



Professioni & Concorsi

TEORIA E TEST

G. Sannino

Concorsi per

FISIOTERAPISTA

II Edizione

**Manuale completo
per tutte le prove di selezione**

- Profilo professionale
- Legislazione e organizzazione del sistema sanitario
- Nozioni anatomiche di base
- Patologie di interesse riabilitativo
- Metodologie e tecniche fisioterapiche
- Lingua inglese e Informatica (*online*)



**SOFTWARE
DI SIMULAZIONE**



**Eddie
L'ASSISTENTE
VIRTUALE**



**VIDEO CORSO
ORGANIZZAZIONE
DEL S.S.N.**



**EdiSES
EDIZIONI**

Concorsi per FISIOTERAPISTA

II Edizione

Teoria e test

Accedi ai servizi riservati

Il codice personale contenuto nel riquadro dà diritto a servizi riservati ai clienti. Registrandosi al sito, dalla propria area riservata si potrà accedere a:

**MATERIALI DI INTERESSE
E CONTENUTI AGGIUNTIVI**

CODICE PERSONALE

Grattare delicatamente la superficie per visualizzare il codice personale.
Le **istruzioni per la registrazione** sono riportate nella pagina seguente.
Il volume NON può essere venduto né restituito se il codice personale risulta visibile.

Istruzioni per accedere ai contenuti e ai servizi riservati

SEGUI QUESTE SEMPLICI ISTRUZIONI

SE SEI REGISTRATO AL SITO

clicca su **Accedi al materiale didattico**



inserisci email e password



inserisci le ultime 4 cifre del codice ISBN, riportato in basso a destra sul retro di copertina



inserisci il tuo **codice personale** per essere reindirizzato automaticamente all'area riservata

SE NON SEI GIÀ REGISTRATO AL SITO

clicca su **Accedi al materiale didattico**



registrati al sito **edises.it**



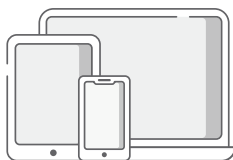
attendi l'email di conferma per perfezionare la registrazione



torna sul sito **edises.it** e segui la procedura già descritta per utenti registrati



CONTENUTI AGGIUNTIVI



Per problemi tecnici connessi all'utilizzo dei supporti multimediali e per informazioni sui nostri servizi puoi contattarci sulla piattaforma **assistenza.edises.it**

SCARICA L'APP **INFOCONCORSI** DISPONIBILE SU APP STORE E PLAY STORE

Concorsi per

FISIOTERAPISTA

Manuale completo
per **tutte le prove di selezione**

Giuseppe Sannino

Manuale completo per Fisioterapista
Copyright © 2026, 2022 EdiSES edizioni S.r.l. – Napoli

9 8 7 6 5 4 3 2 1 0
2030 2029 2028 2027 2026

Le cifre sulla destra indicano il numero e l'anno dell'ultima ristampa effettuata

*A norma di legge è vietata la riproduzione,
anche parziale, del presente volume o di parte di
esso con qualsiasi mezzo.*

L'Editore

Giuseppe Sannino, laureato in Medicina e chirurgia presso l'Università di Napoli "Federico II" e specializzato in Medicina dello sport e dell'esercizio fisico presso il medesimo Ateneo, è Dirigente medico di Cardiologia presso l'U.O. di Riabilitazione cardiologica del P.O. di San Felice a Cancellò (ASL Caserta), dove svolge anche attività ambulatoriale di diagnostica cardiologica non invasiva.

Revisione e aggiornamento del testo a cura di:

Dott.ssa Angela Piantadosi (fisiatra) e Annamaria Cangiano (infoterapeuta) che è anche autrice del Capitolo 15

*Le foto presenti nei capitoli 7, 8, 9, 10, 16 sono state riprodotte per gentile concessione
di Annamaria Cangiano*

Fotocomposizione: EdiSES edizioni S.r.l. – Napoli

Progetto grafico: ProMediaStudio di A. Leano – Napoli

Stampato presso: PrintSprint S.r.l. – Napoli

per conto della EdiSES edizioni S.r.l. – Napoli

ISBN 979 12 5602 604 3

www.edises.it

I curatori, l'editore e tutti coloro in qualche modo coinvolti nella preparazione o pubblicazione di quest'opera hanno posto il massimo impegno per garantire che le informazioni ivi contenute siano corrette, compatibilmente con le conoscenze disponibili al momento della stampa; essi, tuttavia, non possono essere ritenuti responsabili dei risultati dell'utilizzo di tali informazioni e restano a disposizione per integrare la citazione delle fonti, qualora incompleta o imprecisa.

Realizzare un libro è un'operazione complessa e, nonostante la cura e l'attenzione poste dagli autori e da tutti gli addetti coinvolti nella lavorazione dei testi, l'esperienza ci insegna che è praticamente impossibile pubblicare un volume privo di imprecisioni. Saremo grati ai lettori che vorranno inviarci le loro segnalazioni e/o suggerimenti migliorativi sulla piattaforma assistenza.edises.it.

Premessa

Il volume costituisce un efficace strumento di preparazione per quanti si apprestano a sostenere un concorso pubblico per fisioterapista.

Ricco di illustrazioni, tabelle e schemi esplicativi, il testo fornisce le nozioni anatomiche di base delle aree corporee maggiormente interessate dal lavoro del fisioterapista, ne descrive le principali patologie e presenta le metodologie e le tecniche fisioterapiche generalmente impiegate nella pratica clinica.

L'**introduzione** è dedicata alla **professione e formazione fisioterapica** e ai principi deontologici che ne sono alla base.

La **prima parte** si occupa degli **aspetti normativi della professione**, con particolare riguardo al rapporto di lavoro del personale sanitario, alle responsabilità giuridiche ed etiche, all'organizzazione del Sistema sanitario nazionale.

La **seconda parte** è incentrata sull'analisi delle strutture anatomiche e sugli aspetti fisiologici del sistema nervoso e degli apparati locomotore, tegumentario, respiratorio, circolatorio; descrive le **patologie di interesse riabilitativo** e i **trattamenti fisioterapici** più di frequente praticati. Inoltre, delinea le nozioni basilari della farmacologia, le patologie disabilitanti nella popolazione anziana, alcune fra le patologie più rilevanti dell'età pediatrica, il concetto di postura e i meccanismi che regolano il sistema tonico posturale, i vari strumenti di cui si serve l'elettroterapia e gli effetti da essi prodotti sui tessuti umani.

Ciascun capitolo di tali sezioni è corredato da **quesiti di verifica** per un immediato riscontro delle conoscenze acquisite.

La **terza parte** offre batterie di **test** tratti in gran parte da **prove ufficiali** assegnate in vari concorsi pubblici per lo stesso profilo professionale.

Infine, sono disponibili online **materiali di approfondimento**, un **software di simulazione** per effettuare infinite esercitazioni e un **videocorso** di organizzazione del Servizio Sanitario Nazionale.

In omaggio con il volume il supporto di **Eddie**, l'assistente virtuale di EdiSES che aiuta a personalizzare lo studio. All'inizio di ogni capitolo, è presente un **QR Code**, che rimanda a risorse aggiuntive. Per fruirne, è necessario accedere o registrarsi su *edises.it*

Ulteriori **materiali didattici e aggiornamenti** sono disponibili nell'area riservata a cui si accede mediante la registrazione al sito *edises.it* secondo la procedura indicata nelle prime pagine del volume.

Eventuali errata-corrige saranno pubblicati sul sito *edises.it*, nella scheda "Aggiornamenti" della pagina dedicata al volume e nell'area riservata.

Altri aggiornamenti sulle procedure concorsuali saranno disponibili sui nostri **profili social** e su **blog.edises.it**.



Eddie, l'Assistente virtuale per uno studio su misura

Eddie, l'Assistente virtuale basato sull'Intelligenza Artificiale, è progettato per accompagnarti in ogni fase della preparazione concorsuale, adattando lo studio ai tuoi tempi, ai tuoi obiettivi e al tuo livello di partenza. Eddie utilizza esclusivamente la **knowledge base del manuale**, capitolo per capitolo, per offrirti un supporto affidabile, coerente e mirato.

Per ogni capitolo puoi:

- **ottenere una sintesi chiara ed efficace**, ideale sia per una prima lettura sia per il ripasso;
- **verificare la preparazione** con test a risposta multipla, utili per misurare i progressi e individuare eventuali lacune;
- **consultare le definizioni chiave**, per fissare i concetti fondamentali richiesti nelle prove d'esame.

Eddie ti aiuta innanzitutto a **personalizzare il metodo di studio**, permettendo di scegliere il percorso più adatto alle tue esigenze:

- **Approccio sequenziale**: lo studio segue rigorosamente l'ordine dei capitoli del manuale. È indicato per chi parte da zero o desidera una preparazione sistematica e completa.
- **Approccio strategico**: dà priorità alle materie con maggiore peso o frequenza nelle prove d'esame, concentrando l'impegno sugli argomenti più rilevanti. È pensato per chi ha tempi limitati o deve ottimizzare lo studio in funzione del bando di concorso.
- **Approccio diagnostico**: si parte dai quiz per individuare punti di forza e aree di miglioramento. In base ai risultati, lo studio viene orientato verso i capitoli meno consolidati, evitando ripassi inutili e rendendo la preparazione più efficiente.

Nella **fase di perfezionamento finale**, in prossimità della prova d'esame, il **software di simulazione** abbinato al volume consente di svolgere prove complete, individuare i punti critici e concentrare l'attenzione sugli argomenti che richiedono un ultimo intervento di rinforzo.

In questo modo, **Eddie e il software di simulazione** diventano strumenti di orientamento intelligente che non sostituiscono il manuale, ma ne valorizzano i contenuti, aiutandoti a studiare in modo più mirato, consapevole ed efficace.

Indice

Introduzione La figura del fisioterapista

Capitolo 1 La professione fisioterapica

1.1	Cenni storici.....	3
1.2	L'individuazione della figura e del profilo professionale	4
1.3	Il percorso di formazione	6
1.4	La formazione continua e il programma E.C.M.....	6
1.5	Gli organi di categoria.....	8
1.6	L'ordine e l'albo professionale	10
1.7	La deontologia.....	11
1.7.1	Il concetto di deontologia	11
1.7.2	Il codice deontologico dei fisioterapisti	12
Test di verifica		17

Parte Prima Legislazione e organizzazione del sistema sanitario

Capitolo 2 Il rapporto di lavoro del personale sanitario

2.1	Il rapporto di lavoro pubblico.....	21
2.2	I doveri del dipendente pubblico.....	23
2.3	I diritti del dipendente pubblico.....	25
2.3.1	I diritti patrimoniali	25
2.3.2	I diritti non patrimoniali	26
2.4	Le responsabilità del dipendente pubblico	26
2.5	Il rapporto di lavoro privato	27
2.6	L'attività libero-professionale.....	28
2.7	Salute e sicurezza del personale sanitario	33
2.7.1	Gli strumenti di protezione dei lavoratori	34
2.7.2	I soggetti responsabili in materia di sicurezza.....	35
2.7.3	Il rischio professionale in ambito sanitario	36
2.7.4	Il rischio biologico	37
2.7.5	Il rischio chimico.....	38
2.7.6	I dispositivi di protezione individuale (DPI)	41
Test di verifica		48

Capitolo 3 Le responsabilità giuridiche ed etiche del professionista sanitario

3.1	Le responsabilità giuridico-professionali	51
3.1.1	Il diritto alla sicurezza delle cure. Gli organi di garanzia e il monitoraggio delle buone pratiche.....	52

3.1.2	Gli obblighi di trasparenza.....	53
3.1.3	Le raccomandazioni previste dalle linee guida e le buone pratiche clinico-assistenziali	54
3.2	La responsabilità civile. Concetti generali	54
3.2.1	La responsabilità civile del professionista sanitario	55
3.2.2	Il tentativo obbligatorio di conciliazione nelle controversie sulla responsabilità civile	56
3.2.3	L'azione di rivalsa della struttura sanitaria e della compagnia assicuratrice	57
3.2.4	La responsabilità amministrativa del professionista condannato	57
3.2.5	Gli obblighi di copertura assicurativa.....	58
3.3	La responsabilità penale.....	59
3.3.1	Colpa professionale nel diritto penale	63
3.4	La responsabilità disciplinare.....	65
3.5	La bioetica.....	66
3.5.1	L'obiezione di coscienza	68
3.5.2	L'eutanasia e il suicidio assistito.....	68
3.5.3	Il testamento biologico	70
3.6	La comunicazione dei fisioterapisti.....	72
3.6.1	La comunicazione terapeutica	72
3.6.2	I fattori determinanti nella comunicazione fra personale sanitario e ammalati	73
3.7	Gli obblighi di informazione verso la persona assistita: il consenso informato	76
3.8	Il trattamento dei dati sanitari	78
3.8.1	Concetti introduttivi	78
3.8.2	I requisiti di liceità per il trattamento dei dati sanitari	79
	Test di verifica	81

Capitolo 4 Salute e sicurezza del personale sanitario

4.1	Il quadro normativo in materia di sicurezza sul lavoro.....	85
4.2	Gli strumenti di protezione dei lavoratori.....	86
4.3	I soggetti responsabili in materia di sicurezza	87
4.4	Il rischio professionale in ambito sanitario.....	88
4.5	Il rischio biologico	89
4.6	Il rischio chimico	90
4.7	I dispositivi di protezione individuale (DPI).....	93
4.7.1	La valutazione del rischio e l'individuazione delle misure di protezione.....	93
4.7.2	I DPI nella definizione normativa	94
4.7.3	I requisiti dei DPI	95
4.7.4	Classificazione dei DPI sulla base del regolamento (CE) n. 2016/425/UE	95
4.7.5	Gli obblighi del datore di lavoro e dei lavoratori.....	96
4.7.6	Il criterio della gradualità negli interventi di protezione.....	98
4.7.7	Il protocollo (o manuale) per la scelta, l'uso e la formazione all'uso	99
	Test di verifica	100

Capitolo 5 Storia, evoluzione e organizzazione del Servizio Sanitario Nazionale

5.1	L'istituzione del Servizio Sanitario Nazionale.....	103
5.1.1	Gli obiettivi della L. 833/1978	104
5.1.2	Le Unità Sanitarie Locali	105

5.2	La riforma del 1991	106
5.3	La riforma <i>bis</i> (1992)	106
5.3.1	Le Aziende Unità Sanitarie Locali	107
5.3.2	Le Aziende Ospedaliere	108
5.4	La riforma <i>ter</i> : il decreto Bindi (1999)	108
5.5	La disciplina dell'assistenza primaria nel decreto Balduzzi (2012)	111
5.6	La <i>Spending review</i> sanitaria del 2015: il principio dell'appropriatezza delle cure	113
5.7	La riforma Madia	113
5.8	I Livelli Essenziali di Assistenza	113
5.9	La disciplina del <i>caregiver</i> familiare	116
5.10	La riforma Lorenzin (L. 11 gennaio 2018, n. 3).....	118
5.11	La riorganizzazione della sanità territoriale (D.M. 77/2022)	118
5.12	La pianificazione sanitaria	119
5.12.1	Il Piano Sanitario Nazionale (PSN)	119
5.12.2	Il Piano Nazionale della Prevenzione (PNP), il Piano Pandemico Influenzale (PPI) e il Piano Nazionale di Prevenzione Vaccinale (PNPV)	122
5.12.3	I Piani Sanitari Regionali (PSR)	122
5.12.4	I Piani Attuativi Locali (PAL)	124
5.12.5	Gli altri strumenti.....	124
Test di verifica		126

Parte Seconda

Anatomia e fisiologia, metodologie e tecniche fisioterapiche

Capitolo 6 Conoscenze basilari di farmacologia

6.1	L'importanza dell'anamnesi farmacologica.....	131
6.2	La farmacocinetica	132
6.2.1	Definizione	132
6.2.2	L'assorbimento	133
6.2.3	La distribuzione.....	134
6.2.4	Il metabolismo (o la biotrasformazione)	134
6.2.5	L'eliminazione.....	135
6.3	La farmacodinamica	136
6.4	Principali farmaci ed effetti collaterali	138
Test di verifica		144

Capitolo 7 Patologie dell'apparato locomotore e riabilitazione muscolo-scheletrica

7.1	L'apparato locomotore e i suoi sotto-apparati.....	147
7.2	L'apparato scheletrico	147
7.2.1	Le ossa e la loro classificazione	147
7.2.2	Lo scheletro assile	150
7.2.3	Lo scheletro appendicolare.....	154

7.3	L'apparato articolare.....	155
7.3.1	Le articolazioni e la loro classificazione	155
7.3.2	I principali tipi di movimento	156
7.4	L'apparato muscolare.....	157
7.4.1	Struttura e funzioni dei muscoli scheletrici	157
7.4.2	Le fonti di energia per la contrazione muscolare	160
7.5	Fisioterapia e patologie muscolo-scheletriche	161
7.6	Le fratture.....	162
7.6.1	Profili definitivi e classificatori.....	162
7.6.2	Il processo di riparazione delle fratture	163
7.6.3	La frattura della caviglia.....	164
7.6.4	La frattura del polso.....	168
7.6.5	La frattura vertebrale.....	177
7.7	Le lussazioni	181
7.7.1	Profili definitivi, eziologia e sintomi.....	181
7.7.2	La lussazione della spalla.....	182
7.8	Le distorsioni.....	186
7.8.1	Eziologia, fattori di rischio, sintomi e complicanze.....	186
7.8.2	Terapia.....	187
7.8.3	La distorsione della caviglia	188
7.9	Le sindromi algico-posturali	189
7.9.1	Eziologia e classificazione	189
7.9.2	Sintomatologia	190
7.9.3	Esame obiettivo e diagnosi.....	191
7.9.4	La cervicobrachialgia.....	192
7.9.5	La lombosciatalgia.....	197
7.10	Le lesioni della cuffia dei rotatori.....	203
7.10.1	Strutture interessate dalla rottura ed eziopatogenesi.....	203
7.10.2	Possibili evoluzioni della lesione	205
7.10.3	Classificazione delle lesioni	205
7.10.4	Esame obiettivo e indagini strumentali.....	206
7.10.5	Il trattamento conservativo.....	207
7.10.6	Il trattamento chirurgico	208
7.10.7	La riabilitazione.....	209
7.11	Le lesioni muscolari.....	210
7.11.1	Cause, muscoli coinvolti, stadi di gravità	210
7.11.2	Gli infortuni non strutturali	211
7.11.3	Gli infortuni strutturali	211
7.11.4	Diagnosi e terapia	212
7.11.5	La riabilitazione.....	214
7.12	La lesione del legamento crociato anteriore	215
7.12.1	Strutture interessate dalla lesione, eziologia e sintomatologia	215
7.12.2	Prevenzione, test diagnostici, diagnostica per immagini.....	216
7.12.3	Il trattamento conservativo e chirurgico.....	217
7.12.4	La riabilitazione.....	218
	Test di verifica.....	220

Capitolo 8 L'apparato tegumentario e la fisioterapia dermato-funzionale

8.1	L'apparato tegumentario: concetti introduttivi	223
8.2	La cute.....	223
8.3	Gli annessi cutanei	224
8.4	Ferite e ustioni	225
8.5	Le cicatrici patologiche.....	227
8.5.1	Cicatrici normali e patologiche.....	227
8.5.2	Classificazione delle cicatrici patologiche	228
8.6	Le aderenze cicatriziali	229
8.7	I tempi di guarigione delle cicatrici	231
8.8	La terapia fisioterapica.....	231
8.8.1	Il trattamento manuale	231
8.8.2	Ultrasuoni e laserterapia	234
Test di verifica		236

Capitolo 9 Patologie dell'apparato respiratorio e riabilitazione pneumologica

9.1	Struttura e funzionamento dell'apparato respiratorio	237
9.2	Classificazione delle patologie, sintomatologia e conseguenze a carico degli apparati coinvolti	240
9.3	Le patologie ostruttive	241
9.3.1	L'asma bronchiale.....	241
9.3.2	La broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO)	244
9.4	Le patologie restrittive.....	248
9.4.1	Le pneumopatie interstiziali/La fibrosi polmonare	248
9.5	Le patologie infettive e infiammatorie	250
9.5.1	La polmonite	250
9.5.2	La pleurite e il versamento pleurico	253
9.5.3	Sindrome respiratoria acuta grave.....	254
9.6	Le patologie neoplastiche.....	254
9.6.1	Il cancro polmonare.....	254
9.6.2	Il cancro della laringe	255
9.7	Le patologie complesse.....	255
9.7.1	L'enfisema polmonare	255
9.8	La riabilitazione respiratoria	256
9.8.1	Il drenaggio posturale	256
9.8.2	Gli esercizi di respirazione	258
9.8.3	Gli esercizi di respirazione con ausili.....	259
9.8.4	Gli esercizi muscolari.....	260
Test di verifica		263

Capitolo 10 Patologie dell'apparato circolatorio e riabilitazione cardiovascolare

10.1	L'apparato circolatorio e la sua struttura.....	267
10.1.1	Concetti generali	267
10.1.2	Il sangue	267
10.1.3	I vasi sanguigni	268
10.1.4	Il cuore	270
10.2	La circolazione del sangue	271
10.3	Il funzionamento del cuore.....	272

10.4	Pressione sanguigna e suo controllo.....	275
10.5	Patologie cardiache e riabilitazione cardiologica.....	277
10.6	Lo scompenso cardiaco.....	277
10.6.1	Patologia e sue classificazioni.....	277
10.6.2	Eziopatogenesi	280
10.6.3	I fattori di rischio.....	282
10.6.4	I sintomi.....	282
10.6.5	Terapia medica e farmacologica.....	282
10.7	La cardiopatia ischemica	284
10.7.1	Eziopatogenesi	284
10.7.2	I fattori di rischio.....	285
10.7.3	I quadri clinici.....	285
10.8	La riabilitazione cardiologica.....	289
10.8.1	Principi generali	289
10.8.2	Valutazione del paziente cardiologico	290
10.8.3	La riabilitazione cardiologica nello scompenso cardiaco.....	291
10.8.4	La riabilitazione cardiologica nell'ischemia miocardica.....	293
10.9	Il sistema linfatico e la circolazione di ritorno	296
10.9.1	Cenni generali	296
10.9.2	Anatomia topografica.....	299
10.9.3	Tipi di edema e drenaggio linfatico manuale	300
10.9.4	Il linfedema	300
	Test di verifica.....	304

Capitolo 11 Il sistema nervoso e la riabilitazione neuromotoria

11.1	Concetti introduttivi.....	307
11.2	Il sistema nervoso centrale	307
11.2.1	Il midollo spinale	308
11.2.2	L'encefalo	310
11.3	Il sistema nervoso periferico	315
11.4	Il sistema nervoso somatico o volontario	317
11.5	Funzioni integrate del sistema nervoso	320
11.5.1	Il controllo dei movimenti volontari	320
11.5.2	Il linguaggio	321
11.5.3	Il ciclo sonno-veglia	321
11.5.4	Le emozioni	322
11.6	Il sistema autonomo o vegetativo	322
11.7	Fisioterapia e patologie neurologiche	325
11.8	L'ictus cerebrale	326
11.8.1	Considerazioni generali	326
11.8.2	Classificazione fisiopatologica	327
11.8.3	L'ictus ischemico.....	328
11.8.4	L'ictus emorragico	331
11.8.5	Riabilitazione del paziente colpito da ictus cerebrale.....	332
11.9	La sclerosi multipla.....	336
11.9.1	Considerazioni generali	336
11.9.2	Eziopatogenesi	337
11.9.3	I sintomi.....	337
11.9.4	La diagnosi	339

11.9.5	Le terapie	340
11.9.6	La riabilitazione.....	342
11.9.7	La fisioterapia.....	342
11.10	La sclerosi laterale amiotrofica (SLA)	344
11.10.1	Caratteri generali.....	344
11.10.2	Eziopatogenesi	345
11.10.3	I sintomi e la progressione della malattia	346
11.10.4	La diagnosi	347
11.10.5	La terapia	348
11.10.6	La riabilitazione.....	349
11.11	La malattia di Parkinson.....	350
11.11.1	Considerazioni generali	350
11.11.2	Eziopatogenesi	351
11.11.3	I sintomi.....	351
11.11.4	La diagnosi	355
11.11.5	La prognosi	356
11.11.6	La terapia	356
11.11.7	La riabilitazione.....	357
Test di verifica		359

Capitolo 12 Patologie e fisioterapia dell'età senile

12.1	Concetti introduttivi	361
12.2	Comorbilità, fragilità e disabilità	362
12.3	La biologia dell'invecchiamento	363
12.3.1	Modificazioni fisiologiche legate all'invecchiamento.....	363
12.4	Le patologie disabilitanti nella popolazione anziana.....	369
12.4.1	L'osteoartrosi.....	369
12.4.2	L'osteoporosi e le fratture patologiche	369
12.4.3	L'ictus cerebrale.....	370
12.4.4	La malattia di Parkinson	370
12.4.5	La demenza senile.....	370
12.4.6	L'ipocinesia/La sarcopenia.....	371
12.4.7	La depressione.....	372
12.4.8	L'insufficienza cardiaca	372
12.4.9	La broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO)	372
12.4.10	L'incontinenza urinaria	373
12.4.11	La presbiacusia e l'ipovedenza	373
12.5	La frattura del femore.....	373
12.5.1	Cause, complicanze, conseguenze.....	373
12.5.2	La terapia	375
12.5.3	La riabilitazione dei soggetti colpiti da frattura del femore	375
Test di verifica		379

Capitolo 13 Patologie e fisioterapia dell'età pediatrica

13.1	L'assistenza pediatrica.....	381
13.2	Il torcicollo miogeno congenito	381
13.2.1	Patologia ed eziopatogenesi.....	381
13.2.2	I sintomi.....	382
13.2.3	La diagnosi	383

13.2.4	La terapia	383
13.2.5	La riabilitazione.....	383
13.3	La lussazione congenita dell'anca.....	385
13.3.1	Patologia ed eziopatogenesi.....	385
13.3.2	Manifestazioni cliniche e diagnosi.....	386
13.3.3	La terapia	387
13.4	La paralisi cerebrale infantile	390
13.4.1	Caratteri generali.....	390
13.4.2	Eziopatogenesi	391
13.4.3	I fattori di rischio.....	391
13.4.4	Le modalità di classificazione.....	391
13.4.5	I sintomi	393
13.4.6	La diagnosi	393
13.4.7	La terapia	394
13.4.8	Fisioterapia e riabilitazione.....	396
13.4.9	La riabilitazione motoria.....	398
13.4.10	Gli approcci terapeutici attualmente utilizzati ed emergenti	399
13.4.11	Gli approcci terapeutici classici: cenni	401
	Test di verifica	403

Capitolo 14 Fondamenti di posturologia e rieducazione posturale

14.1	La posturologia e la definizione di postura "corretta"	405
14.2	Il sistema tonico posturale	406
14.3	I recettori	408
14.3.1	Classificazioni.....	408
14.3.2	Gli esterocettori.....	408
14.3.3	I propriocettori	411
14.3.4	Gli enterocettori: l'apparato stomatognatico	413
14.4	Gli organi effettori: le catene muscolari di Mézières.....	415
	Test di verifica	418

Capitolo 15 Il braccio post-mastectomia

15.1	Il seno: l'organo mammella	421
15.2	Il tumore della mammella	421
15.2.1	Il tumore.....	421
15.2.2	Il cancro della mammella	422
15.2.3	Stadiazione.....	423
15.2.4	Fattori di rischio.....	423
15.3	Screening e diagnosi	425
15.3.1	Esame di screening e Linee guida	425
15.3.2	Programmi di screening del cancro al seno	425
15.4	Trattamento del tumore.....	428
15.4.1	Chirurgia della mammella.....	428
15.4.2	Complicanze post-operatorie	429
15.5	Terapia Adjuvante	433
15.6	Complicanze del tumore ed organo specifiche	434
15.6.1	Le complicanze generiche della malattia tumorale.....	434
15.6.2	Problematiche riabilitative organo-specifiche post-mastectomia	436
15.6.3	Riabilitazione post-intervento/mastectomia.....	442
	Test di verifica	447

Capitolo 16 L'elettroterapia

16.1	Concetti introduttivi.....	449
16.2	Le onde elettromagnetiche.....	449
16.2.1	Le radiazioni infrarosse.....	449
16.2.2	La laserterapia	450
16.2.3	Le radioonde ad alta e altissima frequenza: le onde corte (marconi-terapia)	450
16.2.4	Le microonde (radarterapia).....	451
16.3	La magnetoterapia: i campi elettro-magnetici pulsati (CEMP).....	451
16.4	La corrente elettrica continua: la galvanoterapia e la ionoforesi.....	452
16.4.1	Concetti generali	452
16.4.2	La galvanoterapia	452
16.4.3	La ionoforesi.....	453
16.5	La corrente elettrica alternata: le correnti diadinamiche, le correnti interferenziali e la terapia TENS.....	453
16.5.1	Concetti generali	453
16.5.2	La terapia diadinamica.....	454
16.5.3	La terapia interferenziale	454
16.5.4	La terapia TENS	455
16.6	L'elettrostimolazione eccitomotoria	456
16.6.1	Elettrostimolazione e correnti eccitomotorie	456
16.6.2	La corrente faradica e neofaradica.....	457
16.6.3	La corrente a impulsi regolabili	457
16.6.4	La corrente di Kotz.....	458
16.7	Gli ultrasuoni.....	459
16.8	Le onde d'urto	459
16.9	La tecarterapia (trasferimento energetico capacitivo resistivo)	461
	Test di verifica	462

Parte Terza Esercitazioni

Test 1	467
Test 2	473
Test 3	479
Test 4	485
Test 5	491

Parte Quarta
Lingua inglese

Parte Quinta
Informatica

Capitolo 6

Conoscenze basilari di farmacologia



6.1 L'importanza dell'anamnesi farmacologica

Questo capitolo si propone di fornire al fisioterapista le nozioni essenziali della farmacologia e cioè della scienza che si occupa di studiare i farmaci e le loro interazioni con l'organismo.

La figura del fisioterapista, infatti, è sempre più coinvolta in maniera diretta e autonoma nella gestione del paziente. Perciò possedere qualche conoscenza sui farmaci che il paziente assume può rivelarsi molto utile al fine di comprenderne meglio la patologia o le condizioni cliniche.

Terminologia di base della farmacologia

Farmaco: qualsiasi sostanza inorganica o organica, naturale o sintetica, che può influenzare i processi viventi.

Farmacologia: lo studio dei farmaci e della loro interazione con i sistemi viventi.

Farmacologia clinica: lo studio dei farmaci nell'uomo, pazienti-volontari sani.

Terapia: l'uso dei farmaci (anche mezzi e metodi) per diagnosticare, prevenire, combattere e/o curare malattie.

La prima fase dell'intervento fisioterapico consiste nella valutazione del paziente, in ragione della quale è assolutamente indispensabile effettuare anche un'adeguata **anamnesi farmacologica**, centrale nella fase valutativa, perché permette di individuare gli elementi che possono favorire (o al contrario contrastare) la terapia. L'anamnesi, infatti, può rivelare fattori in grado di influenzare in maniera decisiva anche il lavoro del fisioterapista: la *morfina*, per esempio, somministrata per alleviare il dolore intenso (post-operatorio o oncologico di solito) deprime la funzionalità respiratoria e quindi rende difficoltoso, se non impossibile, l'utilizzo di tecniche fisioterapiche centrate sulla modulazione della respirazione; al tempo stesso, la morfina ostacola la valutazione della mobilità e della funzionalità degli arti, perché altera la percezione del dolore da parte del paziente.

Anche gli effetti collaterali di un farmaco possono essere di ostacolo a una corretta valutazione del paziente o contrastare l'azione terapeutica: i *beta agonisti* (per esempio, il *salbutamolo*), utilizzati nella terapia della broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) o dell'asma allergico (ambedue condizioni cliniche molto comuni) possono causare intensi tremori muscolari, ostacolando, anche in questo caso, la corretta valutazione, per esempio, della mobilità articolare o della forza muscolare.

Ci sono però anche casi in cui l'azione terapeutica dei farmaci si "somma" (**sinergismo**) agli effetti delle tecniche fisioterapiche. Per esempio, nel trattamento di un'importante contrattura muscolare (da sport o da cause extrasportive), trovano comunemente impiego molteplici tecniche fisioterapiche, come massaggi, stretching, esercizi di mobilità attiva, il cui scopo è quello di determinare un rilassamento delle fibre muscolari interessate dalla lesione. A questi presidi, specialmente nelle contratture par-



ticolarmente tenaci e non completamente responsive alle terapie manuali, si possono aggiungere farmaci quali i *miorilassanti*, che agiscono riducendo il tono muscolare, decontraendo il muscolo e, quindi, riducendo la sintomatologia dolorosa.

6.2 La farmacocinetica

6.2.1 Definizione

La farmacocinetica è la branca della medicina che studia l'interazione fra l'organismo e i farmaci. Si tratta, in altri termini, di esplorare il percorso che un farmaco compie nel corpo umano, dal momento della sua assunzione a quello della sua eliminazione.

Si individuano essenzialmente **quattro fasi**, sintetizzate nell'acronimo **ADME**:

- > l'assorbimento;
- > la distribuzione;
- > il metabolismo (o biotrasformazione);
- > l'eliminazione.

Preliminare a queste fasi è la **somministrazione**, che influenza e determina tutte le altre. Per questo motivo, la scelta di una via di somministrazione, piuttosto che di un'altra, dipende dalle caratteristiche del farmaco e dal target terapeutico da raggiungere.

La tabella descrive le caratteristiche delle principali vie di somministrazione.

Via di somministrazione	Assorbimento	Caratteristiche
Orale	Variabile (barriere epiteliali e capillari all'assorbimento)	La più usata
Sublinguale	Rapido (non viene modificato dal pH acido gastrico; dosi minori rispetto alla somministrazione orale)	Evita il first pass epatico
Rettale	Rapido	Possibile anche in pazienti non collaboranti
Endovenosa	Assente	Il farmaco è direttamente in circolo. Sostanze non irritanti. Sostanze non oleose
Intramuscolare	Variabile e modulabile, per esempio, con un massaggio che aumenta la vasodilatazione zonale e facilita l'ingresso in circolo	Anche sostanze oleose. Attenzione a pazienti con difetti di coagulazione o sotto terapia con anticoagulanti
Sottocutanea	Variabile e modulabile	Sostanze non irritanti. Possibili sostanze a lento rilascio
Transdermica	Rapido soprattutto se la cute è sottile	Ideale per sostanze a lento rilascio e nelle terapie croniche
Inalatoria	Rapido	Consente minimo rischio di effetti indesiderati. Parte viene deglutita (come nell'assunzione per via orale)
Respiratoria	Molto rapido	Ampia superficie alveolare
Topica	Variabile e modulabile	Minimo rischio di effetti collaterali dato che il farmaco viene applicato direttamente sulla zona da trattare (pomate cutanee, unguenti per la mucosa nasale, unguenti corneali)

6.2.2 L'assorbimento

L'assorbimento è la fase in cui il farmaco “viaggia” dal sito di somministrazione al plasma sanguigno. La frazione di farmaco somministrato che, immodificato, raggiunge il circolo sistemico è definita **biodisponibilità**.

Sono vari i meccanismi che consentono al farmaco di attraversare le membrane prima di entrare in circolo.

In particolare:

- la **diffusione semplice**, attraverso il doppio strato fosfolipidico, è una forma passiva di trasporto che non richiede l'ausilio di sistemi proteici, ed è influenzata da alcuni fattori, quali il grado di liposolubilità del farmaco e le caratteristiche della superficie assorbente (più veloce è il processo quanto più alto è il *coefficiente di ripartizione* o più sottile ed estesa la superficie della membrana);
- la **diffusione attraverso le acquaporine** sfrutta proteine canale assemblate nella membrana cellulare (acquaporine, appunto), generalmente a gruppi di quattro, le quali, seguendo il loro gradiente osmotico, permettono il passaggio di molecole di piccole dimensioni e idrosolubili;
- la **diffusione facilitata (o trasporto facilitato)** è una forma passiva che sfrutta, anche qui, proteine integrate nella membrana cellulare, che formano dei canali o si comportano da trasportatrici (*carriers*);
- il **trasporto attivo contro gradiente** (sembra essere limitato ai farmaci strutturalmente simili a sostanze endogene come zuccheri, ioni, vitamine) richiede sempre la mediazione di elementi trasportatori (*carriers*) ma, diversamente da quanto avviene nelle forme passive di trasporto, le molecole si muovono contro un gradiente (elettrico, chimico o elettrochimico), ciò esige una spesa energetica;
- nell'**endocitosi**, particelle solide (*fagocitosi*) o fluide (*pinocitosi*) sono inglobate nella cellula mediante invaginazioni della membrana plasmatica e la conseguente formazione di vescicole destinate a rilasciare nel citoplasma il loro contenuto.

Al di là della via di somministrazione utilizzata, l'assorbimento del farmaco è influenzato da fattori quali lo **stato di ionizzazione** della molecola e l'entità del **flusso ematico zonale**.

Sotto il primo profilo, si evidenzia che se la maggior biodisponibilità possibile è ottenuta da farmaci con carica neutra e apolari, tuttavia la stragrande maggioranza dei farmaci è costituita da acidi e basi deboli, sul cui assorbimento incide il grado di acidità o basicità dell'ambiente di immissione, misurabile con la scala del pH. Un ambiente che è in grado di “creare” un alto numero di molecole prive di carica garantisce un alto assorbimento del farmaco: secondo l'**equazione di Henderson e Hasselbach**, una molecola acida A⁻ (es. Ketoprofene) in ambiente acido (es. mucosa gastrica, pH ca 3) acquisisce un protone (H⁺) diventando neutra (AH), così che la sua diffusione attraverso la membrana è più elevata. Al contrario le molecole basi deboli sono assorbite maggiormente in ambienti basici.

Sotto il secondo profilo, più elevato è il flusso di sangue nell'area di inoculazione del farmaco, maggiore e più rapido è l'assorbimento del farmaco. Sono fattori rilevanti: l'elevata temperatura locale (ad esempio, la cute riscaldata con massaggi o mezzi fisici), la scelta di determinati distretti dell'organismo piuttosto che di altri per l'inoculazione del farmaco (ad esempio, la mucosa buccale e l'intestino sono anatomicamente dotati di elevata irrorazione sanguigna), l'applicazione topica di farmaci su cute lesionata (dove

intervengono meccanismi di riparazione tissutale che prevedono un'elevata irrorazione ematica della zona da riparare), il tono simpatico (l'ipertono adrenergico provoca vasocostrizione e quindi rallenta l'assorbimento del farmaco, che agisce quindi più a lungo nella sede di immissione, mentre l'ipertono parasimpatico, provocando vasodilatazione, produce l'effetto contrario).

6.2.3 La distribuzione

La distribuzione è la fase in cui avviene il passaggio del farmaco dal torrente circolatorio al tessuto bersaglio. Anch'essa è influenzata da vari elementi: il volume di distribuzione, la permeabilità capillare, il flusso ematico, il legame con le proteine plasmatiche.

Il **volume di distribuzione**, determinato dall'idrosolubilità e dalla liposolubilità del farmaco, è il parametro che indica la capacità delle molecole di diffondere nei tessuti. Un farmaco molto liposolubile penetra senza difficoltà le barriere cellulari e si distribuisce facilmente ai tessuti bersaglio. Al contrario, un farmaco molto idrosolubile ha difficoltà a penetrare le membrane cellulari e quindi diffonde soprattutto nel liquido extracellulare.

Anche la **permeabilità capillare** incide sulla capacità di penetrazione del farmaco attraverso la barriera cellulare. La "permeabilità" è la proprietà che cellule o tessuti hanno di consentire il passaggio di sostanze liquide, in soluzione o gassose. Attraverso l'endotelio dei vasi capillari avvengono gli scambi di sostanze fra il plasma e il liquido interstiziale dei tessuti. Maggiore è la permeabilità capillare e maggiore è la possibilità di farmaci composti da molecole altamente liposolubili di penetrare la barriera cellulare e diffondere nel tessuto bersaglio (es. organi provvisti di capillari fenestrati come fegato e rene); invece i farmaci composti da molecole altamente idrosolubili hanno maggiore possibilità di attraversare anche distretti corporei dotati di capillari non fenestrati (es. la barriera ematoencefalica).

Altro fattore determinante è il **flusso ematico**: per un organo altamente vascolarizzato (es. il rene) è sempre alto il gradiente di concentrazione del farmaco fra torrente circolatorio e tessuto, con la conseguenza che il farmaco "viaggia" più rapidamente dal sangue all'organo.

Ma il parametro più importante nel determinare la ripartizione di un farmaco dal sangue ai tessuti bersaglio è il **legame del farmaco alle proteine plasmatiche**. Tale legame rallenta la distribuzione perché le proteine, in ragione delle loro notevoli dimensioni, penetrano con molta difficoltà le pareti dei vasi sanguigni. Molti farmaci, soprattutto quelli maggiormente liposolubili, possono contrarre legami reversibili con alcune proteine contenute nel plasma, fra cui l'*albumina*, la proteina plasmatica più rappresentata. Ci sono farmaci che percorrono il torrente circolatorio quasi esclusivamente legati all'albumina (es. il *warfarin* si trova in circolo legato all'albumina per il 99% e solo per l'1% in forma libera) e altri che, al contrario, si ritrovano in circolo perlopiù in forma libera (es. la *gentamicina* che si lega all'albumina per meno del 10%).

6.2.4 Il metabolismo (o la biotrasformazione)

Il metabolismo è la fase in cui l'organismo pone fine all'attività di un farmaco (o la trasforma) attraverso una serie di reazioni chimiche che avvengono soprattutto (ma non esclusivamente) a livello epatico.

Il fine delle reazioni farmacometaboliche è trasformare i farmaci in molecole maggiormente polari, in modo tale da poter essere più facilmente escreti dai glomeruli renali, processo non semplice qualora le molecole rimangano fortemente lipofile e in forma non ionizzata (come tendono a essere la maggioranza delle molecole farmacologicamente attive nell'organismo).

Le reazioni di biotrasformazione di un farmaco possono essere distinte in due gruppi: **reazioni di fase 1** e **reazioni di fase 2**.

Le reazioni di fase 1 hanno lo scopo di trasformare il metabolita in un composto più polare aggiungendo o “liberando” un gruppo funzionale. Consistono essenzialmente in reazioni di **ossidoriduzione** e di **idrolisi**.

Nella maggior parte dei casi, dopo le reazioni di fase 1, il farmaco viene inattivato. Alcuni farmaci, tuttavia, possono essere trasformati in molecole dall'attività diversa o addirittura in composti a maggior attività rispetto a quella iniziale (es. le reazioni di fase 1 provocano la trasformazione del *cortisolo* nel suo metabolita maggiormente attivo, l'*idrocortisolo*).

Il fegato costituisce la sede principale, ma non esclusiva, del metabolismo dei farmaci. Anche il tessuto polmonare, infatti, quello renale e la cute hanno notevole capacità di metabolismo.

I farmaci, dopo la somministrazione per via orale, vengono assorbiti dall'intestino tenue e, tramite il circolo portale, veicolati al fegato, nel quale hanno luogo i processi metabolici. Questo processo, definito **effetto di primo passaggio**, limita la biodisponibilità del farmaco stesso. In particolare, le reazioni di ossidoriduzione avvengono nel **reticolo endoplasmatico liscio** degli epatociti ad opera di una famiglia di enzimi definiti **citocromi p 450**.

Esistono farmaci substrati di p 450 in grado, se somministrati ripetutamente, di “indurre” l'attività di questa classe di enzimi e quindi di aumentare il metabolismo di un determinato farmaco, riducendone al contempo l'attività: ne costituiscono esempi la *rifampicina* (un antibiotico) e i *barbiturici*. Altri farmaci, al contrario, per effetto della loro somministrazione ripetuta, provocano un’“inibizione” dei citocromi p 450, causando la diminuzione della loro attività metabolica e, di conseguenza, l'aumento della propria attività. Di questa classe di farmaci fanno parte, per esempio, il *disulfiram* (utilizzato nella cura dell'alcolismo) e il *ketoconazolo* (un antimicotico).

In un non trascurabile numero di casi, nonostante la trasformazione provocata dalle reazioni di fase 1, i farmaci metabolizzati non vengono eliminati. Ciò rende necessario l'intervento di un secondo gruppo di enzimi, detti “di coniugazione” (o **trasferasi**), che hanno il compito di aggiungere dei gruppi funzionali al farmaco da metabolizzare allo scopo di renderlo facilmente eliminabile. Avvengono, quindi, reazioni – dette di fase 2 – di **glicuroconiugazione** (aggiunta di *acido glicuronico*), **acetilazione** (aggiunta di un *gruppo acetato*), **solfoconiugazione** (aggiunta di un *gruppo solfato*), **coniugazione con amminoacidi**, soprattutto *glicina*, *taurina*, *glutamina* e *metionina* (quest'ultimo processo prende il nome di **metilazione**).

6.2.5 L'eliminazione

L'eliminazione è l'ultima fase farmacocinetica, quella in cui l'organismo procede all'escrezione del farmaco o del suo metabolita prodotto dalle reazioni avvenute nelle fasi precedenti.

Esistono vie di eliminazione **principali**, “programmate” per questo compito, e vie **accessorie**. Si tratta, nel secondo caso, di secrezioni utilizzate in maniera sporadica e accidentale o che intervengono quando una o più vie principali sono compromesse.

Costituiscono vie principali quella **renale**, di gran lunga la più utilizzata, nonché le vie **epatobiliare e polmonare**.

Il rene elimina quasi solamente molecole idrosolubili, attraverso tre fasi consecutive: la filtrazione glomerulare, la secrezione tubulare attiva e infine il riassorbimento tubulare passivo. Il prodotto di questi tre processi viene escreto tramite le urine. L'acidificazione delle urine favorisce una maggior eliminazione di farmaci composti da basi deboli. Al contrario, l'alcalinizzazione delle urine favorisce l'eliminazione di farmaci composti da acidi deboli.

Sono eliminate per via epatobiliare, perlopiù, le sostanze non idrosolubili o coniugate con acido glicuronico: i farmaci, riversati nel circolo biliare, giungono all'intestino che li espelle attraverso le feci. Per via polmonare, invece, sono eliminate le sostanze volatili e gassose.

Costituiscono, infine, vie accessorie il **sudore**, la **saliva**, le **lacrime** e il **latte**. Il meccanismo di eliminazione comune a queste vie è la diffusione passiva. Delle prime tre, la più utilizzata dall'organismo è il sudore, mentre solo una minima quota di eliminazione spetta a lacrime e saliva (in quest'ultimo caso si tratta esclusivamente di farmaci assunti per via orale). Quanto al latte, vengono eliminate per questa via sostanze particolarmente basiche, in quanto il latte è più acido del plasma. Ciò, peraltro, impone di considerare, nelle terapie farmacologiche somministrate a donne nel periodo dell'allattamento, i possibili effetti sulla salute del lattante.

6.3 La farmacodinamica

La farmacodinamica studia gli effetti, biochimici e farmacologici, provocati dal farmaco sull'organismo e i meccanismi molecolari attraverso cui questi effetti vengono prodotti. Siccome un farmaco per espletare la sua azione chimica o biologica deve necessariamente legarsi a delle molecole presenti nell'organismo (definite **recettori**) e modificarne conformazione e/o attività, la farmacodinamica può essere anche considerata come lo studio delle interazioni fra un farmaco e il proprio recettore.

I recettori determinano gli effetti del farmaco e anche la relazione quantitativa fra dose somministrata ed effetti (relazione dose-risposta, cioè la relazione tra la quantità di una dose somministrata e l'intensità della risposta prodotta). È infatti l'**affinità** del farmaco nei confronti del suo recettore a determinare la concentrazione necessaria per formare un numero di complessi farmaco-recettore sufficiente per innescare l'azione biochimica del farmaco.

Si può pertanto affermare che i recettori sono responsabili della selettività dell'azione farmacologica, in quanto le caratteristiche strutturali e chimiche del farmaco comportano che soltanto alcuni recettori (posti su specifici organi e tessuti) sono in grado di legarlo, “limitando” gli effetti biochimici soprattutto a quel determinato distretto corporeo.

I recettori, peraltro, determinano le azioni dei farmaci agonisti e antagonisti. Alcuni farmaci, infatti, e alcune molecole endogene, quali neurotrasmettitori e ormoni, si legano a uno specifico recettore attivandolo e promuovendone l'azione mediatrice: questi farmaci sono definiti **agonisti**. Gli **antagonisti farmacologici**, invece,

costituiscono una classe di molecole che espletano una funzione di ostacolo all'azione farmacologica, in quanto possono regolare negativamente le funzioni mediatrici del recettore (soppressione) oppure, legandosi al recettore, impedirne il legame con il farmaco, bloccando quindi l'azione farmacologica.

Altri farmaci ancora, definiti **agonisti parziali**, nel legarsi al proprio recettore, determinano un effetto biologico superiore allo zero, ma inferiore rispetto a quelli del ligando endogeno e dell'agonista pieno, comportandosi in larga parte come antagonisti.

I recettori possono avere diverse strutture macromolecolari: la maggior parte di essi è costituita da **proteine regolatrici**, alcuni invece sono **enzimi** (in larga parte inibiti dal legame col farmaco e attivati solo in un minor numero di casi), **canali ionici**, **proteine trasportatrici**.

Diversa può essere anche la localizzazione cellulare del recettore: esistono sostanzialmente **recettori di membrana** (recettori tirosinchinasici, recettori accoppiati alle proteine G, recettori per le citochine, recettori accoppiati a guanilatociclasie, canali di membrana) e **recettori intracellulari** (soprattutto i recettori per gli ormoni steroidei e tiroidei).

Giova ribadire che i farmaci non impartiscono nuove funzioni ai recettori ma ne modulano dal punto di vista quantitativo le funzioni di cui sono già in possesso. Il meccanismo tramite il quale il legame fra farmaco e recettore può generare una risposta biologica prevede necessariamente un cambiamento conformazionale del recettore, provocato dal legame col farmaco: il cambiamento di morfologia induce una serie di eventi (es. la produzione di un secondo messaggero o il cambiamento di concentrazione di uno ione) tali da permettere una risposta biologica.

Sono essenzialmente due le tipologie di risposta farmacologica determinata dall'interazione fra un farmaco e il proprio recettore: la risposta graduale e quella quantale.

Le **risposte graduali**, misurabili in qualsiasi momento della loro durata, sono contraddistinte da un rapporto di proporzionalità diretta rispetto alla dose di farmaco impiegata (**curva dose/concentrazione-risposta/effetto**). Vale la legge secondo cui l'effetto del farmaco è proporzionale al grado di saturazione (o occupazione) del recettore. Sulla base di questo assioma è possibile determinare alcuni parametri fondamentali: la **Potenza del farmaco (EC50)**, ovvero la concentrazione di farmaco per la quale viene raggiunta la metà dell'effetto massimo; l'**Efficacia (Emax)**, che rappresenta l'effetto massimo che il farmaco è in grado di produrre; la **Costante di dissociazione (Kd)**, che indica la concentrazione di farmaco per la quale il 50% dei recettori si trovano legati al farmaco.

Le **risposte quantali**, invece, ubbidiscono alla legge del "tutto o nulla", non sono misurabili di continuo, ma il raggiungimento di un determinato effetto (induzione del sonno, raggiungimento di una determinata temperatura, morte) può essere misurato attraverso le **curve quantali**.

Per queste risposte è possibile calcolare altri parametri: si considera, infatti, la dose farmacologica correlata alla quantità di individui che rispondono al farmaco. Viene calcolata, in particolare, la **Dose Efficace 50 (ED50)**, che rappresenta la dose per la quale viene registrato l'effetto farmacologico nella metà della popolazione considerata. Altro parametro importante è l'**Indice Terapeutico (IT)**, ovvero il rapporto fra la dose di farmaco che determina tossicità nel 50% della popolazione considerata (TD50) e la Dose Efficace 50: maggiore è la distanza fra queste due dosi più sicuro è il farmaco (occorre, cioè, una dose più alta per avere tossicità nei confronti di quella che è invece necessaria per avere gli effetti desiderati). In altri termini, più l'Indice

Terapeutico risulta essere maggiore di 1, più il farmaco è da considerarsi sicuro; al contrario, più questo parametro è prossimo a 1, meno sicuro è considerato il farmaco e di conseguenza deve essere fatta maggiore attenzione al dosaggio.

6.4 Principali farmaci ed effetti collaterali

Le tabelle riportate di seguito illustrano i farmaci di più frequente riscontro nella pratica clinica, soprattutto quelli impiegati per le terapie “croniche”. Saranno indicati le classi più utilizzate, la loro azione farmacologica e i principali effetti collaterali. Si tratta di informazioni molto utili al fisioterapista per orientare e modulare la sua attività, anche a seconda delle terapie farmacologiche in atto e che potrebbero rendere di più difficile esecuzione alcune pratiche fisioterapiche o, al contrario, esaltarle.

Tabella 6.1 Farmaci attivi sul sistema cardiovascolare e diuretici

Classe farmacologica	Azione farmacologica	Effetti collaterali di classe	Particolarità
Antiaritmici • Classe IA (Chinidina) • Classe IB (Lidocaina) • Classe IC (Propafenone, flecainide) • Classe II (Beta bloccanti) • Classe III (Amiodarone) • Classe IV (Calcio antagonisti)	Modificano il potenziale d'azione cardiaco e/o il periodo di refrattarietà ripristinando il fisiologico ritmo cardiaco	Aritmie (tutti gli antiaritmici a loro volta possono innescare delle aritmie), vertigini, nausea, vomito, dolore addominale	• Amiodarone: fibrosi polmonare, ipertiroidismo/ipotiroidismo, cirrosi pseudoalcolica • Beta bloccanti: peggioramento asma e broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) • Calcio antagonisti: cefalea, flushing, diarrea, edemi declivi • Lidocaina: parestesie
Antipertensivi • Diuretici • Vasodilatatori • Beta e alfa bloccanti • Ace-inibitori • Calcioantagonisti • Sartani	• Diuretici: agiscono sull'equilibrio idroelettrolitico • Calcio-antagonisti e vasodilatatori: diminuiscono le resistenze periferiche • Ace-inibitori e sartani: agiscono sul sistema renina-angiotensina-aldosterone • Beta e alfa bloccanti: agiscono sul sistema simpatico	• Diuretici: ipokaliemia, ipomagnesemia, iperuricemia (gota), riduzione tolleranza al glucosio • Beta bloccanti: bradiaritmie, asma, disturbi vascolari periferici • Calcio antagonisti: cefalea, flushing, diarrea, edemi declivi • Aceinibitori: insufficienza renale acuta, controindicati in gravidanza per tossicità fetale, iperkaliemia, tosse secca e dispnea (sintomi alla cui comparsa il farmaco va subito sospeso)	• Diuretici risparmiatori di potassio (canrenone, spironolattone): non provocano ipokaliemia ma possibile iperkaliemia. Lo spironolattone inoltre provoca ginecomastia • Clonidina: sedazione • Calcio-antagonisti (diltiazem, verapamil): cardiorepressione con bradiaritmia e riduzione gittata cardiaca • Calcioantagonisti diidropiridinici (es. nifedipina): provocano aumento della gittata cardiaca • Sartani: effetti collaterali simili agli aceinibitori ma con minime probabilità di tosse e dispnea

(segue)

Tabella 6.1 Farmaci attivi sul sistema cardiovascolare e diuretici

Classe farmacologica	Azione farmacologica	Effetti collaterali di classe	Particolarità
Digitale	• Inotropismo positivo: aumento contrattilità cardiaca • Batmotropismo positivo: aumento eccitabilità cardiaca • Cronotropismo negativo: rallentamento della frequenza cardiaca	Grave ipokaliemia con pericolo di aritmie anche fatali, nausea, vomito, disturbi oculari, disturbi sistema nervoso centrale	
Antianginosi e vasodilatatori • Derivati della nitroglicerina (isosorbide dinitrato e 5-mono-nitrato) • Calcio antagonisti • Beta bloccanti	• Nitrati/nitriti e calcio antagonisti diidropiridinici: causano vasodilatazione abbassando il post-carico e, di conseguenza, la tensione di parete del miocardio. Diminuisce così la richiesta miocardica di ossigeno. Verapamil e Diltiazem (ca-antagonisti centrali) agiscono invece diminuendo contrattilità e frequenza cardiaca • Beta bloccanti: diminuiscono la frequenza e la contrattilità cardiaca e, quindi, le richieste miocardiche di ossigeno	• Nitrati: ipotensione ortostatica, tachicardia, cefalea pulsante • Beta bloccanti: bradipitmie, asma, disturbi vascolari periferici • Calcio antagonisti: cefalea, flushing, diarrea, edemi declivi	• Calcio-antagonisti (diltiazem, verapamil): cardiorepressione con bradipitmia e riduzione gittata cardiaca • Calcioantagonisti diidropiridinici (es. nifedipina) provocano invece aumento della gittata cardiaca
Diuretici	Riduzione della volemia, gittata cardiaca (transitoria) Riduzione resistenze periferiche	Ipokaliemia (tranne i diuretici risparmiatori di potassio), ipomagnesiemia, iperuricemia, riduzione tolleranza al glucosio	Spironolattone ginecomastia
Statine	Inibizione della sintesi del colesterolo bloccando un enzima chiave (HMG-CoA reduttasi)	Rabdomiolisi e miopatia con rialzo enzimi muscolari e/o mialgia, epatotossicità, dispepsia/nausea	

Tabella 6.2 Farmaci attivi sul sistema respiratorio

Classe farmacologica	Azione farmacologica	Effetti collaterali di classe	Particolarità
Broncodilatatori • Beta adrenergici (es. salbutamolo) • Antimuscarinici (es. ipratropio bromuro) • Derivati xantini (es. teofillina/aminofillina)	Rilassamento della muscolatura liscia bronchiale	Tachicardia/tachiaritmie, nausea, cefalea	• Beta adrenergici: tremore muscolare, crampi, ansia • Antimuscarinici: sedazione, secchezza delle fauci • Derivati xantini: ansia, vertigini, agitazione, sensazione di testa vuota
Cortisonici	Inibizione genica delle citochine proinfiammatorie, inibizione produzione di immunoglobuline E (IgE)	Immunodepressione (favorisce l'insorgenza di infezioni), astenia e assottigliamento cutaneo, agitazione psicomotoria e disturbi del sonno, porpora, osteoporosi e necrosi asettica della testa femorale, diabete, aumento pressione oculare	

Tabella 6.3 Farmaci attivi sul sistema nervoso

Classe farmacologica	Azione farmacologica	Effetti collaterali di classe	Particolarità
Anti-Parkinson • Levodopa (di solito associato a un inibitore delle decarbossilasi come carbidopa o benserazide per ridurre gli effetti collaterali gastrointestinali)	Supplementazione di dopamina a livello dei neuroni dopaminergici della sostanza nera compatta del mesencefalo	Anoressia, nausea e vomito (circa il 20% quando si associa l'inibitore delle decarbossilasi), aritmie, discinesie facciali e periferiche, disturbi comportamentali	• Fenomeno <i>wearing off</i>: fluttuazioni della risposta terapeutica correlati ai ritmi di assunzione del farmaco • Fenomeno <i>on/off</i>: fluttuazioni della risposta motoria non in relazione con i ritmi di somministrazione. I periodi <i>on</i> sono caratterizzati da mobilità articolare buona, i periodi <i>off</i> da intensa acinesia
Anti-Alzheimer • Inibitori delle colinesterasi (donepezil, rivastigmina, galantamina) • Bloccanti canali NMDA (memantina)	• Inibitori delle colinesterasi: aumentano la trasmissione colinergica • Memantina: aumenta la trasmissione glutammatergica	• Inibitori delle colinesterasi: nausea, vomito, epatotossicità • Memantina: cefalea, vertigini, confusione, ipertensione, lombalgie, tosse, stipsi, sonnolenza, vomito, dispnea	La memantina è mediamente meglio tollerata degli inibitori delle colinesterasi

(segue)

Tabella 6.3 Farmaci attivi sul sistema nervoso

Classe farmacologica	Azione farmacologica	Effetti collaterali di classe	Particolarità
Antidepressivi • Triciclici (amitriptilina) • Inibitori ricaptazione serotonina (fluoxetina) • Inibitori monoamino-ossidasi (trianilcipromina) • Inibitori ricaptazione serotonina/noradrenalina (venlafaxina, duloxetina) • Ad azione serotoninergica mista (trazodone)	Agiscono aumentando le concentrazioni di noradrenalina, serotonina e dopamina, che nella sindrome depressiva sono ridotte	Sonnolenza/insonnia, tremori, confusione, aumento di peso, disturbi sessuali, stipsi, ipotensione ortostatica, vertigini	• TCA: aritmie, stipsi, difficoltà minzione • Duloxetina: diminuzione di appetito, sudorazione • Venlafaxina: ipertensione, sudorazione
Ansiolitici • Benzodiazepine	Si legano al canale GABA-A, aumentando l'effetto inibitorio del neurotrasmettitore GABA, inducendo sedazione, ipnosi, miorilassamento	Vertigini, diminuzione vigilanza e concentrazione, diminuzione libido, effetti paradossi (euforia, aggressività, comportamenti suicidari), amnesia anterograda	Sindrome da astinenza (alta tolleranza e dipendenza): insonnia, ansia, attacchi di panico, tachicardia, tremori, inappetenza, convulsioni

Tabella 6.4 Farmaci antinfiammatori

Classe farmacologica	Azione farmacologica	Effetti collaterali di classe	Particolarità
Salicilati (aspirina)	Inibizione non selettiva dell'enzima COX (metabolismo acido arachidonico), con blocco della produzione di prostaglandine, prostaciline, trombossani, leucotrieni	Danno gastrico (gastralgie, ulcera peptica), inibizione dell'aggregazione piastrinica (rischio di emorragie)	L'inibizione dell'aggregazione piastrinica può essere utilizzata anche a scopo terapeutico
Farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS) • COX non selettivi • COX-2 selettivi	• Inibizione non selettiva dell'enzima COX (metabolismo acido arachidonico) con blocco della produzione di prostaglandine, prostaciline, trombossani, leucotrieni • I COX-2 selettivi inibiscono solo questo enzima (continuano pertanto ad essere prodotti una quota di prostaglandine e i trombossani)	Danno gastrico (gastralgie, ulcera peptica), epatotossicità, asma, eruzioni cutanee, nefrotossicità	I COX-2 selettivi hanno minori effetti gastrointestinali, in quanto una quota di prostaglandine (componenti della barriera mucosa gastrica) continua ad essere prodotta. Inoltre non hanno effetti sull'aggregazione piastrinica (continuano ad essere prodotti i trombossani)

(segue)

Tabella 6.4 Farmaci antinfiammatori

Classe farmacologica	Azione farmacologica	Effetti collaterali di classe	Particolarità
Paracetamolo	Ha una debole attività antinfiammatoria (inibisce solo debolmente COX-1 e 2), ma ha maggiori attività antipiretiche e antidolorifiche in quanto inibisce l'enzima COX-3 a livello cerebrale	Epatotossicità, nefrotossicità (più rara)	Non ha effetti gastrici, sull'aggregazione piastrinica ed è preferito ai FANS nei bambini, negli asmatici e in situazioni di possibile intolleranza (gastropatia, alterazioni aggregazione piastrinica)

Tabella 6.5 Antibiotici

Classe farmacologica	Azione farmacologica	Effetti collaterali di classe	Particolarità
Beta lattamici	Attacco della parete cellulare	Reazioni allergiche, disturbi intestinali	È la classe di antibiotici meno tossica. Attiva su Gram +
Cefalosporine	Attacco della parete cellulare	Reazioni allergiche, disturbi intestinali	Attiva su Gram + e pochi Gram –
Glicopeptidi (vancomicina e teicoplanina)	Attacco della parete cellulare	Ototossicità, nefrotossicità	Gram + resistenti alle β-lattamasi e meticillina
Macrolidi	Inibizione sintesi proteica	Disturbi gastrointestinali (nausea, vomito, diarrea), epatotossicità	Ampio spettro contro Gram +, –, alcuni micobatteri, batteri aerobi e rickettsie
Aminoglicosidi	Inibizione sintesi proteica	Ototossicità, nefrotossicità, eruzioni cutanee	Gram –
Tetracicline	Inibizione sintesi proteica	Disturbi gastrointestinali (nausea, vomito, diarrea), deformità ossea e alterazioni della crescita (nei bambini), epatotossicità, nefrotossicità, disturbi vestibolari	Ampio spettro contro Gram + e –
Lincosamidi	Inibizione sintesi proteica	Disturbi gastrointestinali (nausea, vomito, diarrea), colite anche grave, ridotta funzionalità epatica e neutropenia (rare)	Gram +, aerobi Gram + e –
Metronidazolo	Inibizione sintesi DNA e acidi nucleici	Disturbi SNC (convulsioni, encefalopatia, meningite asettica, neuropatia ottica e periferica, cefalea, vertigini, sincope), disturbi gastrointestinali (nausea, vomito, diarrea), xerostomia, epatotossicità, pancreatite	Protozoi (es. Trichomonas), amebiasi, giardiasi, vaginosi batterica, gastrite da Helicobacter pylori, colite pseudomembranosa da Clostridium difficile

(segue)

Tabella 6.5 Antibiotici

Classe farmacologica	Azione farmacologica	Effetti collaterali di classe	Particolarità
Chinoloni	Inibizione sintesi DNA e acidi nucleici	Disturbi gastrointestinali (nausea, vomito, diarrea), epatotossicità, prolungamento dell'intervallo QT all'ECG, artropatia e danno alle cartilagini di accrescimento (da evitare sotto ai 18 anni), tendiniti e rachialgie, escreti nel latte materno (da evitare in gravidanza)	Aerobi Gram –, alcuni cocchi Gram +, batteri intracellulari, alcuni micobatteri
Sulfamidici	Inibizione metabolismo energetico	Reazioni allergiche, eruzioni cutanee, disturbi gastrointestinali (nausea, vomito, diarrea), disturbi delle vie urinarie (con ematuria, cristalluria, nefrosi, ostruzione), anemia emolitica o aplastica, piastrinopenia, neutropenia	Ampio spettro Gram + e –

Test di verifica

1. La farmacocinetica è l'insieme

- a) dei meccanismi attraverso i quali il farmaco modifica il metabolismo dell'organismo
- b) delle leggi che regolano le modalità attraverso cui l'organismo interviene sul farmaco
- c) delle norme comportamentali che regolano le modalità di assunzione del farmaco
- d) delle norme biologiche che regolano le modalità di assunzione del farmaco

2. Indicare, fra le seguenti, la proposizione corretta riguardo alle vie di somministrazione:

- a) quella sublinguale è la più diffusa
- b) quella rettale prevede un assorbimento lento ma costante
- c) la via inalatoria garantisce ridotti effetti collaterali
- d) la via endovenosa prevede un assorbimento rapido

3. Per biodisponibilità s'intende:

- a) il grado di liposolubilità del farmaco
- b) l'ipertono adrenergico causato dalla vasodilatazione
- c) la quantità di farmaco che riesce a penetrare nel tessuto bersaglio
- d) la frazione di farmaco che, immodificato, raggiunge il circolo sistemico

4. Quale degli elementi di seguito indicati non rientra fra quelli che condizionano la distribuzione?

- a) La permeabilità capillare
- b) La dimensione della superficie di inoculazione del farmaco
- c) Il volume di distribuzione
- d) Il flusso ematico zonale

5. Le reazioni di ossidoriduzione avvengono particolarmente:

- a) nel reticolo endoplasmatico liscio dei nefroni, ad opera di una famiglia di enzimi definiti citocromi p 450
- b) nel reticolo endoplasmatico liscio degli epatociti, ad opera di una famiglia di enzimi definiti citocromi p 450
- c) nei mitocondri degli epatociti, ad opera di una famiglia di enzimi definiti citocromi p 450
- d) nei mitocondri dei nefroni, ad opera di una famiglia di enzimi definiti citocromi p 450

6. Indicare, fra le seguenti, la proposizione corretta riguardo ai fattori che influenzano l'assorbimento.

- a) La maggior biodisponibilità viene ottenuta con farmaci fortemente polarizzati
- b) Le basi deboli saranno assorbite più facilmente in ambiente acido e gli acidi deboli invece in un mezzo basico
- c) Le basi deboli saranno assorbite più facilmente in ambiente basico e gli acidi deboli invece in un mezzo acido
- d) La grande maggioranza dei farmaci è costituito da molecole apolari

7. La via di escrezione epatobiliare riguarda perlopiù:

- a) sostanze idrosolubili o coniugate con acido glicuronic
- b) sostanze non idrosolubili o coniugate con acido glicuronic
- c) sostanze non idrosolubili o coniugate con gruppo solfato
- d) sostanze idrosolubili o coniugate con gruppo solfato

8. Quelle di fase 1, nel processo di biotrasformazione del farmaco, consistono essenzialmente in reazioni:

- a) di ossidoriduzione e di idrolisi
- b) di acetilazione
- c) di acetilazione e ossidoriduzione
- d) di idrolisi

9. La maggior parte dei recettori è costituita da:

- a) proteine trasportatrici
- b) proteine regolatrici
- c) enzimi
- d) canali ionici

10. Individuare, fra le seguenti, la proposizione errata riguardo al rapporto fra farmaco e recettore.

- a) Il farmaco per interagire col proprio recettore deve necessariamente legarsi ad esso
- b) Il farmaco impone un cambiamento conformazionale nei confronti del recettore
- c) Il farmaco è in grado di imporre delle nuove funzioni al recettore
- d) I recettori determinano la relazione quantitativa che intercorre fra dose di farmaco somministrata ed effetti

11. Si definisce Potenza del farmaco (EC50):

- a) la concentrazione del farmaco per la quale viene raggiunta la metà dell'effetto massimo
- b) l'effetto massimo che il farmaco è in grado di produrre
- c) la concentrazione del farmaco per la quale il 50% dei recettori si trovano legati al farmaco
- d) il rapporto fra la dose del farmaco che determina mortalità nel 50% della popolazione considerata (TD50) e la Dose Efficace 50

12. L'Indice Terapeutico (IT):

- a) rappresenta la dose del farmaco per la quale viene registrato l'effetto farmacologico nella metà della popolazione considerata
- b) rappresenta il rapporto fra la dose di farmaco che determina tossicità nel 50% della popolazione considerata (TD50) e la Dose Efficace 50
- c) fornisce informazioni sulla dose del farmaco necessaria per avere gli effetti desiderati
- d) rappresenta l'effetto massimo che il farmaco è in grado di produrre

13. Individuare sui farmaci diuretici l'affermazione errata:

- a) riducono la volemia e la gittata cardiaca
- b) possono ridurre la tolleranza al glucosio
- c) provocano iperkaliemia
- d) lo spironolattone può dare ginecomastia

14. I broncodilatatori:

- a) rilassano la muscolatura liscia bronchiale
- b) possono dare tachicardie/tachiaritmie
- c) possono dare cefalea
- d) tutte le alternative sono corrette

Risposte esatte: 1) b; 2) c; 3) d; 4) b; 5) b; 6) c; 7) b; 8) a; 9) b; 10) c; 11) a; 12) b; 13) c; 14) d.



Concorsi per FISIOTERAPISTA

Manuale completo per tutte le prove di selezione

Manuale di **teoria e test** per la preparazione a tutte le prove di selezione previste dai **concorsi per fisioterapista**.

Ricco di illustrazioni, tabelle e schemi esplicativi, il testo fornisce le **nozioni anatomiche di base** delle aree corporee maggiormente interessate dal lavoro del fisioterapista e presenta le **metodologie** e le **tecniche fisioterapiche** generalmente impiegate nella pratica clinica.

L'**introduzione** è dedicata alla **professione e formazione fisioterapica** e ai **principi deontologici** che ne sono alla base.

La **prima parte** si occupa degli **aspetti normativi della professione**, del rapporto di lavoro del personale sanitario, delle responsabilità giuridiche ed etiche, dell'organizzazione del Servizio Sanitario Nazionale.

La **seconda parte** è incentrata sull'analisi delle strutture anatomiche e sugli aspetti fisiologici del sistema nervoso e degli apparati locomotore, tegumentario, respiratorio, circolatorio, sulla descrizione delle **patologie di interesse riabilitativo** e sui **trattamenti fisioterapici** più frequenti.

La **terza parte** offre **batterie di test** tratti in gran parte da prove ufficiali di precedenti concorsi.

In **omaggio**, tra i materiali disponibili online, il **software di simulazione** per infinite esercitazioni, il **video-corso di Organizzazione del Servizio Sanitario Nazionale** e il supporto di **Eddie**, l'assistente virtuale di Edises che aiuta a personalizzare lo studio.



IN OMAGGIO CON IL VOLUME



estensioni online
contenuti extra



software di simulazione
per infinite esercitazioni



il supporto di Eddie
l'assistente virtuale di
Edises che aiuta
a personalizzare lo studio



video corso
Organizzazione del S.S.N.



EdiSES
EDIZIONI



blog.edises.it

Infoconcorsi.com



€ 32,00

