

FRANCISCO GOYA E LA VECCHIAIA FUORI DI SÉ

Sabatini D.

Direttore UOC di Geriatria, Ospedale Civile, San Benedetto del Tronto

Chi ha in regalo l'avventura di raggiungere l'età avanzata conosce il "crollo graduale del corpo, di quella macchina con cui la nostra follia ci fa identificare" ⁽¹⁾.

Nella vecchiaia si è schiacciati dal proprio corpo che non obbedisce più agli ordini, che non controlla più le sue funzioni. La corporeità si fa così assoluta da ridiventare quel negativo di cui parlavano i filosofi greci, quando paragonavano il corpo a una prigione ⁽²⁾.

L'operazione di riconoscimento di un Io che abita un corpo ignoto è sempre ardua, dolorosa e conflittuale ⁽³⁾. Vista da questa parte, si può dire che la vecchiaia è quel periodo nel quale gli individui incontrano fatalmente se stessi, senza avere a disposizione linee di fuga ⁽⁴⁾.

La più frequente "destrutturazione" che può interessare l'età anziana è tra l'Io e il proprio corpo ⁽⁵⁾: non più veicolo per essere al mondo, ma ostacolo da superare per continuare a essere al mondo, trasformato da soggetto di intenzioni a oggetto d'attenzione.

Esistono infiniti modi di invecchiare, perché ognuno invecchia come ha vissuto ^(4,6). E però, il mare di possibilità da scegliere o da subire può essere riportato a due schemi comportamentali estremi: accettare la vecchiaia, adattarsi ad essa, sopportarla, fino alla rassegnazione o alla valorizzazione ⁽⁷⁾. Oppure respingerla, rimuoverla, negarla, fino al suicidio ⁽⁸⁾.

Francisco Goya, pittore, sceglie il secondo cammino. Egli sa benissimo cos'è vivere, ammalarsi e morire, fino all'ultimo giorno. Sa anche cos'è la vecchiaia, che osserva e descrive sempre con meticolosa attenzione e senza alcuna nota di compassione.

Ma Goya non sa e non vuol sapere cos'è la sua vecchiaia. Non si identifica con la vecchiaia del suo corpo, che non gli appartiene.

Tra il 1814 e il 1818 all'età di 68-72 Goya realizza il disegno di un vecchio ricurvo (Album E, 15); la didascalia dice *Mucho sabes, y aun aprendes (Sai molto, eppure ancora impari)*. Dieci anni dopo, tra il 1824 e il 28, a Bordeaux, Goya aggiunge al vecchio due bastoni per sostegno, e scrive la didascalia in prima persona: *Aun aprendo (Ancora imparo, Album G, 54)*.

Quest'ultimo disegno e la frase che lo accompagna sono diventati una specie di bandiera gerontologica. La vecchiaia di successo vi ha trovato, se non proprio il suo emblema, certamente un fondamentale riferimento iconografico. O-

maggio alla vita intera fino all'ultima goccia, purché la meraviglia sappia ravvivare l'esperienza. Dedicato a chi crede di sapere tutto, a chi si sente arrivato; ma soprattutto consegnato ai vecchi che pensano di non avere futuro.

Nel periodo di Bordeaux Goya era vecchio; era afflitto da molte malattie trascinate con fatica; era in esilio. Tuttavia, da uomo tenace, approfondiva i procedimenti della litografia e dell'acquatinta, e faceva sempre nuove scoperte. Dunque, continuava ad apprendere.

In più, nuova energia egli trasse dall'esperienza pedagogica con la piccola Maria del Rosario Weiss, sua figlia, promossa compagna di bottega. Infatti, anche per adattarsi all'allieva, Goya fu obbligato ad inventare e ad imparare nuove forme di miniatura.

Lo racconta in una lettera del 1825 a Joaquín María de Ferrer y Cafranga, conservata alla Frick Collection ⁽⁹⁾: *"It is true that last winter I painted on ivory, and I have a collection of nearly forty exercises, but they are original miniatures which I never seen the like of before, because the whole is made up of points and things which look more like Velázquez' brushwork than that of Mengs."*

"Ancora imparo" proviene da Michelangelo, che a 87 lo ripeteva ai margini delle ultime pagine del suo diario, e che, come Goya, detestava il suo corpo di vecchio.

Una frase simile è attribuita a Solone (600 a.C.). La racconta Cicerone, che l'ha ripresa da Platone, e che la usa come sempre pro domo sua: *"...Ecco perché è degno di lode il versetto, che ho già citato, in cui Solone afferma di invecchiare imparando ogni giorno molte cose. Non può esistere piacere più grande di quello intellettuale."*

Solone descriveva la vita in settenari, e la tirava fino a 70 anni, che per il suo tempo non erano pochi. E però, in una replica a Mimnermo (Diogene Laertio I, 60), che vorrebbe morire a 60 anni "senza malattie e angosciosi affanni", Solone porta quel limite fino a 80 anni (fr. 22): *"Ma se ancor oggi (almeno ora) mi darai ascolto togli questo e non te ne avere a male, per il fatto che ho ragionato meglio di te, e cambialo, o Lighiastade, e così canta "a ottanta anni mi colga il destino di morte!"*

In questo modo andò ben oltre il termine che lui stesso aveva fissato per l'umanità.

Solone - racconta Plutarco - in risposta al tiranno Pisistrato, che gli aveva chiesto in cosa confidasse per opporsi a lui con tanta audacia, declamò: "Nella vecchiaia".

Diversamente da Solone, Goya, nonostante quella frase (Ancora imparo), non fu mai in nessun momento un estimatore della vecchiaia. Goya fu un amante della vita - sempre -, qualunque peso essa gli avesse caricato addosso, dalle malattie giovanili a quelle recenti, alle morti di familiari e di amici, fino alla vecchiaia stessa, che sentiva peggiore di ogni peso. Goya fu sempre ostinato a vivere e a disegnare visioni ed idee.

Ma non sopportò mai esteticamente la vecchiaia, e le attribuì infiniti vizi morali. Degli ottanta *Caprichos*, opera della mezza età (1799), dove mise "peccati e vizi umani... stravaganze ed errori che sono comuni in ogni società civile... e menzogne volgari, autorizzate dal costume, dall'ignoranza e dagli interessi...", almeno 18 sono indirizzati ai vecchi, e altri ancora li vedono rappresentati - orribili a vedersi - nel contesto del disegno.

Per Goya i vecchi sono brutti, volgari (69, *Sopla*), danno cattivi consigli (15, *Bellos consejos*; 18, *Bien tirada está*; 31, *Ruega por ella*); i vecchi si trascinano ostinatamente e inutilmente nel potere (29, *Esto si que es leer*); sono penosamente vanitosi (55, *Hasta la muerte*), lascivi (62, *Quien lo creyera?*); sono esempio di avarizia (30, *Porque esconderlos?*), ruffianeria (28, *Chiton*), crudeltà, superstizione (68, *Linda maestra*; 71, *Si amanece, nos vamos*).

Un solo "capriccio" consentirebbe una lettura in qualche modo benevola della vecchiaia, il sedicesimo (*Dios la perdone y era su madre*): la signorina arricchita chissà come non riconosce più la vecchia madre ricurva che le chiede l'elemosina.

Il disegno da cui siamo partiti non è certo un autoritratto, ma un'immagine di immediato rimando; al limite un'allegoria della vecchiaia. Com'era un'allegoria il disegno che lo aveva preceduto.

Gli autoritratti sono altri. Goya ne fece un'infinità, da età giovanissima, fino a 50 anni. Inoltre Goya si rappresentò, variamente camuffato, in molti quadri, secondo un'usanza rinascimentale (*La novillada* 1779; *San Bernardino*, 1781); e come se stesso - pittore di corte - in almeno tre (*El conde de Floridablanca*, 1783; *La familia de Carlos IV*, 1800; *Retrato de la Familia del infante Luis de Borbón*, 1784).

Insomma, non gli dispiaceva esserci. In vecchiaia fece solo tre autoritratti.

- 1) Autoritratto del 1815 (71 anni) dove si auto-somministra un *lifthing* di almeno 20 anni^(7,10,11).
- 2) Nel 1820 (74 anni), il famoso *Goya curato dal Dr. Arrieta*, dove - in un prodigioso flashback - si autocelebra agonizzante - da vivo -, dunque da vincitore.

- 3) E poi l'ultimo, un disegno all'età di 78 anni (*Autoritratto con berretto*, 1824) eseguito a tratti scarni, molto simile all'altro del 1799 quando aveva 53 anni, all'epoca dei *Caprichos* (*Autoritratto con cilindro*): stesso profilo e stessi segni sul volto. Unica differenza vera: i capelli.

Goya - ho già detto - non è né un estimatore della vecchiaia né un convertito dell'ultima ora. Irride la vecchiaia, la sua bruttezza e i suoi vizi.

In tutto questo un merito gli va riconosciuto: tra tanti pittori del suo secolo che "prendono le distanze da questi orridi vecchi, quasi del tutto assenti nella pittura di Girodet, David, Gros e Gerard", Goya è l'unico a rappresentarli⁽¹¹⁾.

Ma la sua vecchiaia?

A 74 anni (1820-1822) Goya compone le Pitture nere della Quinta del Sordo. Insieme ad esse i *Disparates* (Follie) (1819-1923). E poi gli ultimi lavori di Bordeaux.

Continua con i fantasmi di sempre, e dilata a dismisura quelli della vecchiaia e della morte. A volte ribadisce temi già fatti: la vecchia ruffiana (*Maja and Celestina*) del 1808-12 la rifà più volte tra 1824-24; la vecchia allo specchio del 1824 ripete il verso della vecchia vanitosa di *Hasta la muerte* dei *Caprichos*.

E poi vede vecchi in altalena (*Old man on a swing*, 1824-28, Album H, 58), vecchi sospesi nell'aria, ridenti o arrabbiati, danzanti o ridicoli come fosse una danza macabra; ricurvi, da tagliarsi grottescamente in due (*Parten la vieja*, 1810); appesantiti come un incubo (*Pesadilla*) o leggeri come una flatulenza, mai nella giusta e doverosa attesa della morte (*Time and the old women*, 1812-14).

Vecchi come fantasmi tra i fantasmi (*Disparate funebre*, 18).

In una lettera degli ultimi giorni Goya si lamenta della sua età, e dice che gli resta solo la volontà (*solo la voluntad me sobra*), quella che gli consente ancora di imparare dentro un corpo che detesta.

L'anima del vecchio Goya è quella di *Aun aprendo*; il corpo è nella vecchiaia degli altri.

L'ultimo autoritratto di Goya (80 anni) è il ritratto eseguito da Vicente Lopez Portana (1826), primo pittore di Camera sotto Ferdinando VII.

Qualche volta lo sguardo degli altri può essere più forte del nostro orribile aspetto, e più benevolo del nostro più intimo sguardo.

Il suo corpo vecchio e rifiutato gli poteva essere restituito vero e compiuto soltanto dagli occhi di un altro.

BIBLIOGRAFIA

1. CARL GUSTAV JUNG: *Lettere*, (ripreso da ALBERTO SPAGNOLI, 4)
 2. FRANCO RELLA: *Ai confini del corpo*, Feltrinelli.
 3. RITA FARNETI: *Successfull ageing o vecchiaia da rottamare?* www.gera-gogia.net
 4. ALBERTO SPAGNOLI: *... e divento sempre più vecchio*, Bollati Boringhieri, 1995.
 5. GALIMBERTI: *Il corpo*, Feltrinelli.
 6. SIMONE DE BEAUVOIR: *La terza età*, Einaudi.
 7. ERIK H. ERIKSON, JOAN M. ERIKSON, HELEN Q. KIVNICK: *Coinvolgimenti vitali nella terza età*, Armando Editore, 1986.
 8. JEAN AMERY: *Rivolta e rassegnazione*, Bollati Boringhieri, 1999.
 9. FRICK COLLECTION, www.frick.org/collection/index.htm
 10. ILEANA TADDEI: *Aging*, www.psychomedia.it
 11. GEORGES MINOIS: *Storia del mal di vivere. Dalla malinconia alla depressione*, Ed. Dedalo.
- FONTI BIBLIOGRAFICHE**
- Su GOYA:**
GIULIANO SERAFINI: *Goya*, Giunti, 2004.
CARLO CRISTINI, RENATO RIZZI, STEFANO ZAGO: *La vecchiaia tra salute e malattia*, Pendragon 2005.
Revista Virtual de la Fundacion Universitaria Espanola, su www.fuesp.com/revistas/pag/inicio.html
MARIA TERESA RODRIGUEZ TORRES: *Goya entre suenos, chanzas y realidad*, su web
ISADORA ROSE DE VIEJO: *Ausencias/presencias: signos de presencia en los retratos de Goya*, *Anales de Historia del Arte*, 355-364, 2008.
PEDRO MONTILLA LOPEZ: *Enfermedad y envejecimiento en al creativo - dad de Goya: Enfoque neurobiológico*, Universidad de Córdoba, 2005
- AIDA ANGUIAMO DE MIGUEL: *Iconografia femenina en los caprichos de Goya*.
- Su CAPRICHOS**
gasl.org/refbib/Goya_Caprichos.pdf PDF]
LUCA CECCARELLI: *Caprichos di Goya*
www.controluce.it/giornali/a10n07/09-arte-goya.htm
- Su PINTURAS NEGRAS**
MUSEO DEL PRADO su www.museodelprado.es/coleccion/pintura/pintura-espanola/goya-y-la-pintura-del-siglo-xviii/
VALERIANO BOZAL FERNANDEZ: *Pinturas negras de Goya, Alcobendas, Madrid*, 1997
F.J. SANCHEZ CANTO: *Goya y sus pinturas negras en la quinta del sordo*, 1963, Rizzoli, Editorial Vergara (Milano, Barcelona), www.artchive.com/goya.html
- SUGLI ULTIMI LAVORI**
YALE UNIVERSITY PRESS
<http://yalepress.yale.edu/yupbooks/home.asp>
- SUI DISEGNI**
Drawings by Goya, Museum of Fine Arts, Boston, www.mfa.org/index.asp
CARMEN V. VIDAURRE: *Los grabados de Goya*, Universidad de Guadalajara, goya.unizar.es/InfoGoya/MainMenu.html
VALERIANO BOZA: *Dibujos grotescos de Goya*, *Anales de Historia del Arte* 2008, 407 - 426, Universidad Complutense de Madrid, su web.

ICTUS ACUTO: FASE PRE-OSPEDALIERA E RICOVERO

Sacco S., Carolei A.

Clinica Neurologica, Università degli Studi di L'Aquila

L'ictus cerebrale rappresenta una delle patologie più importanti da un punto di vista socio-sanitario per l'elevato impatto nella popolazione generale in termini di incidenza, disabilità e mortalità (1-7). Fino a non molto tempo fa, per i pazienti con ictus acuto non erano disponibili strategie terapeutiche in grado di incidere sulla prognosi. In anni più recenti sono emerse nuove possibilità di trattamento in grado di ridurre sensibilmente la disabilità e la mortalità correlate all'evento. Le nuove possibilità si basano sul ricovero in stroke unit e sull'istituzione, per i pazienti con ictus cerebrale ischemico acuto, di procedure trombolitiche per la riperfusione dell'area ischemica. La necessità di definire con precisione fase pre-ospedaliera e ricovero scaturisce dalla possibilità di rendere disponibile il trattamento in stroke unit o in strutture comunque dotate dei requisiti minimi per la gestione di questi pazienti con possibilità di somministrare la terapia trombolitica riducendo l'intervallo di tempo tra esordio dei sintomi dell'ictus, ricovero ed inizio della terapia stessa (8-10).

FASE PRE-OSPEDALIERA

Nella fase pre-ospedaliera sono coinvolti i pazienti, i familiari, i medici di medicina generale, i medici di continuità assistenziale (come la guardia medica) e i medici del 118. Il loro ruolo è fondamentale per il riconoscimento dell'ictus in quanto tale e per provvedere al trasporto in ospedale avendo cura di identificare, quando possibile, la struttura più idonea ai bisogni del paziente. L'ottimizzazione del percorso pre-ospedaliero del paziente con ictus cerebrale deve tener conto di tre fasi (Fig. 1): la prima è quella compresa tra l'esordio dei sintomi e la decisione di richiedere un intervento medico; la seconda è quella compresa tra la decisione di richiedere l'intervento di un medico ed il primo contatto con il medico stesso; la terza fase è quella compresa tra il primo contatto con il medico e l'arrivo in ospedale.

FASE 1

La prima fase è quella che può maggiormente condizionare i tempi dell'arrivo in ospedale. Il fattore limitante è rappresentato dalla difficoltà da parte dei soggetti colpiti da ictus cerebrale e dei loro familiari nel riconoscere i sintomi dell'ictus.

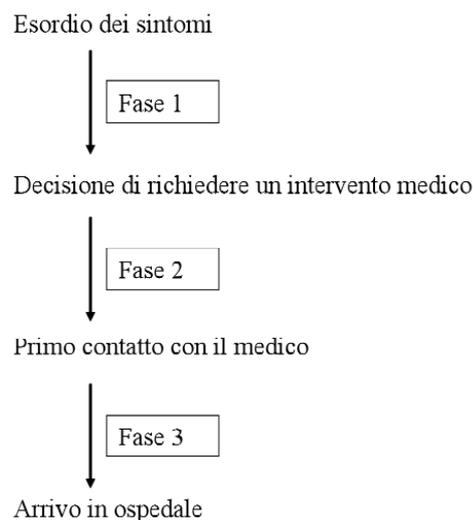


Fig. 1 - Fase pre-ospedaliera

Solo un numero limitato di soggetti conosce i fattori di rischio per l'ictus cerebrale (Tab. 1) (11). Il fattore di rischio più noto nella popolazione generale è rappresentato dal fumo di sigaretta (noto al 39,4% dei soggetti), seguito dallo stress (33,7%), da una dieta non sana (32,2%), da valori elevati di pressione arteriosa (31,8%), dall'obesità (26,8), da fattori ereditari (22,1%), dalla mancanza di esercizio fisico (22,0%), dall'alcool (20,8%), da uno stile di vita non salutare (15,6%) e da valori elevati di colesterolo (13,5%). La conoscenza dei sintomi dell'ictus cerebrale è ancora più scarsa rispetto a quella dei fattori di rischio (Tab. 2) (11). Il 24% dei soggetti riconosce l'offuscamento del visus, la diplopia o la perdita della vista in un occhio come un possibile sintomo di ictus cerebrale, il 22,3% la cefalea, il 20,7% le vertigini, il 17,6% l'intorpidimento o il formicolio in qualunque parte del corpo, il 16,1% l'intorpidimento o il formicolio in un solo lato del corpo, il 14,2% l'improvvisa difficoltà di parola, comprensione o lettura, il 9,9% nomina in modo errato il dolore al torace, il 9,4% la paralisi in qualunque lato del corpo, il 9,0% la paralisi in un solo lato del corpo, il 3,9% la sensazione di debolezza in qualunque lato del corpo ed il 3,6% la sensazione di debolezza in un solo lato del corpo. Per poter migliorare questo aspetto in diverse nazioni sono state effettuate campagne di informazione rivolte all'intera popolazione a mezzo televisione o stampa o ai soggetti a rischio

Tab. 1 - Conoscenza dei fattori di rischio per ictus cerebrale nell'ambito della popolazione generale

Fattore di rischio	%
Fumo di sigaretta	39,4
Stress	33,7
Dieta	32,2
Valori elevati di pressione arteriosa	31,8
Obesità	26,8
Fattori ereditari	22,1
Mancanza di esercizio fisico	22,0
Alcool	20,8
Stile di vita non salutare	15,6
Elevati valori di colesterolo	13,5
Non so	12,3

I dati della tabella provengono da un'intervista telefonica in soggetti selezionati in modo casuale dalla popolazione generale; gli intervistatori chiedevano, con domanda aperta, di nominare i fattori di rischio per ictus cerebrale. La percentuale indica il numero di soggetti sul totale che ha nominato il fattore di rischio corrispondente [Yoon et al., 2001].

per mezzo degli operatori sanitari che vengono a contatto con essi (12,13). In Italia, ad oggi non sono mai state effettuate campagne di informazione sulla conoscenza dei fattori di rischio e dei sintomi dell'ictus cerebrale se non in modo sporadico e limitato e su iniziativa di gruppi ristretti. Le linee guida italiane di prevenzione e trattamento dell'ictus cerebrale (SPREAD, Stroke Prevention and Educational Awareness Diffusion) riportano (raccomandazione 8.1, grado D) che una campagna d'informazione sull'ictus cerebrale acuto rivolta alla popolazione generale ed in particolare ai gruppi di soggetti a maggior rischio è indicata mediante l'uso di mezzi di comunicazione di massa, riunioni con soggetti a rischio o gruppi di anziani, educazione di gruppi giovanili anche attraverso le scuole (14).

FASE 2

Relativamente alla seconda fase, una volta decisa la richiesta di intervento medico, spesso i pazienti hanno difficoltà a stabilire quale sia il giusto contatto. Secondo le linee guida SPREAD (raccomandazione 8.2, grado C), nel sospetto clinico di ictus è indicato, indipendentemente dalla gravità del quadro clinico, il trasporto immediato in pronto soccorso (14). È possibile che il primo contatto telefonico da parte del paziente o dei propri familiari avvenga con il medico generale o

Tab. 2 - Conoscenza dei segni e/o dei sintomi dell'ictus cerebrale nell'ambito della popolazione generale

Segno/Sintomo	%
Visione offuscata o doppia, perdita della vista in un occhio	24,1
Dolore al capo/cefalea	22,3
Vertigini	20,7
Intorpidimento, formicolio	
in qualunque parte del corpo	17,6
in un solo lato del corpo	16,1
Improvvisa difficoltà a parlare, comprendere o leggere	14,2
Dolore al torace	9,9
Paralisi	
in qualunque parte del corpo	9,4
in un solo lato del corpo	9,0
Debolezza	
in qualunque parte del corpo	3,9
in un solo lato del corpo	3,6
Non so	35,9

I dati della tabella provengono da un'intervista telefonica in soggetti selezionati in modo casuale dalla popolazione generale; gli intervistatori chiedevano, con domanda aperta, di nominare i segni e/o i sintomi dell'ictus cerebrale. La percentuale indica il numero di soggetti sul totale che ha nominato il segno/sintomo corrispondente [Yoon et al., 2001].

con i medici di continuità assistenziale. Con la diffusione dei telefoni cellulari e con la sperimentazione di forme di reperibilità telefonica diurna 8-20 in medicina generale è probabile che, in futuro, il numero delle chiamate tenda ad aumentare. Durante il colloquio telefonico il medico deve valutare la probabilità che il soggetto sia colpito da ictus. Solo in caso di ictus molto improbabile è preferibile una visita domiciliare per formulare una diagnosi; se il medico ritiene invece probabile che si tratti di un ictus cerebrale, deve indicare l'opportunità di ricorrere al 118 per un'immediata ospedalizzazione. Secondo le linee guida SPREAD (raccomandazione 8.3, GPP: Good Practice Point) è indicato che il personale della centrale operativa del 118 sia addestrato ad identificare al triage telefonico un sospetto ictus e, in presenza di indicazioni cliniche alla trombolisi, a gestirlo come un'emergenza medica da trattare come codice rosso (14).

FASE 3

Relativamente alla terza fase, il trasporto in ospedale in genere richiede un tempo relativamente breve. È comunque fondamentale che il personale del 118 sia adeguatamente istruito in modo da ottimizzare i tempi di questa fase. Le già citate linee guida SPREAD riportano (raccomandazione 8.4, grado D) che è indicato che il personale dei mezzi di soccorso raccolga dal paziente o dai familiari le informazioni utili ad una precoce diagnosi differenziale, alla definizione dei fattori

di rischio e alla precisa determinazione dell'ora di inizio dei sintomi (14). Il personale del 118 deve essere addestrato a confermare i segni e i sintomi dell'ictus, deve effettuare un primo inquadramento durante il trasporto (SPREAD, raccomandazione 8.5, grado D) e in particolare, deve valutare i parametri relativi a vie aeree, respiro e circolo (ABC: Airway, Breathing, Circulation), i parametri vitali e deve saper applicare delle scale per valutare la possibilità che si tratti di un ictus cerebrale (SPREAD, raccomandazione 8.6, grado D) (14). L'ostruzione delle vie aeree può rappresentare un problema maggiore nei pazienti in coma; l'ipossia può determinare un'instabilità emodinamica; l'aspirazione di secrezioni o di materiale alimentare si associa ad un'elevata morbosità e mortalità. I parametri vitali (respiro, polso, pressione arteriosa, temperatura) e le alterazioni del respiro nei pazienti in coma riflettono un danno cerebrale grave; l'ipertensione arteriosa è frequente e può essere in relazione ad un'ipertensione preesistente, ad una reazione da stress all'evento cerebrovascolare o ad una risposta fisiologica all'ipoperfusione cerebrale. L'esame obiettivo al di fuori dell'ospedale deve essere effettuato rapidamente e non deve ritardare l'arrivo in ospedale. Per un'adeguata valutazione neurologica dovrebbero essere applicate dal personale del 118 la Scala per l'ictus di Cincinnati (15) e la Glasgow Coma Scale (16). L'applicazione della prima è utile per facilitare l'identificazione di un ictus cerebrale anche da parte di personale non esperto in quanto è sensibile e specifica oltre a permettere di rilevare tre aspetti essenziali: paresi facciale, deficit di forza di un braccio e alterazioni del linguaggio [Fig. 2] (15). I pazienti con alterazioni in almeno 1 dei 3 item della scala hanno il 72% di probabilità di avere un ictus acuto se i sintomi sono di recente insorgenza; i pazienti che presentano un'alterazione in tutti e tre gli item hanno l'85% di probabilità di avere un ictus acuto se i sintomi sono di recente insorgenza (15). L'esecuzione della Glasgow Coma Scale [Fig. 3] prima dell'arrivo in Pronto Soccorso rappresenta un metodo semplice e facilmente ripetibile per valutare indipendentemente dagli altri parametri lo stato di coscienza attraverso le risposte verbali, motorie e l'apertura degli occhi (16). Un adeguato approccio assistenziale di primo intervento dovrebbe prevedere l'individuazione dei casi nei quali l'esordio dei sintomi è avvenuto entro 6 ore dall'arrivo del personale dell'ambulanza. Nella notifica al pronto soccorso dell'arrivo del paziente è di particolare importanza la segnalazione dei risultati dell'applicazione della scala di Cincinnati e dalla Glasgow Coma Scale oltre che del tempo d'esordio dei sintomi, elementi fondamentali per una rapida valutazione intra-ospedaliera e per il coordinamento delle fasi pro-

Paresi facciale	Chiedere al paziente di sorridere o di mostrare i denti	Normale: entrambi i lati della faccia si muovono ugualmente Non normale: un lato della faccia non si muove bene come l'altro
Deficit motorio	Chiedere al paziente di estendere gli arti superiori per 10 secondi mentre tiene gli occhi chiusi	Normale: gli arti si muovono alla stessa maniera Non normale: un arto non si muove o cade
Anomalia del linguaggio	Chiedere al paziente di ripetere una frase (non si possono insegnare trucchi nuovi ad un cane vecchio)	Normale: il paziente usa le parole correttamente con linguaggio fluente Non normale: il paziente strascica le parole o usa parole inappropriate o è incapace di parlare

Fig. 2 - Scala pre-ospedaliera di Cincinnati. La scala può essere utilizzata da personale medico e paramedico per stabilire se un paziente presenta un possibile ictus cerebrale. Un reperto non normale ad uno qualsiasi dei tre item della scala deve indurre il sospetto di un possibile ictus.

pedeutiche all'inizio di trattamenti la cui applicabilità sia tempo-dipendente. Inoltre il personale del 118 dovrebbe individuare eventuali traumi cranici o cervicali, monitorare il paziente mediante pulsossimetro, sfigmomanometro ed elettrocardiogramma, assicurare la pervietà delle vie aeree, procurare un accesso venoso, iniziare l'infusione di cristalloidi (evitando le glucosate a meno che vi sia ipoglicemia), somministrare ossigeno 2 L/min, proteggere le estremità paralizzate e rassicurare il paziente (anche se non può parlare nella maggior parte dei casi è in grado di capire). Il personale del 118 deve inoltre assumere un atteggiamento prudente nel controllo della pressione arteriosa, evitando di iniziare un trattamento anti-ipertensivo, prima d'aver definito la natura dell'ictus. Secondo le linee guida SPREAD (raccomandazione 8.7, grado D) nel caso in cui il paziente sia in condizioni gravi è indicato che il primo approccio assistenziale da parte del personale dei mezzi di soccorso sia rivolto ad assicurare la pervietà delle vie aeree, somministrare ossigeno e cristalloidi se necessario e proteggere le

Punzione	Risposta	Punteggio
Risposta verbale	Nessuna: assenza di verbalizzazione di qualsiasi tipo	1
	Incomprensibile: grugiti/gemiti, non linguaggio	2
	Inappropriata: intelligibile, non frasi prolungate	3
	Confusa: conversa, ma è confuso, disorientato	4
	Orientata: consapevole del tempo, del luogo e delle persone	5
Apertura degli occhi	Nessuna: assenza di risposta anche al dolore	1
	Al dolore: apertura con uno stimolo doloroso	2
	Agli ordini verbali: apertura con uno stimolo verbale anche non specifico	3
	Spontanea: occhi aperti, non necessariamente coscienti	4
Risposta motoria	Nessuna: a qualsiasi tipo di dolore, l'arto rimane flaccido	1
	In estensione: arti in estensione con stimolo doloroso	2
	In flessione: arti in flessione con stimolo doloroso	3
	Allontanamento: allontanamento in modo specifico lo stimolo doloroso	4
	Localizza il dolore: allontanamento in modo specifico lo stimolo doloroso	5
	Obedisce ai comandi: esegue semplici comandi	6

Fig. 3 - Glasgow Coma Scale. Ad ogni tipo di stimolo è assegnato un punteggio e la somma dei tre punteggi costituisce il punteggio totale. Il punteggio totale varia tra 3 (coma profondo) e 15 (paziente sveglio e cosciente).

estremità paralizzate, per evitare traumi durante il trasporto (14). Sempre le linee guida SPREAD (raccomandazione 8.8, GPP) riportano che è indicato che il personale dei mezzi di soccorso preavvisi il pronto soccorso dell'imminente arrivo di un paziente con sospetto ictus (14).

Se non tutti i presidi ospedalieri sono in grado di offrire gli stessi standard diagnostici e/o assistenziali (stroke unit) la competente autorità sanitaria locale deve provvedere a fornire istruzioni chiare al personale del 118 in modo da consentire il ricovero presso la struttura più idonea, che non necessariamente è o deve essere la più vicina. Perché ciò sia possibile è indispensabile che i diversi presidi ospedalieri rendano note (ad ASL, medici generali, medici di continuità assistenziale, personale del 118) le modalità diagnostiche, terapeutiche ed assistenziali per i pazienti con ictus, comprese le procedure di controllo periodico previste per la loro verifica (SPREAD, raccomandazione 8.9, GPP) (14). Il paziente deve essere possibilmente trasportato in un centro in grado di effettuare un trattamento trombolitico nei casi eleggibili entro un'ora dal momento dell'arrivo in ospedale e/o un trattamento neurochirurgico, se e quando indicato, con gli stessi criteri di precocità che guidano la riperfusione farmacologica.

In attesa dei mezzi di soccorso non è indicato alcun intervento terapeutico domiciliare, se non nei casi che lo richiedano, per favorire la pervietà delle vie aeree e la normale respirazione (SPREAD, raccomandazione 8.10, grado D) (14). Inoltre è indicato evitare la somministrazione di ipotensivi, soprattutto di quelli ad azione rapida (SPREAD, raccomandazione 8.11, grado D), la somministrazione di soluzioni glucosate, a meno che vi sia ipoglicemia (SPREAD, raccomandazione 8.11, grado D), la somministrazione di sedativi se non strettamente necessario (SPREAD, raccomandazione 8.11, GPP) e l'infusione di eccessive quantità di liquidi (SPREAD, raccomandazione 8.11, GPP) (14).

RICOVERO

Una volta che il paziente arriva in ospedale i ritardi che si possono accumulare sono in genere relativamente brevi rispetto alla fase pre-ospedaliera. Come già anticipato, il paziente con ictus cerebrale andrebbe preferibilmente ricoverato in una stroke unit. Le stroke unit sono unità di 4-6 posti letto, dedicate alla cura del paziente con ictus cerebrale come avviene nelle unità coronariche per l'infarto miocardico. L'assistenza presso le stroke unit è garantita da personale multidisciplinare che include medici, infermieri e terapisti della riabilitazione con specifiche competenze per la cura del paziente con ictus cerebrale. Gli aspetti qualificanti della stroke unit sono rappresentati oltre dalla multidisciplinarietà dell'équipe, dal-

l'approccio integrato medico e riabilitativo, dalla formazione continua del personale e dall'istruzione di pazienti e familiari. Rispetto ai pazienti ricoverati in strutture tradizionali (reparti di neurologia, medicina interna o geriatria) i pazienti ricoverati in stroke unit presentano una riduzione della mortalità, della disabilità e della probabilità di istituzionalizzazione correlate all'evento ictale indipendenti da specifiche procedure terapeutiche quali ad esempio la trombolisi. In dettaglio, la recente revisione Cochrane (17) ha mostrato che, rispetto al ricovero in reparto tradizionale, il ricovero in stroke unit si associa ad una riduzione del rischio relativo di morte del 14% ($P=0,02$), del rischio di morte o ospedalizzazione del 18% ($P=0,0006$) e del rischio di morte o dipendenza del 18% ($P=0,001$). Le stroke unit rappresentano l'ambito clinico nel quale è di preferenza effettuabile la trombolisi. Le linee guida SPREAD raccomandano che i pazienti con ictus acuto siano ricoverati presso una struttura dedicata quale una stroke unit (Raccomandazione 8.15, Grado A) (14). Purtroppo ad oggi, in relazione a problemi di spesa sanitaria e disponibilità di personale qualificato, il numero delle stroke unit sul territorio nazionale è inadeguato rispetto ai bisogni della popolazione ed esistono aree particolarmente svantaggiate soprattutto al di fuori dei grandi centri urbani e nel centro-sud. Per i pazienti con ictus cerebrale che non possono essere ricoverati in stroke unit andrebbe comunque predisposto un ricovero presso una struttura che abbia almeno i requisiti minimi per accogliere malati con ictus cerebrale quali tomografia computerizzata (TC) cerebrale disponibile 24 ore su 24, laboratorio sempre funzionante per esami ematochimici (compresi esami per la coagulazione) e consulenze cardiologica e neurologica immediate (14). Sarebbe inoltre auspicabile che la dotazione strumentale sia completata dalla possibilità di studiare con ultrasuoni la pervietà dei vasi del collo ed intracranici oltre alle cavità cardiache e che sia possibile un inizio precoce della terapia riabilitativa entro 24-48 ore dall'esordio dei sintomi (14).

La trombolisi endovenosa sistemica con l'attivatore tissutale del plasminogeno ricombinante (rt-PA) rappresenta l'unica terapia farmacologica approvata per i pazienti con ictus cerebrale in fase acuta. L'rt-PA, quando somministrato molto precocemente dopo l'esordio dei sintomi, è in grado di determinare una lisi del trombo che avendo occluso un'arteria intracranica è responsabile dell'ischemia cerebrale (18). La riperfusione tempestiva permette di ripristinare l'apporto di ossigeno e glucosio alle cellule cerebrali che seppur in deficit funzionale risultano ancora vitali, evitandone così la necrosi. Tutto ciò si traduce in una riduzione significativa della mortalità e della disabilità correlate all'ischemia cerebrale pur in

presenza di un aumentato rischio di emorragie intracraniche. La terapia trombolitica può essere tuttavia somministrata solo entro 3-4,5 ore dall'esordio dei sintomi in quanto al di fuori della finestra terapeutica allargata i rischi correlati alla somministrazione del farmaco sono superiori rispetto ai benefici (19, 20). Inoltre, all'interno della finestra terapeutica, tanto più precocemente è somministrata la terapia trombolitica, tanto maggiore è il beneficio clinico per il paziente; questo concetto è alla base di uno slogan molto diffuso nell'ambito della neurologia vascolare: *Time is brain* - Il tempo è cervello. Ulteriori possibilità terapeutiche per il paziente con ictus cerebrale in fase acuta sono rappresentate dalla trombolisi intrarteriosa che consiste nella somministrazione di un farmaco trombolitico (in genere urokinasi) direttamente nell'arteria occlusa tramite cateterismo arterioso e da tecniche di trombectomia meccanica che consistono nella lisi meccanica del trombo seguita dall'eventuale aspirazione dello stesso (21, 22). Queste tecniche ad oggi sono off-label in assenza di studi randomizzati per validarne l'efficacia e possono essere effettuate solo in centri che dispongano di personale esperto e previo consenso informato. Va inoltre segnalato che non rappresentano un'alternativa alla trombolisi endovenosa che rimane ancora la prima scelta terapeutica, rappresentando piuttosto un'ulteriore opzione da riservare a quei pazienti nei quali la trombolisi endovenosa non sia risultata efficace o che giungano al ricovero oltre le 4,5 ore dall'esordio dei sintomi in strutture comunque dotate delle adeguate risorse umane e strumentali. Anche l'efficacia della trombolisi intrarteriosa e della trombectomia meccanica è tempo-dipendente: tanto prima i pazienti ricevono il trattamento tanto maggiori sono i possibili benefici clinici. Va qui opportunamente segnalato che queste nuove possibilità terapeutiche hanno comunque un limitato impatto sulla popolazione dei pazienti colpiti da ictus cerebrale in quanto solo una minoranza di essi ne può trarre vantaggio per la diffusione limitata sul territorio delle strutture in grado di effettuarle e per la limitata finestra terapeutica. Risulta quindi evidente che l'ottimizzazione delle fasi pre-ospedaliera e di ricovero può aumentare il numero dei pazienti che giungono in tempo utile presso una struttura idonea contribuendo a contrarre ulteriormente i tempi tra l'esordio dei sintomi e l'inizio del trattamento. Il raggiungimento degli

obiettivi permetterebbe una concreta riduzione della mortalità e della disabilità correlate all'ictus con notevoli vantaggi in termini socio-sanitari e di spesa pubblica.

Il percorso ospedaliero deve essere improntato a criteri di tempestività ed efficacia sin dall'accesso del paziente. Il medico dell'emergenza deve prendere in carico precocemente il paziente con sospetto ictus all'arrivo in pronto soccorso e deve essere preparato a riconoscere e gestire l'ictus con protocolli diagnostico-terapeutici condivisi e periodicamente aggiornati in collaborazione con i medici della stroke unit. Il medico dell'emergenza deve saper impiegare la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) (23), deve cercare di stabilizzare il paziente, verificare la tempistica, gestire le comorbidità, eseguire l'elettrocardiogramma e gli esami di laboratorio, valutare la possibile indicazione alla trombolisi endovenosa tenendo in considerazione le controindicazioni assolute alla stessa, richiedere una TC cerebrale con percorso prioritario per assicurare il rispetto dei tempi. Il medico competente, in grado di iniziare la terapia trombolitica dovrebbe essere preventivamente allertato dell'arrivo di un possibile candidato alla terapia trombolitica e trovarsi già in pronto soccorso per rivalutare il paziente con la NIHSS, rivedere l'orario di esordio dei sintomi, le possibili controindicazioni alla trombolisi, i dati laboratoristici e strumentali, l'indicazione alla trombolisi e la raccolta del consenso del paziente o dei familiari. Deve collocare il paziente in un'area ad alta intensità di cure, ove sia possibile il monitoraggio continuo ed ove sia garantita un'assistenza medica attiva e continuativa per le 24 ore successive oltre a poter effettuare la terapia trombolitica.

CONCLUSIONI

Nonostante i progressi effettuati, molto lavoro deve ancora esser fatto per migliorare l'assistenza al paziente con ictus cerebrale. È necessario attivare laddove possibile ulteriori stroke unit sul territorio nazionale ed implementare la telemedicina nelle aree dove le carenze di risorse umane e finanziarie sono endemiche per incrementare l'offerta della terapia trombolitica accompagnandola ad una adeguata campagna di supporto a garanzia della giusta informazione dell'utenza.

BIBLIOGRAFIA

1. CAROLEI A., SACCO S., DE SANTIS F., MARINI C.: *Epidemiology of stroke*. *Clin Exp Hypertens* 2002; 24: 479-483.
2. MARINI C., BALDASSARRE M., RUSSO T., DE SANTIS F., SACCO S., CIANCARELLI I., CAROLEI A.: *Burden of first-ever ischemic stroke in the oldest old: Evidence from a population-based study*. *Neurology* 2004; 62: 77-81.
3. SACCO S., DI GIANFILIPPO G., DI NAPOLI M., SANTALUCIA P., EUFORBIO M., TRIGGIANI L., CIMINI N., CIANCARELLI I., DE SANTIS F., OLIVIERI L., PISTOIA F., MARINI C., CAROLEI A.: *L'ictus in Italia: risultati a 5 anni de L'Aquila stroke registry (1994-1998) e confronto con studi comparabili di popolazione nazionali ed internazionali per una politica di gestione programmata della patologia*. *Riv Neurobiol* 2006; 2: 109-136.
4. SACCO S., MARINI C., SUCAPANE P., CAROLEI A.: *Stroke in Italy: a disease to prevent*. *Clin Exp Hypertens* 2006; 28: 199-203.
5. SACCO S., MARINI C., TONI D., OLIVIERI L., CAROLEI A.: *Incidence and 10-year survival of intracerebral hemorrhage in a population-based registry*. *Stroke* 2009; 40: 393-399.
6. SACCO S., MARINI C., TOTARO R., RUSSO T., CERONE D., CAROLEI A.: *A population-based study of the incidence and prognosis of lacunar stroke*. *Neurology* 2006; 66: 1335-1338.
7. SACCO S., TOTARO R., TONI D., MARINI C., CERONE D., CAROLEI A.: *Incidence, case-fatality, and 10-year survival of subarachnoid hemorrhage in a population-based registry*. *Eur Neurol* 2009; 62: 155-160.
8. ACKER J.E., PANCIOLI A.M., CROCCO T.J., ECKSTEIN M.K., JAUCH E.C., LARRABEE H., MELTZER N.M., MERGENDAHL W.C., MUNN J.W., PRENTISS S.M., SAND C., SAVER J.L., EIGEL B., GILPIN B.R., SCHOEBERL M., SOLIS P., BAILEY J.R., HORTON K.B., STRANNE S.K.: *Implementation strategies for emergency medical services within stroke systems of care. A policy statement from the American Heart Association/American Stroke Association expert panel on emergency medical services systems and the stroke council*. *Stroke* 2007; 38: 3097-3115.
9. MOSER D.K., KIMBLE L.P., ALBERTS M.J., ALONZO A., CROFT J.B., DRACUP K., EVENSON K.R., GO A.S., HAND M.M., KOTHARI R.U.: *Reducing delay in seeking treatment by patients with acute coronary syndrome and stroke: a scientific statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Nursing and Stroke Council*. *Circulation* 2006; 114: 168-182.
10. SACCO S., TONI D., BIGNAMINI A.A., GENSINI G.F., TOSO V., CIMMINIELLO C., MICIELI G., ZANINELLI A., CAROLEI A.: *Acute stroke admission and diagnostic procedures according to hour and day of onset: the SIRIO collaborative data*. *Eur Neurol* 2009; 61: 100-106.
11. SUG YOON S., HELLER R.F., LEVI C., WIGGERS J., FITZGERALD P.E.: *Knowledge of stroke risk factors, warning symptoms, and treatment among an Australian urban population*. *Stroke* 2001; 32: 1926-1930.
12. DELEMOS C.D., ATKINSON R.P., CROOPNICK S.L., WENTWORTH D.A., AKINS P.T.: *How Effective are "community" stroke screening programs at improving stroke knowledge and prevention practices? Results of a 3-month follow-up study*. *Stroke* 2003; 34: e247-e24.

STATO DELL'ARTE DEGLI STUDI EPIDEMIOLOGICI DELL'ICTUS IN ITALIA

Carolei A.¹, Sacco S.¹, Cerone D.^{1,2}

¹ Clinica Neurologica, Università degli Studi di L'Aquila

² IRCCS Salvatore Maugeri, Pavia

INTRODUZIONE

L'ictus cerebrale costituisce una delle patologie più importanti per la sanità pubblica rappresentando la terza causa di morte e la prima causa di disabilità nei paesi occidentali ⁽¹⁾. Entro l'anno 2020 la mortalità per ictus sarà duplicata a causa dell'aumento dei soggetti anziani e della persistenza dell'abitudine al fumo di sigaretta ⁽²⁾.

Gli studi epidemiologici sono fondamentali per poter pianificare i servizi sanitari e per poter valutare adeguatamente il bisogno e l'efficacia dei differenti trattamenti terapeutici ^(3,4).

EPIDEMIOLOGIA

Alla data dell'ultimo censimento la popolazione italiana era costituita da 56.995.744 individui e la popolazione residente alla fine del mese di gennaio 2009 si attesta a 60.067.460 individui ⁽⁵⁾. Diversi studi epidemiologici sull'ictus sono stati condotti nel nostro paese. Tra tutti, quelli effettuati con metodologia rigorosa e che soddisfano i criteri epidemiologici ribaditi nella letteratura delle due ultime decadi, sono sette ^(3,6-8).

Questi studi, eseguiti in aree geografiche diverse, sono tutti prospettici e fanno riferimento ad una popolazione totale di 2,262,940 soggetti, con alto tasso di ospedalizzazione, variabile tra l'82.2% e il 97.8% ⁽⁹⁻¹⁷⁾.

TIPI DI ICTUS

I dati relativi all'incidenza delle diverse tipologie di ictus sono riportati in tutti gli studi considerati ⁽⁹⁻¹⁷⁾. La classificazione delle diverse tipologie di ictus è stata confermata da esami di neuroimmagini o da esame autoptico in una percentuale variabile dal 69.1% al 97.1%. In sei dei sette studi considerati, la percentuale è risultata superiore all'80%. In cinque la classificazione della tipologia dell'ictus è stata riportata solo per i pazienti con diagnosi confermata dalle neuroimmagini o dall'esame autoptico mentre nei due rimanenti i pazienti senza neuroimmagini sono stati classificati secondo criteri clinici predefiniti.

L'ictus cerebrale ischemico è risultato compreso tra il 67.3% ⁽¹²⁾ e l'82.6% ^(16,17) le emorragie cerebrali primitive tra il 9.9% ⁽¹⁵⁾ ed il 19.6% ⁽¹²⁾, le emorragie subaracnoidee tra l'1.6% ⁽¹⁴⁾ e il 4.0% ⁽¹⁵⁾, mentre una percentuale di eventi compresa tra l'1.2% ^(16,17) ed il 17.7% ⁽¹⁴⁾ è stata classificata come non definita, a seconda delle casistiche.

INCIDENZA E TREND TEMPORALE

Il tasso grezzo di incidenza di ictus cerebrale varia a seconda delle casistiche, tra 284/100.000 per anno nello studio condotto nella provincia di L'Aquila a 128/100.000 per anno nello studio riguardante la popolazione delle isole Eolie (Tab. 1). I tassi di incidenza sono risultati più elevati

Tab. 1 - Incidenza annua per 100.000 persone di ictus per sesso per tipo

Studio	ICTUS TOTALI			ICTUS PER tipo		
	Maschi	(Tasso, IC 95%)	Femmine	(Tasso, IC 95%)	Totale	(Tasso, IC 95%)
Ictus ischemico	(Tasso, IC 95%)	EC	(Tasso, IC 95%)	ESA	(Tasso, IC 95%)	Acquaviva-
Casamassima	200, 160-250	130, 90-160	160, 140-190	120, NR	30, NR	4, NR
Eolie	128, 84-188	180, 126-249	154, 118-197	NR	NR	NR
Aosta	275, 233-317	302, 258-346	289, 258-320	238, 210-266	30, 20-40	12, 6-18
Belluno	201, 176-233	245, 239-307	224, 204-245	150, 133-168	43, 34-52	5, 2-8
L'Aquila	284, 280-288	300, 296-304	293, 290-296	242, 239-244	37, 36-38	8, 7-10
Trasimeno	255, 220-295	253, 219-292	254, 229-281	NR	NR	NR
Vibo Valentia	185, 157-213	174, 146-201	179, 160-199	131, 114-147	35, 26-43	6, 2-10

EC=emorragia cerebrale; ESA=emorragia subaracnoidea; NR=non riportato.

Tab. 2 - Tassi di fatalità a 30 giorni e ad 1 anno

	Ictus globali		Ischemia cerebrale		EC		ESA		IND	
	%	IC 95%	%	IC 95%	%	IC 95%	%	IC 95%	%	IC 95%
30 Giorni										
Acquaviva Casamassima*	18,1	NR	10,8	NR	20,8	NR	0	NR	100	NR
Eolie	24,2	14,2-36,8	NR		NR		NR		NR	
Aosta	20,0	16,0-24,0	15	11,0-19,0	39	23,0-55,0	29	5,0-53,0	100	93,0-107,0
Belluno	33,0		26,4		34,4		8,3		82	
L'Aquila	25,9	24,6-27,2	21,2	19,9-22,6	48,1	44,1-52,2	34,7	26,2-43,3	75,5	63,9-87,1
Trasimeno	20,3	16,2-24,3	9,8	6,6-13,8	37,8	22,5-55,2	66,7	42,8-90,5	64,9	49,5-80,2
Vibo Valentia*	23,7	19,0-28,3	16,2	11,5-21,0	40,3	28,1-52,5	41,7	13,8-69,6	61,5	35,1-88,0
1 Anno										
Acquaviva-Casamassima	NR		NR		NR		NR		NR	
Eolie	39,1	19,7-61,5	NR		NR		NR		NR	
Aosta	NR		NR		NR		NR		NR	
Belluno	NR		NR		NR		NR		NR	
L'Aquila	37,9	36,5-39,4	33,8	32,2-35,3	57,7	53,7-61,6	44,9	35,9-53,9	84,9	75,3-94,5
Trasimeno	NR		NR		NR		NR		NR	
Vibo Valentia	40,2	34,8-45,6	31,6	25,7-37,6	56,5	44,1-68,8	66,7	40-93,3	92,3	77,8-106,8

*Tasso di fatalità a 28 giorni; NR=non riportato.

nella popolazione femminile rispetto alla popolazione maschile negli studi condotti nelle isole Eolie (180 vs 154/100.000 per anno), ad Aosta (302 vs 289), Belluno (245 vs 224) e L'Aquila (300 vs 293)^(10,12,14,17), risultando invece più elevati nella popolazione maschile negli studi condotti ad Acquaviva-Casamassima (130 vs 160/100.000 per anno nella popolazione femminile e maschile rispettivamente), Vibo Valentia (174 vs 179) e nella zona del Trasimeno (253 vs 254) (Tabella 1)^(11,13,15).

I tassi grezzi per le diverse fasce d'età (figura 1) evidenziano un incremento lineare dell'incidenza dell'ictus in rapporto all'invecchiamento della popolazione residente in tutti gli studi considerati, con un picco per la popolazione al di sopra degli 85 anni; nella popolazione anziana i tassi riportati variano da 350 a 816/100.000 per anno nei soggetti di età compresa tra 65-74 anni, da 965 a 1.780/100.000 nei soggetti di età compresa tra 75-84 anni, e da 1.218 a 3.413/100.000 nei soggetti di età ≥ 85 anni.

I tassi di incidenza relativi alle diverse tipologie di ictus sono stati riportati in cinque dei sette studi considerati^(10-13,17), ed hanno mostrato tassi di incidenza per le ischemie cerebrali tra 120 e 242/100.000 per anno, per le emorragie cerebrali tra 30 e 43/100.000 e per le emorragie subaracnoidee tra 4 e 12/100.000 per anno (Tab. 1).

Gli studi effettuati ad Aosta, L'Aquila e nell'area del Trasimeno riportano anche il trend di incidenza dell'ictus cerebrale. I dati dei due successivi studi eseguiti ad Aosta mostrano un aumento di incidenza dell'ictus cerebrale da 223/100.000 per anno nel 1989 a 289/100.000 nel 1997, con una differenza osservabile in tutte le classi di età che raggiunge la significatività solo per i soggetti di età uguale o superiore agli 85 anni ($p < 0,05$) non più riscontrabile dopo standardizzazione per età e sesso sulla popolazione italiana del 1991⁽¹⁰⁾. I dati provenienti dallo studio effettuato nell'area del Trasimeno hanno evidenziato, dopo standardizzazione sulla stessa popolazione, un trend in diminuzione ai limiti della significatività per l'incidenza di ictus cerebrale, da 232/100.000 nel 1986-89 a 201/100.000 nel 1999, verosimilmente in rapporto alla osservata minor incidenza nella popolazione anziana. Al contrario, i dati dello studio di L'Aquila relativi agli anni dal 1994 al 1998 hanno mostrato un costante e progressivo aumento dei tassi grezzi di incidenza di ictus cerebrale, da 275/100.000 abitanti per anno nel 1994, a 283 nel 1995, a 287 nel 1996, a 298 nel 1997 fino a 319 nel 1998, con un incremento medio pari all'1,76% per anno (slope=1,0176; $P=0,1035$ alla regressione di Poisson)⁽¹⁷⁾. In particolare, l'incremento medio annuale dell'incidenza dell'ictus

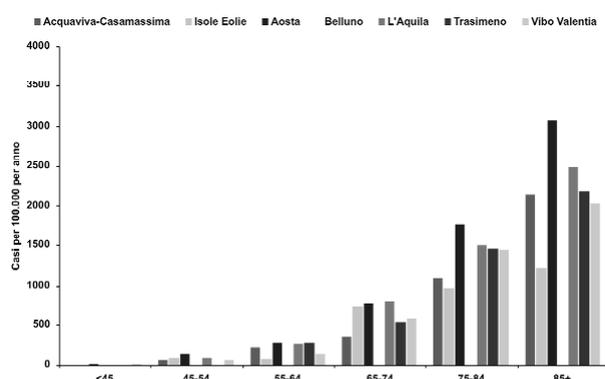


Fig. 1 - Algoritmo decisionale nel progetto riabilitativo

ischemico è risultato pari al 4,28%, per la maggior incidenza di ictus nella popolazione femminile di età ≥ 85 anni (slope=1.0512; $P=0.0023$) nella quale l'incremento medio annuale è risultato pari all'8,52% (slope=1.0852; $P=0.0213$)⁽¹⁷⁾.

MORTALITÀ

Tutti gli studi considerati hanno valutato, oltre all'incidenza, la mortalità dopo ictus cerebrale a 28^(11,13) o 30 giorni^(10,12,14,16-21) (Tabella 2). Il tasso globale di fatalità è risultato compreso tra il 18,1% nello studio effettuato ad Acquaviva-Casamassima⁽¹³⁾ al 33% nello studio effettuato a Belluno⁽¹²⁾. In sei studi sono stati riportati i tassi di fatalità relativi alle diverse tipologie di ictus^(10-13,16-21): per l'ictus ischemico i tassi variano dal 9,8% nello studio svolto nell'area del Trasimeno⁽¹⁸⁾ al 26,4% nello studio di Belluno⁽¹²⁾, per l'emorragia cerebrale i tassi variano dal 20,8% nello studio di Acquaviva-Casamassima⁽¹³⁾ al 48,1% nello studio di L'Aquila⁽¹⁹⁾, per le emorragie subaracnoidee variano dall'assenza di mortalità nello studio di Acquaviva-Casamassima⁽¹³⁾ al 66,7% nello studio di Trasimeno⁽¹⁸⁾ mentre i tassi relativi ai pazienti con eventi cerebrali non definiti variano dal 100% negli studi di Aosta⁽¹⁰⁾ e Acquaviva-Casamassima⁽¹³⁾ al 61,5% nello studio di Vibo Valentia⁽¹¹⁾.

Il tasso di fatalità ad un anno per l'ictus cerebrale è stato riportato in tre studi^(11,14,16,17), ed è risultato variare dal 37,9% nello studio di L'Aquila⁽¹⁷⁾ al 40,2% nello studio di Vibo Valentia⁽¹¹⁾. Solo due studi^(11,17) hanno riportato anche i tassi di fatalità ad 1 anno per le differenti tipologie di ictus: in

questi i tassi per l'ictus ischemico variavano dal 31,6% nello studio di Vibo Valentia⁽¹¹⁾ al 33,8% nello studio di L'Aquila⁽¹⁷⁾, i tassi per l'emorragia cerebrale dal 56,5% nello studio di Vibo Valentia⁽¹¹⁾ al 57,5% nello studio di L'Aquila⁽¹⁹⁾, i tassi per le emorragie subaracnoidee da 44,9% nello studio di L'Aquila⁽²⁰⁾ al 66,7% nello studio di Vibo Valentia⁽¹¹⁾ mentre i tassi per gli eventi cerebrali non definiti variano dall'84,9% nello studio di L'Aquila⁽¹⁷⁾ al 92,3% nello studio di Vibo Valentia⁽¹¹⁾.

Due soli studi riportano i dati di mortalità a lungo termine^(17,22). Nello studio effettuato nelle isole Eolie la mortalità a lungo termine è risultata pari al 51% con un follow-up medio di 33,6 mesi (da 1 giorno a 6,7 anni), mentre nello studio di L'Aquila la mortalità a lungo termine è risultata pari al 65% con un follow-up medio pari a 47,4 mesi (da 0 a 11,2 anni)^(17,22).

CONCLUSIONE

Gli studi epidemiologici sull'ictus cerebrale sono di grande importanza clinica permettendo di coordinare, integrare e sviluppare le competenze medico-assistenziali presenti in un determinato territorio, con risvolti sulla gestione diretta del paziente.

I dati derivanti dagli studi considerati in questa rassegna forniscono un valido e robusto contributo epidemiologico anche in rapporto all'alto tasso di ospedalizzazione dei soggetti inclusi, all'elevata percentuale di diagnosi confermate con neuroimmagini od esame autoptico, al disegno prospettico oltre che al rispetto dei criteri definiti e richiesti dalla letteratura corrente per gli studi epidemiologici. Complessivamente confermano che l'ictus è una patologia caratterizzata da un'alta incidenza e da un grande impatto per la salute pubblica e permettono di sottolineare il ruolo preponderante dell'ictus ischemico in tutte le fasce di età e soprattutto nel soggetto anziano anche in rapporto all'invecchiamento della popolazione, come confermato dai dati dei censimenti degli ultimi 30 anni⁽⁵⁾. Se a tali fattori aggiungiamo gli alti tassi di fatalità evidenziati ed il fatto che il paziente che sopravvive ad un ictus cerebrale può frequentemente essere un paziente con invalidità permanente, si può ben comprendere quale sia il peso di questa patologia in termine di costi sanitari ed impatto sociale.

BIBLIOGRAFIA

1. DONNAN GA, FISHER M, MACLEOD M, DAVIS SM: Stroke. *Lancet* 371:1612-1623; 2008.
2. WARLOW C, SUDLOW C, DENNIS M, WARDLAW J, SANDERCOCK P. Stroke. *Lancet* 362:1211-1224; 2003.
3. FEIGIN VL, LAWES CM, BENNETT DA, ANDERSON CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2:43-53; 2003.
4. SUDLOW CL, WARLOW CP. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. *International Stroke Incidence Collaboration*. *Stroke* 28:491-499; 1997.
5. ISTAT. 14o censimento generale della popolazione e delle abitazioni, 21 ottobre 2001.
<http://dawinci.istat.it/daWinci/jsp/MD/misc.jsp?p=2>.
6. FEIGIN V, VANDER HOORN S. How to study stroke incidence. *Lancet* 363:1920-1921; 2004.
7. MALGREN R, WARLOW C, BAMFORD J, SANDERCOCK P. Geographical and secular trends in stroke incidence. *Lancet* 2:1196-1200; 1987.
8. SUDLOW CL, WARLOW CP. Comparing stroke incidence worldwide: what makes studies comparable? *Stroke* 27:550-558; 1996.
9. D'ALESSANDRO G, DI GIOVANNI M, ROVEYAZ L, IANNIZZI L, COMPAGNONI MP, BLANC S, BOTTACCHI E. Incidence and prognosis of stroke in the Valle d'Aosta, Italy. First-year results of a community-based study. *Stroke* 23:1712-1715; 1992.
10. D'ALESSANDRO G, BOTTACCHI E, DI GIOVANNI M, MARTINAZZO C, SIRONI L, LIA C, CARENINI L, CORSO G, GERBAZ V, POLILLO C, COMPAGNONI MP. Temporal trends of stroke in Valle d'Aosta, Italy. Incidence and 30-day fatality rates. *Neurol Sci* 21:13-18; 2000.
11. DI CARLO A, INZITARI D, GALATI F, BALDERESCHI M, GIUNTA V, GRILLO G, FURCHÌ A, MANNO V, NASO F, VECCHIO A, CONSOGLI D. A prospective community-based study of stroke in Southern Italy: the Vibo Valentia incidence of stroke study (VISS). Methodology, incidence and case fatality at 28 days, 3 and 12 months. *Cerebrovasc Dis* 16:410-417; 2003.
12. LAURIA G, GENTILE M, FASSETTA G, CASETTA I, AGNOLI F, ANDREOTTA G, BARP C, CANEVE G, CAVALLARO A, CIELO R, MONGILLO D, MOSCA M, OLIVIERI PG. Incidence and prognosis of stroke in the Belluno province, Italy. First-year results of a community-based study. *Stroke* 26:1787-1793; 1995.
13. MANOBIANCA G, ZOCIOLELLA S, PETRUZZELLIS A, MICCOLI A, LOGROSCINO G. Low incidence of stroke in southern Italy: a population-based study. *Stroke* 39:2923-2928; 2008.
14. MUSOLINO R, LA SPINA P, SERRA S, POSTORINO P, CALABRÒ S, SAVICA R, SALEMI G, GALLITTO G. First-ever stroke incidence and 30-day case fatality in the Sicilian Aeolian archipelago, Italy. *Stroke* 36:2738-2741; 2005.
15. RICCI S, CELANI MG, GUERCINI G, RUCIRETA P, VITALI R, LA ROSA F, DUCA E, FERRAGUZZI R, PAOLOTTI M, SEPPOLONI D. First-year results of a community-based study of stroke incidence in Umbria, Italy. *Stroke* 20:853-857; 1989.
16. CAROLEI A, MARINI C, DI NAPOLI M, DI GIANFILIPPO G, SANTALUCIA P, BALDASSARRE M, DE MATTEIS G, DI ORIO F. High stroke incidence in the prospective community-based L'Aquila registry (1994-1998). First year's results. *Stroke* 28:2500-2506; 1997.
17. SACCO S, DI GIANFILIPPO G, DI NAPOLI M, SANTALUCIA P, ELUFORBIO M, TRIGGIANI L, CIMINI N, CIANCARELLI I, DE SANTIS F, OLIVIERI L, PISTOIA F, MARINI C, CAROLEI A. L'ictus in Italia: risultati a 5 anni de L'Aquila stroke registry (1994-1998) e confronto con studi comparabili di popolazione nazionali ed internazionali per una politica di gestione programmata della patologia. *Riv Neurobiol* 2:109-136; 2006.
18. RICCI S, CELANI MG, LA ROSA F, VITALI R, DUCA E, FERRAGUZZI R, PAOLOTTI M, SEPPOLONI D, CAPUTO N, CHIURULLA C, SCARONI R, SIGNORINI R. SEPIVAC: a community-based study of stroke incidence in Umbria, Italy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54:695-698; 1991.
19. SACCO S, MARINI C, TONI D, OLIVIERI L, CAROLEI A. Incidence and 10-year survival of intracerebral hemorrhage in a population-based registry. *Stroke* 40:394-399; 2009.
20. SACCO S, TOTARO R, TONI D, MARINI C, CERONE D, CAROLEI A. Incidence, case-fatality and 10-year survival of subarachnoid hemorrhage in a population-based registry. *Eur Neurol* 62:155-160; 2009.
21. SACCO S, MARINI C, TOTARO R, RUISSO T, CERONE D, CAROLEI A. A population-based study of the incidence and prognosis of lacunar stroke. *Neurology* 66:1335-1338; 2006.
22. LA SPINA P, SAVICA R, SERRA S, CALABRÒ RS, POSTORINO P, MORGANTE L, SAVETTIERI G, MUSOLINO R. Long-term survival and outcome after first stroke in the Sicilian Aeolian Island Archipelago population. *Neurol Sci* 29:153-156; 2008.

IL PROGETTO “STROKE CARE” DELL’EMILIA ROMAGNA

Ferrari A.¹, Marcello N.², Nucera A.², Malferrari G.²

¹ Dipartimento Neuro-Motorio, Unità Operativa Complessa di Geriatria, A.S.M.N, Azienda Ospedaliera di Reggio Emilia

² Dipartimento Neuro-Motorio, Unità Operativa Complessa di Neurologia, A.S.M.N, Azienda Ospedaliera di Reggio Emilia

Lo stroke è la seconda causa di morte nell’ambito dell’Unione Europea e, nei prossimi anni, ci si aspetta un progressivo aumento dei casi in relazione all’aumentare dell’età media della popolazione. È una malattia altamente dispendiosa per numero di morti, per entità di disabilità residue e per impatto sulle famiglie e sui sistemi sanitari ⁽¹⁷⁾. L’incidenza, come la prevalenza, dell’ictus in Italia aumentano esponenzialmente con l’aumentare dell’età raggiungendo il massimo negli ultraottantacinquenni. Al di fuori di quest’ultima fascia d’età l’incidenza è più alta nei maschi che nelle femmine ⁽¹⁾. Facendo riferimento alla popolazione Italiana del 2001 si può ipotizzare una distribuzione dell’incidenza per fasce d’età utilizzando i dati dello studio ILSA (Italian Longitudinal Study on Ageing) per quanto riguarda i soggetti di età compresa tra i 65 e 84 anni, ed i dati di altri studi per le altre classi di età. La fig. n°1 riassume l’incidenza in rapporto all’età in questo modo desunta ⁽¹⁾.

La prevalenza dello stroke nella popolazione anziana Italiana, dai dati dello studio ILSA, è indicata al 5,9% nelle donne ed al 7,4 negli uomini ⁽²⁾.

Nel campione di popolazione anziana oggetto dello studio ILSA, la mortalità cruda nei pazienti con primo stroke viene indicata al 49,2% verso il 15% degli anziani senza stroke, inoltre nei sopravvissuti dopo l’evento ictale, la perdita di almeno una ADL è presente nel 67,6% nei soggetti con stroke pregresso verso il 31,6% dei soggetti senza stroke pregresso ⁽³⁾. Per quanto riguarda le tipologie di ictus, vi sono solo pochi studi epidemiologici dettagliati. I dati italiani più affidabili sono desunti da alcuni registri di patologia ed indicano

all’82,6% le forme ischemiche, al 13,5% le emorragie intraparenchimali, al 2,7% le emorragie subaracnoidee ed all’1,2% le forme non classificabili ⁽¹⁾. Negli ultraottantenni con Stroke sono stati identificati quali principali fattori di rischio: l’ipertensione arteriosa, la dislipidemia, la fibrillazione atriale, il diabete e lo scompenso cardiaco. In questi stessi pazienti la presenza di fibrillazione atriale come fattore di rischio viene indicata, a seconda degli autori e delle popolazioni studiate, dal 24,6% al 42,6% e le più frequenti forme cliniche di stroke ischemico si sono rivelate: la forma ischemica da malattia dei piccoli vasi, la cardioembolica, la forma ischemica da aterosclerosi dei grossi vasi e in piccola percentuale sono state identificate forme cliniche classificate come “altre” ⁽⁴⁾⁽⁵⁾⁽³⁾.

Riassumendo: dalle evidenze sopra riportate emerge come lo stroke sia un evento molto frequente nella popolazione anziana, una malattia che produce disabilità e che ha un impatto economico importante sulla società, sulle famiglie e sui sistemi socio-sanitari.

Da diversi anni si è consolidata l’evidenza che un modello di cura dedicato al paziente con stroke (Stroke Unit) riduce la mortalità ⁽⁶⁾. La revisione Cochrane del 2007 ha confermato questo dato arrivando alle seguenti conclusioni: I pazienti con stroke che ricevono un’assistenza dedicata in stroke unit hanno maggiori probabilità di sopravvivere, di rimanere indipendenti e di vivere al proprio domicilio ad un anno dall’evento rispetto a quelli che non ricevono questo tipo di assistenza ⁽⁷⁾. Pur nella variabilità degli assetti organizzativi e dei modelli di intervento sperimentati nei diversi trials oggetto della revisione cochrane, è opinione di alcuni autori esperti che i vantaggi negli outcomes, ottenuti dalle stroke-units, siano da attribuirsi alle migliori procedure diagnostiche, al migliore approccio di nursing, alla precoce mobilitazione, alla prevenzione delle complicazioni ed alle procedure riabilitative di maggiore efficacia attuate in queste unità dedicate. Sempre a parere di questi stessi autori gli aspetti qualificanti delle stroke units risiederebbero nella multidisciplinarietà del team, nell’approccio integrato medico-riabilitativo e nella formazione continua del team stesso, del paziente e dei suoi famigliari. Riguardo poi alla tipologia organizzativa in grado di apportare maggiore innovazione nella cura dei pazienti con stroke, questa potrebbe

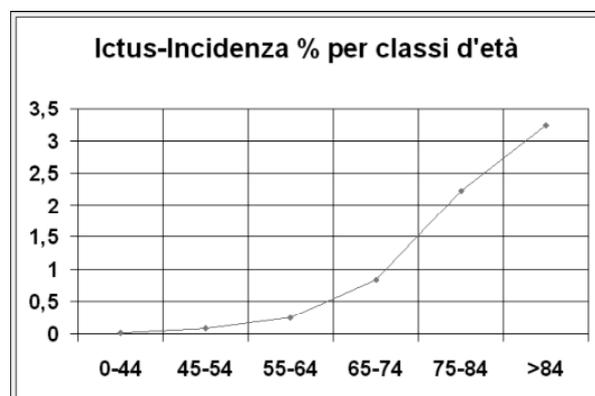


Fig. 1. - Incidenza ictus in Italia – dati censimento 2001.

essere identificata nel cosiddetto "Comprehensive Stroke Care Model" caratterizzato da un precoce approccio integrato associato ad un precoce trattamento riabilitativo⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾.

In ragione di queste evidenze l'attenzione per l'organizzazione dell'assistenza all'ictus, nel nostro paese, negli ultimi anni, è molto aumentata. Ne sono prova il finanziamento dei progetti di ricerca sanitaria nazionali PROSIT 1 e 2, il decreto ministeriale del Luglio 2003 sulla terapia trombolitica⁽²⁰⁾ e la definitiva approvazione in sede di conferenza Stato-Regioni di un documento di indirizzo sulle caratteristiche salienti dell'assistenza ai pazienti con ictus⁽²¹⁾.

La Regione Emilia Romagna dal 2005 coordina il Progetto Nazionale "Come garantire l'applicazione degli interventi efficaci nell'assistenza allo stroke" che ha lo scopo di favorire lo sviluppo e l'implementazione delle reti per l'assistenza al paziente con ictus ed a cui partecipano quindici regioni. Questo progetto è stato integrato, a livello regionale, nella logica generale del programma PRI E-R (Programma Ricerca e Innovazione Emilia Romagna) che mira, in diversi settori a favorire lo sviluppo dell'innovazione clinica ed organizzativa. Nel febbraio 2005, con il workshop PRI E-R "L'assistenza appropriata al paziente con Ictus", si è avviato il percorso di definizione delle modalità clinico organizzative dei servizi dedicati all'assistenza dei pazienti con ictus. Si è così sviluppato, attraverso diverse fasi, il progetto regionale "Stroke Care". Alcune di queste fasi sono già completate, alcune sono in corso, alcune ancora rimangono da realizzare. Le fasi già completate riguardano la realizzazione di un'indagine conoscitiva sulle diverse modalità di assistenza all'ictus presso le Aziende Sanitarie della regione, la costituzione di un gruppo di lavoro multidisciplinare, e la elaborazione di un documento di indirizzo regionale sul percorso assistenziale dei pazienti con ictus⁽¹⁹⁾. Quest'ultimo, denominato "Documento di indirizzo per l'organizzazione dell'assistenza integrata al paziente con ictus - Programma Stroke Care", è stato approvato dalla Giunta della Regione Emilia Romagna con delibera n° 1720 del 16/11/2007. Il documento di indirizzo, elaborato dalla Direzione Generale Sanità e Politiche Sociali e dall'Agenzia Sanitaria Regionale con il supporto del gruppo di lavoro multidisciplinare in precedenza citato, si prefigge lo scopo di presentare in modo sintetico le prove di efficacia a sostegno di un modello di stroke care identificando alcuni elementi (assistenziali e organizzativi) necessari per implementarlo in un contesto locale lasciando alle singole realtà aziendali il compito di definire nel dettaglio i modelli più appropriati alla propria realtà.

Il percorso assistenziale integrato del paziente con ictus viene declinato nella fase pre-ospedaliera, ospedaliera e post-ospedaliera ponendo all'attenzione delle Aziende alcuni punti chiave per ciascuna delle tre fasi in cui è stato schematizzato il processo di cura⁽¹⁸⁾.

Nella Fase Pre-Ospedaliera, quali elementi chiave da implementare, sono indicati:

- Riconoscimento precoce dell'evento. A questo proposito si dovrà provvedere alla formazione specifica dei Medici di Medicina Generale e dei Medici di Continuità Assistenziale. La Formazione sarà mirata al riconoscimento precoce dei pazienti a rischio ed al riconoscimento precoce dei sintomi dell'Ictus.
- Allertamento del 118. Dovrà essere effettuato un programma di educazione generica alla popolazione con indicazione all'attivazione precoce del 118 in caso di forte sospetto. Sarà poi necessaria una formazione adeguata del personale della Centrale Operativa.
- Trasporto adeguato nei tempi e nei modi e nella destinazione: Il trasporto di un sospetto ictus dovrà essere classificato come tale. Durante il trasporto il paziente sarà gestito secondo protocolli predefiniti che dovranno prevedere il preallertamento del Pronto Soccorso in caso di stroke candidato alla trombolisi. Il paziente con stroke dovrà essere trasportato in un ospedale organizzato in modo da offrire un'assistenza secondo il modello "Stroke Care".
- Valutazione diagnostica in PS rapida ed esauritiva: Sarà necessario formare gli infermieri del Triage al riconoscimento del probabile ictus (ad esempio attraverso l'uso di opportune scale quali la Cincinnati pre-hospital stroke scale). Gli stessi dovranno inoltre conoscere i percorsi assistenziali previsti dal modello stroke care. Ai pazienti con sospetto ictus sarà assegnato un codice di gravità di "probabile ictus" e dovranno essere visitati entro 10 minuti dall'arrivo. I medici del Pronto Soccorso dovranno essere addestrati nel riconoscimento e nella gestione dell'ictus utilizzando anche strumenti diagnostici condivisi e validati (come ad esempio la NIH stroke scale). La TAC Cerebrale senza contrasto è indispensabile in tutti i pazienti con ictus per differenziare la patologia ischemica da quella emorragica e, nei pazienti eleggibili per la trombolisi, dovrà essere eseguita e refertata in tempi che consentano l'inizio della terapia entro 3 ore dall'insorgenza dei sintomi. Nelle strutture in cui è possibile eseguire la trombolisi dovrà esistere una metodologia di lettura delle immagini TC che permettano uniformità e rapidità d'interpretazione (tipo protocollo Aspects). Deve esistere

un sistema di trasmissione di immagini tra le varie Radiologie e la Radiologia degli ospedali di riferimento della rete "Stroke Care". Deve esistere un profilo di indagini di laboratorio da eseguirsi nell'ictus. Deve esistere una procedura relativa a tutti i parametri da rilevare nel paziente con ictus. L'ecocolordoppler TSA o l'AngioTC devono essere eseguite in urgenza in pazienti selezionati (ad esempio nei soggetti candidati alla trombolisi). Le consulenze specialistiche necessarie (neurologiche e neurochirurgiche) devono essere tempestivamente attivabili secondo protocolli predefiniti. Il ricovero deve avvenire presso un'area di degenza dedicata (modello "Stroke Care").

Nella Fase Acuta Ospedaliera, quali elementi chiave da implementare, sono indicati:

- Identificazione di Aree di Degenza Dedicate: Il modello organizzativo a cui tendere durante la fase acuta in ambito ospedaliero consiste in una area di degenza dedicata e geograficamente definita che consenta una precoce presa in carico riabilitativa e garantisca la continuità assistenziale nella fase prettamente riabilitativa e post-ospedaliera. Il personale dovrà essere specificamente formato sulle problematiche delle malattie cerebrovascolari.
- Creazione del team multidisciplinare: si dovrà costituire un team multidisciplinare e multiprofessionale ospedaliero. Questi si incontrerà periodicamente per la discussione dei casi clinici. Nella composizione del team dovrà essere garantita la presenza delle seguenti figure: medico specialista dell'area di degenza dedicata (geriatra/internista/neurologo), fisiatra, radiologo/neuroradiologo, infermiere dell'area di degenza dedicata, infermiere del reparto di riabilitazione, fisioterapista/logopedista/terapista occupazionale ed eventuali altre figure (psicologo, dietista, assistente sociale). Il team ospedaliero dovrà raccordarsi con il team multidisciplinare territoriale al fine di elaborare congiuntamente il piano di dimissione del paziente.
- La Riabilitazione: dovranno essere assicurati: la presa in carico riabilitativa entro 48 ore dall'ingresso in ospedale, la continuità assistenziale intraospedaliera e territoriale e la definizione di un progetto riabilitativo individuale.
- Elaborazione del piano di dimissione: a cura del case manager ospedaliero in collaborazione con i case manager territoriali
- Tutti gli ospedali che ricoverano pazienti con ictus dovranno rispondere a requisiti essenziali e/o addizionali che corrispondono a indicatori di struttura e di processo ⁽¹⁸⁾ (Tabella 1) (Tabella 2) (Tabella 3)

Nel percorso Organizzativo per la continuità assistenziale, quali elementi chiave da implementare, vengono indicati:

- Individuazione del Case-Manager Ospedaliero per la continuità assistenziale: Fra le diverse figure professionali che compongono il team multidisciplinare e multiprofessionale verrà individuato, il case manager ospedaliero. Questa figura, di norma infermiere, ha il compito di garantire la continuità del processo assistenziale. I compiti del case manager ospedaliero sono: fungere da punto di riferimento prioritario

Tab. 1 - Requisiti essenziali

- Disponibilità nelle 24 ore di esecuzione e refertazione (anche per via telematica) della TC cerebrale. Sono auspicabili adeguati meccanismi rapidi di tele-consulenza diagnostica da parte di esperti con connessioni telematiche interospedaliere;
- Procedure e protocolli diagnostico-terapeutici condivisi (secondo linee guida, validate e concordate con il centro di riferimento, anche disponibili su rete telematica);
- Team multidisciplinare (medici, infermieri, fisioterapisti) con expertise nella gestione dell'ictus, che operano in un'area di ricovero prevalentemente dedicata in stretta collaborazione fra neurologi, internisti e fisiatristi. (multidisciplinarietà e integrazione professionale);
- La dotazione di personale medico, infermieristico e di fisioterapisti deve essere rapportata alla tipologia delle attività;
- Valutazione fisiatrica e presa in carico entro 48 ore dal ricovero.
- Mobilizzazione e riabilitazione precoce, con progetti di riabilitazione personalizzati;
- Protocolli e procedure scritte per i principali aspetti dell'assistenza al paziente: (vedi Appendice);
- Organizzazione in "rete stroke" per eventuale invio al centro di riferimento per ulteriori terapie (fibrinolisi, endoarteriectomia; etc.);
- Diagnostica di Laboratorio disponibile per l'intero arco delle 24 ore;
- Ecodoppler TSA entro le 24 ore;
- EEG, ECG, Ecocardiografia, ECG-Holter, Rx torace;
- Controllo dello stato neurologico (mediante scale neurologiche e di disabilità) e delle funzioni vitali;
- Consulenza specialistiche entro 24 ore dalla richiesta;
- Programmi di formazione continua in collaborazione con il centro di riferimento;
- Definizione del "Percorso Paziente" e relativo "accompagnamento" in base ai suoi bisogni.
- Programmi per il controllo ambulatoriale post-dimissione;
- Riunioni periodiche del team;
- Programmi di informazione per pazienti e famigliari;
- Programmi di Audit.

Tab. 2 – Dotazione degli Stabilimenti con Requisiti Essenziali

- Dotazioni ed attrezzature degli Stabilimenti con requisiti essenziali
- Testa letto con gas medicali ed aspiratore
- Monitor multi-parametrico per alcuni letti (ECG, PA, Saturazione O₂, temperatura)
- Attrezzature per emergenze mediche (defibrillatore, ECG portatile, set rianimazione)
- Pompe per crono-infusione (pompe-siringa, pompe volumetriche, pompe per NE)
- Apparecchio Ecodoppler TSA,
- Presidi anti-decubito
- Sollevatore ed altri ausili per riabilitazione
- Dotazioni informatiche (per protocolli in rete, trasmissione di immagini radiologiche)

Tab. 3 – Requisiti aggiuntivi

I centri di riferimento con concentrazione di risorse di alta tecnologia potranno offrire prestazioni più sofisticate per pazienti selezionati che richiedono ulteriori provvedimenti diagnostico-terapeutici. Tali centri di riferimento dovranno rispondere ai seguenti requisiti organizzativo-funzionali:

- Tutti i requisiti essenziali;
- Protocollo medico-infermieristico per la trombolisi in sintonia con l'organizzazione territoriale in rete per la trombolisi, condivisa con il 118, P.S., radiologia, ospedali territoriali;
- RMN cerebrale, angio-RM, angio-TC, angiografia (auspicabile il software perfusion/diffusion);
- Ecodoppler TSA / TC o angioTC/RM in emergenza nei pazienti candidati alla trombolisi;
- Ecocardiogramma TE
- Disponibilità di Consulenze Specialistiche (chirurgia vascolare, neurochirurgia, neuroradiologia interventistica, endoscopia digestiva);
- Dotazione informatica per trasmissione in rete di immagini e tracciati analogici (ECG, TC)

rio per il paziente la sua famiglia e gli altri professionisti del team multidisciplinare e multiprofessionale; porre in essere tutte le azioni necessarie ad ottenere l'adesione del paziente e della sua famiglia al progetto di cura fino alla pianificazione della dimissione; conoscere i punti di riferimento sul territorio ai quali rivolgere le richieste di prosecuzione dell'assistenza, dopo il ricovero ospedaliero; concordare le modalità di uscita partecipando all'elaborazione del piano di dimissione. Il case manager ospedaliero dovrà inoltre fornire le informazioni sulle procedure da seguire per l'ottenimento di ausili e presidi fondamentali per la qualità di vita dei pazienti.

- Valutazione dei bisogni socio-sanitari del paziente con stroke: La valutazione del fabbisogno assistenziale consente l'individuazione del percorso post-ospedaliero da attivare. La segnalazione relativa alla tipologia di percorso andrà inviata ai servizi territoriali sulla base di accordi predefiniti tra ospedale e territorio.
 - Segnalazione del caso ai servizi territoriali sanitari e sociali: Il case manager ospedaliero comunicherà attraverso gli strumenti concordati (scheda di valutazione del fabbisogno assistenziale) con i seguenti punti della rete territoriale: Punto Unico d'accesso alle cure domiciliari, SAA, Servizio Handicap Adulto.
 - Individuazione del Case Manager Territoriale per la continuità assistenziale: Considerata la necessità di garantire la continuità assistenziale in tutte le fasi del processo assistenziale è necessario individuare, così come in ospedale anche sul territorio, un responsabile del caso (o case manager). La componente dell'équipe più idonea ad assumere la responsabilità del caso sarà identificata sulla base delle prevalenti necessità assistenziali del paziente. Nel caso in cui i pazienti siano seguiti attraverso progetti assistenziali a prevalente valenza sanitaria, sarà l'infermiere che assumerà il ruolo di responsabile del caso. I compiti del case manager territoriale sono: fungere da punto di collegamento tra il paziente e la sua famiglia e gli altri professionisti del team multidisciplinare-multiprofessionale-aziendale (intra ed extra ospedaliero); rendere esecutivo il piano di dimissione concordato con l'équipe ospedaliera e territoriale; valutare le condizioni abitative e familiari del paziente ed organizzare gli eventuali sopralluoghi alla casa del paziente; organizzare gli eventuali controlli periodici di follow up; valutare il grado di realizzazione del percorso assistenziale post-dimissione.
- Dopo avere descritto ed analizzato le fasi già completate del Progetto Stroke Care, relativamente al progetto stesso, sono attualmente in corso le seguenti Azioni ⁽¹⁹⁾:

- Valutazione e confronto dei piani di implementazione elaborati dalle Aziende Sanitarie al fine di evidenziarne le criticità.
- Identificazione degli ostacoli e dei fattori potenzialmente favorevoli la realizzazione dei cambiamenti previsti.
- Definizione di un sistema di indicatori clinico organizzativi utili a valutare il livello di implementazione delle Reti Stroke Care nelle Aziende Sanitarie.
- Analisi e Confronto dei programmi di formazione per gli operatori sanitari nelle diverse realtà assistenziali della regione.
- Proposta di un modello di formazione permanente adeguato agli obiettivi del modello assi-

stenziale stroke care.

In futuro, a regime, è prevista la messa a punto di un sistema di sorveglianza permanente dell'aderenza alle raccomandazioni clinico-organizzative basato principalmente su indicatori di processo.

Nell'Azienda Ospedaliera di Reggio Emilia (ASMN) il programma Stroke Care ed il documento di indirizzo regionale sono stati implementati recependo e sviluppando tutti gli elementi chiave relativi alle fasi pre-ospedaliera ed acuta ospedaliera. Per quanto concerne invece la fase di continuità assistenziale, non si è ancora riusciti a strutturare un percorso di continuità di cura a causa delle difficoltà ad integrare le risorse delle due aziende sanitarie indipendenti (Azienda Ospedaliera ed Azienda USL) dei Comuni e degli altri Enti erogatori di Servizi presenti nell'area provinciale. Entrando più nel dettaglio:

- All'ASMN sono state identificate 3 aree di degenza stroke-care (6 letti in Geriatria, 6 Letti in Medicina 1^a e 12 letti in Neurologia-Stroke/Unit). Le aree di Geriatria e Medicina 1^a ottemperano ai requisiti essenziali, l'area di Neurologia-Stroke-/Unit oltre agli essenziali ottempera anche ai requisiti addizionali. In quest'ultima area afferiscono i pazienti che devono essere sottoposti a trombolisi venosa ed intra arteriosa loco-regionale effettuata in collaborazione con la neuroradiologia.
- Si è costituito il team multidisciplinare e multiprofessionale cui afferiscono: un medico specialista ed un infermiere per ogni area di degenza dedicata (geriatria/medicina interna /neurologia-stroke unit), un fisiatra, un radiologo/neuroradiologo, un infermiere del reparto di riabilitazione, un fisioterapista/logopedista/terapista occupazionale ed un'assistente sociale. Il team si riunisce periodicamente (almeno una riunione al mese) per approfondire tematiche scientifiche correlate allo stroke, per effettuare audit su casi clinici selezionati, per elaborare ed approvare procedure, protocolli e linee guida cliniche e di nursing e per affrontare tematiche di carattere organizzativo.
- È stata concordata con il DEA ed è operativamente funzionante, una procedura dedicata allo stroke che prevede: l'assegnazione del codice giallo specifico di probabile ictus (codice giallo stroke) ai pazienti con sintomatologia sospetta, la definizione di un percorso diagnostico privilegiato e l'allocazione prioritaria dei pazienti nelle aree di degenza Stroke Care. Sono stati identificati indirizzi peculiari per ciascuna delle tre aree di Degenza. In ambito provinciale è stata definita una analoga procedura dedicata al paziente eleggibile alla terapia trombolitica. Questa tiene conto in modo particolare della necessità, per questi pazienti, di arrivare in tempo utile (3 ore) al centro di riferimento pro-

vinciale per tale terapia (Stroke/Unit-Neurologia-ASMN) ove è attiva una reperibilità sulle 24 ore per il trattamento fibrinolitico ed il trattamento di rivascolarizzazione chirurgica.

- Il team multidisciplinare multiprofessionale, in collaborazione con le diverse competenze presenti in ospedale, ha sviluppato diversi protocolli-procedure che sono già operativi. Tra questi segnaliamo in particolare:
 - la procedura di aggiornamento interaziendale in Neuroradiologia sull'applicazione del protocollo ASPECTS.
 - la procedura di aggiornamento interaziendale in Neurosonologia.
 - la linea guida per il trattamento della fase acuta dello stroke.
 - la linea guida di nursing per la presa in carico del paziente con stroke.
 - il protocollo di presa in carico riabilitativa precoce da parte della Medicina Fisica e Riabilitativa.
 - la definizione dei percorsi provinciali di prosecuzione della rieducazione motoria secondo criteri di gravità, disabilità, età, provenienza territoriale.
 - la gestione coordinata interdisciplinare di protocolli di prevenzione e trattamento delle più comuni complicanze.
 - il protocollo di gestione della disfagia nel paziente con patologia cerebrovascolare acuta.
 - È stato inoltre progettato e realizzato un corso di aggiornamento medico e infermieristico sull'utilizzo corretto delle strumentazioni di monitoraggio dei parametri vitali attive presso l'area di degenza Stroke Unit della Neurologia e sono state istituite e si tengono regolarmente periodiche riunioni di audit con i responsabili dei Pronto Soccorsi (e 118) della provincia in relazione al percorso trombolisi.
- Nelle aree di degenza Stroke Care viene attivata la consulenza fisiatrica entro 24 ore e, contestualmente, viene avviato il percorso di rieducazione neuromotoria effettuato direttamente nel reparto per acuti.

Come già riferito in precedenza una delle tre aree di degenza Stroke Care dell'ASMN ottempera sia ai requisiti essenziali che a quelli addizionali e funge da centro di riferimento provinciale per la terapia trombolitica, si tratta dell'area di degenza Neurologia/Stroke-Unit (12 letti). Il percorso del paziente potenzialmente eleggibile per questo tipo di terapia, attualmente, può svilupparsi, sulla base delle soglie temporali, in due direzioni:

 - Entro le tre ore dall'insorgenza dei sintomi: attivazione del reperibile (h 24) per la trombolisi, valutazione clinico-strumentale del paziente (diagnosi di patologia, criteri di eleggibilità e controindicazioni, scala NIHSS, valutazione

neurosonologica di base per pattern occlusivo, valutazione TC cranio con ASPECTS da parte del neurologo della Stroke Unit). In base al pattern occlusivo possibilità di TEA in emergenza, trombolisi venosa, o approccio intra-arterioso locoregionale (non disponibile h24 ma legato alla presenza del neuroradiologo interventista).

- Dalle 3 alle 4,5 ore dall'evento: attivazione del reperibile (h 24) per la trombolisi, valutazione clinico-strumentale del paziente. Il paziente può essere randomizzato ed inserito nello Studio Synthesis e può essere sottoposto a terapia trombolitica intra-arteriosa loco regionale (questa possibilità è legata alla presenza del neuroradiologo interventista).

Nel corso del 2008 sono stati selezionati e sono afferiti a questo centro 53 pazienti eleggibili alla trombolisi. Dopo lo screening strumentale effettuato con T.A.C ed Ecocolorodoppler Transcranico 8 pazienti sono stati avviati ad intervento chirurgico di Tromboendarterectomia in emergenza, 2 pazienti sono stati sottoposti a terapia trombolitica intra-arteriosa loco-regionale e 43 pazienti a trombolisi venosa. Per questi ultimi, inseriti sia nello studio SITS-MOST che nel registro SITS-ISTR, l'età media è risultata essere di 69,7 anni, il sesso per il 48% maschile, il punteggio medio NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) all'ingresso 13,7 (in un range della scala da 0 a 42) ridotto a 8,9 a 24 ore e a 5,4 a 7 giorni.

L'outcome valutato con la scala Rankin (Fig. n° 2) ha dato i seguenti risultati (Fig. N° 3): 12 pazienti non hanno avuto alcun esito (Rankin = 0), 8 pazienti hanno avuto esiti tanto modesti da non interferire con le normali abitudini di vita (Rankin = 1), 8 pazienti hanno avuto disabilità

GRADO	DESCRIZIONE
0	Nessun Sintomo
1	Nessuna Disabilità: sintomi di grado lieve, è in grado di eseguire tutte le attività abituali.
2	Disabilità di Grado Lieve: Incapace di eseguire tutte le attività ma in grado di seguire i propri affari senza assistenza.
3	Disabilità di Grado Moderato: Richiede un certo aiuto ma è in grado di camminare senza assistenza.
4	Disabilità di Grado Discreto: Incapace di camminare e di attendere alla cura di se senza assistenza.
5	Disabilità di Grado Severo: Confinato a letto, incontinente richiede costante assistenza.
6	Decesso

Fig. 2 – Scala di RANKIN mod.

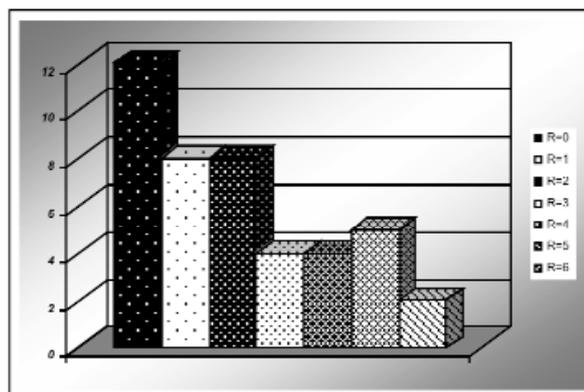


Fig. 3 - Fibrinolisi 2008 - Rankin-Score

minore ovvero sintomi che comportano restrizione delle abitudini di vita ma che non impediscono al paziente di badare a se stesso (Rankin = 2), 4 pazienti hanno riportato disabilità moderata ovvero sintomi che impediscono un'esistenza completamente dipendente (Rankin = 3), 4 pazienti hanno riportato disabilità moderata-grave ovvero che impedisce una vita indipendente ma che non rende necessaria una costante attenzione (Rankin = 4), 5 pazienti hanno riportato disabilità grave e totale dipendenza (Rankin = 5), 2 pazienti sono deceduti per trasformazione emorragica (Rankin = 6). Il Rankin medio a tre mesi è risultato essere uguale a 2. Complessivamente il centro di riferimento provinciale per la trombolisi (Neurologia/Stroke-Unit) da quando ha iniziato la sua collaborazione allo studio SITS-MOST ed al registro SITS-ISTR ha inserito 169 pazienti.

Dopo avere analizzato il progetto Stroke Care dell'Emilia Romagna e dopo averne descritta l'implementazione clinico-organizzativa nell'Azienda Ospedaliera di Reggio Emilia, a conclusione di questa relazione, mi sembra più che opportuna una riflessione circa i rapporti tra il programma Stroke Care e la Geriatria.

Una metanalisi pubblicata da Langhorne nel settembre 2007 su Stroke si è posta il problema di capire quali siano i determinanti attraverso i quali le stroke units ottengono la riduzione della mortalità. Le conclusioni degli autori sono state le seguenti: le stroke units sembrano ridurre il rischio di mortalità post-stroke attraverso la prevenzione ed il trattamento delle complicanze in particolare infettive. Le stroke units, in questa metanalisi, risultano associate ad una riduzione significativa di alcune complicanze dell'immobilità: infezioni polmonari, ulcere da pressione, ed altre infezioni⁽⁸⁾.

Appare quasi superfluo ricordare come la valutazione multidimensionale, l'estrema attenzione alla comorbilità, il lavoro in equipe multi-professionale, un approccio di nursing intensivo, l'attenzione alla preparazione della dimissione

fin dalle prime giornate successive al ricovero in ospedale, da moltissimi anni facciano parte del bagaglio professionale e culturale geriatrico⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾.

D'altra parte le analogie tra " Acute Care for Elders" (ACE Units) e Stroke Units non debbono sorprendere perché entrambi i modelli si pongono l'obiettivo di migliorare gli esiti funzionali di pazienti con problematiche cliniche complesse ricoverati in ospedale. Per questo motivo molti degli elementi organizzativi di fondo delle ACE Units appaiono appropriati anche per le Stroke Units.

Tra questi elementi organizzativi di fondo ricordiamo: La preparazione di un ambiente dedicato e finalizzato alla prevenzione della disabilità, l'utilizzo di un piano di cura centrato sul paziente, l'inclusione di un piano di nursing finalizzato alla prevenzione della disabilità ed alla riabilitazione, il lavoro in team multiprofessionale, la pianificazione precoce del progetto di dimissione, l'attenzione alla terapia per evitare il danno iatrogeno⁽¹¹⁾. Abbiamo visto

che ACE Units e Stroke Units sono accumulate da un obiettivo di fondo (il miglioramento degli esiti funzionali del paziente) e condividono molti elementi organizzativi di impostazione. Oltre a questo, diverse evidenze, pur rimanendo nell'ambito di un modello di cura dedicato allo stroke (Stroke Unit), suggeriscono l'utilità di un approccio specifico, aggiuntivo, che tenga conto delle peculiarità del paziente anziano⁽¹²⁾⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾.

IN CONCLUSIONE

Nel modello di "Stroke Care" quale deliberato dalla Giunta Regionale dell'Emilia Romagna, con provvedimento n ° 1720 del 16/11/2007, ritroviamo molti elementi comuni alla cultura geriatrica, inoltre, lo stroke colpisce in modo preponderante la popolazione anziana. Per questi motivi il contributo dei geriatri al gruppo multidisciplinare che si occupa di Stroke appare più che opportuno.

BIBLIOGRAFIA

1. SPREAD 2007, V edizione – Ictus cerebrale: Linee guida italiane di prevenzione e trattamento Volume completo – Stesura del 16 febbraio 2007 - 4.1.1-4.1.2 – prevalenza, incidenza, pag 45-49.
2. The Italian Longitudinal Study On Aging Working Group – Prevalence of Chronic Diseases in Older Italians: Comparing Self-Reported and Clinical Diagnosis – *International Journal of Epidemiology* 1997; vol 26 No 5 pag.995-1002.
3. Antonio Di Carlo, Marzia Baldereschi, Carlo Gandolfo, Livia Candelise, Augusto Ghetti, Stefania Maggi, Emanuele Scafato, Pierugo Carbonin, Luigi Amaducci, Domenico Inzitari for the ILSA Working Group – Stroke in an Elderly Population: Incidence and Impact on Survival and Daily Function – *Cerebrovascular Diseases* 2003; 16(2):141-50
4. Rojas JI, Zurrù MC, Romano M, Patrucco I, Cristiano E. – Acute ischemic stroke in patients aged 80 or older – *Medicina (B Aires)* 2007;67 (6 Pt 2):701-4
5. Arboix A., Miguel M, Ciscar E, Garcia-Eroles L, Massons J, Balcells M. – Cardiovascular risk factors in patients aged 85 or older with ischemic stroke. – *Clin Neurol Neurosurg* 2006 Oct; 108(7):638-43. Epub 2005 Nov 18.
6. Stroke Unit Trialists' Collaboration. – Collaborative systematic review of the randomized trials of organized inpatient (stroke unit) care after stroke. – *BMJ* 1997; 314:1151-1159.
7. Stroke Unit Trialists' Collaboration. – organized inpatient (stroke unit) care for stroke. – *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;2:CD000197
8. Govan L, Langhorne P, Weir CJ; Stroke Unit Trialists Collaboration - Does the prevention of complications Explain the survival benefit of organized inpatient (Stroke Unit) care?: further analysis of a systematic review - *Stroke*, 2007 Sep;38(9):2536-40
9. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: Geriatric Assessment methods for clinical decision making: *J Am Geriatr Soc* 1988; 36:342-347
10. Fretwell M.- The Consensus Conference on Comprehensive Geriatric Assessment: a dialogue is the beginning of consensus. - *J Am Geriatr Soc* 1988; 36:377-9
11. Kyle R., Allen DO, Susan E. Hazelett, ... - " Developing a Stroke Unit Using the Acute Care for Elders Intervention and Model of Care." - *J Am Geriatr Soc* 51:1660-1667, 2003
12. Hegener K, Krause T, von Renteln-Kruse W. - Patient characteristics and factors associated with unfavourable in-hospital rehabilitation therapy outcome in very old geriatric patients with first-ever ischemic stroke – a retrospective case-control study. - *Z Gerontol Geriatr.* 2007 Dec;40(6):457-62.
13. Montout V, NMadonna-Py B, Josse MO, Ondze I,.. - Stroke in elderly patients: management and prognosis in the ED. - *Am J Emerg Med* 2008 Sep; 26(7):742-9.
14. Vosko MR, Gruber F, Schnabl S, Ransmayr G. – Ischemic stroke in the elderly – analysis of the Austrian Stroke Unit Registry. - *Wien Med Wochenschr* 2008;158(15-16):458-63.
15. Liberati A. – The systematic review of organized stroke care: a model for an unbiased assessment of trials on the effects of service organization, the methodologist's point of view. – *Intern Emerg Med* 2006, Vol 1, No 1. 76-77.
16. Gensini GF, Gusinu R. - The systematic review of organized stroke care: a model for an unbiased assessment of trials on the effects of service organization, the clinician's point of view. - *Intern Emerg Med* 2006, Vol 1, No 1. 77-78.
17. Giampaoli S, Hammar N, Adany R, De Perretti C, EUROCISS Research Group. – Population-Based register of stroke: manual of operations – *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007 Dec; 14 Suppl 3: S23-41
18. Regione Emilia Romagna Prot. n. (OSP/07/252094) – Documento di Indirizzo per l'organizzazione di assistenza integrata al paziente con ictus "Programma Stroke Care"-.
19. Agenzia Sanitaria Regionale – Regione Emilia Romagna – L'informazione in Pillole la ricerca al servizio dell'informazione – Il Percorso Integrato Stroke Care della Regione Emilia Romagna. – n. 31 Febbraio 2006.
20. Decreto del Ministero della salute 24 luglio 2003- *Gazzetta Ufficiale della Repubblica Italiana* 18 agosto 2003, n. 190
21. <http://www.governo.it/backoffice/allegati/24489-2386.pdf>

IL NURSING RIABILITATIVO DELL'ICTUS CEREBRALE

Capasso S., Patteri P.

U.O. Complessa Geriatria Cassino-Pontecorvo

Secondo dati SPREAD (<http://www.spread.it/node/90>) l'ictus cerebrale rappresenta la seconda causa di morte a livello mondiale e la terza causa di morte nei paesi industrializzati, dopo le malattie cardiovascolari ed i tumori ⁽¹⁾; inoltre è anche la prima causa di disabilità nell'anziano ^(2,3,4) con uno spettro di invalidità variabile, spaziando dall'handicap fisico alla depressione ed alla disfunzione cognitiva; in tutti i casi vengono compromesse funzionalità sociale e capacità lavorativa, qualità di vita e sopravvivenza dei pazienti. Non va inoltre trascurato l'impatto che l'ictus determina sulla famiglia del paziente e, in generale, sulla società in termini di cure ospedaliere e di riabilitazione, estremamente impegnative per il Servizio Sanitario Nazionale. I costi diretti del disastro che l'ictus rappresenta in termini di risorse economiche sono elevatissimi: è stato infatti calcolato che nei principali Paesi dell'Europa Occidentale, tra cui l'Italia, i costi ospedalieri per la gestione in acuto di un singolo evento (escludendo i costi dei farmaci antiipertensivi) ammontano mediamente a 5322 euro, un valore molto superiore a quello della gestione di un episodio di insufficienza cardiaca acuta (3275 euro) e simile a quello di un infarto miocardico acuto (5024 euro)⁽⁵⁾.

I costi diretti (personale sanitario, farmaci, servizi ospedalieri e infermieristici, riabilitazione domiciliare) rappresentano la quota maggiore delle risorse economiche impegnate nella gestione dell'ictus, ma anche i costi indiretti legati alla perdita di produttività del paziente o anche del suo caregiver, anche se più difficilmente quantificabili, incidono significativamente su questo aspetto.

Non va infine dimenticato, per quanto possa avere poca "importanza" in un consesso squisitamente scientifico, che anche l'economia è una scienza, che lo scopo di qualunque professione in ambito sanitario, segnatamente quello della Geriatria, non è quello di sconfiggere la morte, ma di aggiungere anni alla vita, come viene spesso ricordato nei motti dei congressi e delle RSA.

Per ridurre l'enorme impatto di un disastro come l'ictus sulla vita delle persone e sull'economia domestica e nazionale, una volta consumato l'evento, è fondamentale limitare i danni intervenendo sulle conseguenze della malattia:

1. **La menomazione:** qualsiasi perdita e/o anomalità di una struttura e di una funzione sul piano anatomico, fisiologico, psicologico,

secondaria ad anomalia, difetto o perdita (temporanea o permanente) di un arto, organo, tessuto od altra struttura del corpo; o ad un difetto di un sistema, funzione o meccanismo del corpo, comprese le capacità cognitive;

2. **La disabilità:** limitazione o perdita, conseguente a menomazione, della capacità di effettuare una attività nel modo, o nei limiti, considerati nella norma per un essere umano. La disabilità è caratterizzata da eccessi o difetti nelle abituali attività, prestazioni e comportamenti, che possono essere temporanei o permanenti, reversibili od irreversibili, progressivi o regressivi. Le disabilità possono insorgere come diretta conseguenza delle menomazioni o come risposte dell'individuo, particolarmente di tipo psicologico, ad una menomazione fisica, sensoriale o di altra natura, con compromissione delle attività della vita quotidiana. La disabilità rappresenta l'oggettivizzazione di una menomazione.

3. **L'handicap:** è una situazione di svantaggio sociale, conseguente a menomazione e/o disabilità, che limita o impedisce l'adempimento di un ruolo considerato normale per un dato individuo in funzione di età, sesso, fattori culturali e sociali. L'handicap è caratterizzato da una discordanza fra la prestazione e la condizione dell'individuo e le aspettative della persona stessa e del particolare gruppo di cui fa parte. L'handicap rappresenta la socializzazione di una menomazione o di una disabilità e come tale riflette le conseguenze per l'individuo, sul piano culturale, sociale, economico ed ambientale ⁽⁶⁾.

È importante sottolineare che anche nei pazienti "old-old" è necessario valutare l'opportunità di una strategia riabilitativa. Infatti occorre ricordare che, anche se gli anziani colpiti da ictus presentano, a parità di danno neurologico, disabilità residue più gravi rispetto ai soggetti più giovani, a causa della più frequente comorbilità, tuttavia, quando sottoposti ad adeguato trattamento riabilitativo, dimostrano una capacità di recupero funzionale globale equivalente a quello dei soggetti più giovani, nonostante un minor recupero neuromotorio. Ciò sembra ottenuto attraverso un utilizzo più vantaggioso di strategie di compenso fisiche, comportamentali, ambientali e sociali. (8)

Per riabilitazione si intende tutto quel complesso di abilità e funzioni coordinate poste in atto

per sfruttare il potenziale di recupero del paziente al fine di restituirgli quanto più possibile la sua autonomia nelle attività quotidiane della vita, riducendone il grado di dipendenza ⁽⁷⁾. Si sviluppa attraverso 5 linee di intervento:

1. prevenzione, individuazione e trattamento delle malattie associate e delle complicazioni legate alla fase acuta;
2. sostegno al paziente ed a quanti si occupano di lui, finalizzato a sopportare il peso psicologico della malattia e a facilitare l'adattamento;
3. prevenzione della disabilità secondaria, promuovendo la reintegrazione nella famiglia, come nucleo essenziale della comunità in cui il soggetto viveva, ma anche, se possibile, nelle attività lavorative e ricreative;
4. miglioramento della qualità della vita ottimizzando la gestione della disabilità residua
5. prevenzione delle recidive e delle altre patologie vascolari associate.

L'assistenza riabilitativa richiede l'elaborazione di un progetto individuale che si inserisce in un più generale progetto assistenziale, che definisce il setting e gli interventi riabilitativi nell'ambito di un approccio multiprofessionale che include il medico di medicina generale. ⁽⁷⁾

Il complesso delle attività svolte da molteplici professionalità (lavoro di equipe) e basato su un progetto riabilitativo legato alla struttura ed alla persona è ciò che si definisce nursing riabilitativo.

Il gruppo multidisciplinare si compone prevalentemente di medici, infermieri, fisioterapisti, terapisti occupazionali, terapisti delle funzioni cognitive e del linguaggio.

Tuttavia, laddove le risorse lo consentano, sono di estrema importanza per il gruppo psicologi, dietisti e assistenti sociali.

La presa in carico del paziente con ictus da parte dell'équipe riabilitativa deve avvenire fin dalla fase acuta, con la valutazione delle condizioni generali e del deficit presente, per definire un progetto riabilitativo individuale (l'insieme di proposizioni, elaborate da un gruppo riabilitativo multidisciplinare, coordinato da un medico specialista competente in riabilitazione, che tenendo conto dei bisogni, delle menomazioni e delle disabilità recuperabili, delle abilità residue, nonché delle preferenze del paziente e dei suoi familiari, definisce nelle linee generali gli obiettivi, i tempi e le azioni necessarie per il raggiungimento degli esiti desiderati) nel cui ambito sono identificabili obiettivi specifici da raggiungere in un dato periodo di tempo.

È possibile suddividere il progetto riabilitativo in 3 stadi che si succedono cronologicamente: la fase acuta; la fase immediatamente post-acuta, in cui si valutano le disabilità residue e può comportare l'utilizzo di diversi settings riabilitativi; la fase di disabilità stabilizzata che richiede inter-

venti sanitari meno sistematici e finalizzati al mantenimento del livello di autonomia raggiunto dal soggetto e alla prevenzione delle possibili ulteriori involuzioni (Tabella 1).

All'interno del progetto riabilitativo, il programma definisce:

gli interventi specifici durante il periodo di presa in carico, compresi gli obiettivi immediati e quelli a breve termine e ne prevede l'aggiornamento nel tempo;

le modalità e i tempi di erogazione delle singole prestazioni previste negli stessi interventi;

le misure di esito e i tempi di verifica più appropriati per valutare gli interventi;

i singoli operatori coinvolti negli interventi e il relativo impegno.

Il programma riabilitativo deve essere puntualmente verificato e periodicamente aggiornato durante il periodo di presa in carico.

Durante la fase acuta dell'ictus l'obiettivo del nursing riabilitativo è quello di prevenire e contenere gli esiti invalidanti tramite:

- Mobilizzazione passiva degli arti colpiti ed igiene posturale (prevenzione rigidità articolare)
- Incentivazione della ventilazione autonoma con posizionamento adeguato a favorire l'espansione di tutti i settori polmonari (profilassi delle infezioni respiratorie)
- Utilizzo di presidi antidecubito; mantenimento dell'igiene e protezione della cute mediante idratazione e mantenimento del trofismo; cambiamento della posizione (prevenzione lesioni da decubito)

Superata la fase acuta, il bilancio clinico finalizzato alla redazione del progetto e del programma riabilitativo prevede la valutazione delle condizioni generali, dei fattori sociali, delle prestazioni motorie e cognitive, dello stato emotivo e del

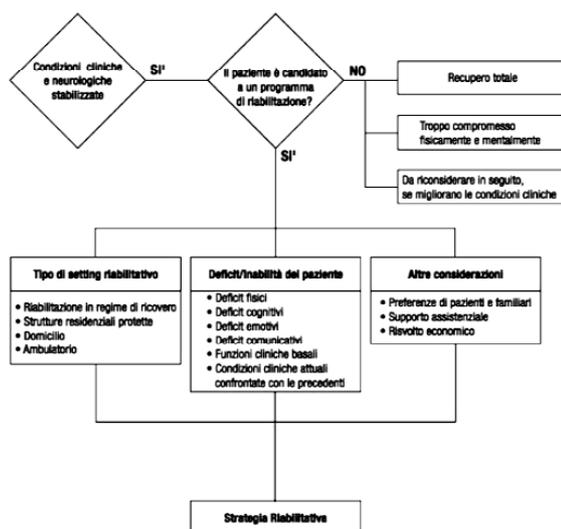


Fig. 1 - Algoritmo decisionale nel progetto riabilitativo

Tab.. 1			
Valutazione clinica durante la fase acuta	Scopi	<ul style="list-style-type: none"> • Determinare eziologia, patologia e gravità dell'ictus; • valutare la comorbilità • documentare il decorso clinico 	Non proponibile per riabilitazione se: <ul style="list-style-type: none"> • nessuna o minima invalidità • eccessiva compromissione per partecipare alla riabilitazione. In questo caso fornire servizi di supporto; Riconsiderare e rivalutare in futuro se le condizioni cliniche migliorano
	Quando	All'ammissione e durante l'ospedalizzazione	
	Da parte di	<ul style="list-style-type: none"> • Medico dell'unità di terapia intensiva; • Personale infermieristico • Consulenti operatori della riabilitazione 	
Screening riabilitativo	Scopi	<ul style="list-style-type: none"> • Identificare I pazienti che possono beneficiare della riabilitazione; • determinare I setting riabilitativi più appropriati 	Assegnazione ad un programma riabilitativo interdisciplinare in strutture ambulatoriali, a domicilio, in reparto ospedaliero o in struttura residenziale protetta. Proposta di riabilitazione individuale (infermieri professionali, fisioterapisti, psicologi, logopedisti): stadi di valutazione come per un programma interdisciplinare
	Quando	appena le condizioni cliniche si sono stabilizzate	
	Da parte di	operatori della riabilitazione	
Valutazione all'ammissione	scopi	validare le decisioni; <ul style="list-style-type: none"> • sviluppare il progetto riabilitativo; • fornire il riferimento basale per monitorizzare i progressi. 	
	Quando	entro: <ul style="list-style-type: none"> • tre giorni lavorativi per un programma intensivo; • una settimana per un programma ospedaliero meno intensivo; • tre visite per un programma ambulatoriale o domiciliare 	
	Da parte di	operatori della riabilitazione/équipe riabilitativa	
Valutazione durante la riabilitazione	scopi	<ul style="list-style-type: none"> • valutare i progressi; • personalizzare il trattamento; • fornire elementi per la dimissione. 	
	quando	<ul style="list-style-type: none"> • settimanalmente per un programma intensivo; • almeno ogni quindici giorni per programmi meno intensivi. 	
	da parte di	clinici della riabilitazione/équipe riabilitativa	
Valutazione dopo la dimissione	scopi	<ul style="list-style-type: none"> • valutazione dell'adattamento all'ambiente domestico; • valutazione delle necessità di servizi riabilitativi continuativi; • valutazione degli oneri del caregiver. 	
	Quando	<ul style="list-style-type: none"> • entro un mese dalla dimissione; • ad intervalli regolari durante il primo anno. 	
	Da parte di	<ul style="list-style-type: none"> • clinici della riabilitazione • medico responsabile 	

comportamento, della comunicazione, del supporto familiare e dell'autonomia.

Le condizioni motorie residue sono valutate attraverso misure della

Tab. 2	
Reparti internistici ospedalieri ai quali affrisce personale dedicato alla riabilitazione	quando i pazienti sono clinicamente instabili o moderatamente stabili, ma con numerosi problemi clinici che richiedono il controllo da parte di specialisti di diverse discipline; l'attività riabilitativa è limitata alla prevenzione delle complicanze da immobilità.
Reparti di riabilitazione intensiva	quando il paziente può tollerare almeno tre ore al giorno di trattamento (prevalentemente motorio), ma necessita di controllo medico giornaliero. Se il paziente è facilmente trasportabile ogni giorno, l'attività può realizzarsi come day hospital, consentendo un graduale riadattamento alla realtà domiciliare.
Riabilitazione ambulatoriale e domiciliare (anche in RSA)	per pazienti che hanno raggiunto un discreto grado di autonomia o che debbono acquisire capacità specifiche per l'ambiente in cui vivono.
Riabilitazione ambulatoriale in strutture selettive	destinate a pazienti con disabilità specifiche e approccio dilazionato nel tempo.
Degenza in strutture di residenza sanitaria con attività riabilitativa	quando il paziente è in grado di sopportare un trattamento riabilitativo intensivo (almeno tre ore al giorno) senza necessità di controllo medico o con buone prospettive di recupero.
Degenza presso strutture residenziali a basso impegno riabilitativo	destinato a pazienti con scarse prospettive di recupero, il cui trattamento è mirato a mantenere i livelli di autonomia e che non sono in grado di essere gestiti a domicilio (per le barriere architettoniche o per inadeguatezza della rete assistenziale informale).

- spasticità
- forza muscolare
- destrezza motoria
- controllo posturale del tronco e del capo
- capacità generale di deambulazione
- patologia osteoarticolari associate

La eventuale compromissione sensitiva è valutata per discriminare l'esistenza di una ipoestesia parziale o globale, di un'anestesia oppure al contrario di una sindrome dolorosa distrettuale o di tutto un emisoma.

Lo stato cognitivo va valutato attraverso l'esplorazione delle seguenti abilità:

- orientamento temporo-spaziale
- attenzione selettiva
- attenzione sostenuta
- orientamento spaziale all'attenzione
- integrazione senso-percettiva (visuo-motoria)
- rievocazione o riconoscimento a breve termine
- capacità di costruzione (abilità prassica)
- capacità adattative

Infine deve essere valutata la comunicazione verbale: i disturbi del linguaggio possono richiedere una valutazione di particolare dettaglio, che necessita di un'approccio specifico, che però spesso si realizza tardivamente nel corso dell'iter riabilitativo.

Dal punto di vista psichico, vanno valutati:

- depressione dell'umore
- motivazione (consapevolezza del deficit e

desiderio di recupero)

- relazioni interpersonali
- controllo dell'emotività
- caratteristiche qualitative e quantitative dell'ideazione

Il recupero del grado di autonomia nelle attività della vita quotidiana viene valutata con apposite scale di misura, tra le quali vengono più comunemente utilizzate la Scala di Barthel, che monitorizza l'andamento del trattamento riabilitativo, e la Oxford Handicap Scale.

In linea generale si può dire che in ambito motorio la verticalizzazione del paziente rappresenta un obiettivo motorio di base rispetto al recupero del cammino, così come risulta fondamentale il recupero dell'attenzione, indispensabile per ogni programma di apprendimento di nuove prestazioni e una sufficiente motivazione.

Il programma riabilitativo deve porsi degli obiettivi in relazione all'età, al danno, alle patologie concomitanti e al contesto sociale, raggiungibili in un arco di tempo definito (3-6 mesi) nei settings riabilitativi adeguati all'evoluzione della malattia (Tab. 2).

Tali obiettivi possono modificarsi durante l'iter riabilitativo, ma una volta raggiunti il paziente deve essere dimesso dal programma riabilitativo e eventualmente sottoposto a rivalutazione a congrua distanza di tempo (3-6 mesi).

BIBLIOGRAFIA

1. Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, Tuomilehto J. Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, Tuomilehto J. International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. *Stroke* 2000; 31:1588-1601.
2. Di Carlo A, Launer LJ, Breteler MM, Fratiglioni L, Lobo A, Martinez-Lage J, Schmidt R, Hofman A, Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2003; 2: 43-53.
3. Murray CJ, Lopez AD. Murray CJL, Lopez AD. Global mortality, disability and the contribution of risk factors. Global burden of the disease study. *Lancet* 1997; 349: 1436-1442.
3. Marini C, Baldassarre M, Russo T, De Santis F, Sacco S, Ciancarelli I, Carolei A. Marini C, Baldassarre M, Russo T, De Santis F. Sacco S, Ciancarelli I, Carolei A. Burden of first-ever ischemic stroke in the oldest old. Evidence from a population-based study. *Neurology* 2004; 62: 77-81. http://www.hypertension.it/med/ipertensione/prev_trat_ictus.html
4. International Classification of Functioning, Disability and Health, <http://www.who.int/classifications/icf/en/>
5. Gialmo M.D. et al. Linea Guida Diagnostico – Terapeutica USL n°2 Azienda Sanitaria Regionale dell'Umbria La riabilitazione della persona con ictus cerebrale: prove di efficacia e percorsi Ottobre 2003, www.ausl2.umbria.it/resources/OPERATORI/riabilitazione_ictus.pdf
6. Ospedale Cà Niguarda: LINEA GUIDA DIAGNOSTICO-TERAPEUTICA E ASSISTENZIALE: ICTUS CEREBRALE www.ospedaleniguarda.it/resources/Ictus_cerebrale_537.pdf

DEMENZA E DISTURBI COMPORTAMENTALI NELL'ANZIANO: LA GESTIONE INTEGRATA

Baucò C.

Responsabile Struttura Semplice U.V.A. "Dottore Angelico"- ASL Frosinone

L'attenzione alla sindrome dementigena solo recentemente si è spostata dallo studio dei deficit cognitivi ad una più precisa caratterizzazione e progressione della sintomatologia non cognitiva, che comprende i disturbi del comportamento e sintomi psichiatrici, i cosiddetti BPSD (Behavioural and Psychological Symptoms of Dementia).

I BPSD possono precedere i sintomi cognitivi e quindi manifestarsi come prima espressione della demenza; possono manifestarsi in concomitanza con i sintomi cognitivi ed aggravarsi durante il decorso di malattia oppure migliorare in concomitanza. La loro prevalenza è molto variabile da studio a studio.

I deliri e allucinazioni si manifestano nel 45% dei pazienti con Malattia di Alzheimer. Più frequente è il delirio di furto da parte di familiari e il delirio d'abbandono. Questi sintomi si associano a falsi riconoscimenti: "questa casa non è mia" e "voglio andare a casa" e nell'ideazione paranoidea-delirante spesso il caregiver non viene più riconosciuto ed è accusato di essere un "impostore", la moglie è la madre e le immagini della televisione diventano reali.

Le allucinazioni frequentemente sono a contenuto visivo: "Ci sono tutti bambini nella stanza, li vedi?"; meno frequenti sono quelle uditive. Queste manifestazioni sono più insorgenti nei soggetti anziani con deprivazione sensoriale (ipoacusia e cataratta).

Raramente tali sintomi possono essere già presenti all'esordio della sintomatologia cognitiva nella Malattia di Alzheimer, mentre non sono affatto rari nelle fasi iniziali della Demenza Vascolare e sono precoci nella demenza a Corpi di Lewy e nella demenza di Parkinson.

Sintomi d'ansia si riscontrano nel 40-60 % dei pazienti, con una maggiore prevalenza nelle fasi iniziali della demenza di Alzheimer e di Lewy. L'ansia si esprime in preoccupazioni per il futuro, i soldi, gli eventi della vita quotidiana, nella paura di stare da soli o in fobie come quella del buio o di lavarsi. È denominata sindrome di Godot quella situazione in cui il malato chiede ripetutamente riguardo ad un evento che sta per verificarsi (la visita specialistica di controllo, ad esempio) con crescente stato ansioso. Tuttavia, deve sempre essere presa in considerazione la diagnosi differenziale con l'agitazione psicomotoria, che determina un'attività motoria eccessiva accompagnata da

tensione interna, irrequietezza, tendenza a maneggiare le cose e/o nasconderle, negativismo, iteratività verbale oppure comportamento fisico aggressivo (il paziente colpisce, spinge, graffia, afferra oggetti e persone, urla, vocalizza). L'agitazione psicomotoria, poco frequente nelle fasi iniziali della malattia di Alzheimer e della demenza vascolare, tende ad aumentare nelle fasi di grado moderato-severo, fino ad interessare il 60% circa dei pazienti.

I disturbi dell'umore caratterizzano la fase iniziale della demenza e potrebbero rappresentare un sintomo prodromico della malattia. I sintomi depressivi, con variabilità compresa tra il 10 e 50%, possono rappresentare una reazione alla consapevolezza del decadimento cognitivo, oppure alla comunicazione della diagnosi. Spesso sono di lieve entità, talvolta severi.

Uno studio di Ballard del 1996, condotto su pazienti anziani, ha dimostrato che l'86% dei dementi con depressione rispondeva al trattamento con farmaci antidepressivi; tra i pazienti che presentavano un miglioramento del quadro depressivo, la maggioranza dimostrava un lieve ma significativo aumento delle prestazioni cognitive.

Il suicidio nei pazienti affetti da demenza è stato descritto in casi con decadimento cognitivo lieve e con elevato insight di malattia, ma è meno frequente che in altre malattie neuropsichiatriche, come la Corea di Huntington.

Lo stesso DSM IV distingue la demenza con umore depresso, da quella con deliri o con alterazioni comportamentali, tuttavia i BPSD non vengono quasi del tutto presi in considerazione tra i criteri diagnostici di demenza, ad eccezione dell'allucinazione visiva che è riconosciuta patognomonica della demenza a corpi di Lewy.

Nel 70% dei pazienti si rilevano disturbi del sonno; sono anche frequenti alterazioni della condotta alimentare, in particolare l'iperfagia, distinte dal comportamento iperorale definito come esplorazione orale di oggetti. Nella demenza grave le reazioni di avversione al cibo possono impedire al paziente di alimentarsi.

Molti fattori complicano la predittività dell'espressione clinica dei BPSD: il tipo di demenza, il setting dove è visitato il paziente, la gravità della malattia. Vanno sempre ricercati fattori precipitanti nell'ambiente familiare o residenziale, sebbene esista su di essi una forte modulazione da parte

della personalità premorbosa. Nella diagnosi differenziale con lo stato confusionale acuto o delirium non vanno sottovalutate alterazioni sistemiche poco evidenti (stati infettivi, iatrogeni, metabolici).

I disturbi comportamentali sono identificabili con la semplice osservazione, mentre la verifica della presenza di disturbi psichici richiede un più approfondito colloquio con il paziente e anche con il caregiver.

I BPDS peggiorano la disabilità e la qualità di vita, aggravando il carico economico-assistenziale, fino alla richiesta d'istituzionalizzazione.

Un corretto approccio globale deve sempre prevedere una prima valutazione di base in soggetti all'esordio della malattia, non trattati farmacologicamente, ed il follow up.

Le più comuni Scale di valutazione clinica dei disturbi psichici e comportamentali, usate anche nei trial sperimentali o a fini di ricerca, sono la Behavior Pathology in Alzheimer's Disease (Behave-AD) e la Neuropsychiatric Inventory.

Nella cartella U.V.A. della ASL di Frosinone è stata inserita la Behave-AD (Behavioural Pathology in Alzheimer's Disease Rating Scale di Reisberg) che comprende 25 item suddivisi in 7 categorie: ideazione paranoidea e delirante, allucinazioni, disturbi dell'attività, aggressività, disturbi del ciclo diurno, disturbi affettivi, ansia e fobie; una seconda parte dello strumento valuta il disagio del caregiver conseguente alle anomalie comportamentali del paziente.

Nella demenza di Alzheimer è stato proposto di classificare i BPDS secondo tre gruppi: cluster depressivo (ansia e depressione dell'umore), psicotico (agitazione, irritabilità, allucinazioni, deliri) e frontale (disinibizione, euforia), quest'ultimo meno rappresentato nell'Alzheimer. Il cluster psicotico sarebbe frequente nei pazienti più vecchi, con maggiore decadimento cognitivo, più veloce progressione di malattia ed esordio tardivo di demenza; si potrebbe ipotizzare che questo cluster si esprima perciò nelle forme più severe di malattia. Nel cluster frontale i pazienti presentano una scolarità più elevata, ma soprattutto una maggiore durata di malattia anche in relazione ad una minore velocità di progressione del decadimento cognitivo. Resta da definire, tuttavia, la interrelazione fra i diversi disturbi.

Sono in corso interessanti ricerche per comprendere la correlazione tra BPDS e struttura o funzione di specifiche aree cerebrali.

All'estrema eterogeneità sul piano clinico e neurobiologico corrisponde una eterogenea risposta al trattamento farmacologico.

Per il trattamento dei vari aspetti dei BPDS sono usati numerosi farmaci, diversi per meccanismo d'azione: ansiolitici, antidepressivi, antipsicotici. Le stesse strategie farmacologiche di potenziamento colinergico (gli inibitori dell'acetilcolinesterasi) possono risultare efficaci nel mantenere le condizioni cognitive e funzionali basali e nel ridurre l'intensità di alcuni sintomi comportamentali (agitazione, allucinazioni, apatia, disinibizione).

Quando è inevitabile istituire una terapia antipsicotica è fondamentale un'attenta valutazione del bilancio rischio-benefici. I pazienti anziani affetti da demenza sono, infatti, sensibili agli effetti dei farmaci sia di tipo periferico sia centrale: discinesia tardiva, sintomi extrapiramidali, effetti di tipo anticolinergico, sonnolenza, disturbi della deambulazione con aumentato rischio di cadute.

Il trattamento antipsicotico dei pazienti anziani presenta in questo caso delle peculiarità che assumono il carattere di una sfida per il medico. Infatti, la presenza di comorbidità e l'assunzione contemporanea di più farmaci possono aumentare in questa popolazione la probabilità di eventi avversi e di interazioni.

Il successo della gestione farmacologica è nell'individuazione di un dosaggio ottimale, una scelta adeguata che oggi tende a convergere sugli antipsicotici atipici "per il loro più elevato indice terapeutico" (Practice Guidelines for the treatment of patients with AD and other dementias in late life). Tuttavia, una parte di disturbi specifici (il wandering, lo svestirsi/vestirsi, la polifagia, l'autolesionismo, il mutacismo, il ripetere le domande) non rispondono al trattamento farmacologico e la gestione complessiva del paziente rimane pertanto necessariamente integrata dagli interventi non farmacologici.

L'intervento va sempre individualizzato, rivolto al paziente e al setting relazionale in cui vive, stabilendo una vera e propria "alleanza terapeutica".

Bibliografia

1. Ballard C et al.: *Psychotic symptoms, aggression and restlessness in dementia*. *Rev Neurol* 1999; 155(4S):44-52.
2. Ballard C et al.: *Depression in dementia sufferers*. *Int J Geriatr Psychiatry* 1996; 11:507-15.
3. Ballard C and Waite J: *The effectiveness of atypical antipsychotics for the treatment of aggression and psychosis in Alzheimer's disease*. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (1): CD 003476.
4. Bauco C et al.: *Un caso di demenza fronto-temporale*. *Geriatrics* 2007; Suppl al Vol XIX N. 5, p. 135-136.
5. Bauco C et al.: *Il Trattamento farmacologico della Malattia di Alzheimer tra evidenze ed esperienza*. *Geriatrics* 2008; Suppl al Vol XXI N. 2, p. 59-62.
6. Birks JS et al.: *Donepezil for mild and moderate Alzheimer's disease*. *Cochrane Database Syst Review* 2000; 4:CD001190.
7. Black BS et al.: *Predictors of nursing homes placement among elderly public housing residents*. *Gerontologist* 1999; 39 (5): 559-68.
8. Campbell N et al.: *Impact of cholinesterase inhibitors on behavioural and psychological symptoms of Alzheimer disease: a meta-analysis*. *Clin Interv Aging* 2008; 3 (4): 719-728.
9. *Consensus Statement of the American Association for Geriatric Psychiatry, the Alzheimer's Association and the American Geriatrics Society*. *JAMA* 1997; 278:1363-71.
10. Cummings JL: *Cholinesterase inhibitors: a new class of psychotropic compounds*. *Am J Psychiatry* 2000;157:4-15.
11. Dorey JM et al.: *Behavioural and psychological symptoms of dementia and bipolar spectrum disorders: review of the evidence of a relationship and treatment implications*. *CNS Spectr* 2008; 13 (9): 796-803.
12. Ferrara M et al.: *I Costi delle Patologie croniche: questioni psicologiche e sociali nell'assistenza ai affetti da demenza di Alzheimer afferenti al Centro UVA "Dottore Angelico" di Aquino*. *Geriatrics* 2008; Suppl al Vol XXI N. 2, p. 51-57.
13. Finkel SI: *Behavioural and psychological symptoms of dementia: current focus for clinicians, researchers and caregivers*. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 (suppl. 21) : 3-6.
14. Finkel SI et al.: *Behavioural and psychological signs and symptoms of dementia: a consensus statement on current knowledge and implications for research and treatment*. *Int Psychogeriatr* 1996; 8 (suppl. 3): 497-500.
15. Gilley DW et al.: *Psychotic symptoms and physically aggressive behaviour in Alzheimer's Disease*. *J Am Geriatr Soc*. 1997; 45(9):1074-79.
16. Hersch EC and Falzgraf S: *Management of behavioural and psychological symptoms of dementia*. *Clin Interv Aging* 2007; 2(4): 611-621.
17. Jost BC et Grossberg GT: *The evolution of psychiatric symptoms in Alzheimer 's Disease: a natural history study*. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:1078-1081.
18. Leroi I et al.: *The epidemiology of psychosis in dementia*. *Am J Geriatr Psychiatry* 2003;11 (1):83-91.
19. Lyketsos CG et al. *Mental and behavioral disturbances in dementia: findings from the Cache County Study on Memory in Aging*. *Am J Psychiatry* 2000;157:708-14.
20. Lyketsos CG and Olin J. *Depression in Alzheimer's Disease: overview and treatment*. *Biological Psychiatry* 2002; 52:243-52.
21. McShane R et al.: *Psychiatric symptoms in patients with dementia predict the later development of behavioural abnormalities*. *Psychol Med* 1998; 28(5): 1119-27.
22. Morris RK et al.: *Delusions in newly admitted residents in nursing homes*. *Am J Psychiatry* 1990; 147:299-302.
23. *Nutrizione, demenza di Alzheimer e promozione della salute. Un programma della Commissione Europea. Guida pratica. Versione italiana a cura di Marigliano V, Bauco C, Fionda A*. 1999.
24. Parnetti L et al.: *Pharmacological treatment of non cognitive diturbances in dementia disorders*. *Mech Ageing Dev* 2001; 122 (16): 2063-9.
25. Reisberg B et al.: *Behavioural symptoms in Alzheimer's Disease: phenomenology and treatment* . *J Clin Psychiatry* 1987; 48 (suppl): 9-15.
26. Rozzini L et al.: *Incidence of and risk factors for hallucinations and delusions in patients with probable AD*. *Neurology* 2000; 55(8): 1240-1.
27. Shuurmans MJ. et al.: *Early recognition of delirium: review of the literature*. *J Clin Nurs* 2001; 10(6): 721-29.
28. Sourial R et al.: *Agitation in demented patients in an acute care Hospital: prevalence, disruptiveness and staff burden*. *Int Psychogeriatr* 2001; 13: 183-97.
29. Trabucchi M (Ed.) *Le Demenze*. UTET Periodici, 3° edizione, 2002.
30. Trinh NH et al.: *Efficacy of Cholinesterase Inhibitors In the treatment of neuropsychiatric symptoms and functional impairment in Alzheimer disease* *JAMA* 2003; 289(2):210-6.
31. Wood-Mitchell A et al.: *Factors influencing the prescribing of medications by old age psychiatrists for behavioural and psychological symptoms of dementia: a qualitative study*. *Age and Ageing* 2008; 37 (5): 547-552.
32. Zakiya JW and Cummings JL *Cholinesterase Inhibitor therapies and Neuropsychiatric manifestations of Alzheimer's Disease*. *Dement Geriatr Cogn*.

EPILESSIA IN ETA GERIATRICA

Mascia D.

XII Convegno Nazionale Geriatrico "Dottore Angelico", Cassino 16 ottobre 2009

L'epilessia è un disturbo neurologico frequente in età senile, un'alta percentuale, circa il 25%, di nuove crisi occorre in individui al di sopra dei 65aa di età, e circa il 25% di tutte le persone affette da epilessia sono anziane.

La letteratura scientifica è povera di lavori sistematici e di review che riguardano il trattamento dell'epilessia nell'anziano. La pratica clinica ed i lavori aneddotici suggeriscono che l'epilessia spesso è molto difficile da diagnosticare in età avanzata poiché le manifestazioni epilettiche possono essere sottostimate o misconosciute. A quest'età, l'incidenza delle crisi epilettiche sulla qualità della vita è molto pesante potendo determinare più facilmente perdita completa dell'indipendenza, rischio di cadute con gravi sequele fisiche etc. Anche il trattamento farmacologico diventa più complicato per la fisiologica riduzione della clearance renale ed epatica e la possibilità di maggiori effetti collaterali.

L'epilessia nell'anziano è sempre espressione di un danno cerebrale.

I disturbi cerebrovascolari ed in particolare lo stroke rappresentano la principale causa di epilessia, la frequenza di sviluppare una epilessia focale dopo uno stroke è stimata essere intorno al 2-4% circa 4 volte superiore alla media della popolazione della stessa fascia di età.

Le crisi epilettiche possono verificarsi già nei primi giorni dopo un evento ischemico ed in questo caso si parla di "crisi precoci", oppure possono occorrere dopo parecchie settimane dallo stroke e sono dette "crisi tardive".

Le prime probabilmente sono causate da alterazioni biochimiche acute che si verificano in corso di ischemia come una esagerata esposizione a neurotrasmettitori eccitatori (es. il glutammato).

Le crisi tardive potrebbero essere, invece, il risultato di processi cronici come l'alterazione dei sistemi inibitori e/o formazione di nuove connessioni sinaptiche.

Altri fattori predittivi per la comparsa di epilessia dopo uno stroke sono individuabili nel tipo di stroke (emorragico>cardioembolico>ischemia da aterosclerosi) e nella sua localizzazione (corticale >subcorticale) oltre che nella severità clinica e nell'estensione del danno cerebrale.

I disturbi cerebrovascolari sottendono, probabilmente, anche molte epilessie ritenute criptogenetiche, di fatto molti pazienti epilettici anziani,

con o senza storia di stroke, presentano fattori di rischio vascolari come l'ipertensione, l'ipercolesterolemia, disturbi coronarici o vascolari periferici.

La malattia di Alzheimer rappresenta il secondo più importante fattore di rischio per epilessia in età senile.

L'incidenza di crisi epilettiche in pazienti affetti da Alzheimer aumenta progressivamente con gli anni di malattia ed è calcolata essere intorno al 8-9%.

L'incidenza appare più alta in pazienti che sviluppano la demenza in età più precoce (50-59 anni) rispetto a quelli che presentano il disturbo demenziale dopo gli 80 anni.

A parte l'età, altri fattori di rischio possono essere individuati nella severità della patologia e nella presenza di evidenti alterazioni dell'attività elettrica cerebrale all'elettroencefalogramma.

Sicuramente nell'Alzheimer le crisi epilettiche non sono il principale sintomo né il principale problema terapeutico, ma vanno sempre tenute presenti di fronte ad episodi di "confusione" di breve durata e di incerta causa.

I tumori cerebrali, più comunemente i gliomi, i meningiomi e le metastasi sono un'altra causa di epilessia nell'anziano mentre meno frequentemente le crisi epilettiche sono sintomatiche di malformazioni artero-venose.

Da un punto di vista clinico l'epilessia in età senile è quasi sempre focale solo raramente può presentarsi in forma generalizzata.

Le manifestazioni prodromiche, la cosiddetta "aura epilettica" che è presente nel 50% dei soggetti giovani affetti da epilessia è molto rara nei pazienti anziani. La classica descrizione di sensazione epigastrica, déjà vu, di allucinazioni olfattive, etc è riportata molto raramente, mentre possono essere riferiti sintomi atipici come parestesie, vertigini e/o confusione.

La mancanza di segni soggettivi rende molto più difficile riconoscere e classificare le crisi epilettiche.

Le crisi tonico-cloniche generalizzate sono molto rare nell'anziano, occorrono nel 26% dei casi rispetto ad una media del 65% nei soggetti giovani.

La presentazione atipica con la rarità di manifestazioni tonico-cloniche generalizzate, l'assenza di aura e la presenza sovente di sintomi quali confusione, sonnolenza e/o disturbi di memoria possono frequentemente indurre ad una diagnosi errata.

Talora anche il post-critico spesso caratterizza-

to, nell'anziano, da uno stato confusionale molto prolungato può essere interpretato come uno stato demenziale o dismetabolico (ipoglicemia, disidratazione).

Lo stato di male convulsivo non è frequente nell'anziano a differenza dello stato di male non convulsivo che è comune ma difficilmente riconoscibile poiché nella maggioranza dei casi si manifesta con alterazione dello stato di coscienza, confusione, letargia e coma, solo occasionalmente si presenta con un disturbo neurologico focale come disfasia/afasia, neglet etc.

Lo stato di male non convulsivo può comparire, spesso, in corso di una emergenza medica come intossicazione da farmaci, deprivazione da alcool o/a disturbi metabolici, meno comunemente sopraggiunge a complicare una epilessia preesistente.

In tutti i casi, di fronte ad un paziente anziano in stato confusionale senza un'apparente causa, è sempre consigliabile eseguire un'esame elettroencefalografico.

Il trattamento farmacologico delle crisi epilettiche nell'anziano deve sempre essere individualizzato, in caso di crisi sintomatiche acute derivanti da uno stato dismetabolico (es. ipoglicemia) o da deprivazione di farmaci, da abuso di alcool non occorre intraprendere alcun trattamento ma serve correggere la causa scatenante. Se a causare le crisi è stato un trauma cranico, un ictus o un'emorragia cerebrale il trattamento si rende necessario per un breve periodo di tempo.

Solo se si verifica la tendenza a ripetersi degli episodi critici allora è richiesto un trattamento antiepilettico cronico.

L'uso di farmaci antiepilettici nell'anziano è complicato dai parecchi cambiamenti fisiologici tipici dell'età avanzata.

Tra questi è da includere un ridotto metabolismo epatico associato ad una ridotta induzione enzimatica e ad una ridotta concentrazione delle proteine plasmatiche e dell'albumina con una conseguente riduzione delle proteine leganti i farmaci che può essere una causa predisponente ad una maggiore tossicità degli stessi.

L'escrezione renale decresce del 10% ogni decade a partire dai 40anni, a questo si aggiungono altri fattori che includono l'aumento di massa grassa con una conseguente alterata distribuzione del farmaco, ridotta motilità gastrica, ridotto pH con alterato assorbimento del farmaco.

Da non sottovalutare l'elevata frequenza nell'anziano di politerapie con il conseguente rischio di maggiore possibilità di interazioni farmacologiche degli antiepilettici che aumenta con l'aumentare del numero di farmaci utilizzati. Particolarmente problematico a questo riguardo è l'uso di antiepilettici induttori enzimatici quali fenitoina, fenobarbitale e carbamazepina.

Questi farmaci attivando il sistema enzimatico epatico possono interagire con molti farmaci tra cui antidepressivi, antineoplastici, anticoagulanti, steroidi.

I pazienti anziani che assumono antiepilettici sembrano essere più sensibili agli effetti collaterali mostrando una maggiore incidenza anche a basse dosi. Gli effetti collaterali più importanti includono confusione, sedazione, tremore, vertigini, disturbi visivi. Gli effetti cognitivi sembrano essere più frequenti in quei pazienti che hanno un danno cerebrale e che sono in politerapia. Inoltre nelle pazienti donne, i farmaci antiepilettici induttori enzimatici, possono indurre perdita di massa ossea con un conseguente peggioramento dell'osteoporosi e un aumento notevole del rischio di fratture in seguito a cadute.

Molti autori, per tutti i motivi sopraelencati, consigliano di scegliere i nuovi farmaci antiepilettici gabapentin, lamotrigina, oxacarbazepina, zonisamide, levetiracetam, pregabalin, a fronte dei vecchi farmaci quali fenitoina, carbamazepina, fenobarbitale e valproato.

Due studi in doppio cieco hanno confrontato i vecchi farmaci antiepilettici con i nuovi.

In uno studio su 150 pazienti trattati con lamotrigina e carbamazepina è stato dimostrato come la lamotrigina a parità di efficacia produca meno effetti collaterali, mentre un altro studio condotto su un vasto campione (593) di pazienti anziani, trattati per 12 mesi con lamotrigina, carbamazepina e gabapentin ha dimostrato la medesima efficacia nel controllo delle crisi per tutti i farmaci in esame a fronte di una maggiore tollerabilità della lamotrigina e del gabapentin.

Le linee guida della ILAE concludono che lamotrigina, gabapentin e carbamazepina sono efficaci nel controllo delle crisi in età senile mentre non ci sono dati specifici riguardo l'efficacia di altri farmaci antiepilettici quali oxacarbazepina, topiramato, valproato, fenitoina, fenobarbitale, tutti i farmaci in questione si sono dimostrati efficaci nei pazienti giovani adulti.

L'uso del levetiracetam nell'anziano potrebbe essere consigliato per il suo profilo farmacocinetico ma ancora non sono disponibili studi che ne dimostrino la reale efficacia.

La scelta del farmaco antiepilettico nel paziente anziano andrebbe individualizzata, tenendo conto del metabolismo del farmaco, delle vie di eliminazione, della presenza di comorbidità e della presenza di altri trattamenti terapeutici in atto.

In considerazione della ridotta tollerabilità, il trattamento antiepilettico andrebbe iniziato a basse dosi, la titolazione dovrebbe essere fatta più lentamente che nel giovane adulto e la dose giornaliera andrebbe adeguata alla clearance epatica e renale del paziente.

Nella scelta del farmaco è bene tener presente

anche le formulazioni commerciali, es. soluzioni orali, compresse disperdibili etc., che possono essere importanti in pazienti che hanno problemi odontoiatrici, di deglutizione mentre la disponibilità di compresse a basso dosaggio può migliorare la titolazione e la compliance terapeutica.

In conclusione nell'anziano va sempre sospettata una eziologia epilettica in presenza di stati confusionali intermittenti o fluttuanti. L'esame

elettroencefalografico in questi casi può essere dirimente per la diagnosi. La terapia antiepilettica è spesso complicata da potenziali interazioni farmacologiche e da un alto rischio di effetti collaterali, tuttavia il successo terapeutico può essere raggiunto iniziando il trattamento a basse dosi e proseguendo con una titolazione lenta mantenendo un dosaggio giornaliero più basso rispetto ai dosaggi utilizzati nel giovane adulto.

BIBLIOGRAFIA

- Boggs JG. Seizures and epilepsy in the elderly: etiology, clinical presentation, and differential diagnosis. *Up date of American Academy of Neurology*
- Boggs JG. Seizures and epilepsy in the elderly: diagnosis and treatment. *Up date of American Academy of Neurology*
- Werhahn KJ. Epilepsy in the Elderly. *Dtsch Arztebl Int* 2009; 106 (9): 135-42.
- Perucca E, Berlowitz D, Birnbaum A, et al. Pharmacological and clinical aspects of antiepileptic drug use in the elderly. *Epilepsy Res.* 68S 2006: S49-S63
- Bergey GK. Initial treatment of epilepsy: special issues in treating the elderly. *Neurology*, 2004 Nov 23; 63 (10 suppl 4): S 40-8
- Leppik IE. Treatment of epilepsy in the elderly. *Curr Treat Options Neurol.* 2008; 10 (4): 239-45
- Abubakr A, Wambacp I. Seizures in the elderly: video/EEG monitoring analysis. *Epilepsy & Behavior* 2005; 7: 447-450
- Rowan AJ, Ramsay RE, Collins JF et al. New onset geriatric epilepsy: a randomized study of gabapentin, lamotrigine, and carbamazepine. *Neurology* 2005; 64: 1868-73
- Brodie MJ, Overstall PW, Giorgi L: Multicentre double-blind, randomized comparison between lamotrigine and carbamazepine in elderly patients with newly diagnosed epilepsy. *The UK Lamotrigine Elderly Study Group. Epilepsy Res* 1999; 37: 81-7.
- Saetre E, Perucca E, Isolarvi J et al. An international multicenter randomized double-blind controlled trial of lamotrigine and sustained-release carbamazepine in the treatment of newly diagnosed epilepsy in the elderly. *Epilepsia* 2007; 48: 1292-302.

IL DELIRIO IN UGA: INTERVENTI INFERMIERISTICI NELLA PREVENZIONE, RICONOSCIMENTO E TRATTAMENTO

Rossi M.¹, Minchella L.²

¹ Infermiere UOC Geriatria Cassino,

² Dirigente Medico 1° livello UOC Geriatria Cassino

Il DSM IV TR definisce i disturbi della sezione "Delirium" come un quadro sintomatologico comprensivo di un disturbo della coscienza e di un disturbo cognitivo, ulteriormente differenziabili etiologicamente in: Delirium dovuto ad una condizione medica generale, Delirium indotto da sostanze, Delirium dovuto ad eziologie molteplici, Delirium non altrimenti specificato.

Il Delirium o Stato confusionale acuto è un'alterazione dello stato di coscienza associato ad una modificazione cognitiva non giustificata da una demenza stabilizzata o in evoluzione. Lo Stato confusionale acuto si sviluppa in un periodo di tempo breve, comunemente ore o giorni, ha un decorso prevalentemente fluttuante e può scaturire da una patologia medica in atto, da una intossicazione, da astinenza, dall'uso di farmaci, dall'esposizione a tossine o da una combinazione dei fattori suddetti.

Il delirio può essere: "iperattivo" caratterizzato da stato di agitazione; "ipoattivo" caratterizzato da uno stato di inattività; "misto" caratterizzato in modo imprevedibile da ipo e iper attività. La prevalenza del delirio nella popolazione generale con età superiore a 18 anni è dello 0.4 %, mentre nella popolazione con età superiore a 55 anni è dell'1.1%. I pazienti geriatrici ricoverati possono presentare un quadro di delirio all'ammissione nel 10-15% dei casi, questo dato aumenta notevolmente durante la degenza dove si attesta tra il 10% e il 40%. Il 60% dei residenti in case di riposo, con più di 75 anni, può presentare uno stato confusionale acuto. I sintomi del delirio possono essere preceduti da sintomi prodromici quali: irrequietezza, ansia, irritabilità, disorientamento, distraibilità o alterazioni del sonno. Il tempo di progressione fino al delirio pieno è da uno a tre giorni. La risoluzione può essere rapida in poche ore o giorni, ma nel paziente geriatrico i sintomi possono persistere per settimane o mesi e la possibilità di recupero completo è meno frequente rispetto ai pazienti più giovani. Il delirio nel paziente internistico-geriatrico è associato ad un allungamento dei tempi di degenza, ad un peggioramento dello stato funzionale ed ad un aumento della mortalità sia durante il ricovero sia nei sei mesi che seguono la dimissione. Fino al 15% dei pazienti geriatrici con delirio muore entro un mese e fino al 25% entro sei mesi dalla dimissione.

La patogenesi del delirio è sicuramente multifattoriale, i meccanismi fisiopatologici non sono stati ancora completamente chiariti, ma un ruolo fondamentale è rappresentato dalla presenza di fattori predisponenti tipici dell'età e della storia clinica del paziente e da fattori precipitanti. I fattori predisponenti più comuni sono: età, sesso maschile, declino cognitivo preesistente, deficit percettivi, disidratazione, polifarmacoterapia, alcolismo, comorbidità. I fattori precipitanti più frequenti sono: polifarmacoterapia, assunzione di alcol, patologie neurologiche (stroke, meningiti, encefaliti) sepsi, ipossia, shock, febbre, disturbi idroelettrolitici, e dell'equilibrio acido-base e interventi chirurgici.

Altri elementi che possono scatenare uno stato confusionale acuto sono: la stessa ospedalizzazione, la privazione di sonno, il dolore, l'immobilizzazione, il posizionamento di catetere vescicale e la contenzione.

Lo stato confusionale acuto nel "paziente anziano fragile" deve essere considerato come potenziale sintomo di presentazione atipica di qualsiasi patologia della quale può essere la sola o più evidente manifestazione clinica. Considerati i dati di incidenza e prevalenza e la possibilità che il delirio sia la sindrome di presentazione atipica di altre patologie è necessario essere solleciti: nella diagnosi, nel rimuovere i fattori precipitanti, nello stabilizzare e trattare, dove possibile, i fattori predisponenti, nel prevenire le complicanze e soprattutto nel mettere in atto tutte le misure di prevenzione del delirium stesso. La prevenzione, il riconoscimento precoce ed il management dello stato di confusione acuta possono migliorare gli outcomes del paziente come: qualità della vita, riduzione della durata del ricovero, riduzione della morbidità e mortalità ed il miglioramento delle prestazioni assistenziali. Gli infermieri, poiché hanno un contatto diretto con il paziente, sono la chiave per riconoscere precoci e subdoli cambiamenti del suo stato mentale. Per questo motivo è importante che l'équipe infermieristica conosca i principi dell'assistenza al paziente con delirio, in modo da attivare interventi di prevenzione precoce. A questo scopo sono state sviluppate delle linee guida (Best Practice Guidelines- BPG) per aiutare gli infermieri ad integrare la ricerca e le evidenze scientifiche (EBN) con la pratica (The Registered Nurses Association of Ontario-RNAO). Le linee

guide ci forniscono chiarimenti sull'assistenza globale a questo tipo di paziente, sia dal punto di vista del riconoscimento precoce della sintomatologia, supportata da un numero consistente di studi clinici, sia dal punto di vista terapeutico inteso come interventi infermieristici volti al mantenimento e al ripristino dello standard di base. Al fine di prevenire il delirio è consigliato che gli infermieri selezionino ed incentivino l'utilizzo di un approccio multifattoriale al problema, questo perché raramente il delirio è il risultato di una sola alterazione, ma più frequentemente scaturisce dal sovrapporsi di molteplici fattori di rischio e di condizioni predisponenti.

PREVENZIONE

Nella prevenzione è determinante un approccio rapido e globale al problema. È compito degli infermieri valutare e osservare lo stato psicofisico del paziente fin dall'accoglimento, non soltanto per identificare la presenza del delirium, ma per differenziarne i tipi. Molto importante è la continua attenzione al tipo ipoattivo di delirium che può essere non riconosciuto con conseguenti mancanze nell'assistenza relativa alle misure iniziali di prevenzione e intervento. Al momento dell'ammissione devono essere determinati i seguenti aspetti della storia del paziente per valutare il livello di rischio: ammissione d'urgenza, ammissione da un istituto, età > 65 anni, sesso maschile, deterioramento cognitivo, danni cerebrali, demenza/delirio, insufficienza respiratoria, patologia neurologica, cardiovascolare, patologia renale cronica, problemi urinari, incontinenza, fratture, polipatologia, severità della patologia, deterioramento delle ADL, mobilità alterata, basso livello di attività, polifarmacoterapia, temperatura corporea anormale, ipotensione arteriosa, deterioramento sensoriale, storia di cadute, dolore non trattato, storia di limitati contatti sociali, disturbi idro-elettrolitici e metabolici, deficienze nutrizionali. Questi aspetti possono essere ritenuti fattori predisponenti. Gli infermieri devono utilizzare metodi di screening per identificare i fattori di rischio del delirium, sia all'accoglimento che nel periodo di degenza. Questi dati vanno registrati sulla scheda di valutazione al momento dell'ammissione, per valutare la variazione di questi dati durante il decorso della degenza va compilata la scheda di sorveglianza ogni 3 giorni per tutti i pazienti identificati come ad alto rischio. La scheda di sorveglianza dovrebbe essere completata anche se un paziente ad alto rischio subisce un intervento chirurgico o una qualsiasi procedura che richiede anestesia, se sviluppa una nuova patologia o un aggravamento di una patologia fisica, o mostra un evidente cambiamento nelle abilità fisiche/funzionali e ogni

volta che si ritiene necessaria una rivalutazione. Vanno poi tenuti in considerazione dei fattori di rischio ambientali che possono rappresentare fattori precipitanti: mancanza di riferimenti negli ambienti, rispetto al luogo, al giorno ed all'ora; presenza di dispositivi ed attrezzature non familiari (pompe, monitor, sollevatori); spostamento della persona da una stanza ad un'altra; contenzione fisica, suoni e luci intensi; mancanza di occhiali e protesi per la correzione di deficit sensoriali; modifica dell'ambiente. I programmi di prevenzione a multi-componenti sono strategie di cura per il delirium: alcuni studi sostengono che sono i più efficaci su popolazioni ad elevato rischio o sui gruppi di pazienti ad alto rischio del delirium poiché post-operati o in condizioni mediche complesse. Il "Hospital Elder Life Program: "Risk Factors for Delirium and Intervention Protocols" è un esempio di programma di approccio globale che raccoglie interventi preventivi e strategie di cura basate su evidenze. Questo protocollo designa sei fattori di rischio negli anziani: deterioramento cognitivo, visivo e uditivo, disturbi del sonno, immobilità e disidratazione, ognuno di questi specifica i range degli score di eleggibilità dei pazienti, in base ai quali questi risultano essere più o meno a rischio, i relativi programmi di intervento standardizzato ed in ultimo i target di outcome per il riaccertamento del paziente.

I programmi di intervento per ogni fattore di rischio sono:

- deterioramento cognitivo: programmi per l'orientamento e le attività terapeutiche (attività cognitive stimolanti almeno tre volte al dì, dialoghi sul quotidiano e sui ricordi, giochi di parole,...).
- deterioramento visivo: programmi di supporto visivo mediante ausili ed equipaggiamento idoneo (occhiali, rubriche telefoniche a caratteri grandi ed evidenziati, libri colorati,...).
- deterioramento uditivo: programmi di supporto uditivo con ausili per l'udito e tecniche speciali per la comunicazione, con rinforzo giornaliero per l'adattamento.
- disturbi del sonno: programmi senza farmaci e programmi per l'aumento del sonno mediante l'uso di sistemi alternativi (bevande calde prima di dormire, musicoterapica, massaggi, riduzione delle fonti di rumore,...).
- immobilità: programmi per la mobilitazione precoce da applicare tre volte al dì associati al minimo uso di presidi che ne limitano la realizzazione (catetere vescicale, drenaggi,...).
- disidratazione: programmi di reidratazione basati su un'accurata ricognizione dei valori emato-chimici del paziente e sulla stimolazione del medesimo all'assunzione di fluidi per via orale.

RICONOSCIMENTO

Le strategie di prevenzione del delirium vertono sul riconoscimento precoce dei pazienti a rischio e sull'utilizzo di scale di screening e valutazione globale di questo, col fine di provvedere ad un rapido intervento: Linea Guida sul delirio dell' American Psychiatric Association e "Screening for delirium, dementia and depression in older adult" RNAO-2003, Mini-Mental State Examination (MMSE), Confusion Assessment Method (CAM), NEECHAM Confusion Scale, Clinical Assessment of Confusion, Delirium Rating Scale (DRS). La Confusion Assessment Method aiuta a identificare le persone che soffrono di delirium o stato confusionale acuto valutando: insorgenza acuta, difficoltà a concentrarsi, disorganizzazione del pensiero, alterato livello di coscienza, difficoltà nell'orientamento, danneggiamento della memoria, alterazioni percettive, aumento dell'attività psicomotoria, diminuzione dell'attività psicomotoria, alterazione del ciclo sonno-veglia. La CAM risulta positiva, cioè c'è delirio, se il paziente presenta 1 e 2 insieme a 3 o 4: 1) insorgenza acuta con decorso fluttuante- 2) difficoltà nella concentrazione- 3) disorganizzazione del pensiero- 4) alterato livello di coscienza (Rif. "Screening for Delirium, Dementia and Depression in Older Adult" RNAO, 2003). Questa sequenza mnemonica può aiutare gli infermieri a ricordare le cause più comuni d'insorgenza di delirium. Gli infermieri dovrebbero utilizzare quando possibile questi mezzi e continuare a monitorare il paziente erogando e modulando il piano di assistenza a seconda del decorso della degenza. Un'altra importante scala per l'accertamento dello stato mentale del soggetto è il "Mini Mental State Examination" che prende in considerazione la memoria, l'orientamento, il linguaggio e l'attenzione.

TRATTAMENTO

Supporto Fisiologico- Al fine di dare al paziente con rischio di episodi di delirio supporto fisiologico, l'assistenza infermieristica deve: incrementare le attività riducendo i periodi di immobilità, incoraggiare comportamenti di autonomia nella cura di sé e sopperire ove il paziente non riesce o non si sente di provare; stabilire/mantenere un normale bilancio idro-elettrolitico, nutrizione, temperatura corporea, schemi sonno/veglia, schemi di eliminazione, ossigenazione, glicemia, pressione arteriosa, gestire il disagio/dolore del paziente.

Comunicazione/supporto emotivo- La comunicazione in geriatria assume un significato particolare poiché i pazienti possono avere difficoltà a causa di: deficit sensoriali, riduzione dell'attenzio-

ne, presenza di deformità e limitazioni funzionali, deficit mimetici e cognitivi, basso livello socio-culturale, solitudine, ridotta capacità a collaborare.

I bisogni sanitario-assistenziali del paziente anziano vanno oltre il problema acuto per cui egli viene ricoverato. Infatti quando la malattia insorge nell'anziano va a colpire un organismo spesso già affetto da altre patologie (comorbidità), già sottoposto a più trattamenti farmacologici (polifarmacoterapia) e in condizioni di ridotta "riserva funzionale", tutto ciò espone l'anziano fragile ad un aumentato rischio di complicanze. La comunicazione con il paziente anziano complesso deve, quindi, rispondere a due requisiti fondamentali: l'accessibilità e la completezza; bisogna tener in massimo conto la capacità di ricettività del soggetto e la sua disposizione ad elaborare il messaggio. La completezza del messaggio deve passare attraverso due fasi importanti: l'esposizione e la sintesi, al fine di consentire, successivamente, la verifica dell'acquisita memorizzazione dell'informazione trasmessa. Al momento dell'accettazione in reparto, sarà fondamentale porre un accento particolare sulla comunicazione non verbale e cioè saper interpretare quelle sensazioni, ansie, paure, che il paziente anziano non ci comunica in maniera esplicita; egli molte volte cerca di porre l'attenzione su problemi in realtà futili nel tentativo di evasione dal problema da cui è maggiormente coinvolto. Tocca all'infermiere riuscire a capire quale tra i problemi messi sul tappeto è realmente prioritario e orientare su quello l'attenzione.

L'infermiere deve stabilire/mantenere un rapporto di sostegno con l'utente anziano partendo dalle caratteristiche individuali di questo, sia psicologiche che sociali. La comunicazione con il paziente va regolata da alcuni semplici comportamenti che rendono la relazione tra infermiere e paziente una relazione d'aiuto: usare frasi corte e semplici, parlare lentamente ed in modo chiaro, dare un tono basso alla voce per aumentare la probabilità di essere ascoltato, non agire in fretta, non gridare, identificare se stessi con il nome ad ogni contatto, chiamare il paziente con il suo nome preferito, ripetere le domande se necessario, lasciando tempo adeguato per rispondere, indicare gli oggetti o mostrare le azioni desiderate, dire ai pazienti quello che si vuole sia fatto e non quello che non deve essere fatto, ascoltare quello che il paziente dice, osservare i comportamenti e cercare di identificare i messaggi, le emozioni o le necessità che vengono comunicate, usare la comunicazione non verbale da sola o in combinazione a messaggi verbali. L'osservazione di questi semplici comportamenti permette al paziente (quando non confuso) e alla famiglia di comprendere il significato del delirio e di conoscere qual è il piano di cure.

Una tecnica che ci consente di migliorare lo stato cognitivo e il livello di coscienza dei pazienti anziani con delirio, classificare il loro comportamento e recuperarli alla dignità personale è il metodo Validation Therapy promosso in Italia dalla Federazione Alzheimer Italia.

Questo metodo ha come scopo quello di riconoscere i sentimenti e le emozioni degli anziani come veri, autentici e degni di essere espressi e valorizzati; si basa su un rapporto empatico con il paziente e forma il personale di assistenza e la famiglia a comprendere ciò che i grandi anziani hanno nella mente e nel cuore e che tutti i loro comportamenti hanno una base logica.

Ambiente-La cura dell'ambiente ha lo scopo di ridurre al massimo tutti quei fattori che potrebbero rappresentare un evento precipitante. Per questo motivo si devono adottare degli accorgimenti che rendano il paziente orientato (Reality Orientation) come una normale parte delle cure giornaliere: fornire informazioni circa le apparecchiature, le regole, il piano di cura; rimuovere apparecchiature/dispositivi se possibile; fare in modo che un dispositivo di chiamata sia a portata di mano ed essere sicuri che il paziente capisca il suo scopo e sappia utilizzarlo; usare calendari ed orologi per aiutare il paziente ad orientarsi; stabilire una routine strutturata e coerente; introdurre elementi dalla casa del paziente; permettere al paziente di indossare i propri vestiti; evitare cambiamenti nella camera, specialmente di notte; collocare i pazienti deliranti in stanza da soli se possibile; non collocare due pazienti deliranti in una camera insieme; creare un ambiente che sia libero da pericoli per quanto possibile; evitare la contenzione fisica tutte le volte che è possibile; avere un membro della famiglia che stia con il paziente; considerare di spostare il paziente più vicino alla guardiola infermieri per aumentare la sua sensazione di sicurezza e migliorare la sorveglianza del paziente da parte dello staff.

Potrebbero essere appropriati allarmi che segnalano l'allontanamento ("wandering alarms") o allarmi alle porte d'uscita. Una particolare attenzione va data alla regolazione delle luci dell'ambiente che dovranno essere soffuse ed i suoni ridotti in modo da rendere l'ambiente calmo e tranquillo, considerare l'uso di luci notturne per combattere la confusione, fornire occhiali e ausili per l'udito per massimizzare la percezione sensoriale.

INTERVENTI FARMACOLOGICI

Il ricorso al trattamento farmacologico deve essere attuato solo quando le misure non farmacologiche si siano dimostrate inefficaci, nelle forme iperattive nelle quali l'agitazione non permette di somministrare altri farmaci e causa un eccessivo sforzo fisico per il paziente o rende il

paziente pericoloso per sé e per gli altri. È necessario ricordare che il trattamento farmacologico sedita le manifestazioni del delirio, ma non agisce sulle cause. Il farmaco deve essere usato al minimo dosaggio efficace e per il minor tempo possibile. L'aloiperidolo rimane il farmaco di scelta partendo da una dose iniziale di 0.25 mg ripetibile ogni trenta minuti, fino all'effetto terapeutico non superando il dosaggio massimo di 3-5 mg/die. Seguirà la somministrazione di una dose di mantenimento pari alla metà della dose di carico frazionata nelle 24 ore quindi si procederà alla graduale sospensione dopo stabilizzazione del quadro clinico. Si riserverà l'uso delle benzodiazepine nelle sindromi di astinenza alcolica o nel caso di inefficacia dell'aloiperidolo. Il trattamento farmacologico va sempre escluso nelle forme ipoattive e vanno monitorati eventuali effetti avversi e reazioni paradossali. È sempre opportuno trattare il dolore nei pazienti con delirium; tuttavia, è necessario essere attenti alla confusione indotta dai narcotici. Il trattamento farmacologico per controllare gli allontanamenti è controindicato poiché può rendere i pazienti assennati e storditi, aumentando il rischio di cadute.

EDUCAZIONE ALLA FAMIGLIA

La famiglia della persona con delirio è un'importante risorsa assistenziale, necessaria per ripristinare l'equilibrio del paziente, nonché per coadiuvare il lavoro del personale di assistenza. Al fine di supportare la famiglia nell'affrontare la condizione del proprio congiunto e di ottenere la massima collaborazione, occorre realizzare interventi educativi mirati. Questi devono comprendere alcune informazioni basilari, quali: cos'è il delirio, quali sono le sue cause, quali sono i segni ed i sintomi, qual è il trattamento come la famiglia può aiutare la persona con delirio. È necessario comunicare la presenza di segni che facciano supporre la possibile esistenza di delirio e comunque spiegare che questa condizione è spesso momentanea e dopo l'inizio del trattamento questi sintomi sono destinati a regredire; far capire ai famigliari di non prestare attenzione al contenuto delle frasi che la persona con delirio dice, perché in queste circostanze non è in sé e al termine dell'episodio non ricorderà le cose dette. Al fine di far sentire meno disorientata la persona confusa, è auspicabile un'assistenza continua da parte della famiglia e, se ciò non fosse possibile, ricorrere ad un caregiver, ma evitare che ci sia un eccessivo ricambio di persone che stanno vicino al paziente. I famigliari nel rapporto con il paziente delirante, devono utilizzare un tono di voce tranquillo, rammentare al proprio caro la data, l'ora e la stagione, al fine di orientarlo nel tempo; ricordargli dove si trova, porre oggetti famigliari e foto-

grafie sul comodino, rassicurarlo sul suo stato di salute e sulla favorevole evoluzione degli eventi. Durante il riposo è opportuno mantenere accesa una luce notturna al fine di consentire alla persona di non disorientarsi a causa del buio.

VALUTAZIONE DEGLI OUTCOMES DEL PAZIENTE

La valutazione degli outcomes del paziente risultano particolarmente utili come indicatori di processo, di prevenzione, di riconoscimento precoce e trattamento del delirio. Sono indicatori di outcome riferiti al paziente: più bassa incidenza di episodi di delirio, minori complicazioni, ospedalizzazione più breve, più breve durata degli episodi di delirio, diminuita severità degli episodi di delirio, diminuita mortalità, diminuita dimissione verso istituti, prevenzione della ricomparsa di episodi di delirio, migliorate abilità funzionali, ripristino delle ADL. Sono indicatori di outcome riferiti all'organizzazione: diminuzione dei costi di ospedalizzazione, riduzione dei tempi assistenziali, miglioramento delle prestazioni assistenziali. Le organizzazioni devono imple-

mentare modelli di cura che promuovano in modo coerente il rapporto infermiere/paziente e devono accertarsi che i ritmi di lavoro degli infermieri consentano la cura della persona con delirio

CONCLUSIONI

Il delirio offre un esempio di patologia in grado di compromettere la prognosi di un paziente sia ad vitam che ad valitudinem, per la quale non esiste una specifica terapia eziopatogenetica e in cui il momento della prevenzione è il cardine stesso della terapia. Ogni intervento di prevenzione valido non può prescindere da una valutazione multidimensionale del paziente che nella maggior parte dei casi si identifica con "l'anziano fragile". La corretta valutazione iniziale e la costante rivalutazione di segni e sintomi, quasi mai espressi dal paziente, e caratterizzati dalla estrema fluttuabilità deve essere necessariamente affidata alla attenta interpretazione del personale infermieristico, più vicino al paziente rispetto al medico, e direttamente coinvolto dalle repentine e subdole variazioni dello stato di cognitivo e di coscienza del paziente stesso.

BIBLIOGRAFIA

- Brugnellini L., Chiarabelli M., Frattarolo R., Assistenza al paziente con delirio. *Evidence- Based Nursing e pratica clinica.*
- RNAO. *Caregiving strategies for older adults with delirium, dementia and depression.* June 2004.
- RNAO. *Screening for delirium, dementia and depression in older adults.* November 2003.
- RNAO. *The experience of implementing Nurses Best Practice Guidelines for the screening of delirium, dementia and depression in older adults.* *Geriatrics and Aging.* June 2004
- Practice guideline for the treatment of patients with delirium. *American Psychiatric Association.* May 1999,156(5);1-20.
- Giusti G. *Le psicosi da ICU: definizione, trattamento, assistenza infermieristica.* *Assistenza Infermieristica e Ricerca.* Luglio 2005 24(3);142-147.
- D'Ercole F. *Paziente con delirium: definizione, valutazione e gestione.* *Nursing e assistenza anziani.* Giugno 2006.
- Borrelli P, Borsetti L., Casagrande A. *Il ruolo dell' infermiere fra contenzione e contenimento della crisi in SPDC: una esperienza di monitoraggio e prevenzione degli agiti aggressivi.* Febbraio 2005.
- J.Francis, N: *Wishwa. Delirium in Hospitalized Elderly.* *Journal of General Internal Medicine of New York.* April 2007.
- Feil N. *Validation, il metodo Feil.* Gennaio 2008.
- Neal M., Briggs M. *Validation therapy for dementia.* *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(2):CD.
- Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali- TEXT REVISION.* Masson 2002.
- Calabrò M., Pozzebon M. *Il delirium in g*

ATTIVITÀ FISICA E RIABILITAZIONE NEL PARKINSON-DEMENTIA

Pittiglio S., Di Cioccio L.

U.O.C. di Geriatria, Ospedale Civile S. Scolastica Cassino ASL Frosinone

INTRODUZIONE

La malattia di Parkinson è un disordine neurodegenerativo, di cui non si conosce la causa, che colpisce lo 0,3 % della popolazione in generale ed il 3% della popolazione oltre i 65 anni. La Malattia di Parkinson è presente in tutto il mondo, interessa tutte le etnie, colpisce entrambi i sessi con una leggera predominanza nel sesso maschile. Attualmente si tende a considerare l'età il fattore di rischio più significativo e, considerando il progressivo aumento dell'età media della popolazione, anche la prevalenza di tale patologia avrà un progressivo incremento nei prossimi anni. Vi sono sempre maggiori dati che dimostrano il ruolo importante svolto da fattori genetici ed ambientali nella malattia di Parkinson.

Negli ultimi anni, numerosi studi hanno permesso di identificare tre geni (a-sinucleina, parkina ed ubiquitina C con terminale idrolasi L1) ed alcuni loci aggiuntivi, associati a forme ereditarie di M.P. Non vanno trascurate poi le influenze ambientali nella patogenesi del disturbo.

Aumentate aggregazioni di a-sinucleina causate da stress ossidativi, come disfunzioni proteosomali indotte dall'ossidazione, uniscono ambiente e genetica nell'insorgenza e nella progressione della patologia. (Maral Mouradian et al 2002)

La diagnosi del M. di Parkinson, continua comunque a basarsi sui segni e sintomi.

Il tremore è il più evidente segno clinico, spesso interessa un arto e peggiora in caso di stress, agitazione, fatica e stimoli freddi.

La bradicinesia è uno dei sintomi più invalidanti causando un rallentamento in tutte le attività della vita quotidiana. La riduzione del pendolarismo degli arti superiori, l'atteggiamento camptocormico ed un'andatura con piedi striscianti possono rappresentare i segni iniziali della patologia, come la rigidità muscolare nei movimenti passivi. James Parkinson negli scritti originali della descrizione della malattia nel 1817: "An Essay on the Shaking Palsy" descriveva che: "the senses and intellect are uninjured". Negli scritti successivi riportò lui stesso la presenza di disturbi comportamentali e neuropsichiatrici nei pazienti con Parkinson idiopatico. Attualmente si ritiene che il deficit cognitivo sia parte integrante della patologia.

EPIDEMIOLOGIA

La prevalenza della demenza nella M.P. si aggira intorno al 35 %, mentre deficit cognitivi di lieve intensità sono molto più frequenti e possono raggiungere secondo alcuni autori il 90% dei casi. L'incidenza di decadimento cognitivo significativo nella M.P. (perdita di almeno 4 punti nel MMSE) è di circa il 5% annuo, il 65% di pazienti parkinsoniani che raggiunge gli 85 anni presenta demenza. I fattori di rischio per demenza nella MP sono evidenziati nella tab. 1.

Tab. 1
Fattori di rischio
Età avanzata al momento dell'esordio dei sintomi motori
Manifestazioni atipiche di malattia (esordio simmetrico dei disturbi motori, precoce disautonomia, scarsa risposta alla LDopa)
Sintomatologia motoria grave, soprattutto bradicinesia
Coinvolgimento assiale e del linguaggio
Bassi punteggi ai test di valutazione cognitiva (soprattutto fluenza verbale)
Precoce comparsa di psicosi o confusione associata alla terapia con L Dopa
Depressione
Abitudine al fumo

QUADRO CLINICO

La demenza associata a PD (PDD) è caratterizzata da rallentamento cognitivo e motorio, da compromissione delle funzioni esecutive, e da deficit della memoria di recupero. La causa di maggiore disabilità nella M.di Parkinson è costituito dalle allucinazioni, dalla comparsa di psicosi, dalla depressione, problematiche che limitano in maniera sostanziale l'autonomia del paziente.

Recenti osservazioni tendono a dimostrare che non c'è una correlazione così evidente tra deplezione dopaminergica e declino cognitivo, infatti essa si rileva sia nei dementi che nei non dementi. È stato dimostrato che il declino cognitivo è correlato con i sintomi motori, poco sensibili al trattamento con L. Dopa, che come risaputo non è efficace nel deterioramento cognitivo del paziente

affetto da M. di Parkinson. Si ipotizza pertanto che nella PDD siano coinvolti maggiormente sistemi non dopaminergici come i sistemi ascendenti monoaminergici, noradrenergici e serotoninergici. Ci sono evidenze molto significative di un coinvolgimento delle vie ascendenti colinergiche. La riduzione dell'innervazione colinergica della corteccia cerebrale ed una marcata perdita cellulare del nucleo basale di Meynert descritti in pazienti con M di Parkinson correlano con il declino cognitivo e la demenza.

I deficit cognitivi riguardano le funzioni attentive ed esecutive (incapacità quindi di pianificare, organizzare e regolare un comportamento mirato a raggiungere un obiettivo), le abilità visuo-spaziali, la memoria di rievocazione e la fluenza verbale. La diagnosi di demenza prevede la presenza di molteplici deficit cognitivi come deficit mnemonici o di apprendimento insieme al coinvolgimento di altre funzioni superiori come il linguaggio, le gnosie e le prassie non presenti solo in corso di delirium. Un disturbo cognitivo caratteristico e spesso presente è la bradifrenia caratterizzata da perdita di concentrazione, incapacità a creare nessi logici, tendenza alla perseverazione e rallentamento dei processi ideativi.

In tutti i pazienti con Parkinson Demenza si evidenzia una modificazione della personalità ed in una percentuale significativa di casi (quasi l'80%) almeno un disturbo comportamentale. Prevalgono sintomi depressivi, allucinazioni visive, da riferire solo in parte al trattamento dopaminergico. Le allucinazioni in parte sono legate ai disturbi del sonno REM caratteristici del parkinson demenza e delle a-synucleinopatie in generale.

APPROCCIO RIABILITATIVO NEL PARKINSON-DEMENTIA

La malattia di Parkinson non è più considerata un semplice disordine del movimento ma un complesso quadro clinico di tipo neuropsichiatrico. La sua natura degenerativa, incurabile e cronico-progressiva necessita di un approccio olistico che coinvolge molteplici figure professionali specializzate, con la consapevolezza che la qualità della vita non dipende solo dal deficit delle funzioni motorie ma anche e soprattutto dalle difficoltà socio-relazionali. Il modello assistenziale prevalente nel mondo clinico occidentale è quello biomedico, ma negli ultimi anni sta assumendo un ruolo sempre più importante l'aspetto riabilitativo, tanto che negli ultimi 20 anni la percentuale di pazienti affetti dal Parkinson che si è sottoposta a terapie riabilitative è passata dal 3% a quasi il 50%. Nel rispetto di questo modello, le più recenti linee guida internazionali e nazionali relative alla gestione del malato di Parkinson sottolineano l'importanza di associare alla terapia farmacologia una serie di approcci

comprensivi di intervento educativo, supporto psicologico e sociale, promozione di attività fisica e corretto stile alimentare.

L'intervento riabilitativo deve poter offrire un'ulteriore modalità di cura in sinergia con la tradizionale terapia farmacologica. Prima che venisse dimostrata la plasticità del cervello anche in età adulta, per lungo tempo si è ritenuto che l'unico intervento possibile ed efficace per le persone affette da demenza fosse quello farmacologico. Da pochi anni invece sono disponibili trattamenti non-farmacologici, in particolare la riabilitazione cognitiva, e che risultano complementari alla terapia tradizionale, che d'altra parte utilizza farmaci sempre più mirati, anche finalizzati al trattamento dei disturbi comportamentali. La plasticità cerebrale è la capacità del sistema nervoso centrale di modificare e di riorganizzare il proprio assetto strutturale quando eventi lesivi di vario tipo danneggiano il tessuto cerebrale stesso. Tale modificazione può avvenire grazie alla plasticità cognitiva da intendere come il miglioramento delle potenziali capacità di apprendimento dopo un training di tipo cognitivo. È convinzione diffusa che una ginnastica mentale mirata, volta al mantenimento delle funzioni cognitive nel tempo, possa contribuire ad una prevenzione dei disturbi cognitivi nelle demenze in stato iniziale e che una stimolazione ben programmata delle funzioni cognitive principalmente compromesse nella demenza, quali memoria episodica e semantica, orientamento temporo-spaziale, attenzione e linguaggio, possa portare ad un miglioramento delle stesse, facilitando il compito del caregiver e del contesto di assistenza.

È bene precisare che quando si parla di riabilitazione cognitiva nel paziente affetto da demenza ci si riferisce ad un processo che non si pone l'obiettivo del ripristino di livelli di funzionamento comunque perduti, ma di mantenere nel paziente il più alto livello di autonomia compatibile con la sua condizione clinica, migliorandone la qualità di vita. Gli ambiti di intervento riabilitativo del paziente demente interessano le capacità cognitive (memoria, orientamento temporo-spaziale, attenzione), le funzioni neuro-sensoriali, l'affettività, il linguaggio, le alterazioni del ciclo sonno-veglia, l'alimentazione, le funzioni motorie, le disabilità della vita quotidiana.

Nell'ambito della riabilitazione cognitiva vi sono molteplici metodiche che vanno utilizzate a seconda delle varie fasi della malattia:

In fase iniziale è utile ricorrere ad interventi quali: Training della memoria, ROT (Reality Orientation Therapy), 3 R Therapy.

In fase intermedia: Terapia della reminiscenza, Terapia della rimotivazione, Terapia della validazione, Terapia occupazionale.

In fase avanzata: Training sensoriale, Trattamento psicomotorio, Musico-terapia, Ludoterapia

Notevoli possibilità vi sono anche nell' ambito del training riabilitativo della memoria esplicita utile per cercare di migliorare le capacità di codifica, immagazzinamento e recupero delle informazioni. Abbiamo infatti a disposizione diverse strategie riabilitative per il training della memoria ed in particolare della memoria esplicita:

Spaced retrieval (recupero di informazioni a intervalli di tempo crescente)
Errorless learning (memorizzare commettendo il minor numero di errori)
Vanishing cues (riduzione progressiva dei suggerimenti)
Verbalizzazione-visual imagery (associare immagini a parole)
Nessi logici (categorizzazione semantica-fonologica)
Schematizzazioni
Mnemotecniche

La riabilitazione motoria invece si avvale delle metodiche utilizzate per il training di base a cui vanno associati esercizi per il rinforzo dello schema del passo, per il corretto mantenimento della postura, per il mantenimento ed il miglioramento dell'equilibrio, per il miglioramento dei passaggi posturali, ed esercizi di destrezza, per i movimenti fini e coordinazione motoria.

In seguito si possono proporre tecniche psicomotorie per il rilassamento muscolare, la percezione sensitiva e cenestesica e successivamente il training di tipo sensoriale.

Tali tecniche riabilitative sia motorie, sia cognitive rappresentano il punto di partenza di un progetto riabilitativo che verrà poi adattato e modulato sul singolo paziente, scegliendo tra le tecniche elencate.

Il piano di trattamento riabilitativo terrà conto della fase della malattia e della sua evoluzione, ma dovrà tener conto anche di quali tecniche, con quale frequenza e dove poter realizzare il programma riabilitativo. (Day hospital, Domicilio, ecc.). Il domicilio può essere un nuovo contesto in cui svolgere il programma di attivazione riabilitativa, in quanto da una parte risponde alle frequenti richieste dei familiari e dall'altra permette al paziente anziano una più facile compliance in quanto gli permette di rimanere nel suo ambiente e di non perdere l'aggancio ai suoi già precari punti di riferimento.

Nel Parkinson-demenza è principalmente il trattamento motorio ad essere attivato con programmi mirati al ripristino dei passaggi e dei riflessi posturali, dello schema del cammino e dell'equilibrio. Contestualmente si inizia un programma di riabilitazione cognitiva in sinergia con l'attività motoria con interventi finalizzati al miglioramento delle capacità di programmazione e alla correzione dell'inerzia.

BIBLIOGRAFIA

- M.P. Grassi: *Le demenze: quale offerta riabilitativa e criteri di applicabilità*, AD net n°1/2009 14-18
- Valenzuela MJ. *Brain reserve and the prevention of dementia*. *Cur Opin Psychiatry* 2008; 21, 3:296-302.
- Greenwood PM. *Functional Plasticity in cognitive aging: review and hypothesis*. *Neuropsychology* 2007
- Stuss DT, Robertson JH, Craik FT et al. *Cognitive rehabilitation in the elderly: a randomized trial to evaluate a new protocol*. *J Int Neuropsychol Soc* 2007; 13,1: 120-31.
- Christensen MD, White HK. *Dementia assessment and management*. *J Am Med Dir Assoc* 2007; 8: E89-E98
- Acevedo A, Loewensyein DA. *Non pharmacological cognitive interventions in aging and dementia*. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2007; 20, 4: 239-49.
- C. Geroldi, G.B. Frisoni.: *Le Demenze con Parkinsonismo in M.Trabucchi: Le demenze*, Utet 2005.5° edizione 281-338
- M.G. Ceravolo, M. Capecci: *Approccio riabilitativo alla malattia di Parkinson*, *Eur Med Phys* 2003;39 (suppl. 1 to 3) 221-3
- V.Canonico, F. Fortunato, R. Sepe, F.Rengo: *Simposio Parkinson e Demenza, Stato dell'Arte*. *G. Gerontol.* 2005; 53: 2888-296.
- N. Smania, S. Farina, E. Brunello, E. Corato, K. Vinjau, A. Fiaschi: *Instabilità posturale nella malattia di Parkinson*. *Eur. Med. Phys* 2003; 39 (suppl.1 to n.3)224-7

CUORE E CERVELLO: UN EQUILIBRIO ORGANICO E FUNZIONALE PER UN INVECCHIAMENTO DI SUCCESSO

Marigliano V.

Professore Ordinario, Direttore Scuola di Specializzazione in Geriatria, Direttore Dipartimento di Scienze dell'Invecchiamento, "Sapienza" Università di Roma

L'approccio multidimensionale al soggetto anziano non può prescindere dal prendere in considerazione la stretta relazione esistente tra patologia cardiaca e patologia cerebrale. È noto infatti come fattori di rischio per le malattie cardiovascolari costituiscano anche un importante fattore di rischio non solo per le malattie cerebrovascolari, ma anche per quelle neurodegenerative. L'associazione, ad esempio, tra ipercolesterolemia (noto fattore di rischio cardiovascolare) e Demenza di Alzheimer (AD) è stata evidenziata fin dal 1990: numerosi studi epidemiologici, biochimici e farmacologici hanno confermato che un alterato metabolismo del colesterolo contribuisce allo sviluppo della malattia in quanto sembra avere un ruolo sulla formazione della beta amiloide. Nei pazienti con AD si ha un decremento dell'attività del CYP46A1, specifico enzima cerebrale deputato alla conversione dell'eccesso del colesterolo in un forma più idrosolubile, che comporta un aumento dei livelli di colesterolo a livello encefalico (che non essendo convertito nella sua forma più idrosolubile, non può quindi attraversare la barriera ematoencefalica ed essere così trasportato al fegato) e, di conseguenza, di beta-amiloide.

I soggetti con cardiopatia, come infarto del miocardio, scompenso cardiaco, fibrillazione atriale, hanno più probabilità di sviluppare un declino cognitivo. La fibrillazione atriale (FA) rappresenta un fattore di rischio ben conosciuto per ictus nella popolazione anziana: è stato stimato che circa 1/3 di tutti i casi di ictus nei soggetti tra gli 80 e gli 89 aa sia da attribuire alle conseguenze di tale aritmia cardiaca. Uno studio recente ha esaminato una popolazione di "very old" (soggetti sopra gli 85aa) dimostrando che in tale fascia di età la FA rappresenta un fattore di rischio molto significativo per ictus e quindi per declino cognitivo e disabilità. Alcuni studi hanno dimostrato che la FA può essere addirittura considerata un fattore predittivo di sviluppo della "post-stroke dementia". Ulteriori studi pongono l'accento fra la possibile relazione tra FA e Demenza di Alzheimer (AD). Allo studio anatomopatologico, nei cervelli di pazienti affetti da AD è stata dimostrata la presenza di lesioni di tipo vascolare quali infarti cerebrali, microinfarti, alterazioni patologiche della sostanza bianca causate da malattia dei piccoli vasi. Il ruolo della FA nella genesi della AD

non sarebbe però da imputare unicamente al tromboembolismo arterioso, bensì anche alla riduzione della gittata cardiaca che, soprattutto ad alte frequenze ventricolari, porta ad una ipoperfusione cerebrale. Nel paziente anziano, la cui perfusione cerebrale è già ridotta a causa delle modificazioni correlate con l'età, un'ulteriore riduzione di flusso dovuta a fattori di rischio cerebrovascolari, porterebbe ad una "crisi energetica neuronale" responsabile in ultima analisi della sintesi di proteine aberranti e quindi delle ben conosciute lesioni neurodegenerative dell'AD.

D'altro canto per molto tempo è stato ignorato che anche le malattie cerebrali potessero causare un danno miocardico. Negli ultimi quindici anni si è registrato un notevole interesse finalizzato a una sempre maggiore conoscenza delle associazioni tra lesione cerebrale e alterata influenza del sistema nervoso autonomo sulla funzione del sistema cardiovascolare. Ad esempio, si è visto come dopo un accidente cerebrovascolare (ACV) il cuore venga interessato da una serie di turbe ritmiche e da necrosi focali miocardiche: ciò può condurre entro una settimana alla morte del soggetto. I danni anatomici riportati dal cuore in seguito ad ACV sono rappresentati da emorragie subendocardiche, degenerazione miofibrillare focale e foci di infiltrazione di polimorfonucleati e macrofagi. Inoltre è stato dimostrato che l'incidenza di aritmie gravi dopo un ACV aumenta con l'età. Il danno miocardico e le aritmie fatali che compaiono nei pazienti colpiti da ACV testimoniano il ruolo che il cervello svolge nel controllo della funzione cardiaca. Un aspetto molto interessante di questa questione è che alcuni studi hanno evidenziato come vi sia una stretta correlazione tra la sede delle lesioni cerebrali e la genesi di aritmie maligne e danno miocardico. Ad esempio si è visto come infarti cerebrali che interessano l'insula di sinistra vengano associati ad un rischio aumentato di eventi cardiaci avversi se comparati con infarti cerebrali aventi sede in aree diverse ed eventi ischemici transitori. Ciò è stato evidenziato in particolare in pazienti in assenza di patologia coronarica sintomatica. La corteccia insulare è infatti implicata nel controllo della funzione autonoma cardiaca: l'insula di sinistra si associa ad un aumento del tono simpatico mentre l'insula di destra ad un aumento della componente parasimpatica. Sebbene vi siano molte evidenze a favo-

re di una lateralizzazione nel controllo corticale della funzione autonoma cardiaca, rimane controverso quale sia il lato maggiormente implicato nella morte improvvisa. In uno studio condotto nel nostro dipartimento è stato dimostrato che l'infarto insulare destro è associato con un aumento della dispersione del QT e conseguentemente espone i pazienti a rischio di aritmie maligne, causa di morte cardiaca improvvisa. Un altro studio ha dimostrato come in soggetti affetti da Alzheimer (AD) le disfunzioni legate all'emisfero destro siano associate a mortalità: AD colpisce la regione insulare già ad uno stadio preclinico e ciò, per quanto prima citato circa gli effetti insulari sul controllo cardiaco ed autonomo, predisporrebbe questi pazienti a maggior rischio di aritmie maligne e quindi di morte.

Uno studio molto interessante è quello che correla pazienti affetti da arteriopatia cerebrale autosomica dominante con infarti sottocorticali e leu-

coencefalopatia (CADASIL) e rischio di morte cardiaca improvvisa. Tale arteriopatia ereditaria e generalizzata dei vasi di piccolo e medio calibro, da imputare alle mutazioni ben tipizzate del gene Notch3, è caratterizzata da manifestazioni cliniche solitamente limitate al sistema nervoso centrale, comprendenti infarti ricorrenti, emicrania con aura, alterazioni dell'umore e declino cognitivo. È stato dimostrato come pazienti con CADASIL presentino un'elevata incidenza di morte improvvisa, evento drammatico che solitamente si accompagna ad un'aumentata dispersione temporale della ripolarizzazione miocardica con incremento nei vari indici di variabilità del QT (QTVI): se questo marker non invasivo e facilmente valutabile, possa essere utilizzato per stratificare il rischio di aritmie ventricolari maligne in pazienti affetti da CADASIL ed, eventualmente, guidare il loro management terapeutico necessita di essere confermato da studi prospettici più ampi.

BIBLIOGRAFIA

1. Martin A. Samuels. *The brain-heart connection*. *Circulation* 2007; 116: 77-84.
2. Sjogren M. et Al. (2006); *Cholesterol and Alzheimer's disease-is there a relation?*, in *Mech Ageing Dev*, Feb 127(2):138-47 Epub 2005 Dec 5.
3. Martins LJ. et Al. (2006); *Apolipoprotein E, cholesterol metabolism, diabetes, and the convergence of risk factors for Alzheimer's disease and cardiovascular disease*. In *Molecular Psychiatry*, 11, 721-736.
4. Fred Rincon, Mandip Dhamoon, Yeseon Moon, Myunghee C. Paik, Bernadette Boden-Albala, Shunichi Homma, Marco R. Di Tullio, Ralph L. Sacco and Mitchell S.V. Elkind. *Stroke location and association with fatal cardiac outcomes: Northern Manhattan Study (NOMAS)*. *Stroke* 2008; 39:2425-2431.
5. Max J. Hilz and Stefan Schwab. *Stroke-induced sudden-autonomic death: areas of fatality beyond the insula*. *Stroke* 2008; 39: 2421-2422.
6. Laowattana S, Zeger SL, Lima JA, Goodman SN, Wittstein IS, Oppenheimer SM. *Left insular stroke is associated with adverse cardiac outcome*. *Neurology*. 2006;66:477-483.
7. Oppenheimer SM, Kedem G, Martin WM. *Left insular cortex lesions perturb cardiac autonomic tone in humans*. *Clin Auton Res*. 1996;6:131-140.
8. Furio Colivicchi, Andrea Bassi, Massimo Santini and Carlo Caltagirone. *Prognostic implications of right-sided insular damage, cardiac autonomic derangement, and arrhythmias after acute ischemic stroke*. *Stroke* 2005; 36: 1710-1715.
9. Cropp GJ, Manning JW (1960) *Elettrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage*. *Circulation* 22:25-38.
10. Rufa A, Guideri F, Acampa M, Cevenini G, Bianchi S, De Stefano N, Stromillo ML, Federico A, Dotti MT. *Cardiac autonomic nervous system and risk of arrhythmias in cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy (CADASIL)*. *Stroke*. 2007;38:276-280.
11. Piccirillo G, Magri D, Matera S, Marigliano V. *Emotions that afflict the heart: influence of the autonomic nervous system on myocardial repolarization*. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008; 19(2):185-187.

COUNSELING NEL PAZIENTE GERIATRICO CON SCOMPENSO CARDIACO

Righetti R.¹, Colabufalo P.², Di Cioccio L.³

¹ *Dirigente Medico I° livello UOC Geriatria Cassino*

² *Infermiere Professionale UOC Geriatria Cassino*

³ *Direttore Struttura Complessa UOC Geriatria Cassino, Responsabile Area Geriatria Dipartimentale ASL Frosinone*

EPIDEMIOLOGIA DELLO SCOMPENSO CARDIACO

Lo Scompenso Cardiaco è una sindrome cronica a significativo impatto clinico e socio-economico per l'elevata morbilità e mortalità e per le ripercussioni economiche, organizzative, psico-affettive e familiari connesse al carattere imprevedibile e spesso altamente invalidante della patologia.

In Europa circa 10.000.000 di persone ne sono affette, con una prevalenza tra la popolazione adulta pari allo 0,3-2% ed un'incidenza pari allo 0,1-0,2%. In Italia lo studio ILSA (confermato dal CHF Italian Study), multicentrico, ha mostrato un incremento esponenziale della prevalenza dello scompenso cardiaco in relazione all'età, passando dal 4% nella fascia d'età tra i 65 ed i 69 anni a oltre il 12% negli ultraottantenni. Lo Scompenso rappresenta inoltre la prima causa di ospedalizzazione tra la popolazione in età geriatrica, con un impatto catastrofico sulla spesa sanitaria nazionale, assorbendo circa il 2% delle risorse complessive.

Tra i fattori precipitanti una condizione di scompenso cardiaco è oggi noto il ruolo determinante soprattutto di cardiopatia ischemica, valvulopatie, ipertensione arteriosa incontrollata, aritmie ed infezioni respiratorie (studio OPTIMIZE-HF) con un accordo comune sull'importanza della prevenzione primaria e secondaria di tali condizioni al fine di contrastare l'aumento di prevalenza di tale patologia (Figerio M, Oliva F., 2003; Rich 2003).

Gli ultimi trials hanno mostrato però come tra i fattori precipitanti lo scompenso, oltre a quelli già noti, sia sempre più determinante il ruolo svolto dagli aspetti comportamentali e sociali. È stato infatti evidenziato come una ridotta adesione alle norme dietetico-comportamentali possa contribuire per un 64% alla riacutizzazione dello scompenso, contro un contributo aggiuntivo dei fattori emozionali e comportamentali del 26%.

In quest'ottica si rende necessario lo sviluppo di nuove strategie basate su interventi socio-comportamentali volti a migliorare la gestione del paziente geriatrico affetto da scompenso cardiaco.

Il gold standard della terapia dello scompenso è migliorare la qualità di vita, riducendo le riacutizzazioni e le riospedalizzazioni e aumentando la sopravvivenza. Secondo "goal" è massimizzare

l'indipendenza e l'autosufficienza, aumentando la tolleranza allo sforzo e migliorando il benessere psico-fisico dei pazienti, minimizzando nel contempo l'impiego di risorse per il SSN. Ciò può essere ottenuto mediante ⁽¹⁾. la correzione ove possibile dei fattori di rischio (p.e. sostituzione valvolare aortica in caso di stenosi, rivascolarizzazione miocardica in caso di ischemia, etc.) ⁽²⁾. il porre attenzione agli aspetti non farmacologici e riabilitativi; ⁽³⁾. l'uso giudizioso dei farmaci.

"Chronic Care Model":

Queste considerazioni hanno portato ad abbandonare le strategie "attendiste" e "sintomatiche" in virtù di un approccio più propriamente prognostico e preventivo che si basa sul "Chronic Care Model". Esso si configura come un modello organizzativo di presa in carico del paziente, in cui il cittadino è al centro del sistema e riceve opportuni interventi di informazione e di addestramento, interagendo, attraverso un piano assistenziale personalizzato e condiviso, con il team multidisciplinare composto dal medico di medicina generale, dall'infermiere professionale, dallo specialista (cardiologo, internista-geriatra), dagli operatori socio-sanitari.

Questo modello prevede un percorso composto da 5 fasi:

- 1) identificazione dei pazienti (segnalati dai MMG, dagli specialisti ospedalieri, etc) e stadiazione sulla base di nuove classificazioni proposte dall'American College of Cardiology e dalla AHA, che dividono i pazienti in 4 stadi: A, alto rischio di scompenso in assenza di anomalie cardiache apparenti; B, pazienti con anomalie strutturali senza sintomi di scompenso; C, pazienti con anomalie cardiache e storia di scompenso; D, pazienti con sintomi refrattari. Valutazione dello stato funzionale NYHA.
- 2) Arruolamento dei pazienti (selezionati sulla base della classe funzionale e delle copatologie) al fine di individuare un piano di intervento individualizzato
- 3) Counseling dei pazienti (riconosce un ruolo cardine alla figura dell'infermiere professionale ed inizia già nelle corsie ospedaliere per poi proseguire a livello territoriale)
- 4) Follow-up dei pazienti stabilizzati (presso ambulatori dedicati)

- 5) Gestione dei pazienti instabili (ospedalizzazione a domicilio, ricovero in ospedale, etc).

Il Counseling nel paziente geriatrico con Scompenso Cardiaco

Considerando il noto impatto della cardiopatia ischemica, della ipertensione arteriosa non controllata e delle valvulopatie nel precipitare un quadro di scompenso cardiaco, accanto al contributo aggiuntivo dei fattori dietetico-comportamentale, Rich e collaboratori hanno valutato 282 pz di età media 79 anni assegnati in modo random a ricevere solo la terapia convenzionale oppure la terapia convenzionale associata ad un trattamento multidisciplinare diretto dall'infermiere professionale, dimostrando come un approccio integrato riduca in maniera statisticamente significativa le fasi di instabilizzazione. Dopo un periodo di follow-up di 90 giorni si è riscontrata una riduzione del 44% delle riospedalizzazioni per tutte le cause, del 56% per scompenso cardiaco, del 29% per fatti non legati allo scompenso. Inoltre si è assistito ad una riduzione delle riospedalizzazioni multiple del 61% nel gruppo sottoposto ad un approccio multidisciplinare, con una maggiore stabilizzazione della malattia, una migliore compliance alla terapia farmacologica e dietetica, un miglioramento della qualità di vita rispetto al controllo. Anche il numero di nuovi ricoveri nei 9 mesi successivi alla fine dello studio era ridotto del 29% rispetto al gruppo controllo. Migliorare la conoscenza del problema da parte del paziente e dei familiari, spiegare il ruolo dei farmaci e come gestirli, spiegare l'importanza dell'adesione alle norme dietetiche e della determinazione dei parametri vitali (peso, pressione, diuresi, etc) può aiutare a riconoscere precocemente i segni e i sintomi di riacutizzazione così da attuare pronti interventi volti ad evitare i ricoveri e, comunque la progressione della malattia.

Il ruolo dell'Infermiere Professionale nella gestione dello Scompenso Cardiaco

Elemento fondamentale per una buona assistenza è certamente una buona preparazione teorico-pratica, ma non solo. Assistere il paziente significa realizzare degli interventi atti a produrre benefici.

L'infermiere non è soltanto colui che attua un piano terapeutico, ma ha il compito di spiegare la malattia, di dare conforto, di eseguire interventi fisici, di assicurare un supporto psicologico indispensabile per il superamento della malattia (orientare, sostenere e guidare). Egli "vive" il malato affidato alle proprie cure e vi stabilisce un rapporto di stima e di fiducia così da produrre nel paziente e nei caregivers una migliore percezione delle cure.

L'infermiere professionale assume un ruolo centrale nella gestione del paziente geriatrico con scompenso cardiaco, in quanto deve promuovere l'integrazione tra le diverse figure professionali,

stabilire con il paziente e il personale un rapporto di fiducia e di rispetto, identificare le capacità relazionali del paziente e di pianificare gli interventi.

Con l'aiuto del medico, l'infermiere che opera nella corsia ospedaliera e negli ambulatori dedicati ha il compito di spiegare in termini semplici e adatti al livello culturale del paziente e del caregiver la patologia, ponendo attenzione alla malattia di base e focalizzandosi sui sintomi e sui segni che possono aiutare a riconoscere una precoce instabilizzazione (dispnea, edemi, astenia, ridotta tolleranza allo sforzo, contrazione della diuresi, aumento repentino del peso corporeo). Bisogna spiegare quali possono essere potenzialmente i fattori precipitanti: mancata adesione alla terapia e alla dieta, tachicardia, anemia, infezioni, eccessiva attività fisica, embolia polmonare, obesità, abuso di alcool, uso di FANS. L'infermiere deve poi spiegare come effettuare l'automisurazione dei principali parametri vitali (pressione, temperatura, diuresi, frequenza cardiaca, peso corporeo), che il paziente dovrà annotare su un apposito diario che andrà periodicamente verificato.

Ancora, l'infermiere deve dare informazioni sui farmaci e sui potenziali effetti collaterali. Deve spiegare dosi e tempi di somministrazione, avendo rispetto delle abitudini del paziente, in modo da ottenere una migliore compliance.

Ancora l'infermiere deve affiancare un dietista o nutrizionista per fornire tutte le informazioni dietetiche soprattutto volte all'assunzione di liquidi e sale e fornire informazioni utili anche sul come praticare l'esercizio fisico.

CONCLUSIONI

Lo scompenso cardiaco rappresenta la principale causa di ospedalizzazione in età geriatrica con un grosso impatto economico sul SSN. Il progressivo allungamento della vita media impone nuove strategie volte a controllare la patologia e le sue riacutizzazioni, promuovendo un approccio al problema di tipo multidisciplinare ed integrato. In quest'ottica assume un ruolo sempre più determinante l'informazione del paziente e del caregiver circa la patologia, poiché è stato ampiamente dimostrato come una migliore conoscenza della malattia, dei farmaci, dei segnali di instabilizzazione aiuti a prolungare i periodi di benessere, ad aderire più scrupolosamente alle indicazioni dietetico-comportamentali, riducendo così il numero di ricoveri e la spesa per il SSN.

Per ottenere ciò sarebbe auspicabile che le strutture attualmente riconosciute dal nostro SSN (day hospital, day surgery, ambulatorio dedicato, ADI, ospedalizzazione a domicilio, RSA, corsie ospedaliere) attuassero i protocolli di counseling al fine di ottimizzare l'assistenza dei pazienti anziani con scompenso cardiaco.

BIBLIOGRAFIA

1. Jaarsma T et al. Effect of moderate or intensive disease management program on outcome in patients with heart failure. *Arch Intern Med* 2008; 168 (3): 316-324
2. Miceli D, cacciatore G, (2003). *Infermiere e scompenso cardiaco*.
3. Consensus Conference. *Il percorso assistenziale del paziente con scompenso cardiaco*.
4. L. David Hillis, M.D., and Richard A. Lange, M.D.. *Optimal management of Acute Coronary Syndrome*. *NEJM*, May 21,2009;360:2237-2240.
5. De Luca C, De Bonis E. *Counseling nel paziente geriatrico con scompenso cardiaco*. INRCA 2008.
6. Ahamed A. *Treatment of chronic heart failure in long-term care facilities: implications of recent heart failure guidelines recommendations*. *Arch Gerontol Geriatr*, 37:131-137;2003.
7. Badano LP et al. *Patients which chronic heart failure encountered in daily clinical practice are different from the "typical" patient enrolled therapeutic trials*. *Ital Heart J*; 84-91;2003.
8. Valle R, Carbonieri E et al. *Una proposta di protocollo per la gestione ambulatoriale dei pazienti dimessi con la diagnosi di scompenso cardiaco: il progetto collaborativi Venezia-HF*. *Ital Heart Suppl*,5:282-291;2004.
9. Rich MW. *Heart failure in the oldest patients: the impact of comorbid conditions*. *Am J Geriatr Cardiol*,14:134-141;2005
10. Abate G. *La qualità della vita in età geriatrica*. *Geriatrics 2008 Suppl al Vol XXI*;2 Marzo/Aprile.
11. Del Foco C, Falasco A, Di Cioccio L. *Gestione del paziente anziano con scompenso cardiaco*. *Geriatrics 2008 Suppl al Vol XXI*;2 Marzo/Aprile.
12. Bauco C, Di Cioccio L. *Le problematiche assistenziali del caregiver*. *Geriatrics 2003 Suppl al Vol XV*; 2:37-40.

ATTIVITÀ DEL CENTRO TAO DELLA SS DI GERIATRIA “ALESSANDRA LISI” DI PONTECORVO

Marrocco F.

Dirigente Medico I livello UOC Geriatria Responsabile SS Geriatria Pontecorvo ASL FROSINONE

Il trattamento con farmaci anticoagulanti a lungo termine si è dimostrato essere la terapia di scelta nella profilassi dell'ictus cardioembolico e della malattia TE in generale ⁽¹⁾.

Il rischio di ictus aumenta con l'età (8 eventi ogni 100 pazienti per anno se >75 aa.) ⁽²⁾; altri studi hanno dimostrato l'inefficacia della prevenzione con TAO nei pazienti con età inferiore ai 65 senza fattori di rischio (1% con o senza warfarin). È stata, però, dimostrata anche la concomitante validità della prevenzione primaria del warfarin, per INR aggiustati, nella patologia ischemica cerebrale ⁽³⁾.

Anche nell'ambito della prevenzione secondaria ⁽⁴⁾ questa viene considerata la prima opzione terapeutica.

Il trattamento con warfarin determina una riduzione del rischio degli eventi primari che va dal 45% dello studio CAFA al 86% del BAATAF senza un significativo aumento delle emorragie maggiori.

Nonostante studi ad ampio respiro come l'ISCOAT ⁽⁵⁾ hanno ampiamente dimostrato che il rischio emorragico presso i Centri di monitoraggio TAO è significativamente basso negli ultra 75 anni, c'è ancora la tendenza, a tutt'oggi, a trattare poco e male (sottorange) i pazienti in età geriatrica, soprattutto gli ultraottantenni.

L'ambulatorio TAO di Pontecorvo, afferente alla Struttura Semplice di Geriatria, è attivo dal Marzo 2006 ed è stato istituito con il preciso scopo di pianificare la TAO soprattutto nelle fasce di pazienti d'età più avanzate: in questo rappresenta un centro, unico in Italia, peculiare per la popolazione geriatrica

I pazienti transitati nel Centro dall'inizio al 31/08/09 sono 356.

Di questi sono stati, successivamente, archiviati 92 pazienti (per i motivi di cui alla Tab. 1) per avere, allo stato attuale, 264 pazienti attivi, 138 uomini e 126 donne con una età media di 78 aa.

I pazienti con età superiore agli 80 aa sono stati, in toto, 86: di questi ne sono stati archiviati 16 nei tre anni precedenti. Al momento, sono attivi 70 ultraottantenni, di cui 51 arruolati per F.A., 10 per protesi valvolari, 9 per patologia varie.

Per quanto riguarda l'origine geografica, la maggior parte dei pazienti proviene dai Comuni limitrofi:

Pontecorvo (74), Aquino (25) Castrocielo (18)

Esperia (24) Roccasecca (18) Piedimonte S. Germano (12) Cassino (10).

Questo ha agevolato di molto lo possibilità di reclutare un maggior numero di casi favorendo i pazienti dal punto di vista logistico.

Nei tre anni di attività, come anticipato, sono stati archiviati 92 pazienti:

Tab. 1 - Cause di archiviazione dei 92 pazienti

Risinusalizzazione	32
Fine terapia (TVP/Valv.Biol./Altre)	14
Altri Centri	6
Non compliance	7
Missing *	16
Emorragia GE **	2
Emorragia cerebrale senza esiti**	1
Ematoma subdurale **	1
Cardiopatia ischemica	3
Casi rari ***	1
Exitus per cause non TAO	9

* Pazienti non contattabili
** Con INR in range
*** Neoplasia embrionale sezione dx cardiaca

INDICAZIONI ALLA TAO

I 264 pazienti attualmente in carico al nostro Centro risultano seguiti per le seguenti categorie di patologie (Tab. 2 – Grafico 1).

Sui 264 pazienti TOTALI, 33 assumono Sintrom da 1mg, 142 Sintrom da 4, 89 Coumadin

Tab. 2

F.A. *	133
Protesi biologiche	3
Protesi meccaniche	25
TVP/EP	16
Arteriopatia cerebrale stroke TIA	17
Cardiopatia ischemica	14
Cardiopatia ischemica con F.A. *	34
Valvulopatia mitralica con F.A.*	10
Embolia arteriosa periferica	4
Cardioversione	5
Altre	3
* Totale effettivo n° 182	

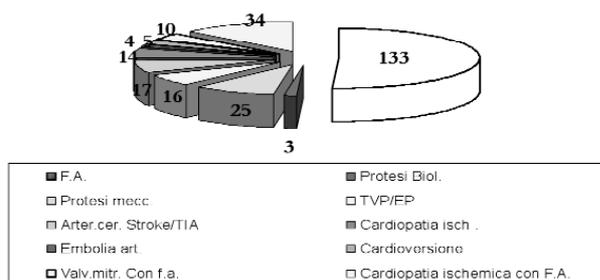


Fig. 1

Tab. 3 – Vantaggi e svantaggi		
	VANTAGGI	SVANTAGGI
WARFARIN	STABILITA' ht 32 ore	REVERSIBILITA'
ACENOCUMAROLO	REVERSIBILITA' COMPLIANCE (1- 4 mg)	STABILITA' ht 12 ore
FENPROCUMONE* (MARCUMAR)	STABILITA'	REVERSIBILITA'

(Grafico 2); gli INR medi sono stati 2.43 per il Sintrom da 1,2.52 per il 4 e 2.49 per il Coumadin. In particolare, si è preferito arruolare con il Sintrom da 4 più pazienti anziani (circa il 60%) per le caratteristiche proprie del farmaco (Tab. 3). Non sono state riscontrate differenze tra i vari anticoagulanti impiegati (in particolare per gli eventi avversi e le complicanze).

COMPLICANZE ED EXITUS

Su tutti i pazienti arruolati (358) in 10 casi è stato riscontrato INR elevato (>6 <9): in nessuno dei casi si è verificata complicanza emorragica maggiore né minore.

Tutti i pazienti sono stati trattati ambulatorialmente tranne 1 caso in cui si è reso necessario ricovero per scarsa compliance (tra l'altro, il paziente è stato successivamente archiviato e trattato con doppia antiaggregazione).

Nei due casi di emorragia gastrica e intestinale e nell'emorragia cerebrale risoltasi senza esiti l'INR rientrava perfettamente nel range richiesto (2.5).

In particolare, in 8 dei 9 casi di exitus non sono state riscontrabili cause emorragiche; in un caso si è trattato di "morte improvvisa notturna" in cardiopatico.

Compito dell'attività del centro è stato ed è quello di individuare e applicare i sistemi di valutazione della qualità attraverso il controllo della:

- 1) Qualità terapeutica
- 2) Qualità clinica
- 3) Qualità laboratoristica

Mentre i parametri indicatori di qualità clinica sono facilmente rilevabili (complicanze emorragiche e/o trombotiche) risulta più elaborato il siste-

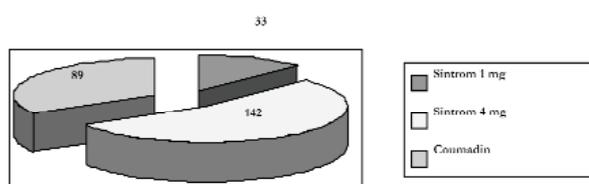


Fig. 2

ma per l'individuazione dei parametri indicativi per la valutazione della qualità terapeutica che comprendono:

- INR medio
- N° medio controlli/mese
- Qualità media periodica (% INR nel range terapeutico)
- Variazione INR giornaliero (% del tempo in range)
- Intervallo medio tra visite in gg.

I dati, attraverso l'impiego del programma informatico in dotazione (PARMA ver. 5.0) sono stati valutati su tutta la popolazione dei pazienti arruolati alla data d'apertura della Struttura (Marzo 2006), e su tutti i gruppi di patologia.

Riguardo al tipo di anticoagulante assunto, non si sono riscontrate differenze significative.

RISULTATI

Sul totale dei pazienti arruolati sono stati effettuati, in media, 2748 controlli annui, con un intervallo medio tra una visita e l'altra, di 21.7gg.; il n° medio dei controlli al mese è stato pari a 1.16.

L'INR medio è risultato pari al valore di 2.47 con una percentuale di INR nel range, non per singola categoria, pari al 51%. Si sono verificati tre casi di emorragie maggiori peraltro con INR in range (1 paziente 82 aa).

Non significatività di eventi avversi o complicanze nel gruppo degli ultraottantenni.

N° controlli TAO: 2948 / anno in media
N° pazienti: 358
Intervallo medio di visite: 21.7
N° medio controlli al mese: 1.16
INR medio: 2.47
% INR nel range: 51%

CONCLUSIONI

Per ottimizzare l'efficacia terapeutica della TAO sono necessarie:

- idonea indicazione, scelta del range e durata del trattamento;
- educazione sanitaria del paziente;
- determinazione tecnicamente adeguata dell'INR;
- prescrizione periodica della dose giornaliera idonea;

Indicatori di Qualità Media Periodica per patologie sul totale dei pazienti arruolati (356)						
Diagnosi	Paz	Visite	INR	% Sopra	% Entro	% Sotto
PROTESI V.MECCANICA	42	1403	2.82	18.3	46.9	34.6
PROTESI V.BIOLOGICA	7	106	2.37	15.1	52.8	32
FIBRILLAZIONE ATRIALE	165	3685	2.38	32.1	52.1	15.8
STROKE - TIA	25	895	2.39	14.5	48.6	36.8
CARDIOVERSIONE	7	206	2.68	30.5	43.7	25.7
EMBOLIA ARTERIOSA	6	206	2.47	19.9	43.6	36.4
EMBOLIA POLMONARE	7	215	2.49	17.6	57.2	25.1
TVP	21	568	2.50	20.8	47.8	31.3
CARDIOPATIE	34	1233	2.45	14.0	41.2	44.7
VALVULOPATIA F.A.	15	615	2.38	14.6	53.9	31.3
CARDIOPATIA ISCHEMICA *	22	844	2.35	12.7	42.7	44.4
* con F.A.						

- guida nelle situazioni particolari (chirurgia, cure dentarie);
- valutazione della qualità conseguita con il trattamento (sia per quanto riguarda l'aspetto di laboratorio che per i risultati clinici).

In particolare, ove tutto questo avvenga in un

Centro di Sorveglianza, anche la gestione del paziente geriatrico può dare risultati rassicuranti sia per l'efficacia che per l'incidenza di eventi avversi e/o complicanze.

I nostri dati, in particolare quelli relativi alle fasce d'età più avanzate, confermano in pieno questa tendenza.

BIBLIOGRAFIA

1. HYLEK E.M.,GO A.S.,CHANG Y. et al.:Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation.NEJM 2003;349:1019-1026.
2. ATRIAL FIBRILLATION INVESTIGATORS.Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation.Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. Arch Intern Med 1994; 154:1449-57
3. GARCIA D.,REGAN S.,CROWTHER M. et al.:Warfarin maintenance dosing patterns in clinical practice.Implication for safer anticoagulation in the elderly population. Chest 2005;127:2049-2056
4. HART RG,BENAVENTE O,McBRIDE R,PIERCE LA.Antithrombotic therapy to prevent stroke In patients with atrial fibrillation:a meta analysis.Ann Intern Med 1999;131:492-01
5. PALARETI G,LEALI N,COCCHERI S et al.Bleeding complications of oral anticoagulant treatment:an inceptioncohort,prospective collaborative study (ISCOAT).Italian Study on Complications of Oral Anticoagulant Therapy Lancet 1996;348:423-28
SPREAD linee guida V Edizione

PREVENIRE LA DISABILITÀ DEL PAZIENTE CARDIOPATICO GERIATRICO

Del Foco C.¹, Di Meo C.¹, Di Cioccio L.²

1 Dirigente I° livello UOC Geriatria-Ospedale DEA "Santa Scolastica" Cassino

2 Direttore Struttura Complessa UOC Geriatria-Ospedale DEA "Santa Scolastica" Cassino, Responsabile Area Geriatrica Dipartimentale ASL Frosinone

La Riabilitazione Cardiologica rappresenta ancora un argomento molto interessante a dibattito nel contesto scientifico cardiologico, avendo attraversato ciclicamente periodi di entusiasmo e periodi di detrazioni.

È bene precisare che la Riabilitazione Cardiologica non si esaurisce in un semplice programma di gradualità esercizi rivolti a tonificare una muscolatura convalescente da un periodo di allettamento. Essa fa parte integrante della prevenzione secondaria in tutti i settori della cardiologia, in maniera prevalente e con documentata efficacia nella cardiopatia ischemica. Infatti riabilitazione cardiologica significa soprattutto conoscenza delle implicazioni che una certa cardiopatia comporta nella vita quotidiana, nei rapporti dell'individuo con la società, con il nucleo familiare, con sé stesso. Quindi prevenzione di tutto ciò che ha favorito la comparsa di una determinata patologia, dai fattori modificabili a quelli non modificabili, che pure vanno riconosciuti, accettati e possibilmente ridimensionati.

Un simile obiettivo comporta una azione sulle abitudini comportamentali, alimentari, fisiche, lavorative, familiari; ma anche una azione sul riconoscimento dei limiti caratteriali e psicologici del singolo e sulla sua determinazione a volerli migliorare. È evidente un programma difficile e complesso proiettato nel tempo non breve, che pochi pazienti sono disposti ad accettare.

L'attività fisica, grazie al realizzarsi di uno specifico allenamento, è in grado di determinare importanti effetti positivi sull'organismo: cuore, sistema circolatorio, metabolismo, apparato muscoloscheletrico e psiche costituiscono i bersagli principali.

Per quel che concerne l'aspetto metabolico, si assiste ad una modificazione favorevole del profilo lipidico, con riduzione del colesterolo totale e dei trigliceridi e ad un aumento della frazione HDL colesterolo in funzione del consumo energetico. Inoltre l'esercizio permette un miglior controllo del diabete, sia per mezzo di un maggior consumo energetico (e quindi una maggiore utilizzazione periferica del glucosio), sia mediante un aumento del numero dei recettori per l'insulina. Noti oggi sono anche i cambiamenti dall'esercizio fisico sulla funzione piastrinica e sul sistema fibrinolitico, con un aumento di attività del plasminogeno.

Altro aspetto positivo sembra essere l'aumento vascolare nel miocardio e lo sviluppo della circola-

zione collaterale (microcircolazione miocardica): tale effetto, tuttavia, è ancora a livello sperimentale in quanto la dimostrazione nell'uomo è ancora più complessa. Sembra comunque, che l'esercizio fisico sia in grado di aumentare lo stimolo che induce la circolazione collaterale anche se tale stimolo viene incrementato solo in presenza di una attività fisica significativa e prolungata. Altro aspetto fondamentale dell'esercizio, in particolare in termini prognostici, è il miglioramento della contrattilità miocardica, intesa come miglioramento della funzione ventricolare; tale condizione sembra però verificarsi nei pazienti a migliore prognosi, cioè quelli con aree meno estese.

L'influenza positiva dell'attività fisica si manifesta anche nel rendere più facile il controllo dei fattori di rischio. Infatti, i pazienti che seguono un programma riabilitativo controllano in modo migliore il tabagismo, l'obesità, l'ipertensione e il diabete, oltre a trarne vantaggio dal punto di vista psicologico e ambientale, grazie ad un precoce reinserimento lavorativo e sociale e ad una diminuita incidenza di depressione post-infartuale. Da ultimo ricordiamo il possibile ruolo antiaritmico dell'esercizio fisico, peraltro evidenziabile per ora solo a livello sperimentale: esso sembrerebbe prevenire la comparsa della fibrillazione ventricolare nell'animale mediante una efficace riduzione dell'attività del sistema nervoso simpatico che si esplica con una diminuzione della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa. Tale meccanismo assumerebbe un ruolo molto importante nella prevenzione della morte improvvisa.

Oggi la scelta di sottoporre un paziente ad un programma riabilitativo è diventata di fondamentale importanza non solo perché permette al paziente di riprendere più velocemente la vita di tutti i giorni, ma perché permette di ridurre le spese sanitarie, anticipando la dimissione del paziente dall'ospedale. Diverse sono pertanto le motivazioni che spingono a consigliare ad un paziente un adeguato programma riabilitativo, anche se in casi particolari il paziente, per patologie gravi, non può sottoporsi ad attività fisica o, quantomeno, può svolgere un cauto esercizio solo sotto stretto controllo medico ed ecografico.

La Riabilitazione Cardiologica dovrebbe rivolgere la sua attenzione soprattutto ai pazienti anziani in quanto studi clinici ed epidemiologici

sottolineano che proprio nella popolazione anziana sono ad elevata prevalenza, oltre che alla cardiopatia ischemica, anche altre patologie cardiovascolari quali ipertensione arteriosa, scompenso cardiaco e valvulopatie, che sovrappongono i loro effetti negativi alle alterazioni anatomico-funzionali e al decondizionamento fisico propri dell'invecchiamento fisiologico, e che pertanto richiedono modalità di approccio del tutto peculiari. Inoltre i pazienti anziani presentano più frequentemente patologie multiple associate come broncopneumopatie croniche, arteriopatie ostruttive periferiche, osteoartropatie e/o deterioramento funzionale di altri organi ed apparati (es. apparato respiratorio e quello muscoloscheletrico con riduzione della massa e della forza muscolare), alterazioni psico-comportamentali (in particolare depressione) e neurologiche, con frequentemente compromissione, anche sub-clinica, delle funzioni cognitive oltre alle problematiche socioeconomiche peculiari dell'età avanzata. Tutte queste condizioni concorrono a ridurre progressivamente l'attività fisica e la capacità di svolgere le abituali attività della vita quotidiana, compromettono la qualità della vita e frequentemente, comportano una variabile condizione di disabilità, che è tipicamente associata alla cardiopatia nel paziente anziano rendendolo più fragile rispetto al paziente giovane.

INDICAZIONI ALLA RIABILITAZIONE

- 1) Pregresso infarto miocardico
- 2) Bypass aorto-coronarico recente o pregresso
- 3) Angioplastica coronarica recente o pregressa
- 4) Scompenso cardiocircolatorio
- 5) Cardiomiopatia dilatativa primitiva o secondaria
- 6) In pazienti in attesa di trapianto cardiaco o trapianto cardiaco recente
- 7) Sostituzione valvolare pregressa o recente
- 8) Angina cronica da sforzo
- 9) Cardiopatia ipertensiva
- 10) Angina post-CABG o post-PTCA

CONTROINDICAZIONI ALLA RIABILITAZIONE

- 1) Angina instabile
- 2) Infarto miocardico recente con presenza di trombo fresco sessile intraventricolare
- 3) Stenosi aortica grave
- 4) Aritmie gravi od importanti disturbi di conduzione
- 5) Ipertensione arteriosa grave
- 6) Malattie acute sistemiche

Il rischio di complicanze (aritmie, angina, sincope, ipertensione etc.) è correlato all'intensità dell'esercizio; esso aumenta significativamente quando si supera l'85% della frequenza cardiaca massimale.

OBIETTIVI DELLA RIABILITAZIONE

Attualmente i programmi di riabilitazione cardiaca non si limitano alla semplice prescrizione dell'esercizio, ma sono volti anche, e soprattutto, all'ottimizzazione della terapia e al raggiungimento della stabilità clinica, al controllo dei fattori di rischio coronarico, alla prevenzione del decadimento psicologico o alla depressione che possono insorgere nella fase successiva della malattia cardiovascolare, ad informare e ad educare il paziente ed i suoi familiari sulle cause della malattia e i mezzi idonei a rimediare.

Oggi parlare di Riabilitazione Cardiologica significa fare riferimento ad un insieme di modalità di intervento terapeutico multidisciplinare che richiede la collaborazione di diversi operatori professionali e che comprende, oltre al trattamento farmacologico, il training fisico, la correzione dei fattori di rischio e dello stile di vita.

Tra le varie figure professionali coinvolte quella del geriatra è fondamentale. Infatti a lui, tramite la valutazione multidimensionale geriatrica, spetta il compito di:

- a) Aprire il programma riabilitativo facendolo precedere da una valutazione sullo stato e sulla prognosi della malattia;
- b) Redigere assieme agli altri operatori il complesso di misure e di procedure personalizzate da mettere in atto;
- c) Valutare i cambiamenti funzionali e clinici e la dinamica della malattia con follow-up seriati
- d) Verificare l'efficacia delle misure messe in atto;
- e) Chiudere il programma riabilitativo illustrando al paziente ed ai suoi familiari un quadro dettagliato che indichi possibilità e limiti da tenere presenti per e nello svolgimento delle varie attività esistenziali: minime essenziali, personali, occupazionali, lavorative e ludiche

I programmi riabilitativi sono generalmente strutturati in diverse fasi: tali fasi, associate ad opportuni controlli strumentali e clinici, permettono di valutare meglio gli eventuali progressi ottenuti dal paziente nell'arco di un anno. Un programma riabilitativo ambulatoriale di tale durata permette da un lato di svolgere una più efficace azione preventiva sui fattori di rischio cardiovascolare, dall'altro di ottenere un più valido condizionamento fisico, migliorando in modo significativo la qualità della vita.

- *Riabilitazione, la fase:* è costituita dalla degenza ordinaria determinata dall'evento indice in fase acuta (intervento cardiocirurgico, intervento vascolare maggiore, IMA, PTCA...) e si prolunga per trasferimento del paziente abitualmente dalla Divisione di Cardiocirurgia o Chirurgia Vascolare, e solo in base a particolari esigenze del quadro clinico, dalla

Divisione di Cardiologia o da Reparti Internistici e Geriatrici; dura di regola non più di 14 giorni dopo il trasferimento e termina con il rientro a domicilio.

- *Riabilitazione, IIa fase:* è la riabilitazione vera e propria (Riabilitazione Intensiva); nel percorso ordinario inizia nel più breve tempo possibile dopo l'evento indice (20-40 giorni per i pazienti cardiologici, 40-60 gg. per i pazienti cardiocirurgici) e dura generalmente 3 settimane continuative in regime di ricovero ordinario, oppure il tempo corrispondente a 10-20 accessi (anche non continuativi) in ricovero diurno (Day Hospital) ovvero a 10-20 sedute non continuative in regime ambulatoriale, secondo le condizioni cliniche presentate dai pazienti. In questa fase il trattamento deve dare grande spazio all'intervento informativo e al counselling educativo-comportamentale con il supporto del geriatra, del cardiologo, dello psicologo e del dietologo.
- *Riabilitazione, IIIa fase:* è il mantenimento (Riabilitazione Estensiva) dopo la IIa fase nei pazienti trattati che hanno ripreso il loro normale ritmo di vita. La Riabilitazione Estensiva di norma dovrebbe realizzarsi a completamento del programma iniziale di riabilitazione intensiva offrendo ai pazienti programmi più semplici di mantenimento a lungo termine nel territorio con il supporto di iniziative e servizi nella comunità territoriale (palestre, Club coronarici, telecardiologia). A distanza di 12 mesi o più dall'evento indice può contemplare un trattamento di rinforzo, in pazienti già trattati, che dura il più breve tempo possibile e che risulta espletabile in regime ambulatoriale oppure di ricovero diurno (Day Hospital 10-15 accessi) o eccezionalmente in regime di ricovero ordinario.

LIVELLI DELL'INTERVENTO RIABILITATIVO

La Riabilitazione Cardiologica si configura come un processo assistenziale complesso che richiede da parte degli utenti impegno fattivo e da parte degli erogatori appropriatezza ed efficacia nella proposta riabilitativa rispettando l'impegno del minimo impiego di risorse a parità di risultato. L'OMS classifica i livelli dell'intervento riabilitativo in tre categorie in base alla qualifica del personale, alle dotazioni strumentali, alla complessità e alla specializzazione dell'intervento:

- 1 *livello avanzato*, in un ospedale ad indirizzo riabilitativo, dove sono disponibili servizi e prestazioni di alta specialità, riservati ai pazienti nella fase post-acute della malattia e a pazienti a rischio elevato;
- 2 *livello intermedio*, in un ospedale per acuti, che è riservato a pazienti in fase post-acute e a rischio intermedio;
- 3 *livello base*, a livello ambulatoriale, che è riser-

vato a pazienti a basso rischio, cronici, stabili, con la finalità di mantenere un alto grado di indipendenza, promuovere un effettivo cambiamento dello stile di vita per un'efficace prevenzione secondaria, e che prevede cure ed interventi anche nell'ambito della comunità (attraverso palestre, club coronarici ecc.).

In pratica, i modelli di Riabilitazione Cardiologica più diffusi sono quelli sviluppati a livello ospedaliero da team specializzati e comprendono essenzialmente la forma di *riabilitazione degenziale* per pazienti più complicati, instabili a medio-alto rischio e disabili, e la *riabilitazione ambulatoriale* per pazienti più autonomi, più stabili, a basso rischio e che richiedono minore supervisione.

La scelta del regime di erogazione più appropriato e di un percorso riabilitativo "individualizzato" che tenga quindi in considerazione i bisogni dei singoli utenti non può non tener conto della compliance dell'interessato che risulta molto condizionata sia da fattori socio-ambientali che psicologici. Per quanto riguarda i primi è da considerare soprattutto la distanza tra istituto erogatore e residenza e per quanto riguarda i secondi l'assistenza psicologica dovrebbe includere screening per ansia e depressione e programmi finalizzati a identificare e correggere le false credenze. La adozione di protocolli elastici di articolazione settimanale degli accessi è utile per superare il disagio dello spostamento giornaliero consentendo di indirizzare un numero maggiore di pazienti al regime Day Hospital. Un più consistente utilizzo della formula ambulatoriale può completare l'offerta alternativa trentina al ricovero ordinario.

La scelta del livello di assistenza è compito del medico operante nella Unità Operativa che dimette il paziente avviandolo alla Ia fase o dei medici delle strutture aziendali e accreditate per la IIa e la IIIa fase, in base a considerazioni inerenti rischio, patologie associate, età, grado di autonomia, logistica.

Nella Riabilitazione Cardiologica di Ia fase il ricorso al regime di ricovero ordinario in ambiente riabilitativo è indicato per i pazienti provenienti dalla Cardiocirurgia o dalla Chirurgia Vascolare dopo ogni intervento cardiovascolare maggiore (By-Pass, Protesi valvolari, Interventi per aneurisma aortico ecc..) mentre per quelli provenienti dalle Cardiologie o dai Reparti Internistici e Geriatrici è indicato per i soggetti con necessità di stabilizzazione dopo Sindrome Coronarica Acuta o con Scompenso Cardiaco (III° IV° classe funzionale).

Nella Riabilitazione Cardiologica di Ia e IIa fase il ricorso al regime Day Hospital può essere ampiamente impiegato nei pazienti stabili che generalmente hanno raggiunto la completa autosufficienza regolando il numero degli accessi settimanali in funzione della distanza dalla residenza e della compliance individuale.

Nella Riabilitazione Cardiologica di IIa fase il ricorso al regime ambulatoriale è riservato solo ai soggetti a basso rischio e stabili.

Nella Riabilitazione Cardiologica estensiva di IIIa fase il programma riabilitativo a lungo termine deve essere gestito in maniera autonoma (home rehabilitation) o con il supporto di iniziative e servizi nella comunità territoriale (palestre, Club coronarici, telecardiologia) e i controlli della aderenza a lungo termine devono essere ambulatoriali. In mancanza di strutture territoriali di supporto, pazienti adeguatamente selezionati possono essere indirizzati agli Istituti Aziendali per una rivalutazione clinica e per realizzare nello stesso tempo in regime ambulatoriale o di degenza diurna brevi cicli di rinforzo consistenti in sedute (massimo 10-15) di attività controllata in palestra e di educazione sanitaria e counselling. Ciò è indicato quando appaia utile una nuova taratura del programma di attività fisica per dubbio di evoluzione della malattia e/o per insufficiente aderenza al programma di prevenzione secondaria e/o per difficoltà psicologiche nel gestire la malattia quando sia evidente nel paziente la volontà di migliorare il suo profilo di rischio

Nella Riabilitazione Cardiologica estensiva di IIIa fase, in alternativa al regime di ricovero diurno o ambulatoriale, il ricorso al regime di ricovero ordinario è indicato per un unico intervento che deve durare il più breve tempo possibile (fatta eccezione per i pazienti con insufficienza cardiaca per i quali la natura particolare della affezione richiede un approccio prolungato e graduale) solo in pazienti selezionati che presentano:

A ischemia residua, a bassa soglia senza possibilità di rivascolarizzazione

B scompenso cardiaco cronico con importante decondizionamento muscolare (III - IV classe funzionale) e frazione di eiezione < 35% e con possibilità di recupero

C esiti di trapianto cardiaco

REQUISITI CENTRI EROGATORI

Regime ambulatoriale.

A) Dotazioni strumentali

- Attrezzature e dispositivi diagnostici e di monitoraggio: 1) Elettrocardiografo, 2) Cicloergometro, 3) Apparecchiatura radiotelemetrica.
- Attrezzature e dispositivi per le attività terapeutico-riabilitative: 1) Sistemi audiovisivi, 2) Palestra attrezzata
- Attrezzature e dispositivi per il pronto soccorso e la rianimazione cardiopolmonare: 1) monitordefibrillatore, 2) aspiratore, 3) erogatore di ossigeno, 4) occorrente per ventilazione assistita manuale (pallone di ambu, cannule di mayo, maschere facciali ecc...), 5) occorrente

per intubazione (pallone va e vieni, tubi endotracheali, pinze, raccordi ecc...), 6) corredo per trattamento farmacologico dell'emergenza.

- Strumenti di valutazione psicologica: scale self pre/post trattamento riabilitativo.

B) Competenze professionali

- Personale infermieristico con addestramento specifico;
- Medico specialista in Cardiologia e Geriatria con esperienza specifica di Riabilitazione;
- Dietista;
- Psicologo.
- Consulenze, secondo indicazione clinica.

Regime di ricovero in day hospital

A) Dotazioni strumentali

- Attrezzature e dispositivi diagnostici e di monitoraggio: 1) Elettrocardiografo, 2) Ecocardiografo transtoracico, 3) Holter ecg, 4) Ergometro computerizzato (cicloergometro e/o treadmill), 5) Apparecchiatura radiotelemetrica.
- Attrezzature e dispositivi per le attività terapeutico-riabilitative: 1) Sistemi audiovisivi, 2) Palestra attrezzata.
- Attrezzature e dispositivi per il pronto soccorso e la rianimazione cardiopolmonare: 1) monitordefibrillatore, 2) aspiratore, 3) erogatore di ossigeno, 4) occorrente per ventilazione assistita manuale (pallone di ambu, cannule di mayo, maschere facciali ecc...), 5) occorrente per intubazione (pallone va e vieni, tubi endotracheali, pinze, raccordi ecc...), 6) corredo per trattamento farmacologico dell'emergenza.
- Strumenti di valutazione psicologica: scale self pre/post trattamento riabilitativo.

B) Competenze professionali

- Medico specialista in Cardiologia e Geriatria con esperienza specifica di Riabilitazione;
- Personale infermieristico con addestramento specifico;
- Dietista;
- Psicologo;
- Consulenze, secondo indicazione clinica.

REGIME DI RICOVERO ORDINARIO

A) Dotazioni strumentali

- Attrezzature e dispositivi diagnostici e di monitoraggio: 1) Elettrocardiografo, 2) Ecocardiografo transtoracico, 3) Holter ecg, 4) Ergometro computerizzato (cicloergometro e/o treadmill), 5) Apparecchiatura radiotelemetrica.
- Attrezzature e dispositivi per le attività terapeutico-riabilitative: 1) Sistemi audiovisivi, 2) Palestra attrezzata.

- Attrezzature e dispositivi per il pronto soccorso e la rianimazione cardiopolmonare: 1) monitordefibrillatore, 2) aspiratore, 3) erogatore di ossigeno, 4) occorrente per ventilazione assistita manuale (pallone di ambu, cannule di mayo, maschere facciali ecc...), 5) occorrente per intubazione (pallone va e vieni, tubi endotracheali, pinze, raccordi ecc...), 6) corredo per trattamento farmacologico dell'emergenza.
 - Strumenti di valutazione psicologica: scale self pre/post trattamento riabilitativo.
- B) Competenze professionali
- Medico specialista in Cardiologia e Geriatria con esperienza specifica di Riabilitazione;
 - Personale infermieristico con addestramento specifico;
 - Dietista;
 - Psicologo;
 - Consulenze, secondo indicazione clinica.

BIBLIOGRAFIA

- L'anziano fragile e il paziente anziano fragile: problema solo terminologico? M. Foroni et al. *G.Gerontol* 2006;54:255-259
- Linee guida per la riabilitazione dell'anziano infartuato. N. Marchionni et al. *G. gerontol* 2000;48:216-221
- Riabilitazione cardiologica nella cardiopatia ischemica. G.Gambelli et al. *Rassegne*. Volume 6- settembre- ottobre 2008
- Effetti a lungo termine della riabilitazione sulla performance cardiorespiratoria e sulla malattia coronarica. Fabrizio Bonetti, Alberto Margonato. *Attualità Scientifiche* pagina 217-223
- La Telecardiologia come metodica per il miglioramento dell'adesione ai programmi di Riabilitazione cardiologica nel Paziente An

LE CADUTE: UN PUNTO DI VISTA CLINICO

Magnolfi S.U., Becheri D.

U.O. Di Geriatria, USL 4 Area Pratese

INTRODUZIONE

Nella vita degli anziani, una caduta può segnare in modo netto e talvolta irreversibile il confine tra una situazione di piena autonomia e l'improvvisa perdita dell'autosufficienza: una banale perdita di equilibrio può dare origine alla cosiddetta "disabilità catastrofica", per cui un individuo ancora nel pieno delle sue capacità può trovarsi improvvisamente catapultato in una situazione di completa dipendenza. Anche se nell'età avanzata la maggior parte delle cadute non ha un esito così disastroso, tuttavia sono eventi che hanno per gli anziani una grande potenzialità negativa, da sottoporre ad indagini approfondite per impedirne ulteriori recidive.

Purtroppo, l'instabilità posturale e le cadute che ne derivano non ricevono ancora un'adeguata attenzione in ambito medico, e molti anziani vengono ricoverati in ospedale per traumi fratturativi conseguenti a cadute senza che le loro cause vengano sufficientemente indagate. Occorre anche ricordare che esiste in alcuni anziani una sorta di pudore e di vergogna a riferire al proprio medico gli episodi di cadute, e anche questa reticenza può contribuire a ritardare le indagini necessarie a stabilirne le cause.

Un altro motivo di complicazione e di mancata tempestività dell'iter diagnostico delle cadute è rappresentato dalla loro eterogeneità, sia per quanto riguarda le cause che le determinano che le loro conseguenze. Spesso, vi sono contemporaneamente più motivi per cui un anziano cade: sia un ambiente domestico insicuro che malattie che compromettono la stabilità posturale possono concorrere a determinare una perdita dell'equilibrio. Ne deriva che la diagnosi eziologica delle cadute nell'anziano è un processo di notevole complessità, tale da richiedere competenze multidimensionali e multidisciplinari, che in ambito medico soltanto il geriatra possiede.

EPIDEMIOLOGIA

Le cadute sono molto frequenti nell'età avanzata: ogni anno circa un anziano su tre va incontro ad una caduta. La frequenza delle cadute si accresce con l'età ed è maggiore nei soggetti istituzionalizzati rispetto a quelli che vivono a domicilio. Occorre però ricordare che l'importanza delle cadute negli anziani non dipende tanto dalla loro

frequenza, quanto dagli esiti sfavorevoli che queste comportano: circa i tre quarti dei decessi conseguenti a cadute si verificano negli anziani. Le fratture femorali, che rappresentano le conseguenze delle cadute con l'impatto peggiore per quanto riguarda lo stato funzionale e la sopravvivenza, si verificano nella grande maggioranza dei casi in soggetti ultrasettantacinquenni. Circa il 20% delle cadute degli anziani richiede un intervento sanitario ⁽¹⁾, e il 5% comporta una frattura ⁽²⁾. Oltre al femore, le sedi più frequenti di fratture in età geriatrica sono le vertebre, l'omero e le ossa del polso. Un'altra conseguenza importante delle cadute è rappresentata dai traumi cranici, che in età geriatrica determinano frequentemente ematomi intracerebrali, subdurali o extradurali.

Le cadute negli anziani hanno un esito particolarmente sfavorevole sia per la maggiore fragilità dell'apparato osseo che per la diminuzione dei riflessi protettivi rispetto alla popolazione in età più giovane ⁽³⁾. L'impatto negativo delle cadute sullo stato funzionale, sui contatti sociali e sull'umore degli anziani non dipende soltanto dalle loro conseguenze invalidanti, ma anche dal fatto che esse generano una situazione di ansia e di paura di andare incontro ad ulteriori perdite di equilibrio: a seconda degli studi effettuati, una percentuale compresa tra il 30 e il 73% degli anziani che hanno presentato una caduta teme di andare incontro a nuovi episodi, e per tale motivo tende a limitare la propria sfera di azione ⁽³⁾.

LE CAUSE

Nell'eziologia delle cadute è importante distinguere tra i fattori di rischio, che ne favoriscono l'insorgenza ⁽³⁾, e i fattori precipitanti, che le determinano direttamente (Fig. 1). A loro volta, i fatto-



Fig. 1 - Fattori di rischio e cause precipitanti di cadute (Rubenstein e Josephson, 2006, modificato)

ri di rischio vengono suddivisi in intrinseci (dipendenti da alterazioni patologiche degli anziani stessi), e estrinseci, cioè dipendenti da cause esterne.

Tra le principali patologie in grado di favorire le cadute, il ruolo più importante spetta a quelle neurologiche (soprattutto malattie cerebrovascolari, demenze, parkinsonismi e neuropatie periferiche) e a quelle cardiovascolari (valvulopatie, aritmie, ipotensione ecc.). Altre cause importanti di cadute in età geriatriche sono le vestibolopatie, le anemie e le patologie infettive. Occorre ricordare che non soltanto le malattie, ma anche l'uso di molti farmaci (tra cui i neurolettici, gli antiaritmici, i diuretici, gli antiipertensivi, gli antiepilettici, i triciclici e le benzodiazepine) sono associati ad un aumento del rischio di cadute. Oltre al tipo, anche il numero dei farmaci assunti influenza il rischio di cadute: è stato dimostrato che cadono più spesso gli anziani che assumono cronicamente tre o più farmaci al giorno.

Gli eventi precipitanti che determinano le cadute sono l'instabilità posturale, la sincope, l'ipotensione ortostatica e le vertigini. L'instabilità nel mantenimento della postura e nella marcia non è derivata soltanto da malattie specifiche, ma anche dalla riduzione della massa muscolare, dei riflessi propriocettivi e dell'equilibrio che si verifica con l'avanzare dell'età.

Tra i fattori di rischio estrinseci che favoriscono le cadute, i più importanti si trovano nell'ambiente circostante all'anziano, sia in ambito domestico (pavimenti scivolosi, gradini sconnessi, fili elettrici, tappeti ed altri ostacoli poco visibili ecc) che nel contesto urbano (molte città sono piene di insidie per i pedoni anziani). Oltre ai fattori ambientali, possono indurre le cadute anche particolari tipi di indumenti (ad esempio, scarpe non adatte o vestaglie troppo lunghe), o ausili per la deambulazione non appropriati. Talvolta, anche gli stessi presidi adottati per la contenzione e per ridurre il rischio di caduta (come le sbarre applicate al letto) contribuiscono invece a favorirle e a peggiorarne le conseguenze. Una lista delle principali cause di cadute negli anziani e della loro frequenza media in base ai risultati di 12 studi epidemiologici viene riportata nella tabella 1⁽³⁾.

I fattori di rischio di cadute più frequentemente riscontrati vengono elencati nella tabella 2⁽³⁾, che si riferisce a 16 studi epidemiologici.

I dati riportati indicano che per ridurre il rischio di cadute occorre sempre verificare la presenza di ipostenia degli arti inferiori, di disturbi della marcia e dell'equilibrio ed indagare su eventuali perdite di equilibrio verificatesi negli ultimi mesi.

Il rischio di cadute si accresce notevolmente nei soggetti in cui sono presenti contemporaneamente più fattori di rischio: la percentuale delle cadute varia dal 27% annuo negli anziani che non

Causa	Valori medi percentuali
Ambientale	31
Instabilità della marcia e della postura	17
Altre cause	15
Vertigini	13
Drop attack	9
Stato confusionale	5
Cause imprecisate	5
Ipotensione ortostatica	3
Deficit visivo	2
Sincope	0,3

Fattore di rischio	Rischio relativo medio - Odds ratio
Ipostenia degli arti inferiori	4,4
Anamnesi positiva per cadute	3
Disturbi della marcia	2,9
Deficit dell'equilibrio	2,9
Uso di ausili per la deambulazione	2,6
Deficit visivo	2,5
Artropatie	2,4
Compromissione funzionale	2,3
Depressione	2,2
Deficit cognitivo	1,8
Età superiore ad 80 anni	1,7

hanno fattori di rischio o ne hanno al massimo uno al 78% quando sono contemporaneamente presenti quattro o più fattori di rischio⁽⁴⁾.

Ad esempio, sono particolarmente predisposti alle cadute gli anziani in cui un disturbo della marcia o dell'equilibrio si associa ad un deficit cognitivo e all'uso di neurolettici o benzodiazepine.

GLI ASPETTI VALUTATIVI

L'importanza delle cadute rende necessaria in ogni anziano una valutazione multidimensionale, allo scopo di quantificare la propensione a cadere ed individuare eventuali fattori di rischio di perdita dell'equilibrio.

Tale valutazione deve comprendere anzitutto un'anamnesi accurata, relativa sia alle patologie presenti che all'uso di farmaci e ad eventuali episodi di cadute.

Nei soggetti che sono già andati incontro a cadute, occorre ricostruirne meticolosamente la

dinamica, il timing e il contesto ambientale, valutando anche la presenza di eventuali sintomi associati (vertigini, ipostenia degli arti inferiori, perdita di coscienza ecc.) in grado di orientare la diagnosi. Quando l'anziano non sia in grado di fornire indicazioni precise, è necessario interrogare eventuali testimoni in grado di specificare in che circostanze si sono verificate le cadute.

Tra i fattori di rischio accertati, occorre anche individuare quelli che hanno più probabilmente favorito le cadute.

Nei casi in cui si sospetta una genesi ambientale delle cadute, ma non è stato identificato il motivo preciso che ha condotto alla perdita di equilibrio, può anche essere opportuno un sopralluogo a domicilio o negli altri ambienti dove si è verificato l'evento.

Nella conduzione dell'esame obiettivo, occorre rivolgere una particolare attenzione al sistema nervoso e all'apparato cardiovascolare. Devono essere rigorosamente accertati anche eventuali deficit visivi, cognitivi e funzionali.

Per valutare l'equilibrio e la deambulazione esistono numerosi test standardizzati, tra cui ricordiamo la scala proposta da Mary Tinetti, comprendente 13 items sull'equilibrio e 9 sull'andatura⁽⁵⁾, il Timed Up-and Go test⁽⁶⁾, la scala di Berg per l'equilibrio⁽⁷⁾, l'one-leg standing balance test⁽⁸⁾.

LA PREVENZIONE

L'esercizio fisico è in grado di ridurre l'incidenza di cadute, sia negli anziani funzionalmente integri che in quelli che presentano già una compromissione dell'autonomia, determinando un miglioramento dell'equilibrio, della velocità di marcia e della forza muscolare^(9,10,11,12).

Alcuni programmi di esercizio sono specificamente finalizzati a potenziare la scioltezza e la coordinazione, altri la resistenza allo sforzo, altri ancora la forza e l'equilibrio.

Vi sono infine programmi bilanciati, che comprendono vari tipi di esercizi, in grado di determinare sia un potenziamento muscolare che un miglioramento delle capacità aerobiche, della scioltezza e dell'equilibrio. Anche l'esecuzione di programmi derivati dal tai chi, un'arte marziale orientale, si è dimostrata particolarmente efficace nel ridurre l'incidenza di cadute⁽¹³⁾.

Se l'esercizio può ridurre l'incidenza di cadute nella grande maggioranza degli anziani, altre misure preventive sono rivolte invece a specifiche cause di cadute in gruppi selezionati.

Nei soggetti in cui è stata individuata una causa ambientale di cadute, risultano efficaci interventi in grado di aumentare la sicurezza dell'ambiente domestico^(14,15), come il posizionamento di maniglioni e di sedili rialzati nel bagno e di ringhiere nelle scale, il miglioramento dell'illumi-

nazione, l'eliminazione di ostacoli come tappetini e fili elettrici (Tab. 3).

Nei soggetti con una carenza di vitamina D, l'apporto di colecalciferolo e calcio determina una significativa riduzione delle cadute e delle fratture che ne derivano⁽¹⁶⁾. Tale effetto della vitamina è particolarmente evidente negli anziani istituzionalizzati. L'efficacia della vitamina D è dovuta al suo effetto positivo sulla densità ossea e sulla forza muscolare.

Negli anziani in trattamento con farmaci psicotropi, una graduale sospensione di tali terapie determina una considerevole riduzione del rischio di cadute⁽¹⁷⁾. Altre misure preventive di dimostrata efficacia sono un tempestivo intervento per la cataratta nei soggetti con deficit visivo dovuto a tale patologia⁽¹⁸⁾ e il posizionamento di un pacemaker in quelli affetti da bradiaritmie sintomatiche⁽¹⁹⁾.

Esistono infine interventi multifattoriali, rivolti alla correzione di più fattori di rischio, che comprendono sia un assessment multidimensionale che l'adozione successiva di un insieme di misure in grado di minimizzare l'incidenza di cadute e la gravità delle loro conseguenze⁽²⁰⁾, come l'educazione del paziente e dei familiari, l'esecuzione dell'esercizio fisico, il miglioramento della sicurezza ambientale, la sospensione di farmaci che inducono le cadute, l'adozione di ausili adeguati

Tab 3 - Interventi per la sicurezza dell'ambiente domestico.

Illuminazione
Usare luci notturne nella camera da letto, bagno e nei corridoi
Potenziare l'illuminazione nelle stanze in cui è insufficiente
Posizionare gli interruttori della luce vicino al letto
Bagno
Installare maniglioni nelle docce, vasche da bagno e accanto al lavabo
Usare tappetini da bagno con ventose o retro in gomma antiscivolo
Usare una sedia per la doccia o per la vasca da bagno
Rialzare il sedile del water
Pavimenti, zone di passaggio, scale
Eliminare tappetini e fissare i tappeti al pavimento
Evitare di lucidare i pavimenti con la cera e rimuovere tempestivamente dai pavimenti liquidi o altre sostanze sdruciolevoli
Eliminare fili elettrici o telefonici dalle zone di passaggio
Installare una ringhiera su entrambi i lati delle scale
Provvedere ad aggiustare gradini sconnessi e ad eliminare irregolarità nei pavimenti

per la deambulazione e di imbottiture per la protezione delle anche.

Nei soggetti istituzionalizzati od ospedalizzati, esistono specifici programmi di prevenzione, secondo cui gli anziani vengono suddivisi in categorie di rischio di cadute (alto, medio e basso) a seconda della presenza di caratteristiche come il deficit cognitivo, la disabilità motoria, l'incontinenza urinaria, le malattie in grado di influire sull'equilibrio, il grado di compromissione visiva, il

numero e il tipo di farmaci assunti ⁽²¹⁾. Nei pazienti ad alto rischio di cadute, vengono sistematicamente adottate misure specifiche (ad esempio, vengono sempre accompagnati in bagno, o vengono messi in poltrona con cinture protettive per impedirgli di alzarsi da soli). Le misure di contenzione, come il posizionamento di sbarre intorno al letto, possono avere anche un effetto inducente sulle cadute ⁽²²⁾, e perciò la loro opportunità deve essere attentamente valutata caso per caso.

BIBLIOGRAFIA

1. Tinetti ME, Speechley M.: *Prevention of falls among the elderly*. *N Engl J Med* 320: 1055-59, 1989.
2. Kannus P, Sievänen H, Palvanen M, Järvinen T, Parkkari J.: *Prevention of falls and consequent injuries in elderly people*. *Lancet*. 2005 Nov 26;366(9500):1885-93.
3. Rubenstein LZ, Josephson KR.: *Falls and their prevention in elderly people: what does the evidence show?* *Med Clin North Am*. 2006 Sep;90(5):807-24.
4. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF.: *Risk factors for falls among elderly persons living in the community*. *N Engl J Med*. 1988 Dec 29;319(26):1701-7.
5. Tinetti ME.: *Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients*. *J Am Geriatr Soc*. 1986 Feb;34(2):119-26
6. Podsiadlo D, Richardson S.: *The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons*. *J Am Geriatr Soc*. 1991 Feb;39(2):142-8
7. Berg K., Wood-Dauphinee S., Williams JL, Gayton D.: *Measuring balance in the elderly. Preliminary development of an instrument*. *Physiotherapy Canada*, 41:304-11, 1989
8. Vellas BJ, Rubenstein LZ, Ousset PJ, Faisant C, Kostek V, Nourhashemi F, Allard M, Albaredo JL.: *One-leg standing balance and functional status in a population of 512 community-living elderly persons*. *Aging (Milano)*. 1997 Feb-Apr;9(1-2):95-8
9. Judge JO, Whipple RH, Wolfson LI.: *Effects of resistive and balance exercises on isokinetic strength in older persons*. *J Am Geriatr Soc*. 1994 Sep;42(9):937-46.
10. Lord SR, Ward JA, Williams P, Strudwick M.: *The effect of a 12-month exercise trial on balance, strength, and falls in older women: a randomized controlled trial*. *J Am Geriatr Soc*. 1995 Nov;43(11):1198-206.
11. Fiatarone MA, Marks EC, Ryan ND, Meredith CN, Lipsitz LA, Evans WJ.: *High-intensity strength training in nonagenarians. Effects on skeletal muscle*. *JAMA*. 1990 Jun 13;263(22):3029-34.
12. Rubenstein LZ, Josephson KR, Trueblood PR, Loy S, Harker JO, Pietruszka FM, Robbins AS.: *Effects of a group exercise program on strength, mobility, and falls among fall-prone elderly men*. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2000 Jun;55(6):M317-21.
13. Wolfson L, Whipple R, Derby C, Judge J, King M, Amerman P, Schmidt J, Smyers D.: *Balance and strength training in older adults: intervention gains and Tai Chi maintenance*. *J Am Geriatr Soc*. 1996 May;44(5):498-506.
14. Nikolaus T, Bach M.: *Preventing falls in community-dwelling frail older people using a home intervention team (HIT): results from the randomized Falls-HIT trial*. *J Am Geriatr Soc*. 2003 Mar;51(3):300-5.
15. Clemson L, Mackenzie L, Ballinger C, Close JC, Cumming RG.: *Environmental interventions to prevent falls in community-dwelling older people: a meta-analysis of randomized trials*. *J Aging Health*. 2008;20(8):954-71.
16. Bischoff HA, Stähelin HB, Dick W, Akos R, Knecht M, Salis C, Nebiker M, Theiler R, Pfeifer M, Begerow B, Lew RA, Conzelmann M.: *Effects of vitamin D and calcium supplementation on falls: a randomized controlled trial*. *J Bone Miner Res*. 2003 Feb;18(2):343-51.
17. Leipzig RM, Cumming RG, Tinetti ME.: *Drugs and falls in older people: a systematic review and meta-analysis: I. Psychotropic drugs*. *Am Geriatr Soc*. 1999 Jan;47(1):30-9.
18. Foss AJ, Harwood RH, Osborn F, Gregson RM, Zaman A, Masud T.: *Falls and health status in elderly women following second eye cataract surgery: a randomized controlled trial*. *Age Ageing*. 2006 Jan;35(1):66-71.
19. Brignole M.: *Cardiovascular risk factors for falls in older people*. *International Symposium on preventing falls and fractures in older people*. Yokoama, Japan, 29/6-1/7 2004
20. Clemson L, Cumming RG, Kendig H, Swann M, Heard R, Taylor K.: *The effectiveness of a community-based program for reducing the incidence of falls in the elderly: a randomized trial*. *J Am Geriatr Soc*. 2004 Sep;52(9):1487-94.
21. American Geriatrics Society, British Geriatrics Society, and American Academy of Orthopaedic Surgeons Panel on Falls Prevention. *Guideline for the prevention of falls in older persons*. *J Am Geriatr Soc*. 2001 May;49(5):664-72.
22. Tinetti ME, Liu WL, Ginter SF.: *Mechanical restraint use and fall-related injuries among residents of skilled nursing facilities*. *Ann Intern Med*. 1992 Mar 1;116(5):369-74

SINDROME METABOLICA E DIABETE NELL'ANZIANO

Falaschi P., Martocchia A., Stefanelli M., Cola S., Falaschi G.M.

Il Facoltà di Medicina, Sapienza Università di Roma.

Nel corso degli ultimi 5 anni è stato riscontrato un trend in aumento della comparsa di obesità, diabete mellito e sindrome metabolica (MetS) (rispettivamente pari al 35%, 19% e 48%)⁽¹⁾, che si traduce clinicamente in un significativo aumento del rischio cardiovascolare nell'anziano.

I dati epidemiologici mostrano che le cardiopatie e le malattie cerebrovascolari sono rispettivamente la prima e la terza causa di morte nei soggetti di età superiore a 85 anni⁽²⁾. Dal punto di vista socioeconomico, la stima della spesa sanitaria annuale connessa alle malattie cardiovascolari (CVD) è risultata superiore ai 250 miliardi di dollari⁽¹⁾.

La manifestazione clinica delle CVD (coronariopatia, scompenso cardiaco, aritmia, vasculopatia periferica, aneurisma aortico, stenosi carotidea, TIA e stroke) è il risultato dell'interazione tra il substrato genetico, lo stile di vita e la comparsa dei fattori di rischio nel singolo individuo.

Alcuni studi hanno mostrato un'aumentata incidenza di MetS e di malattia vascolare in soggetti con basso peso alla nascita.

La MetS è definita come una costellazione di fattori di rischio intercorrelati, di origine metabolica, che direttamente promuovono lo sviluppo di disfunzione endoteliale e di ipercoagulabilità e di malattia aterosclerotica cardio-vascolare. La presenza di MetS aumenta il rischio di insorgenza di diabete mellito tipo 2.

Il diabete mellito, per l'elevato rischio cardiovascolare ad esso collegato, è considerato un equivalente di CHD ("coronary heart disease"), al pari delle altre forme di malattia aterosclerotica clinicamente evidenti come l'arteriopatia periferica, l'aneurisma dell'aorta addominale e l'arteriopatia carotidea sintomatica (TIA, stroke, stenosi carotidea >50%) ed equivalente alla presenza di multipli fattori con rischio di CHD a 10-anni >20%. I soggetti che presentano una di queste caratteristiche viene considerato come se avesse già avuto un precedente IMA, un'angina o procedure di rivascolarizzazione coronarica (PTCA, bypass).

Nell'ambito della MetS, numerose classificazioni sono state proposte nel corso degli anni ed attualmente la più utilizzata è quella dell'Adult Treatment Panel III (ATPIII) dalla⁽³⁾, secondo la quale un soggetto è affetto da MetS se presenta almeno 3 delle seguenti caratteristiche: obesità addominale (circonferenza vita >102 cm negli uomini e >88 cm nelle donne), ipertrigliceridemia

(≥150 mg/dl), bassi livelli di HDL colesterolo (<40 mg/dl nelle donne e <50 mg/dl negli uomini), rialzo dei valori pressori (≥130/ >85 mmHg) e iperglicemia a digiuno (≥110 mg/dl). La classificazione dell'International Diabetes Federation (IDF) ha aggiunto una tabella di correzione per la valutazione della circonferenza vita in rapporto all'etnia della popolazione⁽⁴⁾.

L'incremento del parametro della circonferenza vita (che è una stima dell'obesità viscerale) è correlata con il peggioramento del quadro lipidico, dell'iperinsulinemia e della ridotta tolleranza glicidica, e con il rischio di sviluppare diabete mellito ed eventi cardiovascolari^(5,6).

Il motivo per cui l'obesità addominale è dannosa risiede nel fatto che il tessuto adiposo in questo distretto non è solo una struttura di deposito ma può essere assimilato ad un organo endocrino capace di produrre particolari sostanze denominate adipochine con significativi effetti sui meccanismi dell'aterosclerosi, dell'infiammazione, dell'ipertensione, della dislipidemia, dell'alterato metabolismo glucidico e dello stato trombotico^(7,8). Recentemente è stato segnalato un incremento dell'espressione della 11-β idrossisteroide-deidrogenasi al livello del grasso omentale: l'enzima catalizza la riconversione del cortisone in cortisolo, e potrebbe risulturne un aumento del cortisolo intraadiposo nei soggetti obesi⁽⁹⁾.

Indagini epidemiologiche eseguite nella popolazione italiana (PAMELA study, ILSA study) hanno mostrato un incremento della prevalenza della MetS con l'avanzare dell'età^(10,11). La stessa MetS raggiunge un'incidenza maggiore del 50% quando ricercata nei soggetti con disabilità e perdita più o meno grave dell'autosufficienza (dati preliminari del nostro gruppo). Per quanto riguarda il dibattuto ruolo della MetS nel deficit cognitivo, i nostri risultati indicano una aumentata frequenza di MetS nei soggetti con demenza vascolare e mista, rispetto alla demenza degenerativa a tipo Alzheimer (dati preliminari)⁽¹²⁾.

La presenza di MetS aumenta la mortalità per tutte le cause e per le patologie cardiovascolari⁽¹³⁾, agendo come promotore dei processi di aterosclerosi⁽¹⁴⁾.

Alla base della MetS, due modelli patogenetici attribuiscono un ruolo prioritario rispettivamente alla insulinoresistenza (modello idra) oppure alla obesità addominale (modello chimera) nell'insorgenza della sindrome stessa⁽¹⁵⁾.

Recentemente è stato posto in evidenza il ruolo dell'ambiente e dello stress nella comparsa delle alterazioni metaboliche che sono caratteristiche della MetS. Infatti lo stress cronico e l'ipercortisolismo che si accompagna a tali condizioni è responsabile della comparsa di sarcopenia, osteoporosi, obesità viscerale, insulinoresistenza, dislipidemia a arteriosclerosi (oltre ad un'attivazione comportamentale con ansia/depressione e ad un'alterata risposta immunitaria)⁽¹⁶⁻¹⁷⁾. Tipicamente l'obesità centrale e l'insulinoresistenza sono caratteristiche cliniche della sindrome di Cushing, a dimostrazione del ruolo che può rivestire l'ipercortisolismo nell'insorgenza della MetS.

Studi eseguiti dal nostro gruppo hanno posto in evidenza una ridotta soppressione del test al desametasone in soggetti anziani con deterioramento cognitivo o sindrome depressiva, in quanto è presen-

te una riduzione dei recettori per i glucocorticoidi a livello ipocampale che mediano il feedback negativo sull'asse ipotalamo-ipofisi-corticosurrene⁽¹⁸⁾.

Un insieme crescente di evidenze suggeriscono che la secrezione dei glucocorticoidi sia associata con il complesso fenomeno della MetS.

In conclusione, per ridurre il rischio di malattia cardiovascolare nei pazienti anziani, in primo luogo occorre agire sulle modificazioni dello stile di vita. In un secondo momento bisogna intervenire correggendo i singoli fattori di rischio (intolleranza glucidica, obesità, ipertensione, dislipidemia). Idealmente, si rende necessario ricercare un approccio globale che riesca contemporaneamente a trattare tutti i componenti della sindrome, e un promettente target terapeutico potrebbe essere rappresentato dal trattamento dell'ipercortisolismo dell'anziano.

BIBLIOGRAFIA

1. Hoerger TJ, Ahmann AJ. The impact of diabetes and associated cardiometabolic risk factors on members: strategies for optimizing outcomes. *J Manag Care Pharm* 14, S2-S14, 2008.
2. Anderson RN, Smith BL. Deaths: leading causes for 2001. In: *National vital statistics reports. National Center for Health Statistics, Hyattsville (Maryland)*. 2003, vol 52 no 9.
3. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). NIH Publication n.012-3670, 1-40, 2001.
4. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf, 2005.
5. Pouliot MC, Després JP, Nadeau A, Moorjani S, Prud'Homme D, Lupien PJ, Tremblay A, Bouchard C. Visceral obesity in men. Associations with glucose tolerance, plasma insulin, and lipoprotein levels. *Diabetes* 41, 826-834, 1992.
6. Dagenais GR, Yi Q, Mann JF, Bosch J, Pogue J, Yusuf S. Prognostic impact of body weight and abdominal obesity in women and men with cardiovascular disease. *Am Heart J* 149, 54-60, 2005.
7. Lyon CJ, Law RE, Hsueh WA. Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis. *Endocrinology* 144, 2195-2200, 2003.
8. Hajer GR, van Haeften TW, Visseren FL. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. *Eur Heart J* 29, 2959-2971, 2008.
9. Anagnostis P, Athyros VG, Tziomalos K, Karagiannis A, Mikhailidis DP. The pathogenetic role of cortisol in the metabolic syndrome: a hypothesis. *J Clin Endocrinol Metab* 94, 2692-2701, 2009.
10. Mancina G, Bombelli M, Corrao G, Facchetti R, Madotto F, Giannattasio C, Quarti Trevano F, Grassi G, Zanchetti A, Sega R. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study daily life blood pressure, cardiac damage, and prognosis. *Hypertension* 49, 40-47, 2007.
11. Maggi S, Noale M, Zambon A, Limongi F, Romanato G, Crepaldi G; ILSA Working Group. Validity of the ATP III diagnostic criteria for the metabolic syndrome in an elderly Italian Caucasian population: the Italian Longitudinal Study on Aging. *Atherosclerosis* 197, 877-882, 2008.
12. Raffaitin C et al. Metabolic syndrome and risk for incident Alzheimer disease or vascular dementia: the three-city study. *Diabetes care* 2008, 22 (pub ahead of print).
13. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsén B, Lahti K, Nissén M, Taskinen MR, Groop L. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 24, 683-689, 2001.
14. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 365, 1415-1428, 2005.
15. Dunbar RL, Rader DJ. Slaying the metabolic syndrome. Are we battling the Hydra or the Chimera? *Minerva Endocrinol* 29, 89-111, 2004.
16. Falaschi P, Martocchia A, Proietti A, Pastore R, D'Urso R. Immune system and the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. Common words for a single language. *Ann N Y Acad Sci* 223-233, 1994.
17. Falaschi P; con la collaborazione di Martocchia A, Proietti A, Pastore R, D'Urso R, Barnaba V. *La Neuroendocrinologia*. 94° Congr SIMI Ed Luigi Pozzi. Roma, Italia. II, 315-416, 1993.
18. Meco G, Formisano R, Cusimano G, Lestingi L, Petrini P, Iellamo R, Falaschi P, Agnoli A. Dexamethasone non-suppressor Parkinsonian patients: a subgroup with depression and mental impairment. In: *Clinical and pharmacological studies in psychiatric disorders*. Burrows GD, Norman TR and Dennerstein L, Eds. Hohn Lippey, New York. 171-175, 1985.

TRATTAMENTO DELLA BPCO IN ETÀ GERIATRICA: LE LINEE GUIDA S.I.G.Os.

D'Angelo C.

Direttore U.O.C. Geriatria- ASL PESCARA

Compito di questo articolo è quello di esporre le LG della BPCO dell'Anziano e di evidenziare le motivazioni che hanno portato alla realizzazione di tali LG ed il percorso seguito dalla Società dei Geriatri Ospedalieri e dal Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze (GIMBE®). Come sono nate e perché le LG Sigos? Si tratta di un percorso, sviluppatosi negli ultimi anni, per una patologia che costituisce una priorità per i nostri reparti ospedalieri.

Le fasi del progetto SIGOs

- Nel giugno 2004 e nel maggio 2005 due gruppi di soci SIGOs (circa 40) hanno partecipato a due edizioni del Workshop GIMBE® "Evidence-based Medicine", nel corso delle quali hanno acquisito gli strumenti tecnici per formulare i quesiti clinici, ricercare le migliori evidenze disponibili e valutare criticamente la letteratura (trials clinici, revisioni sistematiche e linee guida)
- Nel gennaio 2006, la SIGOs ha selezionato - dai partecipanti ai workshop EBM - un gruppo di lavoro di circa 20 soci, che hanno preso parte al Workshop avanzato GIMBE® "Metodologie di adattamento delle linee guida". Nel corso di tale evento, i partecipanti hanno acquisito la metodologia ⁽¹⁾, elaborata dal GIMBE®, articolata in diverse fasi di lavoro, con l'obiettivo di realizzare una LG per la BPCO nell'anziano.
- Sotto la guida degli esperti del GIMBE® i componenti del gruppo di lavoro hanno seguito la metodologia suggerita dalla stessa GIMBE®:
- Definizione priorità (Scegliere l'area assistenziale oggetto dell'adattamento della LG)
- Costituzione del GLAM (Gruppo di Lavoro Aziendale Multidisciplinare)
- F.A.I.A.U. (Ricerca, valutazione critica, integrazione, adattamento e pianificazione dell'aggiornamento delle LG)
- D.I.E. (Diffusione, implementazione e valutazione dell'efficacia delle LG)

BPCO PATOLOGIA PRIORITARIA

Il "Management del paziente anziano con BPCO" è stata la priorità selezionata perché la BPCO è una patologia di consistente impatto epidemiologico e perché tale patologia è gravata da ampia variabilità della pratica clinica e da costi

molto elevati. In tutti i nostri reparti ospedalieri è elevato il numero dei pazienti ricoverati per BPCO, ed è elevata la spesa sostenuta per questa patologia.

Alcune semplici considerazioni sulla BPCO nell'anziano

- BPCO: è altamente prevalente nell'anziano
- BPCO: è altamente invalidante nell'anziano
- ANZIANO: è un soggetto con pluripatologia
- La BPCO peggiora la naturale fragilità del soggetto anziano
- La BPCO è complicata spesso dalla frequente coesistenza di patologie non respiratorie
- Alcune patologie non respiratorie peggiorano con la terapia della BPCO

Lo studio TEMISTOCLE (hearT failure epidemiological Study FADOI-ANMCO in Italian people) evidenzia le patologie più frequenti (Fig. 1) nei reparti internistici:

La BPCO è la patologia di gran lunga più frequente anche in Medicina Interna, oltre che in Geriatria (Fig. 1)

D'altra parte non esistono attualmente LG specifiche per le patologie dell'anziano (in particolare affetto da BPCO), tanto che Grimley Evans ⁽²⁾, sostiene che "molti dei problemi clinici con i quali i geriatri hanno a che fare non sono mai stati oggetto, né mai lo saranno, di trial randomizzati e controllati". Le stesse LG internazionali sulla BPCO, oltre a non essere personalizzate per classi di età, adottano differenti "markers" di

TEMISTOCLE			
hearT failure epidemiological Study FADOI-ANMCO in Italian people			
CARATTERISTICHE CLINICHE DEI PAZIENTI			
	Medicina n = 1.338	Cardiologia n = 789	p
Comorbilità	73.6%	64.5%	< 0.0001
COPD	44.5%	35.7%	< 0.0001
Diabete	29.1%	27.1%	ns
Disf. renale	7.2%	10.5%	0.0269
Anemia	15.2%	11.7%	0.0236
M. tiroide	6.0%	7.0%	ns

Dott. Carlo D'Angelo U.O. Geriatria
Pescara

DI LENARDA A. Am Heart J 2003

Fig. 1

severità della malattia ed usano differenti valutazioni cliniche e terapeutiche⁽³⁾. È in questo contesto che si inserisce il progetto della SIGOs con l'obiettivo di adattare una LG di buona qualità al contesto italiano tenendo conto delle peculiarità del paziente anziano. Il secondo passo è stato la: Costituzione del Gruppo di Lavoro Aziendale Multidisciplinare (GLAM) In accordo con i criteri di qualità di una LG, si è ritenuto necessario provvedere alla costituzione di un gruppo rappresentativo di tutte le specialità cliniche coinvolte nella gestione del problema assistenziale (geriatri, pneumologi, internisti, cardiologi etc.).

Il terzo step per il gruppo è stato rappresentato dalla fase F.A.I.A.U., secondo lo schema della Fig. 2.

Finding: ricerca di LG esistenti in letteratura. Utilizzando un protocollo di ricerca standardizzato, le LG sono state ricercate in diverse banche dati (BD): BD generali: MEDLINE, EMBASE, CINAHL; BD di LG: NGC, CMA, NeLH GF, PNLG. Sono state identificate nove linee guida pubblicate nel periodo 2003-2006, di cui solo cinque soddisfacevano i criteri di Grilli e coll.⁽⁴⁾ che caratterizzano le LG di buona qualità:

- Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. 2001(2005) - GOLD, Who, Nhlbi, Md
- Chronic obstructive pulmonary disease. 2001(2005) - ICSI
- Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). 2002(2005) - FMDA
- Chronic obstructive pulmonary disease. National clinical guideline on management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. 2004 - NICE, Ncccc, Nga
- The COPD-X Plan: Australian and New Zealand Guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease 2006 - NZGG

FASE 3: F.A.I.A.U.	
1. Finding	Ricerca delle LG
2. Appraising	Valutazione critica delle LG e scelta della LG di riferimento
3. Integrating	Integrazione della LG
4. Adapting	Adattamento locale e costruzione dei percorsi assistenziali (PA)
5. Updating	Aggiornamento

Fig. 2

Appraising: La valutazione critica delle LG identificate è stata effettuata utilizzando lo strumento AGREE⁽⁴⁾ - già tradotto in lingua italiana dall'Agenzia Sanitaria Regionale dell'Emilia Romagna - che prevede 23 item che esplorano 6 dimensioni: gli obiettivi della LG, il coinvolgimento delle parti in causa, il rigore metodologico, la chiarezza espositiva, l'applicabilità e l'indipendenza editoriale. È stata selezionata la LG che ha ottenuto lo score AGREE più elevato: "Management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. NICE, May 2004"⁽⁵⁾

Integrating: integrazione delle LG selezionate. La LG originale era esaustiva nei contenuti, per cui non ha richiesto alcuna integrazione

Adapting: adattamento delle LG. Previa traduzione dalla LG originale, tutte le raccomandazioni cliniche sono state esaminate dai componenti del GLAM che hanno effettuato adattamenti (gap di contenuti e gap temporali), tenendo in particolare considerazione le peculiarità del paziente geriatrico ed adattamenti "locali" legati alle caratteristiche del SSN

Esempi di integrazione e di adattamento:

- nella LG originale inglese figura la raccomandazione di dosare l'alpha-1-antitripsina, problema che non si pone in ambito geriatrico;
- nella terapia della BPCO in fase stabile è stato introdotto l'uso dell'anticolinergico tiotropio, non ancora presente nella LG originale. Nella gestione delle riacutizzazioni della BPCO sono stati inseriti tra gli antibiotici i fluorochinoloni, farmaci ormai di uso comune ed indispensabili nell'anziano.

La raccomandazione 158, ad esempio, recita: "Quando si inizia un trattamento antibiotico empirico, la scelta dell'antibiotico da utilizzare dovrebbe tener conto delle resistenze batteriche a livello locale e delle guide pubblicate dai microbiologi locali, che segnalano una crescente resistenza specie nei confronti di Enterobacteriacee e Pseudomonas spp. L' iniziale trattamento empirico dovrebbe essere effettuato con una aminopenicillina o un macrolide o una tetraciclina, spesso in associazione per ampliare lo spettro terapeutico.

I fluorochinoloni (ciprofloxacina, levofloxacina, moxifloxacina, prulifloxacina,) hanno dimostrato di avere un' efficacia uguale a quella degli antibiotici classici e soprattutto di avere il vantaggio di un minor numero di resistenze batteriche e di una più elevata compliance nell'anziano (monosomministrazione). Integrazioni ed adattamenti proposti dai singoli componenti del GLAM sono stati rivalutati e, se approvati, integrati nella versione definitiva delle LG.

La LG completa, come detto, è stata pubblica-

ta e diffusa tramite il sito web della SIGOs (www.sigos.it).

Disseminating: diffusione delle LG (/ "presentazione ufficiale" delle LG, il coinvolgimento dei media, e delle associazioni di consumatori e la distribuzione della LG in vari formati (soprattutto in formato elettronico, vedi il sito della società all'indirizzo: www.sigos.it).

Implementing: implementazione delle LG,

Evaluating: valutare l'efficacia delle LG attraverso periodici audit clinici.

Ma in pratica, come si presentano e cosa offrono le linee guida per la BPCO nell'anziano?

La LG inizia con la presentazione dell'indice, diviso in quattro grandi Capitoli:

SOMMARIO DELLA LG

1. DIAGNOSI DI BPCO	7	2.8 La ventilazione non invasiva (NIV)	19
1.1 Sintomatologia	7	2.9 Gestione della ipertensione polmonare e cuore polmonare	19
Tabella 1 - MRC scala della dispnea	7	2.10 Riabilitazione polmonare	20
1.2 Spirometria	8	2.11 La vaccinazione	20
1.3 Indagini addizionali	8	2.12 Chirurgia polmonare	20
Tab. 2 - Indagini addizionali	9	2.13	21
1.4 Test di reversibilità	9	2.14 Terapia con mucolitici	21
Tab. 3 - Caratteristiche cliniche differenziali tra BPCO e Asma	10	2.15 Terapia con anti-ossidanti	21
1.5 Accertamento della gravità	10	2.16 La terapia anti-tosse	21
Tab. 4 - Accertamento della gravità di ostruzione di flusso d'aria secondo FEV1 in base alla percentuale del valore teorico predittivo	10	2.17 Profilassi con Terapia antibiotica	21
1.6 Diagnosi precoce	11	2.18 Gestione Multidisciplinare	22
1.7 Raccomandazioni per il consulto con lo specialista	11	2.19 Appropriatezza dell'intervento chirurgico	24
Tab 8 - Motivi che giustificano una consulenza specialistica	11	2.20 Follow up dei pazienti con BPCO	25
2 GESTIONE DEI PAZIENTI CON BPCO STABILIZZATA	12	Tab. 7 - Sintesi del Follow up di pazienti con BPCO all'interno del sistema di cure primarie	25
2.1 Cessazione di fumo	12	3. LA GESTIONE DELLE RIACUTIZZAZIONI NEI PAZIENTI CON BPCO	27
2.2 Terapia inalatoria con broncodilatatori	12	3.1 Definizione di un riacutizzazione	27
2.3 Teofillina	14	3.2 Ricovero in ospedale per accertamenti necessari	27
2.4 Corticosteroidi	14	Tab. 8 - Fattori da considerare quando si decide dove trattare il paziente	27
2.5 Terapia combinata	15	3.3 Valutazione di una riacutizzazione	27
2.6 Uso di sistemi erogatori per trattare pazienti con BPCO stabile	16	3.4 Assistenza domiciliare e schemi di dimissione protetta	28
2.7 Ossigeno - terapia Long-term oxygen therapy (LTOT)	17	3.5 La gestione della terapia farmacologica	28
Tab. 6 - Equipaggiamento appropriato per l'ossigenoterapia con dispositivo portatile	18	3.6 L'ossigeno-terapia durante le riacutizzazioni di BPCO	30
		3.7 La ventilazione non invasiva (NIV) e le riacutizzazioni di BPCO	31
		3.8 Ventilazione invasiva e terapia intensiva	31
		3.9 Fisioterapia respiratoria e riacutizzazioni	31
		3.10 Monitorare il recupero da una riacutizzazione	32
		3.11 Pianificazione della dimissione	32
		Appendice A - Schema di Grading	33
		ad esempio:	
		• Evidentemente non è possibile esaminare tutte le raccomandazioni che compongono la LG stessa, ma è possibile prenderne in considerazione solo alcune, oltre quelle già menzionate. Ad esempio:	

Broncodilatatori		
R28	I broncodilatatori a breve azione dovrebbero rappresentare il trattamento empirico e iniziale per il sollievo della dispnea e della limitazione dell'esercizio fisico. Il trattamento con farmaci short acting nell'anziano dovrebbe comunque essere valutato con estrema cautela in considerazione degli effetti collaterali aritmogeni e delle difficoltà di compliance legate alla necessità di tre somministrazioni quotidiane.	B
R29	L'efficacia della terapia con broncodilatatori non dovrebbe essere valutata solo in base alla funzionalità polmonare, ma dovrebbe includere una serie di altri indicatori quali: il miglioramento della sintomatologia, delle attività di vita quotidiana, la capacità di esercizio fisico e la rapidità del sollievo dei sintomi.	D
R30	Nei pazienti nei quali non si ottiene il miglioramento della sintomatologia dovrebbe essere incrementato il trattamento inalatorio inclusi i broncodilatatori long-acting o la terapia combinata con un beta2-agonista short-acting ed un anticolinergico short-acting. Nei pazienti con scarsa compliance e possibile ricorrere all'aerosolterapia in sostituzione degli altri devices respiratori.	D
R31	La terapia con broncodilatatori long-acting dovrebbe essere usata nei pazienti che rimangono sintomatici nonostante il trattamento con broncodilatatori short-acting, perché sembra dare un'efficacia maggiore rispetto alla combinazione di farmaci short-acting.	A
R32	In un paziente anziano che abbia avuto almeno una riacutizzazione ha senso iniziare subito con un beta2 agonista long acting o con tiotropio, tenendo conto che la compliance di tiotropio sembra migliore di quella dei beta2 agonisti sia per la modalità di somministrazione (inalazione di polvere secca) che per la monosomministrazione giornaliera (lunga emivita).	A
R33	Per la scelta del farmaco da utilizzare dovrebbero essere presi in considerazione i seguenti fattori: risposta del paziente, effetti collaterali del farmaco, preferenza del paziente e costo.	D

Altro esempio:

Corticosteroidi per via sistemica		
R147	In tutti i pazienti ricoverati in ospedale per un riacutizzazione di BPCO, in assenza di controindicazioni significative, dovrebbero essere usati corticosteroidi orali insieme con altre terapie.	A
R148	Nei pazienti gestiti sul territorio che hanno una riacutizzazione con un aumento significativo della dispnea che interferisce con le attività della vita quotidiana, dovrebbero essere usati corticosteroidi orali in assenza di controindicazioni significative.	B
R149	I pazienti che hanno bisogno di terapia con corticosteroidi dovrebbero essere incoraggiati a usarla precocemente per ottenere il massimo beneficio.	D
R150	Dovrebbe essere prescritto prednisone per os (0.5-1 mg/kg/die) per 7 a 14 giorni.	D
R151	Il trattamento con corticosteroidi non dovrebbe durare più di 14 giorni perché non è riportato alcun vantaggio con la terapia prolungata.	A
R152		
R15	Nei pazienti che richiedono periodi frequenti di terapia con corticosteroidi orali, dovrebbe essere presa in considerazione la profilassi dell'osteoporosi.	D
R154	I pazienti dovrebbero essere informati della durata ottimale di trattamento e degli effetti avversi della terapia prolungata.	D
R155	Ai pazienti, particolarmente quelli dimessi dall'ospedale, dovrebbero essere date istruzioni chiare circa il perché, quando e come è necessario interrompere il trattamento con corticosteroidi.	D

Tutte le "raccomandazioni" possono essere scaricate dall'area download del sito www.sigos.it

CONSIDERAZIONI FINALI

Tutto facile? La realtà si presenta molto diversa dal momento che esistono numerose barriere che impediscono ai clinici di seguire le LG6, come evidenziato in Fig. 3.

Inoltre, Solberg⁷ afferma che tutti i principali trials sull'implementazione delle linee guida, hanno avuto per obiettivo il cambiamento della pratica professionale dei singoli clinici, ma c'è ancora poca attenzione all'impatto che il sistema

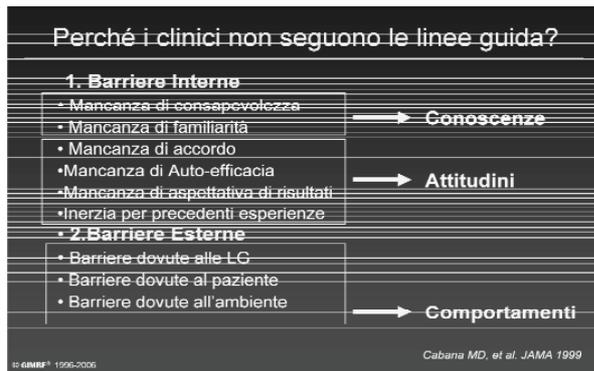


Fig. 3

può svolgere nella pratica clinica ed al supporto organizzativo del comportamento del clinico, come pure scarsa è stata l'attenzione rivolta al contesto ambientale all'interno del quale si atten-

de il cambiamento prodotto dalla linea guida.

Il gruppo di lavoro della S.I.G.Os., con la collaborazione del GIMBE® ha inteso provare a colmare queste lacune, sperando di riuscirci, fornendo uno strumento di lavoro e di comportamento clinico adattato alla realtà geriatrica italiana ed adattabile alle singole realtà locali.

Compito della Società Scientifica sarà quello di favorire "la disseminazione e l'implementazione" della LG e, insieme al gruppo di lavoro, procedere alla valutazione dell'impatto dei percorsi assistenziali attraverso lo strumento del clinical-audit e la selezione di indicatori di processo e di esito.

La sfida è molto ardua. La speranza è di riuscire ad applicare le linee guida e di avere un comportamento uniforme nelle nostre UU.OO., basando i nostri comportamenti su evidenze scientifiche, non su posizioni locali o personali che costituiscono solo aneddotica nei confronti della globalità della scienza medica.

BIBLIOGRAFIA

1. Cartabellotta A, Potena A. La Guideline entra in azienda. *Sole 24 Ore Sanità e Management*, Aprile 2001: pag 35-40.
2. Gremley Evans, 1995
3. Luigi G. Franciosi, *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics* 19 (2006) 189-199
4. The AGREE Collaboration. *Appraisal of Guidelines for Research & Evaluation (AGREE) Instruments* www.agreecollaboration.org
5. *Management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care*. NICE, May 2004
6. Cabana MD, Rand CS, Powe NR et al. *JAMA* 1999;282:1458-65
7. Solberg Li, "Guideline implementation: What the literature doesn't tell us", *Jt Comm J Qual Improv* 2000;26:525-37

L'ANEURISMA DELL'AORTA ADDOMINALE

Milone F., Salvatore G., De Martino C., Milone M.

Università degli Studi di Napoli "Federico II"
Dipartimento di Scienze Chirurgiche Ortopediche Traumatologiche ed Emergenze
Area Funzionale di Chirurgia Generale (Responsabile: Prof. Francesco Milone)

INTRODUZIONE

L'aneurisma dell'aorta addominale, definito dalla Società Internazionale di Chirurgia Cardiovascolare come una dilatazione segmentale, circoscritta e permanente della parete del vaso superiore al diametro di 3 cm o che raggiunge il 150% del valore teorico normale ⁽¹⁾, in fase di rottura costituisce una delle situazioni d'emergenza a più elevata mortalità.

Il rapporto maschi/femmine per patologia aneurismatica è 11:1 a 60 anni, ma diventa 3:1 sopra gli 80 anni ed i fattori di rischio che possono determinarla sono numerosi. I principali sono: età, sesso maschile, familiarità, ipertensione e fumo di sigaretta.

Hak e collaboratori ⁽²⁾ hanno rilevato che il 40% dei pazienti con rottura di aneurisma aortico addominale muore prima del ricovero e che la mortalità di coloro che vengono sottoposti ad intervento chirurgico d'urgenza è superiore al 40%. Solo il 54% dei pazienti sopravvive più di sei ore dall'inizio dei sintomi e di questi il 64% arriva morto in ospedale ^(3, 4). L'incidenza mondiale comunque tende ad aumentare sia relativamente alla diffusione e all'affinamento delle procedure diagnostiche sia, in assoluto, per la tendenza all'invecchiamento della popolazione. L'aneurisma dell'aorta in assenza di rottura è spesso asintomatico (75%) e la maggior parte dei pazienti che arrivano nei dipartimenti di emergenza (80%) non hanno una diagnosi precedente di aneurisma aortico ⁽⁵⁾. Il dolore è il segno di allarme che deve sempre suggerire il sospetto di un rapido accrescimento o di una rottura dell'aneurisma.

Il fine dei due trattamenti, endovascolare e chirurgico, degli aneurismi dell'aorta addominale, è quello di eliminare il rischio di rottura dell'aneurisma stesso, escludendo la parete aneurismatica dalla pressione sistemica.

Il trattamento chirurgico consiste nella messa a piatto con innesto mediante apertura del sacco aneurismatico (Fig. 1), trattamento che eradica completamente il problema della rottura secondaria dal momento che elimina l'aneurisma; esso, però, comporta una mortalità operatoria che varia dal 3% delle casistiche di singoli centri, all'8% di casistiche regionali o nazionali ⁽⁶⁾, con mortalità media del 5.8% e con sopravvivenza a 5 anni di



Fig. 1. - Esposizione dell'aneurisma e legatura all'origine dell'arteria mesenterica inferiore

circa il 70%. La mortalità intraoperatoria dei pazienti che raggiungono l'ospedale in caso di rottura di aneurisma è dell'ordine del 50%.

Il trattamento endovascolare esclude l'aneurisma con un'endoprotesi coperta, introdotta per via femorale ed ancorata alla parete aortica sana a monte e a valle grazie ad un'endoprotesi. I suoi vantaggi principali risiedono nell'assenza della laparotomia, di clampaggio aortico e nella limitazione delle perdite ematiche. Si è consci, al giorno d'oggi, della possibilità di comparsa di complicazioni specifiche ed anche l'incertezza sul divenire a lungo termine del guscio aneurismatico lasciato in loco, condizioni che giustificano il prolungato controllo nel tempo dei pazienti, al fine di scoprire precocemente i fattori di rischio di rottura che sono rappresentati dalle "endo-leak" (fuga di sangue periprotesica) e dalle "endo-tensioni" (aneurisma sotto tensione).

Il presente lavoro descrive l'esperienza trentennale dell'Area Funzionale di Chirurgia Generale e Chirurgia d'Urgenza nel trattamento chirurgico ed endovascolare degli aneurismi dell'aorta addominale sottorenale e ne valuta, alla luce dei dati della letteratura, l'evoluzione della tecnica e delle tecnologie a disposizione.

MATERIALI E METODI

Dal 1975 al 2007, presso le Aree Funzionali di Chirurgia Generale e Chirurgia d'Urgenza del-

l'Università degli Studi di Napoli "Federico II" sono stati osservati 240 pazienti affetti da aneurisma dell'aorta addominale. I pazienti, 189 maschi e 51 femmine (3.7 : 1), avevano un'età media di 70 anni (range 58-92). In 162 casi i pazienti sono stati operati in elezione, mentre in 78 casi l'intervento è stato eseguito in condizioni di emergenza.

In 52 casi l'emergenza era costituita dalla rottura aneurismatica (38 casi di emoretroperitoneo, 10 casi di emorperitoneo, 2 fistole aortoenteriche e 2 fistole aortocavali). In altri 26 casi i pazienti sono giunti alla nostra osservazione per ischemia acuta d'arto, secondaria ad embolia a partenza dalla sacca aneurismatica in 19 casi, e a trombosi acuta dell'asse iliaco aneurismatico in altri 7 casi. I pazienti affetti da embolia sono stati sottoposti in prima istanza ad embolectomia con catetere di Fogarty mediante arteriotomia al tripode femorale, e soltanto successivamente candidati all'intervento di aneurismectomia. Nei pazienti affetti da trombosi acuta, invece, è stato eseguito un accesso laparotomico per effettuare la trombectomia, e in 5 casi è stato eseguito in un tempo unico l'intervento di aneurismectomia + bypass.

I pazienti operati in elezione sono stati sottoposti a studio per immagini mediante TC addome con mezzo di contrasto e, in alcuni casi selezionati, mediante aortografia. Lo studio preoperatorio è stato mirato anche al riconoscimento di eventuali stenosi o occlusioni dei principali vasi splancnici, che, quando riconosciute, hanno determinato variazioni della tecnica operatoria: dilatazione transluminale dell'arteria mesenterica superiore in 15 pazienti, reimpianto dell'arteria mesenterica inferiore in 8 pazienti (Fig. 2).

In 210 pazienti è stata eseguita aneurismectomia per via laparotomica, seguita da bypass aorto-aortico in 20 casi, by-pass aorto-bisiliaco in 147 casi e by-pass aorto-bifemorale in 43 casi. In 30 pazienti selezionati, in elezione, è stata praticata procedura endovascolare di apposizione di endoprotesi coperta aortoiliaca.

I pazienti sottoposti a chirurgia tradizionale sono stati osservati in Unità di Terapia Intensiva



Fig. 2. - Bypass aorto-bifemorale: reimpianto dell'arteria mesenterica inferiore e dell'arteria ipogastrica sinistra

nelle prime 24 ore postoperatorie. In 75 casi in cui gli esami ematochimici e la clinica hanno posto un sospetto di sofferenza ischemica intestinale, i pazienti sono stati sottoposti a colonscopia.

RISULTATI

La degenza media è stata di circa 10 giorni (6-20) per i pazienti sottoposti a chirurgia tradizionale, contro i 3 giorni (2-7) dei pazienti sottoposti a trattamento endovascolare. La mortalità perioperatoria è stata del 4.3% (6/162) nei pazienti operati in elezione, contro il 36% (28/78) dei pazienti operati in emergenza.

Nei pazienti sottoposti a chirurgia tradizionale, si sono verificate le seguenti complicanze: embolia periferica in 10 pazienti (4.8%), trombosi delle branche protesiche in 8 pazienti (2.9%), ischemia critica del colon in 3 casi (1.4%), fistola aortoduodenale in 2 pazienti (1%).

Nei pazienti sottoposti in elezione a trattamento endovascolare si è verificato endoleak in 3 casi (a partenza delle arterie lombari e dell'arteria mesenterica inferiore) ed ischemia renale in un caso (0.5%).

DISCUSSIONE

I risultati riportati dalla nostra Area Funzionale sono conformi con quelli della letteratura. È interessante notare come l'evoluzione dei mezzi a disposizione abbia modificato il trattamento perioperatorio e talvolta la tecnica chirurgica nell'intervento di aneurismectomia e di ricostruzione. Il miglioramento delle tecniche anestesologiche e il sempre più frequente lavoro sinergico con i colleghi internisti hanno consentito di eseguire gli interventi chirurgici di elezione sempre più frequentemente in condizioni emodinamiche stabili e sicure. D'altra parte la collaborazione con l'Unità di Radiologia Interventistica ha consentito uno studio minuzioso delle caratteristiche degli aneurismi e del loro rapporto con le strutture circostanti (arteria e vena renale, arterie polari, anomalie), nonché l'identificazione di stenosi critiche dei vasi splancnici (arteria mesenterica superiore, tripode celiaco) che avrebbero costituito un fattore di rischio importante per la ischemia del colon post-protesi. Negli ultimi dieci anni sono stati messi a punto specifici protocolli di intesa con la Radiologia Interventistica, finalizzata all'identificazione dei pazienti candidabili al trattamento endovascolare degli aneurismi (sulla base di ricostruzioni 3D dell'anatomia aortica) e alla programmazione dell'intervento combinato tra chirurghi e radiologi.

CONCLUSIONI

L'aneurisma dell'aorta addominale, pur essendo una patologia conosciuta e trattata adeguata-

mente da anni, costituisce un tema di attualità in merito a due questioni principali:

- la riduzione della mortalità dell'aneurisma rotto
- le indicazioni e i vantaggi del trattamento endovascolare

La chirurgia di elezione degli aneurismi dell'aorta addominale costituisce oggi uno dei più efficaci mezzi di riduzione della mortalità. Nel mondo non c'è però parere unanime sulle linee di politica sanitaria per il trattamento dell'aneurisma dell'aorta addominale. Se da un lato ci sono le esperienze incoraggianti degli screening di massa, c'è anche chi pensa che tale politica porterebbe, se fosse diffusa a grandi popolazioni, al collasso delle istituzioni sanitarie. Denton Cooley, che attuò e pubblicò per primo con DeBakey nel 1953 il trattamento moderno dell'aneurisma addominale, ha calcolato che negli USA il costo dello screening e degli interventi chirurgici conseguenti comporterebbe una spesa di 10 miliardi di dollari, insostenibile per qualunque paese. Di qui la sua proposta di migliorare la terapia chirurgica dell'aneurisma rotto unitamente ad un più attento controllo ed indicazione da parte dei medici.

Dal primo caso realizzato da Parodi nel 1990, il trattamento endovascolare degli aneurismi dell'aorta addominale ha compiuto progressi considerevoli. Una migliore conoscenza della morfologia anatomica preoperatoria dell'aneurisma grazie alla diagnostica per immagini, lo sviluppo di

materiali di nuova generazione ed il miglioramento delle tecniche di impianto hanno permesso di migliorare la fattibilità di questo metodo, oggi dimostrata. Un certo numero di incognite rimane a proposito del trattamento endovascolare. Quale è il divenire a lungo termine del materiale impiantato? Quale è il divenire a lungo termine dell'esclusione aneurismatica da by-pass endovasale? Quale è l'incidenza delle endoleak e delle endotensioni a lungo termine?

Le prime applicazioni cliniche permettono due considerazioni:

- i vantaggi della chirurgia endovascolare sono la riduzione della morbilità/mortalità nelle casistiche più recenti. Questi vantaggi sono da mettere a confronto con i limiti della metodica: criteri anatomici restrittivi, occlusione delle arterie collaterali assieme all'incertezza sull'evoluzione a distanza.
- i casi anatomicamente "cattivi" per la chirurgia endovascolare sono spesso a carico di pazienti a rischio per la chirurgia tradizionale.

Gli sviluppi futuri delle endoprotesi coperte confezionate dalle industrie, favoriti dall'esperienza acquisita con i sistemi di prima generazione, con quelli home made e forse con l'associazione di tecniche endovascolari con tecniche laparoscopiche, dovrebbero permettere di proporre questa metodica ad un crescente numero di pazienti negli anni a venire.

BIBLIOGRAFIA

1. Johnston RW et al. Suggested standards for reporting an arterial aneurysm. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991; 13: 452-58.
2. Hak E, Balm R, Rikelboom BC et al. Abdominal aortic aneurysm screening: an epidemiological point of view. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1996;11:270-273.
3. Mealy K, Salman A. The true incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1988; 2.
4. Darling RC, Messina CR, Brewster DC, Ottinger LW. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 1977; 56 (suppl 2):161-4.
5. Vohra R, Groome J et al. Long-term survival in patients undergoing resection of abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1990;4:460-465.
6. Blankensteijn JD, Lindenburg FP, Van Der Graaf Y, Eikelboom BC. Influence of study design on reported mortality and morbidity rates after abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 1998; 85:1624-1630.

LE EMERGENZE VASCOLARI ARTERIOPATIA OSTRUTTIVA DEGLI ARTI INFERIORI: APPROCCIO MEDICO

Marci M.¹, Teodori R.¹, Scoccia R.¹, Galanti A.¹, Fiore V.²

¹ U.O.C. di Medicina Interna - Ospedale "San Giovanni Evangelista" - Tivoli

² U.O.S.D. di Geriatria - Ospedale "A. Angelucci" - Subiaco

INTRODUZIONE

Il prolungamento della vita media nei paesi industrializzati ha favorito un incremento delle patologie a carattere degenerativo: tra queste la più frequente è la malattia aterosclerotica. Essa, per la molteplicità delle sue espressioni cliniche (cardiopatía ischemica, ictus cerebri, arteriopatia obliterante degli arti inferiori ecc.) rappresenta la principale causa di morte, morbilità e invalidità nei paesi occidentali oltre ad essere frequente motivo di richiesta di prestazioni sanitarie. Nei Paesi industrializzati le malattie cardiovascolari a genesi aterosclerotica mostrano una prevalenza e un'incidenza da poter essere definite "epidemiche".

L'Arteriopatia Obliterante Aterosclerotica degli Arti Inferiori (AOAAI) è, la terza complicanza della malattia aterosclerotica dopo la cardiopatía ischemica e le cerebrovasculopatie; colpisce l'1,5% della popolazione di età inferiore ai 50 anni ed il 5% di quella superiore ai 50 anni, con un picco all'età di 75 anni..

Nel 15-20% dei casi la AOAAI evolve verso l'ischemia critica (*Critical Leg Ischemia, CLI*) la cui prevalenza nella popolazione generale è stata stimata tra i 500 e i 1000 casi/anno, con una variabilità che oscilla tra un minimo di 28.000 ad un massimo di 56.000 casi. Questa stima è approssimativa: gli unici dati certi sono quelli concernenti le amputazioni degli arti inferiori ⁽¹⁾.

La malattia aterosclerotica può colpire tutte le arterie di medio e grosso calibro. Essa presenta aspetti di polidistrettualità, ossia possibilità di sviluppo contemporaneo delle lesioni in più sedi anatomiche, e di focalità; quest'ultimo aspetto è caratterizzato dal risparmio di alcune zone rispetto ad altre. Anche se la manifestazione clinica è a carico di un singolo distretto vascolare, spesso la malattia è presente in modo silente anche negli altri. Proprio questa complessa fenomenologia, derivante dalla evoluzione diversificata della placca aterosclerotica con le sue complicanze e la varietà dei distretti vascolari colpiti, rende la malattia di interesse multidisciplinare sebbene condizionata da un comune denominatore: la formazione della placca aterosclerotica che determina a sua volta ischemia a valle.

Il processo inizia in giovane età anche se le sue

espressioni cliniche sono, in genere, peculiarità delle persone anziane e la loro gravità aumenta con l'incedere della vecchiaia.

Quando ci si trova davanti ad un malato anziano affetto dalla malattia aterosclerotica, il momento dedicato all'anamnesi è quello più importante per verificare se, oltre al motivo per cui il paziente si è rivolto al medico, esso presenti o abbia presentato altri sintomi riferibili a fenomeni ischemici in altri distretti od organi. La valutazione dello stato generale, della diagnosi di malattia specifica e della comorbilità, ossia la contemporanea presenza di altra patologia, e della priorità tra queste restano i capisaldi su cui fondare le basi della gestione clinica, terapeutica e sociale del malato. Insieme alla *valutazione somatica* va considerata la *valutazione psichica*, ossia dello stato cognitivo e di quello affettivo. Nel soggetto di età avanzata insieme alle prime due vanno studiate anche la *valutazione funzionale* e la *valutazione sociale*; nella prima si apprezza la capacità di svolgere autonomamente i comuni atti della vita quotidiana mentre nella seconda si valutano la situazione economica, la composizione e l'armonia familiare, la protezione assistenziale; in sostanza il contesto socio-economico e familiare in cui il paziente vive.

Tra i pazienti anziani che giungono alla nostra osservazione vanno individuati quali tra questi siano "*pazienti fragili*" ossia con instabilità delle condizioni generali di salute per cui qualsiasi evento stressante, quale una riacutizzazione di malattia cronica, peggiora un equilibrio, di per sé precario, tanto da comprometterne il livello di autosufficienza. In questo caso è necessario mettere in atto una valutazione geriatrica idonea a soddisfare le esigenze mediche peculiari per quel tipo di malato, finalizzata all'identificazione dei piani di cura più appropriati.

Nel paziente anziano va sempre tenuto presente il problema della comorbilità, della manifestazione atipica della malattia e della polipatologia: se già una singola malattia pone, a volte, grandi difficoltà diagnostiche e terapeutiche è prevedibile come la gestione di un paziente con più patologie possa diventare assai ostica. Per questa tipologia di pazienti, una corretta valutazione geriatrica consente di determinare quali sono gli obiettivi primari, secondari ecc. affinché

Tab. 1 - Classificazione clinica della AOAAI: rapporto tra gli stadi di Leriche-Fontaine e nuove classificazioni			
Classificazione di Leriche-Fontaine	Sintomatologia	Fisiopatologia	Classificazione fisiopatologica
STADIO I	Asintomatico o dolore da sforzo solo dopo sollecitazioni funzionali eccezionali	Discrepanza tra richiesta muscolare ed apporto di O ₂	Arteriopatia silente
STADIO II A	Dolore da sforzo con ILM >200m e TR<2' noti e stabili nel tempo	idem	Arteriopatia instabile Claudicatio non invalidante
STADIO II B	ILM >200m e TR<2'	idem	Arteriopatia instabile Claudicatio invalidante
STADIO III A	Dolore a riposo	ipossia cutanea	
Ischemia critica			
STADIO III B	Dolore a riposo PA caviglia <50mmHg	idem	idem
STADIO IV	Lesioni trofiche necrosie/o gangrena	Ipossia cutanea acidosi, necrosi	Arteriopatia evoluta

il singolo individuo possa guarire ove possibile, ma soprattutto contenere il rischio di perdita dell'autosufficienza. In sostanza, nell'anziano è fondamentale lo stato funzionale e la susseguente pianificazione un idoneo programma anti-invalidante che tenda a ridurre, o meglio ad evitare, i rischi della sindrome da immobilizzazione, delle ulcere da decubito, dell'incontinenza urinaria e fecale, della stipsi, dello stato confusionale acuto, delle cadute con possibili fratture, della denutrizione, del danno da farmaci ⁽²⁾.

DEFINIZIONE E CLASSIFICAZIONE

L'AOAAI è caratterizzata dall'interessamento aterosclerotico (stenosi e/od occlusione) singolo o multiplo dell'asse arterioso aorto-iliaco-femoropopliteo-tibiale determinante una riduzione della perfusione dei muscoli e della cute degli arti inferiori con conseguenti alterazioni anatomiche funzionali reversibili, parzialmente reversibili o irreversibili.

La classificazione in stadi dell'AOAAI di Leriche-Fontaine è stata, nel corso dell'ultimo ventennio, profondamente rivisitata ed integrata dalle nuove definizioni di *arteriopatia silente*, *claudicatio non invalidante*, *claudicatio invalidante ed ischemia critica cronica* (Tab. 1).

Questo nuovo inquadramento non sviscava l'importanza della classificazione di Leriche-Fontaine ma, al contrario, la arricchisce di nuovi concetti di fisiopatologia del microcircolo la cui conoscenza ha permesso di coniare il termine di ischemia critica cronica degli arti inferiori per sottolineare il rischio di amputazione negli stadi III° e IV°.

L'ischemia critica cronica degli arti inferiori rappresenta di per sé una vera emergenza clinica che nel soggetto anziano con polipatologia, rappresenta un fattore prognostico negativo sia per il rischio della perdita dell'autosufficienza che della vita ⁽³⁾.

ISCHEMIA CRITICA CRONICA DEGLI ARTI INFERIORI E GANGRENA

Nel 1981 a Londra, in occasione dell'International Vascular Symposium Working Party, fu coniato il termine di ischemia critica cronica degli arti inferiori (CLI) per affermare che l'amputazione è un rischio e non la fatale evoluzione degli stadi III° e IV° dell'AOAAI. Tale definizione è stata poi rivisitata più volte nel corso degli anni e nel 1991 dall'European Working Group on Critical Limb Ischemia ⁽³⁾ è stata così definita:

- dolore ischemico a riposo, persistente o ricorrente, che richiede la somministrazione di analgesici da almeno due settimane;
- ulcerazioni o gangrena delle dita o del piede;
- pressione sistolica alla caviglia < 50 mmHg o pressione sistolica all'alluce <30 mmHg;
- pressione parziale transcutanea di ossigeno (TcPO₂) nell'area ischemica di 10 mmHg senza incremento dopo inalazione di ossigeno;
- assenza di flusso pulsatile all'alluce (misurato con pletismografia strain gauge) dopo vasodilatazione farmacologica o posturale o dinamica; o marcata alterazione strutturale o funzionale dei capillari cutanei nella zona ischemica (capillaroscopia).

Nel 2000 il documento della Trans Atlantic

Inter Society Consensus Recommendation (T.A.S.C. document) ha ulteriormente caratterizzato tale patologia suggerendo che nella definizione è necessario usare sempre almeno uno dei criteri emodinamici seguenti:

- pressione sistolica alla caviglia misurata con Doppler cw < 50-70 mm Hg; oppure
- pressione sistolica nell'alluce misurata con Doppler cw < 30-50 mmHg; oppure
- pressione parziale transcutanea di ossigeno (TcPO₂) < 30-50 mmHg⁽⁴⁻⁵⁻⁶⁾.

La peculiarità fisiopatologica della CLI è l'ischemia assoluta con interessamento sia del muscolo sia della cute ed alto rischio di necrosi ed amputazione. Le vie patogenetiche che conducono alla CLI sono essenzialmente due: macrocircolatoria e microcircolatoria.

La principale causa macrocircolatoria è la progressione della placca aterosclerotica, complicata frequentemente da trombosi, con stenosi emodinamicamente significativa (>70%) od occlusione del vaso in un unico segmento; molto spesso la causa è determinata da stenosi multiple dislocate in serie, nessuna delle quali è emodinamicamente significativa con conseguente diminuzione del flusso a valle e riduzione della pressione alla caviglia. Quando si riduce il gradiente pressorio inizia a svilupparsi il circolo collaterale che supplisce in tutto o in parte la riduzione del flusso; in caso di occlusione del vaso principale il flusso è completamente sostenuto dal circolo collaterale, ma si instaurano importanti modificazioni del microcircolo nelle aree distali ipoperfuse.

La patogenesi microcircolatoria è sostenuta dalla perdita dell'equilibrio tra i due sistemi che regolano la perfusione a livello del microcircolo: il Microvascular Flow Regulating System (MFRS) e il Microvascular Defense System (MDS).

Il *Microvascular Flow Regulating System* è costituito principalmente da sostanze di produzione endoteliale: prostaciclina (PGI₂), monossido d'azoto (NO), endotelina-1 (ET-1), attivatore tessutale del plasminogeno (t-PA), inibitore dell'attivatore tessutale del plasminogeno (PAI-1), eparan-solfato, trombomodulina, co-fattore eparinico 2, sistema proteina C-proteina S. Attraverso il rilascio di mediatori ad azione vasodilatante quali la PGI₂ (azione lenta) e il NO (azione rapida) e mediatori ad azione vasoconstrictrice quale l'EDCF, l'endotelio determina una periodica alternanza di contrazioni e rilasciamento dei miociti vasali, che si traducono in variazioni di calibro dei vasi (vasomotion) e del flusso sanguigno che li attraversa (flowmotion). Vi sono infine altre sostanze derivate dalla ciclo e lipoperossidazione dei fosfolipidi di membrana che hanno azione vasoconstrictrice: endoperossidi ciclici (PGH₂), trombossano A₂ (TXA₂) e isoprostani. Nel complesso, l'autoregolazione del microcircolo determina una pressione di perfusione costante ed una bassa

velocità di scorrimento del sangue consentendo efficaci scambi emato-tessutali nei capillari nutrizionali.

Il *Microvascular Defense System* è costituito da sostanze di origine piastrinica e leucocitaria. Le piastrine hanno un ruolo di primo piano nel microcircolo perché producono alcuni ormoni ad azione autocrina e paracrina, quali il fattore di crescita di derivazione piastrinica (PGDF), l'ADP, il TXA₂, la serotonina (5-HT); inoltre esse sono attivate dal fattore di attivazione piastrinica (PAF) prodotto dai leucociti. Il risultato della sinergica interazione di questi ormoni è un effetto aggregante piastrinico e vasoconstrictore quindi peggiorativo della microcircolazione.

I leucociti interagiscono con l'endotelio con meccanismi recettoriali e sostanze solubili. Le integrine, le selettine e le immunoglobuline, situate sulle membrane cellulari dei leucociti e dell'endotelio, regolano il contatto, lo scorrimento, il rotolamento e l'adesione dei primi sul secondo. Le interleuchine, il TNF, il PAF, i leucotrieni (LT), le frazioni complementari C4a-C5a, prodotte sia dall'endotelio che dai leucociti, costituiscono il sistema delle sostanze solubili che determina il reclutamento, la migrazione e l'attivazione dei globuli bianchi. Esse modulano l'attivazione dei leucociti dalla chemiotassi, alla fagocitosi, alla citolisi determinandone modificazioni morfofunzionali con passaggio dalla fase di "resting leukocyte" a quello di "primed leukocyte" ed infine di "activated leukocyte".

La denominazione MDS deriva dal fatto che esso viene fisiologicamente attivato in ogni necessità dell'organismo come ad esempio in caso di flogosi, risposta immunitaria, traumi, neoplasie. In altre condizioni come ischemia, aterosclerosi, sindrome da riperfusione, shock, microangiopatia diabetica, il MDS "interpreta" queste evenienze come agenti lesivi che, per la salvaguardia dell'organismo, devono essere circoscritti e neutralizzati. Si innesca così un processo di autoaggressione, con intensa arteriolo-costrizione e peggioramento della perfusione del microcircolo che, attraverso un meccanismo a feed-back positivo, conduce alla necrosi cellulare.

È importante ricordare che l'endotelio attivato presenta attività procoagulante ed antifibrinolitica e nel contempo anticoagulante e profibrinolitica che contribuiscono a costituire, insieme con gli attivatori e gli inibitori della coagulazione circolanti, il "sistema di bilancia coagulativo-fibrinolitica".

La fisiopatologia della perfusione microcircolatoria degli arti inferiori è caratterizzata da un complesso equilibrio dinamico tra MFRS, MDS ed il sistema di bilancia coagulativo-fibrinolitica con continua produzione di attivatori ed inibitori, che assicurano una pronta risposta alle esigenze

fisiologiche e patologiche.

In presenza di arteriopatia obliterante periferica si assiste a una riduzione della pressione e della velocità del flusso; queste modificazioni alterano l'equilibrio fisiologico tra MFRS, MDS ed il sistema di bilancia coagulativo-fibrinolitica, determinando la prevalenza del MDS con disregolazione del MFRS, alterazione nella distribuzione del flusso locale, produzione di radicali liberi, aumento dell'attività procoagulante-antifibrinolitica e tossicità tessutale⁽⁷⁻⁸⁻⁹⁾.

L'insufficienza arteriosa assoluta con marcata ipossia cutanea ed acidosi caratterizza l'*ischemia critica cronica degli arti inferiori (CLI)*. Clinicamente corrisponde agli stadi IIIB e IV della classificazione di Leriche-Fontaine, e rappresenta una vera emergenza medica.

Nella CLI il MDS prevale decisamente sul MFRS con gravi ripercussioni sull'autoregolazione del microcircolo cutaneo (negli altri stadi, è bene ricordarlo, è compromesso prioritariamente il flusso muscolare) e viraggio del metabolismo in anaerobiosi. Nelle aree ischemiche si osserva paradossalmente, un incremento del flusso arteriolare mediato dal rilascio di metaboliti vasoattivi secondario all'ipotensione da ridotta perfusione. La spiegazione di questo fenomeno è da ricondurre a diverse alterazioni come: riduzione del numero dei capillari perfusi, riduzione della TcPO₂, edema tessutale, emorragie pericapillari, occlusioni precapillari che in definitiva determinano una disomogenea distribuzione della perfusione con fenomeni di furto microvascolare verso i distretti non ischemici di confine. Gli eventi finali che portano alla ridotta perfusione capillare nella CLI includono: collasso delle arteriole precapillari a causa della bassa pressione flowmotion, vasospasmo arteriolare, anomalie della vasomotion e della flowmotion, perdita dell'autoregolazione, aumento della permeabilità capillare, collasso dei capillari causato dall'edema interstiziale, microtrombosi, occlusione dei capillari. Quest'ultima alterazione è dovuta al rigonfiamento delle cellule endoteliali, da aggregati di piastrine, leucociti ed emazie, la cui membrana cellulare è divenuta rigida, e dall'attivazione locale del sistema immunitario.

In definitiva il microcircolo ha un ruolo fondamentale, se vogliamo "critico", nel passaggio dalla fase dell'*arteriopatia stabilizzata* a quella dell'*arteriopatia invalidante ed evolutiva*. Centrale appare essere, in questo contesto, il ruolo delle piastrine, del fibrinogeno e dei leucociti.

Le piastrine, attivate da fattori legati alla placca aterosclerotica o da fattori microcircolatori locali, esprimono molecole di adesione e producono sostanze (TXA₂, 5HT) vasoconstrictrici; esse inoltre attivano i leucociti attraverso il rilascio di eicosanoidi.

Ancor più importante sembra essere il ruolo

dei leucociti attivati; essi producono il fattore di attivazione piastrinica (PAF), leucotrieni ad azione vasoconstrictrice ed enzimi proteolitici responsabili della necrosi cellulare. Inoltre i leucociti attivati sono molto rigidi e scarsamente deformabili e la contemporanea espressione di molecole di adesione per l'endotelio favorisce il loro "intrappolamento" all'interno dei capillari. Questo fenomeno non solo è di cruciale importanza nello sviluppo della CLI ma è anche responsabile dell'incapacità di accogliere sangue da parte del letto capillare a valle della ostruzione dopo procedure terapeutiche di rivascolarizzazione (*no reflow phenomenon*)⁽¹⁰⁾.

LA TERAPIA MEDICA SPECIFICA

La terapia specifica dell'arteriopatia obliterante degli arti inferiori nella fase di ischemia critica cronica ha subito negli ultimi anni notevoli mutamenti, sia per l'introduzione di nuovi farmaci, ma soprattutto per avvento della radiologia interventistica che unitamente alla chirurgia vascolare fornisce un notevole contributo alla risoluzione delle numerose problematiche cliniche.

Scopo della terapia medica è quello di rallentare la progressione delle lesioni aterosclerotiche, migliorare le capacità funzionali dei pazienti incrementando la distanza di marcia, riequilibrare la microcircolazione, ridurre il dolore a riposo, prevenire e curare le lesioni trofiche e nell'ischemia critica cronica, cercare di evitare l'amputazione dell'arto, sostituire e soprattutto integrare la terapia chirurgica e la rivascolarizzazione endovascolare.

L'impiego degli *antiaggreganti piastrinici*, nella prevenzione e nel controllo della patologia aterosclerotica si basa sul coinvolgimento delle piastrine nello sviluppo e nella progressione della placca e nei meccanismi di innesco del fenomeno trombotico (aterotrombosi).

L'adesione a livello dell'endotelio danneggiato, denudato o con alterata funzione espone la piastrina all'azione mediata dal PAF (Platelet Activating Factor), fattore di produzione endoteliale, che determina l'attivazione piastrinica con conseguente sintesi e rilascio di fattori di crescita per le stesse cellule endoteliali (PD-ECGF - Platelet Derived Endothelium Cell Growth Factor) e di mitogeni che condizionano la proliferazione e la riprogrammazione funzionale delle cellule muscolari lisce (PDGF - Platelet Derived Growth Factor). Adesione, attivazione e aggregazione piastrinica nelle sedi di erosione o fissurazione della placca innescano inoltre il fenomeno aterotrombotico in azione sinergica con l'attivazione della cascata emocoagulativa (punto di attacco della terapia anticoagulante), con formazione del primo nucleo del trombo.

La molecola oggi più utilizzata è l'*acido acetil-*

salicilico (ASA); appartiene alla vasta classe dei farmaci antipiretici, analgesici, antiinfiammatori non steroidei (FANS) e chimicamente alla famiglia dei salicilici; l'ASA inibisce l'enzima cicloossigenasi indispensabile per la trasformazione dell'acido arachidonico negli endoperossidi ciclici e quindi per la sintesi di prostaciclina (PGI₂) e trombassano A₂ (TXA₂). L'ASA è attualmente il farmaco di riferimento per le valutazioni di ogni nuovo antiaggregante; tra questi, la *ticlopidina* e recentemente il *clopidogrel* sembrano aver raggiunto tale standard di efficacia. Queste molecole inibiscono l'attività piastrinica bloccando, grazie ad un metabolita attivo, il sito di legame dell'ADP alle piastrine, che deprime l'espressione del recettore della glicoproteina IIb/IIIa nella sua configurazione ad alta affinità di legame con il fibrinogeno ed il fattore di von Willebrand⁽¹¹⁾.

I farmaci anticoagulanti, bloccano in modo reversibile la formazione di fibrina all'interno e sulla superficie dell'aggregato piastrinico; in tal modo risultano efficaci sia nella formazione che nella progressione del trombo.

Possono essere suddivisi in diretti (eparina), che bloccano direttamente i fattori della coagulazione, ed indiretti (*antagonisti della vitamina K o anticoagulanti orali*) riducendo la formazione dei fattori della coagulazione K-dipendenti.

Oltre all'eparina sodica, da alcuni anni vengono utilizzate le *eparine a basso peso molecolare*, costituite da miscele eterogenee di glucosaminoglicani con peso molecolare intorno a 3.000-5.000 Dalton. I vantaggi di queste molecole derivano dalla lunga emivita, che consente la monosomministrazione giornaliera, e dall'elevata affinità anti fattore Xa con ridotta attività antitrombinica tale da rendere il controllo dell'aPTT non più necessario⁽¹²⁾.

La recente disponibilità di eparina a basso peso molecolare ha consentito la messa a punto di terapie con una maggiore compliance (assenza di controlli, monosomministrazione giornaliera e modesta azione anticoagulante); a fronte però di numerosi studi sulla prevenzione della trombosi venosa profonda in chirurgia generale ed ortopedica, i dati sono ancora scarsi nelle arteriopatie obliteranti degli arti inferiori.

Gli anticoagulanti orali, derivati dell'indandione come il *warfarin* e l'*acenocumarolo* comprendono un gruppo di molecole che non hanno alcun effetto diretto sui fattori della coagulazione ma agiscono a livello epatico come antagonisti della vitamina K interferendo con la sintesi dei fattori II, VII, IX, X, proteina C, proteina S e determinando in sintesi una minore produzione di trombina.

La qualità di vita dei pazienti affetti da arteriopatia obliterante aterosclerotica degli arti inferiori non sembrerebbe presentare significativi miglioramenti con terapia anticoagulante orale; è tuttavia possibile che questi farmaci possano limitare o

ritardare l'evoluzione del processo trombotico.

La TAO è indicata solo nella profilassi primaria della trombosi venosa profonda in chirurgia ginecologica ed ortopedica, nella terapia e profilassi secondaria della trombosi venosa profonda e dell'embolia polmonare, nella fibrillazione atriale valvolare e non valvolare ed in presenza di protesi valvolari cardiache meccaniche, nell'infarto del miocardio specie se seguito da miocardiopatia dilatativa post-ischemica.

Nel sangue di tutti i mammiferi, oltre al sistema che porta alla formazione del coagulo, esiste anche un sistema enzimatico che determina la dissoluzione della fibrina; questi sistemi non sono statici ma in continua interrelazione tra di loro determinando, sia in condizioni fisiologiche che patologiche, la formazione e la dissoluzione dei coaguli o trombi a contenuto fibrinico.

Scopo della *terapia fibrinolitica* è quello di ripristinare, mediante una fibrinolisi fisiologica accelerata, la pervietà vasale prima che si verifichino danni irreversibili a carico dei tessuti ischemici e prima che processi di organizzazione del trombo o dell'embolo alterino la parete vasale al punto tale da renderla inefficace.

Il meccanismo della fibrinolisi indotta dagli attivatori esogeni utilizzati a scopo terapeutico non è dissimile dal meccanismo della lisi spontanea se non per il grado della attivazione indotta: con bassi dosaggi di attivatore la lisi del trombo è, come quella spontanea, un fenomeno prevalentemente endogeno, legato all'attivazione del plasminogeno adeso alla fibrina mentre la quota libera nel plasma viene rapidamente bloccata dalla α_2 -antiplasmina.

L'*urochinasi* può essere somministrata sia per via venosa sistemica, sia per via loco-regionale intraarteriosa. Nella prima modalità si utilizzano dosi pari a 4.400 UI/Kg in 10 minuti a cui fa seguito una somministrazione in pompa al dosaggio di 4.400 UI/Kg/ora per almeno 12-24 ore. Questo schema può risolvere il 60-70% delle occlusioni arteriose insorte da non oltre 12-16 ore, mentre i risultati positivi si riducono notevolmente se l'occlusione è insorta da oltre 3-5 giorni.

Numerosi Autori, a causa dei risultati poco incoraggianti, preferiscono somministrare il farmaco per via arteriosa loco-regionale al fine di ottenere alte concentrazioni della sostanza in vicinanza dell'occlusione o all'interno del trombo stesso utilizzando però dosi più basse e riducendo il rischio delle complicanze emorragiche.

Lo schema più comunemente utilizzato prevede l'infusione continua di 250.000 UI/per 1-2 ore, ridotte poi a 150.000 UI/ora per altre 2 ore ed infine una terapia di mantenimento di 60.000 UI/ora fino alla fine del trattamento. La durata dell'infusione è direttamente proporzionale alla gravità dell'occlusione ed alla grandezza del trombo;

un'occlusione estesa può richiedere diversi giorni di trattamento. Il paziente dovrà poi essere monitorizzato e seguito con esami di laboratorio e diagnostici per valutare la lisi. Alla somministrazione del farmaco va aggiunta eparina sodica per almeno tre giorni per ridurre al minimo la possibilità della re-trombosi.

La somministrazione loco-regionale presenta sicuramente risultati migliori rispetto alla via venosa, tuttavia le possibilità di emorragia nella sede di introduzione del catetere sono elevate (10-30% dei casi). Sono stati segnalati anche ematomi, emorragie gastroenteriche, intracraniche e, solo raramente, emorragie letali. Talvolta compaiono fenomeni embolici distalmente alla occlusione che in genere si risolvono spontaneamente.

Farmaco molto utilizzato, in particolare, nell'infarto del miocardio, è l'*attivatore tessutale del plasminogeno ricombinante (rt-PA)*. L'interesse per l'rt-PA è dovuto alla possibilità teorica di determinare una trombolisi selettiva; questa molecola, in virtù della sua specificità per la fibrina adesa al trombo, dovrebbe consentire il confinamento dell'effetto litico in loco e quindi di evitare la comparsa di iperplasminemia circolante con conseguente digestione del fibrinogeno.

Nella trombolisi loco regionale in corso di occlusione periferica acuta la dose raccomandata varia da 0,05 a 0,10 mg/Kg/ora per un periodo di 8 ore circa, mentre per via venosa sistemica e per la medesima patologia può essere somministrato un bolo di 10 mg seguito da 90 mg in tre ore sempre con aggiunta di eparina sodica per tre giorni a 25.000 U/die.

Al momento, poiché non esistono trials controllati e di grandi dimensioni, il problema fondamentale è quello di individuare quali pazienti possano essere sottoposti a terapia trombolitica. Nella selezione andrà quindi posta particolare attenzione ad escludere coloro che siano stati sottoposti ad interventi chirurgici od esami biotici nei 10 giorni precedenti, che abbiano subito recenti traumi, che abbiano avuto sanguinamento gastroenterico nei tre mesi precedenti, che siano stati sottoposti di recente a rianimazione cardio-polmonare, che presentino ipertensione arteriosa diastolica >110 mmHg, che presentino deficit congeniti dell'emostasi, un evento cerebrovascolare nell'ultimo anno ed infine patologia neoplastica conosciuta⁽¹³⁾.

Attualmente, nelle arteriopatie obliteranti degli arti inferiori, ed in particolare nella C.L.I. si ritiene che vi siano scarse possibilità di incrementare per via farmacologica il calibro dei vasi arteriosi. L'ischemia rappresenta comunque lo stimolo metabolico più potente per indurre una vasodilatazione locale ed è pertanto poco verosimile che un vasodilatatore possa modificare il calibro dei vasi già dilatati in modo massimale. Ben si comprende, quindi, come l'attenzione degli studiosi si sia rivol-

ta a farmaci che diminuiscano la viscosità ed influenzino positivamente la reologia del sangue.

Oggi si tende ad intervenire sull'emodinamica microcircolatoria riducendo le noxae lesive endoteliali, gli stimoli vasocostrittori sulle miocellule del sistema arteriolo-capillare, migliorando la reologia del plasma e delle cellule ematiche, riducendo ad esempio il fibrinogeno e facilitando la deformabilità eritrocitaria.

I farmaci utilizzati negli anni passati sono stati molti ma tra questi i più significativi sono il *buflo-medil* che può essere somministrato sia per via orale, con dosaggio medio di 600 mg/die, sia per via endovenosa, diluito in soluzione fisiologica ad un dosaggio massimo giornaliero di 200 mg. e la *pentossifillina*; tale sostanza aumenta la deformabilità degli eritrociti grazie all'azione sulla parete cellulare mediata da un aumento di ATP. Determina indirettamente riduzione dell'aggregazione eritrocitaria e piastrinica per probabile aumento di PGI₂ e riduzione della produzione del TXA₂; riduce la viscosità ematica abbassando la fibrinogenemia, abitualmente aumentata nei pazienti affetti da ischemia degli arti inferiori, e ostacola l'attivazione leucocitaria nei territori ischemici⁽¹⁴⁾.

La pentossifillina, alla dose di 800-1600 mg/die, è stata approvata dalla American Food and Drug Administration come primo farmaco di provata efficacia nel trattamento della claudicatio.

Recentemente è stato introdotto anche in Italia il *cilostazolo*, inibitore della fosfodiesterasi di tipo 3 che sembra avere buone prospettive sia nell'ambito della claudicatio intermittens, che nella terapia dopo angioplastica, ma ancora sono pochi gli studi nei riguardi della CLI.

Negli ultimi anni ha suscitato notevole interesse l'utilizzo di *prostanoidi*, specie nelle fasi di malattia avanzata e non suscettibile di trattamento chirurgico. Prostaciclina e prostaglandina E₁ agiscono localmente ma presentano il grosso inconveniente dell'instabilità farmacocinetica e farmacodinamica con conseguente difficoltà d'impiego nella pratica clinica. Per tale motivo è stato sintetizzato un ana-logo stabile della prostaciclina, l'*iloprost*, che della stessa possiede le medesime principali azioni. L'attività dei prostanoidi sulla funzionalità piastrinica si attua mediante un aumento della sintesi di AMP ciclico che a sua volta induce un effetto antiaggregante piastrinico dose dipendente.

L'efficacia terapeutica dell'*iloprost* è stata valutata in una serie di studi clinici multicentrici controllati, condotti in diverse nazioni europee. Esso è stato posto a confronto, versus placebo, su campioni randomizzati di pazienti, affetti da ischemia degli arti inferiori al III° e IV° stadio di Fontaine per i quali sarebbe stato impossibile eseguire un intervento di rivascolarizzazione. Durante i primi giorni di trattamento è stata

determinata per ogni paziente la dose di farmaco meglio tollerata (dose massima 2ng/Kg/min, per sei ore al giorno); il trattamento è stato quindi proseguito per periodi variabili tra i 14 ed i 28 giorni consecutivi. Il numero dei pazienti che ha risposto in maniera positiva è risultato significativamente superiore al numero dei pazienti trattati con placebo. È stato inoltre possibile rilevare una significativa riduzione delle amputazioni nei pazienti a cui è stato somministrato l'iloprost⁽¹⁵⁻¹⁶⁾.

Altri Autori hanno somministrato l'iloprost a permanenza per 28 giorni mediante pompa elastometrica monouso arirogena detta "home pump", ottenendo ottimi risultati ed evitando lunghe degenze in corsia o in Day Hospital; in questi casi è necessario effettuare solo controlli iniziali per valutare il dosaggio da somministrare durante il ciclo della terapia. Tra gli effetti collaterali più frequentemente osservati si segnalano senso di calore al volto, cefalea, tachicardia, nausea, ipotensione e, in rari casi, crisi di angina pectoris.

L'alprostadil- α -ciclodestrina è un'altra molecola che appartiene a questa classe di farmaci; il suo utilizzo è stato proposto con successo nel trattamento delle arteriopatie aterosclerotiche degli arti inferiori ma con risultati inferiori a quelli ottenuti con iloprost⁽¹⁷⁾.

L'ipossia tissutale, sia essa provocata da carenza di apporto ematico sia che venga stimolata da un eccesso di richiesta (ipertrofia muscolare), determina il cosiddetto fenomeno della neoangiogenesi ossia la formazione e lo sviluppo di circoli ematici nutrizionali collaterali finalizzati al superamento dell'ischemia. In questo caso ha luogo la formazione di nuovi capillari a partire dai vasi preesistenti. L'elemento fondamentale della cascata vasculogenica sembra essere il tessuto mesodermico da dove derivano gli angioblasti e le cellule emopoietiche; l'angioblasto è una cellula endoteliale che non ha ancora formato il lume vasale ma che successivamente porterà alla formazione dei vasi primitivi.

Al momento, in tutto questo processo, sembrano determinanti alcune famiglie di fattori di crescita endoteliotropi come il VEGF (fattore di crescita vascolo-endoteliale) e l'FGF e di soppressione (angiostatina) che sono modulati dalla espressione di geni.

La regolazione della angiogenesi sembra essere strettamente collegata con il metabolismo tissutale: l'ipossia induce una super-espressione di VEGF ed insieme (ipossia e VEGF) inducono un incremento trascrizionale mediato dal fattore ipossia-inducibile (HIF-1) e un aumento della stabilità del VEGF-mRNA in corrispondenza della regione 5' dell'mRNA⁽¹⁸⁻¹⁹⁾.

Protagonista assoluto dello sviluppo dei nuovi vasi è la cellula endoteliale che mantiene le capacità primitive di sviluppo anche nel soggetto adul-

to; questa, sotto stimolo, si attiva facendo sì che la membrana basale venga degradata, segue la proliferazione cellulare e la successiva differenziazione con ricostituzione di una nuova rete vasale.

Da poco tempo sono disponibili, dapprima in modelli animali e di recente anche in studi clinici preliminari, questi fattori di crescita, con la possibilità di utilizzarli nei pazienti affetti da grave arteriopatia obliterante degli arti inferiori in cui non è possibile avere giovamento mediante la terapia chirurgica o la terapia medica. La *terapia angiogenica* consiste quindi nel trasferimento, a scopo terapeutico, nelle cellule bersaglio di un "pacchetto" di informazioni che possano modificare l'espressione di determinate popolazioni cellulari a produrre la proteina che interessa.

LA GESTIONE DEL PAZIENTE CON ISCHEMICA CRITICA CRONICA DEGLI ARTI INFERIORI

Di fronte al paziente con arteriopatia obliterante degli arti inferiori il primo obiettivo è quello di raccogliere più dati clinici possibili sulla sua malattia effettuando contestualmente una valutazione clinica generale e vascolare.

Tenendo presente il concetto di "valutazione globale" del malato i comuni esami di laboratorio tendenti a valutare l'assetto metabolico, la funzionalità epatica e renale, devono essere integrati da un accurato studio del sistema coagulativo-fibrinolitico. Come di consueto la diagnostica generale andrà completata con una radiografia del torace, con un ECG di superficie ed un ecocardiogramma.

Lo studio vascolare non invasivo mediante ultrasuoni, anch'esso quanto più possibile completo, prevede un esame mediante ecoDoppler dei vasi epiaortici, dell'aorta addominale ed il Doppler cw e/o l'ecoDoppler arterioso degli arti inferiori, iniziando dall'aorta addominale e proseguendo lungo gli assi iliaco-femorali, le arterie poplitee fino alle tibiali ed interdigitali. La valutazione della tensiometria transcutanea di pO₂ ed uno studio laser-Doppler sono invece di estrema importanza nel paziente con ischemia critica.

Completate le procedure non invasive, l'arteriografia andrebbe eseguita solo in previsione di una rivascolarizzazione chirurgica o radiologico-interventistica.

Nella gestione terapeutica della malattia, ed in particolare nella Critical Limb ischemia, il primo obiettivo è quello di correggere i fattori di rischio cardiovascolare abolendo il fumo di sigaretta, controllando l'ipertensione arteriosa, riducendo l'eccesso ponderale, il colesterolo e i trigliceridi, e mantenendo un buon controllo glicemico nel diabetico.

Alla terapia specifica precedentemente riportata vanno associate tutta una serie di procedure al fine di raggiungere degli obiettivi fondamentali.

li, quali la riduzione del dolore, prevenire e/o curare eventuali infezioni, prevenire l'amputazione dell'arto ed evitare la compromissione dell'autonomia funzionale.

La *terapia del dolore* rappresenta spesso l'unico trattamento possibile in pazienti con stato generale e stato cognitivo gravemente compromesso, non suscettibili per interventi di rivascularizzazione; in questi casi la somministrazione di farmaci oppiacei, meglio se a lento rilascio, migliora sicuramente la qualità di vita.

Estrema attenzione va posta nel *trattamento dell'ipertensione arteriosa* spesso frequente in questi pazienti: nella fase acuta è raccomandabile mantenere i valori intorno a 180-100 mmHg, mentre nella fase di quiescenza del dolore è consigliabile ridurre fino a 165-95 mmHg; tra i farmaci da utilizzare sono preferibili i vasodilatatori mentre sono da evitare i diuretici ed i β -bloccanti.

Nella fase di ischemia critica, specie nel soggetto anziano c'è pericolo di una grave riduzione della autonomia e dell'*attività motoria*; il riposo a letto, anche in presenza di dolori e/o turbe trofiche va ridotto al minimo indispensabile. Nel caso di soggetti gravemente compromessi, soprattutto dal punto di vista cognitivo, che dovessero trovarsi prolungatamente a letto è importante effettuare la mobilitazione passiva ed attiva facilitata degli arti, mentre vanno tassativamente proscritte le posizioni viziate delle ginocchia e delle anche tali da determinare malposizioni difficilmente recuperabili.

Nell'esecuzione degli esercizi di rieducazione funzionale deve essere evitato il cosiddetto lavoro statico, cioè quel tipo di lavoro che comporta contrazioni isometriche prolungate riducendo l'irrorazione effettiva per compressione dei vasi sanguigni. Occorre pertanto che il lavoro sia di tipo ritmico; la contrazione ritmica al di sotto della stenosi produce un aumento del drenaggio venoso e conseguentemente del gradiente pressorio artero-venoso.

Il lavoro muscolare deve essere tale da superare le possibilità di incremento del flusso distrettuale senza scatenare dolore; non deve altresì mai essere al di sotto delle capacità di incremento del flusso circolatorio distrettuale altrimenti avrebbe scarsa influenza sullo sviluppo del circolo collaterale. Il lavoro deve essere, quindi, prossimo a quello che induce dolore ischemico. La durata degli esercizi va aumentata con il progressivo innalzarsi della soglia algogena, mantenendo l'intensità della marcia intorno al 90 % di quella massima che scatena il dolore⁽²⁰⁻²¹⁾.

Le lesioni tessutali ischemiche ulcero-necrotiche rappresentano un grave danno per l'arteriopatia la cui riparazione rappresenta un vero problema che spesso diventa insormontabile, nonostante tutte le procedure terapeutiche mediche, chirurgiche e radiologico-interventistiche appli-

cate. Esse non sono altro che l'espressione del fallimento terapeutico e frequentemente rappresentano l'avvio all'amputazione.

Il trattamento vero e proprio delle lesioni trofiche, sia essa di tipo ischemico oppure di tipo misto ischemico-neuropatico diabetico, consta di tre fasi apparentemente distinte ma comunque sovrapposte ed embricate: *l'antisepsi, la detersione e la cicatrizzazione*.

L'antisepsi è forse la procedura più importante; va condotta col massimo rigore, grande costanza e spesso per tempi molto lunghi tramite l'uso di antibiotici per via locale e per via sistemica con somministrazione endovenosa, meglio se mirati verso il germe responsabile. Dopo aver raggiunto la sterilizzazione è consigliabile proseguire la terapia solo per via locale. È fondamentale mantenere il piede privo di edema per ridurre le secrezioni delle lesioni e migliorare il microcircolo.

La detersione si fonda sulla rimozione delicata manuale o chimico-enzimatica dei detriti necrotici della lesione, risparmiando il tessuto sano; si inizia la pulizia con l'eliminazione dei residui necrotici tramite un lavaggio con soluzione fisiologica sterile apirogena e strofinamento con garza sterile. Quando la gangrena ha colpito interi segmenti distali come falangi o addirittura l'intero piede non è sufficiente la sola detersione ma si impone il distacco chirurgico delle parti interessate dalla gangrena che deve essere rigorosamente secca. Il distacco delle zone interessate dalla gangrena secca deve avvenire spontaneamente (amputazione spontanea) tramite un fenomeno simile al rigetto di organi ed assolutamente mai per mezzo di un intervento chirurgico.

Terminata la detersione e quando la lesione è completamente asettica e libera da parti necrotiche, si cerca di stimolare la cicatrizzazione. Tutte queste procedure, apparentemente ritenute banali, non sono meno importanti delle altre fasi terapeutiche sia mediche sia chirurgiche; è fondamentale che siano eseguite da personale ben addestrato ricorrendo a protocolli e non lasciate, come spesso accade, all'iniziativa individuale dei singoli operatori, con il rischio di incresciosi fallimenti che esitano quasi costantemente in gravi invalidità.

CONCLUSIONI

L'arteriopatia obliterante degli arti inferiori rappresenta una delle possibili manifestazioni della malattia aterosclerotica; tuttavia, va sempre presa in considerazione la sua polidistrettualità e la diversità degli organi interessati. Essa presenta una base fisiopatologia comune: la *disfunzione endoteliale* a cui seguono la formazione della *placca aterosclerotica* e le manifestazioni cliniche delle complicanze, spesso peculiarità dell'*anziano fragile* e a grave rischio di autosufficienza.

Tenere a mente che il paziente con aterosclerosi potrebbe manifestare lesioni vascolari, complicate e non, in più di un distretto anatomico, torna in genere molto utile nel momento in cui si programma ogni tipologia di intervento sul malato.

Visto che l'*aterosclerosi* è il substrato anatomico-patologico comune e la *trombosi* è il meccanismo finale che, con l'occlusione o l'embolizzazione, determinano il danno ischemico a valle, va sempre più consolidandosi il concetto di "*aterotrombosi*" proprio per identificare una patologia comune a molti distretti vascolari.

Proprio a causa di questa polidistrettualità, non sorprende che la prima manifestazione clinica in un distretto - il cuore, il cervello, l'aorta addominale o gli assi arteriosi iliaco-femorali - sia molto spesso un segno che contraddistingue un aumento nel rischio di conseguenze analoghe in altri distretti.

Per questi motivi il rischio di ictus in un paziente con precedente infarto del miocardio è di circa 5 volte più alto rispetto a quello di altri individui della stessa età senza una simile storia. Analogamente, il rischio di infarto del miocardio è di circa 3 volte maggiore nei pazienti con una storia di ictus ischemico, come pure l'arteriopatico non muore per la "sua malattia" ma in genere per una cardiopatia ischemica.

Siffatta modalità di considerare il processo aterotrombotico va integrata in una visione "oli-

stica" (o globale) dell'anziano affetto da più patologie, che consideri una valutazione plurispecialistica condivisa al fine di evitare o ridurre lo stato di inabilità, preservandone quanto più possibile l'autonomia psico-fisica

Per tale motivo è indispensabile la collaborazione con il radiologo in quanto le procedure radiologico-interventistiche trovano indicazione ancor di più proprio nei pazienti molto anziani o comunque ad alto rischio operatorio, nel trattamento delle lesioni isolate o anche nella patologia multidistrettuale, al fine di semplificare un eventuale successivo intervento chirurgico.

Il ruolo della chirurgia è stato, si potrebbe dire, estremizzato; in definitiva oggi entra in campo, dopo l'esaurimento del ruolo delle metodiche alternative, alla fine di un lungo iter impensabile negli anni passati. La chirurgia mantiene un ruolo terapeutico di elezione nei casi di malattia di Leriche, nelle ostruzioni iliache lunghe o che interessano le arterie iliache esterne e nelle ostruzioni femoro-poplitee.

In sostanza, l'arteriopatia obliterante degli arti inferiori specie nella fase di ischemia critica impone, per la sua complessità, la multidistrettualità del processo ed i molteplici risvolti terapeutici, una gestione clinica multidisciplinare con Angiologi, Geriatri, Internisti in strettissima collaborazione con Radiologi Vascolari Interventisti e Chirurghi vascolari.

BIBLIOGRAFIA

1. Minar E. Critical limb ischaemia. *Hanostaseologie* 2009; 29: 102-9.
2. Marci M., Lozzi A., Panzini E., Raffa S. L'approccio clinico all'anziano vasculopatico. In: Marci M. *Angiologia Geriatrica*. CESI, Roma, 2006.
3. European Working Group On Critical Leg Ischemia. Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg Ischemia. *Circulation* 1991; 4 (Suppl IV): 1-26.
4. TransAtlantic inter-Society Consensus (TASC). Management of peripheral arterial disease (PAD). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: S1-S250.
5. Bartolucci R., Leo E., Berni A. Definition and Terminology. In: Bartolucci R., Battaglia L., D'Andrea V., De Antoni E.: *Critical Lower Limb Ischaemia*. Nuova Editrice Grafica, Roma 2002.
6. Beker F., Loppinet A. Chronic critical ischemia of the legs. Definition and management. *Ann Cardiol Angeiol* 2007; 56: 63-9.
7. Andreozzi GM., Martini R. Patogenesi dell'ischemia critica degli arti inferiori. *Cardiologia* 1998; 43 (suppl 2): 591-7.
8. Laghi Pasini E., Capecchi P.L., Di Perri T.: Scopenso microcircolatorio, sofferenza ischemica, necrosi tissutale. *Minerva Cardioangiol* 1998; 46: 407-11.
9. Simonetti L., Pedrinelli R.: Lo studio dell'endotelio nella valutazione dell'efficacia dei farmaci. *Cardiologia* 1998; 43 (Suppl 2):663-8.
10. Ambrosio G., Tritto I. Meccanismi fisiopatologici del fenomeno del "no-reflow". *Cardiologia* 1998; 43 (suppl 2 : 101-3.
11. Aronow WS. Peripheral arterial disease. *Geriatrics* 2007; 62: 19-25.
12. Jivegård L, Drott C, Gelin J, Groth O, Hensäter M, Jensen N, Johansson G, Konrad P, Lindberg B, Lindhagen A, Lundqvist B, Oden A, Smith L, Stenberg B, Thornell E, Wingren U, Ortenwall P. Effects of three months of low molecular weight heparin (dalteparin) treatment after bypass surgery for lower limb ischemia—a randomized placebo-controlled double blind multicentre trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005; 29:190-8.
13. Marci M., Panzini E., Lozzi A., Russo F.: Trombolisi per via venosa sistemica con rt-PA nell'embolia arteriosa degli arti inferiori nel soggetto anziano. *Clin. Ter.* 1996; 147: 371-5.
14. Marci M., Albani B., Ricci M., Russo F.: Trattamento delle arteriopatie obliteranti croniche degli arti inferiori al secondo stadio di Fontaine. Osservazioni personali con l'impiego dell'associazione buflomedil-pentossifilina-defibrotide. *Clin. Ter.* 1995; 146: 211-5.
15. Marci M., Raffa S., Panzini E., Russo F.: Il trattamento delle arteriopatie obliteranti croniche aterosclerotiche al III e IV stadio di Fontaine. Osservazioni personali con l'impiego di iloprost. *Clin. Ter.* 1994; 145:469.
16. Amann B, Lüdemann C, Rückert R, Lawall H, Liesenfeld B, Schneider M, Schmidt-Lucke J. Design and rationale of a randomized, double-blind, placebo-controlled phase III study for autologous bone marrow cell transplantation in critical limb ischemia: the BONE Marrow Outcomes Trial in Critical Limb Ischemia (BONMOT-CLI). *Vasa*. 2008; 37: 319-25.
17. Andreozzi GM. Il salvataggio d'arto farmacologico. *Minerva Cardioangiol* 2002; 50 (suppl. 1): 5-12
18. Pasqualoni E, Messas E, Fiessinger JN, Emmerich J. Treatment perspectives for critical limb ischemia: gene and cell therapy. *Presse Med*. 2008; 37:1039-46.
19. Sloout DP, Sullivan TM. Critical limb ischemia: medical and surgical management. *Vasc Med*. 2008; 13: 281-91.
20. Maraone M., De Marco A., Di Cicco L., D'Alessandro E., Falasco A., Di Cioccio L.: Gestione del paziente con arteriopatía ostruttiva periferica. *Geriatrics* 2005;17 (Suppl. 2): 37-40.
21. Panzini E., Lozzi A., Miconi R., Fiore V., Marci M.: L'approccio clinico al paziente con malattia aterosclerotica. In: Raffa S., Marci M. *Editors: Aterotrombosi 2000*, Ed. CESI, Roma, 2000.

L'UMANIZZAZIONE ASSISTENZIALE NELL'INFERMIERISTICA

Rebellato M.

*Infermiera CPSE Counsellor sistemico Ospedalizzazione a Domicilio e Geriatria, ASO "S. Giovanni Battista", Torino
Coordinatrice Nazionale Sezione Nursing S.I.G.Os.*

Quando curi una persona puoi vincere o perdere, quando ti prendi cura di una persona puoi solo vincere.

(Patch Adams)

Il Nursing è un'arte dotta ed umanistica che ha al suo centro l'assistenza personalizzata.⁽¹⁾

Attraverso la personalizzazione dell'assistenza è possibile valorizzare le capacità delle persone ed evitare che lo stato di sofferenza e debolezza abbia il sopravvento sulle loro possibilità di esercitare il governo della propria vita.

Il nursing è anche una disciplina pratica che si prefigge di rispondere al bisogno d'assistenza del paziente e non può prescindere dallo studio e dalla conoscenza della persona assistita al fine di rispondere ai suoi bisogni assistenziali con rispetto, efficacia, efficienza e adeguatezza.

Gli obiettivi specifici della professione infermieristica si concretizzano nella relazione di aiuto che richiama non soltanto alle tecniche, strumenti, protocolli e linee guida ma anche e soprattutto alla soddisfazione-gratificazione per il malato e l'infermiere. Può pertanto apparire paradossale l'idea di umanizzare una disciplina e una realtà, che sono per loro natura umanitarie e che hanno come obiettivo di attività e di studio l'uomo nella sua dimensione psicofisica, sociale e spirituale.

Il malato infatti non può evitare di mettersi in scena come persona nella sua totalità: la malattia modifica radicalmente il suo mondo, le sue relazioni, la sua vita. Quando un paziente racconta la propria malattia racconta in genere anche se stesso: le sue ipotesi causali, le sue aspettative, i suoi timori, le sue convinzioni; spesso vorrebbe a un tempo sapere e non sapere, affidarsi e restare autonomo. Il sentirsi malato modifica profondamente la vita in tutti i suoi aspetti.⁽²⁾

Il professionista della salute mette in gioco la propria professionalità ed anche se stesso con le proprie convinzioni, aspettative, speranze e paure; è un'utopia credere che le gioie e gli affanni della vita si possano arrestare davanti alla porta del paziente. Diventa importante quindi la conoscenza ed il riconoscimento delle proprie emozioni, dei pregiudizi che accompagnano ciascuna persona e l'esercizio al mantenimento della curiosità, finalizzata alla scoperta dell'altro di cui ci si prende cura per comprenderne i bisogni e cercare le risposte opportune.

Totalità quindi anche per l'infermiere che, quanto sarà più ricco di vissuto personale e desiderio di conoscere la vita, tanto più potrà attingere dalle proprie risorse per avvicinarsi alla persona malata e costruire la giusta cornice di fiducia, sicurezza e collaborazione.

In tale contesto di rispetto dei diritti fondamentali della persona l'infermiere si esprime guidato dal proprio Codice Deontologico che riassume le condizioni fondamentali per l'assunzione della responsabilità delle cure infermieristiche e della salvaguardia della dignità della persona, in particolare, di colui che si trova in uno stato di sofferenza e di debolezza.

Il quarto capitolo del Codice tratta la relazione con la persona assistita e sottolinea la centralità dell'individuo, sia questi in veste di malato o di familiare di esso; così recita all'articolo 4.2:

"L'infermiere ascolta, informa, coinvolge la persona e valuta con la stessa i bisogni assistenziali..."

L'intervento di cura centrato sul paziente può essere visto come uno spostamento dal pensare all'atto di cura in termini di patologia e malattia al pensarlo in termini di persona malata e dei suoi problemi. Essere centrati sul paziente significa in realtà tenere conto del suo desiderio di condividere le informazioni e le decisioni.⁽³⁻⁴⁾ È stato sottolineato da molti studiosi che il coinvolgimento diretto del paziente nell'intervento di cura ne aumenta l'efficacia oltre a creare una soggettiva impressione di benessere sia nel malato che nel professionista della salute.⁽⁵⁻⁶⁾ I professionisti della salute devono pertanto provare a "legere" la persona nella sua globalità fatta di corpo e di mente, di affetti, emozioni e relazioni. La parola latina *legere*, da cui deriva l'italiano *leggere*, aveva i seguenti significati: cogliere, raccogliere, estrarre, togliere, passare in rassegna, guardare, scegliere, leggere, recitare, percorrere (come nell'espressione, *pontum legere* ovvero percorrere sfiorando le acque del mare). Nel percorrere, accarezzando per un tratto, la vita della persona da curare e di cui prendersi cura occorre innanzitutto ascoltarla poiché la dignità di ciascuno è strettamente legata alla possibilità di potersi esprimere ed essere ascoltati.

Nella Medicina in generale e soprattutto in Geriatria deve essere riconosciuto ai pazienti ed ai loro familiari il ruolo di attori nella cura, è importante saper ascoltare per potere accogliere le persone e raccogliere i bisogni. La prima condizione

affinché il racconto del malato o del familiare sia utile per la cura è che esso trovi un adeguato ascolto e venga preso sul serio, nel descrivere i sintomi e l'andamento della malattia vengono espressi il vissuto e l'interpretazione di questa ed ancora le difficoltà, le risorse personali e le resistenze in gioco nell'affrontarla. Occorre chiedersi qual è il significato della situazione per il paziente ed il caregiver e qual è il loro obiettivo, l'ascolto ci può portare a conoscere i sentimenti, le idee, le aspettative, i desideri del paziente e del caregiver circa la malattia che stanno affrontando. ⁽⁷⁾

Le decisioni e le scelte del paziente sono basate sui suoi personali valori e quindi le indicazioni e le prescrizioni di chi cura possono essere applicate solo se è possibile ancorarle in qualche modo ai valori dell'altro che vanno accolti con rispetto in quanto i valori umani non solo sono diversi ma legittimamente differenti tra loro. ⁽⁸⁾ Occorre quindi cercare un terreno comune tra curante e paziente circa i problemi, le priorità, gli obiettivi, i rispettivi ruoli al fine di costruire il patto di alleanza terapeutica.

La relazione terapeutica non deve mai essere confusa con altri tipi di relazione, quali ad esempio quella di amicizia, in quanto occorre non scordare che le posizioni non sono paritarie: c'è chi ha dei bisogni e chi deve rispondere a questi, chi interpreta le parole ed i silenzi in funzione del proprio stare male e chi invece deve mantenere costantemente l'obiettivo, per quel che dice e fa, finalizzato al curare ed al prendersi cura.

Empatia e giusta distanza non sono quindi solo due concetti e neppure qualcosa che si possa più di tanto insegnare. Essi sono una parte fondamentale della professionalità, attingono dalla vita individuale e dalle proprie risposte sul senso della vita, dai conti personali con la malattia e la morte e la ricerca del significato di ciò che si sente e si fa.

Durante la degenza in ospedale occorre prevedere, quando è possibile e sin dalle prime fasi del ricovero, il coinvolgimento e la partecipazione dei familiari, nella considerazione che la malattia rappresenta un momento critico per entrambi ed al fine di favorire il futuro reinserimento al domicilio del paziente. Il prof. Antonini sosteneva: "Dovremmo arrivare quasi ad un accanimento terapeutico che ci faccia dire che non c'è tempo per la malattia e bisogna ritornare a casa". La prolungata degenza in ospedale può determinare nel paziente anziano fragile rilevanti perdite funzionali e gravi scompensi psico-fisici legati all'allontanamento dal proprio abituale contesto di vita. Il livello di autonomia ed autosufficienza è un elemento critico determinante nella valutazione della qualità della vita, della prognosi e dei costi della cura nei pazienti anziani ospedalizzati. Tuttavia, la perdita dell'indipendenza funzionale non deve essere considerata come l'inevitabile

conseguenza di un ricovero ospedaliero.

La depressione e la disabilità sono nella persona anziana strettamente correlate. Il legame tra disabilità e depressione appare infatti determinato dalla contemporanea presenza di comorbilità, dall'impoverimento dei contatti sociali e dalla riduzione della "vita attiva". In particolare, maggiore è il livello di compromissione dello stato di salute e di autonomia funzionale, più importante risulta l'intensità con cui la depressione si esprime. ⁽⁹⁾ Ne è la dimostrazione la sua più alta prevalenza negli anziani ospedalizzati e, ancor più, in quelli ospiti di residenze per disabili e non autosufficienti. ⁽¹⁰⁻¹¹⁾

Il lavoro dei professionisti della salute è allora in parte di tipo tecnico, legato alle competenze ed alle conoscenze scientifiche aggiornate di cui dispone ed in parte, non di minore importanza, di tipo comunicativo, antropologico e pedagogico. ⁽¹²⁾ Gli Infermieri rivestono infatti un ruolo fondamentale nell'educazione del paziente e del caregiver per sviluppare le capacità di autocura e di autogestione della malattia che li accompagnerà dopo la dimissione dall' Ospedale.

Presso l'Ospedalizzazione a Domicilio (OAD), la cui responsabile è la Dott. ssa N. Aimonino Ricauda, ed il Reparto di Geriatria della Divisione Universitaria di Geriatria e Malattie Metaboliche Dell'Osso (Dir. Prof. G.C. Isaia) dell'ASO S. Giovanni Battista di Torino è attivo il Servizio di Counselling. Le situazioni di maggiore criticità gestionale, di difficoltà di comprensione ed accettazione della malattia nonché di "paralisi delle risorse" fisiche ed emozionali da parte del paziente e o dei familiari vengono segnalate al counselor che li segue durante il ricovero; alla dimissione è possibile continuare il ciclo di colloqui presso lo sportello d'ascolto del Servizio.

Il Servizio di Counselling si esplica in OAD attraverso colloqui individuali e di famiglia per i pazienti ed i familiari da condursi al domicilio o presso lo Sportello d'ascolto dell'OAD, colloqui individuali al personale infermieristico, educazione terapeutica per i pazienti ed i familiari.

Nel reparto di Geriatria trova espressione tramite colloqui individuali e di famiglia per i pazienti ed i familiari da condursi al letto del paziente o presso lo Sportello d'ascolto dell'OAD; colloqui individuali al personale infermieristico ed assistenziale; Counselling indiretto agli Infermieri ed agli Oss attraverso una riunione settimanale sulle situazioni "difficili" dal punto di vista comunicativo-relazionale; formazione permanente alla comunicazione per gli Infermieri e gli Oss.

La comunicazione e la relazione terapeutica rappresentano strumenti e competenze che non possono essere semplicemente lasciate alle attitudini ed abilità del singolo professionista della salute ma vanno sviluppate ed insegnate con

un'adeguata pianificazione e verifica.

L'amore e la passione per la professione si possono e si devono coltivare.

*Non permettere che alcuno ti convinca a curarlo
se prima non ti abbia aperto il suo animo,
perché il grande errore*

*che commettono i medici del nostro tempo
nel sanare le infermità,
è di considerare separati lo spirito dal corpo.
Non si può guarire l'uno senza curare l'altro".*

(Platone in Parmenide)

BIBLIOGRAFIA

1. LIENINGER M. "Nursing and anthropology: two worlds to blend", Columbus OH, Greyden press, 1994, 2a ed.
2. BERT G. *Medicina Narrativa Il Pensiero Scientifico Editore Roma* 2007
3. BALINT M. *Medico, paziente e malattia. Milano Feltrinelli* 1961
4. STEWART M. *Toward a global definition of patient centred care. BMJ* 2001;322:444-5
5. HOLMAN H, LORIG K. *Patient as partners in managing chronic disease. BMJ* 2000; 320: 526-7
6. FUERTES JN, MISLOWACK A, BOYLAN LS. *The phisician- patient working alliance. Patient education education and counseling* 2007; 66:29-36
7. O' CONNOR AM, LEGARE F, STACEY D *Risk communication in practice: the contribution of decision aids. BMJ*, 327: 736-40, 2003
8. FULFORD KWM. *Facts/Values: the principles of values- based medicine. In: Radden J. Philosophy and psychiatry. Oxford:Oxford University Press,* 2004
9. CHARLSON M, PETERSON JC. *Medical comorbidity and late life depression: what is known and what are the unmet needs? Biol. Psychiatry* 2002
10. PARMELEE P, KATZ I, LAWTON M. *Depression among institutionalized aged: assessment and prevalence estimation. J Gerontol* 1989
11. CONWELL Y, LYNESS JM, DUBERSTEIN P, COX C, SEIDLITZ L, DI GIORGIO A. *Completed suicide among older patients in primary care practices: a controlled study. J Am Geriatric Soc.* 2000
12. REBELLATO M, AIMONINO RICAUDAN, STASI M.F, MOLASCHI M. *Il trattamento a domicilio del paziente anziano anziano affetto da ictus ischemico Geriatria Vol. XVIII n° 3 Edizione CESI, Roma* 2006.

COMUNICAZIONI E POSTERS

UN CASO DI STENOSI AORTICA TRATTATA CON IMPIANTO DI PROTESI VALVOLARE AORTICA PER VIA PERCUTANEA

Troisi G., D'Ottavio E., Cipriani E., Bellomo A., Formosa V., Gianturco V., Iori A., Marigliano B., Marigliano V.

Dipartimento Scienze dell'Invecchiamento, "Sapienza" Università di Roma

INTRODUZIONE

La stenosi valvolare aortica costituisce la più frequente patologia valvolare nei paesi industrializzati e la sua prevalenza è in continua crescita soprattutto a causa dell'incremento della speranza di vita. È stato stimato che circa il 3% degli individui con età superiore ai 75 anni è affetto da stenosi aortica di grado severo, per un processo di degenerazione fibrocalcifica. La fase sintomatica della stenosi aortica è caratterizzata dalla triade classica: angina, sincope, dispnea.

CASO CLINICO

Si descrive il caso clinico di una paziente di 79 anni, affetta da ipertensione arteriosa in trattamento con ACE-inibitori, diabete mellito di tipo II in trattamento insulinico, spondiloartrosi diffusa e leucoencefalopatia cerebrovascolare ischemica cronica, che giungeva alla nostra osservazione presso il Day Service Geriatrico del Dipartimento di Scienze dell'Invecchiamento, Policlinico Umberto I di Roma, per un recente episodio sincopale preceduto da lipotimie verificatesi nell'ultimo anno. All'anamnesi patologica remota risultava un ricovero con diagnosi di dimissione di piastrinopenia, di probabile natura autoimmune, trattata con cortisonici. L'esame obiettivo generale e loco-regionale mostrava ematomi al fianco e avambraccio destro esiti del trauma contusivo riportato a causa della sincope; a livello cardiaco spiccava la presenza di un soffio olosistolico aortico di 4/6 d'intensità della scala di Levine irradiato agli altri focolai di auscultazione; emergevano inoltre valori di pressione arteriosa di 140/60 mmHg con aumento della pressione differenziale. All'ECG di base risultavano alterazioni della fase di ripolarizzazione in DI-aVL e segni di impegno

ventricolare sinistro. Gli esami ematochimici di routine evidenziavano ipercolesterolemia con valori di colesterolo totale 280 mg/dl, LDL 150 mg/dl, HDL 40 mg/dl e trigliceridi nella norma. All'esame ecocardiografico emergevano ipertrofia ventricolare più evidente a livello del setto con performance globale conservata e frazione di eiezione del 60%, vistosa sclerocalcificazione parieto-valvolare aortica con ipomobilità delle semilunari e gradiente transvalvolare massimo e medio di 76 mmHg e 49 mmHg; si evidenziava inoltre rigurgito valvolare aortico di grado moderato. Veniva quindi posta indicazione ad un videat cardiocirurgico che suggeriva l'intervento di impianto di endoprotesi aortica per via percutanea. Sottoposta a tale tipo di intervento, la paziente mostrava un miglioramento della sintomatologia, con nessuna recidiva di sincope, e del quadro ecocardiografico con ripristino di un gradiente transvalvolare aortico massimo e medio nel range di normalità, in assenza di rigurgito significativo.

CONCLUSIONI

La stenosi aortica dell'anziano è un quadro di sempre più frequente riscontro e dalle importanti implicazioni cliniche. Nei casi in cui tale patologia diventi sintomatica, con angina, dispnea o sincope, la storia clinica è rapidamente evolutiva con prognosi infausta e la terapia medica di limitata utilità. Il ricorso all'intervento chirurgico classico nei pazienti geriatrici è spesso limitato dalle comorbilità associate che possono rendere il rischio operatorio molto alto o impedire addirittura l'intervento. Pertanto, l'impianto di endoprotesi aortica per via percutanea rappresenta una possibile alternativa all'intervento classico sebbene siano necessarie ulteriori evidenze a lungo termine data la novità del trattamento.

SU DI UN CASO DI ANGINA INSTABILE

Troisi G., Formosa V., Leboffe C., Bellomo A., Cipriani E., Frezza R., Gianturco V., Iori A., D'Ottavio E., Marigliano B., Marigliano V.

Dipartimento di Scienze dell'Invecchiamento, "Sapienza" Università di Roma

Si descrive il caso di una donna di 89 anni, affetta da ipertensione arteriosa da tempo imprecisato in trattamento con sartanici e diuretici dell'ansa, da cardiopatia ischemica in trattamento con beta bloccanti, antiaggreganti, ipercolesterolemia in trattamento con statine, encefalopatia vascolare multifartuale, diabete mellito di tipo 2 non in trattamento farmacologico, sindrome del seno carotideo di tipo cardioinibitorio trattata con pacemaker bicamerale nel 2005 e diverticolosi del colon, che giungeva alla nostra osservazione proveniente dal DEA di questo policlinico per la comparsa di una sintomatologia caratterizzata da dolore precordiale irradiato al braccio sinistro insorto a riposo, non regredito dopo l'assunzione di nitroderivato; nell'anamnesi erano inoltre presenti pregressi episodi analoghi che tuttavia erano regrediti con l'assunzione di nitroderivato sublinguale. L'esame obiettivo generale all'ingresso in reparto risultava nella norma ad eccezione della presenza di polsi periferici iposfigmici; la pressione arteriosa risultava essere 155/90 mmHg e la frequenza di 68 bpm ad azione cardiaca ritmica; la circonferenza vita era di 103 cm e il peso di 80 kg (sindrome metabolica secondo i criteri dell'ATPIII). Gli esami ematochimici di routine rivelavano alterazioni della funzionalità renale (creatinina: 1,22 mg/dl, acido urico: 5,9 mg/dl), degli indici di necrosi miocardica (CK: 204 UI/L; CK MB: 7 ng/ml; mioglobina: 285 ng/ml; troponina T: 0,015 ng/ml; LDH: 160 UI/l) e dei parametri coagulativi (fibrinogeno: 542 mg/dl). Durante il ricovero veniva eseguito profilo glicemico con glico-stick periferico che confermava la diagnosi di diabete mellito di tipo 2 e veniva pertanto iniziata una terapia con glinidi. L'ECG eseguito all'ingresso in reparto documentava: "Ritmo indotto da pacemaker intervallato da ritmo sinusale. Presenza di extrasistoli ventricolari e sopraventricolari". Un ecocardiogramma trans toracico mostrava: "Ventricolo sinistro di normali dimensioni, funzione sistolica globale lievemente ridotta (45%) con ipocinesia del setto in toto a livello medio-basale. Disfunzione diastolica di I grado. Sclerosi delle semilunari aortiche che presentano ridotto movimento di apertura. Stenosi aortica di grado lieve (GP max: 20 mmHg; medio: 10 mmHg). Insufficienza aortica di grado lieve. Atrio sinistro di normali dimensioni. Sezioni destre nei limiti". La radiografia del torace invece mostrava: "Non evidenti alterazioni parenchimali con carattere di atti-

vità. Accentuazione del disegno polmonare in sede ilo - perilare bilateralmente. Seni costo frenici normoespansi. Immagine cardiaca di dimensioni aumentate. Arco aortico ectasico e sclerocalcifico". La paziente veniva pertanto sottoposta a coronarografia, che mostrava: "A livello dell'albero arterioso di destra, calcificazioni diffuse; occlusione all'origine dell'arteria discendente anteriore; arteria circonflessa assai tortuosa nel tratto prossimale; il segmento distale è diffusamente stenotico (stenosi 70 - 80%); stenosi dell'80% breve nel tratto distale del ramo marginale ottuso. A destra, calcificazioni diffuse e stenosi (60 - 70%) molto lunga sul tratto prossimale. Stenosi del 70 - 80% all'origine del ramo postero ventricolare sinistro. Ampio circolo collaterale per l'arteria discendente anteriore". Inoltre venivano eseguite: una ventricolografia di sinistra, che mostrava: "ventricolo sinistro di volume aumentato; acinesia apicale; rigurgito mitralico" e un'aortografia toracica: "valvola aortica calcifica; cuspidi ipomobili; rigurgito valvolare. Aorta ascendente dilatata". Nella stessa seduta veniva eseguita un'angioplastica con palloncino che consentiva la dilatazione del segmento prossimale dell'arteria circonflessa. Non veniva applicato tuttavia uno stent sul segmento dilatato in quanto non tecnicamente possibile. La paziente riferiva inoltre dolore non meglio precisato a entrambi gli arti inferiori; veniva quindi eseguito un ecocolordoppler degli arti inferiori arterioso e venoso, che mostrava: "circolo venoso profondo pervio e continente bilateralmente. Giunzioni safeno - femorali, safeno - poplitee, grandi e piccole safene continenti. Assenza di segni riferibili a trombosi in atto o pregresse. Sul distretto arterioso si rilevava: a destra, pervia la femorale comune con segni di sclerosi severa; stenosi emodinamica femoro - poplitea a carattere plurifocale con flusso di tipo post - stenotico in poplitee; presenti, con flusso post - stenotico, le arterie tibiali anteriore e posteriore. A sinistra: pervio il distretto femoro - popliteo con segni di sclerosi severa senza segni di stenosi focali emodinamiche; presenti i polsi distali". La paziente veniva quindi dimessa con una terapia a base di IPP, beta bloccanti, nitroderivati, calcio antagonisti, diuretici dell'ansa, antiaggreganti piastrinici, tienopiridine, glinidi, statine, allopurinolo e antitrombotici. Successivamente la paziente riferiva di non avere più notato l'insorgenza del dolore precordiale a riposo.

STILE DI VITA E CONDIZIONE PSICOLOGICA DEL CAREGIVER DEL MALATO DI ALZHEIMER: RISULTATI DI UNA RACCOLTA DATI CONDOTTA DALL'ASSISTENTE SOCIALE

Di Brango T.¹, D'Adamo N.², Calce AM.³, Gelfusa R.³, Di Sturco N.⁴, Bauco C., Di Cioccio L.

¹ Assistente sociale collaboratore esterno

² Assistente sociale U.V.A.

³ Infermiera professionale U.V.A.

⁴ Psicologo - Borsista U.V.A.

Nel tentativo di identificare la corretta gestione dell'anziano malato, si cerca di prendere in considerazione sia la sua salute fisica che gli aspetti sociali e psicologici. La tutela della sua salute deve infatti passare attraverso una trasversalità di azioni che integrano il più possibile il sociale con il sanitario, al fine di garantire una risposta efficace ed efficiente alle persone anziane non autonome o a rischio di perdita dell'autonomia.

L'operato dell'Assistente Sociale presso l'U.V.A. può essere articolata secondo varie attività, che facilitano al Geriatra la Valutazione Globale dell'anziano:

- Accoglienza e prima analisi dei bisogni della persona presso la reception del Centro;
- Partecipazione alla programmazione degli interventi durante l'iter assistenziale tramite la compilazione della prima parte della Cartella U.V.A. (dati del paziente relativi a stato civile, figli, con chi vive, caregiver principale, attività lavorativa svolta, condizione abitativa, condizione economica, interessi vari)e/o successivamente della Cartella del Caregiver;
- Individuazione dei casi che necessitano di Valutazione Multidimensionale per fini medico-legali;
- Gestione dei rapporti dell'utente con gli altri servizi sanitari e con i servizi sociali dei Comuni e con le Associazioni di volontariato.
- Conoscenza delle condizioni che caratterizzano l'anziano a rischio

Tutto il lavoro che viene portato avanti ha lo scopo di poter definire e valutare il grado di autonomia dell'anziano che in condizioni di malattia grava sui familiari. In questo caso l'Assistente Sociale interviene anche nella valutazione dei bisogni del Caregiver, ossia di colui che se ne occupa quotidianamente.

A tal proposito è di seguito riportata un'indagine su 100 Caregiver (reclutati su base volontaria) dei pazienti affetti da morbo di Alzheimer che vengono seguiti presso l'U.V.A. Unità Valutativa Alzheimer "Dottore Angelico" di Aquino.

Lo scopo prioritario della ricerca condotta è stato quello di andare a valutare nello specifico lo stato di ansia e depressione del Caregiver in rap-

porto al carico assistenziale richiesto dal paziente.

I dati sono stati raccolti attraverso un'intervista costituita da 46 domande e suddivisa in tre sezioni, con l'obiettivo di reperire informazioni ben precise su:

- Dati anagrafici e sociali dell'intervistato;
- Lo stato di ansia e di depressione del "Caregiver", attraverso domande strutturate, con risposte che prevedevano una scala di misura per i vari eventi (Per niente - Un poco - Moderatamente - Molto - Moltissimo).
- Lo stile di vita in relazione al compito di caregiving.

Tutte le informazioni raccolte sono state inserite in un database e l'indagine statistica è stata effettuata con il programma statistico Epi Info, versione 3.3. Per l'analisi delle differenze e per le associazioni tra variabili, ottenute attraverso le tabelle di contingenza, è stato impiegato il test del "chi quadro" e sono state considerate statisticamente significative le differenze con il valore $P < 0,05$.

RISULTATI

Ha risposto all'intervista la totalità del campione selezionato (100 intervistati), costituito dal 64% di donne e dal 36% di uomini, con un'età media di 57,7 anni \pm DS 13,6. Il grado di parentela con il paziente è diretto: per il 70,5% dei casi sono figli, nel 27,4% coniugi.

Il livello di scolarità più rappresentato è il diploma di scuola media superiore (48%) e l'attività lavorativa principale risulta essere (26,9%) quella di casalinga a pari merito con quella di impiegato, mentre 15,4% sono operai.

Il 79% dei caregiver sono coniugati, vivono con il paziente e in condizioni economiche sufficienti (75,8%). Secondo il caregiver il 42% dei pazienti necessitano moderatamente di aiuto per svolgere attività abituali quotidiane; il 39% deve essere vigilato costantemente ed il 42% devono essere assistiti anche per lavarsi, vestirsi, alimentarsi, etc.

Risulta evidente l'inadeguatezza del caregiver a tale situazione, che per il 53% dichiara di avere poco tempo a disposizione per se stesso e pensa che la propria vita sociale ne abbia risentito. Il 59% del

	Vita Privata		Condizioni Fisiche		Vita Familiare
Poco tempo a disposizione	53%	Crede di essere malato	67%	Problemi con gli altri membri	55%
Problemi di vita sociale	50%	Stanchezza fisica	56%	Problemi con il coniuge	53%
Emotivamente svuotato	59%	Insonnia	51%	Problemi con i figli	49%
Diverse aspettative	49%			Problemi con fratelli e sorelle	42%
Problemi di rendimento al lavoro	57%				

	Per niente	Un poco	Moderatamente	Molto	Moltissimo
Nervosismo o agitazione interna		51%	36%		
Paure improvvise e senza ragione		32%	42%		
Senso di paura		42%	44%		
Sentirsi teso o sulle spine			50%	25%	
Momenti di terrore o di panico	84%	13%			
Senso di irrequietezza, tanto da non poter stare seduto				54%	31%

	Per niente	Un poco	Moderatamente	Molto	Moltissimo
Senso di solitudine		27%	52%		
Sentirsi giù di morale			41%	49%	
Mancanza di interesse nelle cose		22%	56%		
Idee di togliersi la vita	85%	15%			
Guardare al futuro senza speranza		52%	40%		
Sentimenti di inutilità		57%	36%		

campione "si sente emotivamente svuotato" a causa del suo ruolo di assistenza e il 49% a questo punto della vita "si sarebbe aspettato qualcosa di diverso". A livello fisico, il 55% degli intervistati crede che la propria salute ne abbia risentito; il 67% crede di essere ammalato; il 56% si ritiene stanco fisicamente, mentre il 51% non riesce a dormire a sufficienza.

L'indagine ha portato alla luce anche forti incomprensioni nell'ambito familiare; il 55% dei caregiver non va d'accordo come di consueto con gli altri membri della famiglia e si sente criticato. Il 53% del campione considera il rapporto con il coniuge leggermente modificato, così come con i figli (49%) e con i fratelli o sorelle (42%) (Tab. 1).

Il 57% dei caregiver riferisce che sul lavoro "non rende più come di consueto e prova un certo risentimento nei confronti del paziente". Solo il 29% degli intervistati crede di non riuscire a sostenere la condizione e desidererebbe fuggire lontano da casa, lasciando tutti.

Nelle tabelle sono riportati, inoltre, in percentuale

i valori delle risposte più frequenti sia per lo stato di ansia (Tab. 2) che per lo stato di depressione (Tab. 3).

L'indagine svolta sulla situazione psicologica del Caregiver ha tenuto in considerazione anche la gravità della patologia dei pazienti (78 femmine e 22 maschi di età media 78 anni) che hanno alla Valutazione Multidimensionale un punteggio medio al Mini Mental State Examination pari a 18,6, alla Scala ADL pari a 4,2 e alla Scala IADL di 2,8.

Incrociando le situazioni relative all'ansia e alla depressione con i valori dell'MMSE, dell'ADL e IADL, abbiamo riscontrato alcune differenze statisticamente significative. La condizione psicologica e i sintomi di ansia e depressione del caregiver sono statisticamente correlati ai valori dei punteggi MMSE, ADL e IADL, e cioè al grado di deterioramento cognitivo e funzionale del paziente affetto da demenza.

CONCLUSIONI

Dai risultati della ricerca emerge che la maggioranza dei Caregiver ha dovuto modificare molte delle proprie abitudini, per poter andare incontro alle esigenze del degente che vive in famiglia.

Questa situazione di "adattamento forzato" ha

generato disagi non solo a livello economico, ma anche nella vita familiare, in quanto è l'intero nucleo che si adatta al singolo paziente. Inoltre, i dati confermano che un numero elevato di caregiver manifesta sintomi di ansia e depressione in relazione al "peso" del ruolo ricoperto e correlati alla gravità del livello cognitivo e funzionale dei pazienti assistiti.

UN CASO DI RIABILITAZIONE COGNITIVA AMBULATORIALE SUPPORTATA DALL'INTERVENTO DEL CAREGIVER A DOMICILIO

Di Sturco N.¹, Baucò C.², Di Cioccio L.³

¹ *Psicologo Clinico, Borsista U.V.A. "Dottore Angelico", Aquino*

² *Responsabile Struttura Semplice U.V.A., U.O.C. Geriatria, P.O. Cassino, ASL Frosinone*

³ *Direttore U.O.C. Geriatria, ASL Frosinone*

IL CASO CLINICO

La signora F.I., di 66 anni, 5 anni di scolarità, giunge presso l'ambulatorio U.V.A. del Servizio Geriatrico "Dottore Angelico" di Aquino per la comparsa di una sintomatologia caratterizzata da deficit mnesici, più evidenti per gli eventi recenti, e manifestazioni di tipo ansioso-depressivo. I disturbi, esorditi da circa cinque anni in maniera graduale, hanno assunto un andamento progressivo nell'ultimo anno, ma non sono di entità tale da interferire con il normale svolgimento delle attività del vivere quotidiano. La paziente presenta un insight completo riguardo al deficit cognitivo e alla progressione della malattia.

Anamnesi familiare positiva per demenza, negativa per depressione.

ITER DIAGNOSTICO

Valutazione geriatrica multidimensionale: MMSE 18, corretto per età e scolarità 18 - ADL 6/6 - IADL 8/8 - Global Deterioration Scale stadio 4.

Esame internistico negativo - esame neurologico negativo.

APPROFONDIMENTI DIAGNOSTICI

Esami ematochimici: emocromo, proteine TOTALI e protidogramma elettroforetico, elettroliti con calcemia, funzionalità epatica e renale, profilo lipidico, omocisteinemia, VES, ormoni tiroidei, Vit. B12 e folati sierici nella norma.

RMN cerebrale: asimmetria del SVST per prevalenza del ventricolo laterale di sinistra. Sono presenti alcune piccole aree di alterata intensità di segnale iperintense, localizzate nel contesto della sostanza bianca della corona radiata e del centro semiovale bilateralmente, riferibili a piccoli focolai gliotici su verosimile genesi vascolare ischemica cronica.

SPET cerebrale: presenza di deficit di perfusione di entità marcata in sede fronto-temporo-parieto-occipitale destra su verosimile base neurodegenerativa.

Eco Doppler TSA: poche placche nei bulbi carotidei che non alterano l'andatura del flusso.

Arterie vertebrali pervie nel tratto extra vacuo esplorabile.

Valutazione neuropsicologica: la paziente viene sottoposta a batteria standardizzata per deterioramento cognitivo (Batteria per il Deterioramento Mentale - BDM) che evidenzia prestazioni al di sotto della norma nei compiti di memoria verbale a breve termine (Digit span in avanti e all'indietro), di memoria verbale a lungo termine (curva di apprendimento appiattita nella rievocazione spontanea del Test di Rey, che richiede la capacità di apprendere una lista di 15 parole presentate cinque volte dall'esaminatore; intrusioni nella rievocazione ritardata delle parole della lista dopo un intervallo di quindici minuti; risposte perseverative nella Recognition delle 15 parole in un contesto di scelta forzata), di ragionamento logico-deduttivo (Matrici Progressive Colorate di Raven, in cui si apprezzano alcune risposte assurde e globalistiche) di prassia costruttiva (copia spontanea di un cubo, di cui la paziente fornisce solo una rappresentazione bidimensionale), di attenzione sostenuta (pattern di scansione non strutturato nella Cancellazione di linee) e di linguaggio (generazione di liste di parole in base a criteri semantici scelti dall'esaminatore; denominazione orale di nomi e, soprattutto, di verbi, in cui gli errori, 32/58, sono 20 visivi e 12 semantici). Si apprezzano, altresì, punteggi alterati in alcune prove "sensibili a danno frontale" ed, in particolare, nei test di concettualizzazione (Somiglianze), di programmazione (incapacità di eseguire anche su imitazione tre gesti non simbolici consecutivi dell'arto superiore nel Test di Luria) e di controllo inibitorio (Prova Go-no-Go). Conservate le prestazioni nei compiti di memoria visuo-spaziale a breve termine (Memoria Visiva Immediata), di fluency verbale su criterio fonologico e di prassia, a livello ideomotorio e bucco-faciale.

CONCLUSIONE DIAGNOSTICA

I risultati rilevati suggeriscono la presenza di una sofferenza cognitiva diffusa e di grado mode-

rato, particolarmente evidente a carico delle funzioni mnesiche, prassico-esecutive, linguistiche e di quelle comunemente ritenute di pertinenza delle strutture Frontali dell'encefalo e sono verosimilmente compatibili con una diagnosi di sindrome dementigena di natura degenerativa (SDAT).

Si procede ad impostare una terapia con donepezil (attualmente 10 mg die).

LA RIABILITAZIONE COGNITIVA: MATERIALI E METODI

La paziente viene sottoposta ad un ciclo di riabilitazione cognitiva (ROT formale individuale + ROT informale a domicilio + Memory Training) per un periodo complessivo di cinque mesi, con sedute di circa quaranta minuti per due volte alla settimana. Si provvede a mantenere stabili sia l'orario che il luogo degli incontri: ciò aiuta a contenere lo stato confusionale e il disorientamento.

Il programma riabilitativo viene impostato preparando dei protocolli giornalieri contenenti domande ed esercizi volti ad esplorare, per ogni settimana del primo mese, un aspetto particolare sia dell'orientamento che della memoria e ripetendo il materiale per i successivi quattro mesi.

Si provvede, altresì, ad istruire il caregiver di riferimento, il coniuge, sulla ROT informale che consiste in semplici homework di stimolazione cognitiva personalizzata da svolgere a casa e corretti in seduta, volta per volta.

Di seguito vengono riportati alcuni degli esercizi inclusi nel trattamento riabilitativo, così organizzato (Tab. 1).

RISULTATI

Al termine dell'intero ciclo riabilitativo, la paziente viene sottoposta a controllo neuropsicologico con la BDM (la lista delle 15 parole di Rey

Tab. 1 - Illustrazione di un programma riabilitativo individualizzato

	ROT	MEMORY TRAINING
I Settimana	Orientamento personale - domande sull'identità personale (nome, data di nascita, luogo di nascita, età) - domande sui ricordi dell'infanzia, sulla famiglia d'origine, su eventuali scuole frequentate, sul matrimonio, sui figli, sul lavoro svolto, sulla convivenza attuale	Memoria verbale - rievocazione di parole - memoria di cifre - esercizi di categorizzazione - rievocazione di un raccontino
II Settimana	Orientamento temporale - domande sul giorno della settimana, sulla data, sul mese, sull'anno, sulla stagione in corso - elenco dei giorni della settimana, dei mesi dell'anno e delle stagioni - esercizi di associazione mese-stagione - esercizi di associazione mese-ricorrenza	Attenzione uditiva - allenamento alla discriminazione delle parole - esercizi di attenzione alternata - esercizi di attenzione alternata in presenza di interferenze acustiche
III Settimana	Orientamento spaziale - domande sulla città, sulla regione, sulla nazione, sull'indirizzo di appartenenza - esercizi di fluency verbale con parole riguardanti il condominio, il quartiere, la città - esercizi di fluency verbale con nomi di negozi (es. merceria, cartoleria, alimentari, ecc.)	Ragionamento logico - test delle analogie - test dei giudizi verbali - riconoscimento di assurdità
IV Settimana	Orientamento ambientale - esercizi di fluency verbale relativa a nomi pertinenti una data stanza - esercizi di fluency verbale relativa a determinati ambienti	Linguaggio - prove di fluency verbale in base a criteri fonologici e semantici - denominazione di nomi descritti dall'esaminatore - prove di produzione orale spontanea - test sui giudizi di grammaticalità uditivi

Tab. 2 - Efficacia del trattamento riabilitativo

BDM	PRE TRATTAMENTO	POST TRATTAMENTO	EFFICACIA TRATTAMENTO
MMSE	20.4	22.4	+
Digit span in avanti	4	4	/
Digit span all'indietro	2	4	+
Memoria Visiva Immediata	13.7	16.7	+
Fluidità verbale fonologica	27.9	30.9	+
Fluidità verbale semantica	9	12	+
Matrici Progressive Colorate di Raven	11.9	20.9	+
15 parole di Rey: rievocazione immediata	28.1	28.1	/
15 parole di Rey: rievocazione ritardata	4.8	6.8	+
15 parole di Rey: recency effect	57%	61%	/
15 parole di Rey: intrusioni	9	4	+
Prassia costruttiva	1	1	/
Prassia ideomotoria	19	19	/
Prassia bucco-faciale	19	19	/
Attenzione sostenuta	60	60	/
Denominazione orale di nomi	17	20	+
Denominazione orale di verbi	9	11	+

viene sostituita con una "lista parallela" per escludere un possibile effetto apprendimento).

Rispetto alla precedente valutazione, si apprezzano i seguenti risultati:

- un minor numero di intrusioni nella rievocazione spontanea del Test di Rey;
- incremento di 2 punti nella rievocazione differita del Test di Rey;
- incremento di 2 punti nella prova di memoria verbale a breve termine (Digit span all'indietro);
- incremento di 3 punti nella prova di memoria visuo-spaziale a breve termine (Memoria Visiva Immediata);
- incremento di 3 punti nella generazione di liste di parole in base a criteri fonologici e semantici scelti dall'esaminatore;
- incremento di 9 punti nella prova di ragionamento logico-deduttivo (Matrici Progressive Colorate di Raven);
- incremento di 3 punti nella denominazione orale di nomi;
 - incremento di 2 punti nella denominazione orale di verbi.

Invariate le prove di "controllo mentale", di attenzione sostenuta e di prassia, a livello costruttivo, ideomotorio e bucco-faciale.

Si rileva, altresì, un incremento di 2 punti al Mini Mental State Examination (Tab. 2).

DISCUSSIONE

L'applicazione del programma riabilitativo individualizzato evidenzia un sostanziale miglioramento del quadro clinico, comportando un incremento delle prestazioni nelle prove mnestiche, con importanti variazioni dei marker neuropsicologici indicativi di una patogenesi degenerativa, e in altri domini cognitivi, quali il ragionamento logico-deduttivo e il linguaggio.

Alla luce dei risultati ottenuti e allo scopo di assicurarne i benefici a lungo termine, si decide di protrarre l'intervento sottoponendo la paziente a sedute di mantenimento di una volta a settimana, ed intensificando la ROT informale a domicilio, eseguita sempre sotto la costante supervisione del caregiver.

Sono risultati come questi che rafforzano la convinzione che l'intervento combinato (farmacologico + riabilitativo) sulla malattia di Alzheimer e sulla demenza in generale è utile; ciò stimola gli operatori ad allargare il campo della propria inventiva e della propria critica sugli strumenti convenzionalmente adoperati, con l'obiettivo di aggiungere sempre nuovi ed interessanti contributi alla pratica clinica.

È necessario ampliare le casistiche cliniche al fine di verificare l'efficacia statisticamente significativa dei risultati rilevati.

BIBLIOGRAFIA

1. Di Sturco N. La riabilitazione cognitiva nella malattia di Alzheimer: studio di un caso singolo trattato a domicilio. *Geriatrics, Suppl. al vol. XIX; n. 5 Settembre/Ottobre 2007*; 125-131.
2. Zanetti O., Metitieri T. La riabilitazione cognitiva e cognitivo-comportamentale nel paziente demente. In: Trabucchi M., Ed. *Le Demenze*. 3 Ed. Milano: UTET Periodici 2002: 561-83.
3. Zanetti O., Oriani M., Geroldi C., Binetti G., Frisoni G.B., Di Giovanni G., De Vreese L.P. Predictors of cognitive improvement of the reality orientation in Alzheimer's disease. *Age Aging* 2002; 31: 193-6.
4. Zanetti O., Binetti G., Magni E., Rozzini L., Bianchetti A., Trabucchi M. Procedural memory stimulation in Alzheimer's disease: impact of training program. *Acte Neurol Scand* 1997; 95: 152-7.
5. Gainotti G., Marra C., Villa G., Parlato V., Chiaretti F. Sensitività and specificità of some neuropsychological markers of Alzheimer Dementia. *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 1998; 12(3): 152-162.
6. Caltagirone C., Gainotti G., Fasullo C., et al. Validity of some neuropsychological test in the assessment of mental deterioration. *Acta Psychiat Scand* 1979; 60: 50-56.
7. McBurney D.H. *Metodologia della ricerca in psicologia*. Il Mulino 1996.
8. Cicconetti P., Fionda A., Zannino G., Ettore E., Marigliano V. Riabilitazione nella demenza di Alzheimer. *Recenti Progressi in Medicina* 2000; 91(9): 450-454.
9. Spector A., Davies S., Woods S., Orrel M. Reality orientation for dementia. A systematic review of the evidence of effectiveness from randomized controlled trials. *The Gerontologist* 2000; 40: 206-13.
10. Spector A., Orrel M., Davies S., Woods B. Reality orientation for dementia. In: *The Cochrane Library*. Oxford: Update Software 2001.
11. Spector A., Thorgrimsen L., Woods B., Royan L., Davies S., Butteworth M., et al. Efficacy of an evidence-based cognitive stimulation therapy programme for people with dementia: randomized controlled trial. *Br J Psychiatry* 2003; 183: 248-54.
12. Metitieri T., Zanetti O., Geroldi C., Frisoni G.B., De Leo D., Dello Buono M., et al. Reality Orientation Therapy to delay outcomes of progression in patients with dementia: a retrospective study. *Clin Rehabil* 2001; 15: 471-8.
13. Folsom J.C. Reality orientation for elderly mental patient. *J Geriatr Psychiatry* 1968; 1: 291-307.
14. Guaita A., Vitali S.F. Cognitive rehabilitation and training in the Alzheimer's Disease: facts and fantasies. *G Gerontol* 2004; 52: 395-400.
15. Clare L., Woods R.T., Moniz Cook E.D., Orrel M., Spector A. Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 4: CD003260.
16. Davis R.N., Massman P.J., Doody R.S. Cognitive intervention in Alzheimer's disease: a randomized placebo-controlled study. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2001; 15: 1-9.

L'U.V.A. "DOTTORE ANGELICO" E I VOLONTARI IMPEGNATI NEL PROGETTO "UN ANNO INSIEME"

Bauco C.¹, Alfonsi S.², Di Cioccio L.³

¹ *Geriatra Responsabile U.V.A. "Dottore Angelico", Aquino - ASL Frosinone*

² *Psichiatra Responsabile U.V.A. Sora - ASL Frosinone*

³ *Direttore U.O.C. Geriatria - U.V.A. ASL Frosinone*

Il Progetto "Un anno insieme", identificato come progetto innovativo finalizzato al sostegno dei portatori del morbo di Alzheimer e delle famiglie che li assistono in casa, è stato ideato e voluto dall'Associazione Alzheimer Roma ONLUS, vincitrice del bando della Regione Lazio del "Progetto miglioramento della qualità della vita delle famiglie che assistono in casa persone affette da Alzheimer" (B.U.R. del 20 Novembre 2006 n. 32).

Il Progetto ha previsto un Gruppo di lavoro multicentrico che ha coinvolto per la fase clinica e assistenziale autorevoli Strutture operanti sul territorio: l'Unità Valutativa Alzheimer della ASL di Frosinone (Direttore Area Geriatrica Dipartimentale Prof. L. Di Cioccio), la Fondazione Santa Lucia di Roma (Prof. C. Caltagirone), il Centro demenze dell'Italian Hospital Group di Guidonia (Dr. G. Carbone), la Fondazione Internazionale Fatebenefratelli (F.I.F.) e A.Fa.R. (Prof. P.M. Rossini). Per la fase di elaborazione e gestione dei dati raccolti è stata richiesta la partecipazione dell'IRPPS- C.N.R. (Prof. E. Pugliese) e della Facoltà di Psicologia 2 dell'Università di Roma "La Sapienza" (Prof. F. Lucidi).

L'obiettivo è quello di sostenere ed accompagnare per 10 mesi 100 famiglie che assistono in casa un malato di Alzheimer attraverso alcuni interventi domiciliari di tipo sanitario, integrati da un regolare "lavoro di sostegno e di informazione" affidato ad operatori volontari che accedono a casa del paziente per 4 ore al giorno due volte a settimana.

È previsto anche il monitoraggio e sostegno psicologico del caregiver attraverso l'organizzazione di gruppi di auto/aiuto a cadenza mensile, presso le Strutture di riferimento.

La fase attuativa del Progetto "Un anno insieme" ha avuto inizio il 30 Gennaio 2009 con la costituzione del Comitato scientifico. Successivamente alla campagna pubblicitaria sono stati elaborati i questionari di raccolta dati per la selezione dei Volontari e delle cento famiglie dei pazienti da assistere.

Nella seconda fase, conclusasi nel mese di Aprile, le Strutture hanno tenuto i Corsi di formazione dei Volontari (60 ore) ed espletato il tirocinio pratico (20 ore). Nello stesso periodo sono state selezionate le famiglie che avevano fatto richiesta dell'assistenza sulla base dei criteri individuati: diagnosi di malattia di Alzheimer di diversa gra-

vità con elevato carico assistenziale, particolare fragilità del caregiver in rapporto a situazione socio-economica o età avanzata, poca disponibilità di altri aiuti territoriali (come l'accesso al Centro Diurno, per esempio).

Successivamente, i coordinatori territoriali del Progetto (Dr. C. Bauco, Dr. S. Mosti, Dr. G. Carbone, Dr. E. Cassetta) hanno consentito l'affiancamento di un Volontario alla famiglia e predisposto i Piani Assistenziali di Intervento (PAI) che assicurano l'accesso domiciliare del Volontario per 8 ore settimanali e 2 accessi al mese di figure professionali sanitarie (medici specialisti, infermiere, terapeuta della riabilitazione e psicologo) afferenti alle U.V.A di riferimento.

Complessivamente sono state erogate 240 ore di docenza per 120 Volontari suddivisi in 4 gruppi e saranno assicurate nei 10 mesi 50.000 ore di assistenza da parte dei Volontari, 4.000 ore da personale specializzato e 2.000 ore di sostegno psicologico per il caregiver. Tale lavoro è stato progressivamente avviato dal mese di Giugno.

Il disegno sperimentale prevede una valutazione e verifica dei risultati per dimostrare l'efficacia del modello assistenziale proposto. Pertanto, sono state condotte una serie di valutazioni di tipo quantitativo sulla base di strumenti standardizzati rivolti sia al caregiver che al paziente secondo la metodologia della Valutazione Multidimensionale Geriatrica.

Per la Unità Valutativa Alzheimer della ASL di Frosinone nella prima fase del Progetto hanno iniziato la formazione 26 operatori, ma solo 23 (20 Femmine e 3 maschi di età compresa tra 25 e 70 anni - età media 43) hanno completato il Corso teorico-pratico e successivamente avviato la fase operativa domiciliare. Sono stati arruolati al Progetto 25 pazienti (23 Femmine e 2 Maschi, età media) affetti da Malattia di Alzheimer con elevato carico assistenziale.

Il modello proposto cerca di sostenere "chi si prende cura" offrendo un supporto concreto tramite l'ingresso in famiglia di un operatore Volontario, adeguatamente formato alla gestione del paziente affetto da demenza.

Certamente, i Volontari sanno che la demenza richiede un grosso impegno nell'assistenza quotidiana per fronteggiare l'insieme di problemi fisici, psicologici, emotivi, socio-economici che

I Volontari del Progetto "Un anno insieme"	
Bilancetti Cirillo Caiazzo Rosanna Cannavale Olimpia Cipollone Lucia Cuccurullo Rossella Di Brango Maria Di Fiore Gina Di Pastena Daniela Di Ruzza Mario) Fagiolo Arnaldo Federici Emanuela Giannetti Nello	Iemma Carlino Maria Rosaria Latini Chiara Martino Annalisa Miele Anna Muccitelli Gianna Muccitelli Laura Pelle Di costanzo Giuliana Rispoli Antonio Ruscito Federica Somma Adele Tronci Virginia Vicalvi Annalisa

porta con sé. Le cure fornite comprendono l'esistenza fisica, la coesistenza emozionale e sociale, le attività cognitive e creative. L'operatore si adegua ai ritmi corporei del paziente, per aiutarlo a soddisfare il suo bisogno d'identità e di affetto e a legittimare le sue emozioni. Questi malati hanno bisogno di una persona che rispetti i loro sentimenti, e ascolti, li rassicuri e sia in grado di camminare accanto a loro sul filo dei ricordi passati; è importante imparare a valutare progressi o insuccessi e condividere con altri l'esperienza del "caregiving".

Ancora una volta si conferma la necessità della "formazione" secondo una prassi professionale che mette al centro il paziente e i suoi bisogni ed insegna il significato della malattia e la capacità di gestirla. In questo ambito, la famiglia rimane una grande risorsa del nostro Paese e gli interventi assistenziali da pianificare dovrebbero innanzitutto valorizzarla, per poi sostenere le sue capacità di assistenza spontanea e informale con altre misure specifiche (come la deducibilità fiscale delle spese sostenute, capillarizzazione ed effi-

cienza dei servizi di Assistenza Domiciliare sia di tipo sanitario che sociale, offerta di Centri Diurni, gestione di letti di sollievo in RSA o sperimentazione di piani di Ospedalizzazione Domiciliare).

È utile enfatizzare che i risultati migliori si ottengono in questo ambito utilizzando un approccio integrato che può considerare anche il Volontariato. Ciò fa emergere la complessità della relazione, di cui ha grande consapevolezza chi svolge questo tipo di assistenza.

Il passaggio successivo potrà essere quello di tradurre la formazione che i Volontari acquisiscono e favorire un "riconoscimento professionale", oltre che umano, per il lavoro assistenziale svolto in un settore in cui la domanda è sempre più alta.

Si ringraziano tutti i Volontari, particolarmente coloro che si sono formati presso l'U.V.A. "Dottore Angelico" della ASL di Frosinone che consentono alle 25 famiglie di pazienti residenti nel nostro territorio di essere inserite nel Progetto "Un anno insieme" e con loro l'Associazione Alzheimer Roma per la rinnovata fiducia a collaborare con la nostra ASL.

INDICE AUTORI

- Alfonsi S., 104
- Bauco C., 29, 97, 100, 104
Becheri D., 63
Bellomo A., 95, 96
- Calce AM., 97
Capasso S., 23
Carolei A., 5, 11
Cerone D., 11
Cipriani E., 95, 96
Cola S., 67
Colabufalo P., 49
- D'Angelo C., 69
D'Adamo N., 97
De Martino C., 75
Del Foco C., 57
Di Brango T., 97
Di Cioccio L., 43, 49, 57, 97, 100, 104
Di Meo C., 57
Di Sturco N., 97, 100
D'Ottavio E., 95, 96
- Falasci G.M., 67
Falasci P., 67
Ferrari A., 15
Fiore V., 79
Formosa V., 95, 96
Frezza R., 96
- Galanti A., 79
Gelfusa R., 97
Gianturco V., 95, 96
- Iori A., 95, 96
- Leboffe C., 96
- Magnolfi S.U., 63
Malferrari G., 15
Marcello N., 15
Marci M., 79
Marigliano B., 95, 96
Marigliano V., 47, 95, 96
Marrocco F., 53
Martocchia A., 67
Mascia D., 33
- Milone F., 75
Milone M., 75
Minchella L., 37
- Nucera A., 15
- Patteri P., 23
Pittiglio S., 43
- Rebellato M., 89
Righetti R., 49
Rossi M., 37
- Sabatini D., 1
Sacco S., 5, 11
Salvatore G., 75
Scoccia R., 79
Stefanelli M., 67
- Teodori R., 79
Troisi G., 95, 96

Finito di stampare nel mese di Ottobre 2009
per conto della C.E.S.I. dalla Litografica Iride
Via della Bufalotta, 224 - Roma