

RENATO ROSSI GIUSEPPE RESSA

IL MANUALE DI CLINICA PRATICA



trentatreesimo modulo

© 2004 Pillole.org

IL PAZIENTE ASINTOMATICO CON IPERTRANSAMINASEMIA

Ressa:

Capita spesso di trovarsi di fronte a soggetti del tutto asintomatici che hanno un aumento delle transaminasi, il cui dosaggio è stato chiesto in occasione di routine ematochimiche.

Rossi:

Sì, è un'eventualità che capita con una certa frequenza e, devo dire, non di rado mette in imbarazzo il medico, che dopo aver espletato una serie considerevole di esami non sa più che pesci pigliare.

Per cominciare ricordiamo che i valori normali generalmente riportati dai vari laboratori per entrambe le transaminasi sono inferiori a 40-50 U/L.

L'**AST** (la vecchia GOT) è un enzima mitocondriale che si innalza in caso di danni epatici, del miocardio, del rene e dei muscoli scheletrici.

L'**ALT** (la vecchia GPT) è un enzima citoplasmatico più specifico di danno epatico anche se può innalzarsi per lesioni miocardiche e muscolari.

Ressa:

Quali sono le cause più frequenti di ipertransaminasemia?

Rossi:

Le **quattro cause più comuni** di aumento delle transaminasi con quadro clinico "muto" sono:

- 1 la steatosi alcolica
- 2 la steatosi non alcolica
- 3 l'epatite cronica a eziologia virale
- 4 i farmaci

Ressa:

Cause meno frequenti?

Rossi:

Cause più rare sono la celiachia, l'emocromatosi, l'epatite cronica autoimmune, il morbo di Wilson, il deficit di alfa 1 antitripsina, la colangite sclerosante, eccetera.

Ressa:

Quale dovrebbe essere il **comportamento del MMG** di fronte ad un paziente asintomatico che mostra un aumento delle transaminasi?

Rossi:

Nei pazienti in cui le **transaminasi sono aumentate di 8-10 volte la norma** è probabile si tratti di un'epatite acuta per cui, anche se il paziente è asintomatico, cosa non frequentissima con questi valori, è preferibile il ricovero, se non altro per stabilirne rapidamente l'etiologia.

Ressa:

Perché 8 e non 7, 6, 5 o 4 ?

Rossi:

E' cut-off generalmente consigliato dai gastroenterologi. Ovviamente da prendere con elasticità, il comportamento dipenderà anche dal quadro clinico, se veramente l'ipertransaminasemia è asintomatica o no.

Ressa:

Andiamo avanti...

E nei casi più comuni, con aumenti meno eclatanti?

Rossi:

La prima cosa da fare è un'anamnesi accurata per valutare la presenza di un abuso etilico o l'assunzione di farmaci. L'elenco dei farmaci in grado di provocare ipertransaminasemia è lunghissimo per cui vale il consiglio di chiedere espressamente al paziente quali medicine sta assumendo (anche OTC) e di controllare la relativa scheda tecnica.

La seconda cosa è invitare il paziente ad abolire gli alcolici (di qualsiasi tipo, anche birra) per circa un mese e di smettere l'assunzione di farmaci non essenziali (anche di erboristeria).

La terza cosa è ricontrollare le transaminasi a distanza di 30-40 giorni. Se il dato dovesse essere riconfermato si impone la prescrizione di ulteriori accertamenti.

Ressa:

Puoi indicarci una batteria minima di esami da richiedere per un primo screening?

Rossi:

Gli esami da richiedere sono:

1. **emocromo**: un MCV > 100 micron è indicativo di abuso etilico
2. **gamma GT e fosfatasi alcalina**: un aumento di entrambi gli indici orienta verso una colestasi, un aumento isolato di gamma GT è invece sospetto per abuso alcolico. Di aiuto per la diagnosi di abuso etilico può essere anche il dosaggio della transferina desialata.
3. **markers virologici**: se positivi permettono la diagnosi di epatite cronica B o C (ricordo però che sono stati segnalati casi di epatite cronica C con transaminasi alterate e sierologia negativa, in cui il virus poteva venir messo in evidenza solo nel tessuto epatico)
4. **sideremia, transferrina e ferritina**: questi esami possono essere di aiuto per la diagnosi di emocromatosi; la si deve sospettare se la percentuale di saturazione della transferrina è > 55% nel maschio e > 50% nella femmina (si calcola con la formula sideremia/transferrina x 70,9); il sospetto va confermato con l'indagine genetica anche se in alcune forme quest'ultima, se negativa, non la esclude.
5. **profilo lipidico e glicemia**: una ipercolesterolemia, la presenza di diabete e/o obesità con negatività di tutti gli altri esami deve orientare verso una steatosi non alcolica, entità nosografica sulla cui patogenesi ancora si discute
6. **elettroforesi proteica**: se si riscontra una ipergammaglobulinemia policlonale è probabile la diagnosi di epatite autoimmune mentre se vi è una riduzione delle alfa 1 si può sospettare un deficit di alfa 1 antitripsina
7. **CPK ed LDH**: un loro aumento indirizza verso una patologia muscolare oppure esercizio fisico praticato intensamente o a livello agonistico
8. **dosaggio antitransglutaminasi e immunoglobuline** per confermare una celiachia (rimando per altri particolari al relativo capitolo).

Ressa:

E gli esami strumentali?

Rossi:

Può essere utile richiedere un' **ecografia epatica** che permette di evidenziare alterazioni morfologiche o masse, colelitiasi, dilazioni delle vie biliari le cui risultanze vanno comparate con i dati ottenuti dall'esame obiettivo (dolore, consistenza).

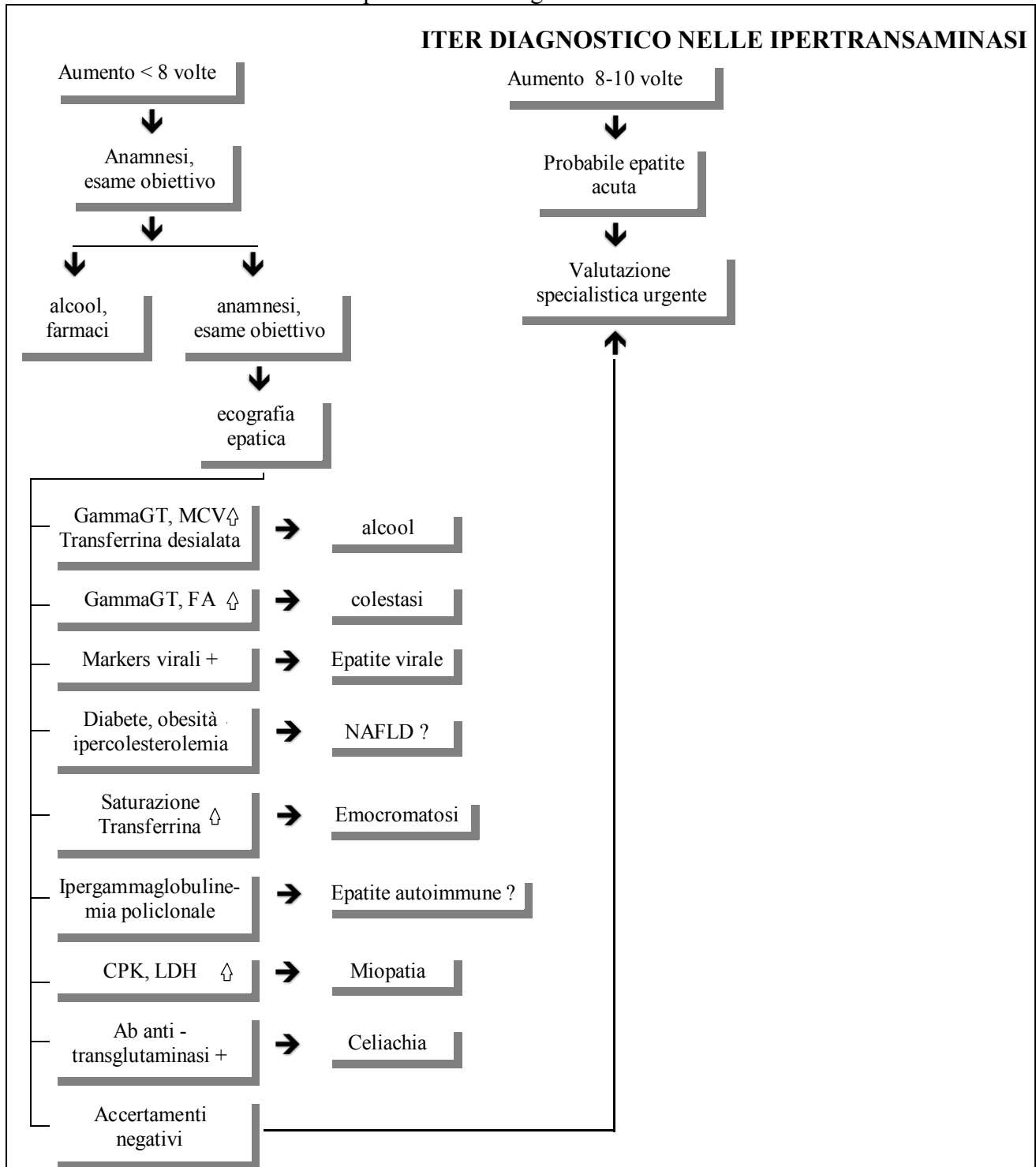
Ressa:

Se non arriviamo ad una diagnosi?

Rossi:

Nei casi in cui non sia possibile arrivare ad una diagnosi il paziente verrà inviato a consulenza specialistica e ad esami di secondo livello (TAC, ERCP, biopsia epatica).

Lo tabella sottostante riassume un possibile iter diagnostico



Ressa:

Prima accennavi alla steatosi non alcolica. Di cosa si tratta?

Rossi:

Si tratta di una condizione che assomiglia alla steatoepatite etilica ma si verifica in soggetti che non abusano di bevande alcoliche. La condizione viene sempre più riconosciuta come una causa frequente di alterazione degli indici epatici in assenza di cause evidenti e può portare, nei casi a compromissione istologica più severa, ad un'epatopatia terminale. In realtà la storia naturale della malattia non è ben conosciuta, secondo alcune casistiche l'evoluzione verso forme gravi di epatopatia (epatite, cirrosi) avviene in circa un caso su tre. Probabilmente una certa percentuale di casi di cirrosi criptogenetica è dovuta alla steatosi non alcolica.

Nella maggior parte dei pazienti comunque la prognosi è buona in quanto il processo si ferma ad una semplice steatosi.

Ressa:

Chi colpisce?

Rossi:

E' stata descritta una associazione con l'obesità, il diabete tipo 2 e l'iperlipemia, fattori di rischio sono anche un' anamnesi familiare positiva per cirrosi criptogenetica o per altre forme di steatoepatite. La prevalenza varia a seconda delle casistiche e può arrivare al 10-20% della popolazione generale.

Ressa:

Quali sono le manifestazioni cliniche?

Rossi:

Spesso la steatosi non alcolica è asintomatica e gli unici segni sono l'epatomegalia e l'alterazione degli esami epatici. Ovviamente nei casi con epatite-cirrosi saranno presenti i segni di queste ultime (edemi, ascite, varici esofagee, spider nevi, ecc.).

Ressa:

Che cosa provoca la steatosi non alcolica?

Rossi:

Ci sono varie ipotesi che non ti sto a descrivere in dettaglio. In realtà la causa è sconosciuta. Secondo alcuni entrerebbero in gioco una predisposizione genetica, una particolare distribuzione del grasso corporeo, l'insulinoresistenza e i sistemi antiossidanti. Comunque siamo ancora a livello puramente speculativo.

Ressa:

Come si diagnostica?

Rossi:

La malattia viene sospettata di fronte ad un paziente con ipertransaminasemia inspiegata, epatomegalia o quadro di imaging di "fegato grasso".

Ressa:

Peccato che nei referti delle ecografie si trova spesso la descrizione di "struttura iperriflettente come per steatosi". Io non ci credo più.

Rossi:

Purtroppo sembra un modo di refertare quasi routinario (un pò come i vecchi referti delle radiografie del torace, oggi meno comuni, di ipertrasparenza da enfisema). Se non c'è un corrispettivo di laboratorio io non ci bado più di tanto.

La diagnosi comunque di steatosi non alcolica è di esclusione; la biopsia epatica è utile, ma con riserva nel senso che il quadro istologico è indistinguibile da quello della epato-steatosi alcolica. In questi casi acquistano importanza l'anamnesi, la conoscenza del paziente e i risultati dei test epatici (MCV, gammaGT, transferrina desialata).

Ressa:

Una volta fatta la diagnosi, se non certa almeno probabile (anche perchè non credo sia proponibile eseguire in ogni caso una biopsia epatica), come si cura?

Rossi:

Bisogna anzitutto individuare e trattare le condizioni metaboliche associate come l'obesità, il diabete e la dislipidemia.

Ressa:

Farmaci?

Rossi:

L'esperienza è limitata a piccoli studi. In alcuni casi gemfibrozil, metformina e vitamina E hanno dimostrato di poter migliorare gli esami epatici. Sono stati provati anche i glitazoni e gli acidi biliari. Tuttavia sono necessari ulteriori studi prima di poter stabilire l'impatto di tutte queste terapie sulla evoluzione naturale della malattia.

Nei pazienti con sola steatosi ci si può limitare a controllare il peso corporeo, a consigliare una dieta ipolipidica e ipocalorica senza alcolici e a trattare dislipidemie e diabete, se presenti. In quelli con epatite alla biopsia è richiesto un monitoraggio stretto mentre se vi è una chiara cirrosi scompensata l'unica terapia attualmente disponibile è il trapianto di fegato, anche se la malattia potrebbe ripresentarsi nel fegato trapiantato.

Bibliografia

1. Angulo P. Non Alcoholic fatty liver disease. N Engl J Med 2002 Apr 18; 346:1221-1231
2. Wang RT, et al. Is weight reduction an effective therapy for nonalcoholic fatty liver? A systematic review. Am J Med November 2003;115:554-9.

LA MALATTIA CELIACA DELL'ADULTO

Rossi:

Da qualche anno a questa parte si parla sempre più spesso della malattia celiaca dell'adulto. Mi ricordo che ai tempi dei miei studi universitari la celiaca era solo una patologia pediatrica. Potreste intanto chiarire di cosa si tratta?

Cosentino-Giuliano:

La malattia celiaca è una intolleranza permanente alle proteine del glutine del grano e alle proteine affini contenute nell'orzo, segale ed avena.

Essa può manifestarsi in soggetti geneticamente predisposti con aplotipo HLA DQ2/DR3 – DQ2/DR7/DR5 (>90 % dei casi) o con aplotipo DQ8/DR4 (5% circa dei casi). L'introduzione di tali proteine comporta l'insorgenza di alterazioni strutturali della mucosa intestinale che in condizioni estreme causa l'atrofia dei villi e quindi i sintomi della patologia da malassorbimento.

Rossi:

Potreste dare qualche cenno di fisiopatologia?

Cosentino-Giuliano:

La **Gliadina** è la frazione tossica del glutine.

Recentemente sono stati sintetizzati tre peptidi dell'alfa-gliadina corrispondenti ai residui 3.21, 31-49, 202.220; solo il secondo sarebbe considerato l'agente lesivo della malattia celiaca in quanto l'unico ad essere riconosciuto da linfociti gliadina-specifici.

In realtà, solo quando il peptide è sottoposto al processo di deamidazione ad opera dell'enzima transglutaminasi tissutale (tTG) si ottiene in vitro un'ottima stimolazione dei linfociti T.

L'ubiquitarietà della transglutaminasi potrebbe giustificare il coinvolgimento di apparati extraintestinali nella malattia celiaca, con la comparsa di sintomi, erroneamente etichettati come atipici, maggiormente frequenti nel bambino più grande e nell'adulto.

Rossi:

Se non ho capito male vi è un substrato genetico. Ma tutti i portatori dell'aplotipo incriminato sviluppano la malattia?

Cosentino-Giuliano :

L'aplotipo DQ2 e DQ8 sono considerati una condizione necessaria ma non sufficiente per lo sviluppo della malattia celiaca: gli aplotipi HLA DQ2 e DQ8, infatti, sono presenti rispettivamente nel 25% e 32 % della popolazione generale senza che ciò si traduca in una forma franca di celiachia.

Rossi:

Devo ammettere che nella mia pratica professionale non ho molte diagnosi di celiachia. Quanto è frequente la malattia?

Cosentino-Giuliano:

Sino a circa 10 anni addietro dati epidemiologici stimavano la **prevalenza** della malattia celiaca a 1/1000. Recenti studi ne hanno dimostrato un aumento sino a valori di 1/200. Solo una minoranza dei soggetti presenta segni clinici patognomonici di malattia e questo potrebbe spiegare la bassa prevalenza riportata in passato.

La maggior parte dei soggetti presenta la malattia sotto **forma "latente" o "silente"**, oggi più facilmente svelata grazie all'incrementato utilizzo in diagnostica di test anticorpali specifici dotati di elevata sensibilità.

La malattia celiaca è più frequente nel sesso femminile con un rapporto F/M di 3/1; l'esordio può avvenire a qualsiasi età, ma generalmente i sintomi si presentano tra il 6° ed il 15° mese di vita. Esiste un rapporto di familiarità con una prevalenza della malattia del 10% tra i familiari di 1°; del 30% tra fratelli e sorelle HLA identici e del 70% circa tra gemelli monozigoti.

Rossi:

Facendo dei calcoli grossolani possiamo dire che un medico di famiglia con 1500 assistiti dovrebbe avere circa 7-8 celiaci. Non è moltissimo ma neppure poco. Sarà bene che riveda i miei schemi diagnostici perchè al momento ho solo due pazienti con una diagnosi confermata. Ma quali sono i sintomi che ci possono far sospettare la celiachia?

Cosentino-Giuliano:

La **forma tipica** è caratterizzata dalla comparsa di diarrea acuta o cronica. A tale sintomo spesso si associa il calo ponderale o l'arresto staturale-ponderale, anoressia, dolori addominali, vomito, alterazioni dell'umore e del carattere con manifestazioni di apatia che possono simulare quadri di tipo autistico.

La **forma atipica** è caratterizzata prevalentemente da sintomi extraintestinali quali l'anemia sideropenica, l'aftosi recidivante del cavo orale, l'ipertransaminasemia idiomatica, l'osteoporosi precoce, gli aborti ripetuti.

La **forma silente** non presenta sintomi specifici ed è associata a patologie o gruppi a rischio quali: parenti di 1°; diabete mellito insulino dipendente; tireopatie autoimmuni. Tali pazienti presentano all'esame istologico lesioni della mucosa intestinale tipiche di malattia celiaca.

La **forma latente** caratterizzata da assenza di sintomi, mucosa intestinale normale, positività ai marcatori anticorpali. Tali pazienti a distanza di tempo presenteranno se non diagnosticati e trattati per tempo un'atrofia della mucosa intestinale.

La metà circa dei **pazienti adulti affetti** non ha alcun sintomo specificatamente correlabile all'intestino.

In uno studio condotto su 252 pazienti celiaci adulti la **forma atipica/silente** era presente in 108 pari al **43%** dei casi. In particolare la **forma atipica** era presente in 88 casi (81%) e rappresentata prevalentemente da: anemia sideropenica (27.27%); alopecia (11.36%); dermatite erpetiforme* (11.36%); osteoporosi (6.81%); stomatite aftosa (5.68%); epilessia/calcifichiazioni cerebrali (3.40%); ipertransaminasemia idiomatica (2.27%); malattie infiammatorie croniche dell'intestino(3.40%).

Nel gruppo con malattia celiaca in **forma silente** il 30% era rappresentato da parenti di 1° grado, il 25% aveva il morbo di Basedow ed il 20% il diabete mellito insulino dipendente.

Rossi:

Mi conviene allora prendere nota e cominciare a pensare alla celiachia in presenza di quadri clinici che vediamo con una certa frequenza come anemia sideropenica, ipertransaminasemia apparentemente sine causa, alopecia, osteoporosi, stomatiti ricorrenti.

Ma possiamo ad esaminare altri aspetti di questa patologia misconosciuta. Vi sono malattie associate alla celiachia?

Cosentino-Giuliano:

La malattia celiaca è presente in percentuali differenti nell'ambito delle seguenti malattie dell'adulto: diabete mellito di tipo 1 (2-7.8%); tireotossicosi (5-8%); deficit selettivo IgA (2-2.6%); sindrome di Sjogren (3.3%); cirrosi biliare primitiva (3%); osteoporosi (3.3%); epilessia (2.3%); disordini neurologici non definiti (17%).

Non si conosce l'esatta prevalenza delle **neoplasie** poiché non tutti i pazienti diagnosticati per tale patologia sono sottoposti ad indagine di screening specifica. Le neoplasie più frequentemente riportate sono il **linfoma a cellule T**, l'**adenocarcinoma del tenue**, il **cancro faringeo ed esofageo**. La correlazione tra glutine e neoplasie è stata dimostrata in uno studio di coorte ove nei pazienti a dieta priva fu osservata una riduzione statisticamente significativa, rispetto a chi non la seguiva in maniera rigorosa. Dai dati presenti in letteratura la **prevalenza** delle neoplasie nei celiaci è compresa tra il 3% ed il 21 %, mentre quella del linfoma tra lo zero e il 9%.

Rossi:

Una volta sospettato la celiachia come deve comportarsi il clinico pratico? Qual è il corretto iter diagnostico?

Cosentino-Giuliano:

Il corretto iter diagnostico parte dallo **screening anticorpale** con il dosaggio plasmatico degli anticorpi IgA IgG per glutine (**AGA**), endomisio (**EMA**) e trans-glutaminasi tissutale (**tTG**) tenendo presente che un celiaco su cinquanta presenta un deficit selettivo di IgA.

Gli **AGA** hanno una specificità del 80-100% ed una sensibilità oscillante tra il 66 ed il 90%; gli **AGA IgA** sono utili nella diagnosi di malattia in fase attiva e nel monitoraggio dopo dieta priva di glutine (**DFG**); gli AGA IgG sono un marker più sensibile ma meno specifico.

Gli **EMA** presentano una specificità e sensibilità rispettivamente del 100% e 99%. La sensibilità non arriva al 100% in relazione alla possibile presenza di carenza congenita di IgA o al basso titolo. Sono ricercati generalmente gli anticorpi di classe IgA, più sensibili rispetto a quelli di classe IgG. Gli svantaggi di questo test sono in relazione alla scarsa disponibilità del substrato antigenico, da cui dipende l'elevato costo, ed alla difficoltà di standardizzazione, poiché l'interpretazione del risultato dipende dall'esperienza dell'operatore. Infatti, uno degli errori più comuni è quello di confondere la positività degli EMA con quella dell'anticorpo muscolo liscio (**ASMA**)

La **tTG** è l'autoantigene maggiore verso cui sono rivolti gli EMA. Il rilievo degli anticorpi tTG (A-tTG) tramite test di seconda generazione (tTG umana ricombinante) presenta una specificità e sensibilità sovrapponibili agli EMA. A differenza degli EMA, questi anticorpi sono specifici per l'antigene transglutaminasi, ma come gli EMA sono falsamente negativi nella carenza di IgA. Nei casi positivi o borderline vanno sempre eseguiti gli EMA. La metodica è di facile standardizzazione in quanto procedura ELISA automatizzata non operatore-dipendente. Di recente è stato commercializzato un test "rapido" su goccia di sangue che consente di eseguire il test in ambulatorio.

Rossi:

Se ho ben capito il test di screening dovrebbe essere il dosaggio degli anticorpi anti tTG IgA associato al dosaggio delle immunoglobuline per evidenziare un eventuale deficit di IgA che potrebbe darmi un falso negativo.

Il dosaggio degli EMA IgA dovrebbe essere riservato per confermare gli anti tTG positivi o borderline. Per la diagnosi è sufficiente il laboratorio?

Cosentino-Giuliano:

Alla presenza di una negatività sierologica (AGA, EMA ed A-tTG) in contrasto con il dato clinico oppure per avere la certezza diagnostica in caso di test positivi si ricorre alla **coltura di tessuto**

intestinale dopo biopsia. La presenza degli EMA nel terreno di coltura della biopsia intestinale può confermare il sospetto di M. celiaca, **anche quando** la biopsia intestinale non mostra alterazioni conclamate a carico dei villi intestinali.

Rossi:

Vi sono altri esami che ritenete utile citare?

Cosentino-Giuliano:

Sì, ci sono altri esami che possono risultare utili, come il Breath test, il test di permeabilità intestinale, il clisma del tenue. La determinazione **HLA** ed il rilievo di positività per **DQ2 o DQ8** accerta la predisposizione per la malattia e risulta di notevole importanza nei casi dubbi in cui bisogna escludere definitivamente la malattia celiaca. Risulta di elevato costo e pertanto non può essere indicato come test di screening o di conferma

Rossi:

Qual'è l'importanza della biopsia duodenale?

Cosentino-Giuliano:

L'endoscopia con biopsia duodenale rappresenta il gold standard diagnostico in quanto svela e/o conferma la malattia quando è sub-clinica e stabilisce il livello istologico di compromissione mucosa. In corso di malattia celiaca sono riscontrabili alcuni **Markers endoscopici** tipici: perdita del normale disegno plicale, aspetto a mosaico del rivestimento mucoso, pliche duodenali festonate. Tali markers presentano una specificità di circa il 100% ed una sensibilità oscillante dal 50 al 100%. Essi sono, infatti, presenti anche nella gastroenterite eosinofila, nell'Enteropatia Autoimmune, nel linfoma intestinale, in alcuni casi di Allergia alle proteine del latte, in corso di infestazione da Giardia Lamblia.

Rossi:

Credo che dopo una così brillante ed approfondita esposizione non si possa far altro che ringraziarvi. Sicuramente chi la leggerà troverà molte cose che non sapeva e introdurrà anche la celiachia nei suoi schemi diagnostici mentali.

Bibliografia

1. Auricchio S., Troncone R., Maurano F.: Ital J Gastroenterol Hepatol. 1999 ; 31: 773-80
2. Bottaro G., Castaldo F., Rotolo N., Spina M., Corazza GR. : Am.J.Gastroenterol 1999; 94:691-96
3. Vajro P., Fontanella A., Mayer M.: J.Pediatr. 1993;122: 416-19
4. Ventura A., Magazzù G., Greco.: Gastroenterology 1999;117(2):297-03
5. Cook HW., Burt MJ., Collett JA., Whitehead MR., Frampton CMA., Chapman BA. Gastroenterology and Hepatology 2000; 15:1032-36
6. Fabiani E., Catassi C.: Europ.J.Gastroenterology and Hepatology. 2001;13:659-65
7. Hill PG., Lloyd CA., West J., Holmes GK.: 2001 Proceedings ACB National Meeting
8. Feighery .: Eur.J.Gastroenterol Hepatol 1991;3:119-24
9. Corazza Gr., Andreani ML., Venturo N.: Gastroenterology 1995;109:333-37

10. Holmes GKT.: Diabetic Medicine 2001; 18: 169-77
11. Fasano A.: Acta Paediatric Suppl.1996 ;412:20-24
12. Bardella MT.,Quattrini M.,Zuin M.,Podda M., Cesarini L.,Velio P.: Am.J.Gastroenterol 1997 ;92(9):1524-26
13. Freeman Hj.,Can.J.Gastroenterol. 1997;11(1):77-81
14. Volta U.,De Franceschi L.,Molinaro N.,Cassani F.,Muratori L., Lenzi M.:Dig.Dis.Sci. 1998; 43(10):2190-95

UN CASO PER CRETINETTI QUEL BUIO INGANNATORE

Cretinetti, tra i vari pazienti, ha anche dei colleghi, e si sa che sono i peggiori, sempre pronti a mettersi in cattedra e a contestare le diagnosi.

Questa volta la collega paziente lo chiama addirittura a casa perché ha febbre e astenia, Cretinetti è furibondo perché alle prese con centomila visite domiciliari, a causa dell'epidemia influenzale, e pensa tra sé e sé che la novellina poteva curarsela pure da sola questa influenza.

Ci va di sera tardi, dopo sette ore di studio, è esausto e isterico, suona alla porta, apre la madre della paziente perché dice “la figlia è a letto e non ce la fa ad alzarsi”; Cretinetti pensa che è stata sempre una mollacchiona lamentosa fin da quando era studente, adesso che è medico poi!!!

La stanza è semibuia perché la luce dà fastidio alla malata, egli si siede al suo fianco e la interroga, riferisce di accusare una astenia intensissima e un'anoressia completa più qualche colpetto di tosse; gli dice che beve pochissimo perché ha nausea e quindi le urine sono scure perché concentrate.

Cretinetti la visita in maniera completa e non rileva nulla di particolare, redige una prescrizione di “antibiotici di copertura, così per sicurezza” (“così me la levo di torno”, pensa tra sé e sé).

Il giorno dopo riceve una telefonata dalla paziente collega la quale, non trovandolo, in mattinata ha chiamato il dott. Falchetto il quale, appena entrato in stanza ha formulato la corretta diagnosi senza toccare la paziente.

*

La diagnosi era : epatite acuta da virus B.

Cretinetti aveva visitato la paziente, come descritto dalla storia, in una stanza semibuia perché la luce dava fastidio alla paziente; Falchetto, al contrario, la mattina successiva, in pieno giorno; entrando in stanza aveva esclamato: “Ma non lo vedi che sei GIALLA?” e la diagnosi era praticamente fatta. La paziente collega aveva chiamato di nuovo perché le urine erano “ancora più scure”.

Insegnamento: l'ITTERO va visto a luce piena, ma magari un'occhiatina alle sclere con una piletta da un euro non faceva male e poteva evitare la grezza!!

All'epoca Cretinetti era un giovane medico e Falchetto un supermassimalista che magari non sapeva quali betabloccanti fossero senza ISA o con ISA o altre menate del genere, però gli itteri li vedeva o li cercava.

Cretinetti aveva ascoltato acriticamente il discorso della collega che parlava di urine “scure” perché “concentrate” in quanto ella non beveva perché le veniva da vomitare.

Non si è chiesto perché la paziente con 38 gradi di temperatura stesse confinata a letto, perché avesse un'astenia così marcata ecc. ecc.

Ma gli errori servono: ricordiamo che anni dopo, in un'altra circostanza, Cretinetti riuscì a fare analoga diagnosi in una 30 enne “a letto da giorni per influenza”.

Erano le 21,30 e Cretinetti, DOPO aver visto il colorito delle sclere, si fece portare una TORCIA per illuminare la cute del corpo; era itterica, diagnosi: epatite da virus A.

Due ore prima era passato un amico medico della paziente, Cretinetti di turno, con prescrizione di antibiotici per una “bronchite”; anche stavolta l'ex Cretinetti, ora Falchetto, era andato di gran malavoglia a casa della paziente per i soliti motivi di stanchezza feroce dopo la solita giornata infernale, eppoi era già stata vista da un collega !!!

Non so perché gli scattò la molla, riuscendo così a pareggiare i conti.

La paziente si toglie la giacca del tailleur e continua il profluvio di parole “e poi, dottore, dovrò anche ritirarmi da quel poco di lavoro che ancora faccio perché la mano di notte ha ricominciato a

formicolare”.

Falchetto è a terra, si sente perso e riprescrive gli estroprogestinici, la paziente continua a parlare senza freno, tanto che le va di traverso la saliva e ha alcuni colpi di tosse.

Falchetto alza gli occhi sconsolato e la guarda, all'improvviso nota qualcosa e gli si accende una lampadina, le sinapsi bollono, il cervello riesamina tutta la storia e correla i dati.

Chiede alla paziente di mettersi seduta sul lettino, la visita, trova quello che gli è parso di intuire osservandola, fa eseguire altre analisi del sangue ed un esame strumentale che confermano i suoi sospetti, correggendo farmacologicamente la patologia tutta la sindrome è scomparsa.

Epilogo: Falchetto pensa che l'osservazione attenta del paziente gli ha fatto fare una diagnosi che però poteva essere formulata già da tempo.

*

Diagnosi: gozzo con IPOTIROIDISMO
