

# R&S

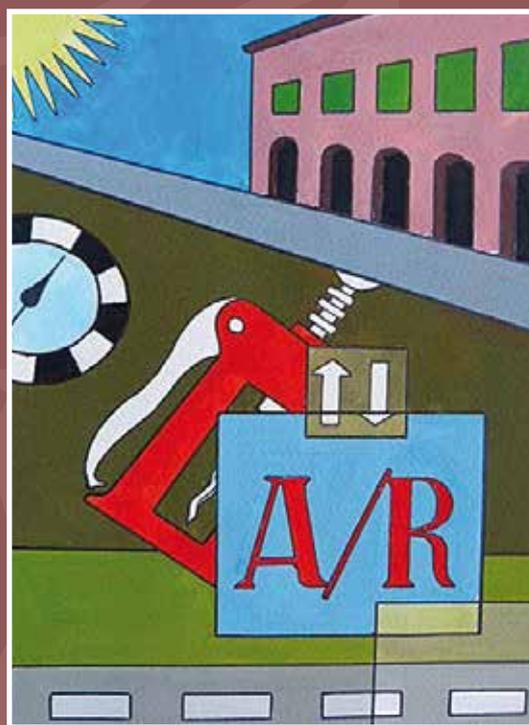


Associazione  
Provinciale  
Amici della  
Nefrologia

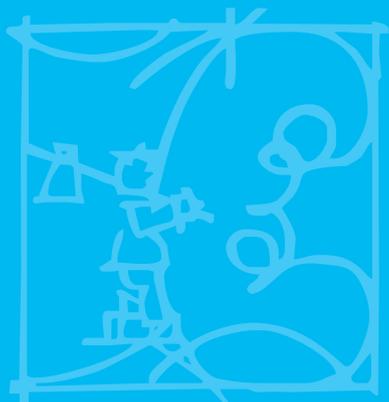
Rene&Salute

ANNO XXXIII - NOVEMBRE 2018 - N. 3/4 TRIMESTRALE D'INFORMAZIONE E CULTURA DELL'ASSOCIAZIONE PROVINCIALE AMICI DELLA NEFROLOGIA (A.P.A.N.)

Taxe Perçue/Tassa riscossa TN - Dir. Editoriale: Aldo Nardi - Dir. responsabile: Alberto Valli - 38122 Trento - Via Sighele, 5 - Aut. Trib. di Trento n. 447/84  
Poste Italiane Spa - Sped. in Abb. Postale - D.L. 353/2003 (conv. in L. 27/02/2004 n. 46) art. 1, comma 2, DCB Trento - Stampa: La Reclame s.n.c., Trento



- Fare bene il medico
- Il clinico e il magnesio
- Fattori dietetici e rischio di malattia renale cronica
- Quando la medicina di genere non è solo questione di sesso
- Focus sulla sindrome cardio-renale tipo 1 e tipo 2
- Metformina e rene
- La scoperta della fenilchetonuria
- Epilessia e valutazioni neurologiche
- Notizie dall'Associazione
- Note per la vita
- Aforismi per sorridere
- L'immutabile dolorosa realtà nell'opera di Giovanni Verga
- Il Cristo morto di Andrea Mantegna
- Lettera a zia Lea
- Questo non è un cane
- Il mistero della coscienza
- Dante nella notte del Cile
- La pubblicità e i suoi limiti
- Micologia... che passione!



## Rene&Salute

**Trimestrale d'informazione  
e cultura dell'Associazione  
Provinciale Amici della Nefrologia  
(A.P.A.N.) - Anno XXXIII - N. 3/4**

**EDITORE:**

A.P.A.N. - Presidente dott. Alberto Valli  
Vice Presidente dott. Giorgio Postal  
Aut. Trib. di Trento n. 447/84  
Sped. in abb. postale - Pubblicità inf. al 50%

**DIRETTORE RESPONSABILE:**

Alberto Valli

**DIRETTORE EDITORIALE:**

Aldo Nardi

**DIREZIONE, REDAZIONE, AMMINISTRAZIONE  
E PUBBLICITÀ:**

38122 Trento - Via Sighele, 5  
Tel. 0461 914 206 - [apan.tn@alice.it](mailto:apan.tn@alice.it)  
[www.apantrentino.it](http://www.apantrentino.it)

**REDAZIONE:**

Serena Belli, Cristina Comotti, Antonio Fondriest, Aldo Nardi, Maria Ruggio

**COLLABORATORI:**

Danila Bassetti, Cristina Borin, Anna Maria Ercilli, Marco Floriani, Vincenzo Iannuzzi, Marco Ioppi, Lorenza Lenzi, Evelina Maines, Salvatore Marà, Daniele Orrico, Laura Pasquali Roversi, Dimitri Peterlana, Fabio Rosa, Fabrizio Valente, Diana Zarantonello.

**GRAFICA E STAMPA:**

Tipolitografia La Reclame s.n.c. - Trento

Questo numero è stato chiuso in tipografia nel mese di novembre 2018.

La quota annuale di iscrizione all'Apan come socio è di Euro 15,00, come socio benemerito è di Euro 40,00, da versare sul C/C postale n. 10428381.

L'iscrizione all'Apan dà diritto all'abbonamento a «RENE&SALUTE».

La pubblicazione, anche parziale, di articoli, foto e grafici è consentita solo se accompagnata da citazione della fonte. Rivista abbonata a «Leco della Stampa».

*In copertina:*  
Quadro di  
Piero Balossino

# SOMMARIO

- 3** Fare bene il medico  
*di Marco Ioppi*
- 5** Il clinico e il magnesio  
*di Lorenza Lenzi*
- 9** Fattori dietetici e rischio di malattia renale cronica  
*di Diana Zarantonello*
- 11** Quando la medicina di genere non è solo questione di sesso  
*di Danila Bassetti*
- 13** Focus sulla sindrome cardio-renale tipo 1 e tipo 2  
*di Dimitri Peterlana*
- 16** Metformina e rene  
*di Fabrizio Valente*
- 18** La scoperta della fenilchetonuria  
*di Evelina Maines*
- 21** Epilessia e valutazioni neurologiche  
*di Daniele Orrico*
- 24** Notizie dall'Associazione  
*a cura di Maria Ruggio*
- 26** Note per la vita  
*di Serena Belli*
- 28** Aforismi per sorridere  
*di Luisa Pevarello*
- 29** L'immutabile dolorosa realtà nell'opera di Giovanni Verga  
*di Salvatore Marà*
- 32** Il Cristo morto di Andrea Mantegna  
*di Cristina Borin*
- 35** Questo non è un cane  
*di Anna Maria Ercilli*
- 36** Lettera a zia Lea  
*di Laura Pasquali Roversi*
- 38** Il mistero della coscienza  
*di Vincenzo Iannuzzi*
- 41** Dante nella notte del Cile  
*di Fabio Rosa*
- 44** La pubblicità e i suoi limiti  
*di Aldo Nardi*
- 46** Micologia... che passione!

*Care amiche, cari amici, socie e soci,  
siamo arrivati alla fine di questo 2018  
con qualche acciaccio in più dovuto  
all'età che avanza o alla salute venuta meno,  
e, in qualche caso, anche con qualche lutto.  
Ma siamo ancora qui, pronti a farci gli auguri  
per il prossimo Natale.  
Vi auguro che sia un Natale sereno e di pace,  
insieme ai nostri cari, lontano dal consumismo  
dalle cose inutili e superflue.  
E ricordiamo che non è importante la liturgia  
con la quale consacrriamo questa festa,  
perché quello che conta  
è che sia Natale nel cuore.  
La redazione di Rene&Salute,  
il Direttivo APAN e la Segreteria  
si uniscono a me per augurarvi tutti insieme*

*Buon Natale*



Intervento al Convegno “Microbiota: tra ricerca di base e applicazioni cliniche” di Comano

## FARE BENE IL MEDICO

di Marco Ioppi\*



Dott. Marco Ioppi

**I dottor Marco Ioppi, Presidente dell'Ordine dei Medici della Provincia di Trento, con la sua usuale cortesia ci ha consentito di pubblicare il suo intervento di apertura del V Convegno sul Microbiota, tenutosi a Comano il 6 ottobre 2018. Riportiamo di seguito.**

Sono onorato dell'invito a portare il saluto dell'Ordine a questo importante 5° congresso sul microbiota, ringrazio tutti voi della vostra presenza e mi complimento con i colleghi e gli organizzatori.

La presenza dell'Ordine non vuole essere di rito, ma anche occasione per ricordare che studio, ricerca scientifica e aggiornamento continuo sono indispensabili per la professione del medico, ma da soli non sono elementi sufficienti per poter fare bene il medico.

Il fatto riportato dalla cronaca di questi giorni, del medico del Pronto Soccorso che ha segnalato alle forze dell'Ordine un immigrato irregolare, che è all'esame della commissione medica, mi dà l'occasione per ricordare un principio: il medico oltre che alla scienza deve rispondere, come tutti i cittadini, alla Costituzione, ma ha l'ulteriore dovere di rispettare le regole del Codice di Deontologia Medica (CDM). Secondo tali regole viene valutata la sua condotta.

Il diritto alla salute e l'accesso alle cure va garantito a tutti, a prescindere dalla loro condizione, lo prevedono la Costituzione e il Giuramento di Ippocrate, che il medico ha giurato di rispettare e che è di molto antecedente alla Costituzione stessa.

Il CDM ricorda che doveri del medico sono la tutela della vita, della salute psico-fisica, il trattamento del dolore e il sollievo della sofferenza, nel rispetto della libertà e della dignità della persona, senza di-

scriminazione alcuna, quali che siano le condizioni istituzionali o sociali nelle quali opera.

Nessun distinguo, dunque: sempre, ma ancor più quando si parla di salute, tutti gli uomini sono uguali senza differenze di colore, provenienza, credo religioso, condizioni economiche e sociali.

“Anzi, se parliamo di soggetti fragili, il dovere di curare e di tutelare la loro salute è amplificato, elevato all'ennesima potenza”. Lo ha affermato, nel comunicato stampa uscito il 5 ottobre, il Presidente nazionale Filippo Anelli che ha aggiunto: “Da un punto di vista professionale, un medico non può non tener conto che la paura di una denuncia costituisce senz'altro un deterrente alle cure e che questo può essere pericoloso per il singolo e, specie nel caso di malattie trasmissibili, per la collettività. È questa, tra l'altro, la *ratio legis* che sottende ad alcuni provvedimenti che esplicitamente vietano ai medici di





denunciare i clandestini, fatti salvi i casi in cui il referto sia obbligatorio, a parità di condizioni con i cittadini italiani”.

Il divieto di segnalare alle autorità lo straniero presente sul territorio nazionale che chiede accesso alle prestazioni sanitarie, cui si riferisce il presidente Anelli, è contenuto nel decreto legislativo 286 (art. 5 comma 32). Inoltre nel novembre 2009 il capo dipartimento per le libertà civili e dell’immigrazione Mario Morcone firmava una circolare del Ministero degli Interni che ribadiva tale obbligo.

L’Ordine, in quanto ente sussidiario dello Stato, ha il compito di tutelare la salute pubblica, attraverso la garanzia della correttezza dell’esercizio professionale, che a sua volta si esplicita mediante il rispetto delle Regole del Codice Deontologico.

Oggi fare il medico è difficile se si considera che, oltre ai tentativi di spogliazione della autonomia e responsabilità professionale, si assiste a propositi di trasformare il medico in funzionario dello Stato, in dispenser di una medicina amministrata, costretto ad agire secondo procedure e ad adattarsi a risorse sempre più limitate, il tutto in una società sempre più individualista e sempre meno solidale.

Il medico può superare le insidie che il momento storico comporta se mette al centro della sua prati-

ca clinica l’osservanza del CDM, se non abdica alla grandezza della sua professione che è intellettuale per antonomasia e se sa quindi mettere intelligenza oltre che competenza nella relazione di cura, che è l’incontro dell’umanità del medico con la dignità e la fragilità della persona che a lui si affida.

Il medico in questo non dovrebbe essere lasciato solo. Mentre da una parte le istituzioni insistono giustamente sulla necessità che la professione sia ancorata sempre più alla scienza e alle competenze specifiche, spesso e colpevolmente lascia l’Ordine solo nel ricordare che la professione si fonda sui principi della Umanità e della Solidarietà. Senza questi valori il medico eserciterebbe un mestiere, un impiego qualsiasi, ma non una professione. La società non ha bisogno di un impiegato della medicina, ha bisogno di ben altro, ha bisogno di un medico e di un medico bravo.

Grazie dello spazio che gli organizzatori mi hanno concesso e ringrazio anche tutti i partecipanti che hanno prestato attenzione a queste riflessioni che, in qualità di Presidente dell’Ordine, ritengo mio dovere fare.

*\* Dott. Marco Ioppi  
Presidente Ordine dei Medici di Trento*

*Ione cruciale ma spesso dimenticato*

# IL CLINICO E IL MAGNESIO

di Lorenza Lenzi\*

Il magnesio ( $Mg^{2+}$ ), pur essendo uno ione spesso dimenticato nella pratica clinica, svolge un ruolo essenziale nelle funzioni fisiologiche del cuore, del cervello, dei muscoli, delle ossa e nella conduzione neuromuscolare. Rappresenta il secondo catione più presente nell'ambiente intracellulare e agisce come cofattore di circa 300 enzimi.

Un adulto normale possiede un pool di magnesio pari a 20-28g, distribuiti per il 60% nello scheletro, per il 39% nei muscoli e nei tessuti molli e solo per l'1% nei fluidi extracellulari, con una concentrazione plasmatica compresa tra 1,7 e 2,6 mg/dl. Per mantenere tale concentrazione sierica viene raccomandata un'assunzione giornaliera di 420 mg nell'uomo e di 320 mg nelle donne. Il magnesio ionizzato costituisce il 50% della magnesemia totale e rappresenta la quota elettrofisiologicamente attiva.

**Il magnesio** rappresenta il cofattore per numerosi enzimi coinvolti nella sintesi proteica, nella trasmissione e conduzione neuromuscolare, nella regolazione della glicemia e della pressione arteriosa. Ha un ruolo nel trasporto di altri ioni, facilitando il trasporto attivo di ioni calcio e potassio attraverso le membrane cellulari, esso inoltre è strettamente correlato con il metabolismo dell'osso. Fisiologicamente, in caso di ipomagnesemia, questo viene mobilizzato dall'osso, al fine di ripristinare la sua normale concentrazione plasmatica. Il magnesio presente sulla superficie dell'osso viene continuamente scambiato con quello presente nel sangue. Inoltre, esso incrementa la solubilità degli ioni fosforo e dell'idrossiapatite di calcio, stimolando anche la proliferazione degli osteoblasti. È uno ione necessario per tutti i processi enzimatici che coinvolgono l'adenosina trifosfato e per molti degli enzimi coinvolti nel metabolismo degli acidi nucleici. Va infine ricordato il suo ruolo nelle funzioni immunologiche, essendo coinvolto nell'attivazione dei macrofagi, nell'adesione e nell'attività battericida dei granulociti e nella proliferazione dei linfociti.

Il magnesio è contenuto in molti prodotti alimentari, come i cereali (soprattutto integrali), le noci, le mandorle, le arachidi, il miglio e il grano saraceno, il cacao, il germe di grano, le lenticchie, le verdure verdi, le carni, ed i prodotti lattiero-caseari.

Il mantenimento della concentrazione sierica di Mg è funzione dell'apporto alimentare, della regolazione nell'assorbimento intestinale e dell'eliminazione, che avviene a livello renale. L'assorbimento giornaliero di magnesio è di circa 6-10 mg/Kg, generalmente avviene a livello del digiuno e dell'ileo: l'assorbimento passivo di magnesio dipende dal gradiente di concentrazione tra ambiente extracellulare e lume intestinale. L'eliminazione avviene attraverso il rene: generalmente vengono filtrati 2,4 g al giorno di magnesio, di cui il 5% (120 mg) viene eliminato nelle urine. Lentità della filtrazione glomerulare e del riassorbimento tubulare influenzano l'omeostasi renale del magnesio. Generalmente il 20-25% del carico filtrato viene riassorbito nel tubulo contorto prossimale ed il 60% nell'ansa ascendente di Henle (ed è qui che i farmaci hanno la maggiore influenza) e il rimanente a livello del tubulo contorto distale. Solo lo 0,3 % del magnesio totale si trova nel plasma e questo dato è di particolare importanza se si considera che solo il magnesio sierico è misurabile in laboratori convenzionali: tale dato quindi potrebbe non fornire adeguate informazioni sul suo bilancio reale. Il dosaggio del magnesio sierico non fa parte degli esami di routine e deve essere richiesto in condizioni cliniche rilevanti come aritmie, ipopotassiemia, ipocalcemia, diarrea e alcolismo; è inoltre raccomandato il dosaggio nei pazienti critici e in concomitanza alla somministrazione di farmaci che possano determinarne una riduzione. La normale concentrazione sierica di Mg varia tra 1,7 a 2,6 mg/dl.

La diagnosi di ipomagnesemia deve essere sospettata in pazienti con fattori di rischio predisponente e/o in presenza di ipopotassiemia o ipocalcemia non altri-

menti spiegabile. I sintomi della carenza di magnesio possono essere aspecifici e di solito si sovrappongono ai sintomi di altri squilibri elettrolitici.

La gravità dei sintomi e dei segni dipende dall'entità di carenza e dalla velocità di comparsa del deficit. Le manifestazioni cliniche di ipomagnesiemia possono interessare ogni sistema, compresi i sistemi neuromuscolari, cardiovascolari, renali e gastrointestinali (Tabella 1).

I cambiamenti elettrocardiografici possono fornire utili indizi diagnostici alla presenza di anomalie elettrolitiche e il tempestivo riconoscimento può essere salvavita. Nella figura 1 e 2 si possono visualizzare le anomalie più frequenti in presenza di ipomagnesiemia.

Fig. 1: Anomalie ECG in corso di ipomagnesiemia

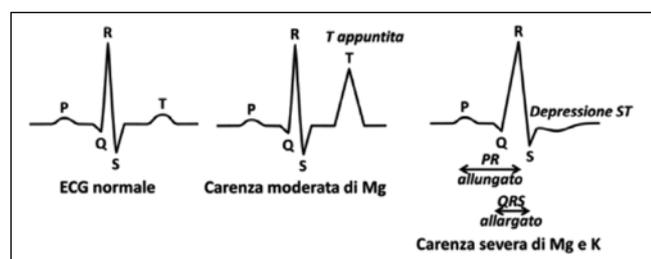


Fig. 2: Torsione di punta



La carenza cronica di magnesio si manifesta con interessamento di numerosi organi e molteplici possono essere i sintomi/segni di presentazione (Tabella 2).

Le cause più frequenti di ipomagnesiemia si possono riassumere come segue:

1. Riduzione dell'apporto alimentare: malnutrizione/digiuno, uso di infusioni parenterali senza magnesio
2. Malassorbimento e perdita gastrointestinale: diarrea cronica severa e prolungata
3. Aumento della perdita renale – patologie congenite (es. sindrome di Bartter o Gitelman) ed acquisite del tubulo
4. Patologie di interesse metabolico-endocrinologico (iperaldosteronismo primario e secondario; Hungry bone syndrome; sindrome da inappropriata secrezione di ADH, diabete mellito ed altro ancora)

5. Altre cause: stress, alcolismo cronico, allattamento, esercizio prolungato, ustioni gravi, decorso post operatorio di chirurgia cardiaca dopo by-pass (circuito extra corporeo, trasfusioni, adrenalina)

6. Da farmaci:

- che provocano aumentata perdita renale (amino-glicosidi, amfotericina b, anti EGF receptor (tipo cetuximab), inibitori della calcineurina (ciclosporina and tacrolimus) derivati del platino (cisplatino and carboplatino), pentamidina, diuretici dell'ansa e tiazidi
- che riducono assorbimento-downregulation trasportari tipo TRPM6 (inibitori di pompa protonica)
- l'adrenalina ed altri B-agonisti (come il salbutamolo), che possono portare ad una transiente ipomagnesiemia anche in pazienti sani
- la somministrazione di citrato (presente in trasfusione di globuli rossi).

Nella gestione dell'ipomagnesiemia rimane determinate l'identificazione e la gestione della causa che ha portato al deficit di magnesio.

I pazienti con ipomagnesiemia indotta da un diuretico tiazidico o un diuretico dell'ansa possono beneficiare dell'aggiunta di un diuretico risparmiatore di potassio come l'amiloride. Questi farmaci possono ridurre l'escrezione di magnesio, aumentando il suo riassorbimento. L'amiloride può anche essere utilizzata in condizioni associate a persistente perdita di magnesio urinario come la sindrome di Bartter o Gitelman o la nefrotossicità da cisplatino. I livelli sierici di magnesio di solito aumentano rapidamente con la terapia, ma i depositi intracellulari richiedono più tempo per essere reintegrati.

La dose e la modalità di somministrazione di magnesio devono essere selezionate sulla base della gravità delle manifestazioni cliniche e del grado di ipomagnesiemia. Sono disponibili diversi sali di magnesio per via orale. Ognuno differisce nel contenuto di magnesio elementare, ma generalmente hanno una biodisponibilità limitata.

Nei pazienti con sintomi lievi va preferita la via di somministrazione orale. Tuttavia, molti pazienti non sono in grado di assumere magnesio per via orale e la diarrea può manifestarsi come effetto collaterale dose-limitante.

I pazienti sintomatici, come quelli con aritmie o convulsioni, devono ricevere il magnesio per via endovenosa. Tali pazienti dovrebbero avere un monitoraggio cardiaco continuo. È importante valutare la funzionalità

**Tabella 1: Manifestazioni cliniche e laboratoristiche dell'ipomagnesiemia**

Sistema	Manifestazione clinica
Neuromuscolare	Tremori, fascicolazioni muscolari, spasmi muscolari e crampi, contrazioni muscolari, intorpidimento, formicolio e debolezza
Sistema nervoso centrale	Agitazione, depressione, improvvisi cambiamenti nel comportamento, encefalopatia e convulsioni
Cardiovascolare	Aritmie e modifiche ECG
Gastrointestinale	Perdita di appetito, nausea e vomito
Metabolico	Ipopotassiemia e ipocalcemia

**Tabella 2: Effetti su organi/apparati del deficit cronico di magnesio**

ORGANO	Impatto del deficit di magnesio
CERVELLO	Aumento rischio di emicrania, di convulsioni tonico cloniche e di stroke
CUORE	Aumento rischio di aritmie, tossicità da digitale, cardiopatia ischemica, aumento di mortalità e morbilità nei pazienti con scompenso cardiaco, aumento di mortalità e morbilità post IMA
POLMONE	Aumento severità bronchite cronica ostruttiva
RENE	Nei pazienti con insufficienza renale l'ipomagnesiemia è associata a maggior rischio di osteoporosi, maggior morbilità cardiovascolare e aumento di tutte le cause di mortalità
OSSA	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Aumento rischio di osteoporosi               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Formazione di ossa di grandi dimensioni ma fragili</li> <li>b. Riduce vascolarizzazione delle ossa</li> <li>c. Aumenta le citochine infiammatorie</li> <li>d. Riduce i livelli di PTH</li> <li>e. Aumento della resistenza del tessuto al PTH</li> <li>f. Diminuzione dei livelli di vitamina D</li> </ol> </li> <li>2. Causa rachitismo vitamina D resistente               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Riduzione della sintesi di vitamina D.</li> <li>b. Riduzione dei livelli di PTH</li> </ol> </li> </ol>
SISTEMA CARDIOVASCOLARE	Aumento rischio di aterosclerosi, aumento rischio di ipertensione aumento del tono vascolare e della resistenza dei vasi
PANCREAS E METABOLISMO	Aumento dell'insulino-resistenza e aumento di rischio di diabete tipo 2, aumento di trigliceridi colesterolo, aumento dello stress ossidativo, diminuzione di HDL



renale del paziente prima di un'eventuale somministrazione di magnesio. I pazienti con insufficienza renale dovrebbero ricevere il 25%-50% della dose iniziale raccomandata per pazienti con funzionalità renale normale.

Anche un eccesso di magnesio può essere sintomatico e creare dei problemi. L'ipermagnesiemia viene osservata principalmente in due situazioni: quando la funzionalità renale è compromessa e/o quando viene somministrato un grande carico di magnesio, sia per via endovenosa, orale o come clistere.

Vi è correlazione tra aumento del magnesio sierico e manifestazioni cliniche che, da lievi, possono portare ad arresto cardiaco.

- ✦ Concentrazione sierica di magnesio da 4,8 a 7,2 mg / dl può essere presente: nausea, flushing, mal di testa, letargia, sonnolenza e riflessi tendinei profondi diminuiti.
- ✦ Concentrazione sierica di magnesio da 7,2 a 12 mg / dl avremo sonnolenza, ipocalcemia, assenza di riflessi tendinei profondi, ipotensione, bradicardia e alterazioni dell'ECG.
- ✦ Concentrazione sierica di magnesio superiore a 12 mg / dl si può arrivare a paralisi muscolare che porta a quadriplegia flaccida, apnea e insufficienza respiratoria, blocco cardiaco completo e arresto cardiaco. Nella maggior parte dei casi, l'insufficienza respiratoria precede l'asistolia.

L'elettrocardiogramma nell'ipermagnesiemia mostra delle anomalie ben definite:

- ✦ Intervallo PR e QT allungati
- ✦ QRS allargato
- ✦ Onde T appuntite
- ✦ Blocco atrioventricolare completo e asistolia.

Tra le cause di ipermagnesiemia quella più frequente è l'insufficienza renale. I livelli plasmatici di magnesio aumentano quando la funzionalità renale diminuisce poiché non esiste un sistema di regolazione del magnesio diverso dall'escrezione urinaria.

L'ingestione orale massiva di magnesio può occasionalmente superare la capacità escretoria renale, in particolare se vi è una concomitante insufficienza renale. Quantità considerevoli di magnesio possono essere assorbite dall'intestino in seguito a un clistere di magnesio. Le segnalazioni di ipermagnesiemia farmaco-indotta sono rare e per lo più legate all'uso di magnesio solfato endovenoso e all'assunzione di prodotti contenenti magnesio come gli antiacidi.

Ipermagnesiemia lieve, infine, si può verificare in una varietà di altri contesti clinici più inusuali e rari.

Il trattamento dell'ipermagnesiemia sintomatica include la sospensione della somministrazione di magnesio, una terapia di supporto cardio-respiratorio e la somministrazione di calcio cloruro.

Concludiamo sottolineando che non solo il nefrologo, ma in generale il clinico, deve saper riconoscere e gestire sia il deficit che l'eccesso di magnesio, che spesso rappresentano una vera emergenza. È inoltre fondamentale individuare chi si può veramente beneficiare dell'integrazione di questo catione, considerando che molti studi oggi disponibili riportano come bassi livelli di magnesio siano associati ad un ampio spettro di malattie croniche, come per esempio osteoporosi, diabete, asma bronchiale, emicrania.

*\* Dr.ssa Lorenza Lenzi  
Dirigente UO Medicina Interna  
Ospedale di Rovereto, APSS Trento*

# FATTORI DIETETICI E RISCHI DI MALATTIA RENALE CRONICA

di Diana Zarantonello \*



Dott.ssa Diana Zarantonello

**D**iversi studi hanno cercato di individuare i fattori dietetici che possono favorire lo sviluppo dell'insufficienza renale cronica. Uno studio del 2010 effettuato sulla popolazione del *Nurses Health Study* individuava tre fattori dietetici che maggiormente risultavano associati con il declino della funzione renale (definito come riduzione del filtrato glomerulare o come insorgenza di albuminuria): i grassi animali, le proteine animali e il colesterolo. In particolare il consumo di due o più porzioni di carne rossa alla settimana si associava a maggior rischio di sviluppare albuminuria. Al contrario, lo scarso consumo di sodio così come l'elevato apporto di beta-carotene (un composto che si trova nelle verdure di colore arancione, come appunto le carote) risultavano avere una funzione protettiva.

Uno studio successivo effettuato sulla stessa popolazione evidenziava inoltre un rischio raddoppiato di declino della funzione renale nelle donne che consumavano più di due bevande dietetiche a base di soda al giorno. Uno studio più recente, effettuato su più di 15000 americani (appartenenti all'*Atherosclerosis Risk in Communities study*), ha confermato la presenza di un rischio dose-dipendente con il consumo di tali bevande (per esempio "diet Coke"). Gli autori ipotizzavano che ciò potrebbe essere legato in parte al carico di fosforo fornito da queste bevande, che aumenta il rilascio dell'enzima fosfaturico FGF23, che a sua volta aumenta il rischio di sviluppare insufficienza renale; un'altra ipotesi è che il consumo di bevande dietetiche possa determinare un danno renale indirettamente attraverso il noto effetto di alterazione del metabolismo del glucosio e aumentato rischio di sindrome metabolica (che, secondo alcuni autori, dipenderebbe dall'alterazione del microbiota intestinale). Uno studio iraniano ha inoltre evidenziato come anche il consumo di più di quattro bevande zuccherate alla settimana, così come di bevande zuccherate a base di

soda, risultasse associato ad una maggior incidenza e prevalenza di insufficienza renale cronica.

Un ampio studio longitudinale sulla popolazione americana MESA (*Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis*) composta da più di 6800 persone senza comorbidità cardiovascolari e diabete ha mostrato che il rischio di sviluppare microalbuminuria risultava positivamente correlato con il consumo di prodotti animali, con l'unica eccezione per i latticini magri che, al contrario, si associavano a riduzione del rischio. Uno studio successivo, effettuato su una popolazione di circa 11.000 persone di età compresa tra 44-66 anni e senza comorbidità note ha voluto chiarire se le differenti fonti proteiche correlassero o meno con il rischio di sviluppo di insufficienza renale cronica, evidenziando come tale rischio aumentasse con il consumo di carni rosse e carni lavorate, e fosse al contrario ridotto dal consumo di noci, latticini magri e legumi. Il consumo di carne rossa come importante fattore di rischio per lo sviluppo di nefropatia è stato confermato anche in un altro studio che dimostra anche come la sostituzione della carne rossa con altre fonti proteiche comporti una riduzione del rischio. Per quanto riguarda il consumo di pesce, uno studio condotto su persone con più di 65 anni sembra evidenziare un effetto protettivo sulla funzione renale. Infine, sempre riguardo i diversi apporti proteici, uno studio effettuato su donne in post-menopausa affette da pre-ipertensione, ha confrontato l'apporto di 40 g di proteine provenienti dalla soia, con l'apporto delle stesse proteine provenienti da latte scremato: dopo un periodo di osservazione di sei mesi le donne che assumevano proteine dalla soia mostravano un minor calo del filtrato glomerulare ( $P = 0.044$ ): pertanto questo studio supporta un possibile ruolo protettivo delle proteine vegetali derivate dalla soia, rispetto a quelle animali da latte vaccino.

Riguardo il consumo di fibre alimentari (che sono contenute nei cibi vegetali e in particolare in quelli non industrialmente lavorati), esso è stato indagato con un ampio studio osservazionale sulla popolazione anziana svedese, ed è risultato protettivo per lo sviluppo di insufficienza renale; in particolare si osservava una correlazione positiva tra apporto di fibre e velocità di filtrato glomerulare (quindi maggiore era l'apporto di fibre, migliore risultava la funzione renale): un elevato apporto di fibre risultava associato a ridotta incidenza di malattia renale cronica, anche nella popolazione ad alto rischio cardiovascolare. Al contrario, il carico acido dietetico (*Potential Renal Acid Load* o *PRAL*), che è determinato da alimenti che nel loro metabolismo apportano valenze acide al nostro organismo, e che sono rappresentati prevalentemente da alimenti di origine animale come carne, formaggi, pesce e uova, ha mostrato una correlazione positiva con il rischio di sviluppare microalbuminuria e insufficienza renale. Anche un basso apporto di frutta fresca, analizzato su un ampio campione di popolazione della Cina rurale, è risultato essere un fattore di rischio per lo sviluppo di microalbuminuria.

Infine, più in generale, l'adesione alla dieta mediterranea, studiata su una popolazione greca composta da più di 3000 persone, ha mostrato di essere protettiva verso lo sviluppo di insufficienza renale cronica. Allo stesso modo anche un'elevata adesione alla dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) a basso contenuto di sale (caratterizzata dall'elevato consumo di frutta, verdura, cereali integrali, legumi, discreto utilizzo di latticini e carni magre e scarso consumo di carne rossa) consentiva di ridurre l'incidenza dell'insufficienza renale in soggetti a rischio (affetti da dislipidemia, al-

terato controllo glicemico o ipertesi). Al contrario la tipica "dieta occidentale", caratterizzata dal consumo di cibi raffinati, ricca di sale, zuccheri semplici (tra cui lo sciroppo ad alto contenuto di fruttosio che ha effetti deleteri sul metabolismo), grassi (soprattutto saturi) e proteine derivanti dalla carne rossa, appare il maggior fattore di rischio per lo sviluppo di nefropatia, come dettagliatamente spiegato da Odermatt nel suo elegante articolo.

Non vi sono ad ora studi specifici che abbiano indagato gli effetti della dieta vegetariana (cioè quella che esclude il consumo di carne e pesce) o vegana (quella che esclude anche latticini e uova) nell'insorgenza di nefropatia; tuttavia dagli studi elencati precedentemente si evince chiaramente come una dieta maggiormente orientata verso il consumo di prodotti vegetali possa risultare vantaggiosa. È noto inoltre che le diete vegetariane e vegane ben bilanciate sono considerate salutari e in particolare si sono dimostrate efficaci nel prevenire l'insorgenza di ipertensione arteriosa, cardiopatia ischemica, diabete mellito di tipo II e obesità, tutte condizioni che possono predisporre all'insorgenza di danno renale. Per tali ragioni alcuni autori auspicano che le diete *plant based* (cioè basate sul consumo di alimenti vegetali e non raffinati) vengano incluse tra le raccomandazioni cliniche per il trattamento e la prevenzione della malattia renale cronica. Concludendo, anche per quanto riguarda la salute dei nostri reni, una dieta maggiormente orientata sul consumo di cibi vegetali sembra essere protettiva, così come abbiamo visto essere, qualche numero fa, per la prevenzione dei tumori.

\* **Dott.ssa Diana Zarantonello,**  
**Dirigente Reparto di Nefrologia e Dialisi**  
**Ospedale Santa Chiara di Trento.**

**Tabella 1:** riassunto dei fattori di rischio e di protezione verso lo sviluppo di microalbuminuria/insufficienza renale/ riduzione del GFR.

FATTORI NUTRIZIONALE DI RISCHIO	FATTORI NUTRIZIONALI PROTETTIVI
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Carne rossa</li> <li>✓ Carne lavorata</li> <li>✓ Grassi animali e colesterolo</li> <li>✓ Bevande dietetiche a base di soda</li> <li>✓ Bevande zuccherate</li> <li>✓ PRAL</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Consumo di fibre</li> <li>✓ Scarso consumo di sale</li> <li>✓ Consumo di frutta fresca</li> <li>✓ Consumo di pesce</li> <li>✓ Consumo di soia</li> </ul>
DIETA CON EFFETTI NEGATIVI	DIETA CON EFFETTI POSITIVI
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Dieta occidentale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Dieta mediterranea</li> <li>✓ Dieta DASH</li> </ul>

# QUANDO LA MEDICINA DI GENERE NON È SOLO QUESTIONE DI SESSO

di Danila Bassetti\*



Dott.ssa Danila Bassetti

La Giunta Provinciale della Provincia Autonoma di Trento ha deliberato, in data 28 dicembre 2017, l'istituzione del Gruppo di lavoro permanente "Salute genere specifica", in recepimento della mozione n.160 del 18 luglio 2017 "Promozione della medicina genere-specifica", sulla base di indirizzi dettati da organismi nazionali ed internazionali come l'Organizzazione Mondiale della Sanità e la CEDAW (Convenzione sull'eliminazione di tutte le forme di discriminazione contro le donne).

Cerchiamo ora di chiarire che cosa sia la Medicina di Genere e quali siano i suoi obiettivi.

Anzitutto va chiarito che SESSO e GENERE sono due concetti ben diversi: SESSO è ciò che è dato dalle caratteristiche biologiche (genetiche, anatomiche, endocrine), GENERE è un riferimento sociale di comportamenti, attività, attributi che una società considera specifici per gli uomini e per le donne. Nel senso che maschi e femmine si nasce, uomini e donne si diventa. Anche la salute è fortemente influenzata dal genere, in quanto è da esso prodotta, costruita, interpretata e vissuta socialmente.

Un libro famoso di Fulvia Signani si intitola "La salute su misura: medicina di Genere non è medicina delle donne" ed esprime il concetto fondamentale che la Medicina di Genere è la scienza che studia l'influenza del sesso (accezione biologica) e del genere (accezione sociale) sulla fisiologia, fisiopatologia e clinica di tutte le malattie, per giungere a decisioni terapeutiche basate sull'evidenza, sia nell'uomo che nella donna. Come tale è una scienza multidisciplinare volta alla ricerca di differenze anatomo-fisiologiche a livello di tutti gli organi ed apparati nell'uomo e nella donna al fine di sviluppare protocolli appropriati per la pratica clinica. La Medicina fin dalle sue origini ha avuto un'impostazione "androcentrica" cioè legata a valutare effetti,

manifestazioni delle malattie e delle terapie possibili, tenendo come modello di riferimento l'uomo in senso stretto del termine, cioè un tipo ideale di maschio, giovane, bianco, sui 70 kg di peso. La componente femminile era presa in considerazione solo per aspetti specifici correlati alla riproduzione. Dagli anni Novanta si è avuta una profonda evoluzione verso un approccio mirato a studiare l'impatto del Genere e di tutte le sue variabili, per una più completa caratterizzazione dello stato di salute e delle malattie. Il tutto originava dall'evidenza prodottasi nel tempo che varie patologie trovavano espressione clinica diversa nell'uomo e nella donna: risale al 1991 il primo documento ufficiale della cardiologa americana Bernardine Healy pubblicato come "The Yentl syndrome" sul New England Journal, nel quale evidenziava come l'infarto miocardico si manifestasse in modo diverso negli uomini e nelle donne e come avesse un approccio clinico-terapeutico discriminatorio. Determinanti sono poi state le pubblicazioni di un'altra cardiologa, Marianne J. Legato che in modo anche faceto, vedi il suo libro "Perché gli uomini non si ricordano niente ... e le donne non dimenticano mai", ha approfondito il concetto di diversità tra i sessi, per poi applicarlo in tante aree della medicina fino a valorizzarle per un miglioramento della salute delle donne ed anche degli uomini.

A seguire, fiorì tutta una serie di evidenze che portarono alla piena consapevolezza di quanto fosse riduttivo adattare *tout court* alla donna modelli costruiti sull'uomo, tenendo conto solo di variazione antropometriche, quasi fosse solo un "piccolo uomo". Tale diversa sensibilità ha poi aperto la strada verso una concezione ancora più moderna come Medicina "su misura" o personalizzata, per una più ampia valorizzazione di variabili multifattoriali in tutti i contesti clinici e che, non a caso, è stata

definita la Medicina delle 4 P in quanto: personalizzata, predittiva, preventiva, partecipata.

*Ma quali sono le differenze principali tra la Salute di Genere?*

Fino a qualche decennio fa l'unica differenza provata era la diversa incidenza delle patologie autoimmuni: è risaputo che entità come l'artrite reumatoide, il LES, la sindrome di Sjögren, il diabete mellito di tipo 1, la celiachia, la tiroidite autoimmune hanno una netta prevalenza femminile. Nel corso degli anni numerosi rilievi epidemiologici hanno dimostrato altre differenze biologiche, che hanno ampliato il campo di interesse specifico.



Anzitutto il riscontro principale è che le donne godono di una sopravvivenza più elevata: il Rapporto Osservazione salute 2015 evidenzia una speranza di vita alla nascita di 80,3 anni per gli uomini e 85 per le donne, attestando il primato per la maggiore longevità alla Provincia di Trento rispettivamente con valori di 81,3 e 86,1 anni. In merito alle cause di mortalità, il Rapporto ISTISAN rileva come per le donne la prima di esse sia dovuta a malattie del sistema cardiocircolatorio (48,4%), seguita da tumori (23,8%) mentre nell'uomo tali percentuali sono rispettivamente del 38,7 e 32,1%. La stessa mortalità in fase acuta per infarto miocardico è maggiore nelle donne, lo stesso dicasi dopo i 6 mesi e dopo i 6 anni dall'evento acuto.

La sintomatologia clinica dell'infarto può presentare delle differenze, che potrebbero stare alla base del diverso esito della malattia: un dolore atipico localizzato non al petto ma all'addome, alla zona interscapolare o alla

mascella, oppure la sua stessa assenza potrebbero fuorviare una diagnosi tempestiva, con la sottovalutazione di sintomi generici come ansia, nervosismo o astenia. Per questo le donne arrivano tardi al pronto soccorso e spesso non sufficientemente sottoposte ad indagini mirate specifiche. Anche le complicanze dell'infarto sono più frequenti nelle donne: ipocinesie, gravi aritmie, dissezione coronarica sono per il 90% appannaggio femminile. Un'altra tipica patologia cardiaca genere-correlata è la sindrome di Tako-Tsubo, quale alterazione della cinetica ventricolare con acinesia medio-apicale con coronarie indenni e rialzo degli enzimi di lisi cardiaca.

I test strumentali non invasivi per la diagnostica ischemica quali il test ECG da sforzo o la cardioscintigrafia hanno nelle donne sensibilità e specificità ridotte, per verosimili variabili anatomiche come le minori dimensioni del cuore e l'interferenza del tessuto mammario. L'ictus è nella donna la seconda causa di morte mentre per l'uomo è la terza e questo spiega l'alta percentuale di grave disabilità motoria e cognitiva femminili. Anche la stessa demenza di Alzheimer è significativamente più ricorrente nelle donne, probabilmente per gli squilibri ormonali repentini cui l'organismo femminile è sottoposto.

Un'altra peculiarità femminile è la diversa soglia del dolore, con mag-

giore sensibilità per differenze fisiologiche anche in termini di trattamenti analgesici e comparsa di effetti collaterali. La stessa risposta a farmaci di uso diffuso come l'aspirina, gli ACE-inibitori, le statine presentano, a seconda del sesso, una cinetica differente, che motiverà *trials* sperimentali diversificati per un'efficace farmacologia di genere.

Queste cognizioni hanno comportato l'esigenza di riformulare percorsi clinici e terapeutici, dedicandoli anche alle donne, come anche la nostra Azienda Sanitaria ha recentemente intrapreso, tanto da dedicare un ambulatorio specifico presso l'Ospedale di Rovereto e da promuovere iniziative "Bollini Rosa", riservando particolare cura alla centralità della Paziente.

*\* Dr.ssa Danila Bassetti  
Medico, Rappresentante della Consulta  
per la Salute PAT*

# FOCUS SU LA SINDROME CARDIO-RENALE TIPO 1 E TIPO 2

di *Dimitri Peterlana\**

La sindrome cardio-renale (SCR) è definita come un complesso disordine fisiopatologico di cuore e reni nel corso del quale la disfunzione acuta o cronica di uno dei due organi induce la disfunzione rispettivamente acuta o cronica dell'altro. Si tratta di una sindrome nella quale la terapia per trattare i sintomi di congestione del circolo è limitata dalla riduzione della funzione renale espressa come declino della GFR. Tuttavia, il presupposto fondamentale di questa sindrome è l'esistenza di una interazione che avviene in entrambe le direzioni tra i due organi e in una varietà di situazioni cliniche.

La importanza clinica di questa interazione è sostanzialmente dalle alcune osservazioni: la mortalità è aumentata nei pazienti con scompenso cardiaco, che hanno una ridotta GFR, inoltre i pazienti con insufficienza renale cronica hanno un rischio elevato di sviluppare malattie cardiovascolari e scompenso cardiaco.

Le differenti interazioni che possono avvenire hanno permesso di classificare la SCR in cinque sottotipi, che sono riportati nella *tabella 1*.

Considerando le sindromi cardio-renali tipo 1 e tipo 2, una serie di fattori contribuiscono al declino della funzione cardio-renale; tra questi l'attivazione neuro-endocrina, la ridotta perfusione renale e l'aumentata pressione venosa renale. In caso di ridotta funzione sistolica ventricolare sinistra acuta, come nella sindrome cardio-renale tipo 1, le conseguenze emodinamiche saranno una ridotta gittata cardiaca, una ridotta pressione di perfusione d'organo, elevate pressioni atriali e quindi congestione venosa. Tutto questo comporta l'attivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone (RAAS), del sistema simpatico, il rilascio di vasopressina e di endotelina-1 che promuovono il riassorbimento di sale e acqua e la vasocostrizione sistemica. Questi adattamenti neuro-ormonali possono contribuire a garantire in una fase iniziale una adeguata perfusione d'organo ma, se non trattati, sono responsabili dell'aumento pro-

*Tabella 1*

## Classificazione della S. Cardio-renale

1. Tipo 1 (cardio-renale acuta): disfunzione cardiaca acuta che conduce al danno renale acuto
2. Tipo 2 (cardio-renale cronica): disfunzione cronica del cuore che porta a malattia renale cronica
3. Tipo 3 (reno-cardiaca acuta): disfunzione renale acuta (per esempio una GN o ischemia renale) che porta a disfunzione cardiaca acuta (aritmie/SC/ischemica)
4. Tipo 4 (reno-cardiaca cronica): insufficienza renale cronica che contribuisce alla progressiva disfunzione cardiaca e/o aumentato rischio di eventi CV avversi
5. Tipo 5 (cardio-renale secondaria): malattie sistemiche acute o croniche che causano sia disfunzione cardiaca che renale

gressivo della riduzione della gittata cardiaca e quindi della riduzione della perfusione renale e dell'ulteriore declino della GFR.

I meccanismi di adattamento neuro-ormonale sembrano avere un ruolo prevalente nelle forme cardio-renali croniche quando lo scompenso cardiaco determina uno stato di congestione e ipertensione venosa. In questo caso la congestione venosa a livello renale si traduce in una progressiva riduzione del gradiente pressorio artero-venoso ed un aumento della pressione interstiziale, che si ripercuote sul letto capillare contribuendo all'ischemia locale. La riduzione del flusso renale, del gradiente transglomerulare e del filtrato glomerulare saranno stimolo per l'attivazione del sistema renina-angiotensina che aggraverà ulteriormente lo stato di congestione sistemica.

In aggiunta, l'attivazione del RAAS e del sistema nervoso simpatico contribuiscono alla progressione della

malattia renale cronica nei pazienti affetti da SCR di tipo 2 per altre vie. Gli aumentati livelli di aldosterone infatti possono contribuire alla genesi della fibrosi glomerulare attraverso la produzione di transforming growth factor- $\beta$  (TGF- $\beta$ ) e di fibronectina. Alla progressione della malattia contribuisce infine uno stato infiammatorio attraverso un'aumentata sintesi di mediatori pro-infiammatori rilasciati in circolo direttamente dai cardiomiociti ma anche stimolati dalla liberazione di endotossina intestinale.

Prendendo in esame la condizione più frequente, ovvero lo scompenso cardiaco cronico stabile, la diagnosi di sindrome cardio-renale di tipo II viene effettuata nel momento in cui vengano rispettati entrambi i seguenti criteri: la coesistenza, nello stesso paziente, di scompenso cardiaco cronico e insufficienza renale cronica e la presenza di una relazione causale tra lo scompenso cardiaco cronico e l'insorgenza 'de novo' o la progressione di insufficienza renale cronica.

I segni clinici fondamentali sono la contrazione della diuresi, l'aumento del peso e la comparsa di edemi e segni di congestione polmonare.

A questi fondamentali segni si aggiungono i parametri laboratoristici tradizionali di valutazione della funzionalità renale quali il dosaggio sierico della creatinina (con calcolo del filtrato glomerulare), la escrezione urinaria di albumina e il rapporto azotemia/creatinina. La misurazione della concentrazione di sodio nelle urine può essere utile (se non alterata da concomitante terapia diuretica) perchè una concentrazione inferiore a 25 mEq/l è espressione di attivazione del sistema RAAS.

Sappiamo che una ridotta funzione renale (< a 60 ml/min per 1,72 m<sup>2</sup>) in soggetti con scompenso cardiaco è associata ad una prognosi peggiore rispetto a quelli con funzione renale conservata. I cambiamenti della funzione renale nel tempo hanno un significato prognostico negativo, anche se la relazione tra modifiche del eGFR e prognosi è più complessa, influenzata dal contesto in cui avviene, dalle terapie in atto e dalle comorbidità. Tuttavia studi di *coorte* hanno confermato il significato prognostico negativo del peggioramento del eGFR (>15 ml/min per 1.73 m<sup>2</sup> per anno) e che questo cambiamento è indipendente dalla funzione renale basale e dalla classe funzionale cardiaca.

Altri biomarcatori, sono stati identificati e studiati: tra questi la cistatina C, il KIM-1 (Kidney injury molecule 1) e il NAG ( N acetil-glucosaminidasi). Diversi studi hanno evidenziato come i livelli dei biomarcatori sopra citati si presentino modicamente aumentati nei pazienti affetti da scompenso cardiaco rispetto alla popolazione di controllo. Per quanto riguarda la Cistatina C sappiamo che i suoi valori non sono influenzati da parametri quali età, genere, etnia e massa muscolare. Queste considerazioni rendono chiara la sua utilità come indicatore della funzionalità glomerulare nell'insufficienza renale, tanto che la cistatina plasmatica sembra essere un marcatore più sensibile di alterata GFR rispetto alla creatinina. Dal confronto tra i valori di cistatina e creatinina, infatti, è emerso come la tradizionale stima della GFR provocava una sottostima dei casi di disfunzione renale in corso di scompenso cardiaco quando paragonata



alla stima della velocità di filtrazione glomerulare su base cistatinica.

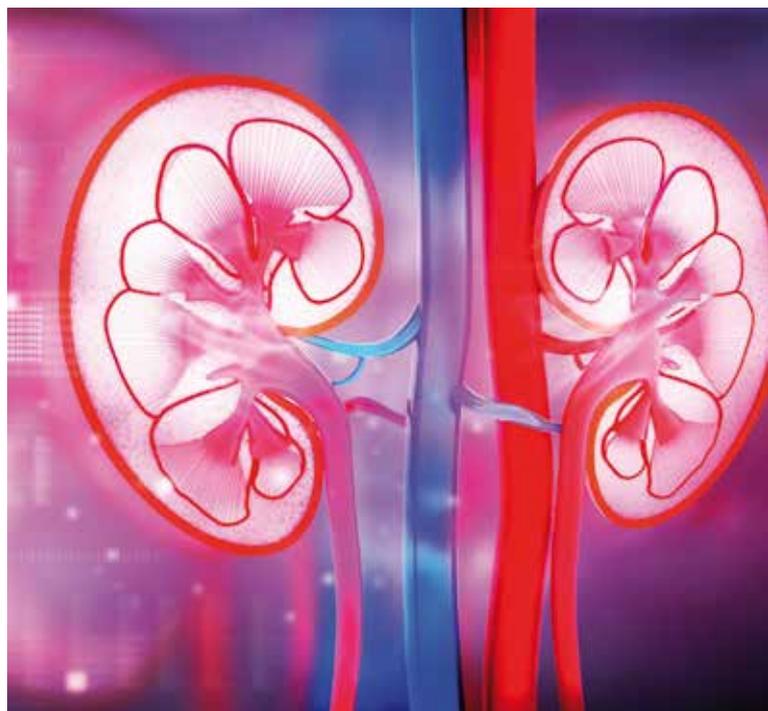
Le tecniche ultrasonografiche (ecocardiogramma ed ecografia renale e toracica) possono essere estremamente utili nello stabilire una rapida diagnosi e una corretta classificazione della SCR. L'ecocardiografia permette la valutazione delle funzioni sistolica e diastolica, permette una stima del sovraccarico di volume e della congestione polmonare. L'ecografia renale aiuta a distinguere tra insufficienza renale acuta e cronica, valutando volume ed ecogenicità parenchimale, ed esclude dilatazione delle vie urinarie.

In considerazione al fatto che il deterioramento della funzione renale comporta una limitazione alla correzione del sovraccarico di volume e questa si associa ad un peggioramento della prognosi, una corretta strategia terapeutica della SCR può, entro certi limiti, migliorare l'outcome di questi pazienti. Non essendoci trattamenti medici che possono migliorare direttamente il GFR, il miglioramento della performance cardiaca può produrre un miglioramento della funzione renale, suggerendo tra l'altro che nella SCR tipo 1 e tipo 2 vi sia una componente reversibile. L'obiettivo terapeutico è quello di ridurre il sovraccarico di volume. Potremmo quindi schematizzare un possibile approccio in:

**FASE 1:** correggere/trattare la cardiopatia e trattare i fattori che favoriscono la progressione della stessa come ad esempio l'ipertensione arteriosa (utilizzando ACE inibitori o sartani), correggendo lo stato anemico e ottimizzare il controllo diabetico.

**FASE 2:** il controllo del sovraccarico di volume con il trattamento diuretico ha un ruolo fondamentale nel trattare e/o prevenire l'instaurarsi della SCR riducendo il pre e post carico cardiaco. Nell'ambito della SCR tipo 1 sono stati valutati vari schemi posologici di trattamento diuretico e l'analisi post hoc di questi trials ha dimostrato che un trattamento aggressivo, guidato sulla risposta diuretica, ottiene un miglior calo ponderale e un consensuale riduzione della congestione senza una significativa compromissione renale.

**FASE 3:** Il fallimento della terapia diuretica nel trattare lo stato congestizio può avere varie cause, alcune possono essere ricondotte ad un uso scorretto del diuretico, per dosi inadeguate per il grado di insufficienza renale, l'uso della monoterapia anziché di una terapia combinata (furosemide associato a diuretici tiazidici e anti-aldosteronici), l'intercorrente ipotensione arteriosa, l'ipoalbuminemia. Questi sono tutti elementi da rivalutare costantemente e possibilmente da correggere. Possono essere comunque necessari e considerati trattamenti aggiuntivi:



1. infusione di albumina;
2. uso di inotropi (dobutamina e dopamina) e vasodilatatori, riservati in caso selezionati, dato che manca l'evidenza di una loro efficacia nell'uso routinario;
3. paracentesi per ridurre la pressione addominale.

Nei pazienti scompensati e refrattari al trattamento diuretico con funzionalità renale compromessa può essere considerato il trattamento di ultrafiltrazione con la consapevolezza del rischio che questo comporta nel rendere irreversibile la funzionalità renale.

Sono infine in valutazione due molecole nel trattamento dello scompenso cardiaco: l'antagonista recettoriale della vasopressina (tolvaptan) e l'antagonista del recettore dell'adenosina A1.

L'attivazione neuro-ormonale in corso di scompenso cardiaco comporta il rilascio di arginina vasopressiva (ormone antidiuretico), la cui azione determina ritenzione di acqua libera contribuendo all'iposodiemia, che si osserva parallelamente al grado di severità della scompenso. Il tolvaptan antagonizza l'effetto della vasopressina e la sua efficacia è stata indagata in alcuni studi clinici. L'adenosina, via recettore A1, induce vasoconstrizione dell'arteriola afferente del glomerulo e stimola il riassorbimento di sodio. L'inibizione del recettore A1 potrebbe quindi migliorare la GFR e la diuresi in sinergia con i diuretici dell'ansa.

\* **Dottor Dimitri Peterlana**  
*Medicina Interna, APSS Ospedale Santa Chiara di Trento*

# METFORMINA E RENE

di Fabrizio Valente\*

La metformina è il farmaco di prima scelta nel Diabete Mellito tipo 2, dove può essere utilizzato sia in monoterapia che in associazione con altri farmaci antidiabetici.

La metformina fa parte di una classe di molecole definite biguanidi, ed è attualmente l'unica rimasta in commercio, in quanto altri biguanidi, come phenformin e biformi, sono già stati banditi da tempo per l'elevata associazione di complicanze come l'acidosi lattica.

La metformina si assume per via orale, ai pasti, con un dosaggio giornaliero che va da un minimo di 500 mg ad un massimo di 3000 mg.

Nel Diabete Mellito tipo 2 l'effetto principale della metformina si esplica con la riduzione della *gluconeogenesi epatica*, ossia la capacità di inibire il fegato a produrre e rilasciare glucosio in circolo. Inoltre è in grado di aumentare la sensibilità dei tessuti periferici, in particolare il tessuto muscolare, all'azione dell'insulina, ormone di cui i pazienti diabetici tipo 2 hanno una relativa carenza, favorendo così un maggior utilizzo da parte dei muscoli della eccessiva quota di glucosio in circolo.

Il terzo ed ultimo effetto della metformina è quello di ridurre l'assorbimento, da parte del tratto digestivo, di zuccheri alimentari.

Risulta così la metformina vantaggiosa sotto numerosi aspetti:

1. è un farmaco, poco costoso, che raramente causa ipoglicemia;
2. è in grado di determinare una lieve riduzione del peso corporeo, al contrario dell'insulina esogena, che come ormone anabolizzante può determinare un significativo incremento ponderale;
3. è stata dimostrata un'associazione tra uso di metformina e la riduzione di complicanze cardio-vascolari secondarie al diabete mellito.

Come tutti i farmaci alle azioni benefiche si possono



sovrapporre anche effetti avversi che nella maggior parte dei casi sono di lieve entità: sintomi legati alla sfera gastrointestinali come discomfort addominale, nausea, diarrea, vomito e deficit vitaminici in particolare del gruppo B.

È però riportata una rara complicanza legata all'assunzione di metformina definita come *Metformin Associated Lactic Acidosis* (MALA) la cui incidenza è molto bassa: 3-10 eventi/100.000 pazienti per anno di esposizione al farmaco, ma la cui gravità clinica è tale da determinare un'alta mortalità stimata intorno al 30%. Pertanto da parte del medico è necessaria un'attenta valutazione prima di prescrivere la metformina, cercando di individuare i pazienti potenzialmente a rischio di sviluppare acidosi lattica. Tenuto conto che sia il fegato che il rene sono organo preposti all'eliminazione dei lattati, qualunque patologia di questi due organi va tenuta in considerazione.

Infatti la metformina è sconsigliata nei pazienti diabetici tipo 2 che presentano patologie associate quali:

1. Insufficienza renale Maschi: creatinina > 1.5 mg/dl e Femmine: creatinina > 1.4 mg/dl
2. Epatopatia cronica/cirrosi/storia di alcolismo
3. Insufficienza cardiaca cronica congestizia
4. Patologie polmonari croniche.

Infatti in questi contesti aumenta in maniera esponenziale il rischio di ridotta escrezione del farmaco e pertanto di acidosi lattica. Tra le patologie a rischio sopracitate quella più significativa è la presenza di insufficienza renale.

La tipica presentazione di acidosi lattica secondaria ad intossicazione di metformina, che si può verificare nella pratica clinica quotidiana, è quella di un paziente diabetico che assume regolarmente metformina ma si trova in una condizione di acuzie, talvolta banale, come possono essere febbre, diarrea, vomito, inappetenza

che potenzialmente, se prolungata, può determinare ipovolemia /disidratazione.

Tale situazione può tradursi in un peggioramento della funzione renale, spesso esacerbato dalla persistente assunzione di altri farmaci potenzialmente nefrotossici quali Ace-inibitori/Sartanici, Diuretici ed Analgesici (FANS). Ci potremo così trovare di fronte ad un paziente generalmente poco reattivo, soporoso, data l'ipoglicemia, che lamenta vago e diffuso dolore addominale e nei casi più severi con una spiccata ipotensione che può evolvere verso uno stato di shock.

Gli esami ematochimici evidenziano un quadro di insufficienza renale acuta o cronica riacutizzata, iperpotassemia, acidosi con elevato *anion-gap* associata ad elevati valori di lattati e bassi valori di bicarbonato. Una volta fatta diagnosi, soprattutto escludendo condizioni con caratteristiche simili quali lo shock settico e l'ischemia intestinale, il primo passo è la stabilizzazione dei parametri vitali del paziente.

Laddove esiste una labilità emodinamica o un rischio elevato di insufficienza respiratoria il paziente viene preso in carico dalla Terapia Intensiva, dove la ventilazione non invasiva, o nei casi più a rischio la ventilazione meccanica, permette di tutelare la funzione respiratoria. Fondamentale è anche l'infusione di liquidi per via endovenosa, dato che solitamente si tratta di pazienti ipoidratati/ipovolemici. In alcuni casi potrà rendersi necessario l'infusione di amine per risolvere più rapidamente lo stato di shock.

Il passo successivo, vista l'acidosi metabolica, è l'infusione per via endovenosa di bicarbonato di sodio, efficace solo nei casi di acidosi lieve, mentre nei casi più gravi risulta necessario l'utilizzo di circuiti extra-corporei per il supporto della funzione renale. Infatti la metformina ha un basso peso molecolare (165 Dalton) ed un irrilevante legame alle proteine plasmatiche, caratteristiche che la rendono facilmente dializzabile.



Pertanto nei casi più severi di acidosi lattica, secondaria ad intossicazione di metformina, l'emodialisi riesce a rimuovere efficacemente dal circolo tale sostanza, a rimuovere lattati, a correggere con l'infusione di bicarbonato l'acidosi, a normalizzare l'iperpotassemia e, non ultimo per importanza, a vicariare un'adeguata funzione renale.

Generalmente sono necessarie più di una seduta dialitica per rimuovere l'eccesso di metformina e ristabilire l'omeostasi dell'equilibrio acido-base, dato che questo farmaco ha un medio-elevato volume di distribuzione e pertanto la concentrazione ematica può, in un secondo tempo, aumentare per il passaggio del farmaco dal compartimento extra-vascolare ed intracellulare a quello intra-vascolare.

Seppur relativamente semplice per medici esperti, la diagnosi di acidosi lattica secondaria a intossicazione da metformina, è sempre una diagnosi presuntiva, ossia definita da un'alta probabilità. La certezza diagnostica si potrebbe avere solo misurando la sua concentrazione plasmatica, che se molto elevata rispetto al normale *range* terapeutico, ci darebbe una diagnosi di certezza. Purtroppo la procedura per la determinazione plasmatica della metformina è complessa, richiede apparecchiature sofisticate quali la cromatografia e tempi lunghi per la processazione del campione. In tale contesto, alla luce del grave quadro clinico, non si può attendere il dosaggio del farmaco ma è obbligatorio iniziare il trattamento.

In conclusione il sospetto di acidosi lattica da accumulo di metformina è altamente probabile in un paziente diabetico che assume metformina quando sono presenti 5 criteri:

1. Ipoglicemia
2. Elevati livelli ematici di lattati ( $> 15$  mmol/l)
3. Acidosi con elevato *anion-gap* e  $\text{pH} < 7.1$
4. Ridotti livelli di bicarbonati plasmatici ( $< 10$  mEq/l)
5. Insufficienza renale

In questo contesto il ruolo del Nefrologo è fondamentale per la diagnosi e per il trattamento. Ma siccome è la **Prevenzione** che permette di raggiungere i migliori risultati in Medicina, ancora più centrale è il ruolo dei medici che prescrivono con appropriatezza la metformina e soprattutto che dedicano tempo ed energia ad educare il paziente ad un corretto utilizzo del farmaco ed alla sospensione della metformina nel caso di eventi acuti intercorrenti.

\* *Dott. Fabrizio Valente*  
*U.O.C. di Nefrologia e Dialisi*  
*Ospedale Santa Chiara di Trento*

# LA SCOPERTA DELLA FENILCHETONURIA: UNA STORIA DI SUCCESSO

di *Evelina Maines\**



Dott.ssa Evelina Manes

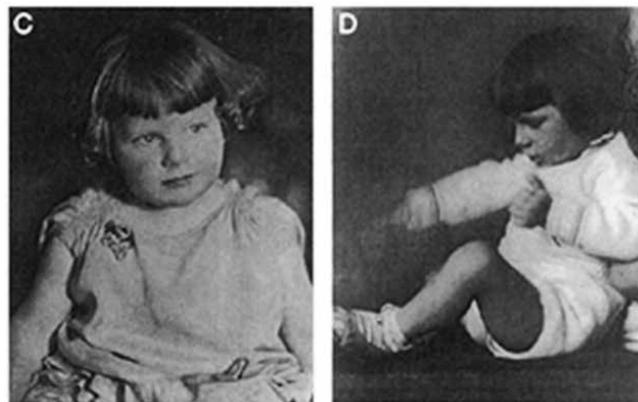
La fenilchetonuria (PKU) è il più comune disordine del metabolismo degli aminoacidi. Si tratta di una malattia genetica a trasmissione autosomica recessiva, che colpisce circa un neonato ogni 10000 nati vivi. È dovuta ad un difetto nel gene che codifica per l'enzima fenilalanina-idrossilasi (PAH), il quale converte l'aminoacido fenilalanina in tirosina, che è un precursore di importanti neurotrasmettitori cerebrali, nonché della melanina.

In mancanza di un intervento precoce i bambini affetti da fenilchetonuria sviluppano un ritardo mentale grave e, purtroppo, irreversibile. Altre caratteristiche cliniche comuni sono inoltre la microcefalia, i capelli chiari, sottili e fragili, gli occhi chiari, eczemi cutanei, scarsa crescita e disturbi neurologici molto variabili fra i quali epilessia, tremori, spasticità e anomalie della marcia.

Sebbene non sia ancora del tutto noto l'esatto meccanismo responsabile del ritardo mentale, le attuali conoscenze scientifiche accreditano il ruolo tossico sul SNC sia dell'eccesso di fenilalanina sia del difetto di altri aminoacidi, in particolare tirosina e triptofano. L'eccesso di fenilalanina viene in parte convertito, attraverso vie metaboliche alternative in acido fenilpiruvico e acido fenilacetico, i quali conferiscono alle urine e al sudore dei pazienti un tipico e caratteristico odore simile a quello delle urine di topo.

La storia della scoperta della fenilchetonuria è uno dei capitoli più affascinanti nel grande libro della storia della medicina ed è composta da alcune tappe cardine che hanno consentito di arrivare alla diagnosi e al trattamento di questa malattia. Tale successo ha cambiato il destino di migliaia di bambini e delle loro famiglie. Tutto inizia nel 1934, quando una madre si rivolge al medico norvegese Ivar Asbjørn Følling (1888 – 1973) per cercare di comprendere la causa del grave ritardo mentale e dell'odore caratteristico delle urine dei suoi

due figli: Liv, 7 anni e Dag, 4 anni. A quell'epoca il Dr. Ivar Asbjørn Følling ricopriva una cattedra di ricerca sui nutrienti presso l'ospedale universitario di Oslo in Norvegia.



*I primi bambini (Liv, 7 anni e Dag, 4 anni) in cui è stata fatta diagnosi di fenilchetonuria*

*Immagine tratta da: <http://www.pkuinfo.it/storia>*

Il dr. Følling non credeva di poter essere di aiuto a quella madre, ma di fronte alla sua insistenza accettò di esaminare i suoi figli. La bambina, Liv, di quasi 7 anni, era in grado di dire solo poche parole, amava la musica e aveva un'andatura spastica. Il bambino, Dag, di quasi 4 anni, non era invece in grado di parlare o camminare e non era nemmeno autonomo nel mangiare o nel bere. Il precedente interesse del dr. Følling per il diabete mellito lo condusse a verificare la presenza di proteine, glucosio e chetoni nelle urine dei due bambini, un test che egli stesso aveva più volte utilizzato nei pazienti diabetici. L'esame delle urine di Liv e Dag non mostrava presenza di proteine o glucosio, ma l'aggiunta di una soluzione acquosa di cloruro ferrico, normalmente usata per rilevare i chetoni urinari, produsse un risultato del tutto inatteso e mai osservato. Anziché colorarsi

di rosso, come ci si aspettava in presenza di chetoni nelle urine, il campione assunse una colorazione verde scuro. Il dr. Følling non aveva mai visto questa reazione prima e, a sua conoscenza, la stessa non era mai stata descritta in letteratura.

Si chiese pertanto immediatamente se la reazione fosse riproducibile e persistente. Chiese alla madre di Liv e Dag di portare nuovi campioni di urina presso il suo laboratorio e di sospendere la somministrazione di qualsiasi tipo di farmaco.

La “strana” reazione fu confermata in più prove successive. Si racconta che la madre di Liv e Dag portò complessivamente al laboratorio del dr. Følling oltre 20 litri di urina dei suoi bambini.

Il dr. Følling poté dunque confermare che sia Liv che Dag, entrambi affetti da grave ritardo mentale, espellevano nelle urine una sostanza, che non si trovava invece in quantità significative nelle urine di persone sane. Ma quale sostanza? Ai tempi, le tecniche di laboratorio enzimatiche, di immunochimica, di cromatografia non erano ancora state sviluppate.

Il dr. Følling poteva fare affidamento solo sulle proprie conoscenze di chimica organica classica. Usando diversi metodi fu in grado di determinare che la sostanza aveva una formula molecolare composta da nove atomi di carbonio, otto atomi di idrogeno e tre atomi di ossigeno.

Dopo diverse notti insonni, concluse che i due bambini espellevano acido fenilpiruvico e definì la malattia “Demenza fenilpiruvica” (solo l’anno successivo, Lionel Sharples Penrose, un genetista inglese, darà alla malattia il nome che conosciamo oggi: “fenilchetonuria”).

A questo punto l’obiettivo del dr. Følling era quello di cercare una spiegazione che collegasse il ritardo mentale dei pazienti e l’acido riscontrato nelle urine. Il dr. Følling si chiese: “altri pazienti con ritardo mentale hanno lo stesso acido nelle urine?”

Raccolse campioni da 430 pazienti con ritardo mentale grave in diverse istituzioni; trovò la stessa sostanza in otto, compresi 2 fratelli. La maggior parte dei pazienti era di carnagione chiara, con una tendenza all’eczema e un’andatura spastica. Pubblicò i suoi risultati, in tedesco, sulla rivista *Hoppe-Seyler’s Zeitschrift für physiologische Chemie* nel 1934. Nel suo lavoro ipotizzò che i pazienti affetti da “demenza fenilpiruvica” producevano acido fenilpiruvico in quanto non erano in grado di metabolizzare normalmente l’aminoacido fenilalanina.

L’ipotesi richiedeva tuttavia di documentare l’accumulo di questo aminoacido nel sangue. A quell’epoca

però non esisteva alcun metodo per misurare i livelli di fenilalanina. Il dr. Følling chiese aiuto ad un amico specializzato in microbiologia il quale identificò un ceppo batterico in grado di fornire una misura indiretta dei livelli di fenilalanina.

In questo modo riuscì a dimostrare che i pazienti avevano nel sangue livelli molto alti di tale aminoacido. Cominciò ad esaminare altri pazienti mentalmente ritardati e, con questo primo screening, scoprì altri soggetti che avevano similmente alti livelli di fenilalanina, alcuni appartenenti alla stessa famiglia. I risultati ottenuti gli permisero di ipotizzare la natura ereditaria del disturbo.

Nel 1951, a Birmingham, il professor Horst Bickel (1918 – 2000) ed i suoi colleghi svilupparono il primo trattamento efficace per la fenilchetonuria: una dieta povera di proteine e, dunque, di fenilalanina. La prima bambina a beneficiare di questa scoperta fu Sheila Jones, 2 anni. Nel 1953 il dr. Bickel pubblicò i dettagli del suo lavoro sulla rivista medica “Acta Paediatrica” e la sua scoperta rappresentò il primo trattamento disponibile per una malattia metabolica ereditaria.

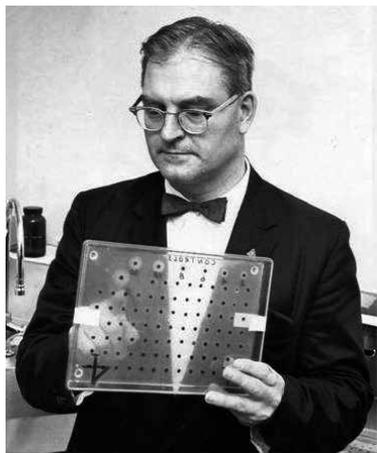
I primi pazienti iniziarono ad essere trattati con la dieta di Bickel ma, se per alcuni i risultati furono sorprendenti, per altri fu ben presto chiaro che l’età di inizio del trattamento era un fattore determinante per l’esito del trattamento.

Solo i pazienti trattati precocemente presentavano una completa regressione dei sintomi. Diventò pertanto impellente trovare un modo per identificare la malattia prima dell’instaurarsi del ritardo mentale.

Nel 1957 il dr. Willard Centerwall del Children’s Hospital di Los Angeles scoprì che, applicando cloruro di ferro al pannolino bagnato di urina di un bambino con fenilchetonuria, si osservava una colorazione verde, molto simile a quella osservata anni prima dal dr. Følling. Tale colorazione si osservava tuttavia solo diverse settimane dalla nascita. Nonostante questa limitazione, il test del pannolino (Diaper test) del dr. Centerwall era il primo passo verso uno screening di massa dei neonati, simile a quello che abbiamo oggi.

Nel 1958 il grande salto: il dr. Robert Gurthrie (1916 – 1995) sviluppa “il test di Guthrie”, un test efficace ed





Robert Guthrie,  
M.D., Ph.D.  
Immagine tratta da:  
<https://www.pkutest.com/2012/07/22/dr-robert-guthrie-father-mass-newborn-screening/>

economico, in grado di rilevare i livelli di fenilalanina nel sangue attraverso l'uso di una coltura batterica, sfruttando la capacità della fenilalanina di facilitare la crescita batterica in un terreno di coltura addizionato di un inibitore. Se il campione di sangue era di un paziente affetto da fenilchetonuria forniva tuttavia tali di fenilalanina da consentire ai batteri di crescere nonostante la presenza dell'inibitore.

Negli anni successivi il dr. Guthrie iniziò ad utilizzare per il suo test la "macchia di sangue essiccata", una goccia di sangue essiccata su un pezzo di carta-filtro. Tale innovazione rese possibile lo screening di massa dei neonati. Il sangue veniva raccolto su un pezzo di carta filtro pungendo il tallone del neonato nei primi giorni di vita.

Dal filtro veniva ricavato un piccolo disco di carta e posto su una piastra con il terreno di coltura (un gel di agar). Entro un giorno la crescita batterica attorno al disco di carta era visibile ad occhio nudo e la quantità, misurata come il diametro della colonia, era direttamente proporzionale alla quantità di fenilalanina presente nel sangue del neonato. Il risultato veniva poi letto confrontando il diametro del campione di ogni disco di colonia alle colonie di una serie di dischi di riferimento con il contenuto di fenilalanina standard.

Tra il 1961 ed il 1966, lo screening neonatale di massa per la fenilchetonuria divenne una realtà. Gli ospedali iniziarono lentamente ad adottare il test di Guthrie e i primi frutti non tardarono ad arrivare.

Le differenze fra le caratteristiche cliniche di soggetti trattati precocemente alla nascita e soggetti trattati tardivamente erano drammatiche ed inequivocabili. Il test di inibizione batterica di Guthrie divenne obbligatorio nello stato di New York nel 1965 e ben presto fu ampiamente utilizzato anche in Europa, Nord America e Oceania.



Confronto tra un soggetto trattato e uno non trattato. Il ragazzo di 11 anni è gravemente ritardato, mentre sua sorella, di 2 anni e mezzo, presenta uno sviluppo normale, perché diagnosticata alla nascita e subito trattata con la dieta. Immagine tratta da: <http://www.pkuinfo.it/storia>

La madre di Liv e Dag morì nel 1991 all'età di 87 anni. Nel 1984, in occasione del 50° anniversario della scoperta della fenilchetonuria, la Società Norvegese di Pediatria le conferì un premio speciale, come ringraziamento per la sua tenacia e determinazione, grazie alle quali ha aiutato indirettamente centinaia di famiglie in tutto il mondo.

Negli anni 2000 il test di inibizione batterica di Guthrie è stato progressivamente sostituito da nuove tecniche quali la spettrometria di massa tandem. Tale tecnica consente di screenare contemporaneamente più di 40 differenti malattie metaboliche ereditarie per le quali esiste un trattamento che, se instaurato precocemente, è in grado di cambiare il destino di un bambino e della sua famiglia.

\* *Dott.ssa Evelina Maines*  
U.O. Pediatria, Ospedale Santa Chiara di Trento

### LE TAPPE PRINCIPALI DI UN SUCCESSO:

Nel 1934 il Dr. Ivar Asbjørn Følling identificò l'iperfenilalaninemia come possibile causa di ritardo mentale.

Nel 1953 il Dott. Horst Bickel dimostrò l'efficacia di una dieta a basso contenuto di fenilalanina nel trattamento della fenilchetonuria.

Nel 1960 il Dott. Robert Guthrie ideò il primo test impiegabile come screening di massa per la diagnosi precoce delle iperfenilalaninemie, il test di inibizione batterica anche detto test di Guthrie.

# EPILESSIA E VALUTAZIONI NEUROLOGICHE

di *Daniele Orrico\**

**E**pilessia è una condizione clinica caratterizzata dalla presenza ripetuta di crisi epilettiche. Quindi, per affermare che una persona è affetta da epilessia, è necessario che ci siano crisi epilettiche ripetute; il che significa che la diagnosi di questa condizione deriva dal quadro clinico. Non sono gli esami che si possono condurre (vedremo più avanti quali possono essere) a “fare diagnosi”, ma la diagnosi dipende dalle condizioni cliniche, se cioè vi siano o meno crisi epilettiche.

Si manifesta nello 0,5-1% della popolazione, come prevalenza, vale a dire come numero di persone affette da epilessia, non importa contratta quando; la incidenza, cioè i nuovi malati in un dato periodo di tempo è di 40-70 casi per 100.000 persone per anno.

Il nostro cervello è il centro di partenza dei comandi motori dei diversi segmenti del nostro corpo ed è il punto di arrivo degli stimoli sensitivi e sensoriali che al nostro corpo arrivano. Altrimenti detto, compiamo certi movimenti volontari quali ad esempio muovere una mano o un piede, muovere la lingua, volgere lo sguardo in una data direzione in quanto la parte motoria del nostro cervello emette il “comando” di compiere quel movimento e i meccanismi sottostanti lo eseguono nella corretta maniera, con la giusta forza, con la velocità adeguata.

Allo stesso modo, sul versante sensitivo, dalla stimolazione dei recettori periferici per la temperatura, il dolore, la posizione del nostro corpo, la luce e così via si origina la attivazione di centri via superiori fino ad arrivare alla corteccia cerebrale. Le aree cerebrali hanno funzioni diverse, motorie e sensitive, per le diverse parti del nostro corpo. In taluni casi, in presenza di fatti che distruggono parti del cervello, la funzione che risiede in quelle aree cerebrali viene danneggiata o persa; è quello che succede ad esempio nelle lesioni da trauma cranico o nel danno da ictus. Si perde una certa

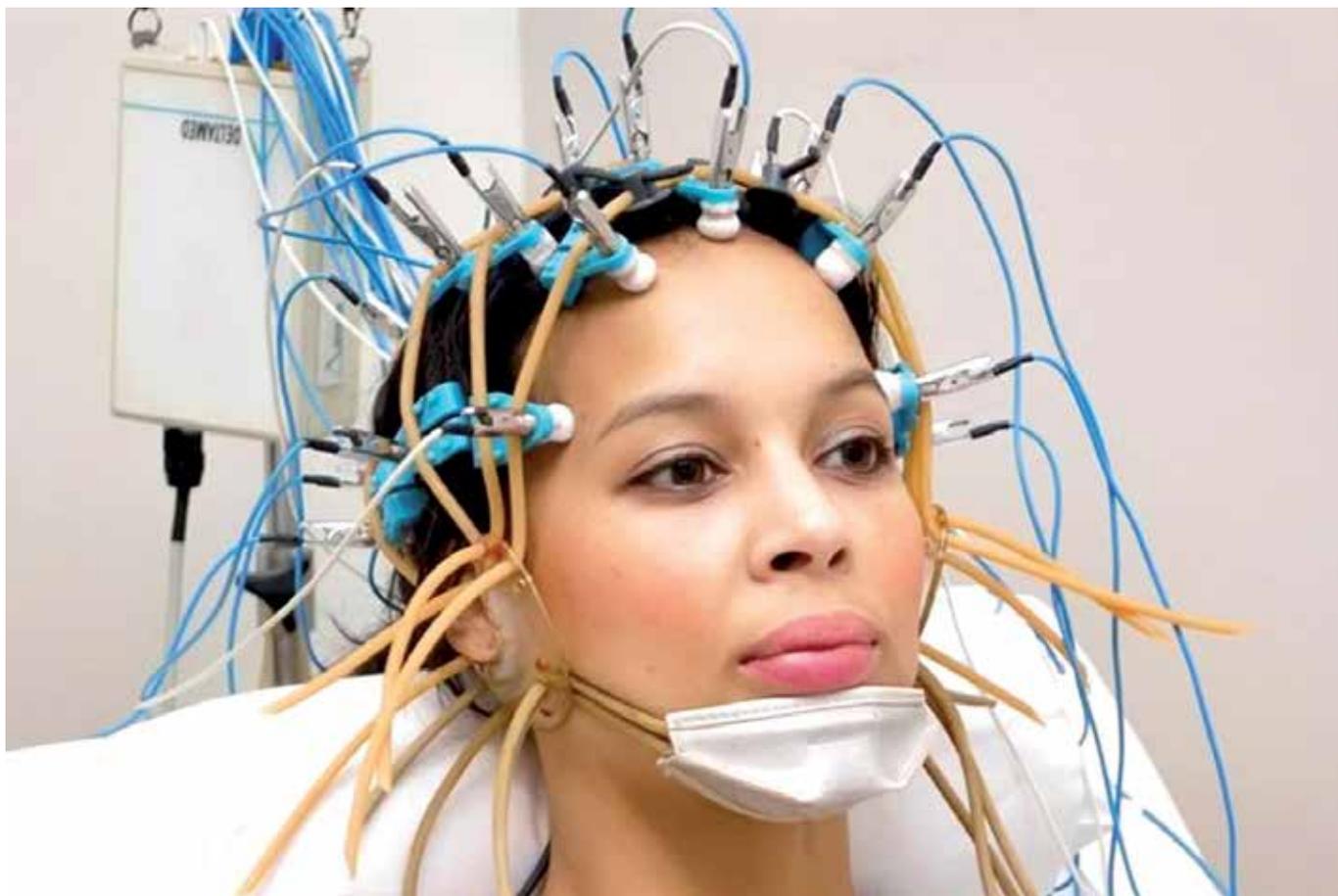
area cerebrale e si danneggia o si perde la funzione in questa parte localizzata.

Nella crisi epilettica, per meccanismi ancora ignoti, si ha esattamente il contrario di quanto detto sopra a proposito del danno lesionale cerebrale; la corteccia cerebrale, cioè, non viene meno al suo funzionamento ma piuttosto viene attivata, eccitata e quindi il corrispettivo clinico è quello di una manifestazione “critica” legata cioè alla crisi epilettica, di attivazione di una data area corticale, con sintomi motori o sensitivi non volontari, non collegati al contesto. Questo è quello che succede nelle crisi definite focali.

Ci possono quindi essere crisi focali e ci sono le crisi generalizzate, a seconda che ci sia la attivazione di parti definite del cervello o che sia invece l'intero manto corticale ad essere interessato dalla attività epilettica, cioè dalla scarica anomala di attivazione dei neuroni interessati.

Le crisi focali possono essere semplici o complesse a seconda che siano o meno accompagnate da disturbo della coscienza, che non arriva di solito alla perdita completa ma ad uno stato confusionale che accompagna le manifestazioni motorie localizzate ad esempio al volto. Le crisi generalizzate nella infanzia sono tipicamente le assenze del Piccolo Male, con il bambino che può avere numerose crisi al giorno, della durata di secondi in cui c'è alterazione della coscienza e piccole manifestazioni motorie.

Le crisi generalizzate più evidenti sono quelle del Grande Male, cioè crisi di violenta brusca diffusa contrazione dei muscoli seguite da rilassamento, con compromissione totale della coscienza, caduta a terra, rischio di riportare danno da trauma. Le crisi possono essere del tutto improvvise o possono essere preannunciate dalla sensazione di malessere che alcuni provano, come annuncio della crisi imminente.



Il gruppo più numeroso, tra le cause della epilessia, è quello a genesi ignota; vale a dire che più della metà delle persone che presentano epilessia non hanno una malattia sottostante che la giustifichi. Nel resto dei casi sono in gioco fattori come malattie infettive, traumi cranici, lesioni prenatali, neoplasie cerebrali primitive o metastatiche.

Essere affetti da epilessia non significa presentare ritardo mentale. Questa confusione può derivare dal fatto che chi abbia subito un danno cerebrale, che ne compromette le funzioni cognitive può talvolta presentare anche crisi epilettiche, come espressione della malattia di base; siamo cioè di fronte ad una encefalopatia epilettogena, vale a dire ad un quadro che associa deficit neurologici alla epilessia.

Al contrario del rapporto che alcuni credono tra epilessia e deficit cognitivo, citiamo solo alcuni personaggi noti per soffrire di epilessia; tra questi Giulio Cesare, Dostojewski; ai nostri giorni, campioni sportivi di eccelso livello hanno ammesso la loro patologia; Salvatore Antibo è stato testimonial per le associazioni da malati di epilessia.

Riprendiamo qui quanto accennato nella introduzione: la diagnosi si basa sulla clinica; eventuali esami possono

essere di supporto alla diagnosi, di conferma al sospetto clinico. Possono definire la causa delle crisi.

Innanzitutto vanno valutate le informazioni sulla storia personale del soggetto, per sapere se ci siano state manifestazioni analoghe in passato, magari minimizzate perché non rilevanti; poi va condotta una valutazione neurologica per evidenziare eventuali problematiche legate alla presenza di una malattia neurologica presente o pregressa; l'elettroencefalogramma (EEG) è fondamentale nella diagnosi (come pure eventualmente alla fine del trattamento, come vedremo più avanti); la neuroradiologia, con la TAC cranio o la Risonanza Magnetica encefalo è di fondamentale rilevanza nella identificazione di danno cerebrale. Infine, in caso di perdita di coscienza va valutata attentamente la funzione cardiovascolare, sia per alterazioni del ritmo cardiaco che per variazioni pressorie che possono mimare il disturbo di coscienza della crisi epilettica.

Infine, per quanto riguarda il trattamento, si tratta di un capitolo di fondamentale rilevanza, in quanto il suo successo o meno incide direttamente sulla vita del paziente. La scelta terapeutica è molto varia, con molti farmaci che ci possono permettere di cercare e trovare il farmaco più adatto per il singolo paziente.

Ci sono farmaci di prima scelta e farmaci che solitamente si usano in associazione con i primi. Il trattamento con farmaci antiepilettici ha successo in più della metà dei pazienti, circa 80% delle crisi generalizzate e circa 50% delle crisi focali. Quando poi dopo qualche anno senza crisi si tenta la sospensione del farmaco, essa è coronata dal successo nel 60-70% dei casi; la persona è quindi guarita.

È evidente che la sospensione del farmaco può essere tentata con migliori speranze di successo in casi in cui la valutazione neurologica sia normale, la neuroradiologia sia negativa e l'EEG sia normale.

Nel prosieguo delle cure va valutata la capacità della persona di assimilare il farmaco, dosandone la concentrazione ematica, per

evitare sia dosaggi troppo bassi, con il farmaco che rischia di essere inefficace, che dosaggi troppo elevati con il farmaco che rischia di provocare effetti collaterali indesiderati.

Fina a pochi anni fa la normativa che riguardava la possibilità di guidare era estremamente rigida, prescrivendo due anni di sospensione dalla guida di automezzi in caso di crisi di qualunque genere. Da pochi anni invece la legge è cambiata e in caso di crisi la sospensione dalla guida può andare da pochi mesi a un anno. Il medico in Italia non ha l'obbligo di denunciare alla Commissione Patenti ad esempio il soggetto con epilessia.

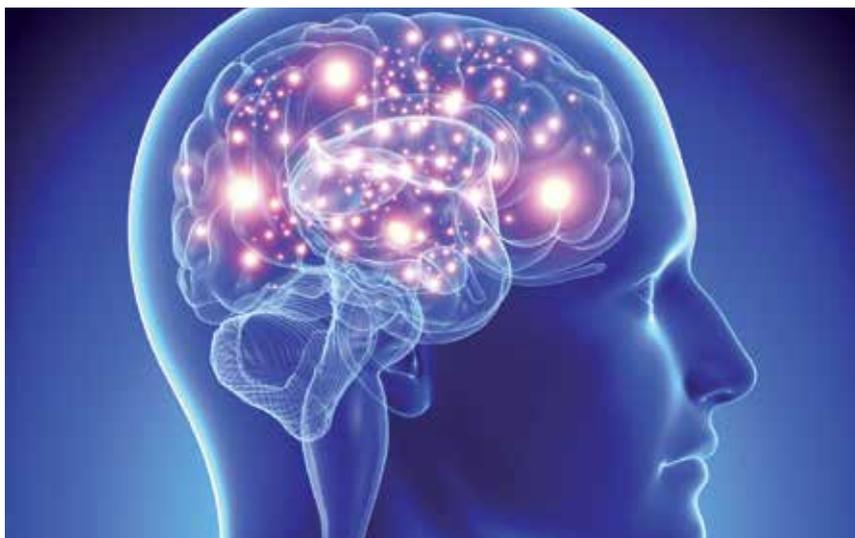
L'epilessia, un tempo, era vista come "castigo divino", come possessione demoniaca, la crisi epilettica provocava la interruzione della riunione pubblica in quanto considerata di cattivo presagio. Ippocrate sosteneva che l'epilessia avrebbe perso la sua connotazione di

origine divina il giorno in cui se ne fosse compresa la sua vera origine.

La sua stessa definizione derivante dal greco con il significato di essere preso, alla sprovvista aggiungo, da qualcosa di indefinito e non provocato non può tradursi in una colpevolizzazione del soggetto interessato, che spesso, per l'ambiente sociale, vive con vergogna la propria malattia. In Italia è attiva la Associazione Italiana Contro l'Epilessia (AICE) per dare supporto

al paziente e alla sua famiglia.

Mi sembra importante concludere sottolineando il fatto che essere affetto da Epilessia non significa la fine della propria vita attiva; innanzitutto non vuol dire deficit intellettuale o malattia psichiatrica; poi non viene impedita la attività fi-



sica e per quanto riguarda l'attività lavorativa essa non viene impedita in moltissimi casi.

Vanno naturalmente rispettate le indicazioni di legge per la guida e vanno evitate le condizioni, come ad esempio la privazione del sonno o il sottoporsi a luci intermittenti, che possono facilitare la comparsa di crisi.

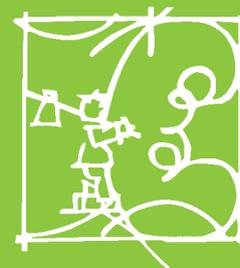
Con una adeguata valutazione clinica e strumentale, una volta instaurata la corretta terapia, la risposta è buona, spesso ottimale, in una grande percentuale di casi. Quando per qualche anno non ci siano state crisi si tenta la sospensione del farmaco e se le crisi non si ripresentano la persona è guarita dalla Epilessia.

*\* Dott. Daniele Orrico  
Neurologo, ex Primario di Neurologia  
Ospedale Santa Chiara di Trento*

**27**  
marzo  
2018

Il 27 MARZO 2018 si è tenuta

## L'ASSEMBLEA ORDINARIA DEI SOCI



presso la nostra sede di via Sighele 5, Trento.

La dott.ssa Serena Belli ha presentato le dimissioni, già preannunciate ai componenti del direttivo, letto il consuntivo dei suoi 10 anni di presidenza e ringraziato tutti i collaboratori.

Sono stati poi presentati ed eletti all'unanimità i componenti del Consiglio Direttivo e dei Revisori dei conti: Valli Presidente, Belli vicepresidente, Mirigelli tesoriere, Comotti, De Nardis, Dorigatti, Masè, Pevarello, Poli, Fondriest, Kaisermann, Agostini, rappresentante presso Hospice, Valente, Zarantonello. Revisori dei conti: Fronchetti, Pigagnelli, Marchesoni. Supplenti: Cainelli, Toninato.

Il dottor Alberto Valli è stato uno dei soci fondatori, nefrologo all'ospedale Santa Chiara di Trento e responsabile dell'Unità di Nefrologia di Rovereto.

Giorgio Postal viene eletto all'unanimità Presidente Onorario.

Dopo la lettura della relazione del Presidente sulle attività del 2017, la relazione dei revisori dei conti sul bilancio di chiusura dell'esercizio 2017, l'approvazione del bilancio consuntivo 2017 e del bilancio preventivo 2018 con le linee programmatiche, si conferma la quota associativa a 15 euro.

**11**  
novembre  
2018

## La CENA SOCIALE

si è tenuta l'11 NOVEMBRE all'hotel Everest.

*I partecipanti sono stati numerosi, il menu gradito, la lotteria "fantastica", come sempre, e il tutto ha contribuito a una serata piacevole e divertente.*



**17**  
luglio  
2018

MARTEDÌ 17 LUGLIO

presso la chiesa parrocchiale di San Bernardo a Rabbi, si è tenuto un

## CONCERTO

*del grande pianista russo Grigory Sokolov. Il concerto, in omaggio a Arturo Benedetti Michelangeli, è stato bellissimo, ma lodevole è stata l'iniziativa di devolvere il ricavato della serata, che è stato ragguardevole, al progetto "Peritoneal Dialysis in Ghana (Ospedale di Tamale)", fortemente voluto e sostenuto dalla Associazione Amici della Sierra Leone ONLUS, finanziato anche dalla Provincia di Trento, che ha coinvolto il Reparto di Nefrologia e Dialisi dell'Ospedale S. Chiara, noi di A.P.A.N. (Associazione Provinciale Amici della Nefrologia), e l'associazione culturale Molino Ruatti di Rabbi, in veste di partner promotori e sostenitori della iniziativa. Il progetto nasce circa 3 anni fa, con l'inaugurazione presso l'Ospedale di Tamale, terzo ospedale del Ghana per importanza, del primo Centro dialisi con 10 posti letto. Adesso si lavora per effettuare la dialisi peritoneale a domicilio, metodica salva-vita per un numero maggiore di pazienti.*



**Ricordiamo a tutti l'indirizzo del sito APAN:  
[www.apantrentino.it](http://www.apantrentino.it)**

# NOTE PER LA VITA

di Serena Belli

**M**artedì 17 luglio, presso la chiesa parrocchiale di San Bernardo a Rabbi, più di 400 fortunati hanno assistito ad un bellissimo concerto del grande pianista russo Grigory Sokolov, considerato uno dei maggiori pianisti viventi. Si è trattato del secondo concerto per il 2018, nell'ambito della prestigiosa rassegna "Omaggio all'arte pianistica di Arturo Benedetti Michelangeli", arrivata ormai alla settima edizione. Sokolov ha suonato musica di Haydn e di Schubert, concedendo come al suo solito numerosi bis, per accontentare un pubblico entusiasta.

Mi piace qui ricordare che Arturo Benedetti Michelangeli era molto legato alla valle di Rabbi, tanto che vi comperò casa e per trent'anni trascorse i suoi periodi di vacanza, lunghe ore di studio e belle passeggiate in questo luogo dell'anima.

La rassegna 2018 ha visto un ricco programma di concerti, che hanno avuto luogo in località differenti della zona, ma noi di Rene&Salute vogliamo raccontarvi qualcosa di più di questo specifico concerto tenuto da Sokolov, in quanto il ricavato della serata, che è stato ragguardevole, è stato devoluto al progetto "Peritoneal Dialysis in Ghana (Ospedale di Tamale)", fortemente voluto e sostenuto dalla Associazione Amici della Sierra Leone ONLUS. Nel progetto, finanziato anche dalla Provincia di Trento, sono stati inoltre coinvolti il Reparto di Nefrologia e Dialisi dell'Ospedale S. Chiara, noi di A.P.A.N. (Associazione Provinciale Amici della Nefrologia), e l'associazione culturale Molino Ruatti di Rabbi, in veste di partner promotori e sostenitori della iniziativa.

Prima del concerto è stato lo stesso direttore della Nefrologia Trentina, dottor Giuliano Brunori, assieme al presidente della Associazione Sierra Leone ONLUS, signor Luigi Guarnieri, che hanno illustrato il progetto nel dettaglio.

Il progetto nasce circa 3 anni fa, con l'inaugurazione presso l'Ospedale di Tamale, terzo ospedale del Ghana



*Dott. Giuliano Brunori, dott. Braimah Baba Abubakari, dott. Renato Gentilini (coordinatore del progetto), sig. Luigi Guarnieri*

per importanza, del primo Centro dialisi con 10 posti letto, diventato punto di riferimento per circa 5 milioni di abitanti! Tale impresa è stata possibile grazie al contributo della Provincia di Trento e della Associazione amici della Sierra Leone ONLUS di Rabbi.

In tempi più recenti è nata l'idea di sviluppare anche la dialisi peritoneale, metodica praticabile più facilmente, dato che può essere effettuata a domicilio, o presso piccoli presidi sanitari vicini al domicilio dei pazienti, evitando quindi lunghi ed onerosi spostamenti, necessari per raggiungere l'ospedale dove effettuare il trattamento emodialitico.

Per realizzare questo progetto Braimah Baba Abubakari e Adam Wanzam Yahaya, rispettivamente medico ed infermiere dell'Ospedale di Tamalé, in Ghana, hanno soggiornato per un mese a Trento, frequentando il

reparto di Nefrologia e Dialisi, per impraticarsi nella metodica della dialisi peritoneale.

Durante la serata del 17 luglio, anche il dottor Abubakari ha preso la parola per raccontare le enormi difficoltà che i suoi pazienti affrontano per recarsi tre volte alla settimana al Centro Dialisi: in alcuni casi si tratta di un vero e proprio viaggio che dura molte ore, rendendo spesso insostenibile effettuare il trattamento. Quello che egli si augura è che la possibilità di effettuare la dialisi peritoneale a domicilio, o in zone più periferiche, consenta l'accesso a questa metodica salva-vita ad un numero maggiore di pazienti.

Si parla sempre delle difficili condizioni di vita in Africa, dove milioni di persone vivono in condizioni di povertà ed incontrano enormi difficoltà per sopravvivere, dove l'accesso alle cure è davvero per pochi, non solo per la mancanza di medicine, strumentazioni o mezzi ma anche, non di rado, per la lontananza dai luoghi di cura, raggiungibili solo percorrendo strade impervie. Spesso diciamo, magari in maniera un po' superficiale: "aiutiamoli a casa loro", senza renderci conto che sarebbe davvero una cosa importante e tale aiuto non si realizza inviando in Africa soldi o vestiti usati, ma aiutando la popolazione a rendersi autonoma, trasmettendo loro le conoscenze e le competenze, oggi si dice il know out, necessarie per migliorare la loro vita.



*Chiesa di S. Bernardo di Rabbi*

Dice un noto proverbio cinese "Se dai ad un uomo un pesce lo nutrirai per un giorno. Insegnagli a pescare e lo nutrirai per tutta la vita". Credo che iniziative come questa degli Amici della Sierra Leone ONLUS, vadano esattamente in questa direzione e noi di APAN siamo felici di avervi collaborato e ringraziamo Luigi Guarnieri per averci dato l'opportunità di farlo. Buon lavoro e "buona pesca" a Braimah Baba Abubakari e Adam Wanzam Yahaya.



*Arturo Benedetti Michelangeli*

Tratti da: **“Anche le formiche nel loro piccolo postano”** di Gino e Michele

## **AFORISMI PER SORRIDERE**

a cura di Luisa Pevarello

1. *Non penso che guidi male, dico semplicemente che l'ultima volta che hai preso l'auto il Tom Tom ha detto: “Tra 50 metri gira a sinistra, poi accosta e fammi scendere”.*
2. *Il tweet più intelligente l'ho scritto pulendo la tastiera.*
3. *Ho risolto il problema dei sogni nel cassetto: ho dato fuoco al comodino.*
4. *Viene assunto dopo che gli era stato detto “Le faremo sapere”. E il web si commuove.*
5. *Attore non si presenta al provino per il ruolo di Godot e ottiene la parte.*
6. *Ho una vita fuori da Facebook, ma non ricordo la password.*
7. *Mia mamma sta avanti, lei usava 72 twitter già 30 anni fa quando mi diceva: “Un uccellino mi ha detto”.*
8. *Escono più spesso gli iPhone di me.*
9. *Ora basta. Ho deciso. Dopo che le ho mandato cinque messaggi e lei non ha risposto, gliene mando un sesto che magari gli altri sono andati persi.*
10. *Ma Google è uomo o donna? Sicuramente donna, visto che non ti lascia finire una frase senza darti suggerimenti.*
11. *Comunque non dovete per forza vaccinare tutti i vostri figli. Solo quelli che volete tenere.*
12. *Grave blocco di WhatsApp. Per oltre quattro ore, milioni di persone costrette a vivere.*
13. *Bambino di quarta elementare inciampa con penna e foglio e per sbaglio scrive un libro di Fabio Volo.*
14. *Il 97% dei miei calzini ha perso la propria metà, ma non va a scrivere frasi sdolciate sui social.*



L'addio all'innocenza

# L'IMMUTABILE DOLOROSA REALTÀ NELL'OPERA DI GIOVANNI VERGA (II PARTE)

di Salvatore Marà

**V**erga sembra appagato dalla notorietà raggiunta con la pubblicazione dei *Malavoglia*, ma il secondo romanzo del "ciclo dei vinti" **Mastro-don Gesualdo** tarda a vedere la luce.

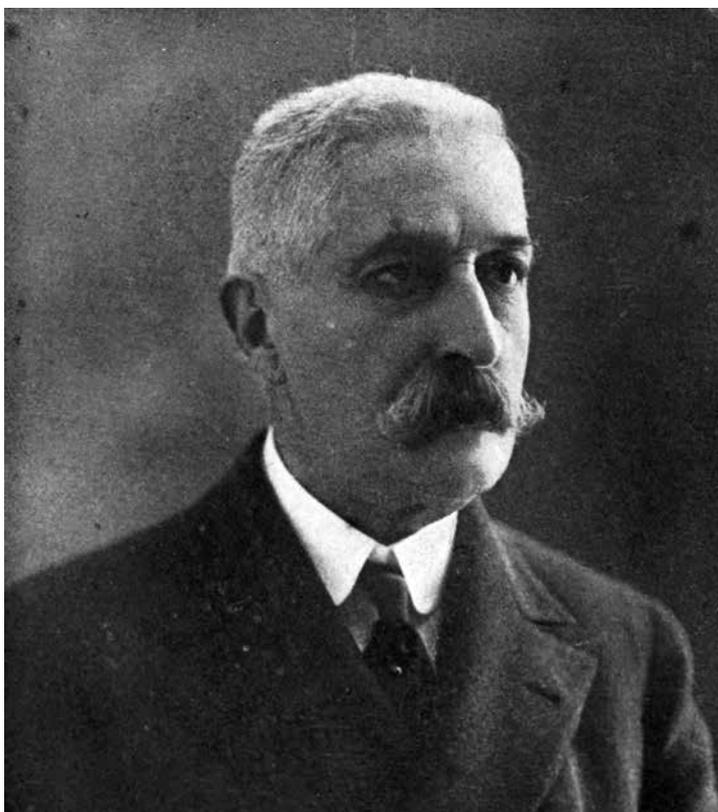
In un arco di tempo che va dal 1881 al 1889 si susseguono le pubblicazioni del primo romanzo, **I Malavoglia**, della raccolta di racconti **Vagabondaggio**, del 1887, e delle due stesure di **Mastro-don Gesualdo**, la prima del 1888, la seconda del 1889. In questo lasso di tempo matura in Verga il distacco dalla visione idillica delle origini, in realtà già presente alla fine dei **Malavoglia** ed esplicitata nella figura del giovane 'Ntoni, che, tornato dal carcere ad Aci Trezza solo per una notte, decide di ripartire e seguire il suo destino di escluso. Allo stesso modo Verga, una volta maturato il distacco dalla sua terra, non può più tornare ad essere il giovane catanese che si cimentava nella scrittura ma può soltanto descrivere nei suoi romanzi una realtà ricostruita sui ricordi. Il giovane 'Ntoni rappresenta il sentimento di esclusione dalla sua terra d'origine, maturato in Verga durante i soggiorni nelle grandi città italiane, insieme alla consapevolezza che

la scissione non potrà essere risanata neppure tornando al suo paese. Dal disincanto della modernità è impossibile tornare indietro alla realtà di un mondo arcaico, retto da valori eterni ed immutabili.

Il periodo di incertezza fra i due grandi romanzi dimostra la lunga elaborazione che il **Mastro-don Gesualdo** avrà, proprio perché nato per raccontare la storia di un personaggio che, volutamente, si spinge oltre lo schema dei valori tradizionali, lungo una vita immersa in una realtà nuova, fra il mondo che tramonta e il nuovo che si fa spazio fra le rovine del vecchio, rompendo così le vecchie alleanze fra i

ceti e ricostituendone di nuove.

Una terra di mezzo dunque, dove emergono e tramontano fortune, uomini, ideali, come in una lotta attraverso cui si affermano nuove specie, oppure le vecchie sono costrette a mutare. In questa società in pieno cambiamento sorgono figure ibride, fuori dal mondo idillico di Aci Trezza, così Mastro-don Gesualdo è la figura del dissidio, della fine di ogni illusione, di un impossibile ritorno al passato, di una ricomposizione che Verga sente ormai lontana.



Giovanni Verga, 1920

Gli studiosi che hanno avuto modo di leggere la prima versione di **Mastro-don Gesualdo** sono rimasti impressionati dalla mole di pagine scritte da Verga, dalle quali poi ha tratto anche alcune novelle pubblicate successivamente. Dalla prima edizione a quella definitiva, l'edizione Treves del 1889, passa un anno di intenso lavoro, di completa revisione del testo; alla fine il romanzo pubblicato è stato modificato profondamente rispetto alla prima edizione del 1888. Della gestazione del romanzo è sicuramente rappresentativa la raccolta di racconti **Vagabondaggio**, dove la figura del personaggio al di fuori della comunità viene declinata sotto varie forme, dalla differenza culturale a quella economica: sono rappresentate una serie di figure di emarginati che spesso scelgono di vivere alla periferia della società, accettandone solo in parte i valori, un'immagine del moderno molto amata da una certa cultura europea del dopoguerra.

Con **Vagabondaggio** Verga è uno dei primi intellettuali italiani, forse europei, a proporre nuove immagini simbolo del moderno: il giovane operaio che si dimentica della famiglia per diventare un vagabondo; il maestro visto come una figura particolare, diversa dalle altre a causa del suo ruolo che lo condanna alla solitudine; l'attrice alle prime armi che incontra un mondo privo di ideali e fatto di inganni, così come altre figure femminili che rincorrono l'amore



Contadini di Vizzini

e trovano il disincanto degli affetti e dei sentimenti. Da notare che Verga prediligeva come romanziere Flaubert, forse l'autore dell'Ottocento che più ha insistito sul disinganno di ogni sentimento nella sua famosa **Madame Bovary**.

I personaggi dei racconti, pur così diversi, sono accomunati dal loro girovagare fra le strade di un paese, oppure da una città all'altra, con il peso del proprio fardello di incomprensioni e di conflitti. Immagini della modernità che avanza, rompendo i vecchi schemi e talvolta obbligando alla periferia e al vagabondaggio chi non vuole accettare l'ipocrisia che ammantava i nuovi valori. In **Rosso Malpelo**, uno dei primi racconti di Verga, la figura del ragazzo viene avvicinata a quella degli animali, all'asino, ai cani randagi, a un certo punto però è proprio l'aspetto del vagabondare ad emergere, del mondo capovolto tipico del vagabondo. Rosso Malpelo ama infatti girovagare lungo i sentieri di campagna, tanto da essere paragonato a un lupo solitario, un paragone che avrà molta fortuna nel '900, basti pensare allo **Steppenwolf** (1927) di Hermann Hesse.

Mastro-don Gesualdo è un personaggio che racconta il conflitto di chi abbandona il vecchio mondo contadino per abbracciare i nuovi valori della modernità, quelli del denaro e della libera concorrenza, ma resta sempre un uomo legato alla terra, a una realtà preindustriale: questo conflitto non gli permetterà mai di essere pienamente uno dei protagonisti del secolo nuovo. La sua duplicità lo farà però diventare una figura modernissima, tanto da far sembrare già sorpassati gli schemi narrativi usati da Verga in precedenza. Nel **Mastro-don Gesualdo** Verga utilizza uno stile narrativo diverso da quello adottato nei **Malavoglia**, tanto che i critici del tempo considereranno il suo secondo romanzo poco aderente ai canoni del verismo e ad un livello diverso dal precedente, sicuramente inferiore. Salta subito agli occhi il nuovo punto di vista rispetto al popolo dei contadini, descritti spesso con ironia, mettendone in risalto gli aspetti ridicoli se non comici; la stessa sorte tocca alla vecchia nobiltà, ormai decaduta e impoverita, incapace di adeguarsi al nuovo che avanza. Verga ne descrive con toni quasi patetici le giacche rattoppate e le enormi stanze dei palazzi nobiliari ormai vuote, immagine contrapposta a quella dei granai pieni delle famiglie che si sono adeguate al corso dei tempi, rincorrendo un guadagno che li omologa ai nuovi arricchiti, in una competizione dove non c'è spazio per alcun titolo nobiliare.

La ricerca della ricchezza ha portato alla sopraffazione manifesta, proponendo nuove forme di comportamento, estremamente ciniche. Ad esempio, Mastro-don Gesualdo sposa una nobile, ormai povera, per partecipare alla pari con gli altri privi di scrupoli, alla corsa al guadagno. Bianca, la sua futura moglie, porta in grembo un figlio non suo, ma per Mastro-don Gesualdo è solo un affare come tanti.

Nel corso del romanzo il protagonista si allontana sempre di più dal mondo idillico della campagna dal quale proviene, per diventare un emarginato. Il denaro è penetrato ormai nei sentimenti sotto forma di convenienza e ancora di più nel sangue, attraverso il rilievo che viene dato alla trasmissione della ricchezza ai figli, una vera legge dell'ereditarietà in tono darwiniano.

In realtà così facendo, avanzando lentamente verso la ricchezza tanto agognata e vissuta come un riscatto dalla vecchia nobiltà alla quale ormai si sente vicino, Mastro-don Gesualdo non farà altro che avanzare verso una sempre maggiore dissoluzione dei suoi valori e delle sue stesse forze. Infatti la sua morte non sarà che il simbolo della nascita di un nuovo mondo, in cui i vecchi privilegi ancora resisteranno sotto le apparenze del cambiamento, proprio grazie alla uguaglianza stabilita dalla società moderna fra valore economico e valore morale.

La modernità vive di ipocrisia e di emarginazione costringendo i sentimenti al silenzio. Diventa impossibile anche fra i familiari esprimere liberamente ciò che si sente e le parole spesso diventano vuote e inascoltate. Mastro Don Gesualdo sembra parlare un'altra lingua, incompreso sia dalla moglie che dalla figlia, le quali sembrano legate ad un altro mondo, dove non si parla mai direttamente di denaro o di lavoro. Il denaro regge in realtà ogni relazione e regola qualsiasi sentimento ma resta nascosto, emergendo solo in alcuni momenti di aperto conflitto che subito si risolvono grazie all'ipocrisia umana che ricuce gli strappi aperti per restituire un'immagine falsamente armoniosa della società.

I grandi avvenimenti storici che ricorrono nel romanzo riguardano il periodo risorgimentale, neanche essi però sono immuni dall'ipocrisia che regola i rapporti sociali. Gli aristocratici del paese cercano di condurre gli eventi attraverso un complesso travaglio politico, per evitare ogni cambiamento e dirigerli a proprio favore. Gli individui comuni sembrano invece mantenersi ai margini degli accadimenti politici e quando ne sono coinvolti, per i più è un inciampo alla propria



*Paolina Greppi in Lester, la donna di Fantasticheria*

vita, che riprende normalmente una volta passata la bufera. Mastro-don Gesualdo preferirà nascondersi presso la sua Diodata, una serva che gli aveva dato due figli e che aveva trovato marito grazie al suo padrone, l'unica testimone di un periodo operoso e sereno della vita del protagonista. Sarà a lei che in punto di morte penserà di lasciare una piccola rendita, ma la figlia gli impedirà di fare testamento, tradendo così l'affetto del genitore.

Mastro-don Gesualdo finirà per essere trasferito a Palermo, ormai vecchio e malato, in una stanza vicino alle stalle, lontano dagli appartamenti nobiliari abitati dalla figlia e dal marito. Morirà in solitudine e il suo corpo sarà oggetto di commenti da parte dei servi, i primi accorsi al capezzale del morto. La sua scomparsa rappresenta la fine di una figura di transizione destinata a lasciare il posto ai nuovi ricchi, individui provenienti dalla vecchia classe dirigente capace di adeguarsi con cinismo e spregiudicatezza alle nuove leggi del mercato, senza rispetto per gli antichi valori ai quali Mastro-don Gesualdo era ancora legato, nonostante sentisse l'inevitabilità della loro perdita.

# IL CRISTO MORTO DI ANDREA MANTEGNA

di Cristina Borin\*

**T**ra i grandi del primo Rinascimento, Andrea Mantegna (1431-1506) riveste un ruolo particolarmente rilevante; del resto, nessun altro artista contemporaneo ricevette tante lodi quante ne furono tributate a lui. A impressionare il pubblico erano la sua maestria nel disegno, la sua grande capacità di invenzione, i suoi audaci scorci e trucchi prospettici, gli effetti scultorei che sapeva creare nelle figure dipinte, la capacità di interpretare l'antico. Tutte doti ritenute allora indispensabili a un grande maestro e ancora oggi riconoscibili nelle sue opere. Tra queste, una delle più famose, allora come oggi, è il *Cristo morto* della Pinacoteca di Brera, dipinto probabilmente verso il 1480.

La tela, di non grandi dimensioni (66 x 81 centimetri), raffigura il corpo di Cristo parzialmente coperto dal sudario e disteso su una lastra di pietra rossastra, con i segni della Passione in forte evidenza: la posizione delle mani sembra studiata per mettere in risalto le ferite ancora aperte, con i bordi slabbrati esibiti con una certa crudezza; quella dei piedi, diversamente inclinati per spezzare una simmetria troppo rigida, sembra anche alludere alla loro posizione sovrapposta e asimmetrica sulla croce. La testa di Gesù posa su un cuscino, a destra del quale si scorge il recipiente con gli unguenti. Sulla sinistra compaiono tre figure dolenti: la Madonna, colta nell'atto di asciugarsi le lacrime con un fazzoletto, San Giovanni Evangelista, forse la Maddalena, che si intravede appena. La scena si svolge in un ambiente chiuso; all'estrema destra della parete di fondo si scorge un'apertura che conduce in una stanza completamente buia, probabilmente il sepolcro di Cristo. Sul piano dell'iconografia, sembrerebbe un Compianto su Cristo morto (peraltro in un'interpretazione assolutamente non canonica, di singolare

invenzione e del tutto sorprendente, dato che si allontana nettamente dalle raffigurazioni coeve dello stesso tema e dalla tradizione iconografica), ma la questione relativa al soggetto appare più complessa, a partire dalla lastra di marmo sulla quale è steso il corpo di Cristo [vedi Frangi, *Cristo Morto di Andrea Mantegna*, 1996]. In base alla sua particolare coloritura rossastra con venature bianche, essa è infatti identificabile come la pietra dell'unzione, sulla quale, prima della deposizione nel sepolcro, il corpo del Redentore venne spalmato di olii aromatici, conformemente al rito della sepoltura ebraica; ciò è confermato dalla presenza del vaso di unguento, a destra della testa di Cristo.

Fonti greche del XII e XIII secolo documentano la presenza a Costantinopoli, nella chiesa del Pantocrator, della reliquia della pietra dell'unzione (secondo la leggenda portata via da Gerusalemme dalla stessa Maddalena), già divenuta oggetto di culto. I resoconti dei pellegrini e dei viaggiatori di passaggio a Costantinopoli tra il XIII secolo e la prima metà del XV secolo, prima della caduta della città in mano ai Turchi, avvenuta nel 1453, offrono notizie preziose sull'aspetto della pietra: una lastra rossa coperta da macchie bianche simili, secondo alcune testimonianze, a gocce di cera, secondo altre, a gocce di acqua gelata. In Occidente, tuttavia, il tema iconografico di Cristo disteso sulla pietra dell'unzione ebbe nell'arte una diffusione piuttosto limitata, venendo a coincidere con quello, molto più presente, del Compianto. Incuriosisce, allora, che Mantegna abbia scelto questo soggetto desueto. Non c'è dubbio che abbia voluto raffigurare proprio il tema dell'unzione: lo dimostra la precisa conoscenza sia delle caratteristiche della pietra di Costantinopoli, sia della tradizione devozionale connessa al suo culto. Basta guardare, da



*Cristo morto*, 1480 ca., tempera su tela, 66 x 81, Milano, Pinacoteca di Brera

un lato, la corretta descrizione della lastra, che nel dipinto non è solo un qualsiasi accessorio, dato che è collocata in una posizione di assoluto rilievo ed è presentata nella sua colorazione rossastra maculata di bianco; dall'altro lato, la rappresentazione della Madonna nell'atto di asciugarsi le lacrime (un'allusione alla credenza secondo cui le macchie bianche della reliquia sarebbero state causate proprio dalle lacrime della Vergine) e la presenza del vaso di unguento. Perché, allora, scegliere proprio questo soggetto? Un'ipotesi convincente, avanzata da Frangi, propone che il motivo deva essere cercato negli eventi successivi alla conquista di Costantinopoli da parte dei Turchi, al seguito di Maometto II: il trauma causato nell'Occidente cristiano da tale evento fu certamente amplificato dalle notizie relative al saccheggio delle numerose reliquie conservate nelle chiese della città,

nella volontà (poi ripresa e concretizzata da Bajezid II, figlio e successore di Maometto II) di proporle la restituzione in cambio di un congruo riscatto. Mantegna, sicuramente in contatto con alcuni tra i personaggi più in vista, allora coinvolti nella preoccupazione per le vicende del Vicino Oriente, nonché nel tentativo di elaborare strategie, anche militari, per la riconquista di Costantinopoli o, almeno, delle reliquie sottratte (per esempio, il cardinale Bessarione, possibile committente del quadro in questione), avrebbe allora scelto un tema molto attuale, forse addirittura con l'intenzione esplicita di ravvivare la memoria della preziosa reliquia. La precisa conoscenza delle caratteristiche della lastra gli sarebbe poi venuta, forse, dal cognato Gentile Bellini, attivo alla corte di Maometto II negli anni 1479-1480, il quale facilmente ebbe l'occasione di vedere, tra le

altre, anche questa reliquia e di descriverla, successivamente, a Mantegna.

Una seconda questione che il dipinto propone è, senza dubbio, quella relativa alla costruzione prospettica. Come è noto, la prospettiva matematico-geometrica costituisce uno degli assi portanti della cultura e della prassi artistica del Rinascimento, nella ferma convinzione (codificata in più trattati) di aver elaborato un metodo oggettivo e infallibile per riprodurre la realtà tridimensionale su una superficie piana, come la tavola o la tela dipinta. La grandezza di un artista si misurava anche sulla sua capacità di usare la prospettiva, e la padronanza che Mantegna possedeva di tale mezzo è indubbia, come è dimostrato dai suoi capolavori (basti, per tutti, l'oculo nel soffitto della Camera degli Sposi, nel Castello di San Giorgio a Mantova). Ma, e qui sorge il problema, la struttura prospettica del *Cristo morto* mostra alcune evidenti incongruenze, a partire dal fatto che presenta, contemporaneamente, due punti di vista: il primo dall'alto, per la lastra e, di conseguenza, per il corpo di Gesù; il secondo frontale, per i dolenti. In parole semplici, è come se l'artista osservasse contemporaneamente i dolenti avendoli di fronte, alla stessa altezza del suo sguardo, e Gesù da una posizione sopraelevata, circa mezzo metro più in alto del margine superiore del dipinto. Va da



Dettaglio della *Presentazione al Tempio* con il presunto autoritratto giovanile di Andrea Mantegna

se che il punto di osservazione dell'artista non può, nella realtà, trovarsi nello stesso momento in due collocazioni diverse. La visione spaziale del dipinto, quindi, non è unitaria. Perché?

Si tratta, ovviamente, non di errori ma di scelte consapevoli. Se Mantegna avesse applicato con rigore la prospettiva matematico geometrica, lo scorcio sarebbe risultato molto contratto e la figura di Cristo, raffigurata frontalmente e non dall'alto, quasi non sarebbe stata riconoscibile. Inoltre, lo scorcio prospettico avrebbe alterato in modo grottesco le proporzioni del corpo disteso in profondità, presentando i piedi con dimensioni rilevanti e la testa molto più piccola, mentre il resto del corpo avrebbe subito una conseguente diminuzione delle proporzioni a scalare, con un effetto di deformazione molto evidente e ben poco gradevole, soprattutto trattandosi di un'immagine sacra, alla quale si doveva il massimo rispetto.

Mantegna, quindi, alle prese con uno scorcio di per sé alquanto difficoltoso e con i vincoli imposti dalle questioni devozionali, probabilmente utilizzò non la piramide visiva, ma il procedimento empirico della proiezione parallela, che consentiva di eliminare in gran parte le distorsioni. Nella raffigurazione si evita così l'effetto di restringimento progressivo del corpo determinata dall'allontanamento prospettico: le spalle ad esempio, se pure lontane, rimangono della stessa grandezza che avrebbero se osservassimo la figura in piedi davanti a noi, e analogamente avviene anche per la testa e le altre parti del corpo. Nella contrazione dello scorcio, è possibile, in questo modo, ottenere una visione tutto sommato proporzionata, proprio perché non "realistica" (in quanto non soggetta alla diminuzione prospettica), del corpo stesso.

Banalizzando, se il Cristo raffigurato da Mantegna prendesse vita e si alzasse in piedi, ci apparirebbe, con le proporzioni volute dall'artista, mostruoso: con spalle ampie come quelle di un atleta di football americano in pieno assetto di gioco e con la testa esageratamente grande. Ma, nella fissità dell'immagine dipinta, attraverso una meditata e sottile mediazione tra le esigenze della verosimiglianza descrittiva, le ragioni prospettiche e la necessità di rispettare armonia e proporzione della figura, Andrea Mantegna costruisce un'immagine fortemente tragica, che ci colpisce con la sua efficacia e con la sua, apparentemente essenziale, pregnanza.

\* Prof.ssa Cristina Borin  
Liceo Pigafetta, Vicenza

# QUESTO NON È UN CANE

di Anna Maria Ercilli

**U**n giorno di festa, verso sera. Una donna passa vicino alle giostre in movimento, le sagome illuminate perdono lentamente velocità, la musica scende di tono, rallenta sempre più, i personaggi fiabeschi vanno a riposo, spente le luminarie e zittita la musica. I bambini abbandonano i sedili simulando dei tentativi di ribellione, prontamente afferrati dai genitori spazientiti. Vola uno scappellotto scherzoso.

Con passo svelto cammina nella piazza calpestando coriandoli e stelle filanti lungo tutto il percorso, arrivata all'angolo di via Dordi sente un rumore come di un getto d'acqua ma ricorda che non c'è nessuna fontana, vede un uomo alto e magro, giubbotto bianco e berretto di maglia in testa che si accomoda la chiusura dei calzoncini. Non c'è molta luce, ma il gesto è evidente. Lo zampillo rumoroso era uscito dalla sua carnosa appendice e non si trattava di un cane.

Poco dopo se lo trova davanti, cammina, non ha una bella postura, allunga i piedi uno dopo l'altro indeciso se affrettare il passo o rallentarlo, scansa la gente all'ultimo momento muovendo le spalle per bilanciarsi. Se fosse al timone di una barca, pensa la donna - non vorrei essere a bordo.

Il cane c'è, ma nel mezzo della via pedonale di via Mazzini, tenuto al guinzaglio, il mantello bianco a pelo lungo, è un magnifico Samoiedo.

Quel cane fu per lungo tempo il suo più grande desiderio, lo avrebbe voluto compagno di giochi nella sua infanzia lontana e solitaria. Le dicevano che non era possibile tenerlo senza un giardino, così accolse come surrogato un bel gatto tigrato.

Ricorda con una punta di nostalgia le estati passate in Riviera, di anno in anno collezionava ricordi di animali presi in prestito da padroni fiduciosi di quella ragazzina così appassionata.

Frida era la setter dal pelo fulvo docile al guinzaglio, era una compagnia ideale, con lei si poteva andare in ogni luogo, mai un rimprovero. Un appuntamento a cui non mancava, era sul viale delle Palme, la più bella passeggiata

del Ponente, luogo di lavoro di un fotografo che percorreva avanti e indietro il viale assieme al Samoiedo, offriva il cane in posa per le foto dei bambini. Alternava cani di razze diverse, sia cuccioli, un volpino, barboncino o Carlino. Ma un'estate propose un meraviglioso ocelot dal pelo maculato che si mostrava più spaventato del bambino, che non osava toccarlo.

La donna si rivede ragazzina nella foto di rito dell'estate in compagnia del cane Samoiedo, la coda a ricciolo, lo accarezzava, un braccio attorno al collo prima e dopo

lo scatto. L'immagine evoca l'odore di salsedine, nel pomeriggio meno assolato con le voci delle madri, le grida dei figli di ogni età, era il mese delle famiglie, le vacanze quiete degli anni andati.

Abbandona il pensiero e si avvicina al passante.

Il freddo è pungente, raccoglie il foulard attorno al collo, allunga il passo e si affianca all'uomo con il cane al guinzaglio: "Scusi questo è un Samoiedo? Com'è bello con il pelo bianco".

Si scambiano un saluto e rivolgono al cane uno sguardo indulgente.

"Sì è un Samoiedo femmina di buon carattere sta bene con tutti, non è certo un cane da difesa, è troppo affettuoso". Lei: "Certo che un pelo così bello richiede cura".

L'uomo si ferma: "Deve sapere che il pelo di questa razza è repellente allo sporco. Se si macchia di fango, si lascia asciugare e poi con una spazzola si ripulisce il mantello che torna bianco come lo vede ora. Un cane dalla lunga storia originario della Siberia, porta il nome della tribù dei Samoyedi. Un cane da lavoro nella sua vita iniziale, al traino delle slitte, a guardia delle mandrie di renne."

Lei: "Chissà se lo troviamo nelle mute da slitta del "Richiamo della foresta" assieme al coraggioso Buck. Lo abbiamo letto tutti quel libro, anche lei?"

Lui: "Sì anch'io ho amato Jack London lo scrittore che descriveva nei libri la sua esperienza avventurosa. Ha scritto molto e vissuto intensamente. Vedo che abbiamo qualcosa in comune, prendiamoci un po' di tempo e andiamo in quel bar, parliamo di libri. A volte portano lontano".



## LETTERA A ZIA LEA

di Laura Pasquali Rovesti

**S**iamo nella Torino del 1944-45, vista con gli occhi di una bambina di cinque anni.

La città continuava con la sua vita, con ritmi apparentemente normali. Ci si muoveva in tram o a piedi, le auto erano poche, in alcune strade non ne passava alcuna. Percorrendo in tram via Garibaldi si vedevano alcune case con i fori delle esplosioni e altre case sfondate, con le finestre vuote. Ricordo in particolare lo stabile di piazza Castello, di fronte a Palazzo Madama (ora sede della Regione) distrutto. Non venne ricostruito che molti anni dopo la fine della guerra. Per molto tempo, mentre andavamo all'Università, a palazzo Campana (dal 1958 in poi) in via Principe Amedeo potevamo assistere ad una testimonianza di quegli anni bui. Della quotidianità facevano parte i bombardamenti notturni preannunciati dall'allarme. Si scendeva in cantina in un rifugio poco sicuro: se la casa fosse stata bombardata saremmo rimasti sepolti lì. Un rifugio sicuro c'era e non lontano, in piazza Campidoglio, il Dario Pini, ma il più delle volte non avevamo il tempo necessario per raggiungerlo. Nonostante questa precarietà noi bambini non avevamo paura, anzi scendere in cantina in pigiama con le coperte era una cosa curiosa e non particolarmente allarmante. Certo gli adulti dovevano affrontare rischi e difficoltà ogni giorno, ma non comunicavano timore e agitazione a noi bambini. I bombardamenti avvenivano ogni notte. Quasi in ogni famiglia c'era un lutto, anche nella nostra: lo zio Aldo era mancato durante un bombardamento l'anno prima.

Una mia cugina più grande di me ricorda che, dopo cena, dalla via San Paolo la sua famiglia si spostava a piedi fino a piazza Castello dove, sotto la torre Littoria, c'era un rifugio grande – gli *infernotti* – con camere e scale dove sostare in attesa dell'allarme. Alle tre di notte tornavano a casa.

La vita della città si svolgeva su due piani, una vita quotidiana apparentemente normale in superficie e una seconda vita tragica in cui eravamo immersi, che dava ogni giorno prova della sua esistenza, con i bombardamenti, la cattura dei partigiani, le esecuzioni feroci.

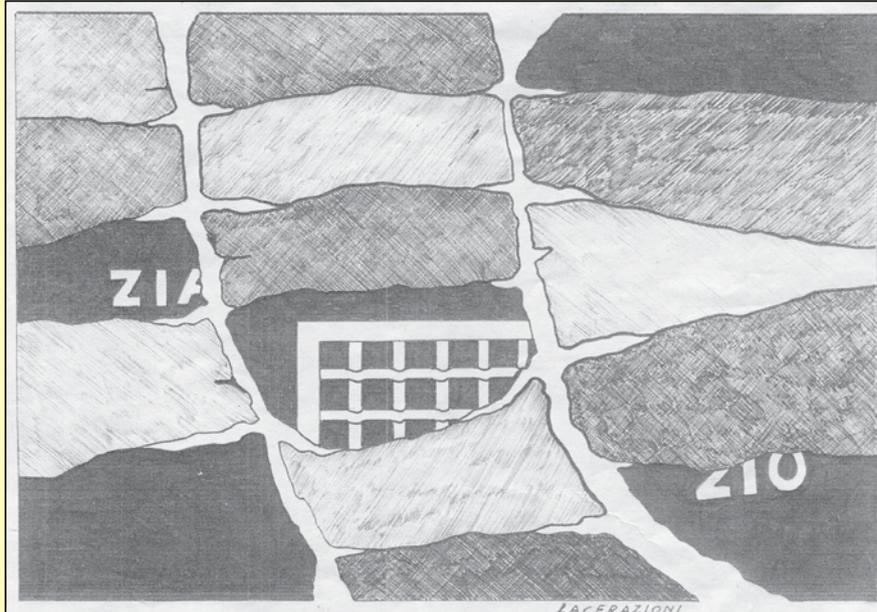
Un esempio di questa seconda realtà è il seguente: noi abitavamo in via Levanna, borgata Campidoglio.

Dalla finestra della camera dei miei genitori che dava a nord sul parco della Pellerina si vedeva bene il Martinetto. Questo era, ed è, un rettangolo a cielo aperto delimitato da quattro muri, dove venivano giustiziati i prigionieri. Noi non vedevamo i prigionieri ma i soldati che sparavano. Ve lo immaginate? Raccontato ora sembra incredibile.

È difficile credere, oggi, a quel mondo ed è un'impresa ardua riprodurlo. Quando mi capita di vedere dei film ambientati in quegli anni - e non parlo dei bellissimi "Roma città aperta" di Rossellini o "Paisà" o "Il generale Della Rovere" - ma dei film più recenti girati da registi vissuti dopo, noto sempre qualcosa di stonato: gli abiti indossati dalle attrici nei film non sono quelli che si indossavano allora e così le pettinature e nemmeno l'aspetto delle persone è credibile. Le donne erano snelle per forza, la dieta era d'obbligo. Credo proprio che non vi fossero malattie di fegato, dispepsie, o che fossero rare.

Ci si vestiva in modo semplice, gli abiti erano utilizzati a lungo e passati da un bambino all'altro. Una bella stoffa serviva per un cappotto, poi rivoltata per un cappottino per la sorella minore e poi per il cuginetto. Non si sciupava niente. Anche dopo la fine della guerra si continuava a fare in questo modo. Il mio primo grembiulino bianco della prima elementare era fatto con la stoffa di un lenzuolo e alla fine dell'anno era sciupato e *fané*. Anche mia sorella, più piccola di me, in prima elementare aveva un grembiule bianco, sempre fatto con un lenzuolo, solo tra i grembiulini neri, la chiamavano "la mosca bianca". E le cartelle? Partivano integre di stoffa rigida e nel corso dell'anno si trasformavano in fagotti informi. Quando negli anni recenti sono venute di moda le borse e le cartelle di tela fruste, io non le potevo vedere, mi ricordavano i tempi in cui eri obbligato a portare quelle miserie e avresti fatto non so che per una cartella decente.

Un giorno ci giunse la notizia che lo zio, partigiano, era stato arrestato e portato alle "Nuove". Zia Lea, la moglie, sorella minore della mamma venne a stare da noi e a lei, qualche anno fa, scrissi una lettera più o meno di questo tenore:



“Lacerazioni”, illustrazione di Piero Balossino

Cara zia Lea,  
oggi è il 25 aprile del 2002 e questa data mi fa ricordare quello che ci è capitato più di cinquanta anni fa, nell'inverno 1944-45.

Tu e io andavamo ogni giorno a trovare zio Leonardo alle NUOVE dove lui si trovava dal giorno del suo arresto perché partigiano.

Percorrevamo tutto corso Tassoni, come mi sembrava lungo...

Gli portavamo ogni giorno il pranzo e aspettavamo che la borsa e la pentola venissero restituite vuote. Era un buon segno questo per noi, voleva dire che lo zio era vivo e aveva mangiato tutto. Quel giorno eravamo in tre, tu, zia Norina e io, e percorrendo la via sotto la finestra della sua cella lo avevamo ingenuamente salutato dicendogli: “Veniamo più tardi all'ora di visita, ora andiamo a trovare l'Elia (la zia più vecchia che abitava lì vicino)”.

Al ritorno, all'ingresso del carcere, venimmo accolte dai guardiani (sudaticci e grossolani) che ci accusarono di aver comunicato col prigioniero.

Alle proteste tue e di zia Norina non credettero e ci spedirono in via Asti.

Che spavento! Sapevo benissimo, pur essendo una bambina piccola, che in via Asti interrogavano e torturavano i prigionieri e credevo che la stessa cosa sarebbe capitata anche a noi. Ero paralizzata dalla paura, ma questo non mi impediva di osservare e registrare tutto.

Con una macchina nera, forse una Lancia, arrivammo in quel posto sconosciuto.

Il cortile della caserma era di ciottoli e la porta era sormontata da un baldacchino di pietra dal pavimento sfondato.

Il funzionario, distinto nonostante il suo squallido ruolo, ci ricevette in un ufficio, seduto alla scrivania, e ci fece accomodare. Ti chiese di raccontare quanto era avvenuto nel pomeriggio. Tu lo facesti e con le lacrime protestasti la tua innocenza. Non avevi comunicato niente di compromettente...e poi so che dicesti “Prendete me, ma lasciatemi portare a casa la bambina”. Io ascoltavo preoccupata per l'esito del colloquio e a un certo punto vinta dal freddo e dalla paura inondai l'ufficio con un laghetto di notevoli dimensioni.

“Che cosa hai fatto, Lauretta?” mi dicesti.

Il funzionario, alzandosi dalla sedia a osservare attraverso la scrivania la pozza che si era creata, con flemma disse: “Prendiamo una scopa” (“Strano”, pensai, sarebbe più indicato uno straccio”) e ci lasciò andare.

Che sollievo! Ricordo ancora la spiacevole sensazione delle calze di lana umide e pungenti nel freddo mentre tornavamo a casa in tram. Quelle calze di lana dai molti colori mescolati... per questo non ho mai amato i tessuti di Missoni fatti di fili intrecciati che mi ricordavano quella miseria!

Eravamo salve, anche se infreddolite, e a casa. Per quella volta ci era andata bene.

Lo zio venne liberato il 25 aprile del 1945.

# IL MISTERO DELLA COSCIENZA

di Vincenzo Iannuzzi

Oggi, malgrado la miriade di studi da parte dei neuroscienziati, la definizione univoca della coscienza resta ancora uno dei misteri grandi che attanagliano la scienza assieme a quello di come fosse l'Universo dall'inizio del tempo 0 al milionesimo di secondo del Big Bang, a quello di come sia avvenuto, nei particolari, chimico-fisicamente, il passaggio dalla materia inorganica alla vita, di cosa ci fosse prima del Big Bang e di cosa possa esserci oltre il Cosmo su cui si va avanti per congetture.

Sicuramente la soluzione e definizione scientifica della coscienza non è lontana: sia aspetta solo di trovare la chiave di lettura dei neuroni tra di loro.

La soluzione del mistero della vita arriverà allorché saremo capaci di costruire la vita partendo dagli amminoacidi che sono il muro di congiunzione tra l'inorganico e l'organico: ci vorranno molte anni ed esperimenti ancora.

Su cosa ci fosse prima del Big Bang e cosa ci possa essere oltre il Cosmo, che dai fisici teorici viene chiamato Multiverso, potremo fare tutte le ipotesi che vogliamo, ma la prova scientifica molto probabilmente non l'avremo mai. Infatti se, per i credenti, da tempi immemorabili la coscienza è l'espressione della nostra anima, per la scienza e le varie branche dello scibile, in attesa di andare al fondo dell'enigma per trovare una definizione univoca, vengono date varie definizioni che si basano su quello che si ritiene la coscienza serva al ramo scientifico afferente.

Per la filosofia moderna la coscienza è vista per lo più come uno strumento per la conoscenza, che è la facoltà che ci permette di differenziarci dalle altre cose, poiché possiamo conoscere sempre meglio la realtà solo se avremo sempre di più una coscienza ampia, aperta ed acuta, il più possibile scevra da condizionamenti.

Per l'Etica la coscienza è la capacità di distinguere il Bene dal Male.



Giulio Tononi, neuroscienziato

Per l'Estetica la coscienza è la capacità di distinguere il Bello dal Brutto.

Per la Sociologia, la coscienza è la consapevolezza di un cetto o di una etnia del proprio ruolo nella storia, come secondo la teoria marxista, quella del proletariato o secondo quella idealista germanica di come dovesse essere il destino egemone dei prussiani idealizzato da Hegel, che poi fu completamente svisato per divenire solo boria imperialistica, o secondo l'ideale nazista il dominio della razza ariana sulle altre nel Mondo, culminato con lo sterminio di milioni di ebrei e di diversi, o quella attuale dei massimalisti musulmani iconoclasti di egemonia religiosa nel mondo, che erano e restano solo esaltazioni maniacali, farneticazioni ad occhi aperti, folle fanatismo, delirio di onnipotenza, cieca ricerca dell'assoluto, destrudo freudiana senza controllo ed antitesi, frutto sempre della più crassa ignoranza e più vasta creduloneria.

Che la coscienza potesse essere una facoltà non solo dell'Uomo, ma anche di altri viventi, vedi teoria evo-

luzionistica, sebbene in maniera assai più ridotta e che addirittura dimostrasse in maniera evidente e tangibile profonde radici nell'albero filogenetico ed ontogenetico, è stato sempre considerato assai riduttivo e persino inaccettabile, non solo dai credenti ma persino da fior di scienziati che pure avevano riconosciuto la scientificità dell'evoluzione darwiniana dell'Uomo.

L'Uomo in generale si sente a disagio, talora persino deluso, quando non addirittura frustrato, ogni qualvolta, davanti a fatti incontrovertibili, è costretto a dubitare di essere figlio del Dio e di avere un'anima immortale, dopo millenni di indottrinamento, alla stregua dei nobili di un tempo che privati del loro titolo dalla rivoluzione francese, erano così radicalmente convinti di averne diritto per investitura divina, che non riuscivano a darsene una ragione per cui continuavano a ritenerlo più che un sopruso, la violazione di un sacro diritto. Soprattutto perché, in questi casi, l'uomo si sente sempre sminuito, poiché ha nella sua natura l'impellente necessità di riempire il vuoto della sua conoscenza che soddisfa subito con il credere al soprannaturale, poiché le religioni non sono un'invenzione "sic et simpliciter" dei preti ma la sovrastruttura richiesta fortemente dalla volontà popolare per soddisfare il suo innato sentimento della fede. Da qui soprattutto la polemica mai sopita tra fede e scienza.

E invece non c'è nulla di più errato.

Innanzitutto perché accettare l'immanenza umana non significa affatto sminuire la centralità dell'Uomo, anzi l'avvalora. Poiché è la scienza stessa che addita l'Uomo come unica specie capace potenzialmente di uscire dalla Via Lattea allorché non sarà più vivibile, poiché l'unica capace di utilizzare le leggi deterministiche e di superare i loro ostacoli per farlo.

Infine perché la dicotomia tra scienza e fede è solo artificiosa, poiché nulla vieta di credere a ciò che si vuole purché nel rispetto del pensiero degli altri e soprattutto della libertà dell'Uomo di cercare e conoscere, specie attraverso la scienza.

"Libertà va cercando, ch'è sì cara..."(Virgilio presentando Dante a Catone l'Uticense nel I° canto del Purgatorio della Divina Commedia).

Questa diatriba, senza senso, come tutte le polemiche in cui le parti non prendono in considerazione le controparti, ha ritardato la comprensione della coscienza, come suggeriva l'antica scritta dei sette sapienti sul pronao del tempio di Apollo a Delphi: Γνωθι σεαυτόν, tradotta poi in latino Nosce te ipsum=conosci te stesso. Per questo, abbiamo iniziato a studiarla scientificamente solo da poco tempo, per conoscerci meglio. E anche

e soprattutto per questo motivo la definizione della coscienza resta ancora un'ardua ricerca sebbene molto più vicina da risolvere rispetto alle altre.

Pertanto in campo scientifico, attualmente, la coscienza ci si limita più a cercare di dimostrare sperimentalmente e comprendere come e dove nasce e come funziona secondo una indagine di ingegneria inversa, in cui si cerca di capire per quale scopo una macchina è stata costruita, come fanno le fabbriche concorrenti allorché esce in commercio un modello nuovo: lo smontano ed analizzano pezzo per pezzo cercando di capire come funziona e a cosa serve, che a definirla, anche perché ancora non si sa bene cosa sia, e conseguentemente a considerarla in maniera diversa, a seconda l'ambito scientifico in cui viene trattata.

All'uopo, in generale, la scienza cognitiva ci aiuta a capire come sia possibile una mente e una coscienza e che tipo di mente o coscienza abbiamo.

La biologia evoluzionistica ci aiuta a capire perché abbiamo questo tipo di mente e di coscienza.

Così in particolare secondo

la Psicologia tradizionale la coscienza è una funzione generale propria della capacità umana di assimilare la conoscenza;

la Psicoanalisi la coscienza è lo stato di essere consci, contrapposto all'inconscio;

la Psichiatria la coscienza è intesa come la capacità psichica di intendere, definire e separare l'Io dal mondo esterno;

la Neurologia, la coscienza è lo stato di vigilanza della mente contrapposta al coma.

In Neuroscienze per il neuroscienziato trentino Tononi la coscienza è ciò che perdiamo allorché ci addormentiamo. È presente allorché la nostra mente sta elaborando la percezione dell'informazione.

Dal punto di vista scientifico pratico:

In pronto soccorso ospedaliero e delle autoambulanze organizzate esiste una scala di valutazione dello stato di coscienza semplice, l'AVPU, acronimo che sta per: Alert=vigile in cui il paziente è sveglio e cosciente; Verbal=verbale in cui il paziente risponde agli stimoli verbali attraverso gli occhi, la voce anche con bisbigli o atti motori ma risulta confuso o assopito; Pain=dolore in cui il paziente non risponde agli stimoli verbali ma soltanto agli stimoli dolorosi che in genere vengono indotti con piccoli colpi delle dita sopra l'arcata sopraccigliare, al centro della fronte; Unresponsive=senza risposta: in questa fase il paziente non risponde né agli stimoli verbali né a quelli dolorosi e risulta quindi completamente incosciente.

Poi ne esiste uno più complesso quello GCS=Glasgow Coma Scale per la valutazione dello stato di coscienza e soprattutto per la valutazione della gravità del coma a cui si dà un punteggio valutando una serie di parametri fisiologici, onde stabilire il da farsi, come quello di intubare il paziente in caso di punteggio uguale o inferiore a 8.

In Neurofisiologia la coscienza è una particolare attività della mente che per influenza di alcuni nuclei ubicati nel tronco cerebrale o per effetto di traumi o di particolari farmaci o sensazioni interne od esterne, può essere depressa o eccitata passando gradualmente per 9 stati fisiologici che rappresentano il suo stato di vigilanza

e di consapevolezza, che si riferisce al livello di eccitazione della corteccia e della rete talamica che sostiene gli stati coscienti:

1° Stato, di coma profondo che è quello più depresso, in cui la coscienza è sicuramente assente assieme ai riflessi ed ai sogni ma sono presenti le funzioni vitali fondamentali, a significare che trattasi di un vivente che anche se la coscienza non è funzionante può risvegliarsi nella pienezza delle sue funzioni. È come il motore di un automobile fermo e spento, ma in perfetto stato e pronto ad accendersi ed a mettersi in moto.

2° Stato, di coma leggero, in cui la coscienza è ancora assente ma sono presenti oltre alle funzioni vitali anche alcuni riflessi, a significare che trattasi di un vivente che reagisce ed in cui la coscienza cova come la brace sotto la cenere. È come il motore di un'auto fermo e spento ma che si era precedentemente riscaldato, ben oleato e rifornito, per prepararlo ad una imminente partenza.

3° Stato, di sonno profondo con possibilità di risveglio dietro stimoli intensi, con la presenza dei sogni, a significare già la presenza di una coscienza sebbene opaca, ridotta ai minimi termini, informe, indistinta, primordiale con la possibilità di risveglio da questo stato. Il motore della macchina è fermo ma oltre ad essere in perfetta forma per funzionare ha già innescato, con il giro della chiave di accensione, la corrente dell'accumulatore.

4° Stato, di sonno leggero, con la presenza abbondante di sogni di cui ci si può ricordare dopo nella veglia, con

possibilità di risveglio anche dopo stimoli lievi, a significare l'inizio dell'attività della coscienza. La macchina non parte ancora ma il motore è acceso e gira a basso regime in folle.

5° Stato, tra sonno e veglia (che rappresenta il passaggio dal sonno alla veglia) che trae origine dai meccanismi sottocorticali, con la presenza di una coscienza appannata, a significare l'inizio dell'estrinsecazione della coscienza, sebbene ancora non in maniera completa. La macchina cammina piano a ridotti giri del motore: ha inserito solo la prima.

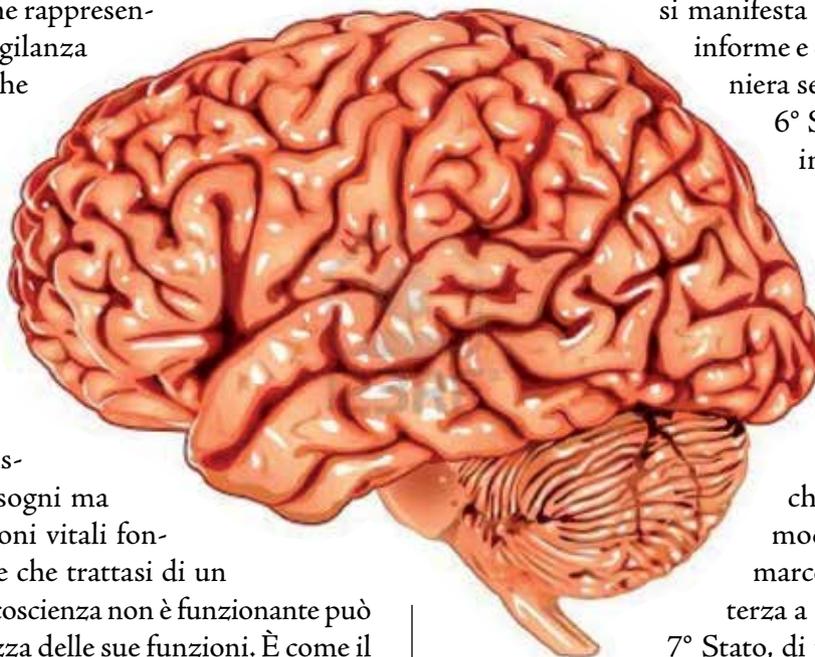
In questi ultimi 3 stati, durante i sogni, si manifesta una coscienza minima informe e confusa sebbene in maniera sempre più funzionante.

6° Stato, di veglia rilassata in cui si manifesta una coscienza di sé di basso tono e lenta, come sotto l'effetto di tranquillanti, a significare la presenza di una coscienza sotto tono, non ancora del tutto piena. La macchina procede a velocità moderata; ha innestato le marce basse, la seconda o la terza a ridotto numero di giri.

7° Stato, di veglia vigile e consapevole in cui la coscienza è piena, al top: il motore della macchina gira nella pienezza delle sue possibilità; la macchina ha innestato le marce alte e prosegue nella giusta direzione.

8° Stato, di eccitazione che ritroviamo negli uomini in preda a eccessi di ira o reazioni incontrollate o stati deliranti, in cui la coscienza non riesce a tenere più o meno il controllo del comportamento. La macchina è uscita di strada ed il conducente non riesce a controllare più o meno il volante e le altre leve.

9° Stato, confusionale, che ritroviamo nell'uomo depresso, drogato o ubriaco o in crisi dissociativa o demenziale in cui la coscienza più o meno non riesce a trovare il bandolo da tirare per le decisioni. Il motore della macchina perde giri e batte in testa ed il conducente non riesce a farla rientrare in sesto e quindi a controllarla più o meno in rapporto al deficit.



*Estratto dal libro: "Coscienza e Natura: modalità d'uso" di Vincenzo Iannuzzi, Book Sprint Edizioni*

# DANTE NELLA NOTTE DEL CILE

di Fabio Rosa\*

«Sordel, Sordello, quale Sordello?» – si chiede il protagonista del *Notturmo del Cile* (2000) di R. Bolaño. Questo interrogativo, dapprima alato e curioso, poi sempre meno entusiastico, lo accompagna per tutta la sua confessione.

Trovatore, avventuriero, giocatore squattrinato, Sordello fu al servizio di vari signori d'Italia, Spagna, Francia. Partecipò alla spedizione di Carlo d'Angiò in Italia e, dopo la battaglia di Benevento (1266), fu un dignitario della corte di Napoli. Nonostante la qualità delle sue rime, una quarantina fra canzoni, sirventesi, dibattiti poetici, deve essenzialmente la sua fama a Dante, che nel *Purgatorio* lo ritrasse come un esule che al «dolce suon de la sua terra» abbandona la sua calma di leone per «fare al cittadin suo quivi festa». Di questo magnanimo si impossessò la pubblicitaria risorgimentale, che vi vide riflessa la nostalgia per la patria perduta, tanto più bella perché perduta. I lettori di questa rivista possono trovarne testimonianza nel Monumento in Piazza Dante di Trento, dove il trovatore è inginocchiato ai piedi di Virgilio fra due figure imploranti e il poeta che a quelle implorazioni volle dar voce con la sua invettiva contro l'Italia. «Serva ancora per secoli – scrisse G. Gentile – a causa delle intestine discordie, ma grande, tuttavia, alta, splendida agli occhi e al cuore di ogni nazione civile». Schietta poesia o oratoria, come pensava B. Croce? Benché «la carità del natio loco» sia alla base dell'invettiva dantesca, l'amor patrio convive in Sordello con altri sentimenti: alterigia, indignazione, tristezza, invidia forse o, per dire con H. Bloom, angoscia d'influenza. Perché di un incontro di poeti si tratta e in discussione sono problemi di poetica, più ancora che di politica. Appartato dagli altri spiriti e senza «loco certo», quando scopre di aver davanti lo scrittore dell'*Eneide*, Sordello non crede ai propri occhi e si offre di accompagnarlo. Dall'alto della valletta fiorita passa in rassegna i grandi d'Europa e, dando seguito



Roberto Bolaño

al suo compianto per Blacatz, enumera le loro colpe. A questo ruolo di poeta civile si aggiunge quello di guida, che nell'ultimo tratto dell'ascesa sarà a carico di un altro poeta, Stazio, ugualmente affetto da angoscia d'influenza. Sordello non solo accompagna i due pellegrini, ma li informa sulla legge del *Purgatorio*, che di notte «col non poder la voglia intriga» e rimane con loro, quando Dante è vinto dal sonno.

È in questa duplice veste che Sordello compare nel romanzo di Bolaño. Protagonista e voce narrante è qui Sebastián Urrutia Lacroix, un sacerdote dell'*Opus Dei* che, in prossimità della morte, si confessa e, in-



Trento, particolare del monumento a Dante Alighieri

sieme, confessa il suo paese. Poeta e critico letterario vicino alle posizioni della destra golpista, Sebastián esercita l'attività critica con il nome di Ibacache che rispecchia il suo modo coperto (*caché*) di procedere. Questa strategia gli permette un doppio regime di scrittura: come Urrutia può coltivare l'ambizione di scrivere per i posteri in una diamantina purezza; nei panni di Ibacache intende continuare l'opera del suo maestro Farewell praticando l'arte civilizzatrice della prudenza, che impone misura, ellissi, travestimenti o, come diceva T. Accetto, onesta dissimulazione. La sua confessione, scritta tutto d'un fiato come un poema, è frutto di questo sdoppiamento e ruota intorno ad alcune scene: la visita alla tenuta di Chillán, le conversazioni con Farewell e S. Reyes sulla malinconia dell'artista e la disumanizzazione dell'arte moderna, il viaggio in Europa per studiare le tecniche di conservazione delle chiese, le lezioni di marxismo alla giunta militare, le serate letterarie nella casa della scrittrice Maria Canales nei cui scantinati sono torturati gli oppositori del regime. Il nome di Sordello è l'elemento di connessione fra queste scene, scandendo il passaggio da un tempo all'altro della storia del Cile: dagli anni cinquanta e sessanta al governo di Allende, al golpe militare, al ritorno alla democrazia. Associato al tema del tempo e del suo effetto distruttivo sulle storie, è quello della coscienza

(e della cattiva coscienza). Perché di questo precisamente si tratta, come dichiara il protagonista mentre si allontana dalla casa di Farewell e, con passi ballerini, si addentra nel tunnel del tempo: «quel tempo che possiamo percepire solo a tre dimensioni, ma che in realtà ne ha quattro o forse cinque come il barbacane dell'ombra di Sordello, quale Sordello? Stupidaggini. Lo so. Idiozie che arrivano senza essere chiamate (e a frotte) mentre uno si addentra nella notte del suo destino. Il mio destino. Il mio Sordello.»

La riduzione del nome del trovatore a «musichetta» è una reminiscenza di E. Pound, che nei *Canti Pisani* volle rendere omaggio alla memoria di R. Browning e al suo enigmatico poema. A Browning e alla cultura inglese si deve un nuovo approccio al personaggio dantesco, depotenziato della retorica patriottica. Se nel poeta romantico il trovatore è una maschera dell'io diviso fra vita e arte, in Pound è la sua identità ad essere messa in discussione. «Non ci può essere che il solo "Sordello". Ma Sordello, e il mio Sordello?», si legge all'inizio del suo secondo canto. In S. Beckett, che ne fa menzione in varie opere, il trovatore è addirittura senza identità. Confuso con l'indolente Belacqua, è una scheggia insensata della storia.

Sul rapporto fra vita e arte, entrambe declassate a ombre, verte anche il *Notturmo del Cile*. Per dichiarazione dell'autore, il romanzo è la metafora di un

paese infernale che ha perso la sua identità e non sa bene se è un paese o un paesaggio. Durante la visita al fondo *Là Bas* di Farewell, una sorta di discesa agli inferi che converte il sacerdote nel critico Ibacache, è il suo mentore che introduce il nome del trovatore e, mentre gli affonda lascivamente la mano sotto la cintura, ne traccia il profilo: «Sordello, quale Sordello? Quello che bevve con Riccardo di San Bonifacio a Verona e con Ezzelino da Romano a Treviso. Quale Sordello? Quello che cavalcò con Ramón Berenguer e con Carlo I d'Angiò, Sordello che non ebbe paura. Sordello, quale Sordello? Il Sordello cantato da Dante, il Sordello cantato da Pound, il Sordello degli *Ensenhamens d'onor*, il Sordello del *planh* per la morte di Blacatz».

Su queste coordinate si sviluppa il memoriale di Urrutia-Ibacache che, come la sua fluida personalità, oscilla pendolarmente fra ricordo e amnesia, ritorno del rimosso e occultamento. Per incarico del sig. Odeim e il sig. Oido, che gli spediscono lettere verosimilmente cifrate o anagrammate come i loro nomi, si reca in Europa dove la salvaguardia dei beni monumentali è basata sull'allevamento dei falchi per la caccia ai piccioni. Quando arriva in Provenza, nelle terre calcate da Sordello, è ospite del padre Fabrice il cui falco è di una tale rapacità che il cielo di Avignone si trasforma in un'enorme riga di sangue. Una metafora della volontà di potenza o, jüngerianamente, dell'invadenza totalizzante della tecnica. Come religioso e come intellettuale, Ibacache dovrebbe essere a favore delle miti colombe, ma non ha il coraggio di Sordello per opporsi ai falchi della storia, né la carità cristiana del vecchio parroco di Burgos il cui falco si nutre solo di carne macinata. Le giornate trascorse ad Avignone sono, anzi, quelle più felici e i movimenti del rapace gli sembrano le pennellate di un pittore espressionista. Una volta tornato a Santiago – una decisione associata anch'essa alla menzione di Sordello –, accetta di dare lezioni di marxismo a Pinochet e alla sua giunta militare, perché possano conoscere la psicologia del nemico e meglio combatterlo. Nella serate letterarie in casa di Maria Canales sembra non vedere e non sentire nulla alla stregua del suo piccolo omonimo, figlio di Maria. Neppure dopo la fine della dittatura acconsentirà a visitare la cantina degli orrori e uscire dalla sua torre d'avorio. Perché è

così che in Cile, come in ogni altra parte del mondo, si fa letteratura o, almeno, si fa quello che, per non finire nella discarica, chiamiamo letteratura.

*Notturmo del Chile*, si è detto, è una denuncia delle connivenze degli intellettuali, e delle istituzioni culturali, con l'orrore latino-americano. Per il conflitto morale e la scissione della personalità il protagonista è stato accostato a Pereira, l'anziano giornalista del romanzo di A. Tabucchi, ugualmente dedito alle recensioni letterarie, che, nel mezzo della repressione salazariana, prende coscienza delle sue responsabilità. In Ibacache, al contrario, né il fantasma di Sordello né quello del «giovane invecchiato», un altro doppio dell'io, riescono a prendere l'egemonia nella sua psiche. Nell'ora della confessione, nella penombra della sua infermità scorrono tutti i volti dei personaggi che ha ammirato, amato, odiato, invidiato, disprezzato, degli agonizzanti del Cile e dell'America. In questo vortice finisce anche Sordello, ormai poco più di un'ombra e, dopo la scomparsa del giovane invecchiato, un simulacro.

Sordello, dunque, ma quale? Quello di Dante o quello di Pound? Quello che non ha paura o quello del *planh* e del cuore che tutti dovremmo assaggiare? Cannibalismo, aveva commentato Farewell. Per quanto fin dal primo momento Sebastián cerchi di documentarsi, il trovatore resta per lui una figura congetturale, senza «loco certo». Esattamente come era accaduto, stando al racconto di G.K. Chesterton, alla moglie di Carlyle dopo la lettura del poema di Browning. Perché è così che lavora impassibile il tempo: demolendo, livellando come una brezza congetturale nel cui turbine tutti affondiamo, famosi o no che si sia. Prodotto di questa confusione, e di questi vuoti di memoria, dice Bolaño, è la tempesta che ogni volta si scatena. «La tempesta di merda» citata nell'epilogo, che egli avrebbe voluto come titolo del suo romanzo-fiume. Ma anche la tempesta di odi e lotte civili citata nell'invettiva dantesca. Il Cile, insomma, come l'Italia: «nave senza nocchiere in gran tempesta». E Bolaño? Un esule come Dante in cerca del suo Sordello – ma quale Sordello? – per recitare il *de profundis* sul naufragio del suo paese.

\* **Prof. Fabio Rosa**  
**Università di Santiago - CILE**

# LA PUBBLICITÀ E I SUOI LIMITI

di Aldo Nardi

Cerchiamo di fare una breve riflessione su come è cambiata la pubblicità negli ultimi sessant'anni, praticamente dagli anni sessanta del secolo scorso fino ad oggi.

Se analizziamo la comunicazione pubblicitaria di quel periodo relativamente pionieristico, ci rendiamo conto che i messaggi che vengono "lanciati", ad esempio attraverso il mezzo televisivo, sono di tipo diretto, in gran parte finalizzati a descrivere i vantaggi derivanti dall'acquisto di un determinato prodotto: da quelli economici (questo detersivo è il più conveniente) a quelli più sofisticati (l'amaro presentato come elisir di lunga vita). Non che in quegli anni – così come negli anni immediatamente successivi – fosse mancato il riferimento all'inconscio, ma si trattava, in ogni caso, di esperienze, certamente per il nostro paese, in gran parte ancora fortemente sperimentali.

Oggi la pubblicità si muove su canali più complessi e articolati e, soprattutto, nei messaggi tende a prevalere il non-detto piuttosto che l'esplicito. A tutto questo si aggiunge che le neuroscienze hanno da tempo consentito di analizzare i comportamenti del cervello nelle diverse situazioni in cui si viene a trovare quotidianamente l'individuo consentendo un diverso approccio delle metodologie pubblicitarie. Alcuni aspetti di tali metodiche sono stati descritti dalla psicologa Anna Oliverio Ferraris che ha posto in evidenza come, un tempo, i messaggi si rivolgessero alla parte consapevole del cervello del consumatore (il quale doveva decidere se i vantaggi del prodotto reclamizzato erano convenienti o meno), mentre oggi si rivolgono alla parte inconsapevole del cervello, calibrandone gli ammiccamenti, le musiche di sottofondo, le emozioni, le eccitazioni suscitate da una rappresentazione scenografica. D'altronde, come ha ricordato Alberto Bourlot nel suo *Atlante della comunicazione*, la pubblicità sollecita almeno sei diverse discipline, dalla psicologia alla socio-antropologia, dalla semiologia alla micro-economia, dalla mass-mediologia al marke-

ting. Il che ci fa capire, tra l'altro, come alcuni approcci disciplinari più di altri abbiano prevalso in determinate epoche storiche. Se gli anni settanta sono stati gli anni della crisi dei processi di crescita della pubblicità e della sua stessa legittimità, i decenni successivi – soprattutto gli anni ottanta e novanta – sono piuttosto improntati alla ricerca di nuovi modelli teorici che hanno come obiettivo prevalente la comunicazione del *brand*.

Alla luce di questo nuovo contesto concettuale, secondo Bourlot, "la pubblicità deve essere pensata in termini di proiezione sul futuro (...) e di confronto comunicativo con i competitor (dal momento che è chiamata a produrre in segni efficaci le diversità di un soggetto rispetto agli altri)". Inoltre, poiché le situazioni competitive sono molteplici, ecco che si comincia a parlare di *comunicativa mix*, una particolare situazione in cui tutto tende a diventare pubblicità. Una situazione che viene favorita dai processi di globalizzazione e dalla definitiva affermazione di internet, con la conseguente evoluzione dello strumento pubblicitario che rivede la propria dimensione comunicativa in senso stretto fino a strutturarsi come ciò che è in grado di andare al di là dei propri limiti sensoriali.

Se da un lato c'è chi, come Bourlot, intravede la pubblicità e i suoi linguaggi aprire nuove e inimmaginabili potenzialità comunicative (magari al pari dei rischi di "inquinamento mediale"), dall'altro non si possono nascondere i rischi legati all'influenza degli spot pubblicitari che ci raggiungono quotidianamente rivolgendosi ormai costantemente al nostro inconscio. È singolare che Anna Oliverio Ferraris, in un suo saggio sull'argomento ("Marketing occulto e altre astuzie") citi a mo' di limite estremo raggiunto dalla pubblicità, il film di Denick Borte *The Joneses*, in cui una famiglia fasulla di quattro persone si trasferisce in una cittadina dell'alta borghesia americana tessendo una fitta rete di relazioni al solo scopo di promuovere dei prodotti. Non si tratta ovviamente di una promozione diretta, ma di

un'esibizione eterodiretta di beni di lusso (mobili, auto, accessori, cibi, bevande ecc.) tale da indurre i "concittadini" a comportamenti emulativi che determinano anche forti indebitamenti finché uno di loro, non riuscendo più a far fronte ai debiti, si uccide. Questo film estremizza una situazione che, lo si voglia o meno, non è tanto dissimile dalla realtà, tanto più che i significati di gran parte della pubblicità arrivano al pubblico cui sono destinati senza che quest'ultimo si sia reso conto che si tratti effettivamente di pubblicità. Non a caso un operatore dell'informazione come Patrick de Lay

certezza e il tempo di cui disponiamo per riflettere è limitato: "Proviamo gioia, demotivazione, rabbia, eccitazione, speranza, stanchezza, emozioni di cui spesso non riusciamo ad essere padroni e che condizionano le nostre decisioni in modo indesiderato".

Contrariamente a quanto possiamo immaginare, le nostre scelte sono spesso caratterizzate da impulsività, mancato controllo, spontaneità, inconsapevolezza, il che significa scindere le nostre scelte in due sistemi cognitivi tra loro interagenti, sia pure non sempre *in equilibrio* tra loro. Ed è proprio su questo meccanismo, per il quale



ha parlato di "cervello disponibile", volendo significare che per fare in modo che un messaggio pubblicitario sia recepito dall'individuo è necessario che il suo cervello sia, appunto, disposto a farlo, sia cioè "disponibile". Ma cosa significa "disponibile"? Significa che il cervello deve essere messo nelle condizioni migliori per poter ricevere il messaggio pubblicitario, ovvero deve essere rilassato, divertito, preparato (è quello che ad esempio avviene tra due spot inframmezzati da alcune scene di un film, di una soap o di un talk show).

Sulla base delle singolari regole del marketing, questo aspetto aveva già trovato conferma, negli anni novanta, nelle teorie di Herbert Simon, psicologo e Nobel per l'economia, il quale sosteneva che il nostro comportamento è solo in parte razionale. Il che porta a sostenere che i processi cognitivi attraverso i quali rappresentiamo la realtà si avvalgono di approssimazioni ed elementi fuorvianti. Secondo Gabriele Giacomini, dell'Università San Raffaele di Milano, che riprende alcune riflessioni di Amos Tversky e Daniel Kahneman, viviamo nell'in-

il controllo è molto debole, se non addirittura assente, che chi si occupa di marketing fa leva per influenzare le scelte d'acquisto dei consumatori. Se è vero – come è vero – che il supermercato rappresenta la cartina di tornasole delle trappole del marketing, allora non avremo difficoltà a ribadire che la stessa disposizione della merce, il packaging (ovvero il modo in cui i prodotti vengono confezionati), la presentazione dell'assortimento delle merci (giocattoli e dolci sono spesso a portata dei bambini; frutta e verdura sono disposte all'inizio, anche se non si consumano all'inizio del pasto ecc.), le esche dei prezzi ecc. rappresentano un veicolo privilegiato del consumo pilotato. Senza dimenticare che la comunicazione pubblicitaria possiede in sé un costante fondo di ambiguità. Ne fa prova l'impiego dei bambini nella pubblicità che, previo consenso dei genitori, possono essere fotografati o filmati senza limiti, mentre nei notiziari televisivi e sui giornali il loro volto viene oscurato per tutelarne la privacy (sic!). Evidentemente c'è qualcosa che non torna.

## ALCUNI INSOLITI BOLETI

a cura di Marco Floriani



Una delle domande che più spesso vengono poste ai micologi è relativa all'andamento della stagione dei funghi nel corso dell'anno... in sostanza ci viene chiesto di pronosticare se le crescite fungine (e in particolare delle specie di maggiore pregio commestibile) saranno abbondanti o meno nel corso dell'anno. Rispondere è sempre difficile, poiché la crescita dei funghi è influenzata da innumerevoli fattori, legati principalmente al clima, ed non è dunque possibile formulare delle ipotesi

realistiche se non a brevissimo termine. La stagione micologica 2018 non ha fatto eccezione ed è stata caratterizzata, in Trentino, da un andamento altalenante, con crescite fungine abbondanti in primavera, e scarse per la maggior parte dell'estate e dell'autunno, con un momento di grande abbondanza nel mese di settembre, nel quale tutti i cercatori di porcini si sono potuti togliere qualche soddisfazione. Il mese di settembre ha infatti portato con sé una crescita davvero anomala

in generale per parecchi funghi del genere *Boletus* s.l., tanto che si sono viste raccolte abbondanti e diffuse di varie specie normalmente considerate rare per il nostro territorio, e più caratteristiche di climi caldi.

Alludiamo in particolare ad alcuni boleti a pori rossi, tra i quali una menzione particolare va al famigerato *Boletus satanas*. Il suggestivo nome di questo fungo allude ovviamente ad una sua tossicità e in effetti il *satanas* è una delle poche Boletaceae capaci di provocare intossicazioni nell'uomo, per quanto di non grave entità. Si tratta di un magnifico fungo che raggiunge dimensioni anche ragguardevoli (il cappello può agevolmente superare i 20 cm di diametro); il suo cappello è



*Boletus satanas*

# Micologia... che passione!

caratteristicamente bianco (talvolta sfumato di rosa verso il bordo, come nella fotografia qui proposta), mentre il gambo, sempre molto panciuto, ha caratteristicamente tre colorazioni diverse: giallo alla sommità, color ciclamino nella parte centrale e biancastro alla base. I pori sono di un colore rosso-aranciato, che sbiadisce a maturità, e la carne, gialla e poi virante all'azzurro, emana un odore che si fa marcatamente sgradevole, quasi cadaverico, negli esemplari adulti. La crescita di questa specie è limitata alle latifoglie, più sovente il faggio, su terreni nettamente calcarei e in stazioni tendenzialmente termofile.

Abbiamo accennato alla rarità di questa specie: in effetti molti cercatori affermano di incontrare *Boletus satanas* comunemente anche in località di alta quota e sotto conifere. Quasi inevitabilmente tali segnalazioni sono dovute a confusioni con specie di boleti dalle colorazioni simili, ma presenti appunto in habitat diversi. Illustriamo due tra questi boleti delle conifere: il primo, *Boletus calopus*, è uno dei funghi più comuni nel nostro territorio; le colorazioni parzialmente rosse del gambo e quelle grigiastre del cappello possono ricordare *Boletus satanas*, ma una differenza rilevante è data dalla colorazione gialla dei pori. Si tratta di un fungo dal sapore caratteristicamente amaro e per questo da rifiutare, benché non sia nota una sua tossicità.

Meno comune e molto particolare per le colorazioni di un rosso cupo su gambo e pori è il *Boletus rubrosanguineus*; anche in questo caso il cappello non è bianco come nel *satanas*, bensì grigiastro, e sovente anche colorato di un rosa che può estendersi su tutta la superficie. La sua crescita è associata all'abete bianco, e può essere rinvenuto sia in abetaie d'alta quota, sia nei boschi misti dove l'abete bianco si associa alle latifoglie, faggio in particolare. Anche questa specie è da considerare non commestibile, e anzi si presume che possa essere tossica almeno da cruda.



*Boletus calopus*



*Boletus rubrosanguineus*

Esistono ovviamente diverse altre specie di boleti confondibili con quelli illustrati in queste pagine: ricordiamo in primo luogo *Boletus rhodoxanthus*, anch'esso tipico delle faggete, con colorazioni simili a quelle di *Boletus satanas* ma un reticolo molto più evidente sul gambo, e tutte le specie del gruppo di *Boletus rhodopurpureus*, anch'esse molto colorate e caratterizzate da viraggi al blu estremamente intensi al minimo tocco.



Ascoltare non costa nulla

R. Charon

# 59° | Società Italiana di Nefrologia CONGRESSO NAZIONALE

L'arte della cura tra sapere  
scientifico e visione antropologica

**RIMINI, 3/6 OTTOBRE 2018**



I nostri prossimi due anni:  
nel segno della continuità  
e del rinnovamento

Questo è il motto  
del nuovo presidente nazionale  
della Società Italiana di Nefrologia,  
dott. Giuliano Brunori.