

LA STORIA DEL CASTELLO DI ARZIGNANO 26
(secondo episodio)

Nel borgo di Montecchio Maggiore era stato eletto il nuovo borgomastro dai nobili del borgo con i rappresentanti delle arti e dei mestieri. Stranamente per i bui tempi del medioevo, in cui le donne non valevano nulla, venne eletta una donna. Era la proprietaria di una bottega artigiana di pergamene ed era una fedelissima della Setta dei Legnetti. Si chiamava Donna Novità. In realtà voleva riportare alle antiche tradizioni la comunità locale che vedeva corrotta soprattutto dalla massiccia immigrazione di schiavi nelle botteghe artigiane, che trattavano le pelli dei polli. Emise subito una serie di editti, instaurando innanzitutto come lingua ufficiale del borgo l'antico dialetto celtico, che nessuno parlava più. Contro la criminalità instaurò le ronde celtiche, travestendo i cittadini volontari con buffe armature verdi. Instaurò anche una dieta a pane e acqua per svezzare dalle diete straniere i figli degli schiavi immigrati. Ma questi provvedimenti erano un po' il fumo negli occhi per i cittadini sprovveduti. Il vero problema era la costruzione del nuovo castello unificato di Arzignano-Montecchio con l'indotto economico che tale progetto portava, anche se vi era la paura di trovarsi impreparati ad una improvvisa scorribanda delle truppe del malvagio Principe Attak. Poi alla Setta dei Predatori Occulti spettava la percentuale dei lavori. Venne quindi organizzata una cena dal Grande capo della Setta dei Predatori Occulti con il Principe Nuovo, i Borgomastri dei Castelli di Arzignano e Montecchio ed il Principe Enigmatico, nella quale venne comunicato che quest'ultimo era sicuro primo Ministro dell'Imperatore Vapensiero. Tutti felici e contenti brindarono alle rosee prospettive affaristiche ed il tintinnio dei bicchieri al brindisi ricordava loro quello delle monete d'oro. (continua)

FIBRILLAZIONE ATRIALE-DOLORE TORACICO-SIADH

Qualche mese fa mi venne richiesto lo studio elettromiografico ad una casalinga di 75 anni ricoverata in reparto medico con un insolito decorso clinico, senza una spiegazione. L'esame era dovuto al rilievo di assenza dei riflessi rotulei e ipoestesia a calzino. Era stata operata per ernia inguinale bilaterale e colecistectomia e di ernia discale lombare. Da 20 anni era in trattamento per ipertensione arteriosa e da 13 per broncopneumopatia cronica ostruttiva. Prima del ricovero assumeva Delapride® (delapril/indapamide), Allopurinolo Teva®, Dilzene® (diltiazem) e Spiriva® (tiotropio bromuro). Due mesi prima della mia visita aveva avuto un episodio di bronchite con febbriola trattata con antibiotici. Dopo una decina di giorni, poiché sentiva che il cuore batteva velocemente andò al Pronto Soccorso, dove venne constatata una fibrillazione atriale, che un cardiologo trattò con Coumadin® (warfarin). Per la presenza di febbre fece un secondo ciclo di antibiotici per altri 10 giorni. In quel periodo insorse un dolore toracico a fascia bilaterale in regione sottomammellare. Tale dolore non rispondeva ai comuni analgesici ed era insopportabile. Venne perciò ricoverata. Venne sostituito il Coumadin® con Clexane® (enoxaparina) (l'Holter cardiaco dimostrava un breve episodio di fibrillazione striale). Per il dolore fu trattata con Cardiosenol® (morfina cloridrato/atropina) con risposta positiva. Però divenne confusa, tremante, non si alimentava era astenica: sintomi che vennero attribuiti alla morfina. 10 giorni prima della visita venne travata una iposodiemia a 121 mmol/L, che andò 5 giorni dopo a 115, per cui lentamente i valori vennero corretti. Aveva eseguito una gastroscopia

STUDIO NEUROFISIOLOGICO

NERVO	PERONEO DX	PERONEO SIN	MEDIANO DX
Velocità di cond. mot.	39,2	36,6	37,6 m/sec
Latenza distale	7,2	6,9	17,7 msec
Ampiezza del pot. mot.	2,3*	0,7	2,2* mV
Latenza min. onda F	81	96,7 msec	
Velocità di cond. sens.:			
- polso-palmo			assente
- palmo-2° dito			41,9° m/sec

* blocco di conduzione tra stimolo prossimale e distale - °ampiezza bassa

MUSCOLI TIBIALE ANTERIORE DX E SIN

- Non attività spontanea
- Sotto sforzo debole potenziali di unità motoria polifasici e di durata anche aumentata (>20%)
- Sotto sforzo massimo quadro di interferenza povera

(gastrite antrale e duodenite), una RM spinale in toto, una TAC cerebrale, una TAC toraco-addominale (negativi). L'esame neurologico evidenziava una lieve debolezza più prossimale agli arti inferiori (4/5) con assenza diffusa dei riflessi profondi. I disturbi sensitivi erano parestesie soggettive a guanto e calzettone. Di fronte alla figlia critica, azzardai la diagnosi di Sindrome di Guillain-Barré atipica. Lo studio neurofisiologico confermava l'ipotesi diagnostica, dimostrando una sofferenza mielina (riduzione delle velocità di conduzione con blocchi di conduzione) con minimo danno assonale (iniziale reinnervazione collaterale ai muscoli). I disturbi clinici erano lievi e si stavano riducendo: non venne instaurata nuova terapia. Rivista dopo un mese stava migliorando ulteriormente. La ricerca degli Ac anti-gangliosidi nel sangue risultò negativa. Era stata rimessa in Coumadin® per la ricomparsa di fibrillazione atriale.

Commento: 1) la fibrillazione atriale, alla quale la paziente era predisposta, poteva essere stata scatenata dall'aumento della catecolamine come avviene nella SGB; 2) il dolore toracico era di tipo radicolare come viene descritto nella SGB e poteva far risparmiare indagini inutili ed invasive; 3) l'iposodiemia era da SIADH (sindrome da inappropriata secrezione dell'ormone antidiuretico) con perdita di sodio nelle urine ed iposodiemia normovolemica. Lo stato confusionale era da iposodiemia.

LA SINDROME DI GUILLAIN-BARRÉ' (SGB)

La SGB è una polineuropatia acuta infiammatoria demielinizante su base immunitaria, caratterizzata da disfunzione motorie, sensitive ed autonome [Pharmacol Rep.2010;62:220-32]* [Lancet Neurol. 2008;7:939-50]. Ci sono 1,3-2 casi ogni anno per 100.000 abitanti. Si presenta di solito con una progressiva debolezza muscolare ascendente e simmetrica fino alla paralisi con assenza dei riflessi profondi con scarsi deficit sensitivi. Il massimo del deficit si raggiunge in un mese. Ci sono delle varianti: compromissione dei soli nervi cranici, forme motorie pure o sensitive e a prevalente compromissione autonoma. La forma clinica dipende dal tipo di anticorpo interessato: sono stati identificati anticorpi contro specifici gangliosidi della mielina. In 2/3 delle SGB sono associate a precedenti infezioni batteriche (soprattutto *Campylobacter Jejuni*) e virali, raramente vaccinazioni. Vi sono degli antigeni comuni che inducono una risposta autoimmunitaria in soggetti geneticamente predisposti. La prevalente compromissione sensitiva o autonoma può essere fonte di difficoltà diagnostiche. Le turbe cardiovascolari nella SGB sono ipo-ipertensione, tachicardia, "neurogenic stunned myocardium" con disfunzione ventricolare sinistra ed anomalie della contrazione della parete ventricolare. E' stata documentata una iperfunzione simpatica con aumento delle catecolamine nel sangue [Tex Heart Inst J 2006;33:57-9]*. Il dolore è comune (50% dei pazienti) nella SGB ed è generalmente severo lombare o agli arti inferiori. Ho trovato un raro caso simile con dolore toracico alla presentazione [Emerg Med J 2005;22:152-3]* ed assenza dei riflessi profondi. La sindrome da inappropriata secrezione di ormone antidiuretico (SIADH) nella SGB [Postgrad Med J. 1971;47:651-3]* è rara e transitoria, però se l'iposodiemia non viene riconosciuta e trattata può essere fatale. La conferma diagnostica è attraverso lo studio delle velocità di conduzione dei nervi, che è rallentata in maniera disomogenea. La puntura lombare generalmente evidenzia un liquor con dissociazione albumino-citologica (= aumento delle proteine con cellule normali). La terapia della SGB [Brain 2007;130:2245-57]* è di tipo immunomodulatorio con "plasma exchange" o immunoglobuline endovena nella prima settimana con un significativo miglioramento per quanto riguarda la durata e gli esiti, non sulla mortalità (2,4-6,3%). La terapia steroidea non viene più praticata.

*scaricabili da internet

Dott. Federico Morello morellof@tin.it