

IJPC

Italian Journal of Primary Care

Topics

Valutazione del rischio cardiovascolare in medicina generale
Strumenti e tecniche per la diagnostica pneumologica in medicina generale
Deficit di alfa1-antitripsina
Disturbi psico-comportamentali nell'anziano con demenza
Incremento della creatinasi durante trattamento con antidiabetici orali
Aspetti clinico-formativi in psico-oncologia
Dislipidemie e sindrome metabolica
Studio non invasivo del flusso coronarico
La Medicina di Genere
Il nuovo Accordo Collettivo Nazionale
Medical drama e burnout

Direttore Responsabile

Luigi Starace

luigi.starace@ijpc.it

Redazione

Giovanni Battista D'Errico

71100 Foggia - Via B. Croce n. 85/F

staff@ijpc.it

Graphic Design & Consulting

Maria Grazia Di Gennaro

by Officineventi soc. coop.

71100 Foggia - Via B. Croce 85/F

tel. +39 0881 740888

ijpc@officine20.it - www.officine20.it

Segreteria e Coordinamento editoriale

Valentina Perfido

tel. +39 080 9904421

fax +39 080 9753634

segreteria@ijpc.it

Editorial Office

Edicare Publishing s.r.l.

70124 Bari - Via S. Matarrese 12/30 e Via Caccuri 7

tel. +39 080 9904421

fax +39 080 9753634

www.edicare.it

Marketing & Advertising

Valentina Perfido

valentina.perfido@edicare.it

Stampa

Industria Grafica Editoriale Gercap s.r.l.

71100 Foggia - Zona Industriale Incoronata

00139 Roma - Via F. Pasinetti 39

Abbonamenti

Spedizione in abbonamento postale – D.L. 353/2003

(conv. In L. 27/02/2004 n. 46) art. 1, comma 1, DCB S1/FG

info@ijpc.it

Le richieste di inserzioni pubblicitarie dovranno essere indirizzate ad Edicare Publishing Srl. Benché si presuma che le inserzioni pubblicitarie rispondano ai basilari principi di etica medica, la loro pubblicazione non implica responsabilità da parte del publisher per quanto concerne il contenuto delle stesse.

Tutti gli articoli pubblicati su “IJPC – Italian Journal of Primary Care” sono redatti sotto la responsabilità degli autori. La pubblicazione o la ristampa degli articoli deve essere autorizzata per iscritto dall'editore.

Ai sensi degli artt. 11 e 13 del D.Lgs. 196/03, i dati di tutti i lettori saranno trattati sia manualmente, sia con strumenti informatici e saranno utilizzati per l'invio di questa ed altre pubblicazioni e di materiale informativo e promozionale. Il titolare del trattamento dei dati è Edicare Publishing Srl, via S. Matarrese 30, 70124 Bari, al quale il lettore si potrà rivolgere per chiedere l'aggiornamento, l'integrazione, la cancellazione e ogni altra operazione di cui all'art. 7 D.Lgs. 196/03.

Foto di copertina: **Luigi Starace**

Volume 1, Numero 2, 2009 – Finito di stampare a giugno 2009

The Italian Journal of Primary Care - IJPC is a quarterly journal conceived and produced by professionals on Family Medicine and Primary Care in collaboration with colleagues working in Hospitals or Universities.

IJPC is an independent “peer reviewed” scientific journal, dedicated to clinical research, scientific updating and continuing medical education oriented to the Family Medicine and all professionals working in Primary Care.

IJPC publishes original research, epidemiological and survey studies, professional analysis, reviews, clinical cases, guidelines editorials, position papers, book reviews, theory development and policy.

Authors' Guide is available on the journal's website www.ijpc.it

EDITORIAL BOARD

Editor in Chief

Giuseppe Maso

Executive Editor

Giovanni Battista D'Errico

Scientific Editors

Vincenzo Contursi

Antonio Infantino

Associate Editors

Emanuele Altomare Foggia
Giovanni Colucci Taranto
Alfredo Cuffari Roma
Paolo Evangelista L'Aquila

Antonio Moschetta Bari
Antonio Nicolucci Chieti
Luciano Orsini Chieti
Romano Paduano Udine

Alfonso Sauro Caserta
Paolo Spriano Milano
Roberto Stella Varese
Augusto Zaninelli Firenze

Clinical Advisors

Allergology - Immunology
Gennaro D'Amato Napoli

Cardiology
Matteo Di Biase Foggia

Cardiovascular Surgery
Giuseppe Di Eusanio Teramo

Clinical Biochemistry
Mario Plebani Padova

Dietetics and Clinical Nutrition
Giovanni De Pergola Bari

Endocrinology
Francesco Giorgino Bari

Gastroenterology
Massimo Campieri Bologna

Gender Medicine
Anna Maria Moretti Bari

Gender Pharmacology
Flavia Franconi Sassari

Geriatrics
Mauro Zamboni Verona

Hematology
Marco Cattaneo Milano

Infectious Diseases
Elio Castagnola Genova

Internal Medicine
Enzo Manzato Padova

Medical Ethics
Mariano Cingolani Macerata

Medical Psychology
Antonello Bellomo Foggia

Nefrology
Loreto Gesualdo Foggia

Neurology
Paolo Livrea Bari

Oncology
Silvio Monfardini Padova

Orthopedics
Michele D'Arienzo Palermo

Pathology
Eugenio Maiorano Bari

Pediatrics
Alfred Tenore Udine

Pharmacology
Luigia Trabace Foggia

Pneumology
Leonardo Fabbri Modena

Psychiatry
Marcello Nardini Bari

Urology
Giario Conti Como

International Scientific Board

Peter J. Barnes UK
Jean Bousquet France
Daniela Cota France
Beverly Cox UK
Mark Davis UK
Jan De Maeseneer Belgium
Monica Fletcher UK
Kathryn Griffith UK
John Haughney UK
Thomas Hausen Germany

Rob Horne UK
Alan Kaplan Canada
Mark L. Levy UK
Christos Lionis Greece
Anders Ostrem Norway
Susanna Palkonen Belgium
Sarath Paranavitane SriLanka
Mahendra Patel UK
Hilary Pinnock UK
David Price UK

Jim Reid New Zeland
Miguel Roman Rodriguez Spain
Danica Rotar Slovenia
Dermot Ryan UK
Seneth Samaranayake SriLanka
Bart Thoonen Netherlands
Ron Tomlins Australia
Sian Williams UK
Barbara Yawn USA
M. Osman Yusuf Pakistan

National Scientific Board

Maria Grazia Albano Foggia
Francesco Amatimaggio Firenze
Francesco Bartolomucci Bari
Francesco Bovenzi Lucca
Marco Cambielli Tradate
Franco Carnesalli Milano
Gilda Caruso Bari
Marco Ciccone Bari
Lorenzo Corbetta Firenze
Nunzio Costa Foggia
Antonio Di Malta Cremona

Giuseppe Di Pasquale Bologna
Simona Donegani Milano
Vittorio Fineschi Foggia
Maria Pia Foschino Barbaro Foggia
Dario La Fauci Milano
Matteo Landriscina Foggia
Vito Lepore Bari
Maurizio Mancuso Como
Massimo Martelloni Lucca
Pietro Nazzaro Bari
Ciro Niro Foggia

Pierluigi Paggiaro Pisa
Gianni Passalacqua Genova
Alberto Pilotto Vicenza
Enzo Pirrotta Roma
Antonio Pugliese Taranto
Vincenzo Rucco Udine
Luigi Santoiemma Bari
Giovanni Strippoli Chieti
Anastasio Tricarico Napoli
Gino Antonio Vena Bari
Carmela Zotta Milano

NORME PER GLI AUTORI

INTRODUZIONE

I manoscritti devono essere indirizzati all'attenzione del Dr. Giuseppe Maso, Editor in Chief, e sottoposti esclusivamente per e-mail ai seguenti indirizzi di posta elettronica: segreteria@ijpc.it e giuseppe.maso@ijpc.it.

ISTRUZIONI GENERALI

- I manoscritti devono essere accompagnati da una lettera indirizzata all'Editor in Chief, che deve contenere i seguenti dati:
 - l'indicazione della Sezione per la quale il manoscritto è sottoposto;
 - la dichiarazione che il contenuto del manoscritto è originale, non è stato pubblicato e non è oggetto di valutazione presso altre riviste, eccetto che come abstract;
 - l'attestazione che il manoscritto è stato letto ed approvato da tutti gli autori;
- In allegato al manoscritto dovranno essere inviati:
 - dichiarazione di cessione dei diritti alla Casa Editrice in caso di pubblicazione dello stesso, in nome e per conto di tutti gli autori, con firma autografa del primo, [es.: I sottoscritti autori (...), qualora l'articolo in oggetto intitolato (...) venga pubblicato, trasferiscono i diritti d'autore alla Casa Editrice "Edicare Publishing srl"], ed il consenso al trattamento dei dati personali per gli scopi connessi alla pubblicazione dell'articolo;
 - nel solo caso di articoli di ricerca che abbiano previsto la sperimentazione su animali: dichiarazione di conformità, in nome e per conto di tutti gli autori, con firma autografa del primo, con le disposizioni della "Dichiarazione di Helsinki";
 - nel solo caso di articoli di ricerca di "studi clinici controllati" (se pertinente): dichiarazione di approvazione da parte del Comitato Etico della Istituzione di pertinenza, in nome e per conto di tutti gli autori, con firma autografa del primo;
- Il manoscritto deve essere redatto con un "editor di testo" e salvato in formato ".doc", a spaziatura doppia e margini di 2 cm su ogni lato. Non è consentito l'utilizzo di formato ".pdf";
- Il manoscritto deve essere redatto in pagine differenti nel seguente ordine:
 - titolo (in italiano e in inglese), autori e rispettive affiliazioni, l'autore cui va inviata la corrispondenza con indirizzo postale elettronico e recapito telefonico;
 - abstract e parole chiave (in italiano e in inglese);
 - testo (in italiano o in inglese);
 - ringraziamenti;
 - bibliografia;
 - tabelle;
 - legende delle figure;
 - figure;
- Le pagine devono essere numerate consecutivamente, partendo da pagina 1 con titolo;
- Allo scopo di mantenere un'adeguata uniformità di stile, la Redazione può se necessario, apportare variazioni linguistiche al manoscritto; queste saranno inviate agli autori per approvazione in fase di revisione delle bozze.

PAGINA DEL TITOLO

La pagina del titolo (prima pagina) deve contenere:

- Il titolo del manoscritto (in italiano e in inglese) senza abbreviazioni; nome per esteso e cognome degli autori, con titolo e istituzione di appartenenza;
- Il nome dell'Istituzione presso la quale il lavoro è stato eseguito, ed eventuale fonte e natura del sostegno finanziario alla ricerca (nel caso di pubblicazione di articoli originali di ricerca);
- Il nome, l'indirizzo postale completo di codice di avviamento, numero di telefono ed e-mail dell'autore cui va indirizzata la corrispondenza (corresponding author) per comunicazioni, bozze e richieste di estratti.

ABSTRACT

- Gli articoli originali di ricerca devono essere accompagnati da un abstract in italiano e in inglese, contenente non più di 300 parole, strutturato in quattro paragrafi, ciascuno con il proprio titolo, nel seguente ordine:
 - Razionale;
 - Materiali e metodi;
 - Risultati;

d. Conclusioni;

Tutti i dati dell'abstract devono essere presentati anche nel testo o nelle tabelle;

- Tutti gli altri manoscritti (Casi Clinici, Corrispondenza, Editoriali, Opinioni, Prospettive attuali, Rassegne, Area GPWSI, Educazione Continua in Medicina, EBM, Focus On, Revisioni) devono essere accompagnati solo da un breve abstract in italiano e in inglese di non più di 200 parole;
- Nell'abstract non possono essere utilizzate abbreviazioni ad eccezione delle unità standard di misura e i simboli chimici;
- Alla fine dell'abstract devono essere inserite da due a sei parole chiave, selezionate dall'elenco riportato da Medical Subject Headings, National Library of Medicine (www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html).
- Allegare miniabstract in italiano di circa 50 parole che illustri gli elementi essenziali del lavoro, utile per la stesura dei "Content".

TESTO

- Il testo può essere redatto in italiano o in inglese;
- Una lista di abbreviazioni o acronimi utilizzati (es.: ECG, IMA, BPCO, IVS, ecc.) deve essere riportata in una pagina a parte con la loro definizione;
- Unità standard di misura e simboli chimici devono essere abbreviati secondo le norme indicate in Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, elaborate dal International Committee of Medical Journal Editors e pubblicate in *Ann Intern Med* 1982;96:766-71 e *BMJ* 1982;284:1766-70;
- I riferimenti bibliografici, le figure e le tabelle devono essere citati nel testo in ordine progressivo, usando numeri arabi;
- Il testo deve essere strutturato in paragrafi con relativi sottotitoli. Il testo di articoli originali deve essere strutturato in paragrafi con il seguente ordine:
 - Introduzione;
 - Materiali e metodi;
 - Risultati;
 - Discussione;
- Eventuali ringraziamenti devono essere riportati alla fine del testo, prima della bibliografia.

BIBLIOGRAFIA

- Le voci bibliografiche devono essere indicate nel testo con numeri arabi ed elencate in una sezione separata, usando la doppia spaziatura, in numero progressivo secondo l'ordine di comparsa nel testo;
- Le voci bibliografiche a fine articolo devono essere rigorosamente redatte rispettando punteggiatura, spaziatura, corsivi, etc., come da esempio seguente: "5. Craig D, Mirakhor A, Hart DJ, McIlroy SP, Passmore AP. A cross-sectional study of neuropsychiatric symptoms in 435 patients with Alzheimer's disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005;13:460-468.";
- Citare tutti gli autori se sono 6 o meno di 6, altrimenti citare solo i primi 3 ed aggiungere "et al.";
- Comunicazioni personali, dati o osservazioni non pubblicate e articoli inviati per la possibile pubblicazione non possono essere inclusi nella lista delle voci bibliografiche, ma possono essere citati solo nel testo;
- Le abbreviazioni delle riviste devono essere conformi a quelle usate da "Index Medicus, National Library of Medicine".

TABELLE

- Le tabelle devono essere dattiloscritte a spaziatura doppia su pagine separate, con il numero ed il titolo centrato sulla tabella. Le tabelle devono essere numerate con numeri arabi progressivi, seguendo l'ordine di numerazione con cui sono citate nel testo;
- Tutte le abbreviazioni riportate devono essere identificate e spiegate in ordine alfabetico sotto alle tabelle. Anche i simboli usati (asterischi, cerchietti, ecc.) devono essere spiegati;
- Le tabelle devono essere comprensibili senza ulteriori chiarimenti e i dati non devono essere duplicati nel testo o nelle figure;
- Per la riproduzione di tabelle già pubblicate è necessario allegare il permesso da parte dell'autore e dell'Editore.

FIGURE

Il termine "figura" si riferisce alle illustrazioni, fotografie, radiografie, scansioni, sono-

grammi, diagrammi, grafici, flow chart, algoritmi, ecc.

Si sconsiglia il tentativo di ottenere il permesso di pubblicare immagini dall'Editore originale. Considerate le crescenti difficoltà nell'ottenere i necessari permessi, consigliamo fortemente gli autori di creare tabelle e figure originali.

Le figure devono essere in formato ".ppt" (solo per diagrammi, grafici ed algoritmi; non utilizzabile per immagini importate), ".jpg" o ".tiff" con risoluzione minima 600 DPI. Le figure non possono essere inserite all'interno del testo.

Per ogni chiarimento circa la preparazione di immagini per il manoscritto, contattare Luigi Starace, Art and Photo Director di IJPC, via e-mail: luigi.starace@ijpc.it.

Legenda delle figure

La legenda delle figure deve essere dattiloscritta a spaziatura doppia su pagine separate. Le figure devono essere numerate con numeri arabi progressivi, seguendo l'ordine di numerazione con cui sono citate nel testo.

Tutte le abbreviazioni riportate nelle figure devono essere identificate e spiegate in ordine alfabetico alla fine di ciascuna legenda. Anche i simboli usati (freccie, linee continue e tratteggiate, cerchietti, ecc.) devono essere spiegati.

Per la riproduzione di figure già pubblicate è necessario allegare il permesso da parte del Publisher.

BREVE BIOGRAFIA

Include una breve biografia di ogni autore (non più di 100 parole). Sintetizza, per ognuno, titoli, formazione professionale e posizione attuale.

SEZIONI DEL GIORNALE

1. Editorials / Editoriali

Articoli e/o commenti che rappresentano l'opinione di ricercatori ed esperti riconosciuti nella comunità scientifica nazionale e internazionale;

2. Articles / Articoli

Sezione riservata alla pubblicazione di articoli originali inviati liberamente ed autonomamente dagli autori, secondo le modalità previste dall'Editore:

a. Case Reports / Casi clinici

Presentazione di casi clinici rilevanti sul piano diagnostico e clinico-gestionale;

b. Clinical Practice / Pratica Clinica

Articoli di esperti riconosciuti, in forma di aggiornamento, revisione e messe a punto, su temi clinici diagnostico-terapeutici e gestionali di interesse per la attività professionale del Medico di Famiglia;

c. Current Perspectives / Prospettive Attuali

Articoli di esperti riconosciuti su risultati di laboratorio o clinici prodotti con metodi consolidati o innovativi che possono incidere sui percorsi decisionali diagnostico-terapeutici o su ipotesi di lavoro e/o di ricerca che possano stimolare discussione e commenti su temi di interesse generale;

d. Focus On / Approfondimento

Articoli o commenti per l'approfondimento a cura di esperti riconosciuti su argomenti di attualità di interesse generale nei vari ambiti della Medicina di Famiglia;

e. Letters / Lettere

Lettere agli "Editor", contenenti commenti su argomenti o articoli scientifici recentemente pubblicati che abbiano interesse per la pratica clinica del medico di famiglia e per la professione in genere. Gli autori degli articoli citati nella lettera potranno essere invitati dall'editor a rispondere per stimolare la discussione su temi di interesse generale;

f. Original Research / Ricerca

Articoli originali di studi osservazionali e clinici;

g. Points of View / Opinioni

Opinioni di esperti autorevoli in un particolare settore che possano stimolare controversie;

h. Reviews / Letteratura

Articoli di esperti riconosciuti, in forma di estese revisioni, messe a punto e position paper, su argomenti di interesse generale.

Le "Lettere" sono pubblicate in ogni numero di IJPC. Alcune lettere potrebbero essere pubblicate solamente online. Gli autori possono commentare articoli pubblicati o importanti argomenti su tematiche cliniche. Le lettere non dovrebbero superare le 500 parole, con il limite di una tabella o figura e non più di sei riferimenti bibliografici. Le lettere inviate per la pubblicazione su IJPC non devono essere sottoposte

ad altra pubblicazione. I possibili conflitti di interesse vanno esclusi prima della pubblicazione.

3. Reviews / Rubriche

Sezione principalmente riservata alla pubblicazione dei contributi scientifici di esperti individuati a cura dei Comitati Editoriale e Scientifico del giornale:

a. Books / Libri

Selezione delle produzioni editoriali italiane e internazionali dedicate alle cure primarie, alla metodologia clinica e sanitaria, alle medical humanities, alla comunicazione e ai cambiamenti della medicina;

b. Continuing Medical Education / Educazione Continua in Medicina

Articoli di esperti riconosciuti in tema di formazione pre-laurea e post-laurea in Italia e nel mondo;

c. Gender Medicine / Medicina di Genere

Articoli ed approfondimenti orientati alle specificità cliniche, biologiche, psicologiche, funzionali, gestionali e socio-culturali della Medicina di Genere;

d. General Practitioner with Special Interests (GPwSIs) / Medico di Famiglia con Interessi Speciali

Articoli di medici di famiglia, con particolare competenza in specifiche aree cliniche (allergologia, cardiologia, dermatologia, diabetologia, gastroenterologia, gerontologia, ginecologia, nefrologia, neurologia, oncologia, pneumologia, reumatologia, ecc.) in forma di revisioni, messe a punto, position paper su argomenti di particolare interesse per la attività professionale del Medico di Famiglia;

e. Guidelines and Evidence Based Medicine / Linee Guida e Medicina Basata sulle Evidenze

Articoli di esperti riconosciuti su Linee Guida ed Evidenze Scientifiche e i possibili riflessi sulla pratica clinica del Medico di Famiglia;

f. Journal & Guidelines News / Notizie da Riviste e Linee Guida

Bollettino di breve e puntuale revisione bibliografica di articoli scientifici e linee guida recentemente pubblicati sulle maggiori riviste scientifiche del panorama internazionale;

g. Medical Humanities / Medicina Umanistica

Argomenti e riflessioni sul mondo della medicina e sulla figura del medico, partendo da prospettive umanistiche, mediatiche e artistiche, più che cliniche e scientifiche;

h. Pointing up / In Evidenza

Sezione dedicata alla divulgazione e promozione di iniziative culturali, editoriali, di ricerca ed in generale di tutto quanto di particolare interesse per le Cure Primarie;

i. Primary Care / Cure Primarie

Commenti ed opinioni di esperti su aspetti di interesse per le Cure Primarie, con particolare riguardo agli aspetti epidemiologici e gestionali-organizzativi della Medicina di Famiglia e della assistenza territoriale;

j. Web References / Riferimenti Web

Selezione di siti web a carattere scientifico e/o divulgativo, italiani ed internazionali, correlati ai contenuti di questo numero, con risorse, utilità e link per l'approfondimento specifico.

Gli articoli indirizzati alla sezione "Rubriche" sono normalmente pubblicati su invito degli "editor"; tuttavia possono essere occasionalmente accettati contributi liberamente inviati all'editor, purché conformi alla linea editoriale del giornale.

4. Info&More / Informazioni

La Sezione rappresenta la finestra del giornale aperta sul mondo medico in generale e delle Cure Primarie in particolare, dedicata ad informazioni di vario genere: politica sanitaria, eventi, world report, news.

GUIDELINES AND SUGGESTIONS FOR AUTHORS

The English version of the authors guidelines is available on the journal's website at www.ijpc.it.

Please provide for scientific and copy editing before submitting the article to the Editor in Chief.

Editorials

Editoriali *Giuseppe Maso*

- 75** **Lo speciale approccio al paziente in medicina generale**
The special approach to the patient in general practice

Articles

Articoli **Original Research**

- Lieke van Brakel, J. Carel Bakx*
- 77** **Cardiovascular risk assessment by general practitioners. A cross-sectional study in Italian general practice**
Valutazione del rischio cardiovascolare da parte dei medici di medicina generale.
Uno studio cross-sectional nella medicina generale italiana

Current Perspectives

- Luciano Orsini*
- 83** **"Near patient testing": strumenti e tecniche per la diagnostica pneumologica in medicina di famiglia**
"Near patient testing": instruments and techniques for lung diagnostics in family medicine

Clinical Practice

- Michele D'Arienzo, Alessandro Geraci*
- 86** **Coxartrosi: la più comune malattia dell'anca nell'età adulta**
Coxarthrosis: the most common hip disease in adults
- Maurizio Luisetti, Ilaria Ferrarotti, Federica Benini, Luciano Corda, Bruno Balbi, Nuccia Gatta*
- 90** **Deficit di alfa1-antitripsina: aspetti diagnostici, clinici e riabilitativi**
Deficiency of alfa1-antitrypsin: diagnostic, clinical and rehabilitative aspects
- Daniele Sancarlo, Grazia D'Onofrio, Leandro Cascavilli, Francesco Paris, Alberto Pilotto*
- 95** **La gestione dei disturbi psico-comportamentali nell'anziano affetto da demenza**
Management of psycho and behavioral disorders in the elderly patient suffering from dementia

Case Reports

- Francesco Ursini, Elena Succurro, Alessandro Grembiale, Stefania Rudi, Franco Arturi*
- 99** **Marked creatine kinase elevation during treatment with amisulpride and metformin**
Marcato innalzamento dei valori sierici di creatinichinasi durante trattamento con amisulpiride e metformina

Letters

- Antonio V. Gaddi, Guido Poggiopollini, Marilisa Bove*
- 102** **Dislipidemie e sindrome metabolica: strategie diagnostico-terapeutiche e stile di vita**
Dyslipidemia and metabolic syndrome: diagnostic-therapeutic precautions and lifestyle

Focus On

Emanuela Apicella, Leonardo Mendolicchio, Lucia Matrella, Giovanni B. D'Errico, Antonello Bellomo

- 104** **Aspetti clinico-formativi in ambito psico-oncologico**
Clinical and educational aspects in psychoncology

Reviews

Francesco Bartolomucci, Maddalena Zingaro, Giovanni Deluca, Vincenzo Contursi, Giovanni Barone

- 109** **Valutazione non invasiva del flusso coronarico: dalla fisiopatologia all'applicazione clinica**
Noninvasive assessment of coronary flow: from pathophysiology to clinical evaluation

Reviews

Rubriche

Gender Medicine

Flavia Franconi, Anna Maria Moretti

- 115** **Il razionale per una Medicina di Genere**
Reasons for Gender Medicine

Primary Care

Vincenzo Contursi

- 117** **Il nuovo Accordo Collettivo Nazionale: cosa aspettarsi e cosa temere**
The new Italian National Contract for General Practitioners: what to expect and what to fear

Giuseppe Maso

- 122** **Disposizioni della Regione Veneto in tema di gestione territoriale del diabete mellito**
Provisions of the Veneto Region (Italy) in terms of territorial management of diabetes mellitus

Medical Humanities

Luigi Starace

- 124** **Medical drama: quando il dottore va in burnout**
Medical drama and burnout

Journal & Guidelines News

a cura della Redazione

- 129** **Web References**

a cura della Redazione

Books

a cura di *Luigi Starace*

- La cura Sheherazade, il potere terapeutico della narrazione
- La cattiva scienza
- Atlante di Dermatologia Clinica
- Manuale di ortopedia e traumatologia

Pointing Up

- 133** **La disciplina invisibile**
a cura di *Vincenzo Contursi*

Info&More

Informazioni

- 134** **Meeting Calendar**
a cura della Redazione

Lo speciale approccio al paziente in medicina generale

The special approach to the patient in general practice

Giuseppe Maso¹

¹Insegnamento di "Medicina di Famiglia", Università degli Studi di Udine

Correspondence to:

Giuseppe Maso
giuseppe.maso@ijpc.it

Published by Edicare Publishing. All rights reserved
IJPC 2009; 1, 2: 75-76

La medicina di famiglia è una disciplina complicata. L'approccio al malato è sempre integrato, personalizzato e comprensivo; richiede abilità, esperienza e conoscenza. La qualità di questa specialità è importante perché è rilevante il suo ruolo nel Sistema Sanitario. Non esiste un sistema di erogazione delle cure efficace senza cure primarie di qualità. La maggior parte degli sforzi fatti nelle ultime decadi per migliorare la qualità della medicina di famiglia, e delle le cure primarie in generale, sono stati prodotti nel cercare di convertire quanto appreso dalle scienze di base in ricerca clinica. Questi sforzi non si sono rivelati però sufficienti nel risolvere il problema della qualità soprattutto per il fatto che non ve ne sono stati di altrettanto intensi nel creare valutazioni comparative di efficacia paziente-specifiche, né sono state create linee guida veramente pratiche. Insomma le evidenze basate sulla ricerca non sono state tradotte sufficientemente nella pratica quotidiana. Ma non esiste solo il problema della messa in pratica delle conoscenze, esiste anche la mancanza di conoscenza. Mancano conoscenze sulla maggior parte delle decisioni che vengono prese per curare i singoli pazienti e poco si sa su come migliorare il livello della loro cura. Nel nostro campo l'implementazione è scienza ancora primitiva. Scarsa è l'abitudine a ricercare evidenze scientifiche da utilizzare nelle decisioni pratiche eppure sappiamo che la qualità dipende molto anche dalla organizzazione e dalla leadership. Sono necessari studi per i quali le ipotesi e i disegni di ricerca siano sviluppati per rispondere alle domande poste da coloro che devono prendere quotidianamente decisioni. E' necessario ricominciare a produrre ricerca all'interno del dominio delle cure primarie, nei campi originali di ricerca della medicina di famiglia.

Sappiamo quanto sia necessario che i ricercatori lavorino in partnership con i medici di famiglia e con tutti coloro che si occupano di cure primarie su problemi identificati nella pratica, solo in questo modo è possibile migliorare la qualità. Metodo multidisciplinare, transdisciplinare, partecipativo, con il coinvol-

gimento reale dei medici pratici nella creazione delle conoscenze che li riguardano.

La medicina di famiglia è lo specchio della società e dell'essere umano. Nella sala d'attesa di un medico di medicina generale non ci sono distinzioni di età, sesso, razza, cultura e ceto sociale. Su tutto un principio fondamentale: la continuità assistenziale e la relazione basata su un rapporto di fiducia. E' proprio questo rapporto continuativo, patto fra persone libere, il vero fulcro e la vera potenza di questa disciplina. Rapporto di fiducia ma anche rapporto di sentimenti ed emozioni. Oltre a problemi medici, semplici o complessi che siano, vanno gestiti sempre bisogni emozionali. Un medico di famiglia non deve mai perder di vista "l'insieme" e proprio per questo deve avere un'amplessissima base di conoscenze, muovendosi continuamente dal particolare al generale e viceversa. La formazione di un medico di famiglia comprende, oltre allo sviluppo delle conoscenze, l'acquisizione di abilità specifiche e tra queste ultime la capacità di gestire i rapporti tra sé e gli altri all'interno di un sistema in cui tutto è interconnesso. La connessione con gli altri aiuta a vedere meglio l'interezza dei problemi e permette di comprendere i propri limiti. Le relazioni permettono anche la gestione completa dei problemi evitando la frammentazione della cura permettendo un'assistenza di alta qualità, equa ed a costi sostenibili. Il farsi carico dei problemi nella loro interezza limita le ineguaglianze, la mercificazione degli atti medici, la deprofessionalizzazione, la deresponsabilizzazione, la depersonalizzazione e la sfiducia nel Sistema Sanitario che derivano spesso, purtroppo, dalla suddivisione della cura. Questo speciale tipo di approccio in medicina generale risulta palese nel lavoro di van Brakel e Bakx "*Cardio-vascular risk assessment by general practitioners*" in cui si mette in evidenza come quasi il 40% dei medici stimino il rischio vascolare nei loro pazienti più alto di quanto risulti utilizzando la carta del rischio. La profonda conoscenza della persona, legata alla consapevolezza di fattori di rischio modificabili e non presen-

ti nelle tabelle, le conoscenze di tipo qualitativo piuttosto che quantitativo, portano ad una valutazione diversa da quanto deriva da calcoli basati su dati misurabili e definiti.

La vicinanza al paziente è fondamentale per la professione ed è strategica per l'organizzazione delle cure. Molta spesa e tanto disagio si possono evitare utilizzando di più il "near patient testing"; il basso costo e la miniaturizzazione degli apparecchi diagnostici permette ormai la risoluzione della maggior parte dei problemi di salute nell'ambito delle cure primarie; purtroppo questa pratica non viene incentivata dal nostro Sistema Sanitario che spreca così entusiasmi, conoscenze ed abilità magnificando il paradosso della medicina di famiglia: è dimostrato che fornisce buona qualità delle cure ad un costo minore ma di fatto le si impedisce di esprimere le potenzialità che possiede. Il lavoro di Orsini *"Near patient testing: strumenti e tecniche per la diagnostica pneumologica in medicina di famiglia"* ci indica tut-

to il razionale dell'uso della spirometria nel setting delle cure primarie. Farsi carico globalmente della persona significa anche collaborare con gli specialisti a cui si affida il paziente per indagini o interventi che richiedono particolari abilità e strumenti. Richiedere una consulenza o un accertamento comporta la conoscenza delle possibilità offerte dalla disciplina specialistica: il lavoro di Bartolucci, Zingaro et al. ci fornisce lumi su una metodica di recente introduzione per la valutazione della riserva di flusso coronarico mediante ecocardiografia trans-toracica, illustrandoci vantaggi e limiti della metodica.

Ma, non dobbiamo dimenticare che la medicina di famiglia rimane una disciplina prevalentemente clinica e gli articoli di D'Arienzo e Geraci sulla coxartrosi e quello di Gaddi, Poggiolini e Bove sulle dislipidemie, sono fondamentali per una rivista come la nostra che si propone di mantenere adeguate le conoscenze per la loro applicazione nella pratica di tutti i giorni.

Cardiovascular risk assessment by general practitioners. A cross-sectional study in Italian general practice

Valutazione del rischio cardiovascolare da parte dei medici di medicina generale. Uno studio cross-sectional nella medicina generale italiana

Lieke van Brakel^{1,2}, J Carel Bakx²

¹University of Udine, Department of Family Medicine, Italy

²Department of General Practice, Radboud University Nijmegen, Netherlands

Correspondence to:

Lieke van Brakel

liekevanbrakel@hotmail.com

J Carel Bakx

c.bakx@hag.umcn.nl

Published by Edicare Publishing. All rights reserved

IJPC 2009; 1, 2: 77-82

ABSTRACT

Introduction: cardiovascular disease is still the major cause of morbidity, mortality and disability in the adult population in the world. Starting point of primary prevention of cardiovascular disease is an estimation of a patient's cardiovascular risk. The general practitioner (GP) will play a key role in strategies for identifying, counseling and managing risk factors for cardiovascular disease. So, it is important that GPs can accurately assess a patient's cardiovascular risk. Therefore, the aim of this study is to describe how general practitioners estimate the cardiovascular risk in their patients, compared with the risk calculated with a risk chart.

Methods: a descriptive study with a cross-sectional design. Performed in 8 Italian general practices in the north-east of Italy. The GPs estimated the risk of patients between 40 and 69 years, without a history of cardiovascular disease. The estimations of the GPs were compared with the cardiovascular risks of the patients calculated with a risk chart.

Results: the GPs estimated the cardiovascular risk correctly in 54,76% of the cases. The risk was overestimated in 37,13% and underestimated in 8,11% of the cases.

Discussion: estimating the cardiovascular risk seemed to be dependant of the number of risk factors present. The determinants of underestimation coincide with 'non-modifiable' risk factors. The overestimation coincide with 'modifiable' risk factors and with predictors of risk not formally included in the chart, but with which GPs are familiar.

Conclusions: on the basis of their perception GPs properly estimate the cardiovascular risk of patients in the majority of cases. In the other cases doctors tended to overestimate the cardiovascular risk. Generally, GPs use a mix of objectively measurable variables and of qualitative knowledge of the patient's overall history to estimate the cardiovascular risk.

Key words:

cardiovascular diseases; family physicians; risk assessment; general practice

RIASSUNTO

Introduzione: le malattie cardiovascolari sono a tutt'oggi la principale causa di morbidità, mortalità e disabilità nella popolazione adulta nel mondo. Punto di partenza nella prevenzione primaria delle malattie cardiovascolari è la definizione del rischio cardiovascolare del paziente. Il medico di medicina generale (MMG) gioca un ruolo chiave nelle strategie di identificazione, counseling e gestione dei fattori di rischio cardiovascolare. Per cui è fondamentale che il MMG possa valutare con accuratezza il paziente a rischio cardiovascolare. Scopo di questo studio è descrivere come i medici di medicina generale stimano il rischio cardiovascolare nei loro pazienti, correlando i valori calcolati con i valori della carta del rischio.

Metodo: uno studio cross-sectional descrittivo trasversale, realizzato in 8 ambulatori di medicina generale italiani del nord-est dell'Italia. Il MMG stimava il rischio nei pazienti assistiti in età compresa tra 40 e 69 anni, con anamnesi negative per malattie cardiovascolari. I valori stimati venivano comparati con i valori calcolati con la carta del rischio cardiovascolare.

Risultati: il MMG stimava il rischio cardiovascolare correttamente nel 54,76% dei casi. Il rischio risultava sovrastimato nel 37,13% dei casi e sottosti-

mato nell'8,11% dei casi.

Discussione: la stima del rischio cardiovascolare è sembrata essere dipendente dal numero di fattori di rischio presenti. Le determinanti della sottostima correlano con la presenza di fattori di rischio "non modificabili". La sovrastima correla con fattori di rischio "modificabili" e con fattori predittivi di rischio che formalmente non sono inclusi nella carta del rischio, ma con i quali il MMG mostra avere molta familiarità.

Conclusioni: in base alla loro percezione i medici di medicina generale stimano appropriatamente il rischio cardiovascolare dei loro pazienti nella maggioranza dei casi, anche se in una percentuale rilevante tendono a sovrastimarli. In generale, i medici nello stimare il rischio cardiovascolare, utilizzano un mix di variabili oggettivamente misurabili ed aspetti qualitativi di conoscenza della storia del paziente.

Parole chiave:

malattie cardiovascolari; medico di famiglia; valutazione del rischio; medicina generale

INTRODUCTION

Cardiovascular disease is still the major cause of morbidity, mortality and disability in the adult population in the world.¹⁻⁶ Societies in industrialized countries are undergoing a gradual aging process that is leading to an increase in average cardiovascular risk in this population, as the disease predominantly affects people aged more than 55 years.⁸ This rise in prevalence over forthcoming years will place a significant burden on the healthcare system and contribute to escalating costs of healthcare.^{5,9} In consequence, primary prevention of cardiovascular disease is crucial in clinical practice, also for 2 other reasons. First, the long induction period, generally asymptomatic, means that its first manifestation is frequently an event such as acute myocardial infarct or stroke, and is fatal in more than 35% of cases. Second, the control of risk factors leads to a reduction in its incidence.^{3,8,10}

The starting point of primary prevention of cardiovascular disease is an estimation of the patient's cardiovascular risk.¹¹ The global cardiovascular risk is the likelihood of experiencing a major cardiovascular event in a given period of time, generally reported as percentage at 10 years mortality, when the level of some risk factors is known.^{2,12,33} The estimation of cardiovascular risk makes it possible to structure the primary prevention of cardiovascular disease towards the best candidates, those with the worst risk factor profiles, without need for invasive researches. Thus this procedure should entail the highest level of reliability and accuracy possible.^{4,8,13-16}

Primary care physicians are the initial contact for most patients and are the most likely source for the patients' continuing care. As such, the general practitioner will play a key role in strategies for identifying, counseling and managing risk factors for cardiovascular disease.^{7,10,17}

In apparently healthy and asymptomatic people, the incidence of cardiovascular disease is in part explained by the modifiable risk factors: age, sex, total serum cholesterol and high density lipoprotein cholesterol, pressure, cigarette smoking, diabetes and left ventricular hypertrophy.^{5,11,15,21,22,2} Studies have shown that treatment of three modifiable factors, hypertension, smoking and high blood cholesterol, can reduce the risk for development of atherosclerosis and its consequent cardiovascular events.^{3,8,17,20}

In consequence, it is important that a general practitioner can accurately assess a patient's cardiovascular risk.

Many patients at high risk have a combination of more risk factors.

However, health professionals find it difficult to assimilate multiple risk factors into an accurate assessment of cardiovascular risk.^{10,26,27}

To combine values of individual risk factors and estimate a person's risk of a cardiovascular event, prognostic models have been developed. These models form the basis of risk scores, charts and tables that can be used by healthcare professionals in clinical practice.^{5,6,14} Although risk assessment charts have been proposed to identify patients at high cardiovascular risk, in everyday practice general practitioners are more likely to estimate patients' risk on the basis of a mix of objectively measurable variables and of qualitative knowledge of the individual's overall personal and clinical history, and rarely use risk scores.^{2,6,7,13}

Foregoing researches show that doctors tend to overestimate true cardiovascular risk in low-risk populations.^{4,11,14,26} Conversely, in high-risk populations, true cardiovascular risk is likely to be underestimated.^{14,22,23,26} These researches show that major determinants of general practitioners underestimation of risk seem to be old age, sex and smoking habits. The overestimates coincide with risk factors not included in risk charts but with which general practitioners are familiar, such as a family history of myocardial infarction and obesity.¹³

Furthermore, Italy has a State-based Health System, in which general practitioners may be an extremely useful and relatively low cost resource for risk management and Italy is one of the countries expected to see an increase in the prevalence of risk factors of cardiovascular disease.¹

In consequence of this, also as mentioned above, it is important, for effective cardiovascular risk management, that general practitioners have a clear view of patients' actual cardiovascular risk. Therefore, the aim of this study is to describe how Italian general practitioners estimate the cardiovascular risk in their patients, compared with the risk calculated with a risk chart.

MATERIALS AND METHODS

Design

It concerns a descriptive study with a cross-sectional design. Eight GPs from 8 different practices in the north-east of Italy, nearby Udine, were included. During one week, the GP was asked to estimate the 10 years cardiovascular risk in about 25 patients, who came for a consult, regardless of the reason for the consult. Patients of both sexes and in the age between 40 and 69 years without cardiovascular problems in their medical history are included, these

are the inclusion criteria used in the cardiovascular risk chart.

Questionnaire and risk chart

For every patient which is included, the GP filled in a questionnaire. This questionnaire is a simplified version of the "Rischio&Prevenzione-questionnaire", which is used in research in general practices in Italy and contains the factors age, gender, weight, length, hypertension, diabetes mellitus, dislipidaemia, smoking, familiarity and menopause. With help of the questionnaire the GPs assessed a qualitative estimation of the cardiovascular

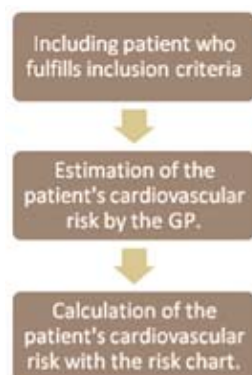


Figure 1. Process per patient

risk of the patient. The GP indicated whether the patient has baseline, average, high or extremely high cardiovascular risk. The estimations of the GPs were compared with the cardiovascular risk calculated with a cardiovascular risk chart, the "Carta del Rischio Cardiovascolare Globale", produced by the 'Italian Progetto CUORE' (Figure 1). It assesses the likelihood of experiencing a first major cardiovascular event over the following ten years, when the values of six risk factors - gender, diabetes,

smoking, age, systolic blood pressure and total serum cholesterol - are known. In this research an baseline assessed risk corresponds to a calculated risk of 0-10%, average to 10-20%, high to 20-30% and extremely high to >30%.

SPSS 17.0 was used for statistical analyze.

RESULTS

Baseline characteristics

In total 8 GPs were enrolled in the study. Baseline characteristics of the enrolled GPs are shown in Table 1.

During one week, every GP estimated on average the risk of 27 patients. In total the 8 GPs together estimated the cardiovascular risk of 213 patients. Statistically, there were no differences found between the characteristics of the patient groups included per GP. Consequently, all data can be put together for further analysis. Baseline characteristics of the study population are presented in Table 2.

According to the risk chart, 154 (72,3%) patients had a low cardiovascular risk, 42 (19,7%) an average, 13 (6,1%) a high and 4 (1,9%) an extremely high risk. The proportions of subjects included in the low, average, high and extremely high categories by the GPs were respectively 100 (46,9%), 74 (34,7%), 32 (15,0%), 7 (3,3%). Figure 2 shows

Men (%)	6 (75%)
Women (%)	2 (25%)
Mean age in years (SD)	51,25 (4,83)
Mean year of graduation (SD)	1983 (6,67)
Mean years of experience (SD)	25,25 (6,67)
Type of practice	
- Singlehanded	6 (75%)
- Group	2 (25%)

Table 1. Characteristics of enrolled GPs (n=8)

Variable	Patients (n=213)
Gender	
Male, No. (%)	100 (46,9)
Female, No. (%)	113 (53,1)
Mean age, years (SD)	55,79 (2,79)
Mean weight, kg (SD)	74,91 (5,2)
Mean height, cm (SD)	168,44 (2,0)
Mean BMI (SD)	26,22 (4,3)
Clinical obesity, No. (%)	38 (17,8)
Hypertension, No. (%)	88 (41,3)
Mean blood pressure, mmHg (SD)	137,35 (6,2)
Diabetic, No. (%)	28 (13,1)
Dislipidaemia, No. (%)	75 (35,2)
Mean total cholesterol, mmg/dl (SD)	209,42 (8,2)
Smoking, No. (%)	38 (17,8)
Familiarity, No. (%)	36 (17,1)
Menopause, No. (%)	68 (60,2)
Calculated risk, No. (%)	
< 5%	119 (55,9)
5-10%	35 (16,4)
10-15%	24 (11,3)
15-20%	18 (8,5)
20-30%	13 (6,1)
> 30%	4 (1,9)

Table 2. Baseline characteristics of the patients (n=213)

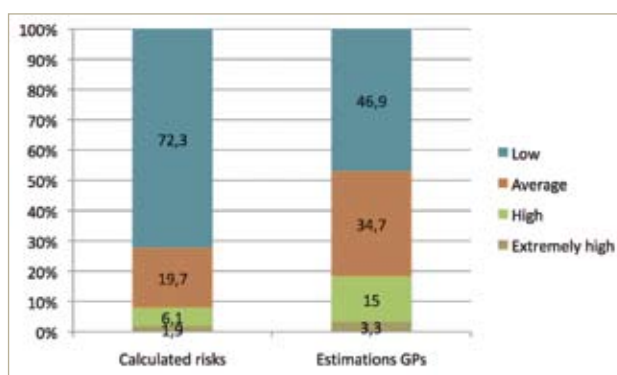


Figure 2. Estimated and calculated risks of the study population

the comparison between the calculated and estimated risks.

Estimations

In total the eight doctors together estimated the risk of their patients correct in 54,76% (SD 12,93) of the cases. They tended to overestimate the risk in 37,13% (SD 12,14) and underestimate in 8,11% (SD 3,25) of the cases. Figure 3 shows these mean values and the deviation from these mean per doctor.

Table 3 shows the characteristics per estimation group, respectively correct estimation, overestimation and underestimation. In females, the GPs estimated the risk correct in 61,9%. For the male population, this proportion was 45%. In the underestimation group 94,1% of the patients was from the male gender. In the female population the risk was underestimated in one case (0,88%). In the male population in 16 (16%) cases.

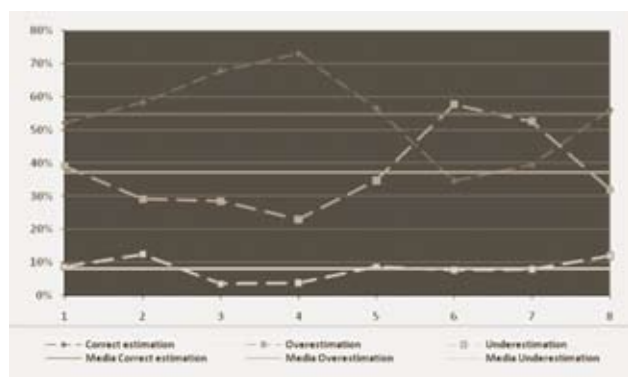


Figure 3. Mean correct, over - and underestimations and deviation from the mean per doctor

The mean age in the underestimation group is higher compared with the other two groups, in the underestimation group the mean age was 64,6 (SD 4,6) years and in the correct estimation and overestimation group respectively 54,2 (SD 10,1) and 56,3 (SD 8,8) years. In the overall population the mean BMI is 26,22 (SD 4,3). In the estimation groups the mean values for BMI are comparable with this value, 25,12 (SD 3,6), 27,59 (SD 4,9) and 27,15 (SD 2,38) in the correct, over- and underestimation group respectively. In more than half (60,5%) of the patients with clinical obesity the risk was overestimated.

From the patients with hypertension, the risk is overestimated in 55,7% (n=49) of the patients. In total the risk was estimated incorrectly in 67,1% of the hypertensive patients. Overall 28 patients had diabetes mellitus, in 78,6% (n=22) of these cases the risk of the patient was estimated incorrectly. In these 22 patients the risk was for 77,3% (n=17) overestimated. In the patients with dislipidaemia the risk was estimated incorrectly in 64% of the cases. In 61,1% (n=22) of the patients with familiarity, the GPs overestimated the patients' risk.

The mean number of risk factors that were present in a patient, was considerable lower in patients whose risk was estimated correct, 0,73 (SD 0,8). In contrast to 1,86 (SD 0,9) and 1,35 (SD 1,1) in respectively the over- and underestimation group. So, in the cases the GPs estimated the risk incorrect there was on average more than one risk factor present.

Table 4 shows the comparison of the GPs risk estimation compared with the calculated risk from the chart. Overall, when the GPs estimated the risk incorrectly (n=98), in 80 (81,6%) cases the calculated risk differed one category from the estimated risk. In respectively, 17 (17,3%) and 1 (1%) cases the calculated risk differed two or three categories.

DISCUSSION

The aim of the study was to describe how general practitioners estimate the cardiovascular risk in their patients, compared with the risk calculated with a risk chart. In approximately half of the study population, the GPs estimated the cardiovascular risk of the patients correct. In approximately one third of the patients the risk was overestimated and in a small proportion of the study popula-

Variable	Correct estimation (n=115)	Overestimation (n=81)	Underestimation (n=17)
Gender			
Male, No. (%) ¹	45(39,1)	39 (48,1)	16 (94,1)
Female, No. (%) ¹	70 (61,9)	42 (51,9)	1 (5,9)
Mean age, years (SD)	54,23 (10,1)	56,32 (8,8)	64,59 (4,6)
Mean weight, kg (SD)	71,21 (14,1)	78,30 (15,4)	79,59 (10,4)
Mean height, cm (SD)	167,89 (9,0)	168,28 (7,6)	171 (8,9)
BMI (SD)	25,12 (3,6)	27,59 (4,9)	27,15 (2,38)
Clinical obesity, No. (%) ²	13 (34,2)	23 (60,5)	2 (5,26)
Hypertension, No. (%) ²	29 (33,0)	49 (55,7)	10 (11,4)
Mean blood pressure, mmHg (SD)	133 (13,4)	141 (20,2)	149 (19,06)
Diabetic, No. (%) ²	6 (21,4)	17 (60,7)	5 (17,9)
Dislipidaemia, No. (%) ²	22 (29,3)	48 (64,0)	5 (6,7)
Smoking, No. (%) ²	18 (47,4)	18 (47,4)	2 (5,3)
Familiarity, No. (%) ²	13 (36,1)	22 (61,1)	1 (2,8)
Menopause, No. (%) ²	33 (48,5)	34 (50,0)	1 (1,5)
Calculated risk, No. (%)¹			
< 5%	78(67,8)	41 (50,6)	-
5-10%	12(10,4)	23 (28,4)	-
10-15%	11(9,6)	6 (7,4)	7 (41,7)
15-20%	9(7,8)	7 (8,6)	2 (11,8)
20-30%	4(3,5)	4 (4,9)	5 (29,4)
> 30%	1(0,9)	-	3 (17,6)
Mean number of risk factors, No. (SD)	0,73 (0,8)	1,86 (0,9)	1,35 (1,1)

1 %= incidence in the estimation groups

2 %= percentage of number of patients in overall population with this risk factor

Table 3. Characteristics of patients per estimation group, respectively correct estimation, overestimation and underestimation, next to the characteristic of the overall population

GPs' estimation \ Calculated risk	Low	Average	High	Extremely high	Total
Low	89	50	14	1	154
Average	9	21	11	1	42
High	2	3	4	4	13
Extremely high	0	0	3	1	4
Total	100	74	32	7	213

☐ Agreement between the level of risk as estimated by GPs and the risk chart in a total of 115 patients (54%).
☐ Disagreement (underestimation) between the level of risk as estimated by GPs and the risk chart in a total of 17 patients (8%).
☐ Disagreement (overestimation) between the level of risk as estimated by GPs and the risk chart in a total of 81 patients (38%).

Table 4. Patients' cardiovascular risk: comparison of the GPs risk estimation and the calculated risk from the risk chart

tion they underestimated the risk. So, generally, if the GPs estimated the cardiovascular risk incorrect, they tended to overestimate the cardiovascular risk of their patients. According to this, it seems GPs use a considerable measure of prudence when estimating a patients' risk.

Estimating the cardiovascular risk of a patient seemed to be dependant of the number of risk factors present in that patient,

estimation is more accurate when less risk factors were present. This is in agreement with earlier studies, who showed that health professionals find it difficult to assimilate multiple risk factors into an accurate estimation of cardiovascular risk.^{10,26,27}

We found a difference in risk estimation for men and women. GPs estimated the risk correct in about two third of the women and in less than half of the men. A possible explanation can be that there are less risk factors known in women. In consequence, the GPs have to include less risk factors in their estimation.

Assessing a patient's cardiovascular risk was found to be dependant of age and gender. The age of the patients whose risk was underestimated, was higher compared with the age of the patients whose risk was correctly or overestimated. The question rises if the GPs underrate the factor age in older people. A possible answer to the question can be that they think ahead that a factor, which is present in the patient, is associated with the age of the patient.

Another factor that was apparently higher in the underestimation group was the male gender. In just one woman the GPs underestimated the risk.

In fact, it seems the determinants of underestimation coincide not with 'modifiable' risk factors, where something could be done clinically, but with age and gender.

On the other hand, the overestimates coincide with 'modifiable' risk factors and with predictors of risk not formally included in the chart, but with which GPs are familiar. In the cases which were positive for hypertension or dislipidaemia, for both factors it applies in more than half of these cases the risk was overestimated. We did not have any information on the level of risk factors before treatment. A well-controlled hypertensive patient or a well-controlled dislipidaemic patient still has a higher risk than a normotensive or normolipidaemic patient.¹³ So, calculating the risk of already treated patients systematically produces a lower risk prediction. GPs use the knowledge of their patients' medical history to estimate the risk, independent from the measured levels of systolic blood pressure or total cholesterol on the moment of estimation. This can have led to a greater proportion overestimations.

The factors family history and obesity showed a relation with overestimation. So, it seems that these risk factors, which are not included in the risk chart, also have contributed to overestimations.

Overall can be said, GPs are more likely to estimate a patients' cardiovascular risk on the basis of a mix of objectively measurable variables and of qualitative knowledge of the individual's overall personal and clinical history than on the basis of only objectively measurable variables, as used for calculating the risk with the risk chart.

Limitations and strengths of the study

First, the design of this study was cross-sectional. The sampling in cross-sectional studies has the tendency to not be random, in this study the sampling of practices was not random. All doctors were selected on voluntary basis.

Secondly, obesity, physical exercise and a family history for cardiovascular disease also contribute to the cardiovascular risk.^{8,13,28} These factors are not included in the risk chart. GPs estimated the

risk of their patients inclusive these factors, which can lead to an overestimation of the cardiovascular risk by GPs with regard to the risk chart.

One strength of the study is that, unlike the other studies on this topic^{4,23,31}, this study used a cohort of real patients.

Second, the used risk chart is especially produced for the Italian population by the 'Italian Progetto CUORE'.³³

In conclusion, on the basis of their perception GPs estimate the cardiovascular risk of their patients accurately in the majority of cases. In the other cases they tended to overestimate the risk. Generally can be said, GPs use a mix of objectively measurable variables and of qualitative knowledge of the patient's overall history to estimate the cardiovascular risk. It seems that underestimation is associated with age and gender, non-modifiable factors. And that overestimation is associated with modifiable factors and factors that were not included in the risk chart.

ACKNOWLEDGEMENTS

I acknowledge with thanks my supervisors Dr. G. Maso and Dr. R. Paduano. I would also like to thank all participating general practitioners, Dr. T. de Tina (Santa Maria la Longa), Dr. R. Paduano (Trivignano Udinese), Dr. F. Gangi (Pasion di Prato), Dr. L. Passoni (Udine), Dr. G. Matera (Cervignano), Dr. S. Bertolissi (Udine), Dr. G. Tubaro (Codroipo) and Dr. G. Maso (Venezia).

REFERENCES

1. Celentano A, Panico S, Palmieri V, Guillaro B, Brancati C, Di Palma Esposito N, et al. Citizens and family doctors facing awareness and management of traditional cardiovascular risk factors: Results from the Global Cardiovascular Risk Reduction Project (Help Your Heart Stay Young Study). *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2003;13:211-217.
2. Torley D, Zwar N, Comino E, Harris M. GPs' views of absolute cardiovascular risk and its role in primary prevention. *Australian Family Physician* 2005;vol34,No6.
3. Allen SS, Harris IB, Kofron PM, Anderson DC, Bland CJ, Dennis T, et al. A comparison of knowledge of medical students and practicing primary care physicians about cardiovascular risk assessment and intervention. *Preventive medicine* 1992;436-8.
4. McManus RJ, Mant J, Meulendijks CFM, Salter RA, Pattison HM, Roalfe AK. Comparison of estimates and calculations of risk of coronary heart disease by doctors and nurses using different calculation tools in general practice: cross sectional study. *BMJ* 2002;324:459-464.
5. Beswick A, Brindle P, Ebrahim S, Fahey T. Risk scoring for the primary prevention of cardiovascular disease (Protocol). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 1.
6. Menotti A, Lanti M. An Italian chart for cardiovascular risk estimate including high-density lipoprotein-cholesterol. *Dis Manage Health Outcomes* 2008;16(3).
7. Eichler K, Zoller M, Tschudi P, Steurer J. Barriers to apply cardiovascular prediction rules in primary care: a postal survey. *BMC Family Practice* 2007;8:1.
8. Grau M, Marrugat J. Risk functions and the primary prevention of cardiovascular disease. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(4):404-16.
9. Hobbs FDR. Guidelines and management of global risk: the European perspective. *European Heart Journal Supplements* 6 2004;(Supplement C).
10. Greenland P, Grundy S, Pasternak RC, Lenfant C. Problems on the Pathway From Risk Assessment to Risk Reduction. *Circulation* 1998;97;1761-1762.

11. Fahey T. Assessing heart disease risk in primary care. *BMJ* 1998;317:1093-1094.
12. Vanuzzo D, Pilotto L, Mirolo R, Pirelli S. Cardiovascular risk and cardiometabolic risk: an epidemiological evaluation. Centro di Prevenzione Cardiovascolare, ASS4, Udine.
13. Roncaglioni MC, Avanzini F, Roccatagliata D, Monesi L, Tamayo-Benitez D, et al. How general practitioners perceive and grade the cardiovascular risk of their patients. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* 2004;11:233-238.
14. Brindle P, Beswick A, Fahey T, Ebrahim S. Accuracy and impact of risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease: a systematic review. *Heart* 2006;92:1752-1759.
15. Jackson R. Guidelines on preventing cardiovascular disease in clinical practice. *BMJ* 2000;320:659-661.
16. Toop L, Richards D. Preventing cardiovascular disease in primary care. *BMJ* 2001;323:246-247.
17. Neighbor WE Jr, Scott CS, Schaad DC, Macdonald SC, Van Citters R. Assessment and counseling of coronary risk factors by family practice residents. *Journal of Family Practice* 1991;March.
18. Roccatagliata D, Avanzini F, Monesi L, Caimi V, Lauri D, Longoni P, et al. Is global cardiovascular risk considered in current practice? Treatment and control of hypertension, hyperlipidemia, and diabetes according to patients' risk level. *Vascular Health and Risk Management* 2006;2(4):507-514.
19. Rothwell PM. Prognostic models. *Practical Neurology* 2008;8:242-253.
20. Menotti A, Puddu PE, Lanti M. Comparison of the Framingham risk function-based coronary chart with risk function from an Italian population study. *European Heart Journal* 2000;21:365-370.
21. Isles CG, Ritchie LD, Murchie P, Norrie J. Risk assessment in primary prevention of coronary heart disease: randomised comparison of three scoring methods. *BMJ* 2000;320:690-1.
22. Peters TJ, Montgomery AA, Fahey T. How accurately do primary health care professionals use cardiovascular risk tables in the management of hypertension? *British Journal of General Practice* 1999;49:987-988.
23. Montgomery AA, Fahey T, Mackintosh C, Sharp DJ, Peters TJ. Estimation of cardiovascular risk in hypertensive patients in primary care. *British Journal of General Practice* 2000;50:127-128.
24. Madhok V, Fahey T. Cardiovascular risk estimation: important but may be inaccurate. *BMJ* 2006;332:1422 (17 June).
25. Anderson KM, Odell PM, Wilson PWF, Kannel WB. Cardiovascular disease risk profiles. *AM Heart Journal* 1990;121:293-8.
26. Thomsen TF, Jorgensen T, Ibsen H, Borch-Johnsen K. Assessment of coronary risk in general practice in the use of guidelines: A Survey in Denmark. *Preventive Medicine* 2001;33:300-304.
27. Van Steenkiste B, Van der Weijden T, Stoffers HEJH, Kester ADM, Timmermans DRM, Grol R. Improving cardiovascular risk management: a randomized, controlled trial on the effect of a decision support tool for patients and physicians. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* 2007;14:44-50.
28. Van der Weijden T, Van Steenkiste B, Stoffers HEJH, Timmermans DRM, Grol R. Primary prevention of cardiovascular diseases in general practice: Mismatch between cardiovascular risk and patients' risk perceptions. *Med Decis Making* 2007;27:754.
29. Grossi E. How artificial intelligence tools can be used to assess individual patient risk in cardiovascular disease: problems with the current methods. *BMC Cardiovascular Disorders* 2006;6:20.
30. Haq IU, Ramsay LE, Jackson PR, Wallis EJ. Prediction of coronary risk for primary prevention of coronary heart disease: a comparison of methods. *Q J Med* 1999;92:379-385.
31. Grover SA, Lowensteyn I, Esrey KL, Steinert Y, Joseph L, Abrahamowicz M. Do doctors accurately assess coronary risk in their patients? Preliminary results of the coronary health assessment study. *BMJ* 1995;310:975-978 (15 April).
32. Yudkin JS. Assessing coronary risk. *BMJ* 1995;311:260-261 (22 July).
33. Italian Progetto CUORE; www.cuore.iss.it. Accessed 2009, 25 September.

"Near patient testing": strumenti e tecniche per la diagnostica pneumologica in medicina di famiglia

"Near patient testing": instruments and techniques for lung diagnostics in family medicine

Luciano Orsini¹

¹Insegnamento Medicina di Famiglia Università degli Studi di Chieti

Correspondence to:

Luciano Orsini

luciano.orsini@tin.it

Published by Edicare Publishing. All rights reserved

IJPC 2009; 1, 2: 83-85

RIASSUNTO

I medici di famiglia o i loro assistenti di studio, oggi sono in grado di "misurare" la funzionalità polmonare utilizzando gli spirometri attuali a basso costo. In questa review si considerano le indicazioni all'uso di tale dispositivo NPT (Near Patient Testing) nel setting della medicina generale e in particolare nel management dei pazienti affetti da malattie respiratorie. Il numero dei pazienti con BPCO aumenta di continuo e da un punto di vista pratico lo screening della popolazione per BPCO non è fattibile, ma sappiamo che il fumo ne è il principale fattore di rischio. Una medicina di iniziativa che selezioni i pazienti fumatori è efficace e può essere implementata nella pratica quotidiana utilizzando gli attuali spirometri nello studio del medico di famiglia.

Parole chiave:

tecnologia ambulatoriale; medicina di famiglia; spirometria; BPCO

ABSTRACT

Family physicians or practice assistants can measure lung function at low cost with current spirometers. In this review it takes into account the indications of this device NPT (Near Patient Testing) in primary care and particularly in the management of patients with respiratory diseases. The number of patients with COPD continues to increase and screening a practice population for this disease is not feasible, but we know that smoking is the main risk factor for these patients. "Initiative medicine" for examining smokers is effective and can be implemented in family medicine, thanks to spirometer in medical office.

Key words:

near patient testing; family medicine; spirometry; COPD

La moderna pratica della medicina di famiglia richiede una integrazione delle tradizionali abilità cliniche con la tecnologia a disposizione. Con il termine di "tecnologia ambulatoriale" ci si riferisce agli strumenti utilizzabili nello studio del medico di famiglia, noti in letteratura come Near Patient Testing/Test (NPT) o Point Of Care Testing (POCT).

Come da indicazione della EBM, la spirometria è il NPT utilizzabile nella pratica quotidiana del medico di famiglia nell'ambito della diagnostica pneumologica.¹

Il riconoscimento e il follow-up dei pazienti affetti da broncopneumopatia ostruttiva rappresenta una tappa indispensabile per qualsiasi strategia di programmazione sanitaria orientata sulla popolazione generale che abbia come obiettivo generale non solo

la riduzione della mortalità e della morbidità ma anche la riduzione dei relativi costi di gestione.^{1,2}

E' ben noto come l'ossigenoterapia e la ospedalizzazione per insufficienza respiratoria da BPCO siano gravati da alti costi che possono essere ridotti grazie alla diagnosi precoce facilitata dall'utilizzo, in assistenza primaria e quindi in medicina di famiglia, della spirometria.

La spirometria sta alla diagnostica pneumologica come l'ECG sta alla diagnostica cardiologica: permette di riconoscere e di "misurare" l'eventuale ostruzione bronchiale, di applicare linee guida per rallentare l'evoluzione della malattia adeguando la terapia e quindi migliorando la qualità della vita del paziente.

Le indicazioni della spirometria in medicina di famiglia sono costi-

tuite da: a) diagnosi di pazienti affetti da BPCO; b) identificazione di "asthma triggers"; c) monitoraggio evoluzione/storia naturale; d) valutazione risposta al trattamento; e) valutazione pre-chirurgica.³

Lo screening dei pazienti con BPCO non è un approccio realistico in medicina di famiglia così come non sono giustificati "programmi spirometrici" al di fuori del setting dell'assistenza primaria che tendono a rilevare la BPCO nella popolazione adulta: la percentuale dei "veri positivi" è estremamente bassa e quella dei "falsi positivi" è molto alta.²

E' preferibile il case-management con medicina di iniziativa: selezionare i fumatori con tosse cronica.^{1,2}

Il fumo è il fattore di rischio più importante, smettere di fumare è l'intervento più efficace in qualsiasi stadio della malattia e il primo passo è quindi selezionare i fumatori. Nonostante l'ampia diffusione di linee guida e la riduzione dei costi della diagnostica strumentale l'utilizzo della spirometria nel setting della medicina generale non è soddisfacente e pur variando da paese a paese non sembra correlarsi alla struttura del sistema sanitario nazionale più o meno incentivante. Un trial randomizzato e controllato eseguito in Italia ha dimostrato che l'utilizzo della spirometria in medicina di famiglia non migliora la diagnosi di asma e BPCO per non rispetto del protocollo ed inadeguatezza del "campione" rinforzando la necessità di una stretta cooperazione tra medicina di famiglia e specialisti pneumologi.⁴

In Canada la conferma spirometrica della diagnosi, così come raccomandata dalle linee guida, è stata riportata nel 56% dei pazienti e la percentuale non è soddisfacente anche per quanto riguarda il follow up, dati che vengono confermati anche da altri studi di diversa nazionalità.^{2,5}

Quanto tempo occorre per una spirometria? Considerato che la valutazione di un paziente in medicina di famiglia va da 4.1 a 8 minuti, l'identificazione di un paziente con FEV1 < 70% può richiedere da 12 a 23 minuti.

Per la diagnosi di broncopneumoptia ostruttiva sono necessarie ripetute misurazioni del FEV1 e la determinazione della reversibilità dopo broncodilatazione. Per valutare la reversibilità dell'ostruzione: dopo salbutamolo (10-15 minuti), dopo ipatropium bromide (45 minuti).

Nel setting della medicina generale l'utilizzo della spirometria è utile per differenziare l'asma dalla BPCO, per modificare il management dell'asma lieve, ma non ci sono evidenze che modifichi la gestione della BPCO.^{2,5}

Per la qualità dell'esame spirometrico occorre attenersi ai criteri dell'American Thoracic Society. Le linee guida più autorevoli relative alla spirometria sono contrastanti per quanto riguarda la % del rapporto FEV1/FVC che definisce l'ostruzione bronchiale. L'American Thoracic Society e la European Respiratory Society Task Force caratterizzano l'ostruzione per valori di percentuale di FEV1/FVC al di sotto del quinto percentile del normale statisticamente definito. Ma in molte delle recenti pubblicazioni si continua ad usare il criterio GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) che definisce l'ostruzione come % di FEV1/FVC < 70%.

Di recente i dati della NHANES-III (Third National Health and Nutrition Examination Survey) hanno risolto il conflitto confermando il limite del quinto percentile del normale che permette di identi-

ficare lievi problemi ostruttivi in molti fumatori asintomatici, ma il valore predittivo della spirometria deve tener conto delle variazioni in età, sesso, altezza, etnia, razza.⁶

Nell'applicare erroneamente il criterio GOLD quasi la metà dei giovani "patologici" risultano normali e circa un quinto degli adulti più anziani normali risultano "patologici".⁶ Che validità hanno i test spirometrici eseguiti in medicina generale? Da uno studio olandese³ si evince che gli indici spirometrici rilevati dallo staff dello studio di medicina generale risultano significativamente più alti di quelli eseguiti sugli stessi pazienti in laboratori di fisiopatologia respiratoria. In generale quindi sembra opportuno evitare di scambiare queste diverse misurazioni spirometriche per la valutazione dello stesso paziente e soprattutto fornire un'adeguata formazione al personale e/o al medico di famiglia per una corretta esecuzione dell'esame spirometrico nel proprio setting. In Finlandia, grazie ad un importante programma sanitario, è stato dimostrato che i GPs possono eseguire spirometrie di buona qualità e i pazienti dei GPs che non offrono adeguate garanzie possono e dovrebbero rivolgersi ad una "risorsa locale specialistica" per una spirometria pre e post broncodilatatore.⁷

L'esame spirometrico può essere eseguito anche da un infermiere del medico di famiglia adeguatamente formato. Circa la tendenza in alcuni paesi di sostituire il medico di medicina generale con l'infermiere, al fine di contenere i costi dell'assistenza primaria, è interessante citare la recente review della Cochrane che rileva come la qualità dell'assistenza è simile tra infermiere e medico, ma non è certo che diminuisca il carico di lavoro di quest'ultimo.^{8,9}

Relativamente al rapporto con gli specialisti pneumologi è da rilevare come molti medici di famiglia in possesso di specializzazione possano essere utilizzati come referenti per esami spirometrici eseguiti in ambulatori singoli o associati specie in zone disagiate.¹⁰

Non esistono studi autorevoli che valutano l'uso del NPT in medicina di famiglia, tuttavia l'uso di questa pratica sembra essere utile per la professione e per la qualità dell'assistenza. In merito ai vantaggi collegati all'utilizzo della tecnologia ambulatoriale si fa riferimento alla capacità di fare diagnosi più precise (63%) e precoci (31.9%) mentre assolutamente residui sono le percentuali che fanno riferimento a effetti negativi di incremento dei costi sanitari (1.7%).

Per la loro esecuzione occorre una adeguata preparazione da parte del medico di famiglia, di un suo assistente sanitario oppure il supporto di un medico specialista. Occorre inoltre uno studio "organizzato" e per il rapporto costo-beneficio sarebbe opportuno che il NPT sia utilizzato all'interno delle forme associative della medicina generale (medicina di gruppo, Nuclei di Cure Primarie, ecc.).

BIBLIOGRAFIA

1. Bellamy D, Bouchard J, Henrichsen S, Johansson G, Langhammer A, Reid J, van Weel C, Buist S. International Primary Care Respiratory Group (IPCRG) Guidelines: management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Prim Care Respir* 2006;15(1):48-57.
2. Walker PP, Mitchell P, Diamantea F, Warburton CJ, Davies L. Effect of primary-care spirometry on the diagnosis and management of COPD. *Eur*

- Respir J* 2006;28(5):945-52.
3. Schermer T, Jacobs J, Chavannes N, Hartman J, Folgering H, Bottema B, and van Weel C. Validity of spirometric testing in a general practice population of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Thorax* 2003;58(10):861-866.
4. Lusuardi M, De Benedetto F, Paggiaro P, Sanguinetti CM, Brazzola G, Ferri P, Donner CF. A randomized controlled trial on office spirometry in asthma and COPD in standard general practice: data from spirometry in Asthma and COPD: a comparative evaluation Italian study. *Chest* 2006;129(4):833-5.
5. Cranston JM, Crockett AJ, Moss JR, Pegram RW, Stocks NP. Models of chronic disease management in primary care for patients with mild-to-moderate asthma or COPD: a narrative review. *Med J Aust* 2008;188(8 Suppl):S50-2.
6. Hansen JE, Sun XG, Wasserman K. Spirometric criteria for airway obstruction: Use percentage of FEV1/FVC ratio below the fifth percentile, not < 70%. *Chest* 2007;131(2):349-55.
7. Tuomisto L, Jarvinen V, Laitinen J, Erhola M, Kaila M, Brander P. Asthma Programme in Finland: the quality of primary care spirometry is good. *Prim Care Respir J* 2008;17(4):226-31.
8. Laurant M, Reeves D, Hermens R, Braspenning J, Grol R, Sibbald B. Substitution of doctors by nurses in primary care. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008; Issue 4.
9. Bourbeau J, Sebaldt RJ, Day A, Bouchard J, Kaplan A, Hernandez P, Rouleau M, Petrie A, Foster G, Thabane L, Haddon J, Scalera A. Practice patterns in the management of chronic obstructive pulmonary disease in primary practice: the CAGE study. *Can Respir J* 2008;15(1):13-19.
10. Gruen R, Weeramanthri TS, Knight S, Bailie R. Specialist outreach clinics in primary care and rural hospital settings (Cochrane Review). *Community Eye Health* 2006;19(58):31.

Coxartrosi: la più comune malattia dell'anca nell'età adulta

Coxarthrosis: the most common hip disease in adults

Michele D'Arienzo¹, Alessandro Geraci¹

¹Istituto di Ortopedia, Università degli Studi di Palermo

Correspondence to:

Michele D'Arienzo
mdarienzo@unipa.it

Published by Edicare Publishing. All rights reserved
IJPC 2009; 1, 2: 86-89

RIASSUNTO

L'artrosi dell'anca è una delle più comuni patologie degenerative articolari e causa una notevole disabilità e limitazione funzionale sia della deambulazione che delle attività e dei movimenti della vita quotidiana. Nelle prime fasi della malattia i mezzi terapeutici più idonei sono quelli che utilizzano sia farmaci antinfiammatori e condroprotettori sia terapie riabilitative e fisiche.

Nelle fasi più avanzate della malattia invece, quando le terapie mediche non hanno più effetto, si deve ricorrere alla chirurgia ed in particolare alla chirurgia protesica che, se eseguita in modo idoneo e con un'adeguata riabilitazione, conduce nella grande maggioranza dei casi alla risoluzione completa della patologia.

Parole chiave:

osteoartrosi; anca; artroprotesi

ABSTRACT

The osteoarthritis of the hip is the most common degenerative articular diseases and causes a significant disability and functional limitation both of walking and of common activities of daily life.

In the early stages of the disease, therapeutic means are those who use both pharmacological and rehabilitative/physical treatments. In the most advanced stages of disease, however, when medical treatment does not have more therapeutic effect, we must resort to surgery and in particular to prosthetic surgery. This one, by an appropriate rehabilitation, leads to the full resolution of the disease in a large majority of cases.

Key words:

osteoarthritis; hip; arthroplasty

DEFINIZIONE

Si definisce coxartrosi una artropatia degenerativa cronica localizzata nell'articolazione coxofemorale, caratterizzata da alterazioni anatomo-patologiche a carico sia della cartilagine articolare, sia dell'osso subcondrale, nonché da fenomeni flogistici secondari ed incostanti della membrana capsulo-sinoviale (figura 1).

EPIDEMIOLOGIA

La prevalenza media in Europa dell'artrosi sintomatica dell'anca oltre i 60 anni, con diagnosi basata su criteri radiologici, è pari al 3,7% negli uomini e 5,6% nelle donne, con un interessamento bilaterale che interessa il 44% dei casi totali.^{1,2}

EZIOPATOGENESI

L'artrosi all'anca è il risultato finale non specifico di processi patologici diversi, di natura meccanica, genetica, biochimica, me-



Figura 1. Disegno di anca normale ed artrosica

tabolica, i quali, in ultima analisi, determinano uno scompenso articolare con conseguente usura della cartilagine di rivestimento dell'articolazione.³ L'età risulta essere il fattore di rischio principale; è noto, infatti, come l'artrosi vada progressivamente aumentando di frequenza con l'età anche se il vero meccanismo per il quale

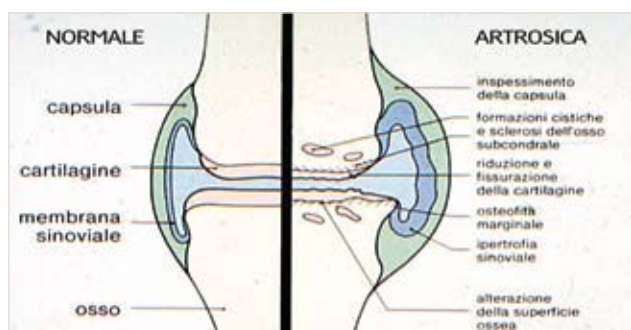


Figura 2. Disegno schematico delle alterazioni artrosiche

tale correlazione si verifichi è a tutt'oggi poco conosciuto. Sulla base dell'eziologia vengono classicamente distinte una *forma primaria*, senza causa nota, ed una *forma secondaria* ad altre patologie o condizioni (tabella 1).

ANATOMIA PATOLOGICA

Le lesioni che si riscontrano costantemente, anche se variamente presenti in rapporto al grado evolutivo della malattia sono (figura 2):

- usura della cartilagine che può ulcerarsi mettendo a nudo l'osso subcondrale;
- osteofiti marginali a forma di becco, di rostro, etc. neoformati in corrispondenza dei margini periferici delle superfici articolari;
- osteosclerosi subcondrale;
- cavità pseudocistiche (geodi);
- alterazioni della membrana sinoviale (iperemia, ipertrofia).

CLINICA

Come si manifesta la coxartrosi e come possiamo diagnosticarla? I sintomi principali sono rappresentati dal dolore e dall'impotenza funzionale. Il dolore è localizzato in sede inguinale ed in sede glutea; tipicamente compare nell'esecuzione dei movimenti che producono un incremento del carico articolare (alzarsi da una sedia, salire le scale, camminare), mentre recede a riposo. Il dolore indotto dal carico determina una claudicazione di fuga nel tentativo di caricare poco sull'arto dolente. Nelle forme severe il dolore non scompare neanche con il riposo.

L'impotenza funzionale è espressione della ridotta motilità articolare a causa dell'alterazioni geometriche e meccaniche dei capi articolari e delle contrazioni antalgiche muscolari. Sono limitati soprattutto i movimenti di intrarotazione, abduzione, estensione completa e flessione. Tale rigidità è di entità variabile e può esitare in un quadro di anchilosi che tipicamente è in flessione, adduzione, extrarotazione, con incremento della lordosi lombare per compensazione.

La persona che soffre di coxartrosi spesso riferisce di far fatica a calzare le scarpe, ad infilare le calze ed anche i pantaloni, a scendere piuttosto che a salire le scale, ad accavallare le gambe.

La diagnosi di coxartrosi (e soprattutto la sua classificazione) è essenzialmente radiologica. E' sufficiente una radiografia nelle due proiezioni standard (anteroposteriore di bacino e assiale d'anca) per evidenziare i quattro segni radiologici fondamentali dell'artrosi:

- riduzione della rima articolare;
- addensamento dell'osso subcondrale;

Forma	Causa
Primaria	Senza cause note
Secondaria	Fattori Genetici: la presenza di familiarità per alcune forme di artrosi rende probabile l'influenza di fattori genetici nella espressione della malattia
	Fattori meccanici: ogni condizione in grado di determinare l'aumento della pressione sulla cartilagine o provocare una ineguale distribuzione del carico sulle superfici articolari può, con il tempo, produrre o aggravare un quadro di artrosi. Tra le cause meccaniche vi sono difetti di sovraccarico funzionale (obesità), difetti strutturali congeniti (displasia congenita dell'anca) o acquisiti (osteocondrite, necrosi idiopatica della testa femorale, epifisiolisi, alterazioni post traumatiche degli assi di carico, fratture articolari, lussazione traumatica della testa femorale).
	Fattori metabolici: alcune malattie endocrine come l'acromegalia, l'ipotiroidismo possono determinare una modifica della struttura cartilaginea favorendone la degenerazione. Altre patologie come il diabete mellito, l'ipercolesterolemia, l'iperuricemia sembrano correlate alla comparsa precoce o all'aggravamento dell'artrosi.
	Età: l'incidenza delle manifestazioni artrosiche aumenta in relazione all'età, all'invecchiamento. Nel tempo, infatti, si sommano insulti meccanici ed eventuali cause biochimiche che rendono la cartilagine sempre più vulnerabile.

Tabella 1. Forme di Artrosi

- geodi (ovvero cavitazioni dell'osso);
- osteofiti.

Inoltre, una radiografia può evidenziare malformazioni anatomiche (figura 3, 4).

TERAPIA

L'obiettivo della terapia è quello di migliorare la qualità di vita del paziente attraverso il controllo del dolore, la conservazione della funzionalità articolare ed il rallentamento della progressione del danno.^{3,4}

Gli apporti terapeutici nella coxartrosi si avvalgono di terapia medica, fisiokinesiterapica, infiltrativa e chirurgica che possono variamente essere associate fra di loro in relazione al caso da trattare ed allo stadio della malattia.

In nessuna malattia sono possibili così tanti interventi terapeutici come l'artrosi e questo si verifica perché la malattia ha più fasi cliniche: dalla sensazione di rigidità ai movimenti acuti, da remissioni anche spontanee ad aggravamenti improvvisi anche con notevo-



Figura 3. Rx bacino per anche con artrosi bilaterale



Figura 4. Particolare di anca artrosica: visibili i geodi e l'addensamento subcondrale

le limitazione dei movimenti.

La terapia farmacologica è essenzialmente sintomatica e si utilizzano analgesici ed antinfiammatori. Il paracetamolo, i FANS, i coxib (farmaci inibitori delle cox-2), i cortisonici sono prescritti ed a volte indebitamente utilizzati dal paziente.

Alcuni integratori dedicati (preparati a base di glucosamine e composti analoghi) potrebbero avere un effetto benefico nel rallentare la degenerazione del tessuto cartilagineo, ma non vi sono ancora studi adeguati che confermino questa ipotesi.

In questa sede, profonda e difficilmente raggiungibile per via topica (transcutanea o infiltrativa), la somministrazione sistemica dei farmaci appare essere la più agevole ed efficace. Le terapie infiltrative con cortisone o acido ialuronico sono indicate solo in casi molto selezionati e possono essere eseguite sotto controllo ecografico.

Data la profondità dell'articolazione coxofemorale, le comuni terapie fisiche (laser, ultrasuoni, elettroforesi...) risultano in genere poco efficaci. Maggiori possibilità di successo (sia pure temporaneo) sono date dalla radarterapia e dall'elettroterapia, soprattutto nei pazienti magri. Non bisogna dimenticare anche l'utilizzo della terapia manuale (lavoro di allungamento sui fasci muscolari contratti), della rieducazione progressiva al carico e al cammino, del controllo del peso corporeo.

La terapia chirurgica ha lo scopo di prevenire o curare la patologia artrosica dell'anca.⁵⁻⁸ Si distinguono quindi interventi di tipo conservativo e di tipo sostitutivo.

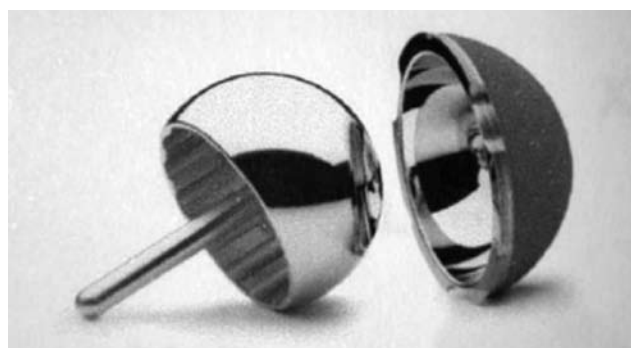


Figura 5. Protesi di rivestimento

Alcune forme di coxartrosi in fase iniziale possono essere soggette a trattamento chirurgico conservativo, mirato a correggere l'anatomia e la biomeccanica del sistema articolare al fine di distribuire il carico ad una superficie articolare più ampia; tali interventi consistono in osteotomie di bacino o di femore.

Nei casi di coxartrosi avanzata, in cui l'articolazione ha ormai del tutto perso la sua normale anatomia, l'ortopedico può decidere di sostituire l'articolazione coxo-femorale naturale, con una articolazione artificiale. Il chirurgo può scegliere essenzialmente tra due opzioni: la protesi di rivestimento (hip resurfacing) e la protesi totale d'anca (artroprotesi).

Nelle forme artrosiche precoci ma diffuse a tutta l'articolazione è possibile eseguire una protesizzazione con "cupole di rivestimento". Anziché asportare tutta la testa del femore la si cruenta nella sua superficialità e la si riveste con una cupola metallica. Questo intervento è praticamente adatto in pazienti giovani (40 anni di età) perché rendono più agevole una eventuale sostituzione con una protesi totale (figura. 5, 6).

L'artroprotesi totale d'anca rappresenta uno dei moderni esempi del progresso della chirurgia ortopedica. Essa consiste in una articolazione artificiale che sostituisce meccanicamente e funzionalmente l'articolazione naturale consentendo al paziente di migliorare la qualità della sua vita. Per realizzare una artroprotesi si utilizzano un cotile protesico ed uno stelo femorale protesico, che vanno a sostituire rispettivamente l'acetabolo e la porzione prossimale del femore (collo e testa femorale).

Il cotile protesico, dovendosi adattare alla forma emisferica dell'acetabolo anatomico, può avere una forma emisferica, ellissoide o a tronco di cono, a cui si possono aggiungere delle armature di sostegno e delle viti o fittoni per garantire al massimo la stabilità del sistema.

La maggior parte delle protesi femorali consiste in una testa femorale protesica e di uno stelo femorale protesico che occupa la cavità midollare della diafisi femorale anatomica.

Gli steli femorali possono essere:

- 1) steli monoblocco, quando la testa e lo stelo vengono forgiati in un pezzo unico;
- 2) steli modulari, quando la protesi femorale è costituita da più parti distinte e separate tra di loro accoppiabili e scelte a seconda del caso.

Esistono numerosi tipi di protesi sia per forma, che per materiali utilizzati. A seconda di come le componenti protesiche si ancorano al tessuto osseo distinguiamo protesi cementate e protesi non



Figura 6. Rx pre e post intervento con protesi di superficie



Figura 7. Artroprotesi d'anca



Figura 8. Rx bacino per anche con artroprotesi d'anca a dx

cementate. Le protesi cementate utilizzano un collante sintetico, il polimetilmetacrilato, al fine di bloccare la protesi all'osso. Si usa la cementazione quando la qualità e quantità dell'osso sono insufficienti a garantire una adeguata stabilità primaria ad un impianto non cementato (es.: nel caso dell'osteoporosi). Le protesi non cementate vengono fissate direttamente sulla struttura ossea (ancoraggio biologico) senza interposizione di alcun materiale cementante. Il principio di queste protesi è quello di ottenere un ancoraggio dell'impianto per ricrescita ossea che avviene nelle anfrattuosità del rivestimento della superficie della protesi. Il contatto diretto tra osso e protesi crea un legame biologico tra le due componenti in modo che l'osso, una volta accettato il corpo estraneo biocompatibile, lo ritenga parte di sé, lo invada (*bone ingrow*) nella superficie esterna diventando così un tutt'uno con la protesi.

Dopo ogni intervento la kinesiterapia ha la funzione di ripristinare il movimento articolare ed il trofismo muscolare del paziente.

CONCLUSIONI

L'artrosi dell'anca rappresenta una condizione patologica frequente ed altamente invalidante. Sebbene radiograficamente presente, può rimanere clinicamente silente per molti anni. Lo scopo del medico una volta fatta diagnosi è quello di arrestare il progredire di questa patologia cronica, e di intervenire con terapie mirate quando la funzionalità articolare e la qualità di vita del paziente vengono meno.

L'aspettative del paziente unite ad una corretta diagnosi indirizzano il medico verso la terapia più corretta alle esigenze e condizioni cliniche del soggetto affetto da artrosi dell'anca. Il medico può utilizzare terapie incruente al fine di alleviare il dolore, e terapie creunte che hanno la possibilità di dare sollievo clinico e funzionale duraturo.

Bisogna pensare che ormai grazie alla evoluzione della tecnica di revisione, non si guarda al paziente anziano (maggiore di 65 anni) come unico soggetto a cui indicare una protesi d'anca, ma ad una fascia di età molto più larga visto che lo scopo di questa tecnica chirurgica è quello di migliorare la qualità di vita di ogni paziente di qualsiasi età. L'età del paziente, secondo molti, rimane un parametro fondamentale da valutare nel porre l'indicazione all'impianto di artroprotesi d'anca. Infatti la durata delle protesi risulta tuttora limitata nel tempo per la usura dei materiali.

BIBLIOGRAFIA

1. Mannoni A, Briganti MP, Di Bari M, Ferrucci L, Costanzo S, Serni U, et al. Studio ICARE, Dicomano. *Ann Rheum Dis* 2003;62:576-8.
2. Danielsson L, Lindberg H. Prevalence of coxarthrosis in an urban population during four decades. *Clin Orthop* 1997;342:106-110.
3. Bierma-Zeinstra SM, Koes BW. Risk factors and prognostic factors of hip and knee osteoarthritis. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2007;3(2):78-85.
4. Bijlsma JW, Knahr K. Strategies for the prevention and management of osteoarthritis of the hip and knee. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007;21(1):59-76.
5. Charnley J. Low Friction. Arthroplasty of the hip: Theory and practice. *Sprinter Berlin* 1979.
6. Charnley J. Arthroplasty of the hip: a new operation. *The Lancet* 1961.
7. Oh I, Harris W.H. A cement fixation system for total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 1982;164:p.221-9.
8. Lane NE. Clinical practice. Osteoarthritis of the hip. *N Engl J Med* 2007;4:357(14):1413-21.
9. Muller M.E. Lesson of 30 years of total hip arthroplasty. *Clinical Orthopaedics* 1992;274.

Deficit di alfa1-antitripsina: aspetti diagnostici, clinici e riabilitativi

Deficiency of alfa1-antitrypsin: diagnostic, clinical and rehabilitative aspects

Maurizio Luisetti¹, Ilaria Ferrarotti¹, Federica Benini², Luciano Corda³, Bruno Balbi⁴, Nuccia Gatta⁵

¹Centro per la Diagnosi del deficit ereditario di alfa1-antitripsina, Clinica di Malattie dell'Apparato Respiratorio, Università di Pavia, Fondazione IRCCS Policlinico S. Matteo

²Cattedra di Gastroenterologia, Università di Brescia

³Centro Regionale per la Diagnosi, il Monitoraggio e la Terapia del Deficit di Alfa1-antitripsina, Prima Divisione di Medicina Interna, Spedali Civili, Brescia

⁴Divisione di Pneumologia Riabilitativa, Fondazione Maugeri, Veruno (Novara)

⁵Associazione Nazionale ALFA1-AT ONLUS

Correspondence to:

Maurizio Luisetti
m.luisetti@smatteo.pv.it

Published by Edicare Publishing. All rights reserved
IJPC 2009; 1, 2: 90-94

RIASSUNTO

Il deficit di alfa1-antitripsina (AATD) è uno dei disordini ereditari gravi più diffusi a livello mondiale. Sebbene la prevalenza di AATD nel nostro paese sia medio-bassa, in poco tempo l'Italia ha raggiunto una posizione di preminenza nell'impegno per affrontare questo disordine. Passandone brevemente in rassegna vari aspetti, ci proponiamo di rendere i medici italiani più consapevoli nei confronti di una patologia ampiamente sottodiagnosticata quale l'AATD.

Parole chiave:

enfisema polmonare; epatopatia cronica; malattia rara; registro

ABSTRACT

Alpha1-antitrypsin deficiency (AATD) is a largely underrecognized condition and one of the most common severe hereditary disorders in the world. In spite of the medium-low prevalence of AATD in our country, Italy has quickly reached the front line in its commitment towards the disorder. This paper is aimed at briefly reviewing this genetic disorder and making physicians aware of symptoms, diagnosis, natural history, and treatments of AATD.

Key words:

pulmonary emphysema; chronic liver disease; rare disease, registry

Il deficit di alfa1-antitripsina (AATD) è una malattia autosomica recessiva, che aumenta il rischio di sviluppare vari tipi di patologie tra le quali, di maggior rilievo sociale, quella polmonare (BPCO, enfisema) e quella epatica (cirrosi, carcinoma epatico).¹

L'alfa1-antitripsina (AAT) è una glicoproteina monomerica che appartiene alla famiglia delle serpine (SERine Protease INhibitor). Il gene codificante (PI-Protease Inhibitor), è situato sul cromosoma 14 ed è organizzato in sette esoni, 4 dei quali codificanti. Essendo una serpina, l'AAT inibisce una serie di serin-proteasi, ma il bersaglio principale è l'elastasi neutrofila (NE), un enzima rilasciato dai neutrofili responsabile della proteolisi di molti componenti della matrice extracellulare, tra cui l'elastina. Quando i neutrofili vengono attivati, l'elastasi neutrofila viene rilasciata nel tessuto polmona-

re, dove, se non inibita, svolge l'azione proteolitica. I normali livelli plasmatici di AAT (100-200 mg/dl con misurazione nefelometrica), sono sufficienti per proteggere i polmoni dall'attacco di NE, grazie all'interazione tra i siti attivi delle due proteine che ne determina l'inattivazione (interazione suicida).² La patogenesi del deficit di alfa1-antitripsina è direttamente correlata alle mutazioni del gene SERPINA1, che è altamente polimorfico. Sono state infatti identificate più di 120 varianti genetiche strettamente associate a specifici livelli plasmatici della proteina che vengono così ereditati in maniera codominante.³ Per ragioni cliniche, le varianti di AAT sono state classificate in tre gruppi principali: varianti normali (caratterizzate da livelli plasmatici di AAT entro i valori di riferimento della popolazione generale), varianti deficitarie (caratterizzate da ridotti

livelli plasmatici ed associate ad un aumentato rischio di sviluppo di patologie polmonari ed epatiche), varianti Null (indicate come Q0, caratterizzate da livelli plasmatici non rilevabili ed associate ad un forte rischio di enfisema).

Le due varianti deficitarie più comuni nella popolazione caucasica sono PI*S e PI*Z. La maggior prevalenza di variante PI*Z è stata riscontrata nei paesi Europei nord-occidentali (frequenza genica media: 0.014), con punte in Scandinavia meridionale, Danimarca e Paesi Bassi. La prevalenza di PI*Z diminuisce gradualmente attraverso i paesi europei in direzione nord-ovest/sud-est. La distribuzione di PI*S è invece più omogenea rispetto a quella di PI*Z. La frequenza maggiore di PI*S è stata trovata nell'Europa meridionale (frequenza genica media: 0.056), con picchi nella penisola Iberica (frequenza genica: >0.14). La prevalenza di PI*S diminuisce seguendo il gradiente sud-ovest/nord-est.⁴ Studi epidemiologici recenti sottolineano quanto una malattia rara come l'AATD sia, in realtà, una condizione sottodiagnosticata e uno dei più comuni disordini ereditari gravi a livello mondiale.⁵ Tra le varie cause che rendono questa patologia sottodiagnosticata, la principale è senza dubbio la sua classificazione come BPCO (broncopneumopatia cronica ostruttiva) che, confondendosi per ciò che attiene il fenotipo clinico nella grande maggioranza di soggetti BPCO con livelli normali di AAT, ritarda la diagnosi di AATD. La penisola italiana è considerata una regione a media-bassa prevalenza di AATD;⁶ l'allele deficitario Z è più frequente nelle regioni settentrionali e decresce scendendo verso sud, mentre l'allele S ha una distribuzione più omogenea. Vale poi la pena osservare come in Italia ci sia un'elevata frequenza di varianti deficitarie rare (il 20% circa dei casi di AATD severo possiede almeno un allele di questo tipo), che possono essere diagnosticate in seguito al sequenziamento del gene.⁷

PROGRAMMA NAZIONALE PER LO SCREENING DI AATD

Dal 1996 è attivo in Italia un programma nazionale di screening per AATD. Si tratta di uno screening mirato, ossia rivolto a soggetti con sospetto deficit ereditario di AAT, perciò, secondo le linee guida internazionali:⁸

pazienti adulti sintomatici con enfisema, BPCO o asma con ostruzione incompleta e reversibile delle vie aeree; individui con inspiegabile patologia epatica; individui asintomatici ma con ostruzione persistente delle vie respiratorie, diagnosticata sulla base di test di funzionalità respiratoria, ed esposti a fattori di rischio (fumo di sigaretta, esposizione a polveri); adulti con pannicolite necrotizzante; soggetti con evidenza di familiarità della patologia.

Il personale del Centro ha messo a punto una tecnica di screening per AATD basata sul Dried Blood Spot (DBS), costituito dall'adsorbimento della goccia di sangue su uno speciale filtro di carta.⁹ Questo tipo di prelievo presenta il vantaggio di essere semplice e veloce da eseguire da parte dell'operatore, di non richiedere attrezzature particolari e, soprattutto, di ridurre al minimo i disagi del paziente; inoltre non sono necessari particolari accorgimenti per la conservazione e la successiva spedizione dei campioni al centro di screening, che può avvenire con posta ordinaria. Questo consente un evidente ampliamento del bacino di utenza coinvolgendo, in tal modo, anche zone che in precedenza non avevano la possibilità di accedere a questo servizio, coprendo così l'intero

territorio italiano. E' stata inoltre progettata un'apposita scheda di screening, denominata AlphaKitTM, che permette la raccolta del materiale ematico su filtro unitamente ai dati del paziente e viene utilizzata dal 2006 per l'invio dei campioni da analizzare al nostro centro. L'utilizzo degli AlphaKitTM, unitamente ai metodi diagnostici all'avanguardia, in grado di fornire tutti i risultati (qualitativi e quantitativi) necessari per la diagnosi dell'AATD, utilizzando unicamente DBS, hanno permesso un considerevole aumento dei campioni inviati, ampliando così il bacino di utenza e coinvolgendo tutte le regioni italiane. Questo risultato ha permesso un costante arruolamento pazienti nel registro italiano per il deficit di alfa1-antitripsina che attualmente conta circa 300 pazienti, un numero rilevante se consideriamo la scarsa prevalenza del disordine nel nostro Paese, ma verosimilmente solo la "punta dell'iceberg" di una patologia sottodiagnosticata, dal momento che gli studi epidemiologici più recenti stimano che i soggetti affetti da AATD siano in Italia 3 milioni!

LE PATOLOGIE DEL FEGATO

CORRELATE AL DEFICIT DI ALFA1-ANTITRIPSINA

Il deficit di AAT può determinare l'insorgenza di una patologia epatica solo nel caso in cui la molecola di AAT polimerizzi e si accumuli all'interno del reticolo endoplasmatico degli epatociti. Questo avviene perché l'AAT è una proteina sintetizzata quasi completamente a livello epatico, anche se si ritrova in tracce nei monociti ed in altri tipi di cellule.

Il deficit congenito di AAT può determinare diversi quadri clinici a livello epatico: epatite neonatale, cirrosi epatica infantile, cirrosi epatica nell'adulto e carcinoma epatico primitivo.¹⁰ Nel bambino l'epatite neonatale è la modalità di presentazione più comune del deficit di AAT, ed è causa del 15-40% di tutti i casi di epatite neonatale. L'epatite neonatale si manifesta da una a sei settimane dopo la nascita ed ha caratteristiche cliniche del tutto sovrapponibili ad altre forme di epatite neonatale dovute a cause differenti, compresa l'atresia delle vie biliari. L'ittero è transitorio e le anomalie bioumorali regrediscono in poco tempo nella maggioranza dei casi, ad eccezione di una epatosplenomegalia che invece può persistere più a lungo ed anche per tutta la vita. Numerosi bambini presentano tuttavia una epatopatia persistente o progressiva che tende ad evolvere verso la cirrosi epatica.¹¹ La cirrosi epatica infantile fa seguito in una metà dei casi ad un episodio di ittero neonatale, ma nell'altra metà dei casi non presenta elementi anamnestici degni di nota; si manifesta spesso una epatosplenomegalia asintomatica, ma talora i sintomi di esordio sono rappresentati da ematemesi, ascite o da encefalopatia epatica. Nell'adulto il deficit di AAT si può manifestare con epatite cronica con tendenza all'evoluzione cirrotica e/o con carcinoma epatico primitivo. La cirrosi epatica dell'adulto non presenta caratteristiche cliniche e istologiche differenti rispetto ai quadri secondari ad altre cause, eccezion fatta per gli accumuli intracellulari di polimeri di AAT. Tale cirrosi è di tipo macronodulare con estesa fibrosi, moderata flogosi, rara steatosi e saltuaria presenza di corpi di Mallory che, a differenza della cirrosi epatica etanolica, sono prevalenti in sede periferica. Il rischio di sviluppare un'epatopatia cronica secondaria a deficit di AAT è maggiore per gli uomini che per le donne, ed aumenta progressivamente con l'età, raggiungendo il 15% nella

sesta decade di vita.¹²

La malattia epatica secondaria a deficit di AAT deve essere sospettata in tutti i soggetti affetti da ipertransaminasemia o da cirrosi epatica da causa non nota. La presenza della malattia può essere intuibile sulla base di bassi valori di alfa-1-globuline rilevati nel tracciato elettroforetico delle proteine, in quanto l'AAT costituisce usualmente il 90% della banda alfa. La diagnosi si basa sull'analisi dei livelli circolanti di AAT ed, in caso di riscontro di valori inferiori al limite superiore di normalità, sull'analisi genotipica. Quest'ultima analisi permette di effettuare uno screening per la ricerca del danno epatico nei soggetti con riscontro del difetto genetico di AAT, in quanto non tutte le varianti alleliche note sono in grado di determinare l'insorgenza della malattia epatica (le più frequenti varianti associate ad epatopatia sono la variante Z, la MMalton e la SSiiyama). La diagnosi definitiva di danno epatico secondario a deficit congenito di AAT richiede l'esecuzione di una agobiopsia epatica parenchimale, al fine di verificare l'eventuale presenza a livello intraepatocitario di polimeri di AAT e di valutare l'entità della fibrosi.⁸ Prima di sottoporre il paziente ad agobiopsia epatica, è tuttavia buona norma effettuare una diagnosi differenziale dell'ipertransaminasemia, escludendo altre cause di malattia cronica epatica, come le epatiti croniche virali B e C, la steatoepatite non-alcolica, l'epatite alcolica, l'emocromatosi, il morbo di Wilson, l'epatite autoimmune ed il morbo celiaco.

I pazienti affetti da malattia epatica secondaria a deficit di AAT devono effettuare un follow-up clinico, biochimico ed ecografico come si effettua nel caso delle epatopatie secondarie ad altra eziologia. I pazienti nei quali la malattia è evoluta fino ad un quadro di cirrosi epatica devono essere attentamente monitorati, al fine di identificare il momento più opportuno per l'inserimento in lista trapianto. Al momento attuale, non ci sono infatti strategie terapeutiche di provata efficacia, in alternativa al trapianto epatico, che possano modificare la storia naturale della malattia secondaria a deficit di AAT. Sono tuttavia in corso studi atti a verificare l'efficacia di nuove terapie, tra le quali la terapia genica e terapie sull'inibizione della polimerizzazione delle molecole di AAT nonché sulla promozione della sua secrezione.^{13,14}

LE PATOLOGIE DELL'APPARATO RESPIRATORIO CORRELATE AL DEFICIT DI ALFA1-ANTITRIPSINA

A carico dell'apparato respiratorio il quadro clinico più frequente è rappresentato dall'enfisema polmonare, ma è possibile osservare la presenza di casi di bronchite cronica, sindrome disreattiva delle vie aeree (cosiddetta "reactive airways syndrome") o, seppur più raramente, bronchiectasie, polmoniti recidivanti e pneumotorace.^{2,15}

L'enfisema da deficit di AAT presenta alcune peculiarità; innanzitutto si sviluppa precocemente, nella terza o quarta decade di vita, in secondo luogo è caratterizzato da una distruzione parenchimale prevalente ai campi polmonari inferiori che trova riscontro in una iperdiafania basale alla radiografia del torace, infine presenta una morfologia di tipo panacinare. La distribuzione prevalente alle basi è dovuta al rapporto ventilazione/perfusione del polmone e alla relativa maggior perfusione in queste zone polmonari, responsabile di un maggior carico di elastasi rispetto agli apici. Il fumo di sigaretta aumenta drammaticamente il rischio di sviluppare enfisema nei soggetti con deficit ZZ.¹⁶

Dal punto di vista clinico l'enfisema da deficit di AAT presenta molti aspetti in comune con l'enfisema classico. Il sintomo principale è la dispnea, progressiva ed ingravescente, che si manifesta inizialmente solo durante sforzi intensi, per presentarsi poi durante sforzi di intensità progressivamente minore. La comparsa della dispnea è in genere precoce in quanto inizia a manifestarsi verso i 30-40 anni, specie se il soggetto è fumatore. Negli stadi avanzati questi pazienti svilupperanno insufficienza respiratoria con ipertensione arteriosa polmonare. All'esame obiettivo, nelle forme conclamate l'ispezione rivela uno stato di iperespansione della gabbia toracica, la palpazione una riduzione dell'espansibilità polmonare e diaframmatica, ed una riduzione del fremito vocale tattile; alla percussione è invece possibile apprezzare un'iperfonesi plessica associata ad una ridotta mobilità delle basi polmonari, all'auscultazione si evidenzia una netta e diffusa riduzione dell'intensità dei rumori respiratori spesso accompagnata da espirazione prolungata e sibili.

In questi pazienti è però frequente anche un quadro di bronchite cronica, con un'elevata incidenza di tosse produttiva. Alla radiografia del torace è caratteristica l'osservazione di una iperdiafania prevalente alle basi, ma molto più suggestiva risulta la TC del torace ed in particolare l'HRCT che mostra i reperti tipici dell'enfisema caratteristico di questa condizione (panacinare e, nei casi più avanzati, a grosse bolle). Le prove di funzionalità respiratoria mostrano un declino annuo del FEV1 (volume espiratorio massimo al primo secondo) circa doppio rispetto ai controlli ed una riduzione della DLCO (diffusione alveolo-capillare per il monossido di carbonio) 10 volte maggiore. Da ciò deriva la ridotta aspettativa di vita rispetto ai controlli (16% a 60 anni contro l'85% della popolazione generale). Collateralmente è utile segnalare che la riduzione della DLCO isolata può essere prima "spia" del calo della funzione respiratoria a causa dell'enfisema.

L'enfisema correlato alla BPCO nei soggetti con deficit di alfa1-antitripsina è sottostimato (sono riconosciuti solo il 10% dei soggetti, per cui le linee guida consigliano comunque di dosare la proteina circolante in tutti i soggetti con BPCO, enfisema e asma con ostruzione non completamente reversibile delle vie aeree e, se indicato, proseguire con la fenotipizzazione e la genotipizzazione.⁸

L'enfisema polmonare da AATD è l'unica condizione trattabile con terapia specifica "ad hoc": da più di 10 anni anche nella nostra nazione è disponibile la terapia sostitutiva e.v. con alfa1-antitripsina ricavata da donatori sani che ha lo scopo di raggiungere nei pazienti livelli circolanti plasmatici di AAT considerati protettivi per i polmoni (superiori a 80 mg/dL) con infusioni a cadenza settimanale per tutta la vita. I dati sono incoraggianti circa la riduzione delle riacutizzazioni, il calo del declino della funzione respiratoria e della riduzione della densitometria polmonare valutata alla TC.^{17,18}

LA RIABILITAZIONE RESPIRATORIA: UNA OPPORTUNITÀ ANCHE PER I PAZIENTI CON DEFICIT DI ALFA1-ANTITRIPSINA

Nel trattamento medico delle malattie respiratorie croniche, ed in particolare della combinazione tra bronchite cronica ed enfisema che va sotto l'acronimo di BPCO (broncopneumopatia cronica ostruttiva), le misure non-farmacologiche hanno una grande importanza. Tra queste, oltre all'approccio educativo volto ad

esempio alla cessazione dell'abitudine tabagica, all'ossigenoterapia ed alle procedure chirurgiche fino al trapianto di polmone, un ruolo fondamentale ha la riabilitazione respiratoria (RR).

La RR è stata definita dagli esperti dell'American Thoracic Society e dell'European Respiratory Society come "un intervento multidisciplinare e globale basato sulle evidenze scientifiche rivolto a pazienti con malattie respiratorie croniche disabilitanti che sono sintomatici e con ridotte attività della vita quotidiana".⁸

Questa definizione sottolinea quindi il concetto che la RR è una misura non farmacologica basata su prove scientifiche che dimostrano che nei pazienti con malattie croniche respiratorie disabilitanti la RR, associata alla appropriata terapia farmacologica, funziona cioè "cura" la malattia, diminuendone i sintomi e gli effetti dannosi per l'organismo. Come già detto la RR è indicata in tutte le malattie croniche respiratorie che inducono disabilità. Cos'è la disabilità? Significa molto semplicemente che un paziente non riesce più a svolgere determinati compiti od azioni anche banali, come possono essere l'accudire alle faccende domestiche, il salire una rampa di scale o camminare in piano, e tutto ciò a causa della sua malattia respiratoria. Oltre quindi all'alterazione funzionale (esempio: spirometria con valori ridotti di alcuni parametri ventilatori) vi è quindi un "impatto" sulla vita del paziente.

Un altro aspetto degno di nota è la multidisciplinarietà ed al tempo stesso l'individualizzazione come caratteristiche fondamentali di un programma di RR. Non bisogna inoltre dimenticare che il fine ultimo della RR è quello, per quanto possibile, di reinserire l'ammalato nella vita quotidiana e nel suo ambiente. Per ottenere tali obiettivi ci si avvale quindi di programmi riabilitativi strutturati e complessi. Essi dovrebbero comprendere dapprima una accurata diagnosi e stadiazione funzionale e clinico-radiologica della malattia respiratoria di cui è affetto il paziente, il riallenamento all'attività fisica sotto forma di esercizio ed in casi selezionati un allenamento dei muscoli respiratori ed una fisiochinesiterapia respiratoria anche mirata alla disostruzione bronchiale, un supporto psicologico o meglio psicosociale, una attività educativa sulla malattia, sulle sue cause, sull'uso di semplici apparecchiature per il monitoraggio, sulla terapia farmacologica e le sue peculiarità e sugli aspetti nutrizionali e metabolici.

Per le ragioni suddette è del tutto evidente che i programmi di RR vadano gestiti in piena multidisciplinarietà, integrando le diverse competenze. Si realizza in questo modo un programma non centrato sul "chi fa che cosa" (inteso come medico o reparto di degenza) ma sui bisogni del paziente. Al paziente infatti interessa che il suo problema venga affrontato in tutti i suoi aspetti e non da un solo punto di vista, che per quanto qualificato rischia di avere una visione parziale. Le figure che compongono il team che gestisce un programma di RR comprendono: il pneumologo riabilitatore, il terapeuta della riabilitazione, l'infermiere professionale riabilitatore, il dietista/nutrizionista, lo psicologo, l'assistente sociale, e può servirsi di consulenti specialisti a richiesta (cardiologo, neurologo, allergologo, etc.).

Componente fondamentale nei programmi di RR è il riallenamento allo sforzo. Parlando ovviamente di pazienti con problemi respiratori sembrerebbe inopportuno, a prima vista, obbligarli ad esempio a pedalare sulla cyclette. Invece si è visto che proprio tale riallenamento, graduale, misurato e sotto controllo medico-fisio-

terapico, è importante per diminuire la dispnea od affanno che dir si voglia nei pazienti con malattie respiratorie broncostruttive croniche ed anche con insufficienza respiratoria.¹⁹

Nel nostro paese esistono diversi istituti specializzati nella RR, ma certamente il consiglio è quello di rivolgersi al proprio pneumologo di fiducia che saprà indirizzare il paziente alle strutture competenti territorialmente.

Certamente la malattia polmonare associata al deficit di alfa-1 antitripsina causa, prima o poi, disabilità nella maggioranza dei casi che si rivolgono al medico per sintomi respiratori. E questo perché la gran parte dei pazienti con deficit presentano un quadro di bronchite cronica e/o enfisema, o meglio di BPCO. La BPCO è caratterizzata proprio da una progressiva perdita di funzione respiratoria, perdita che si accompagna a disabilità dei pazienti. Ma d'altra parte la BPCO è riconosciuta essere la condizione morbosa che meglio risponde a cicli di RR. Per il deficit di alfa-1 antitripsina questo concetto è rinforzato dall'esperienza clinica: i pazienti con BPCO associata al deficit rappresentano degli ottimi candidati alla RR perché sono solitamente più giovani, con minor numero di gravi comorbidità e più motivati e collaboranti della restante parte di pazienti con BPCO senza deficit di alfa-1 antitripsina.

Da tutto quanto esposto si deduce che a nostro parere nei pazienti con BPCO associata al deficit vi è una indicazione ad un approccio o quantomeno ad un tentativo di RR.

(Per la richiesta di informazioni o di AlphaKitTM, contattare: Dott. Maurizio Luisetti – Dott.ssa Ilaria Ferrarotti – Centro per la diagnosi del deficit ereditario di alfa1-antitripsina - Clinica di Malattie dell'Apparato Respiratorio – Fondazione IRCCS Policlinico S. Matteo - P.le Golgi 19, 27100 Pavia – tel.: 0382/423131-501004, fax: 0382/502269 – m.luisetti@smatteo.pv.it)..

I soggetti con deficit di alfa1-antitripsina e loro familiari possono dal 2001 avvalersi del supporto a tutto campo (informativo, psicologico, divulgativo, aggregativo, di costante pressione a livello istituzionale, di supporto alla ricerca scientifica, etc.) dell'Associazione Nazionale ALFA1-AT, ONLUS. Tra le altre attività si segnalano: lo screening di popolazione dei comuni di Bovegno e Pezzaze, l'organizzazione del III Congresso Mondiale dei Pazienti a Roma, la pubblicazione di una rivista dedicata (Alfabetto), la partecipazione a vari congressi scientifici, etc. Per adesioni e/o informazioni rivolgersi a: Associazione Nazionale ALFA1-AT Via G. Galilei, 24 Sarezzo 25068 BS, info@alfa1at.org, www.alfa1at.org, tel. 3357867955, fax 030 8900455.

BIBLIOGRAFIA

1. Stolk J, Seersholm N, Kalsheker N. Alpha1-antitrypsin deficiency: current perspective on research, diagnosis, and management. *Int J COPD* 2006;1:151-60.
2. Silverman EK, Sandhaus RA. Alpha1-antitrypsin deficiency. *NEJM* 2009;360:2749-2757.
3. DeMeo DL, Silverman EK. Alpha1-antitrypsin deficiency 2: genetic aspects of alpha(1)-antitrypsin deficiency: phenotypes and genetic modifiers of emphysema risk. *Thorax* 2004; 59:259-64.
4. Luisetti M, Seersholm N. Alpha1-antitrypsin Deficiency 1: Epidemiology of Alpha1-antitrypsin deficiency. *Thorax* 2004;59:164-9.
5. DeSerres FJ, Blanco I, Fernandez-Bustillo E. PI S and PI Z alpha1-antit-

- rypsin deficiency worldwide. A review of existing genetic epidemiological data. *Monaldi Arch Chest Dis* 2007;67(4):184-208.
6. Blanco I, DeSerres FJ, Fernandez-Bustillo E, Lara B, Miravittles M. Estimated numbers and prevalence of PI*S and PI*Z alleles of alpha1-antitrypsin deficiency in European countries. *Eur Respir J* 2006;27:77-84.
 7. Ferrarotti I, Baccheschi J, Zorzetto M, Tinelli C, Corda L, Balbi B, Campo I, Pozzi E, Faa G, Coni P, Massi G, Stella G, Luisetti M. Prevalence of rare variants in the Italian Registry for Severe alpha 1-antitrypsin Deficiency. *J Med Genet* 2005;42:282-7.
 8. American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement. Standards for the diagnosis and management of individuals with alpha1-antitrypsin deficiency. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:818-900.
 9. Ferrarotti I, Scabini R, Campo I, Ottavini S, Zorzetto M, Gorrini M, Luisetti M. Laboratory diagnosis of alpha1-antitrypsin deficiency. *Transl Res* 2007;150:267-74.
 10. Eriksson S, Carlson J, Velez R. Risk of cirrhosis and primary liver cancer in alpha1-antitrypsin deficiency. *N Engl J Med* 1986;314:736-739.
 11. Sveger T. The natural history of liver disease in alpha 1-antitrypsin deficient children. *Acta Paediatr Scand* 1988;77:847-851.
 12. Bowlus CL, Willner I, Zern MA, Reuben A, Chen P, Holladay B, Xie L, Woolson RF, Strange C. Factors associated with advanced liver disease in adults with alpha1-antitrypsin deficiency. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:390-396.
 13. Song S, Embury J, Laipis PJ, Berns LI, Crawford JM, Flotte TR. Stable therapeutic serum levels of human alpha-1 antitrypsin (AAT) after portal vein injection of recombinant adeno-associated virus (rAAV) vectors. *Gene Therapy* 2001;8:1299-1306.
 14. Lykavieris P, Ducot B, Lachaux A, Dabadie A, Brouè P, Sarles J, Bernard O, Jacquemin E. Liver disease associated with ZZ 1-antitrypsin deficiency and ursodeoxycholic acid therapy in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008;47:623-629.
 15. Parr DG, Guest PG, Reynolds JH, Dowson LJ, Stockley RA. Prevalence and impact of bronchiectasis in alpha 1-antitrypsin deficiency. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:1215-21.
 16. Janoff A, Carp H. Possible mechanisms of emphysema in smokers: cigarette smoke condensate suppresses protease inhibition in vitro. *Am Rev Respir Dis* 1977;116:65-72.
 17. Dirksen A, Piitulainen E, Parr DG, et al. Exploring the role of CT densitometry: a randomised study of augmentation therapy in alpha-1 antitrypsin deficiency. *Eur Respir J* 2009;33:1345-1353.
 18. Stoller JK, Fallat R, Schluchter MD, et al. Augmentation therapy with alpha1-antitrypsin: patterns of use and adverse events. *Chest* 2003;123:1425-34.
 19. Carone M, Patessio A, Ambrosino N, Baiardi P, Balbi B, Balzano G, Cuomo V, Donner CF, Fracchia C, Nava S, Neri M, Pozzi E, Vitacca M, Spanevello A. Efficacy of pulmonary rehabilitation in chronic respiratory failure (CRF) due to chronic obstructive pulmonary disease (COPD): *The Maugeri Study*. *Respir Med* 2007;101(12):2447-53.

La gestione dei disturbi psico-comportamentali nell'anziano affetto da demenza

Management of psychological and behavioral disorders in the elderly patient with dementia

Daniele Sancarlo¹, Grazia D'Onofrio², Leandro Cascavilla¹, Francesco Paris¹, Alberto Pilotto¹

¹MD.Geriatric Unit, Department of Medical Sciences & Gerontology and Geriatrics Laboratory, Research Department, IRCCS Casa Solievo della Sofferenza, San Giovanni Rotondo, Italy

²PSYD. Geriatric Unit, Department of Medical Sciences & Gerontology and Geriatrics Laboratory, Research Department, IRCCS Casa Solievo della Sofferenza, San Giovanni Rotondo, Italy

Correspondence to:

Alberto Pilotto

alberto.pilotto@operapadrepio.it

Published by Edicare Publishing. All rights reserved

IJPC 2009; 1, 2: 95-98

RIASSUNTO

La demenza è una malattia cronica caratterizzata da un progressivo deterioramento delle capacità cognitive, prevalentemente della memoria, associata a riduzione dell'autonomia funzionale. Sino al 90% dei pazienti può presentare, nell'arco della storia clinica della malattia uno o più disturbi comportamentali e psicologici (BPSD) che, per frequenza e difficoltà di gestione, rappresentano una delle più comuni cause di istituzionalizzazione dell'anziano. La presenza di BPSD nell'anziano influenza direttamente gli aspetti funzionali, cognitivi, affettivi, biologici e relazionali del soggetto. Lo strumento più efficace di valutazione del paziente anziano con BPSD prevede l'impiego della valutazione multidimensionale (VMD) che è a tutt'oggi considerata lo strumento di scelta per definire le necessità assistenziali e cliniche dei pazienti anziani nei diversi setting assistenziali. Recentemente è stato descritto e validato per l'anziano il Multidimensional Prognostic Index (MPI), uno strumento prognostico di mortalità ad un anno basato sull'esecuzione di una VMD standard. Considerato che allo stato attuale non si dispone di una terapia causale e che le terapie sintomatiche non risultano scevre di effetti collaterali, nei pazienti anziani, soprattutto se fragili e politrattati, risulta di fondamentale importanza una VMD atta ad evidenziare possibili cause organiche o ambientali che possano scatenare o aggravare i BPSD e permetta di attuare programmi personalizzati di intervento e prevenzione.

Parole chiave:

demenza; disturbi psico-comportamentali associati a demenza; BPSD; anziano; multidimensional prognostic index; MPI; fragilità

ABSTRACT

Dementia is a chronic disease characterized from progressive deterioration in cognitive functions and reduction in functional status. Up to 90% of these patients may present one or more associated psychological and behavioral symptoms (BPSD). Due to the high frequency and difficulties in managing the BPSD represent one of the major causes of institutionalization in the elderly. The presence of BPSD consistently affects functional, cognitive, affective, biological and relational aspects of the daily life of the elderly patient with dementia. The Comprehensive Geriatric Assessment (CGA) has been widely validated in the elderly patients with BPSD as a useful diagnostic and prognostic instrument for the evaluation of clinical and care need. Very recently a new Multidimensional Prognostic Index (MPI) based on a standardized CGA was developed and validated to predict one-year mortality in elderly patient with dementia and BPSD. At present there are no etiological treatments of the BPSD and the symptomatic treatments are frequently associated with significant adverse drug reactions. Thus, in the elderly patient, especially if he is frail and with co-morbidity, a complete CGA is needed to detect organic or environmental causes that exacerbate or elicit symptoms and to develop integrated plans of management for the prevention and the treatment of BPSD.

Key words:

dementia; behavioral and psychological symptoms; BPSD; elderly; multidimensional prognostic index; MPI; frailty

DEFINIZIONE

Secondo la definizione del Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM-IV)¹ il deficit cognitivo e la conseguente riduzione dell'autonomia funzionale sono le principali caratteristiche per la diagnosi clinica di demenza; numerose evidenze recen-

ti, tuttavia, hanno identificato nei disturbi psico-comportamentali (behavioral and psychological symptoms of dementia/BPSD) un aspetto fondamentale della malattia.²

E' stato riportato che sino al 90% dei pazienti affetti da demenza può presentare, nell'arco della storia clinica della malattia uno o

più BPSD, che, per frequenza e difficoltà di gestione, rappresentano una delle più comuni cause di istituzionalizzazione dell'anziano.³

I BPSD comprendono 12 sindromi, suddivisi in sintomi psicologici (umore depresso, ansia, deliri, allucinazioni) e sintomi comportamentali (irritabilità/labilità emotiva, apatia, euforia, disinibizione, agitazione/aggressività, attività motoria aberrante, disturbi del sonno e del comportamento alimentare).

EPIDEMIOLOGIA E CLINICA

I BPSD colpiscono il 75-90% dei soggetti affetti da demenza.³ In particolare, circa il 75% dei pazienti dementi ricoverati presenta, durante la degenza in ospedale, almeno un disturbo psico-comportamentale come aggressività (54%), agitazione (42%), insonnia (38%), depressione (30%), deliri (30%) e allucinazioni (24%). Da ciò si deduce che il comportamento aggressivo e l'insonnia sono, in qualche misura, aggravati o favoriti dalla condizione di ricovero.

La maggior parte degli studi ha preso in esame esclusivamente pazienti con demenza di Alzheimer (AD),⁴ tuttavia anche pazienti con altre forme di demenza, incluse la demenza vascolare (VaD) e le forme miste, possono presentare BPSD.⁵ L'AD, in particolare, sembra essere caratterizzata principalmente da disturbi della sfera affettiva (depressione ed ansia) e disturbi psicotici (deliri e allucinazioni), mentre apatia, agitazione e disinibizione si possono osservare sia isolati che in concomitanza ai disturbi sopra descritti. Nella VaD sono più frequenti la depressione, l'ansia e l'apatia, ma anche irritabilità e disturbi psicotici.

Mentre i disturbi affettivi e dell'umore si sviluppano precocemente nel corso della malattia, le psicosi e gli stati di agitazione tendono ad essere più frequenti negli stadi intermedi e terminali.⁶

VALUTAZIONE E DIAGNOSI DEI BPSD

I disturbi psico-comportamentali sono identificati e valutati avvalendosi di un'accurata anamnesi, dell'osservazione del paziente e di specifiche scale di misurazione. Fondamentale risulta la diagnosi differenziale con il delirium. Il delirium è definito come un episodio di confusione con disorientamento spazio-temporale determinato da un evento scatenante ad insorgenza usualmente improvvisa e con andamento fluttuante. Si può manifestare come difficoltà di concentrazione, irrequietezza e/o alterazione del ritmo sonno-veglia. I sintomi più frequenti nel delirium in pazienti affetti da demenza sono l'alterazione dello stato di coscienza, della vigilanza e del sensorio, dell'attenzione e la disorganizzazione del pensiero mentre il disorientamento e le alterazioni della memoria risultano meno utili.⁷ Le cause scatenanti il delirium più frequenti sono malattie acute (infezioni respiratorie e urinarie, attacco ischemico transitorio, disidratazione, etc.), l'uso di farmaci (antiparkinson, psicofarmaci, antipertensivi e alcuni antidolorifici), ed eventi stressanti (incidenti, cadute, ricoveri ospedalieri o istituzionalizzazione, manovre sanitarie e l'uso di mezzi di contenzione).

Tra le varie scale utilizzate per la valutazione dei BPSD, la Neuropsychiatric Inventory (NPI)⁸ risulta molto diffusa in ambito clinico. Attraverso il colloquio con i caregiver, la NPI permette di valutare le sindromi neuropsichiatriche ed i cambiamenti comportamentali insorti nell'ultimo mese di malattia, permettendo di individuare il tipo di disturbo psico-comportamentale, la gravità e la valuta-

zione del livello di stress del caregiver nel tempo.

La NPI può essere somministrata da medici, psicologi e operatori opportunamente preparati ed è utilizzabile in soggetti residenti a domicilio o istituzionalizzati. La NPI si basa su un'intervista strutturata di un familiare o comunque di una persona che conosce bene il soggetto da valutare; le domande sono rivolte per accertare se il comportamento del paziente si è modificato dopo l'esordio della demenza e per misurare la frequenza e la gravità dei disturbi osservati. La NPI prevede l'impiego di un questionario: la presenza di ciascuna delle dodici sindromi psico-comportamentali viene verificata da una domanda di screening sottoposta all'intervistato. Se l'esito della risposta alla domanda è negativo si passa direttamente alla domanda di screening successiva. In caso contrario la valutazione verrà approfondita da una serie di domande specifiche a conferma e precisazione della corretta attribuzione alla sindrome identificata. Infine si richiede all'informatore un giudizio in termini di frequenza e di gravità del disturbo analizzato. La frequenza del sintomo viene valutata con una scala da 0 a 4 (0=assente; 1=raramente; 2=talvolta; 3=frequentemente; 4=molto frequentemente) e la gravità con una scala da 1 a 3 (1=lieve; 2=moderata; 3=severa). Il punteggio per ogni area neuropsichiatrica è determinato dal prodotto di frequenza per gravità. Il punteggio massimo per ciascuna area è 12. La somma dei punteggi delle diverse aree fornisce lo score totale per la NPI che presenta un punteggio totale massimo di 144, nella versione a 12 domande. Successivamente il caregiver valuta, per ciascuna sindrome, il proprio disagio psico-emotivo su una scala collegata alla NPI denominata Neuro Psychiatric Inventory – Distress (NPI-D).⁹ La NPI-D presenta un punteggio da 0 a 5 per intensità crescente per le 12 sindromi esplorate; la somma dei singoli punteggi indicherà il livello di stress del caregiver espresso come NPI-D (punteggio totale massimo=60). L'intervista così condotta richiede circa 10-20 minuti, ma la durata può variare in funzione del numero dei disturbi comportamentali da approfondire.

LA VALUTAZIONE MULTIDIMENSIONALE DELL'ANZIANO CON BPSD

La presenza di BPSD nell'anziano influenza direttamente gli aspetti funzionali, cognitivi, affettivi e biologici ma anche relazionali del soggetto. Lo strumento più efficace di valutazione del paziente anziano con BPSD prevede pertanto l'impiego della valutazione multidimensionale (VMD) che è a tutt'oggi considerata lo strumento di scelta per definire le necessità assistenziali e cliniche dei pazienti anziani nei diversi setting assistenziali come l'ospedale, le residenze assistenziali ed a domicilio.¹⁰

Recentemente è stato descritto e validato per l'anziano il Multidimensional Prognostic Index (MPI), un nuovo strumento prognostico di mortalità ad un anno basato sull'esecuzione di una VMD standard.¹¹ L'MPI esplora 7 aree funzionali mediante l'uso dei seguenti strumenti della VMD: 1) disabilità: ADL (Activities of Daily Living) e IADL (Instrumental Activities of Daily Living); 2) cognitivtà: SPMSQ (Short Portable Mental Status Questionnaire); 3) nutrizione: MNA (Mini Nutritional Assessment); 4) rischio di lesioni da decubito: scala di Exton-Smith; 5) comorbidità: CIRS (Comorbidity Index Rating Scale); 6) numero di farmaci; 7) stato sociale-abitativo. Il tempo richiesto per l'esecuzione di tale VMD è di circa 20-25 minuti per paziente, mentre l'inserimento dei dati nel software per

ottenere il valore di MPI del singolo paziente richiede 3-5 minuti. Il programma è disponibile gratuitamente al sito: www.operapadrepio.it/it/content/view/1091/976/.

Tale indice permette di identificare tre gruppi di soggetti a diverso rischio di mortalità: rischio basso (valore di MPI ≤ 0.33), rischio moderato (valore di MPI fra 0.34 e 0.66) e rischio severo (MPI > 0.66) di mortalità. Recentemente l'efficacia prognostica e quindi l'utilità clinica del MPI è stata dimostrata in pazienti anziani affetti da demenza.¹² In letteratura vi sono descritti altri sistemi di valutazione dell'anziano con demenza, nessuno di questi è, di fatto, costruito su dati forniti da una VMD. Ad esempio, negli Stati Uniti, i criteri di ammissione agli hospice prevedono l'utilizzo della scala FAST che tuttavia si è dimostrata poco accurata nel valutare i pazienti con demenza. Altri indici richiedono l'impiego di complessi modelli matematici nel computo del risultato o valori di non facile reperibilità. Come detto, l'MPI invece utilizza strumenti già ampiamente diffusi e validati in età anziana (ADL, IADL, SPMSQ, MNA, CIRS, scala di Exton-Smith) e quindi facilmente fruibili nella pratica clinica quotidiana.¹³

Questi dati confermano che l'impiego sistematico di una VMD permette di ottenere una serie di informazioni cliniche e assistenziali che caratterizzano al meglio il paziente anziano con BPSD. Ciò appare fondamentale nella pratica clinica per aiutare gli operatori sanitari, i malati e i loro familiari nelle scelte diagnostiche, terapeutiche e gestionali.

TRATTAMENTO DEI BPSD

Allo stato attuale non si dispone di una terapia causale dei BPSD. Il loro trattamento sarà pertanto esclusivamente sintomatico. Poiché nel soggetto con demenza l'insorgenza di disturbi comportamentali può rappresentare la manifestazione di un malessere organico o di una situazione ambientale che altera l'equilibrio psico-fisico del paziente, particolare cura andrà posta all'ambiente. Un ambiente poco accogliente, eccessivamente buio o luminoso, troppo caldo o freddo, poco aerato, in cui il paziente avverte disagio e difficoltà di adattamento, può scatenare crisi di ansia, di agitazione o può rendere il malato irritabile ed aggressivo. Anche fattori organici come la comparsa di dolore, febbre, problemi urinari come disuria o ritenzione acuta, disidratazione o l'utilizzo di alcuni farmaci possono indurre disturbi comportamentali. L'attenta valutazione di questi fattori permetterà di adottare misure di prevenzione o correzione mediante approcci di tipo non farmacologico (modificazione degli ambienti, interventi di prevenzione, terapia occupazionale, musicoterapia) che talvolta possono fornire risultati superiori a quelli ottenibili con il trattamento farmacologico. In casi di particolare gravità o in quelli in cui la terapia non-farmacologica è di scarsa efficacia può essere necessario ricorrere alla terapia farmacologica.

Il trattamento farmacologico dei BPSD prevede l'impiego delle seguenti classi di farmaci:

- *antipsicotici*, sono i farmaci maggiormente utilizzati nel trattamento dei BPSD ed in particolare nel trattamento di psicosi, agitazione, aggressività verbale e fisica. Di questi farmaci esistono due classi identificabili per specificità recettoriali: i tipici (aloperidolo, tioridazina) e gli atipici (risperidone, olanzapina, clozapina, quetiapina). Anche se alcuni studi hanno

dimostrato una certa efficacia di tali farmaci, soprattutto dei più recenti antipsicotici atipici, nel trattare i sintomi psicotici e l'aggressività,^{14,15} una recente metanalisi non ha chiaramente documentato significativi benefici di tali trattamenti rispetto al placebo;¹⁶ un recente studio ha dimostrato inoltre che la sospensione di farmaci antipsicotici in pazienti istituzionalizzati con demenza non determina una variazione significativa nella NPI.¹⁷ Un fattore limitante l'utilizzo degli antipsicotici è la comparsa di effetti collaterali. In particolare, gli effetti a livello del sistema extrapiramidale sembrano essere più frequenti con gli antipsicotici tipici; tuttavia è da considerare che tra farmaci della stessa classe vi possono essere notevoli differenze nel profilo di tollerabilità. Con l'impiego di entrambe le classi, inoltre, è stato riportato un aumento del rischio di eventi cerebro-vascolari, aritmie, polmoniti, tromboembolismo venoso, cadute e fratture e anche di mortalità globale. Non vi sono, però, ancora studi di potenza sufficiente sui singoli farmaci di ogni classe come dimostrato in una recente review.¹⁸ Sulla base delle attuali evidenze risulta pertanto fondamentale eseguire una VMD dei pazienti con BPSD per calcolare esattamente il rischio prognostico specifico del paziente.

- *stabilizzatori dell'umore*, l'unico farmaco di questa classe che ha dimostrato di essere efficace nel trattamento dei BPSD è la carbamazepina anche se gravato da significativi effetti collaterali. Il gabapentin, l'acido valproico e la lamotrigina hanno dimostrato di essere efficaci in alcuni studi ma i dati, attualmente, sono limitati.^{19,20}
- *inibitori dell'acetilcolinesterasi*, donepezil, galantamina e rivastigmina sembrano essere utili nel trattamento dell'ansia, della depressione e dell'apatia; rivastigmina può essere indicata, anche, nel trattamento del delirio e delle allucinazioni. Sebbene attualmente non esista un consenso sull'utilizzo di questi farmaci nel trattamento dei BPSD, una metanalisi ha riportato un modesto ma significativo miglioramento alla NPI con l'uso di tali farmaci.²¹
- *memantina*, una certa efficacia dell'impiego di questa molecola è stata riportata nel controllare agitazione e aggressività in pazienti con demenza di grado moderato-severo e una recente meta analisi dimostra una riduzione significativa nello score totale della NPI.²²
- *benzodiazepine*, possono essere usate nel trattamento dell'agitazione psico-motoria, disturbi del sonno, ansia e irritabilità. È consigliabile, però, utilizzare molecole con una breve emivita (lorazepam, oxazepam) e limitare nel tempo il loro utilizzo per la presenza di effetti collaterali come confusione, eccessiva sedazione, atassia e amnesia che peggiorano ulteriormente il quadro cognitivo.
- *antidepressivi*, vengono usati nel trattamento dei sintomi di tipo depressivo, nell'apatia, nei disturbi del ritmo sonno-veglia e nell'irritabilità. Attualmente vi sono scarse evidenze sul loro utilizzo nei BPSD.²³

CONCLUSIONI

Le conoscenze attuali non ci permettono di sviluppare delle linee guida sull'utilizzo di farmaci nel trattamento dei BPSD. Negli ultimi anni le nuove informazioni sull'efficacia e tollerabilità degli antip-

sicotici sia tipici che atipici ne ha in parte limitato l'utilizzo a lungo termine mentre altre classi di farmaci non hanno evidenze sufficienti per indicarne il trattamento in questi disturbi. Nei pazienti anziani, fragili e politrattati, risulta di fondamentale importanza la valutazione multidimensionale atta a evidenziare possibili cause organiche o ambientali che possano scatenare o aggravare i BPSD e permetta di attuare programmi personalizzati di intervento e prevenzione.

BIBLIOGRAFIA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. IV Ed. Washington, DC: American Psychiatric Association;1994.
2. McKeith I, Cummings J. Behavioral changes and psychological symptoms in dementia disorders. *Lancet Neurol* 2005;4:735-742.
3. Voyer P. Prevalence of physical and verbal aggressive behaviours and associated factor among older adults in long-term care facilities. *Geriatrics* 2005;5:13-17.
4. Craig D, Mirakhor A, Hart DJ, McIlroy SP, Passmore AP. A cross-sectional study of neuropsychiatric symptoms in 435 patients with Alzheimer's disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005;13:460-468.
5. Ballard C, Neill D, O'Brien J, McKeith IG, Ince P, Perry R. Anxiety, depression and psychosis in vascular dementia: prevalence and association. *J Affect Disord* 2000;59:97-106.
6. Holtzer R, Tang MX, Devanand DP, et al. Psychopathological features in Alzheimer's disease: course and relationship with cognitive status. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:953-60.
7. Meagher DJ, MacLulichd AMJ, Laurila JV. Defining delirium for the International Classification of Diseases, 11th Revision. *J Psychosomatic Res* 2008;65:207-14.
8. Cummings JL, Mega M, Gray K, et al. The Neuropsychiatric Inventory: Comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology* 1994;44:2308-14.
9. Kaufer DI, Cummings JL, Christine D, et al. Assessing the impact of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer disease: the Neuropsychiatric Inventory Caregiver Distress Scale. *J Am Geriatr Soc* 1998;46:210-5.
10. Pilotto A, Scarcelli C, Addante F, Franceschi M. Valutazione multidimensionale per l'anziano fragile. *MD Medicinae Doctor* 2008;25(27):20-22.
11. Pilotto A, Ferrucci L, Franceschi M, et al. Development and validation of a Multidimensional Prognostic Index for one-year mortality from Comprehensive Geriatric Assessment in hospitalized older patients. *Rejuvenation Res* 2008;11:151-61.
12. Pilotto A, Sancarlo D, Paris F, et al. Il Multidimensional Prognostic Index (MPI) per la valutazione dell'anziano con demenza. *Demenze* 2008;11(4):20-22.
13. Pilotto A, Franceschi M, Ferrucci L. Il Multidimensional Prognostic Index (MPI) per la valutazione dell'anziano fragile ospedalizzato. *G Gerontol* 2007;55(suppl 1):7-10.
14. Ballard C, Waite J. The effectiveness of atypical antipsychotics for the treatment of aggression and psychosis in Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;CD000509.
15. Sultzer DL, Davis SM, Tariot PN, et al. Clinical symptom responses to atypical antipsychotic medications in Alzheimer's disease: phase 1 outcomes from the CATIE-AD effectiveness trial. *Am J Psychiatry* 2008 Jul;165(7):844-54.
16. Yury CA, Fisher JE. Meta-analysis of the effectiveness of atypical antipsychotics for the treatment of behavioural problems in person with dementia. *Psychother Psychosom* 2007;76:213-8.
17. Ruths S, Straand J, Nygaard HA, et al. Stopping antipsychotic drug therapy in demented nursing home patients: a randomized placebo controlled study-the Bergen District Nursing Home Study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008;23:889-95.
18. Trifiro G, Spina E, Gambassi G. Use of antipsychotic in elderly patients with dementia: Do atypical and conventional agents have a similar safety profile? *Pharmacol Res* 2008;Doi:10.1016/j.phrs.2008.09.017.
19. Kim Y, Wilkins KM, Tampi RR. Use of gabapentin in the treatment of behavioural and psychological symptoms of dementia: a review of the evidence. *Drugs Aging* 2008;25:187-96.
20. Pinheiro D. Anticonvulsant mood stabilizers in the treatment of behavioural and psychological symptoms of dementia (BPSD). *Encephale* 2008;34(4):409-15.
21. Trinh NH, Hoblyn J, Mohanty S, et al. Efficacy of cholinesterase inhibitors in the treatment of neuropsychiatric symptoms and functional impairment in Alzheimer's disease: a meta-analysis. *JAMA* 2003;289:210-6.
22. Maidment ID, Fox CG, Boustani M, et al. Efficacy of memantine on behavioural and psychological symptoms related to dementia: a systematic meta-analysis. *Ann Pharmacother* 2008;42:32-8.
23. Pollock BG, Mulsant BH, Rosen J, et al. Comparison of citalopram, perphenazine and placebo for the acute treatment of psychosis and behavioral disturbances in hospitalized, demented patients. *Am J Psychiatry* 2002;159:460-5.

Marked creatine kinase elevation during treatment with amisulpride and metformin

Marcato innalzamento dei valori sierici di creatinasi durante trattamento con amisulpiride e metformina

Francesco Ursini¹, Elena Succurro¹, Alessandro Grembiale¹, Stefania Rudi¹, Franco Arturi¹

¹Department of Experimental and Clinical Medicine, University of Catanzaro "Magna Graecia", Catanzaro, Italy

Correspondence to:

Francesco Ursini
francesco.ursini@yahoo.it

Published by Edicare Publishing. All rights reserved
IIPC 2009; 1, 2: 99-101

ABSTRACT

Objective: to report a case of marked creatine kinase (CK) elevation during combined therapy with amisulpride and metformin, but not with each of these drugs taken singularly. **Case report:** a 25-years old male with obesity, hyperinsulinaemia, generalized anxiety disorder and dystimia presented with marked CK elevation 2 weeks after starting combined therapy with metformin (500 mg three times a day) and amisulpride (200 mg a day). No history of intramuscular injections, trauma, and excessive physical activity was present. Other possible causes of rhabdomyolysis were ruled out by laboratory tests, electromyography and muscular biopsy.

Discussion: several cases of marked CK elevation during treatment with atypical antipsychotics are reported in literature. Conversely, to our knowledge, no cases of rhabdomyolysis are described with metformin. However, metformin can cause lactic acidosis, and therefore a certain degree of muscle damage. Our case presentation suggest that rhabdomyolysis in this patient was determined by an interaction by these two potential myotoxic medications.

Conclusions: repeated measurement of CK activity should be performed in patients taking metformin and amisulpride to rule out the possibility of severe rhabdomyolysis.

Key words:

rhabdomyolysis; creatine kinase; amisulpride; metformin

RIASSUNTO

Obiettivo: descrivere un caso di aumento marcato della creatinasi (CK) sierica durante trattamento combinato con amisulpiride e metformina, ma non con ognuno di questi due farmaci assunti singolarmente.

Case report: abbiamo osservato un paziente maschio di 25 anni, affetto da obesità, iperinsulinismo, disturbo d'ansia generalizzata e distimia presentatosi alla nostra osservazione per un marcato aumento della creatinasi 2 settimane dopo aver iniziato una terapia con metformina (500 mg x 3/die) e amisulpiride (200 mg/die). Nella storia clinica non vi erano precedenti di iniezioni intramuscolari, traumi o eccessiva attività fisica. Tutte le altre cause di iperCKemia sono state indagate mediante esami ematochimici, elettromiografia e biopsia muscolare.

Discussione: numerosi casi di aumento della creatinasi durante il trattamento con antipsicotici atipici sono stati descritti in letteratura. Al contrario, nella nostra esperienza, non sono stati descritti casi di rabdomiolisi conseguenti all'uso di dosi terapeutiche di metformina. Ad ogni modo la metformina può essere causa di acidosi lattica, e quindi di un certo grado di danno muscolare. Nella nostra opinione questo caso clinico suggerisce che la rabdomiolisi nel nostro paziente sia imputabile ad un'interazione farmacologica tra questi due medicinali potenzialmente miotossici.

Conclusioni: è opportuno effettuare misurazioni ripetute della creatinasi sierica durante il trattamento combinato con amisulpiride e metformina per escludere la possibilità di insorgenza di rabdomiolisi.

Parole chiave:

rabdomiolisi; creatinasi; amisulpiride; metformina

BACKGROUND

Increased serum creatine kinase (CK) is a potential side effect associated with the use of some medications, including statins and antipsychotics. Several cases of increased serum CK during

or after treatment with atypical antipsychotics such as quetiapine, clozapine or olanzapine have been reported.¹⁻⁴ Conversely, to our knowledge, no cases of increased CK levels during metformin treatment are described in literature. In this article we report a case

of CK elevation during combined therapy with amisulpride and metformin, but not with each of these drugs singularly.

OBJECTIVE

Objective of this article is to report a case of marked CK elevation during combined therapy with amisulpride and metformin, but not with each of these drugs singularly.

CASE REPORT

Our patient is a 25-years old male, with obesity (BMI = 32,2 kg/m²), hyperinsulinaemia and a 4-years old history of generalized anxiety disorder and dystimia. He was been treated with benzodiazepines, SSRI and tricyclic antidepressant without substantial improvement in psychiatric symptoms. For obesity he was previously treated with diet therapy achieving only a small reduction in body weight and in fasting insulin levels.

In may 2008, before starting any treatment, laboratory tests were performed. CK was normal (110 IU/L) and no other relevant alterations were found.

In June 2008 metformin (500 mg three times a day) was started, for controlling hyperinsulinaemia and, together with low-calorie diet, achieve a greater reduction in body weight. After 2 weeks of therapy routine laboratory tests were performed. CK remained still in normal range (126 IU/L), despite the treatment with metformin. After 3 weeks, according to the psychiatrist, we decided to start amisulpride (200 mg daily) for psychiatric complaints. After 2 weeks of therapy biochemical analyses were performed for assessment of safety of therapy. All parameters were within normal range, except an elevated CK value of 1962 IU/L. No other abnormalities were evident and no symptoms and signs were present, so we decided to apply a "watch and wait" strategy.

Few days later the patient started to complain generalized muscular weakness, so routine blood test were repeated. The screening showed a marked CK increase (7241 IU/L, CK-MB isoenzyme < 1%) with a consensual increase in AST (95 IU/L), ALT (74 IU/L), aldolase (33 IU/L) and myoglobin (139,3 ng/mL). The patient did not report history of intramuscular injections or trauma and performed no excessive physical activity in the week before admission.

In this occasion electromyography was performed with no evidence of pathologic findings. Also muscular biopsy was performed and there were no signs of muscular disease or enzymatic deficiency. Both drugs were suspended and another determination of serum CK was done. CK started to reduce and returned to normal after 3 weeks (105 IU/L). We decide to reintroduce amisulpride alone, the most likely to have caused CK elevation. After 1 week, 2 weeks and 1 month of therapy routine laboratory test showed a CK value always within normal range.

DISCUSSION

Amisulpride, a substituted benzamide derivative, is an atypical antipsychotic used in the treatment of psychoses and, at lower doses (50-200 mg/daily), of dystimia. It's a selective dopamine antagonist, with high affinity for D₂ and D₃ dopaminergic receptors. Like several medications of the same class, amisulpride can cause muscle toxicity in the form of neuroleptic malignant syndrome (NMS), with at least two different mechanisms. The first mechanism

is the dopaminergic receptor antagonism in the hypothalamus, which could interfere with dopamine's normal role in central thermoregulation, leading to heat production and hyperthermia. The second mechanism is a direct toxicity on muscle cell membranes and an increased calcium release from the sarcoplasmic reticulum. In addition to NMS, isolated CK elevation without signs and symptoms of NMS has been also reported during treatment with atypical antipsychotics, such as quetiapine, clozapine and olanzapine.^{3,5-7} We failed to find any report of isolated CK elevation with amisulpride, but several cases of NMS after or during treatment with this medication are described in literature.^{8,9}

Metformin is a biguanide oral hypoglycaemic agent used to treat type 2 diabetes mellitus and hyperinsulinaemia. It is the only biguanide available in Italy because phenformin, another biguanide, was withdrawn due to the high risk of lactic acidosis. Also metformin can cause lactic acidosis, even in patients taking therapeutic doses,¹⁰ with a mechanism not fully understood. It accumulates in the intestine, leading to an increased production of lactate, which lowers the pH within the liver and decreases lactate metabolism by suppressing pyruvate carboxylase. It also decreases glucose utilization and increases lactate production by the hepatocytes.¹¹ We did not find any reports of a direct link between metformin administration and rhabdomyolysis, but it has previously been reported with phenformin.¹²

The close connection with administration of both drugs together and the absence of other causes of rhabdomyolysis suggest that the elevated CK levels in this case resulted from the association of both drugs, and this explanation is supported by the fact that theoretically both drugs have the potential to cause muscle toxicity, especially in susceptible patients. While the exact mechanism of the CK elevation is unclear, it's possible that concomitant treatment with amisulpride and metformin caused damage in muscle membranes and a kind of muscle vulnerability to low-grade injury, such as ordinary activity or mild exercise.

CONCLUSIONS

Our case report suggest that repeated measurement of CK activity should be performed in patients taking metformin and amisulpride in combination to rule out the possibility of severe rhabdomyolysis.

REFERENCES

1. Meltzer HY, Cola PA, Parsa M. Marked elevations of serum creatine kinase activity associated with antipsychotic drug treatment. *Neuropsychopharmacology* 1996;15:395–405.
2. Apikoglu Rabus S, Izzettin F, Rabus M, et al. Severe creatine kinase increase during quetiapine and mirtazapine treatment. *Psychopharmacology* 2006;185:263–64.
3. Klein JP, Fiedler U, Appel H, Quante A, Jockers-Scherübl MC. Massive creatine kinase elevations with quetiapine: report of two cases. *Pharmacopsychiatry* 2006;39(1):39–40.
4. Boot E, de Haan L. Massive increase in serum creatine kinase during olanzapine and quetiapine treatment, not during treatment with clozapine. *Psychopharmacology* 2000;150:347–48.
5. Bachmann CJ, Nicksch B, de Lange D, Theisen FM, Remschmidt H. Repeated

- creatine kinase elevation under treatment with quetiapine, clozapine, and aripiprazole in an adolescent. *J Clin Psychopharmacol* 2007;27(6):710-1.
6. Melkersson K. Serum creatine kinase levels in chronic psychosis patients—a comparison between atypical and conventional antipsychotics. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006;30(7):1277-82.
 7. Perlov E, Tebartz van Elst L, Czygan M, Bubl E, Ebert D. Serum creatine kinase elevation as a possible complication of therapy with olanzapine. *Naunyn Schmiedeberg's Arch Pharmacol* 2005;372(2):168-9.
 8. Abay E, Kose R. Amisulpride-induced neuroleptic malignant syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2007;19(4):488-9.
 9. Atbasoglu EC, Ozguven HD, Can Saka M, Goker C. Rhabdomyolysis and coma associated with amisulpride: a probable atypical presentation of neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Psychiatry* 2004;65(12):1724-5.
 10. Chang CT, Chen YC, Fang JT, Huang CC. Metformin-associated lactic acidosis: case reports and literature review. *J Nephrol* 2002;15:398-402.
 11. Lalau JD, Mourlhon C, Bergeret A, Lacroix C. Consequences of metformin intoxication. *Diabetes Care* 1998;21:2036-7.
 12. Yumul R, Steen SN, Osibamiro-Sedun A, Windokun A, Sapien R. Rhabdomyolysis: a historical review with two illustrative cases. *TraumaCare* 2004;14:143-7.

Dislipidemie e sindrome metabolica: strategie diagnostico-terapeutiche e stile di vita

Dyslipidemia and metabolic syndrome: diagnostic-therapeutic precautions and lifestyle

Antonio V. Gaddi¹, Guido Poggiopollini², Marilisa Bove¹

¹Centro per lo Studio dell'Aterosclerosi e delle Malattie Dismetaboliche "G.C. Descovich", Policlinico Sant'Orsola Malpighi - Alma Mater Studiorum Università di Bologna
²Dipartimento di Medicina Clinica, Policlinico Sant'Orsola Malpighi - Alma Mater Studiorum Università di Bologna

Correspondence to:

Marilisa Bove
marilisa.bove@aosp.bo.it

Published by Edicare Publishing. All rights reserved
IIPC 2009; 1, 2: 102-103

RIASSUNTO

La diagnosi delle iperlipoproteinemie familiari e la stratificazione del rischio per la prevenzione e la terapia delle malattie cardiovascolari rappresenta una sfida cruciale, per la quale il carico di patologia e disabilità è in rapido aumento. La difficoltà di predire il rischio di eventi cardiovascolari, che si realizzano spesso in soggetti in stato di apparente benessere, risulta in parte controbilanciata dal frequente riscontro negli stessi soggetti di più fattori di rischio, con diverse caratteristiche biologiche favorevoli al processo ateromatoso. L'approccio clinico al paziente potenzialmente a rischio dovrebbe essere non solo multifattoriale ma soprattutto "globale", in modo da considerare il maggior numero di variabili predittive. La stratificazione del rischio dovrebbe essere basata inoltre sulle differenze tra prognosi individuale e probabilità di evento, sulla presenza di malattie genetiche caratterizzate spesso da lunghe fasi asintomatiche, sulle differenze di risposta individuale al fattore, sullo stato di avanzamento della malattia all'inception point, e su numerose altre variabili. Appare doveroso sottolineare, a prescindere dal ruolo essenziale della terapia farmacologica, aferetica o chirurgica, quanto sia importante e strategico "prescrivere" uno stile di vita corretto ed adeguato soprattutto in caso di forme patologiche ad espressività variabile, oppure in situazioni particolari come ad esempio in soggetti giovanissimi o in gravidanza.

Parole chiave:

dislipidemie; sindrome metabolica; stile di vita

ABSTRACT

Diagnosis of familial hyperlipoproteinaemia and risk stratification are key challenge to try to reduce disability and mortality for cardiovascular disease. To predict the risk of cardiovascular events is very difficult, above all in subjects with a seeming good health, but frequent detection of more risk factors in the same patient may facilitate this process. The clinical approach to the patient potentially at risk should not only be multi-factorial but especially "global" in order to consider a largest number of predictor variables. The risk stratification should also be based on the differences between individual prognosis and likelihood of cardiovascular events, moreover diagnosis of genetic disease and different individual responses to several risk factor may be always in the foreground. It seems proper to point out the importance of a strategic "prescription" of correct lifestyle, especially in the case of genetic disease with variable expressiveness or in particular situations (young subjects or in pregnancy), to obtain best results with or without drug therapy.

Key words:

dyslipidemia; metabolic syndrome; lifestyle

L'identificazione delle iperlipoproteinemie familiari e la stratificazione del rischio per la prevenzione e la terapia delle malattie cardiovascolari (MCV) con elevata mortalità, rappresenta una sfida per la quale il carico di patologia e disabilità, soprattutto nella popolazione anziana, è in rapido aumento. Il crescente interesse per tale argomento risulta legato ad alcune considerazioni:^{1,2}

a) le MCV rappresentano la principale causa di morte in età adul-

ta in tutti i paesi industrializzati;

b) l'arteriosclerosi, che ne rappresenta la causa principale, ha inizio in età infantile, progredisce negli anni, e spesso provoca morte alla sua prima manifestazione clinica;

c) un numero consistente di fattori di rischio di MCV è già noto (variabilità spiegata a cavallo del 50% a seconda delle popolazioni, età e sesso, il che vuol anche dire che la quota non

spiegata è ancora ampia);

- d) esito delle “coorti neglette” cui la ricerca (epidemiologica e clinica) ha dedicato poca attenzione.

La difficoltà di predire il rischio di eventi cardiovascolari che si realizzano spesso in soggetti in stato di apparente benessere risulta in parte controbilanciata dal fatto che in questi stessi soggetti è frequente il riscontro di più fattori di rischio (iniziatori, potenziatori, scatenanti, ecc); la coesistenza di queste condizioni favorevoli al processo ateromatoso amplifica la probabilità di presentare un evento cardiovascolare: non tutti i fattori di rischio hanno però le stesse caratteristiche (in merito non solo alla predittività, ma alla loro diversa “forza”, plausibilità biologica, coerenza, consistenza, reversibilità, etc.).³

L'interazione tra fattori di rischio nel favorire la progressione della malattia ateromatosica risulta spesso evidente anche nel soggetto giovane, quando correttamente studiato. Diversi studi hanno dimostrato ad esempio che la contemporanea presenza di tre o più fattori di rischio amplifica la probabilità di riscontrare strie lipidiche nell'albero coronarico di circa 8 volte rispetto ai controlli. In soggetti giovani affetti da iperlipidemie familiari spesso si riscontrano (con frequenza 150 volte superiore a quella attesa) lesioni ateromatosiche gravi.^{4,5} In base a queste considerazioni e ai dati riportati in letteratura l'approccio clinico al paziente potenzialmente a rischio deve essere non solo multifattoriale ma, meglio, “globale” in modo da considerare il maggior numero di variabili predittive di eventi alla luce del quadro clinico del singolo. Il rischio “globale” assoluto si stima utilizzando delle funzioni matematiche, elaborate in seguito a studi epidemiologici longitudinali, e utilizzate per la creazione di algoritmi diagnostici e delle ben note carte del rischio largamente diffuse nella pratica clinica quotidiana. Dette funzioni si applicano però a popolazioni (con denominatore alto > 1000) non certo al singolo individuo.

La disponibilità di dati sui fattori di rischio risulta però alquanto variabile in base al sesso; i differenti endpoint e outcome utilizzati, nonché l'utilizzo di diversi criteri diagnostici per l'identificazione e la classificazione degli eventi hanno reso piuttosto difficoltosa l'applicazione delle funzioni e carte del rischio. Alla luce di queste considerazioni e delle numerose altre che omettiamo per brevità, si vuole sottolineare che la stratificazione del rischio deve tenere presente le differenze tra prognosi individuale e probabilità di evento, della presenza di malattie genetiche con lunghe fasi asintomatiche (alcune delle quali di recente identificazione, come la *familial combined hyperlipoproteinaemia*), delle differenze di risposta individuale al fattore, non sempre rapportabili a una non meglio definita “ereditarietà multigenica”, dello stato di avanzamento della malattia all'inception point (proiettato sull'individuo) e di numerose altre variabili, che certamente consentono di migliorare

il decision making diagnostico e terapeutico che quotidianamente il medico deve affrontare. Rilevanti inoltre le differenze di genere, etniche e transculturali.

Suggeriamo al lettore di rivedere il concetto “operazionale” di medicina preventiva integrata⁶ che certamente facilita l'azione preventiva del medico; l'ultima voce bibliografica riporta una proposta operativa di divisione dei compiti diagnostici per l'identificazione delle malattie genetiche gravi del metabolismo da parte dei medici di medicina generale.

Uno dei temi da discutere rispetto alle prospettive terapeutiche e preventive delle forme severe o genetiche di iperlipoproteinaemia è il ruolo dei cambiamenti di stile di vita. Fermo restando infatti il ruolo centrale della terapia farmacologica, e nei casi più severi, di quella aferetica o chirurgica, appare essenziale definire, per le forme ad espressività variabile, oppure per pazienti in situazioni particolari (ad esempio nei giovani o giovanissimi, in gravidanza, etc.) quale indicazione dietetica e/o di orientamento all'attività fisica possa sostituire, o ritardare l'inserimento, o potenziare, la terapia farmacologica stessa, e definire, secondo i criteri già pubblicati,⁷ il ruolo differenziato dei singoli interventi in funzione del tipo di prescrizione (da parte del medico di medicina generale, dello specialista della struttura ospedaliera) sia in fase di prima indicazione terapeutica sia in fase di follow up.

BIBLIOGRAFIA

1. Yusuf S, Reddy S, Ounpu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation* 2001;104(22):2746-53.
2. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part II: variations in cardiovascular disease by specific ethnic groups and geographic regions and prevention strategies. *Circulation* 2001;104(23):2855-64.
3. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349(9064):1498-504.
4. Cicero AF, Dormi A, Nascetti S, Panourgia MP, Grandi E, D'Addato S, Gaddi A. Relative role of major risk factors for type 2 diabetes development in the historical cohort of the Brisighella Heart Study: An 8-year follow-up. *Diabetic Medicine* 2005;22:1263-66.
5. Cicero AF, Dormi A, Bove M, Manca M, Poggipollini G, Borghi C, Gaddi A. Estimation of Familial Combined Hyperlipoproteinaemia Prevalence in a Large Rural Population: the Brisighella Heart Study. *Jour Vascular Disease Prevention* 2007;4:185-9.
6. Gaddi A, Galetti C. Le iperlipoproteinemie, marker clinico o curiosità laboratoristica? *La Cardiologia nella Pratica Clinica* 1994;1, 182-207.
7. Gaddi A, Malvi C. Cardiovascular prevention and markers of hyperlipoproteinaemias. *Future Lipidology* 2007;2(3).

Aspetti clinico-formativi in ambito psico-oncologico

Clinical and educational aspects in psychoncology

Emanuela Apicella¹, Leonardo Mendolicchio^{1,3}, Lucia Matrella¹, Giovanni B. D'Errico², Antonello Bellomo^{1,4}

¹ Servizio Psichiatrico Diagnosi e Cura AuSL di Foggia

² Dipartimento di Oncologia e Cure Palliative Aimef

³ Consorzio di ricerche biomediche "Mario Negri Sud"

⁴ Cattedra di Psichiatria, Università degli Studi di Foggia

Correspondence to:

Leonardo Mendolicchio

leonardo.mendolicchio@gmail.com

Published by Edicare Publishing. All rights reserved
IIPC 2009; 1, 2: 104-108

RIASSUNTO

Le persone affette dal cancro devono confrontarsi con uno degli eventi più traumatici della vita. Il cancro gioca un ruolo importante nella patogenesi di alcuni disturbi psichiatrici a causa dell'impatto di tale condizione sulla vita dei pazienti. Circa il 50% dei pazienti affetti da cancro soddisfa i criteri per disturbi psichiatrici, i più comuni dei quali risultano essere i disturbi dell'adattamento e la depressione maggiore. Il tasso di prevalenza di questi disturbi è da due a quattro volte maggiore rispetto a quello della popolazione generale. La depressione e gli altri disturbi psichiatrici in pazienti affetti dal cancro sono associati con una disabilità significativa, riducono l'aderenza ai trattamenti, prolungano i tempi di ospedalizzazione e spesso costituiscono un fattore di rischio per il suicidio. Essere al fianco di una persona in fase terminale è un compito difficile, denso di significato e complesso. La collaborazione fra più figure professionali, compresi psicologi e psichiatri, gioca un ruolo importante nella cura di questi pazienti. Lo scopo di questo articolo è quello di dare una visione di insieme sull'importanza della presenza di una equipe multidisciplinare nella valutazione e nella gestione dei pazienti con cancro. Si vuole, in particolare, enfatizzare l'importanza della gestione psicologica delle persone affette dal cancro.

Parole chiave:

psiconcologia; cancro; aspetti educazionali

ABSTRACT

People affected by cancer are faced with one of the most traumatic life event. Cancer plays a role in the pathogenesis of psychiatric disorders, because of the impact of this condition on the patients' life. About 50% of patients with advanced cancer meet criteria for a psychiatric disorder, the most common being adjustment disorders and major depression. The rate of these conditions is two to four times those found in the general population. Depression and other psychiatric disorders in patients with cancer are associated with significant disabilities, decreased adherence to treatments, prolonged hospital stays, and moreover are a risk factor for suicide. Being at the side of a person in the terminal phase is a difficult undertaking, dense with meanings and complex. Collaboration between several professionals, including psychologists and psychiatrists, plays a key role in the care of people with cancer. The aim of this article is to give an overview over the importance of multidisciplinary equipe in the assessment and management of cancer patients. We want to emphasize, in particular, the importance of psychological management of cancer patients.

Key words

psychoncology; cancer; educational aspects

INTRODUZIONE

Le persone colpite dal cancro devono confrontarsi con uno degli eventi più traumatici e stressanti della vita, il cui impatto emotivo rappresenta una minaccia per l'equilibrio psicofisico. Malgrado i progressi della medicina in ambito oncologico, il vissuto soggettivo del paziente e l'interpretazione individuale e sociale del cancro continuano ad essere quelli di un processo insidioso e incontrollabile che invade, trasforma e lentamente porta a morte.

La psico-oncologia costituisce un punto di riferimento per tutti

coloro che nel trattamento della malattia neoplastica hanno una visione olistica della persona malata, considerando la complessità dei processi patologici e patogeni e l'inscindibilità della componente biologica da quella emozionale. Il rispetto della vita e della persona umana, della famiglia e dei nuclei di convivenza, il diritto alla tutela delle relazioni e degli affetti, la considerazione e la cura del dolore, il sostegno psicologico nelle diverse fasi della malattia costituiscono gli obiettivi principali della disciplina.

La malattia oncologica minaccia l'individuo, contaminando

tutte le dimensioni su cui si fonda l'unicità dell'essere umano: la dimensione fisica, la dimensione psicologica, la dimensione spirituale ed esistenziale, la dimensione relazionale, manifestandosi attraverso un dolore globale le cui componenti sono dolore fisico, dolore psichico, dolore relazionale e dolore esistenziale.

Il cancro colpisce il corpo, primo nucleo di identità personale, gli provoca ferite e cicatrici spesso indelebili (conseguenti a inevitabili mutilazioni), lo aggredisce inducendo dolore, vomito, astenia, perdita di capelli, determina modificazioni improvvise e violente della sua immagine corporea con conseguenze drammatiche nella gestione del quotidiano.

Il dolore del corpo non può non riguardare la psiche che soffre per la perdita delle sicurezze, per il senso di instabilità, per le limitazioni della propria libertà e delle relazioni con gli altri, per la paura della morte e dell'ignoto; soffre il nucleo più profondo della psiche, la spiritualità, il senso che ognuno dà alla propria vita, il sistema di valori e di credenze che ci animano, che guidano le nostre scelte, che ci pongono i "perché", il significato del tempo e del destino.

Il processo di malattia si pone come un evento che interrompe in maniera brusca il percorso di vita della persona frammentando tutte le dimensioni sulle quali si basa l'esistenza umana. Ne consegue che l'assistenza alla persona colpita da cancro debba ri-articolarsi prendendo in considerazione tutte le dimensioni della sua esistenza. Questo approccio riscopre le radici della medicina di Ippocrate, che la psicosomatica riconosce come l'essenza del pensare e dell'agire medico: ad-sistere, stare accanto, stare presso, esserci. L'approccio biopsicosociale di George Engel (Engel GL 1977), articola in maniera più precisa tale concetto per comprendere e spiegare i processi di salute e malattia sia nel senso deterministico che terapeutico. In psico-oncologia la centralità di questo modello è stata confermata e validata al fine di cambiare il modello di approccio medico tradizionale centrato sulla malattia, come evento prettamente biologico, con l'approccio olistico centrato sulla persona, la cui funzione/disfunzione dipende dal livello di integrazione della sfera psicologica, biologica e sociale (Engel G. 1992).

QUADRI PSICOPATOLOGICI NEL PAZIENTE AFFETTO DA CANCRO

Il percorso che riguarda il passaggio di una persona dalla salute alla malattia è articolato e difficile, ed è accessibile alla comprensione solo attraverso un approccio longitudinale (il paziente con la propria storia di salute e di malattia). Lo stesso percorso di malattia-cancro è posto all'interno di un continuum che va dalla comparsa dei primi sintomi di sospetto alla guarigione o alla fase terminale.

È possibile descrivere le conseguenze psicosociali della malattia, differenziando:

- una fase di allarme prediagnostica
- una fase acuta
- una fase elaborativa
- una fase di convivenza con la malattia

La fase prediagnostica rappresenta un momento importante, in quanto è caratterizzata da emozioni la cui intensità e

drammaticità dipende dal ciclo vitale, dalla personalità, dallo stile di gestione dell'emergenza di ogni singolo individuo. Allarme, ansia, atteggiamento pessimistico contraddistinguono il vissuto delle persone che fanno questo tipo di esperienza. Minimizzazione e negazione dei sintomi possono essere subdole modalità psicologiche punitive o autosacrificali che determinano l'evoluzione prognostica negativa della malattia oncologica.

La fase acuta si determina quando i sospetti diventano realtà: il significato della malattia in tutti i suoi risvolti drammatici invade e travolge la persona, sommergendola in maniera dirompente. L'impatto con la diagnosi determina vissuti di catastrofe, di frattura del senso di continuità dell'esperienza di sé. Questa fase è caratterizzata da sentimenti di incredulità, di anestesia affettiva, di angoscia dirompente.

La fase elaborativa, più prolungata, riguarda il periodo successivo, caratterizzato dal graduale e progressivo riassetto alla nuova situazione, questa fase può essere seguita da ulteriori fasi a seconda dell'evoluzione e dell'esito della malattia fino alla morte.

La fase di convivenza con la malattia si apre all'inizio dei trattamenti con la graduale elaborazione degli eventi e con l'accettazione degli stessi: le persone cercano di dare risposte più ampie alle domande "perché proprio a me?", "perché proprio ora?" nel tentativo di cogliere gradualmente il senso della malattia.

Tale modello, seppur schematico, è utile per cogliere i diversi bisogni della persona e per definire i programmi assistenziali che possono avere carattere curativo, riabilitativo e palliativo. Sembra opportuno sottolineare che il processo descritto, essendo complesso e complicato da una serie di variabili, segue un percorso elicoidale, in quanto le reazioni emotive che lo costituiscono si possono sovrapporre variamente tra loro o ripresentarsi in sequenza diversa.

La persona inizia la convivenza con la malattia e con la consapevolezza della precarietà della propria condizione che tenta comunque di definire e incapsulare. Le persone tendono ad assumere atteggiamenti diversi per affrontare e gestire le situazioni stressanti: alcuni adottano comportamenti razionali e pragmatici e scelgono uno stile di confronto diretto con il problema, altri evitano il confronto, non essendo in grado di controllare il flusso delle proprie emozioni. Questo dipende dal significato che ciascun individuo attribuisce alla malattia, in base alla propria storia, alle proprie esperienze e alla propria organizzazione di personalità. Le modalità attraverso le quali la malattia si evolve assumono evidentemente un significato specifico rispetto alla risposta psicologica individuale.

Nella pratica clinica è noto che alla recidiva, all'aggravamento dei sintomi e alla prognosi sfavorevole corrisponda un impatto psicologico e interpersonale peggiore rispetto alle situazioni in cui la guarigione rappresenta l'auspicato esito della malattia. Questi aspetti meritano di essere approfonditi, poiché il livello di disagio può non annullarsi, o addirittura essere alto anche in circostanze favorevoli.

La guarigione riguarda quei pazienti che hanno vissuto con

modalità sufficientemente "competenti" le tappe del percorso che l'incontro con il cancro impone, alla cui fine c'è il ritorno alla norma, al progetto di vita che ognuno ha tracciato per sé. Guarire, infatti, significa riappropriarsi del proprio percorso esistenziale in tutte le dimensioni che lo hanno caratterizzato, sufficientemente liberi dal terrore e dalla conseguente angoscia vissuti. Vale la pena segnalare che spesso la guarigione fisica non corrisponde alla guarigione psicosociale e quindi non deve essere considerata dal medico come il traguardo di un percorso esaurito. Ci sono, infatti, altri nodi da toccare nell'ambito della relazione terapeutica che consideri tutte le dimensioni della persona cogliendone i significati nel loro dispiegarsi nel corso del tempo. In alcune esperienze lo sviluppo di programmi combinati di assistenza oncologica e psicosociale a lungo termine si è dimostrato assai importante in questo senso.

La recidiva o la ricorrenza di malattia rappresenta un evento gravemente traumatico per il paziente. Il significato collegato a questo evento è che la cura che porta a guarigione non risulta più possibile e gli interventi mirano al massimo a tenere sotto controllo la malattia. L'assistenza del paziente in questa fase richiede al medico e alla sua équipe competenze professionali e affettive per rendere adeguata l'assistenza ad un paziente che non ha speranza di vita. A questo punto i sanitari si devono confrontare con la morte e riconoscere i confini del proprio ruolo e della propria persona, consapevoli dell'inutilità dei tentativi di esorcizzare la morte, attraverso pericolose modalità di accanimento terapeutico, che altro non è se non la perdita della visione del paziente come persona nel suo insieme.

Paura, ansia, shock, negazione, colpa, patteggiamento, disperazione occupano la psiche dei pazienti in questa fase, mescolandosi, confondendosi e avvicinandosi in tempi spesso rapidissimi prima di cedere il passo alla graduale riduzione dell'intensità emotiva e affettiva della persona che si avvicina al traguardo della propria esistenza (stadio monocromatico) fino alla accettazione più o meno consapevole della propria morte. Gli interventi sui bisogni fisici, emozionali e spirituali del paziente devono possedere requisiti che tendano a riformulare il senso della speranza. La speranza infatti è certamente una variabile complessa, poiché subisce l'influenza di eventi della realtà concreta e di elementi interiori e spirituali.

Essere al fianco di una persona in fase terminale è un'impresa densa di significati, complessa, umanamente difficile, soprattutto quando non si hanno risposte da fornire alle domande pressanti dei pazienti. Questo è il compito di fondamentale importanza che l'OMS (Organizzazione Mondiale di Sanità) assolve attraverso la creazione di strutture che possano fornire adeguato sostegno ai malati oncologici e alle loro famiglie, attraverso il controllo del dolore sia fisico che psicologico.

La collaborazione tra più figure professionali, tra cui quelle psicologiche e psichiatriche, ha significato solo se trae origine e si ispira alla filosofia della relazione terapeutica che permette una lettura su tutti i possibili livelli delle problematiche assistenziali e del paziente che vanno letti in chiave olistica. In questa fase il medico è tenuto a fare in modo di soddisfare i bisogni di sicurezza, appartenenza, autostima e autorealizzazione del paziente.

La definizione della sofferenza psichica, secondaria all'"incontro" con il cancro e delle conseguenze che la stessa determina, riveste un ruolo centrale per l'équipe oncologica in contatto quotidiano con i pazienti e le loro famiglie, che sperimentano stati d'animo reattivi connotati da ansia, angoscia, demoralizzazione, tensione, irritabilità e rabbia non necessariamente espressione di psicopatologia. Consentire l'espressione delle emozioni negative al paziente e ai suoi familiari significa favorire l'adattamento alla situazione reale e permettere la liberazione da sentimenti interni non altrimenti gestibili.

È importante, dunque, saper distinguere e riconoscere le reazioni a finalità adattiva e quindi fisiologiche, dall'insieme di reazioni in cui la funzione di adattamento viene perduta e si struttura un sintomatologia patologica. Uno stato psicopatologico non diagnosticato e di conseguenza non trattato, aumenta la sofferenza e peggiora la qualità della vita dei pazienti e delle loro famiglie. La distinzione tra la condizione fisiologica e quella patologica non è sempre così facile, dal momento che gli operatori spesso sono portati a considerare fisiologici processi patologici.

I *disturbi psicopatologici* sono stati individuati (secondo alcuni studi) nel 40% dei pazienti oncologici in qualunque fase della malattia. Indagini più recenti dimostrano che un'ulteriore quota del 15-20% presenta sintomi sottosoglia. Risultano predisposti al rischio di morbidità psichiatrica i pazienti affetti da patologia oncologica che presentano: fattori biologici (presenza di sintomi fisici invalidanti, terapie mediche aggressive); fattori psicologici individuali (disturbi di personalità); fattori psicosociali (scarsa possibilità di ricevere sostegno dalla famiglia, incidenza di eventi stressanti concomitanti).

I *disturbi psichiatrici* più frequenti in pazienti affetti da cancro risultano essere: disturbi d'ansia e in particolare il disturbo acuto da stress, il disturbo post-traumatico da stress e le fobie, fra le quali può rientrare il disturbo da nausea o vomito anticipatorio, nella sua forma più invalidante. Diversi fattori concorrono all'instaurarsi di tale disturbo: il tipo di farmaco più o meno emetico; il livello di ansia di stato e di tratto; il contesto nel quale si pratica la chemioterapia che può innescare il meccanismo di contagio emotivo. Il disturbo da nausea può essere evocato da oggetti e situazioni reali oppure da immagini mnesiche di tali situazioni. Tali disturbi riducono la compliance del paziente con gli interventi diagnostico-terapeutici, condizionando pesantemente il percorso di cura.

I *disturbi somatoformi* (ipocondria, somatizzazione, dimorfismo corporeo), si innestano sullo stato di sofferenza che il paziente sperimenta a seguito di modificazioni importanti del proprio corpo. Il paziente oncologico subisce una serie di interventi invasivi che a buon diritto inducono preoccupazioni, ma non è infrequente che soggetti clinicamente guariti continuino a sperimentare un alto livello di ansia di fronte a sintomi francamente insignificanti "interpretati" come forieri di ricadute o esordi di altra patologia oncologica.

I *disturbi depressivi* secondari al cancro occupano un'area centrale in oncologia clinica. La letteratura indica come il 15-20% delle persone affette da cancro presentino sintomi inquadabili in un disturbo depressivo specifico, che essenzialmente comprende

il disturbo depressivo maggiore, i disturbi depressivi persistenti (distimia) e altri disturbi depressivi (disturbi depressivi minori). L'importanza del disturbo risulta essere correlata a: l'elevata invalidità psicosociale, l'utilizzo inappropriato dei servizi sanitari, la notevole riduzione della qualità della vita della persona e del suo nucleo familiare, il rischio di suicidio. La sottovalutazione della depressione maggiore e il conseguente mancato trattamento dell'episodio attuale, facilitano la ricorrenza o la cronicizzazione del disturbo, con ricadute sul piano clinico, deontologico, ed etico in modo significativo. Il rischio di suicidio costituisce una delle più temibili conseguenze della depressione maggiore in oncologia. L'ideazione suicidaria in persone affette da cancro risulta essere presente nel 51% dei casi; il rischio reale di suicidio, da quanto ha riportato la letteratura oncologica, risulta essere di poco più elevato rispetto a quello riscontrabile nella popolazione generale, ma inferiore rispetto al rischio legato a patologie croniche invalidanti e a patologie psichiatriche.

Degna di nota è la correlazione tra aumento del dolore e riduzione del tono dell'umore, delle relazioni interpersonali, della qualità della vita, con conseguente esposizione al rischio di depressione emersa da un'indagine multicentrica cross-culturale condotta negli Stati Uniti.

I *disturbi della sessualità*, secondari al cancro, solo di recente hanno ricevuto un'adeguata attenzione in oncologia poiché su questa area gravano pesanti tabù che imbrigliano sia i pazienti e i loro partner che gli operatori. La letteratura, fino ad oggi disponibile sull'argomento, ha chiaramente dimostrato come direttamente o indirettamente il cancro e il trattamento possono influenzare il desiderio, il piacere e la funzione sessuale in un'ampia percentuale di pazienti.

Alcuni tipi di tumori, in particolare quelli che coinvolgono l'apparato genitale sia maschile che femminile, sono stati indagati sotto questo punto di vista per l'evidente ripercussione sulla sessualità determinata dalla stessa sede del tumore. Gli studi relativi al carcinoma della mammella hanno indicato che la "ferita" prodotta alla propria immagine corporea condiziona pesantemente il funzionamento sessuale. Disfunzioni sessuali sono state riportate nell'80-90% dei casi. Per quanto riguarda i tumori dell'apparato genitale maschile vari autori hanno dimostrato come disfunzioni sessuali e infertilità siano sequele frequenti e di lunga durata in chi sopravvive al cancro del testicolo. In uno studio condotto su coppie in cui uno dei coniugi era stato curato vari anni prima per neoplasia testicolare o per linfoma di Hodgkin, è stata segnalata la presenza di problematiche della relazione coniugale e disturbi della sessualità (62% dei casi) che coinvolgono sia il paziente che il coniuge.

I *disturbi del sonno* costituiscono un ulteriore problema da non sottovalutare in oncologia. La prevalenza dei disturbi del sonno nelle persone affette da cancro è stimata intorno al 40%. Diversi fattori sono chiamati in causa nel favorire la comparsa dei disturbi del sonno, quali il dolore e altri sintomi secondari della malattia, gli effetti collaterali delle terapie e le condizioni psicologiche.

È noto che una qualità povera del sonno notturno si correla

ad una peggiore performance durante il giorno e, se l'insonnia è protratta, alla comparsa di disturbi psichiatrici quali ansia e depressione.

I *disturbi psicopatologici* su base organica, inquadrati dal DSM IV-TR come "disturbi secondari a condizione medica o indotti da sostanze", sono legati a cause diverse che agiscono sul cervello in maniera diretta (ad esempio neoplasie primarie, metastasi cerebrali di neoplasia ad altra localizzazione) o indiretta (ad esempio processi infettivi, sindromi paraneoplastiche, disturbi del metabolismo, radioterapia, chemioterapia).

I più frequenti quadri che ne conseguono sono rappresentati dal delirium, dai disturbi cognitivi, dalle demenze oltre che dalle sindromi d'ansia o affettive eziopatogeneticamente correlate alla malattia.

LA FORMAZIONE IN AMBITO PSICO ONCOLOGICO

Da quanto detto fin ora appare quindi chiara l'importanza di un training che fornisca agli operatori gli strumenti di base per affrontare situazioni professionali dense di significati simbolici ed emozionali. Molteplici sono i livelli su cui si esprimono i percorsi formativi in psico-oncologia: il primo riguarda gli aspetti formativi al lavoro di equipe, che poggia sul principio della integrazione delle professionalità; il secondo riguarda il lavoro formativo sulla relazione tra la equipe e il paziente con la sua famiglia; il terzo riguarda più specificamente la formazione di figure professionali specialistiche, quali psichiatri e psicologi, che devono seguire un training personale esperienziale adeguato.

Il "modello" più idoneo per affrontare patologie neoplastiche prevede l'approccio integrato multiprofessionale di equipe, per attuare il quale occorre una formazione clinica specifica, poiché l'integrazione non si realizza mettendo semplicemente insieme professionisti che condividono lo spazio.

Entra quindi in gioco il problema della disponibilità delle risorse e delle modalità con cui queste vengono allocate e gestite. La complessità del lavoro integrato implica peraltro che l'investimento di risorse avvenga anche in termini di formazione e di formazione continua, pena la "pseudo-integrazione" o "dis-integrazione" del gruppo.

L'approccio olistico alla sofferenza del paziente ha trovato e continua a trovare marcate difficoltà nei tentativi di sostituire il modello biomedico, che continua a orientare, sia pur inconsciamente, il lavoro dei sanitari il cui impegno è sicuramente volto al cambiamento ma risente di precetti introiettati resistenti ancora operanti in forme subdole e perniciose.

La possibilità di utilizzare gli strumenti psico-oncologici a livello clinico, didattico e di ricerca sta dando frutti significativi. L'aumento delle risorse informative in questo ambito è evidenziato dal moltiplicarsi di iniziative di diffusione della cultura psico-oncologica a diversi livelli. Le possibilità offerte sia agli operatori che alle persone malate di cancro e alle loro famiglie di approfondire l'area dei bisogni psicosociali determinati dalle patologie tumorali è confermata dalla presenza di numerosi siti web in cui l'area psico-oncologica è ampiamente rappresentata.

"Non è spazio senza aria... ma aria che dobbiamo respirare per esistere... respiro vitale dell'esistenza" attraverso il quale "l'esistenza parla da un'origine profonda" (Jaspers).

BIBLIOGRAFIA

1. Stanton AL, Danoff-Burg S, Huggins ME. The first year after breast cancer diagnosis: hope and coping strategies as predictors of adjustment. *Psycho Oncology* 2002;11:93-102.
2. Morasso G, Capelli M, Viterbori P, et al. Psychological and symptom distress in terminal cancer patients with met and unmet needs. *J Pain Symp Manage* 1999;17:402-409.
3. Akechi T, Okamura H, Yamawaki S, Uchitomi Y. Why do some cancer patients with depression desire an early death and others do not? *Psychosomatics* 2001;42:141-5.
4. Schnoll RA, Knowels JC, Harlow L. Correlates of adjustment among cancer survivors. *J Psychosoc Oncol* 2002;20:37-59.
5. Biondi M, Costantini A, Grassi L. La mente e il cancro. Il Pensiero Scientifico editore 1995.
6. Little M, Paul K, Jordens CF, Sayers EJ. Survivorship and discourses of identity. *Psycho-Oncology* 2002;11:170-178.
7. Bellini ML, Marasso G, Amadori D, Orrù W, Grassi L, Casali PG, Bruzzi P. *Psiconcologia* 2002.
8. Bonadonna G, Robustelli della Cuna G. *Medicina Oncologica*. Masson.
9. Grassi L, Biondi M, Costantini A. *Manuale pratico di psiconcologia*. Il Pensiero Scientifico Editore 2004.

Valutazione non invasiva del flusso coronarico: dalla fisiopatologia all'applicazione clinica

Noninvasive assessment of coronary flow: from pathophysiology to clinical evaluation

Francesco Bartolomucci¹, Maddalena Zingaro¹, Giovanni Deluca¹, Vincenzo Contursi², Giovanni Barone¹

¹Unità Complessa Cardiologia - UTIC, Ospedale L. Bonomo, Andria, Italy

²Dipartimento di Cardiologia AIMEF-Associazione Italiana Medici di Famiglia, Italy

Correspondence to:

Francesco Bartolomucci

francescobartolomucci@virgilio.it

Published by Edicare Publishing. All rights reserved

IIPC 2009; 1, 2: 109-114

RIASSUNTO

La cardiopatia ischemica rappresenta a tutt'oggi la prima causa di morte nei Paesi industrializzati. L'interesse sempre crescente nei confronti della prevenzione, diagnosi e terapia delle coronaropatie e le recenti acquisizioni tecniche hanno aumentato le indicazioni all'impiego dell'Ecocardiografia Doppler nella cardiopatia ischemica, ampliandone lo spettro di interesse fino ad ottenere informazioni quantitative e fisiopatologiche non più solo appannaggio di metodiche invasive o di elevata complessità tecnica. La valutazione non invasiva della riserva di flusso coronarico mediante ecocardiografia transtoracica è una nuova tecnica diagnostica di elevata fattibilità e dai costi contenuti, in grado di individuare la presenza di lesioni coronariche subcliniche e di alterazioni del microcircolo nei pazienti ad alto rischio cardiovascolare.

Parole chiave:

cardiopatia ischemica; riserva di flusso coronarico; ecografia transtoracica

ABSTRACT

Coronary artery disease is the leading cause of mortality in industrialized countries. The assessment of coronary flow reserve with trans-thoracic doppler echocardiography, measured as the ratio between hyperaemic and baseline coronary flow velocities, is a new tool for the evaluation of coronary artery disease and coronary microcirculation. It is a minimally invasive, reliable and low cost technique that allows for the identification of subclinical coronary involvement in patients at high cardiovascular risk.

Key words:

ischemic heart disease; coronary flow reserve; transthoracic echocardiography

INTRODUZIONE

La cardiopatia ischemica rappresenta a tutt'oggi la prima causa di morte nei paesi industrializzati. L'interesse sempre crescente nei confronti della prevenzione, diagnosi e terapia delle coronaropatie e le recenti acquisizioni tecniche hanno aumentato le indicazioni all'impiego dell'ecocardiografia doppler nella cardiopatia ischemica, ampliando lo spettro di interesse fino ad ottenere informazioni quantitative e fisiopatologiche non più solo appannaggio di metodiche invasive o di elevata complessità tecnica.

All'immagine bidimensionale del miocardio, si sono aggiunte le immagini di perfusione e le misure delle velocità del flusso coronarico, ottenibili con l'ecocontrastografia transtoracica.

Il flusso coronarico è un flusso bifasico contraddistinto da una componente sistolica ed una diastolica; la pressione arteriosa

sistolica e la frequenza cardiaca costituiscono il "doppio prodotto", l'indicatore più attendibile della richiesta miocardica di ossigeno. Il flusso coronarico è regolato da molteplici meccanismi (emodinamici, anatomici, meccanici e metabolici). In condizioni di riposo esso rappresenta il risultato di due fattori opposti: la pressione di perfusione (che riflette la pressione arteriosa) e la resistenza coronarica (che deriva dall'interazione tra forze vascolari, miocardiche ed emodinamiche).¹ La relazione tra pressione di perfusione e flusso coronarico permette di comprendere l'emodinamica coronarica.²⁻³

In condizioni basali il flusso coronarico rimane costante grazie al meccanismo di autoregolazione. L'autoregolazione del flusso coronarico è la capacità intrinseca dell'albero coronarico di mantenere un flusso costante nonostante le variazioni di pressione di

perfusion⁴ ed è in grado di mantenere il flusso costante entro un range pressorio compreso tra 60-200 mmHg di pressione arteriosa in aorta.

In condizioni basali l'estrazione di ossigeno a livello del miocardio è già del 70%: l'unico modo per incrementare l'apporto di ossigeno in risposta a maggiori richieste metaboliche periferiche, è l'aumento dell'irrorazione sanguigna. In risposta ad uno stimolo iperemico (per esempio, a seguito di uno sforzo fisico intenso o con farmaci vasodilatatori) il flusso coronarico diviene massimale: in tali condizioni si ha uno stato di dilatazione coronarica massimale.

Riserva di Flusso Coronarico (RFC)

Rappresenta il massimo incremento di flusso al di sopra dei livelli di autoregolazione per una data pressione di perfusione, quando i vasi coronarici sono dilatati in maniera massimale.

In accordo con il modello di Lance-Gould (figura 1), la RFC rappresenta la differenza tra il flusso coronarico massimale e quello basale, autoregolato, ad una certa pressione di perfusione. Secondo tale modello sperimentale tra stenosi e flusso massimale esiste una relazione curvilinea inversa, fino al completo annullamento della RFC per stenosi coronariche > 90%.⁵⁻⁶ Nella pratica clinica la RFC viene stimata come rapporto tra flusso massimale e autoregolato. In presenza di una vasodilatazione massimale la relazione flusso/pressione di perfusione diviene lineare, ciò implica che in assenza di stenosi coronariche emodinamicamente significative l'incremento del flusso è strettamente correlato alle resistenze coronariche.

Quando vi è una maggiore richiesta di ossigeno, in condizioni normali, il flusso massimale raggiunge valori almeno 2-3 volte superiori rispetto al riposo.

Una riduzione patologica della RFC può essere dovuta a:

- presenza di stenosi emodinamicamente significative delle coronarie epicardiche;
- disfunzione del microcircolo in presenza di coronarie indenni.

Tali situazioni patologiche sono responsabili di un ridotto flusso iperemico, in quanto compromettono la vasodilatazione massimale. Poiché la RFC è definita dal rapporto flusso iperemico/ flusso basale, una sua riduzione può essere secondaria ad un aumento del flusso a riposo, come accade in varie situazioni: tachicardia, febbre, ipossiemia, alcalosi, anemia, emoglobinopatie, tireotossicosi, ipertrofia ventricolare sinistra.

Aterosclerosi Coronarica

Una placca ateromassica di un vaso epicardico determina, a valle della stenosi, una caduta di pressione proporzionale all'occlusione. Si crea un gradiente pressorio all'interno del vaso che stimola una dilatazione dei vasi di resistenza, al fine di mantenere costante il flusso a valle della stenosi. Tale meccanismo di compenso risulta efficace in presenza di una stenosi non significativa. Quando invece è presente una stenosi severa, questo meccanismo non è più in grado di mantenere un'adeguata perfusione e soddisfare le richieste miocardiche di ossigeno e da un punto di vista clinico darà origine ad una sindrome coronarica.

Lo studio del flusso coronarico a riposo è un indice sensibile di stenosi >85-90%, perché tale condizione è in grado di ridurre il flusso basale. La valutazione della RFC invece è in grado di iden-

tificare stenosi meno significative. Lo studio della RFC mediante tecnica Doppler Flow Wire è noto già dagli anni '70. Tale metodica consiste nella rilevazione del flusso post-stenotico prima e dopo l'infusione di vasodilatatori.⁵⁻⁶

A partire dagli anni '90 la metodica si è diffusa grazie all'applicazione nello studio transesofageo.⁷⁻⁸ e successivamente è stata impiegata con successo anche nell'ecocardiografia transtoracica.⁹⁻¹¹

Lo studio della riserva coronarica attraverso ecocardiografia transtoracica è una metodica non invasiva, dai costi limitati, che consente di effettuare una stima quantitativa della velocità di flusso coronarico rilevato mediante imaging transtoracico, con o senza mezzo di contrasto. Tale parametro è indice di stenosi emodinamicamente significative sulla discendente anteriore, o di eventuali anomalie del microcircolo in assenza di stenosi dei vasi epicardici.

Disfunzione del Microcircolo

Il flusso coronarico è caratterizzato da un'eterogeneità spaziale nell'ambito dello spessore delle pareti miocardiche, di conseguenza, in condizioni di normalità, valori più elevati di RFC si osservano negli strati subepicardici, mentre ha valori più bassi negli strati subendocardici, a causa dell'elevata pressione ventricolare, che esercita una compressione extravascolare. La conseguenza di questa distribuzione transmurale è un precoce esaurimento della RFC negli strati subendocardici.

Una riduzione della RFC pertanto può manifestarsi in tutte le condizioni che determinano un'alterazione del microcircolo indipendentemente dalla presenza di stenosi coronariche epicardiche.

Le principali cause sono:

- alterata regolazione del tono vasomotorio, che regola sia la vasodilatazione endotelio-dipendente, che quella endotelio-indipendente in assenza di aterosclerosi coronarica angiograficamente significativa: sindromi coronariche acute (SCA) con malattia coronarica non ostruttiva, sindrome X, presenza di fattori di rischio cardiovascolare in grado di danneggiare selettivamente il microcircolo quali diabete mellito e/o ipertensione arteriosa;
- danno da ripercussione: dopo rivascolarizzazione chirurgica o percutanea, o dopo trombolisi apparentemente efficace, implica una fase di "ostruzione microvascolare" e successiva

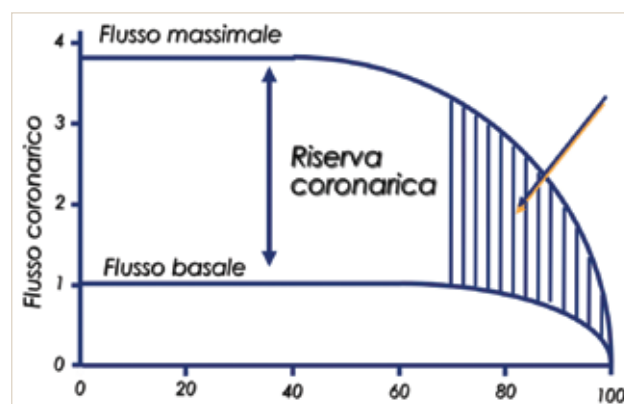
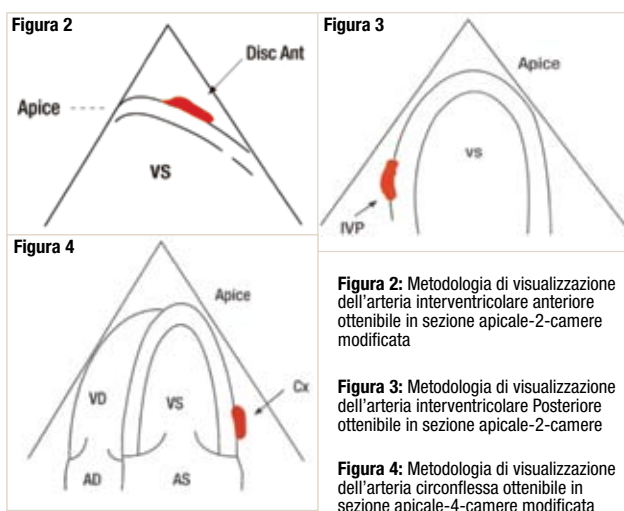


Figura 1: Relazione tra incremento del flusso coronarico ottenibile dopo vasodilatazione massimale e percentuale di stenosi delle arterie coronariche epicardiche secondo il modello di Lance Gould



“disfunzione microvascolare”. Tra le possibili cause anche il fenomeno del “no reflow”;

- disfunzione del microcircolo associata a “malattia delle coronarie epicardi che”: la presenza di ateromasi dei vasi epicardici si associa abitualmente a disfunzione endoteliale; inoltre le stenosi causano una riduzione della RFC anche nei letti vascolari non stenotici adiacenti a quelli irrorati dal vaso colpito.

Lo studio della RFC con ecocardiografia transtoracica è una metodica non invasiva per lo studio del microcircolo. Il potere diagnostico è notevolmente aumentato se viene inserita in un protocollo di eco-stress, ad esempio con dipiridamolo, che consente lo studio anche del wall-motion regionale.

Quindi i risultati ottenibili attraverso questa metodica sono così riassumibili:

- RFC normale con cinesi parietale normale: esame normale, assenza di coronaropatia;
- RFC ridotta con alterazioni della cinesi parietale: stenosi coronarica;
- RFC ridotta con cinesi normale o aumentata: disfunzione isolata del microcircolo

Esecuzione della Metodica

Lo studio della RFC mediante ecocardiografia transtoracica (RFC-TTE) viene effettuato da operatori esperti, sottoposti ad un periodo di training adeguato. L'ecocardiografia transtoracica, soprattutto con l'avvento dell'armonica tissutale, ha consentito la registrazione delle velocità di flusso coronarico.

L'arteria meglio studiata è la discendente anteriore, nel tratto medio-distale, per il suo decorso anatomico prossimo alla parete toracica anteriore (figura 2), mentre la fattibilità della metodica è minore sulla coronaria destra (interventricolare posteriore) (figura 3) e sulla circonflessa (figura 4). L'approccio che consente il migliore allineamento tra flusso nella discendente anteriore distale e fascio ultrasonoro è una sezione apicale 2-camere “modificata”, ottenibile con uno slittamento della sonda superiormente e medialmente. Per una buona registrazione delle velocità di flusso è necessaria la guida del color. Il posizionamento del volume campione del doppler-pulsato si effettua riferendosi alla diastole

dell' ECG, quando il flusso è più stabile. L' impiego di un mezzo di contrasto potrebbe essere utile per migliorare la qualità del segnale. Il flusso continuo presenta una componente sistolica, meno ampia, e una diastolica più larga (figura 5). Nel normale le velocità coronariche diastoliche di picco sono comprese in un range = 15-30 cm/sec.

Requisiti tecnici: utilizzo di una bassa frequenza di ripetizione degli impulsi del color-doppler (PFR = 11-25 cm/sec), gate aumentato al massimo, potenza di emissione del colore al massimo livello, guadagno aumentato fino a che il rumore diventi debole, dimensione variabile del volume campione del doppler pulsato ma > 2 mm per superare eventuali problemi di registrazione legati all'iperventilazione (adenosina). È importante che l'angolo doppler sia mantenuto costante per tutta la durata dello studio.

Gli agenti di contrasto (Levovist, Schering, AG, Germania; Sonovue, Bracco, Italia) possono essere utilizzati per migliorare il segnale doppler, qualora l'immagine non sia adeguata. Tuttavia, con le moderne strumentazioni ed opportuni settaggi degli ecografi, la fattibilità della RFC sulla discendente anteriore con TTE è elevatissima (fino al 98% dei casi) anche senza adoperare alcun agente di contrasto. La RFC-TTE sulla discendente anteriore è caratterizzata, inoltre, da una eccellente concordanza con la RFC misurata con doppler flow wire¹² e un'ottima riproducibilità, come dimostrato dalla bassa variabilità inter-intra-osservatore di varie casistiche.¹³⁻¹⁴ Recentemente questa tecnica è stata applicata anche all'arteria interventricolare posteriore (IVP) visualizzabile in sezione apicale 2-camere vicino all'ostium del seno coronario, consentendo quindi la stima della RFC del ramo (destro o circonflesso) che fornisce la discendente posteriore. E' tuttavia da segnalare come la fattibilità della RFC su IVP sia notevolmente inferiore a quella della discendente anteriore. Lo stesso vale per il campionamento dell'arteria circonflessa. A tutto il 2006 nel gruppo di Hozumi, fortemente dedicato al perfezionamento della metodica, la fattibilità della RFC sull'arteria discendente anteriore è del 95%, dell'81% della discendente posteriore e del 73% dell'arteria circonflessa.¹⁵⁻¹⁶

Scelta degli Stressors

Nella pratica clinica il flusso massimale è ottenuto farmacologicamente, con la somministrazione di dipiridamolo o adenosina.

Il dipiridamolo è un vasodilatatore che riduce la richiesta di O₂, stimola i recettori A2 alfa adrenergici, inoltre agisce in modo indiretto aumentando la concentrazione di adenosina, riducendone il re-uptake cellulare e il catabolismo. Il dipiridamolo ha un'azione più graduale e duratura, esistono 2 protocolli:

- somministrazione di 0,28 mg/kg in 4 minuti, segue una di fase wash out per 4 min, quindi si somministrano 0,14 mg/kg in 2 min;
- somministrazione di 0,84 mg/kg in 6 min (protocollo accelerato), seguito da eventuale somministrazione di atropina, che aumenta l'accuratezza diagnostica.

Questo protocollo “fast” ha il vantaggio di ridurre la durata dell'esame e consente di valutare contemporaneamente la cinetica ventricolare (wall motion). L'effetto massimo si osserva dopo 6-16 minuti. Effetti collaterali comprendono cefalea, vampate di calore, ipotensione arteriosa. Tali effetti vengono

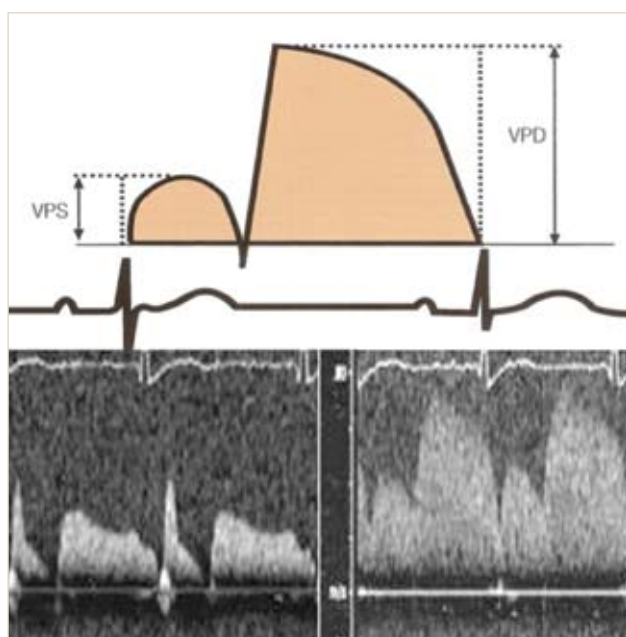


Figura 5: Tipico profilo veloci metrico coronarico bifasico RFC normale su Arteria Discendente Anteriore a) flusso basale – b) dopo adenosina

prontamente contrastati al termine dell'esame dalla aminofilina, antidoto del dipiridamolo.

L'adenosina ha invece un'azione più rapida, per due ragioni: ha una brevissima emivita e ha un'azione diretta sui recettori A2 ad azione stimolante sull'endotelio e sulle cellule muscolari lisce, ad azione inibitoria sui miociti:

- somministrazione di 0,14 mg/kg in 90 sec.

Gli effetti collaterali sono gli stessi del dipiridamolo, ma fugaci. L'infusione di adenosina comporta un aumento del flusso coronarico pari a 4-5 volte il valore a riposo. Il flusso iperemico viene raggiunto in 30-60 secondi. Il flusso coronarico rilevato con adenosina è comparabile con quello prodotto con dipiridamolo ad alta dose, ma è superiore rispetto al flusso ottenibile dopo sforzo fisico o somministrazione di dobutamina. L'accuratezza può essere migliorata con l'infusione di atropina che consente il raggiungimento della frequenza cardiaca massimale.

Preparazione all'esecuzione dell'esame: astensione da bevande a base di caffeina e da teofillina.

Le controindicazioni all'impiego di questi farmaci sono disturbi della conduzione atrio-ventricolare (BAV II e III grado), presenza di vie accessorie di conduzione (sindrome WPW), asma.

La scelta dello stressor (D: dipiridamolo; A: adenosina) varia in base alla motivazione per cui viene effettuato l'esame, alle condizioni cliniche del paziente.

Le principali differenze comprendono:

- diversità nel dosaggio;
- durata d'azione: 30 min. D, 30 sec. A;
- comparsa dell'effetto massimo: 6-16 min D, 30-60 sec. A;
- il D per la lunga durata d'azione consente contemporaneamente la valutazione del wall motion; l'A per la breve emivita ha effetti collaterali trascurabili.
- D causa ischemia e cefalea prolungata; A ritardi nella conduzione A-V fino al blocco completo, iperventilazione, che influ-

isce negativamente sulla stabilità dell'immagine al doppler; inoltre richiede una pompa di infusione.

Un altro stressor validato per lo studio della RFC è la dobutamina che agisce sui recettori beta1-adrenergici dei miocardiociti, dove esercita un'azione inotropica e cronotropica positiva, e sui recettori beta2-coronarici, dove induce vasodilatazione:

- somministrazione dosi incrementali da 5 a 40 mcg/kg/min con stadi ogni 3 minuti, eventuale aggiunta di atropina.

La dobutamina determina un aumento del flusso coronarico di circa 3 volte rispetto al basale. Come il dipiridamolo consente una valutazione sia della RFC che della contrattilità.

Una RFC > 2,5 è considerata "normale", tale cut-off è stato posto in accordo con i risultati ottenuti dal doppler flow wire, che rappresenta il gold standard.

Una RFC < 2 è indicativa di stenosi emodinamicamente significativa (figura 5):

- in presenza di stenosi tra 40-70% la RFC sarà compresa tra 2-2,5;
- presenza di stenosi severe tra 70-90% la RFC sarà compresa < 2;
- presenza di stenosi molto severe >90% la RFC potrà essere anche inferiore al valore a riposo, ovvero <1.

La zona grigia è rappresentata dalle stenosi tra il 50-70%.

Vantaggi della Metodica

Lo studio della riserva coronarica è caratterizzato da:

- notevole concordanza con il doppler flow wire che è la metodica gold standard;
- mininvasività: a differenza della coronarografia non comporta alcun rischio radiologico;
- basso costo;
- sensibilità > 90%, che si traduce in una percentuale trascurabile di falsi positivi;
- specificità 80-90% soprattutto se viene contemporaneamente valutata la cinetica ventricolare;
- bassa variabilità inter-intra operatore;
- riproducibilità che consente il follow up dei pazienti nel tempo.

Limiti della Metodica

- Variazioni di calibro vasale: lo studio non consente la visualizzazione del calibro vasale, ma la stima della RFC si basa solo sui dati velocimetrici;
- Variazione da iperemia del profilo veloci metrico;
- Angolo-dipendenza delle misurazioni doppler: se l'angolo è > 30° vi può essere una sottostima della RFC, inoltre l'angolo deve essere lo stesso durante la rilevazione a riposo e durante lo stress farmacologico;
- Ridotta fattibilità sulla valutazione della RFC su interventricolare posteriore

Artefatti:

- campionamento di altri rami coronarici, ad esempio i diagonali della discendente anteriore;
- campionamento prestenosi, è preferibile per tanto spostare il volume campione nel tratto più distale del vaso.

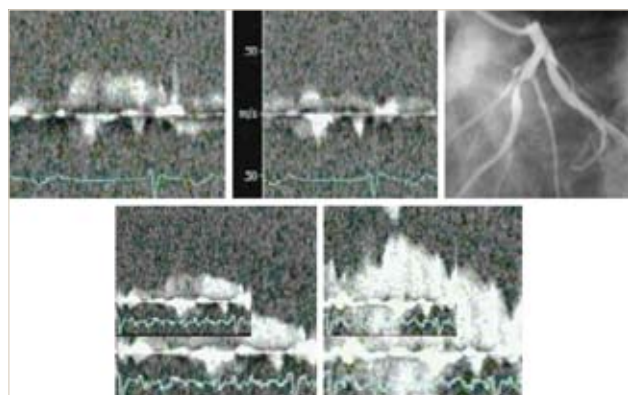


Figura 6: RFC su Arteria Discendente Anteriore prima e dopo applicazione di stent a) flusso basale b) dopo adenosina c) quadro angiografico d) e e) flusso basale e post adenosina dopo applicazione di stent

La tecnica assume maggiore validità e accuratezza se viene integrata in un classico eco-stress, che consente la valutazione del wall-motion regionale.

APPLICAZIONI CLINICHE

La RFC-TTE permette di valutare la presenza di stenosi emodinamicamente significative a carico della discendente anteriore (DA) (figura 6), e fornisce preziose indicazioni in diverse situazioni cliniche.

Può essere molto utile nella valutazione funzionale delle stenosi di grado intermedio (40-70%) della DA. Talvolta le caratteristiche angiografiche di tali lesioni non danno una chiara indicazione alla rivascolarizzazione mediante PTCA; spesso, però, esse provocano ischemia e possono facilmente essere causa di infarto miocardico acuto quando diventano instabili e vanno incontro a rottura. La distinzione del grado funzionale di stenosi angiograficamente "intermedie" nasce dall'esigenza di stabilire, quindi, gli effetti della stenosi sul flusso e sulla perfusione miocardica. Solo le stenosi funzionalmente significative e correlate alla sede di distribuzione di difetti perfusionali scintigrafici dovrebbero essere indirizzate verso interventi di rivascolarizzazione.¹⁷⁻¹⁸ In tal senso una RFC compresa tra 1.8 e 2.0 ha valore predittivo positivo dell'88-100% e valore predittivo negativo dell'77-95%, in presenza di difetto perfusionale alla scintigrafia miocardica da stress.¹⁹⁻²⁰

Sempre nella DA, la RFC-TTE risulta utile anche per valutare la riperfusione miocardica dopo eventi coronarici acuti. Già la semplice identificazione dei rami perforanti dopo infarto anteriore sottoposto a terapia trombolitica o a PTCA con stenting, mediante color-doppler ad elevata risoluzione, riflette l'adeguatezza della ricanalizzazione ed indica la presenza di miocardio vitale, con sensibilità dell'86%, specificità del 98% e accuratezza diagnostica del 98% nell'identificare la pervietà del vaso.²¹

Consente di valutare nel tempo la pervietà di uno stent sulla DA, evidenziando restenosi precoci o occlusione dello stent.²²⁻²⁴ Anche nei pazienti trattati con rivascolarizzazione di tipo chirurgico è possibile valutare la corretta funzionalità dei bypass andando a valutare la RFC sulla discendente anteriore nativa, al fine di testare tanto la pervietà del graft che la presenza di una eventuale nuova stenosi sulla DA.²⁵

E' in grado di rilevare alterazioni del microcircolo in assenza di

stenosi significative dei vasi epicardici; in questo ambito la valutazione della RFC assume anche un importante valore prognostico, soprattutto in corso di cardiomiopatia dilatativa e cardiomiopatia ipertrofica idiopatica, nei pazienti diabetici e non.

CONCLUSIONI

La valutazione della RFC mediante valutazione ecocardiografia transtoracica rappresenta allo stato attuale una metodica minimamente invasiva ed a costi contenuti, in grado di fornire al cardiologo clinico importanti indicazioni sulla integrità del microcircolo coronarico e sulla presenza di stenosi emodinamicamente significative dell'IVA.

Mentre l'angiografia coronarica fornisce soltanto dati morfologici, tale metodica aggiunge informazioni di tipo funzionale permettendo di eseguire un accurato follow up nel post rivascolarizzazione miocardica per un pronto riconoscimento di eventuali restenosi. Lo sviluppo di apparecchiature sempre più sofisticate ed il perfezionamento dell'uso dei mezzi di contrasto consentiranno quasi certamente di estendere l'analisi della RFC all'intero distretto circolatorio coronario epicardico.

Nella pratica clinica del medico di famiglia la metodica consente, in accordo con il cardiologo, di indirizzare i pazienti ad alto rischio vascolare, in cui sia elevato il sospetto di una coronaropatia ostruttiva, alla esecuzione di un esame non invasivo, a basso rischio e costi contenuti, utile nel selezionare i pazienti da sottoporre a procedure diagnostiche invasive e/o a procedure di rivascolarizzazione. Allo stesso modo si propone come metodica affidabile nel follow up dei pazienti già sottoposti a rivascolarizzazione mediante angioplastica con stent o bypass chirurgico.

BIBLIOGRAFIA

1. Olsson RA, Burger R, Spaan IAE. Coronary circulation. In: Fozzard HA, Haber E, Jennings RB, et al eds. The heart and cardiovascular system 2nd edition. New York, NY: Raven Press 1991;1392-1426.
2. Klocke FJ, Mates RE, Canty IM, Ellis AK. Coronary pressure-flow relationships. Controversial issue and probable implications. *Cir Res* 1985;56:310-323.
3. Hoffman JIE, Spaan JA. Pressure-flow relations in coronary circulation. *Physiol Rev* 1990;70:331-390.
4. Johnson PC. Autoregulation of blood flow. *Cir Res* 1986;59:483-489.
5. Gould KL, Lipscomb K, Hamilton GW. Physiologic basis for assessing critical coronary stenosis: instantaneous flow response and regional distribution during hyperemia as measures of coronary flow reserve. *Am J Cardiol* 1974;33:87-94.
6. Gould KL, Lipscomb K. Effects of coronary stenoses on coronary flow reserve and resistance. *Am J Cardiol* 1974;34:48-55.
7. Illiceto S, Marangelli V, Memmola C, Rizzon P. Transesophageal Doppler echocardiography evaluation of coronary blood flow velocity in baseline conditions and during dipyridamole-induced coronary vasodilation. *Circulation* 1991;83:61-9.
8. Redberg RF, Sobol Y, Chou TM, et al. Adenosine-induced coronary vasodilation during transesophageal Doppler echocardiography: rapid and safe measurement of coronary flow reserve ratio can predict significant left anterior descending coronary stenosis. *Circulation* 1995;92:190-196.
9. Fusejima K. Noninvasive measurement of coronary artery blood flow

- using combined two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:1024-31.
10. Caiati C, Montaldo C, Zedda N, et al. Validation of a new non-invasive method (contrast-enhanced transthoracic second harmonic echo Doppler) for the evaluation of coronary flow reserve: comparison with intracoronary Doppler flow wire. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1993-200.
 11. Daimn M, Watanabe H, Yamagishi H, et al. Physiologic assessment of coronary artery stenosis by coronary flow reserve measurements with transthoracic Doppler echocardiography: comparison with exercise thallium-201 single-photon emission computed tomography. *Am J Cardiol* 2001;37:1310-1315.
 12. Caiati C, Montaldo C, Zedda N, Bina A, Iliceto S. New non-invasive method for the evaluation of coronary flow reserve: contrast enhanced transthoracic second harmonic echo Doppler. *Circulation* 1999;99:771-778.
 13. Hozumi T, Yoshida K, Ogata J, et al. Noninvasive assessment of significant left anterior descending coronary artery stenosis by coronary flow velocity reserve with transthoracic color-Doppler echocardiography. *Circulation* 1998;97:1557-62.
 14. Guarini P, Scognamiglio G, Cicala S, Galderisi M. La valutazione non invasiva della riserva di flusso coronarico. Riproducibilità della RFC. *It Heart J* 2001.
 15. Voci P, Pizzuto F, Mariano E, et al. Measurement of coronary flow reserve in the anterior and posterior descending coronary arteries by transthoracic doppler ultrasound. *Am J Cardiol* 2002;1(90):988-991.
 16. Murata E, Hozumi T, Matsumura Y, et al. Coronary flow velocity reserve measurement in three major coronary arteries using transthoracic echocardiography. *Echocardiography* 2006;23:279-286.
 17. Joye ID, Schulman DS, Lasorda D, et al. Intracoronary Doppler guide wire versus stress single-photon emission computed tomographic thallium-201 imaging in assessment of intermediate coronary stenoses. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:940-947.
 18. Chamuleau SA, Tio RA, de Cock, et al. Prognostic value of coronary blood flow velocity and myocardial perfusion in intermediate coronary narrowings and multivessel disease. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:852-858.
 19. Kern MJ, Donohue TJ, Aguirre FV, et al. Clinical outcome of deferring angioplasty in patients with normal translesional pressure-flow velocity measurements. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:178-187.
 20. Ferrari M, Schnell B, Werner GS, Figulla HR. Safety of deferring angioplasty in patients with normal coronary flow velocity reserve. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:83-87.
 21. Voci P, Mariano E, Pizzuto F, Puddu PE, Romeo F. Coronary recanalization in anterior myocardial infarction: the open perforator hypothesis. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1205-1213.
 22. Pizzuto F, Voci P, Mariano E, Puddu PE, Sardella G, Nigri A. Assessment of flow velocity reserve by transthoracic Doppler echocardiography and venous adenosine infusion before and after left anterior descending coronary stenting. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:55-162.
 23. Pizzuto F, Voci P, Mariano E, Puddu PE, Chiavari PA, Romeo F. Noninvasive coronary flow reserve assessed by transthoracic coronary doppler ultrasound in patients with left anterior descending coronary artery stents. *Am J Cardiol* 2003;91:522-526.
 24. Hozumi T, Yoshida K, Akasaka T, et al. Value of acceleration flow and the prestenotic to stenotic coronary flow velocity ratio by transthoracic color Doppler echocardiography in non-invasive diagnosis of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:164-168.
 25. Holte E, Vegsundvag J, Wiseth R. Direct visualization of a significant stenosis of the right coronary artery by transthoracic echocardiography. A case report. *Cardiovascular Ultrasound* 2007;5:33.

Il razionale per una medicina di genere

Reasons for gender medicine

Flavia Franconi^{1,3}, Anna Maria Moretti^{2,3}

¹Istituto di Farmacologia, Università degli Studi di Sassari

²U.O.C. di Malattie dell'Apparato Respiratorio, Azienda Ospedaliera-Universitaria Policlinico di Bari

³GISeG - Gruppo Italiano Salute e Genere

Correspondence to:

Anna Maria Moretti
moretti.am@alice.it

Published by Edicare Publishing. All rights reserved
IIPC 2009; 1, 2: 115-116

La medicina di genere è la branca medica che studia le differenze biologiche, psicologiche e sociali tra i sessi e la loro influenza sullo stato di salute e di malattia.

Esiste una profonda differenza fra sesso e genere: il concetto di sesso comprende tutto ciò che riguarda gli aspetti biologici (geni, ormoni etc.), mentre il concetto di *genere*, per molti anni patrimonio solo delle scienze umane, considera anche le influenze culturali e sociali.

Secondo l'OMS, nei processi di cura, non è sufficiente considerare le differenze biologiche dal momento che le differenze nei ruoli sociali influenzano in maniera significativa la salute. Fin dai tempi di Ippocrate però le donne sono state considerate dei *piccoli uomini* ma nel 1991, la cardiologa americana Bernardine Healy denunciò sul prestigioso New England Journal of Medicine, il comportamento discriminante dei cardiologi nei confronti delle donne, dando inizio alla corrente di pensiero che prevede il superamento del pregiudizio di genere nella salute.

L'essere uomo o donna identifica aspetti biologici diversi e differenze nei ruoli sociali che spesso sono così codificate e cristallizzate da costituire vere e proprie gerarchie, nelle quali le donne occupano di solito i livelli inferiori. Le precarie condizioni sociali determinano povertà ed è ben nota la relazione inversa tra povertà e salute anche in paesi che si basano su sistemi sanitari universali. Attualmente l'aspettativa di vita nei due sessi sta crescendo in tutti i paesi, ma nelle donne a fronte di tassi più bassi in termini di mortalità si evidenzia una morbosità più elevata, tanto da portare al paradosso che *"le donne, vivono più a lungo degli uomini, ma si ammalano di più ed hanno un maggior numero di anni di vita di disabilità"*.

Il "Rapporto sui tumori in Italia" già nel 2005 ha evidenziato nelle donne un trend in ascesa sia per incidenza che per mortalità per tumori maligni a fronte di una riduzione degli stessi parametri negli uomini. Negli USA (Center for disease control) le patologie cardiovascolari rappresentano la prima causa di morte anche per le donne (53 %) ed in Italia, l'infarto del miocardio e la patologia coronarica acuta inducono nelle stesse un elevato tasso di mortalità.

I dati ISTAT del 2007 evidenziano che la disabilità femminile (donne 17%, uomini 8,9%) le patologie psichiatriche (donne 7,4%; uomini

3,1%) sono doppie rispetto agli uomini, ed alcune patologie quali l'osteoporosi (9,2 % verso 1,1%) confermano differenze davvero rilevanti.

Quali le cause da considerare? Sicuramente il genere femminile utilizza meno i servizi sanitari spesso per motivazioni di tipo sociale quali precarietà economiche familiari, difficoltà a trovare una occupazione, necessità di erogare assistenza a componenti della famiglia affetti da patologie croniche. E' noto infatti che le donne frequentemente sono assorbite dal ruolo di "caregiver" e da quello di "shock absorber" della famiglia, dal lavoro domestico e da quello extradomestico con ripercussioni sulla salute definita dall'OMS come *"stato di completo benessere fisico, mentale e sociale"*.

Inoltre nel nostro paese come in molti altri si evidenzia una scarsa attenzione dei servizi sanitari ai bisogni di salute delle donne. La ricerca sanitaria non dedica la dovuta attenzione ai bisogni di salute e alla differenza fra i due sessi, come documentato dalla letteratura che riporta una diversa rappresentazione di uomini e donne negli studi clinici controllati.

La scarsa attenzione a tali differenze ha ingenerato un pregiudizio di genere che ha fatto considerare il corpo maschile come "normalità", con conseguente ridotta rappresentazione delle donne negli studi clinici ed estrapolazione dei dati ottenuti dall'uomo alla donna dimenticando che la biologia femminile può influenzare in maniera specifica lo sviluppo e la progressione delle malattie e che la posizione sociale può modificare gli stili di vita, gli outcome e l'interpretazione dei risultati.

Tale pregiudizio, come più volte sottolineato dall'OMS e dall'Europa (road map di Lisbona), ha impedito l'equità nella salute e nella cura.

Come superare il gap esistente nella salute fra uomini e donne per arrivare all'equità di genere?:

- 1) *incentivando la ricerca biomedica*; raramente sono state considerate le molteplicità dei momenti della vita della donna (fertilità, non fertilità, gravidanza, puerperio, etc.): si ricorda, ad esempio, che gli xenobiotici (inquinanti ambientali, tossici, etc.) a partire dall'alcol possono avere un metabolismo ed una distribuzione genere specifica e che possono indurre una

tossicità differente nei maschi e nelle femmine e questo suggerisce che è necessario porre una attenzione particolare ai limiti permessi;

- 2) *attenuando i rischi di salute specifici per le donne derivati dalla responsabilità della cura*, il doppio lavoro, la violenza etc.; la coesistenza di più lavori riduce il tempo libero e determina una maggiore difficoltà di svolgere una regolare attività fisica;
- 3) *aumentando la sicurezza e l'efficacia dei trattamenti farmacologici nel genere femminile*; le reazioni avverse ai farmaci sono 1,7 volte più frequenti nelle donne che negli uomini. Le donne rispondono in modo diverso ai farmaci a causa del complesso sistema ormonale che interagisce con i principi attivi. Alcune classi di farmaci come gli antistaminici, gli antibiotici, gli antipsicotici possono interagire con il ritmo cardiaco e provocare disturbi, sicuramente evitabili se fossero testati anche al femminile;
- 4) *programmando interventi per offrire la miglior cura possibile alle cittadine ed ai cittadini, assicurando anche un sistema sanitario più corrispondente alle esigenze della popolazione*; l'attuazione delle politiche di genere coerentemente con le raccomandazioni dell'OMS (Engaging men and boys in changing gender-based inequity". 2007; World Health Organization Commission on Social Determinants of Health, Table 2.1 in "Global Health Inequity—The Need for Action," chap. 2 in Closing the Gap in a Generation: Heal-

thy Equity through Action on the Social Determinants of Health, Final Report, 2008, http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241563703_eng.pdf) e della European Commission (Road Map di Lisbona) contribuisce anche a ridurre i costi economici e sociali derivanti dal mancato riconoscimento delle differenze di genere.

Per tutte queste considerazioni è fondamentale stimolare una ricerca multidisciplinare (competenze biomediche, economiche, sociali etc.) al fine di attribuire un ruolo centrale alla salute di genere e produrre programmi d'intervento capaci di assicurare equità di cura.

La medicina di genere deve costituire oggi un obiettivo strategico per la sanità pubblica in quanto l'appropriatezza della cura per la tutela della salute della donna porterà risposte significative sia in campo strettamente medico-preventivo che politico-gestionale, fornendo un fondamentale contributo allo sviluppo sociale ed economico del paese.

Il Gruppo Italiano Salute di Genere, costituito a Bari il 18 giugno 2009, consapevole della necessità che alla medicina dell'evidenza si affianchi la medicina della complessità, vuole valorizzare una medicina attenta alle problematiche bioculturali legate al genere, implementare percorsi di ricerca, prevenzione, diagnosi, cura e riabilitazione maggiormente orientati a promuovere accesso e riforme sull'equità di genere.

Il nuovo Accordo Collettivo Nazionale: cosa aspettarsi e cosa temere

The new National Contract for General Practitioners: what to expect and what to fear

Vincenzo Contursi^{1,2}

¹ Dipartimento di Cardiologia AIMEF-Associazione Italiana Medici di Famiglia

² IJPC Scientific Editor

Correspondence to:

Vincenzo Contursi
enzo.contursi@ijpc.it

Published by Edicare Publishing. All rights reserved
IJPC 2009; 1, 2: 117-121

RIASSUNTO

La lettura del recente Accordo Collettivo Nazionale (ACN), presentato come il primo reale passo verso la rifondazione della Medicina Generale in Italia, suscita in realtà non poche perplessità per le poche luci, legate più alle "dichiarazioni d'intenti" che alla innovazione del quadro normativo, e le molte ombre originate soprattutto dall'assenza di contenuti professionali idonei alla auspicata riqualificazione delle cure primarie, indispensabile per poter attuare il processo di riorganizzazione del comparto e di riequilibrio tra i diversi livelli di cura. Infine, l'oramai cronico e progressivo sottofinanziamento ed il rimando di ogni ipotesi di innovazione alle contrattazioni regionali, dischiude scenari poco rassicuranti per il futuro della professione.

ABSTRACT

The reading of the recent national collective agreement, presented as the first real step toward the reestablishment of General Medicine in Italy, raises many concerns for "few lights", linked more to the "mission statement" than to the real innovations, and "many shadows" rising primarily because of lack of professional contents required for the upgrading of primary care and necessary to implement the reorganization of the compartment. Besides, the chronic and progressive underfunding, delaying any possibility of innovation to the regional contracts, leaves few certainties for the future of the profession.

INTRODUZIONE

L'OMS, nel recente report 2008 *Primary Care: now more than ever*¹, sottolinea l'impellenza, da parte dei governi, al fine di garantire sistemi sanitari efficaci, equi ed economicamente sostenibili, di ridisegnare un sistema di cure primarie che rappresenti una armonica integrazione di servizi e funzioni cliniche, assistenziali e sociali presenti sul territorio, legate alla salute delle persone e della comunità. Volendo riassumere sinteticamente i nodi cruciali dei bisogni di salute emergenti alla base di queste nuove necessità di reingegnerizzazione dei sistemi sanitari, potremmo indicare:

- prevenzione delle malattie: primordiale, primaria, secondaria;
- cura delle cronicità;
- gestione della disabilità;
- assistenza domiciliare.

L'evoluzione rapida e decisa del comparto ospedaliero verso l'alta intensità, l'alta specializzazione, l'elevata complessità e le dimissioni precoci, ha contribuito ad acuire la crisi del vecchio modello assistenziale territoriale, sia richiedendo una nuova modalità di interfaccia tra ospedale e territorio sia determinando la necessità

di nuovi assetti organizzativi delle cure primarie.

Di qui la necessità, accanto ad una revisione in corso del modello organizzativo delle cure ospedaliere, di una parallela radicale riforma della medicina generale, dando avvio a sperimentazioni gestionali che puntino sia ad una forte integrazione di tutti i servizi e delle funzioni presenti sul territorio sia a più efficienti ed efficaci modalità di erogazione degli stessi.

Nei paesi sviluppati, sono stati identificati tre principali modelli di organizzazione delle cure primarie²: the hierarchical normative model (modello gerarchico normativo) in cui il sistema delle cure primarie è regolato dallo Stato (Spagna/Catalogna, Finlandia, Svezia); the hierarchical professional model (modello gerarchico professionale) in cui il medico di medicina generale è la pietra angolare del sistema sanitario e gode di una autorità professionale di alto profilo (Australia, Nuova Zelanda, Paesi Bassi e Regno Unito); the non-hierarchical professional model (modello non-gerarchico professionale) in cui l'organizzazione delle cure primarie è lasciata all'iniziativa di professionisti del settore sanitario (Germania, Canada).

La recente evoluzione dei sistemi sanitari, insieme con le riforme

attuata dal 1990 in poi, ha avuto la tendenza a portare i vari sistemi di cure primarie più vicini nel loro insieme, accomunati dal significato del termine "cure primarie", che aspira ad un concetto di giustizia sociale, volendo esprimere in sé l'obiettivo di garantire a tutti l'accessibilità alle cure mediche di base, e che è usato per designare, in una prospettiva organizzativa, una parte fondante del sistema sanitario.

In questo contesto "cure primarie" si riferisce quindi strettamente a prestazioni garantite da professionisti ambulatoriali ed il più delle volte serve a designare il "primo contatto", l'accessibilità, la continuità e la persistenza delle cure fornite in associazione con altri settori del sistema. Qui, il medico di medicina generale svolge un ruolo essenziale, anche se altri professionisti del settore sanitario, in particolare il personale infermieristico, possono essere gradualmente coinvolti.

Sta di fatto che il modello italiano tutt'ora si colloca, per le sue caratteristiche, nel "modello gerarchico normativo", in cui l'ACN, ed i successivi accordi decentrati, regolano il sistema in quanto legge dello Stato e delle Regioni.

Pertanto l'ACN, al di là delle intenzioni e delle dichiarazioni d'intento delle rappresentanze sindacali firmatarie, in funzione dei suoi contenuti e delle modalità con cui è stato redatto, decide sul futuro della professione.

IL NUOVO ACN: NOVITÀ E CRITICITÀ

Gli organi statutari della FIMMG - Federazione Nazionale Italiana Medici di Medicina Generale, rappresentati dall'attuale Segretario Nazionale Giacomo Milillo, sostengono fortemente la necessità di aver dovuto premere sull'acceleratore delle trattative per giungere nel più breve tempo possibile alla chiusura dell'accordo. Ciò in funzione della grave crisi economica e della accertata inespansibilità del finanziamento, con il rischio concreto di veder ulteriormente ridursi le risorse disponibili. E di dare il via a quella auspicata "Riforma della Medicina Generale" che conduca ad una graduale modifica del quadro normativo, previdenziale e fiscale della professione.

Se encomiabile nelle intenzioni, l'ACN appare però nebuloso in molti degli aspetti cosiddetti innovativi, lasciando molti dubbi a chi entra nel merito dei rispettivi articoli.

ART. 13 BIS - COMPITI E FUNZIONI DEL MEDICO DI MEDICINA GENERALE

Scompare dall'ACN la definizione WONCA della disciplina, assunta nel vecchio accordo come una delimitante del campo d'azione nella definizione normativa dei compiti del medico di famiglia. Viene sostituita da uno specifico articolo 13 bis, che nel primo comma così recita:

1. *Al fine di concorrere ad assicurare la tutela della salute degli assistiti nel rispetto di quanto previsto dai livelli essenziali e uniformi di assistenza e con modalità rispondenti al livello più avanzato di appropriatezza clinica ed organizzativa, il medico, nell'ambito dei compiti previsti dagli art. 45, 67, 78 e 95 del presente accordo, espleta le seguenti funzioni:*
 - assume il governo del processo assistenziale relativo a ciascun paziente in carico;
 - si fa parte attiva della continuità dell'assistenza per i propri assistiti;

- persegue gli obiettivi di salute dei cittadini con il miglior impiego possibile delle risorse.

Quindi l'articolo 13 bis stabilisce che il medico di famiglia debba assumere, per l'accesso ed il mantenimento della convenzione, l'intero "governo del processo assistenziale relativo a ciascun paziente in carico", facendosi parte attiva della continuità assistenziale per i propri assistiti, perseguendo gli obiettivi di salute con il miglior impiego possibile delle risorse.

Nei punti salienti dei comma successivi si legge:

2. *Le funzioni ed i compiti di cui al precedente comma costituiscono responsabilità individuali del medico;*
3. *[...], il medico svolge la propria attività facendo parte integrante di un'aggregazione funzionale territoriale di medici di medicina generale di cui all'art. 26 bis e opera all'interno di una specifica unità complessa delle cure primarie, quando attivata come previsto dall'art. 26 ter, [...];*
4. *Per ciascun paziente in carico, il medico raccoglie, aggiorna e trasmette le informazioni all'azienda sanitaria come previsto dall'art. 59 bis del presente accordo;*
6. *Le funzioni ed i compiti previsti dal presente articolo, costituiscono parte integrante dell'ACN e rappresentano condizioni irrinunciabili per l'accesso ed il mantenimento della convenzione con il SSN.*

Quindi il medico di medicina generale, pur conservando le sue responsabilità individuali, obbligatoriamente deve far parte integrante di una aggregazione funzionale territoriale della medicina generale e operare all'interno di una specifica unità complessa delle cure primarie.

Sono almeno 2 gli aspetti non condivisibili di questo nuovo articolo 13 bis, o comunque suscettibili di essere sottoposti ad attenta riflessione:

- innanzitutto strumenti di management di tipo gestionale-organizzativo, quali le aggregazioni funzionali territoriali e le UCCP (Unità Complesse delle Cure Primarie) vengono assimilati a *compiti e funzioni del medico di medicina generale*; il che, contraddizione di termini a parte, potrà avere implicazioni di non facile lettura con la controparte amministrativa, considerato che, come recita il comma 6, ognuno dei compiti previsti rappresenta *condizione irrinunciabile per l'accesso ed il mantenimento della convenzione con il SSN*;
- inoltre, quello che potrebbe apparire come un forte riconoscimento professionale e di responsabilità affidato al ruolo del MMG attraverso la *assunzione del governo del processo assistenziale relativo a ciascun paziente in carico*, in assenza di una dettagliata definizione di compiti, competenze ed ambiti di intervento del medico di famiglia, potrebbe facilmente tradursi in una trappola amministrativa, quando affidato al vaglio di un apparato burocratico per sua stessa natura sanzionatorio e, non di rado, ottuso e inefficiente.

Senza una vera definizione di compiti, competenze ed ambiti di intervento, al medico di famiglia si potrà continuare a chiedere di tutto e di tutto lo si potrà ritenere responsabile.

Per poi, di fatto, "vietargli" di certificare una malattia ad un proprio assistito (diabete, ipertensione, ipotiroidismo, etc.), di prescrivere farmaci di comune utilizzo (insuline, statine, PPI, etc.), di richiedere procedure diagnostiche (TAC, RMN, etc.), con l'unico risultato di

incentivare la tendenza alla deresponsabilizzazione del professionista, privato della sua autorità cognitiva, e di renderlo *under performing* rispetto alle reali esigenze.

ART. 26 BIS - AGGREGAZIONE FUNZIONALE TERRITORIALE DELLA MEDICINA GENERALE

ART. 26 - TER - REQUISITI E FUNZIONI MINIME DELL'UNITÀ COMPLESSA DELLE CURE PRIMARIE

Recuperato in extremis, sia pure solo temporaneamente, l'ex art. 54 (che era stato in un primo momento cancellato, inclusi gli incentivi previsti, di fatto azzerando l'esperienza e gli sforzi economici ed organizzativi sino ad oggi sostenuti dai medici di medicina generale per la organizzazione delle forme associative in rete e di gruppo), la novità è rappresentata dai citati articoli 26 bis e 26 ter.

Con l'art. 26 bis si prevede l'obbligatorietà per i medici di medicina generale di partecipare alle "aggregazioni funzionali territoriali" indicate dalla Regione.

Con l'art. 26 ter si definiscono i requisiti e funzioni minime delle UCCP, all'interno delle quali saranno assorbite tutte le forme organizzative sin qui messe in campo, riallocando quindi incentivi ed indennità, perseguendo la integrazione multidisciplinare e interprofessionale in grado di dare risposte complesse ai bisogni di salute. Saranno gli accordi regionali ad individuare la dotazione strutturale, strumentale e professionale necessarie allo svolgimento delle attività assistenziali. Con l'obbligo per tutti i medici di medicina generale, pediatri di libera scelta e specialisti territoriali, a svolgere la propria attività all'interno delle UCCP all'entrata in vigore dell'accordo.

Da anni si sta assistendo al continuo proliferare di modelli organizzativi disinvoltamente e repentinamente calati dall'alto sulla medicina generale, ma nessuno sembra occuparsi di un alcuni quesiti fondamentali:

- come misurare, in termini di efficacia, la capacità di qualsiasi "modello organizzativo" di generare livelli assistenziali migliori?
- come è cambiata, se è cambiata, la pratica clinica del medico di medicina generale nel corso dell'ultimo decennio in cui si sono consolidate nuove forme associative della medicina generale?
- come è cambiata, se è cambiata, la percezione del cittadino in termini di qualità assistenziale rispetto al lavoro in forma associata?

Quello che appare, salvo auspicabili smentite in corso d'opera, come un vero pasticcio normativo ed economico, è aggravato dalla ennesima totale assenza, in tutto il testo dell'ACN, di qualsiasi contenuto professionale e di reale innovazione indirizzata alla pratica clinica.

Testing office, ECG, telemedicina, ecografia, spirometria, piccola chirurgia, per citare le più ovvie, da tempo dovrebbero far parte del bagaglio di strumenti professionali da inserire nelle prestazioni di particolare impegno professionale del medico di medicina generale, necessari per la reale presa in carico dei pazienti cronici e per la

attuazione dei programmi di screening e prevenzione. Oltre alla possibilità di produrre esiti misurabili durante il percorso di cura, individuare indicatori analitici e sintetici di performance (di processo e di esito) e ridurre liste di attesa e costi dell'assistenza.

Alcuni di questi punti, in realtà, vengono rimandati come obiettivi da perseguire con il prossimo accordo. Ma, considerati i tempi abituali con cui gli ACN si applicano, soprattutto nelle diverse realtà regionali, e si rinnovano, si dovrà aspettare ancora a lungo per l'auspicato "salto di qualità".

ART. 59 - TRATTAMENTO ECONOMICO

La novità dovrebbe essere rappresentata dalla iniziale ristrutturazione del compenso, passando da una voce di reddito a voce di rimborso spese, da negoziare a livello regionale.

Il sistema incentivante sin qui adottato, basato sulla logica perversa di finanziare con lo stipendio i costi del sistema, è assolutamente insufficiente per la copertura delle spese oltre ad essere considerato "falsamente" reddito. Inoltre è fortemente penalizzante per chi investe di più ed in qualità nella propria professione.

La proposta presente nell'ACN è solo un piccolo passo verso una reale ristrutturazione, con l'aggravante di demandare la contrattazione a livello regionale, con tutte le incongruenze immaginabili dalla differente applicazione e/o interpretazione della norma.

Si impone con urgenza, oramai, il passaggio ad un processo di remunerazione per qualità dei servizi, per qualità organizzativa delle strutture, per efficienza economico-gestionale ed efficacia clinica delle prestazioni.

In Inghilterra, dal 2003, è stato introdotto un sistema di remunerazione del medico di famiglia ispirato al principio del "pay for performance" basato su di un sistema di valutazione denominato *Quality and Outcomes Framework* (QOF).

In pratica il sistema si basa sulla valutazione dei risultati clinici relativi ad una serie di malattie croniche, individuate sulla base della alta prevalenza e della misurabilità dei benefici attesi, in termini di salute, dalla loro presa in carico globale.

Tra le malattie croniche individuate ci sono *diabete, scompenso cardiaco, cardiopatia ischemica, ictus, ipertensione arteriosa, asma, BPCO ed epilessia*.

Le performance, singole e di sistema, vengono valutate sulla base del raggiungimento di obiettivi di appropriatezza ed efficacia clinica, capacità organizzativa e soddisfazione degli assistiti.

La remunerazione è legata alla proporzione dei pazienti, arruolati all'interno dei vari registri per patologia, per i quali sono stati raggiunti determinati obiettivi di processo (es. regolare misurazione della pressione arteriosa) e di risultato (es. raggiungimento del target terapeutico stabilito).

Grazie a queste modalità di presa in carico dei pazienti cronici, con l'assunzione di responsabilità e la documentazione dei percorsi e degli esiti, i colleghi inglesi hanno raggiunto in pochi anni risultati eccellenti mai realizzati prima nel Regno Unito, sia in termini di qualità che di soddisfazione dei pazienti.

ART. 59 BIS - FLUSSO INFORMATIVO

Uno dei punti di forza del citato accordo sarebbe rappresentato dalla innovazione tecnologica in termini di "trasmissione dati",

in un momento in cui, pare, si stia per investire moltissimo in questo settore.

L'articolo 59 bis recita:

1. Dal 1° gennaio 2009, il medico di assistenza primaria trasmette alla propria azienda sanitaria le informazioni elementari di seguito specificate:
 - richiesta di ricovero per diagnosi accertata, ipotesi diagnostica o problema (indicando se il ricovero è stato suggerito, urgente o programmato, utilizzando l'apposito spazio nella ricetta rossa);
 - accesso allo studio medico, con o senza visita medica;
 - visite domiciliari;
 - PPIP (anche i resoconti riferiti alle vaccinazioni antinfluenzali effettuate a soggetti anziani o affetti da patologie croniche);
 - assistenza domiciliare (ADP/ADI).
2. Le informazioni di cui al comma precedente devono:
 - riferirsi al singolo caso (assistito, accesso, procedura);
 - riportare la data (giorno, mese, anno) in cui il caso si è verificato;
 - essere informatizzate e trasmesse con cadenza mensile entro il 10° (decimo) giorno del mese successivo.
3. Tali informazioni saranno trasmesse dai medici convenzionati tramite il sistema informatico delle Aziende e/o delle Regioni per le finalità di governance del SSR. Le suddette informazioni, elaborate a cura dell'Azienda, regolarmente trasmesse in forma aggregata ai componenti dei Comitati Aziendali e Regionali, sono patrimonio della stessa Azienda e dei medici e vengono utilizzate per le finalità di comune interesse.
4. Il flusso informativo di cui ai commi precedenti potrà essere avviato solo dopo adeguata valutazione sulla sicurezza delle infrastrutture, nonché nel rispetto della normativa sulla privacy e senza oneri tecnici ed economici per la trasmissione a carico dei medici convenzionati.

Si presume che questa enorme massa di record, resi disponibili dai software gestionali dei medici di famiglia, possa servire a realizzare un sistema "managed care", basato su un uso intensivo dei flussi informativi che consenta di integrare le funzioni e analizzare e valutare le performance degli operatori e del sistema e dare vita ad una evoluzione di modelli di efficienza professionale basati sulla valutazione della performance delle prestazioni.

Viene da chiedersi come mai i dati amministrativi, da anni disponibili in tutti i sistemi informativi regionali, capaci di dare una lettura qualitativa e quantitativa del funzionamento del sistema, siano rimasti praticamente inutilizzati, fatta eccezione per qualche isolata esperienza di ricerca condotta quasi sempre con il supporto del Consorzio Mario Negri.

I dati amministrativi regionali, infatti, consentono di correlare i seguenti record:

- anagrafe della popolazione assistita;
- esenzioni per patologia/invalidità;
- prescrizione farmaceutica;
- prescrizione diagnostica;
- prescrizione specialistica;
- SDO (Schede di Dimissione ospedaliera);
- tasso e cause di mortalità intra ed extra ospedaliera.

L'uso scientifico di questi dati già consentirebbe di costituire un

osservatorio epidemiologico attivo e di individuare una serie di indicatori utili ad una analisi periodica dei percorsi e dell'utilizzo delle risorse e ad una più oculata programmazione sanitaria.

Con il nuovo ACN, a questi dati si andranno ad aggiungere le seguenti informazioni, che dovranno essere inviate obbligatoriamente alla ASL da ciascun medico di famiglia:

- richiesta di ricovero ospedaliero, per diagnosi accertata, ipotesi diagnostica o problema, indicando se il ricovero è stato suggerito, urgente o programmato;
- accesso allo studio medico di ogni singolo paziente, con o senza visita medica;
- visite domiciliari "non programmate";
- PPIP (Prestazioni di Particolare Impegno Professionale);
- ADP e ADI (Assistenza Domiciliare Programmata ed Integrata).

Data per certa, alla luce di quanto sino ad oggi riscontrato, la impossibilità/incapacità da parte delle ASL e delle Regioni di governare questo enorme flusso informativo per trarne indirizzi di strategie e programmazione sanitaria, viene da chiedersi, ancora, chi e come (e con quali risorse) avrà il "privilegio" di essere coinvolto nelle fasi di progettazione e governo del sistema attraverso la gestione della "innovazione tecnologica" di una banca dati in continuo aggiornamento, fondata comunque su un crescente carico di lavoro dei medici di famiglia e con crescenti rischi per la privacy dei cittadini.

Il comma 4 chiarisce che il flusso informativo si potrà avviare solo dopo adeguata valutazione sulla sicurezza delle infrastrutture, nel rispetto della normativa sulla privacy e senza oneri economici per la trasmissione a carico dei medici convenzionati. Ma le perplessità rimangono sempre molte.

CONCLUSIONI

Nelle considerazioni espresse in merito agli articoli citati, manca volutamente il riferimento al ruolo che la Medicina Generale avrà nel rivoluzionamento della emergenza territoriale, necessitando questo argomento di uno spazio dedicato, per la complessità dell'argomento ed il coinvolgimento di molte altre figure professionali.

Va menzionato, tuttavia, il "Progetto Me.Di.Co." (Medicina Distrettuale di Continuità) proposto dallo SNAMI. Partendo dalla considerazione che la presa in carico H 24 del paziente è un punto cruciale per permettere la giusta programmazione ed allocazione delle risorse e la giusta risposta del territorio ai bisogni di salute emergenti, il progetto punta ad un ammodernamento ed ottimizzazione della medicina generale, sia attraverso un potenziamento dell'assistenza primaria, che deve riappropriarsi della gestione delle patologie croniche e delle specifiche competenze della medicina generale, che all'implementazione della continuità assistenziale in una embricazione di compiti tra i due comparti.

Di certo l'H 24 nelle cure primarie potrà dare vita ad un ulteriore ed utile sviluppo delle integrazioni multiprofessionali e della continuità assistenziale, purché sia salvaguardato e garantito il vero valore aggiunto della medicina generale:

- la continuità relazionale/rapporto fiduciario
- la diffusione capillare sul territorio degli studi di medicina generale.

Detto questo, c'è da augurarsi che le rappresentanze sindacali, al tavolo delle trattative decentrate, si adoperino per dare vita ad un sistema che finalmente, pur nella garanzia di tutti, possa premiare la qualità e che punti a riqualificare il medico di medicina generale gratificandolo attraverso l'identificazione di indicatori sintetici ed analitici di performance, di processo e di esito.

Volendo sintetizzare in pochi punti i requisiti qualificanti di un nuovo e moderno assetto organizzativo della medicina generale, cui le trattative sindacali dovrebbero puntare per un rilancio professionale della disciplina, potremmo elencare:

- registri per patologia: l'80% della attività assistenziale del medico di medicina generale è rivolta a poche patologie croniche (ipertensione, diabete, BPCO, asma, osteoartrosi, etc.). Una corretta analisi epidemiologica della popolazione assistita consentirebbe una migliore programmazione delle attività assistenziali;
- organizzazione degli accessi: la programmazione degli accessi, sulla base della tipologia del paziente/malattia, può consentire un miglior controllo della patologia cronica, migliorare la prevenzione delle riacutizzazioni, ridurre gli accessi al pronto soccorso, ridurre il rischio di "domanda incongrua" insito nell'aumento della disponibilità oraria degli studi;
- assistenza infermieristica e segretariale: la programmazione delle attività assistenziali necessita del coinvolgimento di figure professionali di supporto, che condividano con il medico di medicina generale una rapporto di continuità relazionale, principale strumento professionale di "governo della domanda" (l'Italia è all'ultimo posto in Europa per numero di infermieri e personale di studio in medicina generale);
- "near patient testing": la diagnostica di primo livello in medicina generale costituisce uno strumento necessario per la reale presa in carico dei pazienti cronici e per la attuazione dei programmi di screening e prevenzione, oltre a fornire la possibilità di produrre esiti misurabili durante il percorso di cura, individuare indicatori analitici e sintetici di performance (di processo e di esito) e ridurre liste di attesa e costi dell'assistenza;
- ambulatori dedicati: coniugano i vantaggi dell'assistenza ambulatoriale "generale" con quelli della particolare competenza/interesse che deriva da una attività centrata su una specifica patologia, conservando comunque un approccio globale "biopsicosociale" ai percorsi diagnostici e terapeutici transitati dai pazienti. L'ambulatorio dedicato viene concepito

non come centro autonomo ma come una modalità operativa nel contesto organizzativo generale dell'ambulatorio di medicina generale, in stretta connessione con tutte le altre componenti; come tale si può attivare senza alcuna necessità di modifiche strutturali e di interventi istituzionali, ma con il solo atto decisionale del "Team delle Cure Primarie" (medico di medicina generale, infermiere, collaboratore di studio, specialista). In questi ambulatori, particolarmente se organizzati all'interno di forme associative complesse della medicina generale, può trovar posto anche la figura del GPwSIs – General Practitioner with Special Interests, in pratica un medico di famiglia con particolari e certificate competenze nell'ambito di alcune patologie di un determinato ambito specialistico (quelle a maggiore prevalenza/incidenza nel setting della medicina generale) con il compito di implementare il livello intermedio delle cure.³

Purtroppo lo scenario che si dischiude, al momento, è invece quello di un ulteriore enorme carico di lavoro burocratico, soprattutto nella raccolta/invio/gestione del flusso informativo, con tutte le implicazioni giuridiche che ne derivano.

L'impressione (o timore...) è che, attraverso la norma, si possa realizzare un sistema illiberale in cui la vita sanitaria (e non solo) del paziente, in una logica da "Big Brother" di Orwelliana memoria, venga posta in costante osservazione sotto la "lente di ingrandimento" di una banca dati, in assenza ancora di una chiara e trasparente strategia di utilizzo di questo enorme flusso informativo.

Dall'altro il medico di famiglia dovrà preoccuparsi di tracciare ogni sospiro della sua attività e di renderlo verificabile ad ogni riscontro, con tutte le ricadute che ciò avrà sul tempo da dedicare alla professione medica ed i rischi aggiuntivi rispetto alla ossessiva vessazione amministrativa e giudiziaria cui la disciplina è sottoposta negli ultimi anni.

BIBLIOGRAFIA

1. The World Health Report 2008: primary Health Care (Now More Than Ever). www.who.int/whr/2008/en/index.html. Accessed September 24, 2009.
2. Bourqueil Y, Marek A, Mousquès J. Three Models of Primary Care Organization in Europe, Canada, Australia and New-Zealand. *Health Economics* 2009;141:1-6.
3. Infantino A. Dalla GB un medico di famiglia tra ospedale e territorio in aiuto alla clinical governance. *Aria Ambiente e Salute* 2008;1:26-29.

Disposizioni della Regione Veneto in tema di gestione territoriale del diabete mellito

Provisions of the Veneto Region (Italy) in terms of territorial management of diabetes mellitus

Giuseppe Maso¹

¹Insegnamento di "Medicina di Famiglia", Università degli Studi di Udine

Correspondence to:

Giuseppe Maso
giuseppe.maso@ijpc.it

Published by Edicare Publishing. All rights reserved
IJPC 2009; 1, 2: 122-123

La Regione Veneto, con la deliberazione della Giunta Regionale n.1798 del 16 giugno 2009, ha aggiornato le disposizioni regionali concernenti la prescrizione, la dispensazione e tariffazione dei dispositivi per l'autocontrollo e l'autosomministrazione a favore di soggetti affetti da diabete mellito.

Nella deliberazione, oltre a contenuti squisitamente economici, sono inclusi degli aspetti che interessano in maniera profonda il sistema di erogazione delle cure, la professione medica e la qualità di vita dei pazienti diabetici.

Il testo recita letteralmente:

"la diagnosi e il programma di cura vengano effettuati da un diabetologo di un centro antidiabetico pubblico o accreditato, fatti salvi diversi accordi intercorsi a livello di aziende ULSS o di Area Vasta, che prevedano, per alcune tipologie di diabetici, il coinvolgimento di altre strutture cliniche aziendali o territoriali, compresi i medici di medicina generale e i pediatri di libera scelta. Ciascuna eventuale modifica al programma di cura deve essere apportata dalle strutture/soggetti individuati a tal fine".

Per quanto riguarda il diabete gestazionale:

"il programma di cura verrà redatto dallo specialista autorizzato, attualmente identificato nei diabetologi e ginecologi".

La deliberazione regionale richiede alcune premesse, cui far seguire attente riflessioni:

1. il diabete mellito è una malattia dismetabolica cronica, ad alta prevalenza ed ad alto rischio cardiovascolare, di semplice diagnosi (basso impatto tecnologico) e complessa gestione (alto carico assistenziale territoriale: costante monitoraggio ambulatoriale e domiciliare del paziente) che, per tali intrinseche caratteristiche cliniche, rappresenta il prototipo di patologia da gestire nel setting delle cure primarie;
2. informazione, educazione sanitaria, prevenzione del rischio e screening per la diagnosi precoce, counselling, gestione della

terapia e programmazione dei controlli, sono compiti basilari della medicina generale in tutto il mondo;

3. l'OMS nel suo recente Report 2008 (*Primary Health Care: Now More than Ever*), indica come emergenza prioritaria, nel dover ridisegnare Sistemi Sanitari equi, efficaci ed economicamente sostenibili, il decentramento e la delocalizzazione dell'assistenza sanitaria (*bringing care closer to the people*) attraverso una riqualificazione organizzativa e professionale delle Cure Primarie

La delibera della Regione Veneto, in linea con analoghe decisioni adottate in altre realtà regionali in nome di una dichiarata necessità di "governo della domanda" e sia pure con una comprensibile finalità di ottimizzazione dell'utilizzo delle risorse, rischia di configurarsi, in controtendenza con le premesse enunciate, come un'ulteriore passo verso l'impoverimento professionale della medicina di famiglia in atto da alcuni anni.

In Italia infatti, di pari passo alla crescita smisurata delle incombenze burocratiche cui la attività del medico di famiglia è sottoposta, si assiste da tempo al progressivo svilimento professionale della stessa, con la espropriazione di compiti e funzioni che vengono delegate a "servizi specialistici", a loro volta impreparati a far fronte ad un così alto carico assistenziale e incolpevoli responsabili di crescenti liste di attesa. Per definizione un centro specialistico deve occuparsi della assistenza di secondo livello, di attività di consulenza per i casi più complessi e/o complicati, degli accertamenti diagnostici a tecnologia avanzata, della applicazione delle competenze specialistiche per l'invio al ricovero appropriato. Non della diagnosi di diabete (2 glicemie a digiuno) o del controllo del profilo glicemico alimentare di un paziente in terapia.

Non esiste un altro paese in cui il medico di famiglia non abbia l'autorità cognitiva di certificare, ad un proprio assistito che cura da anni, il diabete mellito, l'ipertensione arteriosa, l'ipotiroidismo,

o prescrivere una pomata cortisonica se non sulla base di un piano terapeutico rilasciato da uno specialista.

Certo, esiste un problema di qualità nelle cure primarie. Il livello delle prestazioni fornite dai medici di famiglia italiani non è omogeneo. Ma il problema non si risolve frustrando un'intera categoria, né svuotando di contenuti professionali la disciplina. Il problema si risolve premiando chi si prende in carico le patologie e se ne rende responsabile, e fornendo formazione professionale mirata a chi ne ha bisogno.

Probabilmente il problema si potrà risolvere quando questa specialità (perché di questo si tratta) diventerà disciplina accademica con un programma di insegnamento universitario definito sia nel pre che nel post-laurea; ciò comporterà una definizione dei campi di azione, del dominio nella ricerca e una collocazione chiara nel sistema di erogazione delle cure. L'Italia è ormai l'unico paese tra quelli sviluppati in cui questo non avviene.

Ma se questo non avverrà in tempi ragionevolmente brevi, purtroppo l'impoverimento di quella che in tutti gli altri paesi d'Europa è una specialità tra le più prestigiose, rischierà di minare alla base l'efficacia del nostro Sistema Sanitario. Non vi può essere nessun sistema di erogazione delle cure equo, efficace ed economicamente sostenibile senza un'efficace medicina di famiglia.

Infine, un'altra anomalia riguarda il fatto che in Italia non vengono accreditati i professionisti ma le strutture. Un medico abilitato dallo Stato le cui specialità sono certificate da diplomi universitari, di fatto non può esercitare le sue abilità se non in strutture accreditate. In tutto il resto del mondo avviene il contrario: è il medico accreditato che permette alla struttura di esercitare quella disciplina.

Un medico di famiglia convenzionato con il SSN anche se specialista in altre branche, non può esercitare completamente la sua professione, anche se in possesso di tutti i requisiti di legge, ma deve delegare. Questo comporta demotivazione e frustrazione, oltre ad un dispendio di risorse umane ed economiche e disagio per i pazienti, costretto a migrare verso CUP e liste di attesa.

Tutto ciò viene percepito dai medici di famiglia professionalmente all'altezza dei loro compiti, come un'ingiustizia, una limitazione grave alla libertà professionale, che lede profondamente la libertà di cura oltre ad essere irrazionale dal punto di vista economico e ad allontanare la nostra Regione dal resto d'Europa.

E sarebbe una grave miopia dei nostri decisori politico-amministrativi continuare a sprecare quanto vi è di più prezioso in qualsiasi organizzazione aziendale: conoscenza, competenza ed entusiasmo.

Medical drama: quando il dottore va in burnout

Medical drama and burnout

Luigi Starace¹

¹ Direttore Responsabile IJPC

Correspondence to:

Luigi Starace
luigi.starace@ijpc.it

Published by Edicare Publishing. All rights reserved
IJPC 2009; 1, 2: 124-126

Marc Greene è a casa, la moglie gli chiede della sua giornata in ospedale, solo le cose belle però. Marc accenna alla paziente terminale assistita poche ore prima, ma la moglie ha già cambiato discorso e parla di sé. Divorzieranno dopo un paio di puntate.

John Dorian è al suo primo giorno di lavoro in ospedale. Naturalmente qualcuno gli vomita addosso e un'infermiera lo rimprovera. L'ultimo baluardo di autostima cade quando il suo tutor comincia a chiamarlo con soprannomi, subito adottati dallo staff. John per fortuna ha un'immaginazione fuori dal comune...

Di là per una incredibile serie di circostanze una bambina è gravemente ammalata ed è senza diagnosi. Ma non è ciò a gettare nel panico Gregory House, quanto l'aver finito le sue medicine. Naturalmente le due cose sono collegate, su un piano sconosciuto a familiari e dottori e la soluzione si presenterà prima del fondo del nuovo tubetto di pillole.

Se nessuno parla di parcella, siamo certi che non stiamo assistendo a qualcosa di reale: è fiction.

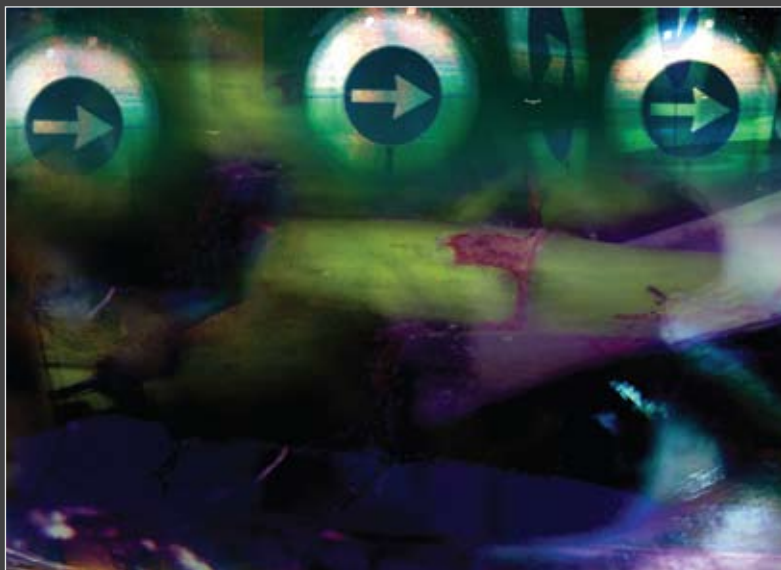
I telefilm hanno occupato, a ragione, il vuoto lasciato dai romanzi d'appendice, introducendo nuovi stilemi nell'immaginario collettivo ed hanno ereditato, oggi, la mitopoiesi peculiare del cinema.

Le serie televisive godono di una doppia vita: quella "on air", quando trasmesse, e quella, ormai dominante, dell'home video. C'è una differenza tempistica di consumo a netto vantaggio del secondo canale di fruizione. Gli episodi, una volta posseduti in copia, sono visti, o forse è meglio dire autosomministrati, in dosi anche massicce.

L'home video ha negli ultimi vent'anni cambiato supporti (vhs,

cd, dvd, streaming) rendendo possibile la diffusione del cinema d'autore e quindi del gusto. I telefilm sono diventati sempre più accurati nell'intreccio, più verosimili nelle situazioni e meno fumettistici (con tutto il rispetto per questo tipo di letteratura). Il numero e la durata degli episodi si è ipertrofizzato, il pubblico ha adottato alcune serie e personaggi, trasformandoli in cult, infine la competizione ha richiesto una narrazione sempre più specchio dello spirito dei tempi. Ne è nato un nuovo genere d'intrattenimento e considerando il sottogenere dei medical drama, ossia genere in cui i protagonisti sono medici o strutture ospedaliere, si può scomodare il termine edutainment (educational entertainment), presente da tempo anche su PubMed in tema di pedagogia medica.

Il medical drama già nel 1964 aveva attirato l'attenzione del profondo studioso della comunicazione Marshall McLuhan (la comunicazione è il medium, il medium è la comunicazione). La citazione è d'obbligo: "Uno degli esempi più vividi delle qualità tattili



"Burn out, una strada a senso unico?" Photocopyright Luigi Starace

dell'immagine televisiva si ha nell'esperienza medica".

Durante una lezione di chirurgia a circuito chiuso, gli studenti provarono uno strano effetto: non avevano avuto la sensazione di assistere a un'operazione ma di eseguirla, come se avessero avuto in mano il bisturi. L'immagine televisiva, suscitando un appassionato desiderio di coinvolgimento profondo in ogni aspetto dell'esperienza, crea l'ossessione per il benessere fisico.

L'improvvisa apparizione alla TV dei drammi sui medici e sugli ospedali, che reggono la concorrenza dei western, è perfettamente naturale... (Understanding Media: The Extensions of Man).

I medical drama d'inizio secolo, il XXI, per l'esattezza, nati, come ogni buona tendenza, negli ultimi anni del secolo scorso, ossia quelli prodotti negli ultimi quindici anni, seguono questa direzione, mostrando, però, operazioni sulle emozioni e sulla psiche. Hanno cinematograficamente masticato, digerito ed espulso la figura del medico contemporaneo, rendendolo de facto, mediaticamente superato. Sul medico del futuro se ne parlerà in altra occasione.

Un segno dei tempi, non solo catodici o cinematografici ma sociali: l'arte, lo show, lo spettacolo ha saputo raccontare, virtuosamente, la poco virtuale via aesculapiana, necessaria agli studenti di medicina e ai professionisti delle relazioni d'aiuto, per giungere nel mondo della sofferenza.

I medici, statistiche alla mano, di Usa, Europa e Canada, soffrono, o meglio patiscono, "subiscono", la salute (attesa, persa, pretesa, difesa e alterata).

Gli studi sulla qualità di vita eseguiti su studenti di medicina, medici in formazione e professionisti avviati, descrivono una realtà, in numeri, molto vicina più alle usanze di Sparta che di Coa: il 50% degli studenti di medicina vive il burnout per almeno un anno di durata, soprattutto nei primi anni di studio. Il 12% di questi ha idee suicidarie. Il burnout diminuisce con l'età e la carriera, ma aumentano i dati sulla depressione.

Chiunque abbia masterizzato un cd o un dvd ha ben chiaro il termine burnout: il disco è ormai inutile, non è leggibile, da buttare o destinare all'arte del riciclo artistico per chi ha velleità artistiche. Non servire più allo scopo. Dopo anni di sacrifici e/o di servizio.

Negli anni '70, Freudenberg richiama l'attenzione su una delle possibili manifestazioni dello stress lavorativo, introducendo il termine di "Burnout". Questo termine indica una condizione di disagio rilevata tra lavoratori impegnati nelle cosiddette professioni di aiuto, specialmente nell'area socio-sanitaria. Il termine proveniva dal giornalismo sportivo degli anni trenta e serviva ad indicare un atleta in forma ma incapace di ripetere performance eccellenti. Ossia mens fiacca in corpore sana. Nei primi anni ottanta a occuparsi in modo scientifico fu la Maslach, che mise appunto un questionario ancor oggi usato.

Volendo inquadrare la situazione in termini bio-psico-sociali, la retribuzione economica influisce, l'organizzazione del lavoro conta, o almeno si sperava avessero il peso maggiore nel fenomeno. Invece, leggendo longitudinalmente gli studi dal 1995 a 2009, il vero depauperamento patogeno è quello invisibile delle emotività e delle prospettive di vita. La banca della psiche si trova a contrarre, necessariamente, debiti con i pazienti cui non può far

fronte, se non indebitandosi, dopo aver attinto alle proprie singole risorse. Potrebbe sembrare insolita l'analogia finanziaria ma è qui il punto: l'economia del Sé intersecata con l'ecologia della Salute. E nei medical drama gli psichiatri non recitano mai più di cinque battute di seguito (gli psicologi non compaiono, sono figure da fiction criminologiche, non sul mondo della salute).



"Da solo!...Da Solo?" Quando l'empatia è terapeutica. Photocopyright Luigi Starace

L'insorgenza della sindrome negli operatori sanitari segue generalmente quattro fasi:

- entusiasmo idealistico;
- stagnazione;
- frustrazione (burnout);
- apatia e morte professionale.

Durante la terza fase, frustrazione, il pensiero dominante dell'operatore è di non essere più in grado di aiutare nessuno, con profonda sensazione d'inutilità e di non rispondenza del servizio ai reali bisogni dell'utenza. Il vissuto dell'operatore è un vissuto di perdita, di svuotamento, di crisi di emozioni creative e di valori considerati fondamentali fino a quel momento. Come fattori di frustrazione aggiuntivi, intervengono lo scarso apprezzamento sia da parte dei superiori, sia da parte degli utenti, nonché la convinzione di un'inadeguata formazione per il tipo di lavoro svolto.

Il soggetto frustrato può assumere atteggiamenti aggressivi (verso se stesso o verso gli altri) e spesso mette in atto comportamenti di fuga (allontanamenti ingiustificati dal reparto, pause prolungate, frequenti assenze per malattia).

Le serie che più incarnano la medicina di oggi, mettendone in risalto luci e, per fortuna, ombre, torniamo al burnout, sono tre: *ER*, *Scrubs* e *Dr. House*. Lo diciamo subito: il preferito è *Scrubs*, per cui ne parleremo meno.

ER: una ragione per tutti, non esiste un via migliore, solo prospettive. E' una metafora del patto sociale e delle sue varianti. Per questo, ad esempio, la direzione di un reparto d'emergenza è proposta come una leadership problematica, esportabile in altri contesti. Non c'è morale in *ER*, ma un arcipelago di posizioni

etiche tutte comprensibili, ossia immedesimabili. Le ragioni degli altri e, a pensarci bene, perché non dovrebbe essere così? Per questo non c'è spazio per tutto ciò che non è previsto da un manuale di medicina interna o chirurgia. La follia, la stravaganza, il bizzarro o il comico, seppur non voluto: lo psichiatra della prima serie si scompensa a sua volta. I medici e il personale possono suicidarsi, il problema si pone per solo due volte, ma la parola "depressione" è bandita. Mai, anche sentire espressioni del tipo, "sono giù". Ai parenti invece è permesso. Notevole, quasi paradigmatica, la descrizione della difficile relazione fra un'infermiera e la madre affetta da disturbo bipolare, che rifiuta le cure. Una pentola scoperciata che fa riflettere sul burnout di una delle professioni sanitarie più difficili: il parente.

La prossemica è rarefatta, codificata nei protocolli, percorsi esistenzialmente in via unidirezionale, tanto poi sono i malati a inoculare la diversità, l'imprevisto nella routine del defibrillatore.

Nei medical drama lo svuotamento delle risorse emotive è una situazione abbastanza comune, anzi c'è un vero e proprio turnover, a turno uno dei protagonisti o dei comprimari si sente vuoto. Generalmente in *Scrubs* viene risolta nel giro di una puntata, mentre in *ER* il tema dell'anedonia dà vita a vere e proprie sottotrame, in cui si approfondiscono le psicologie dei personaggi giustificando la cosa con disturbi caratteriali (sociopatia latente) o con dipendenze (alcol, sesso) mai direttamente imputabili alla professione. Un perenne 11 settembre, in cui nessuno ha il vizio del fumo (noto invece che nella realtà i medici sono fra i più accaniti fumatori). Le regressioni sono invece onnipresenti in *Scrubs*, alleggerite da un tono grottesco e ritmo comico. Di fatto delle microcrisi cui il sistema colleghi/amici riesce, fortunatamente, sempre a far fronte.

Dr. House nasce in questo stato: passivo. Ha bisogno di uno staff ipomaniacale per carburare. Leader indiscusso e inarrivabile, quindi senza canali comunicativi che non passino per l'esercizio della propria unicità, reale o presunta: niente di nuovo, problemi di normale leadership.

House è cinico -come tanti medici-. Ha l'empatia al minimo-idem-, è sociopatico-idem-. Beve -come molti dottori-, prende delle sostanze per tenersi su -!?!-. Non fuma, non è Jan Gabin, in fondo. E' bravo, come un fumetto. Piace, in alcuni reparti ospedalieri ci si organizza per vederlo con i colleghi del turno

notturno. Perché? Non ha sensi di colpa ed è diretto nel centrare il senso di colpa dei suoi collaboratori. Non è mandato in Alaska perché capace di non uccidere mai nessuno.

Qualcuno ha definito la serie "uno show che parla di zebre"! House è se stesso quando non s'interessa dell'empatia e i suoi sottoposti, guarda caso sbagliano quando comunicano troppo con i pazienti. Tutti mentono potrebbe essere, infatti, il sottotitolo dell'intera serie. Naturalmente occorre un grande lutto per restituire, catarticamente, l'umanità all'erudito e, a modo suo ascetico, claudicante.

Se House è il male, perché continuano a stargli accanto? E' una domanda retorica per tutti quelli che vivono del proprio lavoro, tuttavia ipotizzando un mondo in cui ogni medico possa scegliere il proprio lavoro, potremmo affermare che il discriminante sia la solitudine. Solitudine da alta specializzazione, da competizione, da ottundimento dell'emotività. Se passi una vita a far bene e meglio, nonostante tutto, puoi ritrovarti isolato con quel Venerdì di malato che, seppur bravo a parlare la tua lingua, non avrà la tua storia, la tua prospettiva. Umanizzare la medicina è un'espressione tautologica: la medicina origina dagli uomini. In termini evolutivi la comunità è lo sviluppo vincente per la sopravvivenza del genere umano. E' umano anche sentirsi soli. A confronto con qualcosa di più grande (la sofferenza) ci si spaventa o ci si meraviglia. Meglio la seconda, anche se stillata in dvd.

BIBLIOGRAFIA

1. Goodman K. Imagining doctors: medical students and the TV medical drama. *Virtual Mentor* 2007;9:182-187.
2. Parikh N. Medicine and media: a symbiotic relationship? *Virtual Mentor* 2007;9:163-165.
3. Midmer D. Cine-ed: Using films to teach medical learners. *BMJ Careers* 2004;329:140-141. Available at: <http://careerfocus.bmj.com/cgi/reprint/329/7469/140>. Accessed February 14, 2007.
4. O'Connor MM. The role of the television drama ER in medical student life: entertainment or socialization? *JAMA* 1998;280:854-855.
5. Alexander MM, Hall MH, Pettice YJ. Cinemeducation: an innovative approach to teaching psychosocial medical care. *Fam Med* 1994;26:430-3.
6. RCGP Information Sheet #22 (2005) Stress and general practice (with a useful list of resources and contacts).
7. Chan PW. Doctor and Patient Medical Student Burnout and the Challenge to Patient Care. *New York Times* 2008 October 30.

Understanding How Americans View Health Care Reform

Robert J. Blendon, Sc.D., and John M. Benson, M.A.

Published at www.nejm.org August 12, 2009 (10.1056/NEJMp0906392)

<http://content.nejm.org/cgi/content/extract/NEJMp0906392v1>

Ora che il Congresso è stato sospeso e la maggioranza dei membri sono tornati nei loro paesi o distretti, daranno ascolto a ciò che i loro elettori hanno da dire a proposito del dibattito sulla riforma del sistema sanitario. Abbiamo esaminato i risultati di 22 recenti sondaggi di opinione a livello nazionale (vedi Recenti Sondaggi on Health Care Reform, i sondaggi sono citati tra parentesi qui di seguito), lavorando con il sostegno della Kaiser Family Foundation e la Robert Wood Johnson Foundation, per scoprire ciò che i nostri legislatori potrebbero ascoltare.

Now that Congress has adjourned and most members are back in their own states or districts, they will be listening to what their constituents have to say about the debate over health care reform. We examined the results of 22 recent nationwide public opinion polls (see Recent Opinion Polls on Health Care Reform; polls are cited parenthetically hereafter), working with support from the Kaiser Family Foundation and the Robert Wood Johnson Foundation, to find out what our legislators might be hearing.

Influenza A (H1N1) Virus, 2009 - Online Monitoring

John S. Brownstein, Ph.D., Clark C. Freifeld, B.S., and Lawrence C. Madoff, M.D.

Published at NEJM, Vol 360:2156, May 21, 2009, Number 21

<http://content.nejm.org/cgi/content/full/NEJMp0904012>

Il valore di informazioni basate sul Web per l'individuazione precoce della malattia, il monitoraggio della salute pubblica, e la comunicazione del rischio non è mai stato così evidente come lo è oggi, data la emergenza conseguente alla nascita della corrente influenza A H1N1. Molti sforzi in corso hanno messo in evidenza l'importante ruolo che Internet ed altri strumenti mediatici sociali giocano nel controllo e nella risposta a questo focolaio.

The value of Web-based information for early disease detection, public health monitoring, and risk communication has never been as evident as it is today, given the emergence of the current influenza A (H1N1) virus. Many ongoing efforts have underscored the important roles that Internet and social-media tools are playing in the detection of and response to this outbreak.

References

1. Morales AT. Veracruz: reporta agente municipal extraño brote epidémico que ha cobrado dos vidas. *La Jornada*. April 1, 2009.
2. Martinez R. Extraño brote epidemiológico causa la muerte a dos bebés en Veracruz. *Proceso*. April 2, 2009.
3. Harris G. Questions linger over the value of a global illness surveillance system. *New York Times*. May 1, 2009.
4. Swine influenza A (H1N1) infection in two children -- southern California, March-April 2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2009;58:400-402. [Medline]

A Randomized Trial of Vertebroplasty for Painful Osteoporotic Vertebral Fractures

Rachelle Buchbinder, Ph.D., et al

Published on NEJM, Volume 361:557-568, August 6, 2009, Number 6

<http://content.nejm.org/cgi/content/short/361/6/557>

Razionale: la Vertebroplastica è diventata un trattamento comune per le fratture vertebrali osteoporotiche dolorose, ma esistono prove limitate per sostenere il suo utilizzo. Il trial in oggetto non ha mostrato alcun effetto benefico della vertebroplastica rispetto ad una procedura simulata, in pazienti con fratture vertebrali

osteoporotiche dolorose, sia ad 1 settimana che a 1, 3 e 6 mesi dopo il trattamento

Metodo: abbiamo eseguito uno studio multicentrico, randomizzato, in doppio cieco, controllato con placebo, in cui i partecipanti con uno o due fratture vertebrali osteoporotiche dolorose di durata inferiore a 12 mesi, non cicatrizzate, come confermato dalla risonanza magnetica, sono stati assegnati in modo casuale a subire vertebroplastica o una procedura sham (simulata).

I partecipanti sono stati stratificati in base al centro di trattamento, sesso, e durata dei sintomi (<6 settimane o 6 settimane). I risultati sono stati valutati a 1 settimana e 1, 3 e 6 mesi. L'outcome primario era il dolore globale (su una scala da 0 a 10, con 10 è il massimo che si possa immaginare il dolore) a 3 mesi.

Conclusioni: non è stato trovato alcun effetto benefico aggiuntivo della vertebroplastica rispetto ad una procedura "placebo" in pazienti con fratture vertebrali osteoporotiche dolorose, a 1 settimana a 1, 3 o 6 mesi dopo il trattamento.

Background Vertebroplasty has become a common treatment for painful osteoporotic vertebral fractures, but there is limited evidence to support its use.

Methods We performed a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial in which participants with one or two painful osteoporotic vertebral fractures that were of less than 12 months' duration and unhealed, as confirmed by magnetic resonance imaging, were randomly assigned to undergo vertebroplasty or a sham procedure. Participants were stratified according to treatment center, sex, and duration of symptoms (<6 weeks or 6 weeks). Outcomes were assessed at 1 week and at 1, 3, and 6 months. The primary outcome was overall pain (on a scale of 0 to 10, with 10 being the maximum imaginable pain) at 3 months.

Conclusions We found no beneficial effect of vertebroplasty as compared with a sham procedure in patients with painful osteoporotic vertebral fractures, at 1 week or at 1, 3, or 6 months after treatment. (Australian New Zealand Clinical Trials Registry number, ACTRN012605000079640.)

Denosumab for Prevention of Fractures in Postmenopausal Women with Osteoporosis

Steven R. Cummings, M.D., Javier San Martin, M.D., Michael R. McClung, M.D. et al

Published on NEJM, Volume 361:756-765, August 20, 2009, Number 8.

<http://content.nejm.org/cgi/content/short/361/8/756>

Razionale: il Denosumab è un anticorpo monoclonale interamente umano per l'attivatore del recettore del fattore nucleare-B ligand (RANKL) che agisce inibendo lo sviluppo e l'attività degli osteoclasti, diminuendo il riassorbimento osseo ed incrementando la densità dell'osso. Data la sua azione unica, denosumab potrebbe essere utile nel trattamento dell'osteoporosi.

Metodo: abbiamo arruolato 7.868 donne di età compresa tra i 60 ei 90 anni che aveva una densità minerale ossea punteggio T inferiore a -2,5 ma non più di -4,0 a livello della colonna lombare o totale dell'anca. I soggetti sono stati assegnati in modo casuale a ricevere 60 mg di denosumab o placebo per via sottocutanea ogni 6 mesi per 36 mesi. L'end point primario era una nuova frattura vertebrale. Gli end point secondari comprendevano le fratture non vertebrali e dell'anca. **Conclusioni:** Denosumab somministrato per via sottocutanea, due volte all'anno per 36 mesi è stato associato ad una riduzione del rischio di fratture vertebrali, non vertebrali e fratture dell'anca nelle donne con osteoporosi.

Background Denosumab is a fully human monoclonal antibody to the receptor activator of nuclear factor- κ B ligand (RANKL) that blocks its binding to RANK, inhibiting the development and activity of osteoclasts, decreasing bone resorption, and increasing bone density. Given its unique actions, denosumab may be useful in the treatment of osteoporosis.

Methods We enrolled 7868 women between the ages of 60 and 90 years who had a bone mineral density T score of less than -2.5 but not less than -4.0 at the lumbar spine or total hip. Subjects were randomly assigned to receive either 60 mg of denosumab or placebo subcutaneously every 6 months for 36 months. The primary end point was new vertebral fracture. Secondary end points included nonvertebral and hip fractures. Conclusions Denosumab given subcutaneously twice yearly for 36 months was associated with a reduction in the risk of vertebral, nonvertebral, and hip fractures in women with osteoporosis.

Medicina di genere

www.gendermedicine.org



Medicina di genere

www.womanandfamilymedicine.com



Medicina di genere

www.charite.de/gender/englisch/igm.htm



Rischio cardiovascolare

www.cuore.iss.it



Rischio cardiovascolare

www.cardiometabolica.org



Psico-oncologia

www.siponazionale.it



Near Patient Testing

www.physiciansofficersource.com



Demenza

www.alzheimer.it



Coxartrosi

www.gpini.it





La cura Sheherazade il potere terapeutico della narrazione

Edoardo Altomare

prefazione di Francesco Bellino

Casa Editrice Milella – Bari, 2009, 114 pagine, 13 euro, codice ISBN: 9788889694176

Sharazade è la donna che ebbe salva la vita perchè capace di raccontare. Storie vitali le sue, capaci di guarire il desiderio di morte del sultano delle mille e una notte. In media, nella prassi clinica di reparto dopo 18 secondi il medico-sultano decreta la fine di un racconto che nella migliore delle ipotesi era arrivato al “c’era una volta un paziente...”

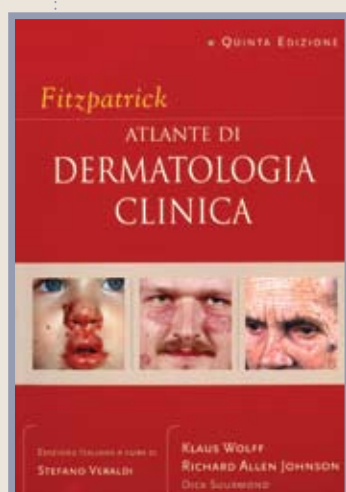
I medici non ascoltano, quindi, ma sanno fare tante domande, soprattutto sulla malattia. Altomare non è tuttavia Patch Adams in chiave italiana: è clinico, onco-

logo, di lungo corso e non ha intenzione di denunciare bensì d’interessare, stimolare la mente e il cuore del professionista attento al malato, oltre che alla malattia.

L’interrogativo che si dipana in tutto il libro è quello se la letteratura, letta o prodotta, abbia un peso nella cura. Altomare non ha dubbi a proposito. Tuttavia non impone il suo pensiero, al contrario, quasi maieuticamente, con uno stile saggistico leggero, inanella sequenze di citazioni ed esempi colti che seducono il lettore e permettono all’Autore di trattare argomenti difficili, come il suicidio, il rapporto fra identità e memoria, la solitudine dell’essere malati. In questa operazione culturale di suggerimento ci sembra cogliere il segno della sensibilità clinica e

umana, unite, del clinico Altomare. La consumata esperienza giornalistica, non ultima la collaborazione con riviste del calibro di *Mente e Cervello* e *Le Scienze*, rende il libro accessibile sia allo studioso della materia sia al “profano” medico o letterato.

Il libro “La cura di Sheherazade, il potere terapeutico della narrazione” stimola, infine, all’azione. Se dopo averne terminato la lettura non prenderete d’istinto la prima penna a portata di mano, vorrà dire che non l’avrete davvero letto, ma solamente sfogliato, perdendo l’occasione d’incontrare tanti compagni di un viaggio umano, non solo, terribilmente veritiero.



Atlante di Dermatologia Clinica Fitzpatrick quinta edizione

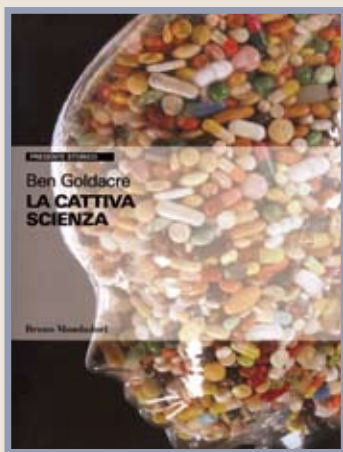
K.Wolff, R.A. Johnson, D.Suurmond

edizione italiana a cura di S.Veraldi, McGraw Hill 2006, 1.090 pagine, 105 euro, codice ISBN: 9788838639067

Prima versione italiana dalla quinta originale (Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology) l’Atlante di Dermatologia Clinica Fitzpatrick origina dal progetto dello scienziato omonimo, ora scomparso. Il successo nei paesi anglofoni ha spinto l’editore a pensare di proporlo in altre 6

lingue, fra cui l’italiano. Basato sull’evidence based medicine, l’atlante, che non segue l’impostazione dei classici libri di dermatologia, si rivela una guida preziosa sia per la ricca iconografia basata su foto accurate e schemi di ottima risoluzione e chiarezza (generalmente ritrovabili in trattati dai costi molto più elevati), sia per l’esposizione pratica e intuitiva delle patologie, classificate anche secondo i criteri d’incidenza e morbidità. Corredato di un’ottima impostazione metodologica, l’atlante riserva capitoli importanti anche alle malattie psichiatriche, sessuali e d’in-

teresse non primariamente dermatologico. Altro pregio è la presentazione della malattie secondo le etnie. Per quanto permesso dal genere un libro che apre anche all’esercizio sociale della medicina, come dimostrato dai capitoli sul turismo, bioterrorismo e terrorismo chimico. E’ un volume pensato per le esigenze di tutte le professioni sanitarie, permettendo anche a chi non è specialista del settore di ottenere buoni risultati nella diagnosi e conoscenza. L’Atlante di Dermatologia Clinica si presta ad essere uno strumento di consultazione costante per i professionisti delle cure primarie.



La cattiva scienza

Ben Goldacre

collana Presente Storico, Bruno Mondadori 2009, 300 pagine, 22 euro, codice ISBN: 9788861593039

Ben Goldacre non si è distratto quando qualche professore di filosofia gli ha raccontato il mito della caverna di Platone. E' la prima considerazione non medica che passa per la mente una volta terminato il libro "Cattiva scienza" (Bruno Mondadori). E' anche convinto che star seduti a guardare la realtà illusoria offerta da certo attuale establishment mediatico sia, per usare un termine molto anglosassone, perlomeno "disdicevole". E' tornato con pazienza nella caverna lasciando intuire che il libro sia un passepartout per aprire le catene.

Cattiva scienza potrebbe essere usato

come testo di metodologia clinica, in coppia con un testo di semeiotica; alla "triade del buon medico" che ogni studente di medicina del primo anno si sente ripetere: sapere, saper essere e saper fare andrebbe, infatti, aggiunto saper comunicare. Goldacre sa farlo, sia con i nuovi media -blog e Youtube- sia con gli old ones: da anni il Guardian ospita la sua colonna settimanale sulle bufale mediatiche in tema di scienza e soprattutto medicina.

Il libro, nella top ten di Amazon e consigliato dal BMJ, raccoglie contributi più organizzati sul tema della comunicazione scientifica, dei veri e propri minidossier ricchi di bibliografie e reali casi di mala comunicazione. Uno per tutti, il caso pompato dai media e attualmente sotto inchiesta etica da parte del General Council

britannico su uno studio "accreditato" e pubblicato riguardante l'autismo e il vaccino trivalente.

Goldacre non rinuncia all'umorismo britannico ed è forse per questo che la lettura, scorrevole in stile "for dummies", lascia interdetti a riflettere responsabilmente il lettore giornalista così come il medico, lo scienziato, il caporedattore...

La comunicazione scientifica non ha bisogno di salomoni ma di professionisti che sappiano leggere con intelligenza un grafico statistico e di giornalisti che abbiano l'umiltà di riconoscere che se l'uomo onnisciente non esiste, per usare le parole dell'autore, la conoscenza, in medicina, salva vite.

Goldacre riesce a smantellare tutte le sciocchezze che omeopati, nutrizionisti, industrie cosmetiche e farmaceutiche ci raccontano a scopo pubblicitario.



Manuale di ortopedia e traumatologia

F. Grassi, U. Pazzaglia, G. Pilato, G. Zatti

con CD-ROM, Elsevier Masson 2007, 370 pagine, 67 euro, codice ISBN: 9788821429187

E' un manuale articolato ma di facile utilizzo, utile agli studenti come ai non specialisti del ramo. Le manovre e i presidi terapeutici sono illustrati con efficace sintesi e in chiave didattica. Il volume si fa apprezzare per la copio-

sità di campioni radiologici integrati alla diagnosi funzionale. Concorrono al pregio didattico le tavole anatomiche schematiche e ben delineanti l'eziopatogenesi. Il CD Rom, in linea con le nuove metodologie didattiche e formative, contiene tutta l'iconografia radiologica del testo, le tavole anatomiche di riferimento e ripasso, nonché circa 300 questionari a scelta multipla e utili casi clinici per gli approfondimenti

e l'integrazione clinica. Il Manuale di ortopedia e traumatologia è un testo che incontra l'esigenza della medicina di base così come dei discenti (medicina, scienze motorie e professioni sanitarie) al passo con gli aggiornamenti tecnici del settore in tema di riabilitazione e biomateriali. Il manuale è un testo di certa utilità, da non mancare nella biblioteca di un professionista delle cure primarie.



La disciplina invisibile

Giuseppe Maso

Passoni Editore, febbraio 2009

Giuseppe Maso, docente responsabile del Corso di Insegnamento di Medicina di Famiglia presso l'Università degli Studi di Udine dal 1999, ed Editor de "The European Textbook of Family Medicine" (2006), è uno degli autori italiani che più ha contribuito alla affermazione culturale della Medicina di Famiglia in Italia, attraverso una florida produzione editoriale, sempre improntata alla valorizzazione della disciplina, ritenuta risorsa indispensabile per la tutela della salute delle persone e delle comunità, esprimendo in sé un concetto di giustizia sociale legato alla possibilità di garantire a tutti l'accessibilità alle cure mediche di base, parte fondante di un Sistema Sanitario equo ed economicamente sostenibile.

<http://www.passonieditore.it/>

La "medicina moderna" non è la scienza medica, è il modo di applicarla.

In questa affermazione Maso, in linea con i recenti indirizzi espressi dalla Organizzazione Mondiale della Sanità, attribuisce alla Medicina di Famiglia il ruolo strategico del trasferimento della "conoscenza medica" alla pratica clinica quotidiana, in modo capillare e filtrato dalla continuità relazionale e dalla conoscenza del contesto socio-sanitario.

Il libro, nell'affrontare, con abile sintesi, alcuni nodi strutturali della disciplina (metodo clinico, insegnamento, formazione professionale, strumenti, qualità, etc.) traccia un quadro fedele delle criticità esistenti nella realtà italiana, offrendo spunti di riflessione e soluzioni ad alcuni degli aspetti cruciali emersi nel corso della sua analisi.

GIUGNO 2009

40° Congresso Nazionale di Cardiologia dell'ANMCO

Firenze, 4-7 giugno 2009

Info

info@oic.it - www.oic.it

84° Congresso Nazionale della Società Italiana di Dermatologia, medica, chirurgica, estetica e delle Malattie Sessualmente Trasmesse (SIDEmaST)

Firenze, 10-13 giugno 2009

Info

www.dermatologia2009.com
dermatologia2009@gruppotriumph.it

19th European Meeting of Hypertension

Milano, 12-16 Giugno 2009

Info

www.aimgroup.eu - esh2009@aimgroup.it

AGOSTO 2009

ESC – European Society of Cardiology

Barcellona (Spagna),
29 agosto – 2 settembre 2009

Info

www.escardio.org - congress@escardio.org

SETTEMBRE 2009

ERS – European Respiratory Society

Vienna (Austria), 12–16 settembre 2009

Info

www.messe.at - verena.hanisch@messe.at

15th Wonca Europe Conference

Basilea (Svizzera), 16-19 settembre 2009

Info

www.congress-info.ch/wonca2009/home.php
a.studer@schlegelhealth.ch

VIII Congresso Nazionale AIUC - Associazione Italiana Ulcere Cutanee *L'ulcera cutanea difficile: regola o eccezione?*

Firenze, 23-26 settembre 2009

Info

www.congressiefiere.com - info@congressiefiere.com

1° Congresso Nazionale IFIACI (Federazione delle Società Italiane di Immunologia, Allergologia e Immunologia Clinica)

Trieste, 30 settembre - 3 Ottobre 2009

Info

www.aimgroup.eu - ifiaci2009@aimgroup.it

6° Congresso Nazionale A.G.E. La Geriatria: punto d'incontro fra territorio ed ospedale nella gestione della "fragilità" e della "complessità di cure"

Parma, 30 settembre - 3 ottobre 2009

Info

info@concertosrl.net

OTTOBRE 2009

XXVI Congresso Nazionale della Società Italiana dell'Iperensione Arteriosa

Roma, 1-4 Ottobre 2009
Auditorium Parco della Musica

Info

www.aimgroup - siia2009@aimgroup.it

XIX Congresso Nazionale ANCE – Cardiologia Italiana del Territorio

Taormina, 6–11 Ottobre 2009

Info

www.ancecardio.it - sicex@ancecardio.it

NOVEMBRE 2009

XVII Congresso Nazionale della Società Italiana di Reumatologia

Rimini, 4-7 Novembre 2009

Info

www.aimgroup.eu - sir2009@aimgroup.it

Highlight in Allergy and Respiratory Disease

Genova, 13-14 Novembre 2009

Info

www.ideacpa.com - info@ideacpa.com

XXVI Congresso Nazionale della Società Italiana di Medicina Generale

Firenze, 26-28 Novembre 2009

Info

www.aimgroup.eu - simg2009@aimgroup.it

DICEMBRE 2009

XL Congresso Nazionale AIPO X Congresso UIP *Certezze scientifiche e criticità organizzative in Pneumologia*

Milano, 2-5 Dicembre 2009

Info

www.aiponet.it - segreteria@aiponet.it

54° Congresso Nazionale Società Italiana di Geriatria

Firenze, 2–5 Dicembre 2009

Info

www.sigg.it - sigg@promoleader.com

XXXIV Congresso Nazionale SINU *Nutrizione, la pietra d'angolo. Fabbisogni nutrizionali e salute nell'epoca del genoma*

Firenze, 11-12 Dicembre 2009

Info

www.promoleader.com - luigi.cammi@promoleader.com

70° Congresso Nazionale della Società Italiana di Cardiologia

Roma, 12 dicembre 2009

Info

www.aimgroup.eu - sic2009@aimgroup.it

FEBBRAIO 2010

CardioPneumo AIMEF 2010 7° Congresso Nazionale 5th International Conference on Cardiovascular and Respiratory Disease in Family Medicine Cuore e Respiro di Donna

Bari, 18-20 Febbraio 2010

Info

www.cardiopneumoaimef.it - terrydellino@acmesinet

MARZO 2010

XXIII Congresso Nazionale SNAMID Integrazione dei percorsi assistenziali tra Medicina Generale e Medicina Specialistica

Milano, 19–21 marzo 2010

Info

www.snamid.org

APRILE 2010

Geneva Health Forum 2010 *Globalization, Crisis, and Health Systems: Confronting Regional Perspectives*

Ginevra (Svizzera), 19-21 Aprile 2010

Info

www.ghf10.org - genevahealthforum2010@mci-group.com

MAGGIO 2010

The IJPC Conferences *Geriatrics in Primary Care*

Venezia, 14-16 maggio 2010

Info

segreteria@ijpc.it - terrydellino@acmesinet

GIUGNO 2010

5th IPCRG World Conference

Toronto (Canada), 2–5 giugno 2010

Info

www.theipcrgrg.org - sam.knowles@abdn.ac.uk

SETTEMBRE 2010

ERS – European Respiratory Society Fira de Barcelona

Barcellona (Spagna), 18–22 settembre 2010

Info

www.erscongress2010.org - mdiaz@firabcn.es

OTTOBRE 2010

16th Wonca Europe Conference

Malaga (Spagna), 7–9 settembre 2010

Info

www.woncaeurope.org

FIRST ANNOUNCEMENT

CardioPneumo AIMEF 2010

7th National Congress & 5th International Conference
on Cardiovascular and Respiratory Disease in Family Medicine

Bari, 18 - 20 febbraio 2010
Centro Congressi Sheraton Nicolaus

PROGRAMMA PRELIMINARE

Cuore e respiro di donna

FORUM

La medicina di genere tra scienza e società
Gender medicine between science and society

EDUCATIONAL HIGHLIGHT

Cardiologia e Cure Primarie
Pneumologia e Cure Primarie
Geriatrica e Cure Primarie
Salute Psichica e Cure Primarie

SYMPOSIA

Farmacologia e Cure Primarie
Nutrizione e Cure Primarie

PLENARY SESSIONS

ORGANIZING SECRETARIAT

ACMESI S.R.L. - www.acmesi.net - Via Matarrese, 30 - 70124 Bari - Tel. 080.9904421 - Fax 080.9753634
Responsabile Evento: Terry Dellino - terrydellino@acmesi.net

FIRST ANNOUNCEMENT

The IJPC Conferences

Geriatrics in Primary Care

Venezia, 14 - 15 May 2010

Convention Center NH Laguna Palace Hotel

Controversial theoretical aspects of aging and longevity

Epidemiology and frequent problems in the elderly

Actions to improve quality in geriatrics medicine:
the interdisciplinary challenge in Primary Care

ORGANIZING SECRETARIAT

ACMESI S.R.L. - www.acmesi.net
Via Matarrese, 30 - 70124 Bari
Tel. 080.9904421 - Fax 080.9753634

Event Manager
Annamaria Magrone
annamaria.magrone@acmesi.net

Edicare Publishing S.r.l.

Editoria Medico-Scientifica
Graphic & Editorial
Scientific Editing
Teaching & E-Learning
Meeting & Congress
Web & Multimedia
Marketing & Advertising

Sede Legale & Uffici

20129 Milano - Corso XXIII Marzo 63
70124 Bari - Viale Papa Pio XII 4/F

Sede Operativa & Commerciale

70124 Bari - Via Edmondo Caccuri 7
70124 Bari - Via Salvatore Matarrese 12/30
Tel.: +39 080 9904421 | Fax: +39 080 9753634
info@edicare.it

Redazione & Ufficio Stampa

70124 Bari - Via Salvatore Matarrese 12/30
71100 Foggia - Via Benedetto Croce 85/F
Tel.: +39 080 9904421 | Fax: +39 080 9753634
info@edicare.it

PARTNERSHIP



