

Società Italiana Geriatri Ospedalieri

**EMERGENZE ED URGENZE
IN GERIATRIA**
le possibili risposte

ATTI

**Presidente del Congresso
Luigi G. Grezzana**

**Verona 21-22-23 Maggio 2009
Palazzo della Gran Guardia**

© Copyright by C.E.S.I. 2009
CASA EDITRICE SCIENTIFICA INTERNAZIONALE
Via Cremona, 19 - 00161 Roma
Tel. 0644241343 - Fax 0644241598
E.mail: cesiedizioni@cesiedizioni.com
www.cesiedizioni.com
Tutti i diritti sono riservati
Autorizzazione Tribunale di Roma n. 201/89 del 18/04/89

INDICE

Emergenze ed urgenze in Geriatria - <i>Le possibili risposte</i> Grezzana L.G., Grezzana M.	1
Dalla placca instabile alle sindromi coronariche acute. Dal laboratorio alla clinica Vassanelli C., Menegatti G., Vassanelli F., Graziani M., Lo Cascio C., Rizzotti P.	5
Riflessioni geriatriche: insufficienza respiratoria critica. Piano terapeutico o risposta invasiva immediata? Grasselli C.	7
Embolia polmonare nell'anziano: epidemiologia e diagnosi Marolla M., Filippin R., Gasparini G., Gasparini R., Merli G.L., Pedrazzoli R., Zanatta A.	11
Emergenze ed urgenze in geriatria - Il geriatra e le istituzioni Palleschi M.	17
L'abbandono degli anziani; fattori di rischio, patologie associate, monitoraggio e interventi assistenziali Magnolfi S.U., Becheri D.	19
La gestione del paziente con insufficienza cardiaca ed insufficienza renale Cice G.	21
L'insufficienza renale acuta nel paziente anziano fragile Aimonino Ricauda N., Tibaldi V., Zanolchi M., Isaia G.C.	23
Squilibri idro-elettrolitici Viridis V., Filippi A., Nieddu A.	27
Diet and Memory - The Role of Mediterranean Diet in the Prevention of Alzheimer Disease Antuono P.G.	33
Nuove strategie terapeutiche ed organizzative nello stroke Matera A., Ierardi B.A.	37
La gestione dello stroke nel dipartimento geriatrico Policicchio D., Cirocco A.D.	41
Patologia aortica in emergenza. Tecniche endovascolari e mininvasive Colacchio G., Ferrante A., Palena G.	45
Paziente iperteso con comorbidità: quali novità per la terapia? Fumagalli S., Makharian Y., Casalone Rinaldi M.	49
Le fratture da caduta Ungar A., Morrione A., Rafanelli M.	57

Hip fracture emergency Pula B., D'Amore P., Cancelliere R., Margiotta A., Sabbatini F., Costantini S.	63
La prevenzione nelle fratture da fragilità: il controverso ruolo del calcio Putzu P.P.	67
La clinica nelle fratture da fragilità Calabrò M.	71
Trattamento medico del carcinoma della mammella nella paziente anziana Fornier M.	73
Insistenza e desistenza nell'Unità Geriatrica per Acuti (U.G.A.): tipologie di pazienti, indicatori di riferimento Ferrari A.	75
L'emergenza cardiaca nell'anziano Bo M.	79
Pronto Soccorso: l'anziano con scompenso cardiaco, la valutazione multidimensionale Boscarino M., Bertone P.	81
Assistenza infermieristica al paziente cardiopatico complesso Bianchini A.	85
Dimissione pianificata: uno strumento per la continuità assistenziale Zanoni S.	99
L'alimentazione nell'anziano: indirizzi per un successful ageing Franchi F.	105
La gestione infermieristica del paziente diabetico anziano: il controllo metabolico, l'insulina terapia, gli ipoglicemizzanti orali Valle D.	111
Ruolo dell'infermiere nella prevenzione degli eventi acuti nel paziente anziano diabetico Ferrarese F.	115
Educazione terapeutica Rebellato M.	125
Collaborazione Infermiere-Oss: la prospettiva dell'Infermiere, la prospettiva dell'Oss Rossi M., Di Luzio G., Minchella L., Di Cioccio L.	129

COMUNICAZIONI

Il nursing geriatrico nel modello assistenziale "Patti per l'ictus cerebrale" Grasso R., Crescenti P., Chirafisi F., Grippa A., Pipicella T., Lombardo G., Caronzolo F., D'Amico F.	135
La frattura di femore e l'ortogeriatrica Gaglio G., Scibilia C., Chirafisi F., D'Agata R., Grippa A., Caronzolo F., D'Amico F.	136

La compliance dell'anziano alla valutazione multidimensionale	
Crescenti P., Caronzolo F., Pipicella T., Lombardo G., Gaglio G., Grippa A., D'Amico F.	137
Ipocalcemia e rabdomiolisi: descrizione di un caso clinico in paziente anziano con ipotiroidismo e demenza	
Turrin M.	138
Aspetti collegati all'isolamento sociale nell'anziano	
Giuli C., Santini S., Spazzafumo L., Sirolla C., Brunelli R., Cruciani G., Francavilla M., Sorvillo F., Postacchini D.	140
Gestione del dolore nell'anziano ricoverato per frattura di collo di femore: differenze di trattamento tra anziani cognitivamente integri e quelli affetti da deterioramento cognitivo	
Marabotto M., Raspo S., Gerardo B., Cena P., Morra F., Ceccarelli P.	141
Urgenze geriatriche: rabdomiolisi due casi clinici	
Merante A., Russo G., Torchia C., Nania V., Conditto A.M., Ruotolo G.	145
Policitemia vera complicata da tromboembolismo venoso e CID	
Russo G., Merante A., Torchia C., Nania V., Conditto A.M., Ruotolo G.	146
L'importanza della cooperazione tra diverse figure professionali per il recupero ottimale di un paziente con frattura di femore e deficit cognitivo lieve	
Belli P., De Cristoforo M.P., Trani I., Scoyni R.M., Felli B., Camponi V., Morelli A., Pacitti M.T., Braccini L., D'imperio M., Carratelli D., Morocutti C.	147
Su di un caso di cardiopatia ischemica	
Formosa V., Bellomo A., Iori A., Gianturco V., D'Ottavio E., Lo Iacono C., Troisi G., Marigliano V.	149
Su di un caso di trauma cranico	
Gianturco V., Bellomo A., Chiriaco I., D'Ottavio E., Formosa V., Iori A., Lo Iacono C., Troisi G., Marigliano V.	150
Sintomi depressivi in soggetti anziani neoplastici sottoposti a trattamento chemioterapico. Risultati preliminari di uno studio osservazionale prospettico	
Mottino G., Becheri D., Biganzoli L., Magnolfi S.U.	151
Su di un caso di "tireopatia autoimmune, gastrite atrofica e anemia"	
D'Ottavio E., Bellomo A., Chiriaco I., Formosa V., Gianturco V., Iori A., Lo Iacono C., Troisi G., Marigliano V.	153
Su di un caso di sindrome coronarica acuta	
Gianturco V., Bellomo A., Chiriaco I., D'Ottavio E., Formosa V., Iori A., Lo Iacono C., Troisi G., Marigliano V.	154
Piastrine e deficit cognitivo	
Sgrò G., Malara A.	155
Valutazione del dolore nella donna anziana con malattia di Parkinson	
D'Amico F., Caronzolo F., Lombardo G., Gaglio G., Crescenti P., Grasso R., Grippa A., Pipicella T.	157
La dimissione protetta nel Presidio Ospedaliero di Patti	
Caronzolo F., Grippa A., Lombardo G., D'Amico F.	158

Speranza di vita e trattamento di fine vita nell'anziano con scompenso cardiaco Lombardo G., Caronzolo F., Grasso R., D'Arrigo G., Grippa A., D'Amico F.	159
Ecografia venosa compressiva in pazienti anziani durante la riabilitazione ortopedica Perrero L., Polverelli M., Laguzzi E., Bellora A., Ghidella P.E.	160
Progetto "RELAX" Vismara V., Bonacina A., Scarselli G.P., Bulleri M., Sestini F.	161
L'ipovitaminosi D nell'anziano istituzionalizzato. Un fattore di rischio di caduta Carlucci D.M., Baffelli E., Quarelli C., Storelli A.R.	162
La disfagia nell'anziano complesso colpito da stroke D'Amore P., Margiotta A., Pula B., Sabbatini F., Cancelliere R., Costantini S.	164
Caratteristiche dei pazienti anziani ammessi in un Reparto di Geriatria in accordo con la classificazione di severità secondo APACHE II Gangemi D., Fonte G., Fritschi G., Nobili G., Massaia M.	166
Possibili strumenti normativi di tutela del malato: l'amministratore di sostegno, il consenso informato per il malato demente D'Imperio M., Tommasini N., Scoyni R.M., Carratelli D., Morocutti C.	167
Correlazione tra terapia farmacologica, comorbidità e stato funzionale in una popolazione di anziani ospedalizzati Manganaro D., Ceschia G.	169
Sottotipi di stroke nel modello assistenziale "Patti per l'ictus cerebrale" nell'anziano D'Amico F., Lombardo G., Grippa A., Pipicella T., Lo Balbo C., Grasso R., Crescenti P., Chirafisi F., Gaglio G., Caronzolo F.	170
Correlazione tra sindrome metabolica e lesioni ischemiche cerebrali silenti nell'anziano: studio osservazionale Grippa A., Caronzolo F., Pipicella T., Lombardo G., D'Amico F.	171
Ospedalizzazione dell'anziano con scompenso cardiaco Caronzolo F., Grippa A., Pipicella T., Lombardo G., D'Amico F.	172
Il triage in Geriatria Macchiati I., Marotti E., Scrimieri A., De Tommaso G.	173
La sindrome coronarica acuta in Geriatria Macchiati I., Marotti E., Scrimieri A., De Tommaso G.	174
Relazioni tra gli aspetti psico-sociali, funzionali, biologici e nutrizionali in un campione di pazienti anziani ricoverati Giuli C., Santini S., Spazzafumo L., Sirolla C., Brunelli R., Cruciani G., Francavilla M., Sorvillo F., Balestrini F., Moretti V., Marini L., Fratolocchi S., Scendoni P., Postacchini D.	175
L'accuratezza prognostica in Geriatria: un sottile crinale fra intensività geriatrica e accanimento terapeutico Margiotta A., Sabbatini F., Cancelliere R., Pula B., D'Amore P., Costantini S.	176

T.E.P. negli anziani: una tipica presentazione atipica	
Cancelliere R., D'Amore P., Margiotta A., Pula B., Sabbatini F., Costantini S.	177
U.G.B. emergenza geriatrica gastroenterologica	
Sabbatini F., Margiotta A., D'Amore P., Cancelliere R., Pula B., Costantini S.	178
Valutazione multidimensionale nell'anziano fragile in Pronto Soccorso: risultati preliminari	
Margarito E., Isaia G., Tibaldi V., Quagliotti E., Boscarino M., Aimonino Ricauda N.	179
Indice Autori	181

EMERGENZE ED URGENZE IN GERIATRIA

Le possibili risposte

Grezzana L.G.¹, Grezzana M.²

¹ Coordinatore Dipartimento Interaziendale di Geriatria, Azienda Ospedaliera, Verona – Azienda Sanitaria Locale n. 20

² Dirigente Medico, U.O.C. di Geriatria, Ospedale Maggiore, Borgo Trento, Verona

Il XXI Congresso Nazionale della nostra Società vuole puntualizzare l'attenzione sulle urgenze e le emergenze in Geriatria, cercando di indicare le possibili risposte.

Nell'affrontare questa tematica così complessa ci sembra opportuno non prescindere dal silenzio affettivo che, talvolta, domina nelle cure intensive, né possiamo pensare che la complessità dei trattamenti lo giustifichi.

Anche l'amore fa salute e il medico di medicina generale e il geriatra, in particolare, non può non saperlo.

In uno studio scientifico controllato, che ha esaminato una fascia di età estremamente diversa rispetto a quella di cui ci occupiamo tutti i giorni, cioè i prematuri, è stato ribadito questo concetto. Lo studio "Accarezzami, maturerò" ha potuto accertare che i nati prematuri, seguiti in modo assolutamente standardizzato, con affetto, cure, manipolazioni, avevano una crescita più rapida e migliore rispetto al gruppo di controllo, trattato in modo tradizionale.

Tommaso Campanella ci ha insegnato la "coincidentia oppositorum". Questo studio è molto apprezzabile perché è stato inteso con un taglio di tipo geriatrico.

Parlando di urgenze ed emergenze in Geriatria, non si può prescindere dai pilastri su cui si regge l'etica medica.

L'etica medica deve fondarsi sull'autonomia del paziente, sulla non maleficenza, sulla beneficenza e sulla giustizia distributiva.

A proposito dell'autonomia del paziente, uno spunto molto interessante ci viene dai tempi antichi. Seneca diceva che agli uomini non importa quanto nobilmente vivano, ma solo quanto a lungo, benché sia nella possibilità di tutti vivere nobilmente e, invece, nella possibilità di nessuno allungare la propria vita.

È una provocazione che possiamo ritenere attuale anche ai giorni nostri.

La Geriatria per acuti ha avuto una evoluzione significativa negli ultimi vent'anni. Abbiamo imparato che l'età, di per sé, non deve essere considerata un fattore prognostico negativo di mortalità per il trattamento in Terapia Intensiva.

Per questo, si è andati verso il costante incremento delle procedure di cura di tipo intensivo, fino, forse, ad arrivare all'eccesso.

La tendenza attuale è quella di ridurre i ricoveri in Terapia Intensiva per i pazienti ultraottantenni.

Senza negare l'importanza delle linee guida noi, di volta in volta, dobbiamo dinnanzi ai quadri clinici complessi che ci presentano i nostri ammalati, trovare la soluzione migliore, la più logica, la più possibile, anche se necessariamente non può coincidere con l'ottimo.

Nell'ambito di questa complessità e nella ricerca della "semplicità" di intensività geriatrica, è legittimo chiedersi se sia opportuno agire sempre in una rianimazione tradizionale o se, forse, dovrebbero essere considerati più idonei i reparti di Geriatria sub-intensiva.

Il Gruppo GiViTI (Gruppo italiano per la Valutazione degli Interventi in Terapia Intensiva) che fa capo all'Istituto Mario Negri e che riunisce quasi tutte le rianimazioni del nostro paese ci dice che in rianimazione, purtroppo, circa 1 paziente su 5 muore.

La morte di questi pazienti avviene sostanzialmente con due modalità. Nel primo caso si tratta di un decesso precoce. Il paziente viene perduto prima che le cure possano dimostrarsi efficaci.

C'è poi il caso della morte tardiva ed è quella in cui ci troviamo di fronte alla scelta di limitare i trattamenti intensivi.

L'argomento è di grande attualità anche perché la quasi totalità dei pazienti non ha potuto esprimere un consenso al piano di cure, non ha potuto dire se fosse stato favorevole o meno alla desistenza.

Dobbiamo, comunque, tenere conto di dati scientifici e dimostrabili che ci dicono che non limitare i trattamenti intensivi non modifica la mortalità. In altre parole, non sempre vale la pena di insistere perché, di fatto, si riesce solo ad ottenere che i pazienti muoiano più tardivamente e con un prolungamento inutile dell'agonia.

Per questa ragione, dinnanzi a problematiche tanto toccanti, non bisognerebbe più sentir parlare, almeno in ambito sanitario, di eutanasia.

Si parla di eutanasia volontaria, eutanasia non volontaria, eutanasia involontaria, eutanasia attiva ed eutanasia passiva. È una classificazione che non serve.

Più giusto mi sembra parlare di decisioni di fine vita, di limitazione terapeutica e di desistenza terapeutica.

Platone, 2500 anni fa, aveva affrontato il problema. Aveva detto che la Medicina per gli schiavi è quella che toglie il sintomo, mentre la Medicina per gli uomini liberi deve andare molto più in là. È la Medicina che si deve prendere cura del corpo, dell'anima e dei rapporti familiari.

In fondo, il nostro problema era il suo problema, malgrado i molti secoli intercorsi.

Sempre più viene ribadito che non esiste una base scientifica per una restrizione delle visite in un reparto di terapia intensiva. Un reparto intensivista "aperto", certamente espone a dei problemi. Il primo è che il rischio di infezione diventa più elevato. Ma anche lo stress per il paziente può essere un elemento negativo e va considerato, così pure lo stress per i familiari.

Il personale sarà sottoposto ad un maggior carico di lavoro per le interferenze ed anche questo è un aspetto importante da valutare.

Per quanto riguarda il rischio di infezioni è assodato che la contaminazione microbiologica ambientale è più elevata, nel caso si facciano entrare i familiari senza grosse limitazioni, ma è altrettanto vero che le complicanze settiche per i pazienti ricoverati sono abbastanza simili a quelle che si riscontrano in un reparto "chiuso".

Mentre, per quanto riguarda lo stress per il paziente, le complicanze cardiovascolari sono significativamente ridotte nel reparto "aperto".

La frequenza cardiaca è più bassa dopo le visite e il rischio cardiovascolare si riduce.

Inoltre, conosciamo l'importanza della depressione sugli eventi cardiovascolari. I pazienti depressi hanno una iperaggregabilità piastrinica, un ipertono vasale ed un'attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene con una esposizione più elevata al rischio.

Il secondo pilastro è la non maleficità. L'intensività geriatrica può essere intesa come medicina della complessità dove scompaiono le linee guida, dove tutto diventa molto più complesso e la valutazione multidimensionale è d'obbligo.

A questa devono seguire le cure, l'assistenza e la prevenzione al danno iatrogeno, per ottenere il miglior risultato possibile.

Il danno iatrogeno, nelle nostre corsie, è sempre in agguato.

Il problema è serio perché almeno il 3-6% dei ricoveri in ospedale è dovuto ad una reazione avversa.

In realtà, dal 6 al 10% dei pazienti ricoverati in ospedale subisce un danno iatrogeno a causa della terapia farmacologica che noi proponiamo. Il tasso di ricovero per reazioni avverse da farmaci, nell'anziano, è dal doppio al quadruplo rispetto a quanto accade nel giovane.

In un lavoro recente, pubblicato sul *British Medical Journal*, si sottolinea che non è l'età di per sé ad esporre l'anziano ad un rischio di rea-

zione avversa, bensì la presenza di comorbilità. Più l'anziano è complesso più è probabile che vada incontro ad una reazione avversa indipendentemente dall'età.

Il terzo pilastro è la beneficiabilità. Nei nostri pazienti dobbiamo aggiustare continuamente le strategie terapeutiche per rispondere a quella che, giustamente, è stata definita Medicina del caos. A titolo di esempio, pensiamo al delirium: è il *pas-partout* della Geriatria.

È un sintomo che, nei nostri ammalati, riconosce dei fattori scatenanti quanto mai difformi.

Il quarto pilastro è la giustizia distributiva. Nella nostra Azienda si comincia a sentir parlare di ospedale per l'anziano che si propone di realizzare la Geriatria di continuità.

In primo luogo, è una mentalità e poi, anche una organizzazione logistica. È importante che sia garantita flessibilità e mobilità del personale e delle attrezzature che possano fornire le risposte che il paziente, in quel momento, chiede.

La Geriatria è complessa e complessiva. La Medicina basata sulle Evidenze deve essere la bussola per tutti gli atti medici, ma non l'assoluto.

Il geriatra deve anche contare sull'esperienza clinica che mantiene, nel tempo, la sua dignità. Dignità che, forse, è andata scemando nelle altre branche specialistiche, mentre per il geriatra deve essere sempre il nostro faro illuminante.

Da ultimo, il rapporto fra il paziente e chi lo assiste è, forse, uno degli elementi più importanti per meglio curare gli ammalati che a noi si affidano.

Recentemente, mi è occorso un episodio che mi ha fatto molto pensare. Mi ha cercato, in ospedale, una donna educata, chiedendomi aiuto per la sua mamma. Mi ha riferito che da quindici giorni non assumeva cibo e, con difficoltà, beveva un po' d'acqua.

Temeva per la sua salute ed ipotizzava qualcosa di grave.

Mi era parso che fosse particolarmente preoccupata e che la richiesta avesse le caratteristiche dell'urgenza.

Uscito dall'ospedale, verso le venti, mi sono recato a casa dell'ammalata. Abitava non lontano, in un palazzo assolutamente decoroso.

Mi aspettava, sull'uscio, la figlia che mi aveva cercato al telefono. Sono entrato nell'appartamento, grande, pulito, ordinato e mi è stato presentato un signore di una certa età, padre della giovane donna e marito dell'ammalata, che chiameremo Maria.

Sono stato accompagnato nella camera da letto e mi è apparsa, su di un letto lindo, con lenzuola fresche di bucato, una donna di età avanzata, magrissima, sofferente, emaciata. Ho raccolto dalla paziente, dalla figlia e dal marito notizie che mi potessero orientare sulla malattia.

Mi è stato ribadito che la mamma, da quindici giorni, rifiutava cibo e bevande.

Non lamentava disturbi particolari nella deglutizione, non accusava dolori, era lucida ed orientata.

Al termine della visita, mi sono appartato in cucina con la figlia ed il marito. Maria è rimasta in camera.

Ho chiesto come fosse iniziato questo rifiuto. Mi è stato confermato che tutto, improvvisamente, era comparso quindici giorni prima.

A quel punto, ho domandato dove abitasse Maria in precedenza ed ho colto che la mia domanda aveva evocato, nella figlia e nel marito, una reazione insolita, quasi di stupore. Non hanno risposto.

Allora, ho insistito. La figlia mi ha detto: "La mia mamma prima abitava in stazione, su una panchina del binario numero 5".

Il medico non deve mai manifestare stupore dinanzi alle situazioni cliniche più svariate.

Ho continuato come se tutto fosse normale, chiedendo da quanto tempo Maria vivesse in stazione.

La figlia ha soggiunto: "Da un po'", ma il marito subito l'ha incalzata correggendola: "Da tredici anni". A quel punto la giovane donna mi ha raccontato che la andava sempre a trovare, ma che lei non si voleva allontanare nel modo più assoluto dalla sua panchina del binario numero 5.

Quindici giorni prima, le condizioni igienico-sanitarie avevano imposto alla figlia di portarsi a casa la mamma per lavarla, accudirla, nella speranza di convincerla a vivere in famiglia.

In passato i familiari, con grande fatica, erano riusciti ogni tanto a portarla a casa per pulirla, ma solo per il tempo strettamente necessario: qualche ora.

Questa volta la figlia aveva deciso, per l'età avanzata e le condizioni così precarie, di trattenerla nella sua abitazione.

Era evidente che la casa e i suoi cari non giustificavano la scelta della paziente; anzi induceva dolore nel marito e nella figlia.

Allora, sono tornato da Maria e le ho suggerito che, forse, era meglio che tornasse al suo binario e alla sua panchina. La paziente si è illuminata di un sorriso ed ha soggiunto: "Là sì che mi vogliono bene".

Era una clocharde per scelta. Non c'era giustificazione alcuna né nella famiglia né nella casa. Per lei, il binario numero 5 e la panchina erano la sua casa.

È una storia che, come dicevo, mi ha fatto molto pensare. Soprattutto, mi ha ricordato che in un anziano anche la casa fa salute, qualsiasi casa sia, purché sia la sua casa.

DALLA PLACCA INSTABILE ALLE SINDROMI CORONARICHE ACUTE. DAL LABORATORIO ALLA CLINICA

Vassanelli C.^a, Menegatti G.^a, Vassanelli F.^a, Graziani M.^b, Lo Cascio C.^b, Rizzotti P.^b

^aDivisione Clinicizzata di Cardiologia - Dipartimento di Scienze Biomediche e Chirurgiche - Università degli Studi di Verona

^bLaboratorio di chimica clinica - Azienda Ospedaliera di Verona

Il meccanismo fisiopatologico alla base delle sindromi coronariche acute (SCA) è riconosciuto nella rottura o nell'erosione di una placca aterosclerotica. Il processo può essere autolimitante o progressivo e può avvenire rapidamente (da minuti a ore) o nell'arco di un periodo maggiore (fino a parecchi giorni). La rottura di una singola placca con gli effetti clinici determinati dall'occlusione del vaso coronario correlato appare un modello semplicistico di SCA, poiché sono state documentate frequenti rotture di placca multiple in arterie diverse da quella colpevole. La rottura iniziale compare tipicamente localizzata alle "spalle" della placca ed è seguita dalla trombosi che, nella fase iniziale, è intra-placca e successivamente si estende all'interno del lume vascolare. Il danno miocitario deriva dall'occlusione completa del vaso, o, in caso di occlusione incompleta dallo squilibrio tra l'apporto e la domanda di ossigeno o da microembolizzazione distale.

La progressione dal trombo piastrinico successiva all'attivazione della cascata coagulativa, produce l'occlusione parziale o completa del vaso, con comparsa di necrosi del tessuto a valle. Questa dipende da molti fattori quali l'entità del tempo dell'occlusione, la presenza e/o efficacia del circolo coronario collaterale ecc. Se l'occlusione diviene permanente ed il trombo si organizza l'area dipendente diviene necrotica ed andrà incontro a cicatrizzazione.

Molti Autori concordano nell'individuare sette "tappe biochimiche" nella patogenesi della SCA. Ad ognuna di esse sono stati associati alcuni marcatori.

- 1) Produzione e liberazione di citochine proinfiammatorie: interleuchina 6 (IL-6) e fattore di necrosi tumorale ? (TNF?).
- 2) Destabilizzazione della placca: metalloproteasi 9 (MMP-9), mieloperossidasi (MPO), molecola d'adesione intercellulare (ICAM), molecola d'adesione vascolare (VCAM).
- 3) Rottura della placca: ligando solubile del CD40 (sCD40L), fattore di crescita placentare (PlGF), proteina plasmatica A associata alla gravidanza (PAPP-A).
- 4) Produzione e liberazione di proteine della fase acuta: proteina C reattiva (CRP).
- 5) Ischemia miocardica: albumina modificata dal-

l'ischemia (IMA), acidi grassi liberi non legati (FFAu), colina.

- 6) Necrosi miocardica: glicogeno fosforilasi isoenzima BB (GPBB), TnI, TnT.
- 7) Disfunzione miocardica: peptide natriuretico tipo B (BNP), porzione N terminale del precursore del peptide natriuretico tipo B (NT-proBNP).

Molti di questi marcatori proposti devono essere ancora validati prima della implementazione nella pratica clinica e di laboratorio. Spesso infatti le caratteristiche analitiche dei test non vengono adeguatamente descritti: per i test immunologici devono essere definiti la specificità degli anticorpi, i tipi dei frammenti catturati, il grado di legame non specifico, i problemi di matrice, e/o la propensione del test a fornire risultati falsi positivi e/o falsi negativi.

Devono essere conosciute le modalità di raccolta e/o stoccaggio necessarie per determinazioni accurate, nonché la stabilità dei campioni nel tempo. Le stesse problematiche preanalitiche ed analitiche si applicano alle misurazioni di altri analiti che spesso vengono utilizzati come "contributori indipendenti".

È necessario inoltre determinare gli intervalli di riferimento nella popolazione generale e in sottogruppi di pazienti. I valori soglia dell'analita studiato devono essere validati con modelli multivariati ottimali.

Gli studi iniziali spesso includono popolazioni di convenienza (in cui è rappresentata prevalentemente una patologia) con ripercussioni inevitabili su specificità e sensibilità. Inoltre, se i campioni sono datati, possono fornire informazioni non rilevanti a causa di modifiche attuali nel trattamento dei pazienti. Va infine ricordato che esiste una propensione a favorire pubblicazioni positive rispetto a report negativi che vengono generalmente procrastinati e che comunque trovano ostacoli poi ad essere presentati proprio perché devono invariabilmente essere comparati con i report positivi originali.

Da un'attenta analisi dei dati della letteratura tra i marcatori proposti, quelli promettenti sembrano essere: le metalloproteinasi di matrice (MMP), la mieloperossidasi (MPO), il ligando circolante CD40, il fattore di crescita placentare

(PIGF), la proteina plasmatica A associata alla gravidanza (PAPP-A), l'albumina modificata dall'ischemia (IMA), gli acidi grassi liberi non legati (uFFAs), la colina, l'isoenzima BB della glicogeno

fosforilasi (GPBB), le determinazioni ad elevata sensibilità della troponina I e gli ormoni natriuretici (NT-proBNP).

BIBLIOGRAFIA

1. Venge P, James S, Jansson L, Lindahl B. Clinical performance of two highly sensitive cardiac troponin I assays. *Clin Chem* 2009;55:109-16.
2. Morrow DA, Antman EM. Evaluation of high-sensitivity assays for cardiac troponin. *Clin Chem* 2009;55:5-8.
3. McCann CJ, Glover BM, Menown IB, et al. Prognostic value of a multi-marker approach for patients presenting to hospital with acute chest pain. *Am J Cardiol* 2009;103:22-8.
4. Lindahl B. Multimarker approach for diagnosis of acute myocardial infarction: better answers need better questions. *Clin Chem* 2009;55:9-11.
5. Morrow DA, de Lemos JA, Sabatine MS, Antman EM. The search for a biomarker of cardiac ischemia. *Clin Chem* 2003;49:537-9.
6. Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, et al. Acute coronary care in the elderly, part I: Non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation* 2007;115:2549-69.
7. Alpert JS, Thygesen K, White HD, Jaffe AS. Implications of the universal definition of myocardial infarction. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2008;5:678-9.
8. Armstrong PW. Defining myocardial infarction: a work in progress: Ischaemic heart disease. *Heart* 2008;94:1076-9.
9. Boden WE, Shah PK, Gupta V, Ohman EM. Contemporary approach to the diagnosis and management of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Prog Cardiovasc Dis* 2008;50:311-51.
10. Bonaca MP, Morrow DA. Defining a role for novel biomarkers in acute coronary syndromes. *Clin Chem* 2008;54:1424-31.
11. Wood FO, de Lemos JA. Sorting through new biomarkers. *Curr Cardiol Rep* 2008;10:319-26.
12. Virani SS, Polsani VR, Nambi V. Novel markers of inflammation in atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep* 2008;10:164-70.
13. Tousoulis D, Kampoli AM, Stefanadi E, et al. New biochemical markers in acute coronary syndromes. *Curr Med Chem* 2008;15:1288-96.
14. O'Donoghue M, Morrow DA. The future of biomarkers in the management of patients with acute coronary syndromes. *Curr Opin Cardiol* 2008;23:309-14.
15. Loria V, Dato I, De Maria GL, Biasucci LM. Markers of acute coronary syndrome in emergency room. *Minerva Med* 2008;99:497-517.
16. Garcia-Garcia HM, Gonzalo N, Granada JF, Regar E, Serruys PW. Diagnosis and treatment of coronary vulnerable plaques. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2008;6:209-22.
17. Ekelund U, Forberg JL. New methods for improved evaluation of patients with suspected acute coronary syndrome in the emergency department. *Postgrad Med J* 2008;84:83-6.
18. Casas JP, Shah T, Hingorani AD, Danesh J, Pepys MB. C-reactive protein and coronary heart disease: a critical review. *J Intern Med* 2008;264:295-314.
19. Ray KK. Biomarkers, C-reactive proteins and statins in acute coronary syndromes. *Fundam Clin Pharmacol* 2007;21 Suppl 2:31-3.

RIFLESSIONI GERIATRICHE: INSUFFICIENZA RESPIRATORIA CRITICA. PIANO TERAPEUTICO O RISPOSTA INVASIVA IMMEDIATA?

Grasselli C.

Direttore U.O.C. di Geriatria, ULSS 4, Alto Vicentino, Schio

Definita l'Insufficienza respiratoria acuta come "una condizione caratterizzata da un'alterazione della ventilazione alveolare e/o da una difficoltà dello scambio gassoso a livello polmonare; una condizione inoltre, che può essere determinata da un'insufficiente trasporto di Ossigeno ai tessuti o da un'insufficiente utilizzazione periferica, da parte dei tessuti, dell'ossigeno stesso".

Ricordando che la respirazione è un atto del nostro organismo organizzato su due piani:

- extracellulare: esprime lo scambio di O_2 e CO_2 tra organismo e ambiente;
- intracellulare: caratterizzato dalla combustione di O_2 e nutrienti (carboidrati, grassi, proteine) con produzione di CO_2 e H_2O .

Stabilita la causa dell'IRA su basi fisiopatologiche:

- 1) IR ipercapnica (e/o ipossiémica):
 - a) depressione del drive respiratorio: farmaci anestetici, oppioidi, encefaliti, obesità;
 - b) malattie neuromuscolari: Botulismo, miastenia gravis, S. Guillan Barré;
 - c) ostruzione delle vie respiratorie: corpi estranei;
 - d) possibile associazione con alterazioni polmonari: BPCO, malattie restrittive, quest'ultime cause di particolare interesse geriatrico data la numerosità di pazienti degenti nella nostra Unità Operativa per tale motivo;
- 2) IR ipossiémica (ipocapnica o normocapnica):
 - a) ipoventilazione alveolare;
 - b) FiO_2 ridotta: alta montagna;
 - c) alterazione della diffusione: Fibrosi, silicosi Asbestosi, Sarcoidosi. Malattie alveolari (es carcinoma);
 - d) alterazione rapporto $A\backslash\varphi$: BPCO;
 - e) shunt destro sinistro: Broncopolmonite, embolia polmonare;
- 3) IR da alterato trasporto di ossigeno:
 - a) patologia miocardica che alteri la gittata cardiaca;
 - b) modificazioni dell'Hb, per esempio anemia, intossicazione da CO;
- 4) IR da alterata utilizzazione periferica dell'ossigeno:
 - a) shock settico;
 - b) intossicazione da cianuro.

Chiarito se l'IR è:

- 1) un evento acuto accidentale traumatico quale:
 - pneumotorace;
 - lesioni del parenchima polmonare (contusione,

- lacerazioni);
 - lesioni tracheo-bronchiali;
 - lesioni neurologiche coinvolgenti il rachide cervicale (al di sopra delle radici del nervo frenico)
 - crepitio-enfisema sottocutaneo;
 - frattura di 4 o più coste o volet costale;
 - segni evidenti di contusione parenchimale in un radiogramma del torace eseguito immediatamente dopo l'ammissione;
- 2) un evento acuto patologico di altra natura (flogistica, emodinamica ecc);
 - 3) una riacutizzazione su un terreno patologico cronico;
 - 4) una condizione in cui non si possono avere dati anamnestici finalizzati alla strategia terapeutica da scegliere (paziente non collaborante senza familiari o personale di assistenza).

È il momento di scegliere la metodica terapeutica.

Abbiamo premesso che il paziente è in terapia medica massimale per:

- a) migliorare l'ossigenazione;
- b) aumentare la ventilazione alveolare:
 - riduzioni delle secrezioni e del broncospasmo
 - trattamento delle infezioni e controllo della febbre;
 - riduzione della fatica dei muscoli respiratori con ventilazione non invasiva (NIPPV-Ventilazione non invasiva a pressione positiva);
- c) trattare le comorbilità attive o potenzialmente attivabili;
- d) eliminare qualsiasi fonte di dolore: poiché il dolore non è semplicemente nocicezione ma sensazione, sofferenza e comportamento che sono manifestazioni rigorosamente soggettive, altrettanto rigorosamente deve ricevere i farmaci appropriati. L'esperienza algogena, nello specifico del quadro che stiamo trattando, potrebbe derivare anche da dolori posturali, ischemici da pressione, affaticamento dei muscoli respiratori e accessori, ansia, paura, oltre che dalle altre comorbilità attive.

Mi inserisco a questo punto quando la criticità della scelta è all'acme quando ci si trova alle frontiere della vita in quanto la sola farmacoterapia massimale già adeguatamente somministrata non è più sufficiente e davanti c'è il bivio a cui ogni medico arriva: volere a tutti i costi padroneggiare la morte (con l'eutanasia) o insistere nel protrarre la vita (con un accanimento terapeutico afinalistico)?

Un richiamo sull'accanimento terapeutico at-

tingendo a due testi importanti:

a) dal Codice di deontologia medica, che all'art. 16 parla dell'"Accanimento diagnostico-terapeutico" in questi termini:

Il medico, anche tenendo conto delle volontà del paziente laddove espresse, deve astenersi dall'ostinazione in trattamenti diagnostici e terapeutici da cui non si possa fondatamente attendere un beneficio per la salute del malato e/o un miglioramento della qualità della vita.

b) Compendio al Catechismo; il paragrafo dedicato alle cure mediche, però, più che compendiarie emenda (§ 471):

Le cure che d'ordinario sono dovute ad una persona ammalata non possono essere legittimamente interrotte. Sono legittimi invece l'uso di analgesici, non finalizzati alla morte, e la rinuncia "all'accanimento terapeutico", cioè all'utilizzo di procedure mediche sproporzionate e senza ragionevole speranza di esito positivo.

Per ogni malato anziano di fronte al quale si pone la domanda: proseguire? Smettere? Delegare? Temporeggiare? Si può partire da un fondamento: produrre o protrarre sofferenza, quale male inutile in quanto non c'è possibilità di giungere ad una forma di benessere, è inaccettabile e richiede sempre una risposta mirata e contestualizzata, soprattutto partorita da un lavoro d'insieme. Poiché la scelta in ogni caso è estremamente difficile, il verbo partorire dà l'idea che dietro ci sia un ciclo vitale e un suo sviluppo caratterizzati da tre proprietà biologiche: la coordinazione, la continuità e la gradualità che vanno a costruire il corpo. E queste tre proprietà aiutano ad essere rispettosi nella gestione di quel medesimo corpo nelle altre fasi della vita.

Non ci sono certezze, né risposte preconfezionate, ma proposte scaturite dal quotidiano lavoro in Unità Operativa Geriatrica per acuti e in Pronto soccorso; un lavoro quotidiano che vorrebbe tradursi nella quotidianità dell'utopia: vale a dire fornire ad ogni soggetto anziano gravemente malato e disabile una soluzione di elevato livello professionale e costruita sulla singolarità della persona.

È sicuramente un percorso a piedi nudi sui carboni ardenti per cui è indispensabile catturare e metabolizzare il pensiero del maggior numero di studiosi possibile per potersi muovere in tale campo riducendo al minimo il margine di errore.

Nella pratica quotidiana come rendere operativi i concetti sanitari, filosofici, bioetici, culturali, religiosi davanti ad un paziente che per una causa accertata continua a desaturare o ad aumentare l'ipercapnia nonostante terapia medica massimale?

Procediamo alle manovre invasive solo sulla scorta dei dati bioumorali $P_{aO_2} < 60\text{mmHg}$ con $FiO_2 > 0,5$, acidosi respiratoria, frequenza respiratoria > 30 atti/minuto o < 10 atti/minuto? O abbiamo delle proposte alternative prima dell'intuba-

zione tracheale?

È sempre meglio procedere alla ventilazione meccanica a pressione positiva fino all'intubazione prima di qualsiasi altra scelta, in modo da tutelarsi professionalmente, eticamente e legalmente?

O potrebbe avere spessore tecnico più qualificato evitare questa pratica in presenza di ulteriori elementi di valutazione aggiunti a quelli bioumorali?

È profonda convinzione che questa sia la strada da seguire: non l'aggressione a qualsiasi costo ma un'attenta valutazione con gli strumenti validati e comparabili in nostro possesso e la decisione presa sulla scorta del risultato di tale valutazione.

La prima alternativa da attuarsi, investendola della medesima validità scientifica dell'applicazione di sofisticate tecnologie che rischiano in alcuni casi di essere una scorciatoia di delega per non assumere decisioni importanti e vincolanti, consiste nel:

- 1) raccogliere l'anamnesi, effettuare l'esame obiettivo e somministrare la testistica della valutazione multidimensionale da parte del Geriatra:
 - mini Mental State Examination che esplora l'orientamento, la memoria recente, l'attenzione e il calcolo, il richiamo alla memoria, la prassia visuo costruttiva;
 - cumulative Illness Rating Scale: è uno strumento di misura dello stato di salute somatica del soggetto anziano secondo un modello che considera lo stato funzionale quale migliore indicatore di salute;
 - Geriatric Depression Scale con i 30 item che evidenziano 6 domini: soddisfazione vitale, modificazione dell'umore, fiducia, autostima, ansia, iniziativa, partecipazione sociale, cognitività;
 - Activities of daily living (ADL) per il risultato totale di performance, + avanzate e motorie;
 - Instrumental activities of daily living (IADL);
 - Scala analogica visiva del dolore (VAS) Nessun sollievo dal dolore 0%-100% sollievo;
- 2) applicare il valore aggiunto del lavoro di équipe: vale a dire visita clinica accurata con la partecipazione degli Specialisti competenti: Cardiologo, Neurologo, Infettivologo, Pneumologo, Anestesista-Rianimatore. Questi specialisti vengono singolarmente coinvolti a seconda della patologia acuta prevalente;
- 3) discutere i risultati della valutazione clinica Pluridisciplinare e testistica indicando su queste basi quali siano gli obiettivi perseguibili per quel paziente in quanto a qualità, dignità e benessere a seconda dell'iter terapeutico che si andrà ad attuare;
- 4) raccogliere la percezione dei familiari della qualità del nostro operato sanitario sul loro congiunto e proporre loro il valore dei risultati della valutazione multidimensionale e multidisciplinare in relazione alle scelte possibili;
- 5) scegliere ed attuare il piano di cura mantenendo

do un'alleanza terapeutica attiva, costante, dialogica, con i familiari che devono percepire in ogni istante sia la fondatezza del programma sia la professionalità e umanità delle varie figure sanitarie che si occupano del loro congiunto. Questa è una proposta terapeutica nell'universo di terapie. Anzi molto meno di una proposta

ma il tentativo di concretizzare davanti ad ogni malato in fase critica un piano terapeutico professionale e personale che lo aiuti a gestire la malattia nella fase prognosticamente più drammatica, attribuendo il giusto valore a tutte le componenti fondamentali dell'esistenza e non solo ai responsi delle sofisticate tecnologie moderne.

EMBOLIA POLMONARE NELL'ANZIANO: EPIDEMIOLOGIA E DIAGNOSI

Marolla M., Filippin R., Gasparini G., Gasparini R., Merli G.L., Pedrazzoli R., Zanatta A.

U.O.C. Geriatria, Ospedale Mater Salutis, Legnago-Verona

INTRODUZIONE

L'embolia polmonare (E.P.) costituisce la terza emergenza cardiovascolare dopo la sindrome coronarica acuta e lo stroke; si tratta, infatti, di una patologia frequente ma, ancor oggi, ampiamente sotto diagnosticata nella popolazione geriatrica: studi autoptici hanno dimostrato che è la causa di morte maggiormente non riconosciuta in vita in questa popolazione^(1,2).

L'E.P. è associata ad una elevata mortalità se non trattata: l'unico studio randomizzato che ha messo a confronto la terapia anticoagulante con nessuna terapia ha dimostrato che il 26% dei pazienti non trattati andava incontro a morte⁽³⁾.

Il trattamento anticoagulante consente di ridurre la mortalità a <5%⁽⁴⁾ ma l'elemento critico per prolungare la sopravvivenza risiede nella diagnosi precoce.

L'E.P. presenta un'ampia varietà di segni e sintomi e molte patologie cardio-polmonari particolarmente frequenti in età geriatrica, come ad esempio lo scompenso cardiaco e la BPCO, possono mimarne la presentazione clinica^(5,6).

Solo il 25% dei casi sospettati viene poi confermato, diviene quindi di estrema importanza saper effettuare un'accurata diagnosi differenziale per evitare di intraprendere in maniera inappropriata la terapia anticoagulante che espone il paziente ad un rischio emorragico inutile⁽⁷⁾.

Attualmente nessuna indagine diagnostica possiede contemporaneamente una sensibilità ed una specificità così elevate da permetterci di utilizzarla singolarmente per confermare o escludere tale patologia.

L'E.P. rimane dunque a tutt'oggi una sfida per la medicina geriatrica: la diagnosi corretta e precoce richiede un alto indice di sospetto associato ad un uso appropriato delle risorse diagnostiche.

EPIDEMIOLOGIA

La reale incidenza dell'E.P. è difficile da determinare proprio a causa della difficoltà della diagnosi per la sua presentazione aspecifica; in Italia l'incidenza stimata è di circa 65.000 casi all'anno⁽⁸⁾.

L'incidenza aumenta con l'avanzare dell'età^(9,10): nello studio di Kniffin e coll. se tra i 65 ed i 69 anni è pari a 1.3/1000 l'anno, tra gli 85 e gli 89 anni sale a 2.8/1000 l'anno⁽¹¹⁾. Con l'invecchiamento

infatti da un lato si assiste ad un'aumentata tendenza alla coagulabilità ematica e dall'altro si sommano i fattori di rischio che predispongono al trombo-embolismo venoso, come le patologie sottostanti e la ridotta mobilità.

L'età rappresenta inoltre un fattore prognostico negativo sulla sopravvivenza⁽¹²⁾: in uno studio su di una popolazione geriatrica italiana, non selezionata per patologia, la mortalità a 30 giorni è risultata pari al 29.5%⁽¹³⁾. In particolare è stato osservato che la mortalità è elevata quando l'E.P. colpisce un paziente già affetto da altra patologia quale lo scompenso cardiaco, l'infarto acuto del miocardio, la BPCO, l'ictus, la frattura di femore, una neoplasia⁽¹⁴⁾.

Nello studio ICOPER i principali fattori per una prognosi infausta sono risultati essere: età superiore a 70 anni, neoplasie, scompenso cardiaco, BPCO, ipotensione, tachipnea ed ipocinesia del ventricolo destro allo studio ecocardiografico⁽¹⁵⁾. Più recentemente anche livelli elevati di Troponina I e BNP, indicatori di una severa disfunzione del ventricolo destro, sono stati correlati con un'aumentata mortalità intraospedaliera^(16,17).

DIAGNOSI

L'E.P. può presentarsi sotto forma di differenti sindromi cliniche: dispnea improvvisa inspiegabile, infarto polmonare – caratterizzato da dispnea, dolore toracico, emottisi –, cuore polmonare acuto – che si manifesta con una sincope o una ipotensione che può progredire sino allo shock o può dare morte improvvisa per dissociazione elettromeccanica – e cuore polmonare cronico – conseguenza di un microembolismo cronico.

La clinica dipende dalle dimensioni dell'embolo e dall'estensione di interessamento dell'albero arterioso polmonare in rapporto alle condizioni cardio-polmonari preesistenti. Per tal motivo la Società Europea di Cardiologia ha proposto di non parlare più di E.P. massiva o non massiva ma di utilizzare una classificazione in base al rischio di morte a breve termine valutato su fattori di rischio clinico quali l'ipotensione o lo shock, sulla disfunzione del ventricolo destro e sulla presenza di danno miocardico⁽¹⁸⁾.

Quando si sospetta un'E.P. è necessaria un'accurata valutazione dell'anamnesi, dell'esame obiettivo e dei fattori di rischio; inoltre, per la dia-

gnosi differenziale, devono essere presi in considerazione indagini ulteriori come l'ECG, la radiografia del torace e l'emogasanalisi arteriosa.

I più comuni sintomi e segni clinici d'esordio sono: dispnea, tachipnea, tachicardia, tosse, dolore toracico, ipotensione, sincope, emottisi, ansietà. Tra questi, in età geriatrica, i più frequenti, secondo gli studi clinici, risultano essere: dispnea, tachipnea, tachicardia e dolore toracico.

Tra i fattori di rischio, classicamente divisi in congeniti e acquisiti, nell'anziano prevalgono questi ultimi ed i più frequenti sono rappresentati dall'allettamento superiore a 4 giorni e dalla trombosi venosa profonda (T.V.P.)⁽¹⁹⁾. La consapevolezza del rischio trombotico associato a determinate condizioni quali le neoplasie ed il periodo post-chirurgico ma presente anche in numerose patologie mediche acute impone un impiego diffuso della profilassi con eparina nel paziente ospedalizzato⁽²⁰⁾.

L'ECG evidenzia frequentemente la presenza di una tachicardia ma può anche dimostrare segni di sovraccarico ventricolare destro (quadro S1Q3T3, inversione dell'onda T in V1-V3 e blocco di branca destro); queste modificazioni elettrocardiografiche sono generalmente associate alle forme più gravi di E.P. ma possono essere secondarie anche ad altre cause di dilatazione del ventricolo destro come patologie polmonari croniche o valvulopatie.

L'RX Torace generalmente non risulta normale. I reperti che si riscontrano con maggiore frequenza sono: il versamento pleurico, il sollevamento dell'emidiaframma, l'oligoemia, l'amputazione dei vasi polmonari principali, l'infiltrato polmonare subpleurico tipico dell'infarto polmonare²¹. Nello studio ICOPER l'82% dei pazienti di età superiore ai 70 anni presentava anomalie alla radiografia del torace, come cardiomegalia e congestione polmonare, che erano più frequenti rispetto ai soggetti più giovani.

L'alterazione del rapporto ventilo-perfusorio e l'incremento della frequenza respiratoria comportano alterazioni dell'emogasanalisi arteriosa. È dimostrato che nel paziente geriatrico una severa insufficienza respiratoria ipossica è l'alterazione emogasanalitica più frequente e solamente un terzo di questi pazienti presenta un'alcalosi respiratoria⁽²²⁾.

La combinazione delle suddette variabili cliniche, strumentali e laboratoristiche impiegata dal medico "empiricamente" o sulla base di criteri di predittività clinica standardizzati permette di distinguere i pazienti con E.P. sospetta in tre categorie di probabilità cosiddetta "pre-test": bassa, intermedia e alta.

I criteri standardizzati più utilizzati a tal scopo (Tab. 1) sono lo score di Wells⁽²³⁾ e lo score di Ginevra⁽²⁴⁾; quest'ultimo sembra stimare meglio la

probabilità in età avanzata⁽²⁵⁾. Recentemente ne sono state proposte due nuove versioni: lo score di Ginevra modificato che si compone di sole variabili cliniche⁽²⁶⁾ e lo score di Ginevra modificato e semplificato nel quale a ciascuna variabile clinica viene dato lo stesso punteggio⁽²⁷⁾.

L'approccio moderno alla diagnosi di E.P. prevede infatti che in base alla probabilità clinica pre-test vengano eseguite le indagini, quali la misurazione del D-dimero, l'ecografia venosa degli arti inferiori con compressione, la scintigrafia polmonare ventilo-perfusoria, la TAC spirale e l'ecocardiografia, volte a confermare o escludere la presenza di tale patologia.

Raramente si ricorre all'angiografia polmonare, per anni gold standard diagnostico, perché è invasiva, scarsamente disponibile, costosa e presenta una maggiore incidenza di insufficienza renale nell'anziano.

Il D-dimero, prodotto di degradazione della fibrina stabilizzata, presenta livelli tipicamente elevati nella fase acuta della malattia trombo-embolica, tuttavia risulta aumentato anche in situazioni fisiologiche come l'invecchiamento ed in condizioni patologiche quali neoplasie, infezioni, traumi, scompenso cardiaco, infarto acuto del miocardio, ictus, epatopatie, nefropatie ed anche nel post-chirurgico. Misurato con metodica ELISA ha una sensibilità pari al 95% ed un alto valore predittivo negativo, perciò se il test risulta negativo viene esclusa l'E.P. nella stessa misura di un esame angiografico negativo⁽⁷⁾. La specificità si riduce invece con l'avanzare dell'età: ne consegue che il D-dimero consente di escludere l'E.P. nel 60% dei pazienti con età inferiore ai 40 anni e solo nel 5% dei soggetti con età superiore agli 80 anni. Va sottolineato che questi risultati sono stati ottenuti in soggetti ambulatoriali nei quali, rispetto a quelli ospedalizzati, risulta minore la prevalenza di patologie infiammatorie, neoplastiche e cardiopolmonari che già di per sé fanno elevare il D-dimero⁽²⁸⁾.

L'aumento del livello soglia del D-dimero per l'anziano, come proposto da alcuni autori per aumentarne il significato clinico, non è stato accolto favorevolmente dalla comunità scientifica perché anche quando si considerino valori soglia lievemente superiori aumentano in maniera eccessiva i falsi negativi⁽²⁹⁾.

Studi autoptici hanno dimostrato che nel 90% dei casi l'E.P. origina da una T.V.P. nel distretto afferente la vena cava inferiore ed in particolare dalle vene femorali ed iliache⁽³⁰⁾. La venografia, esame gold standard per la diagnosi, ha permesso di evidenziare una trombosi nel 70% dei soggetti con E.P. diagnosticata mediante arteriografia⁽³¹⁾.

L'ecografia venosa con compressione o CUS, esame che valuta la comprimibilità venosa in quattro distretti: vena femorale all'inguine, vena femorale superficiale alla coscia, vena poplitea e trifor-

Tab. 1

WELLS	Punti	GINEVRA	Punti	GINEVRA MODIFICATA	Punti
Precedente EP TVP	+1.5	Precedente EP o TVP	+2	Precedente EP o o TVP	+3
FC > 100/min'	+1,5	FC > 100/min'	+1	FC 75-94/min'	+3
				≥ 95/min'	+5
Recente CH o Immobilità	+1.5	Recente CH	+3	Recente CH o frattura AAIL	+2
Segni clinici di TVP	+3	pCO ₂ <36 mmHg	+2	Segni clinici di TVP	+4
		36-39 mmHg	+1		
Diagnosi alternativa meno probabile	+3	pO ₂ <48 mmHg	+4	Dolore ad un arto	+3
		48-60mm Hg	+3		
		61-71 mmHg	+2		
		72-82 mmHg	+1		
		Atelettasie	+1	Emottisi	+2
		Elevazione del diaframma	+1	Neoplasia maligna	+2
Emottisi	+1	Età		Età >65 anni	+1
Neoplasia maligna	+1	60-79 anni	+1		
		≥80 anni	+2		
Probabilità		Probabilità		Probabilità	
Bassa	0-1	Bassa	0-4	Bassa	0-3
Intermedia	2-6	Intermedia	5-8	Intermedia	4-10
Elevata	≥7	Elevata	≥9	Elevata	≥11

EP: embolia polmonare, TVP: trombosi venosa profonda, CH: intervento chirurgico, FC: frequenza cardiaca, AAIL: arti inferiori.

cazione della vena poplitea, presenta una sensibilità superiore al 90% ed una specificità di circa il 95% per le vene prossimali ed attualmente si è di gran lunga sostituita alla venografia.

La CUS identifica una T.V.P. nel 30-50% dei pazienti con E.P. e dunque, nel sospetto di questa patologia, il riscontro di una T.V.P. è sufficiente per iniziare la terapia anticoagulante senza dover ricorrere ad altre indagini ^(32,33).

La sensibilità di questa indagine aumenta con l'avanzare dell'età, mentre la specificità è indipendente da tale fattore ⁽²⁸⁾; ciò risulta particolarmente utile quando nell'anziano non possono essere attuabili altre indagini strumentali.

La visualizzazione del distretto venoso della pelvi e degli arti inferiori può essere ottenuto anche in corso di angio-TAC pochi minuti dopo l'iniezione dello stesso mezzo di contrasto impiegato per l'angiografia polmonare. Tra venografia-TAC ed ecografia venosa vi è concordanza per il 95%. La TAC supera l'ecografia nella visualizzazione di trombosi a livello della pelvi e di trombi non completamente ostruenti ma l'ecografia ha un costo inferiore e non espone a radiazioni, che sono particolarmente pericolose a livello della pelvi. La venografia-TAC aumenta la sensibilità dell'angio-TAC al punto tale che secondo gli autori dello studio PIOPED II l'angio-TAC consente di escludere un'E.P. solo quando associata alla venografia. Lo stesso studio però riporta che si può giungere al medesimo risultato anche con l'ecografia venosa degli arti inferiori ⁽³⁴⁾ e dunque la venografia-TAC viene raccomandata solo se è necessario uno studio particolareggiato del di-

stretto afferente alla vena cava inferiore.

La scintigrafia polmonare è stata per anni il test fondamentale nella diagnosi di E.P. data la sua non invasività e le poche reazioni allergiche. Essa può essere eseguita valutando la sola perfusione polmonare, come avviene generalmente in Italia e com'è stato fatto nello studio PISA-PED ⁽³⁵⁾ oppure associando anche lo studio della ventilazione per ottenere così la scintigrafia ventilo-perfusoria, esame diffuso nei paesi anglosassoni ed utilizzato nello studio PIOPED. L'eliminazione della parte ventilatoria consente di ridurre i tempi ed i costi dell'esecuzione e vi sono evidenze che l'accuratezza diagnostica non venga meno. Il risultato, secondo i criteri PIOPED, viene espresso in quattro categorie: normale, probabilità bassa, intermedia e alta ⁽³⁶⁾. Quando il quadro scintigrafico è normale può essere evitata la terapia anticoagulante che invece diviene necessaria quando l'esame viene descritto con caratteristiche di alta probabilità in un paziente con una probabilità clinica elevata. In tutti gli altri casi, considerati non diagnostici, bisogna procedere con altre indagini ⁽³⁷⁾. In presenza di patologie cardiopolmonari come la BPCO, lo scompenso cardiaco, le bronchiectasie, la polmonite, la patologia interstiziale del polmone e le neoplasie, sono comuni risultati non diagnostici.

Attualmente, considerata la sua limitata disponibilità, la complessa interpretazione e l'importante proporzione di esami non diagnostici, pari a circa il 75% nei soggetti anziani ^(28,38), viene preferito l'impiego dell'angio-TAC spirale, quando non vi siano controindicazioni all'utilizzo del mezzo di contrasto. Quest'ultima è infatti maggiormente

disponibile sul territorio e ha tempi di esecuzione rapidi, inoltre con la visualizzazione diretta del parenchima polmonare, del mediastino e della parete toracica consente anche di effettuare diagnosi alternative. L'introduzione della TAC multi-strato ha permesso, con una maggiore risoluzione temporo-spaziale ed una migliore qualità dell'opacizzazione arteriosa, di estendere l'esame alle arterie sub-segmentali ⁽³⁹⁾. In tal modo, se per la TAC spirale mono-strato la sensibilità varia dal 53 al 91% e la specificità dal 78 al 97% ⁽⁴⁰⁾, per la TAC spirale multi-strato la sensibilità va dall'83 al 100% e la specificità dall'89 al 97% ⁽⁴¹⁾. Inoltre sensibilità, specificità, valore predittivo positivo e valore predittivo negativo sono indipendenti dall'età ^(42,43).

L'angio-TAC spirale multi-strato ha dunque tutti i requisiti per sostituire l'angiografia come indagine di riferimento per la diagnosi dell'E.P.

L'ecocardiografia transtoracica permette di valutare la risposta del ventricolo destro all'E.P. Quest'ultima non viene esclusa dall'assenza di cuore polmonare e d'altra parte bisogna considerare che una disfunzione del ventricolo destro, in particolare nell'anziano, può essere secondaria a patologie preesistenti come la BPCO o una disfunzione valvolare.

Tale indagine è particolarmente utile nel caso di un'embolia polmonare massiva quando l'instabilità clinica del paziente preclude complicati algoritmi diagnostici; inoltre può fornire informazioni per la stratificazione prognostica: moderata o severa ipocinesia ventricolare destra, persistente ipertensione polmonare, presenza di forame ovale pervio e trombo flottante nelle sezioni destre sono correlati a prognosi negativa e a ricorrenti episodi trombo-embolici ⁽⁴⁴⁾.

La Risonanza Magnetica, può essere una valida alternativa all'angio-TAC nei soggetti con con-

troindicazioni al mezzo di contrasto iodato ma l'indagine è mal tollerata dai pazienti dispoici e non possiede ancora sufficiente sensibilità per i rami distali delle arterie polmonari ⁽⁴⁵⁾.

CONCLUSIONI

Per la difficoltà di arrivare a una diagnosi certa sono stati elaborati numerosi algoritmi diagnostici.

In generale in presenza di segni e sintomi sospetti in un soggetto con fattori di rischio per E.P. è importante valutare la probabilità clinica. Se alta e non vi sono controindicazioni all'uso del mezzo di contrasto, è indicata l'esecuzione dell'angio-TAC; in caso di esame non diagnostico bisognerà ricorrere all'angiografia polmonare. Se vi sono controindicazioni si può procedere con l'ecografia venosa degli arti inferiori con compressione che se positiva impone già di per sé l'uso dell'anticoagulante.

Se la probabilità clinica non è alta la misurazione del D-dimero consente di sospendere le indagini in caso il suo valore sia normale. Ancora, l'uso del D-dimero può trovare una giustificazione quando la disponibilità di altri test diagnostici è limitata o quando l'uso del mezzo di contrasto è rischioso per la presenza d'insufficienza renale.

Recentemente è stato proposto di distinguere il percorso diagnostico in base all'età dei pazienti: inferiore o superiore agli 80 anni. Sopra gli 80 anni la prima indagine di scelta dovrebbe essere la CUS. Sotto gli 80 anni, se la probabilità clinica è bassa la presenza di E.P. viene esclusa dalla negatività del D-dimero, che in età geriatrica ha un alto valore predittivo negativo, invece quando quest'ultimo risulta positivo diviene necessaria l'esecuzione di un'angio-TAC, indagine di I livello se la probabilità clinica è alta ⁽¹⁹⁾.

BIBLIOGRAFIA

1. Gross JS, Neufeld RR, Libow LS, Gerber I, Rodstein M. Autopsy study of the elderly institutionalized patient. *Arch Intern Med* 148: 173-176, 1988.
2. Lebovitz A, Blumenfeld O, Baumoehl Y, Segal R, Habot B. Postmortem examinations in patients of a geriatric hospital. *Aging (Milano)* 13:406-9, 2001.
3. Barrit DW, Jordan SC. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism. *Lancet* 1:1309-1312, 1960.
4. Dalen JE. Pulmonary embolism. What have we learned since Virchow? Natural history, pathophysiology, and diagnosis. *CHEST* 122:1440-1456, 2002.
5. Hampson NB. Pulmonary embolism: difficulties in the clinical diagnosis. *Semin Respir Infect* 10: 123-130, 1995.
6. Tillie-Leblond I, Marquette CH, Perez T, Scherpereel A, Zanetti C, Tonnel AB, Remy-Jardin M. Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and risk factors. *Ann Intern Med* 144: 390-396, 2006.
7. Di Nisio M, Squizzato A, Rutjes AWS, Buller HR, Zwinderman AH, Bossuyt PMM. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *J Thromb Haemost* 5: 296-304, 2007.
8. Karinski B, Svendsen E. Comparison of clinical and post-mortem diagnosis of pulmonary embolism. *J Clin Pathol* 42: 135-139, 1989.
9. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton III LJ. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 158:585-593, 1998.
10. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 107: I-4-I-8, 2003.
11. Kniffin WD, Baron JA, Barret J, Birkmeyer JD, Anderson FA Jr. The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep venous thrombosis in the elderly. *Arch Intern Med* 154: 861-866, 1994.
12. Becattini C, Agnelli G. Risk factors for adverse outcome in patients with pulmonary embolism. *Thromb Res* 103: V239-244, 2001.
13. Masotti L, Ceccarelli E, Cappelli R, Guerrini M, Forconi S. Pulmonary embolism in the elderly: clinical, instrumental and laboratory aspects. *Gerontology* 46: 205-211, 2000.
14. Siddique RM, Siddique MI, Connors AF Jr, Rimm AA. Thirty-day case-fatality rates for pulmonary embolism in the elderly. *Arch Intern Med* 156: 2343-2347, 1996.
15. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism; clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPE). *Lancet* 353: 1386-1389, 1999.
16. Kostrubiec M, Pruszczyk P, Bochowicz A, Pacho R, Szulc M, Kaczynska A, Styczynska G, Kuch-Wocial A, Abramczyk P, Bartoszewicz Z, Berent H, Kuczynska K. Biomarker-based risk assessment model in acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 26:2166-72, 2005.
17. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary disease: a meta-analysis. *Circulation* 116:427-433, 2007.
18. The task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 29:2276-2315, 2008.
19. Masotti L, Ray P, Righini M, Le Gal G, Antonelli F, Landini G, Cappelli R, Prisco D, Rottoli P. Pulmonary embolism in the elderly: a review on clinical, instrumental and laboratory presentation. *Vasc Health Risk Manag* 4: 629-636, 2008.
20. Francis CW. Prophylaxis for thromboembolism in hospitalized medical patients. *N Engl J Med* 356: 1438-1444, 2007.
21. Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest* 118: 33-38, 2000.
22. Masotti L, Ceccarelli E, Forconi S, Cappelli R. Aspetti diagnostici e terapeutici dell'embolia polmonare nel paziente anziano. *Ital Heart J Suppl* 4: 745-754, 2003.
23. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, Turpie AG, Bormanis J, Weitz J, Chamberlain M, Bowie D, Barnes D, Hirsh J. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the simplified D-dimer. *Thromb Haemost* 83:416-420, 2000.
24. Wicki J, Perneger TV, Junod AF, Bounameaux H, Perrier A. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: A simple score. *Arch Intern Med* 161: 92-97, 2001.
25. Righini M, Le Gal G, Perrier A., Bounameaux H. Effect of age on the assessment of clinical probability of pulmonary embolism by prediction rules. *J Thromb Haemost* 2: 1206-1208, 2004.
26. Le Gal G, Righini M, Roy P-M, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, Perrier A. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 144: 165-171, 2006.
27. Klok F, Mos ICM, Nijkeuter M, Righini M, Perrier A, Le Gal G, Huisman MV. Simplification of the revised Geneva score for assessment clinical probability of pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 168:2131-2136, 2008.
28. Righini M, Goehring C, Bounameaux H, Perrier A. Effects of age on the performance of common diagnostic test for pulmonary embolism. *Am J Med* 109: 357-361, 2000.
29. Righini M, de Moerloose P, Reber, Perrier A, Bounameaux H. Should the D-dimer cut-off value be increase in elderly patients suspected of pulmonary embolism? *Thromb Haemost*; 85: 744, 2001.
30. Sevitt S, Gallagher NG. Venous thrombosis and pulmonary embolism: a clinicopathologic study in injured and burned patients. *Br J Surg* 48: 475-482, 1961.
31. Hull RH, Hirsh J, Carter CJ, Jay RM, Dodd PE, Ockelford PA, Coates G, Gill GJ, Turpie AG, Doyle DJ, Buller HR, Raskob GE. Pulmonary angiography, ventilation lung scanning and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion scan. *Ann Intern Med* 98:891-899, 1983.
32. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 129:1044-1049, 1998.
33. Perrier A, Bounameaux H. Ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 128:243-245, 1998.
34. Goodman LR, Stein PD, Matta F, Sostman HD, Wakefield TW, Woodard PK, Hull R, Yankelevitz DF, Beemath A. CT venography and compression sonography are diagnostically equivalent: data from PLOPED. *AJR Am J Roentgenol* 189: 1071-1076, 2007.
35. Miniati M, Pistolesi M, Marini C, Di Ricco G, Formichi B, Prediletto R, Allescia G, Tonelli L, Sostman HD, Giuntini C. Value of perfusion lung scan in the diagnosis of pulmonary embolism: results of the Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis (PISA-PED). *Am J Respir Crit Care Med* 154: 1387-1393, 1996.
36. The PLOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PLOPED). *JAMA* 263:2753-2759, 1990.
37. Sostman HD, Stein PD, Gottschalk A, Matta F, Hull R, Goodman L. Acute pulmonary embolism: sensitivity and specificity of ventilation-perfusion scintigraphy in PLOPED II study. *Radiology* 246:941-946, 2008.
38. Calvo-Romero Jm, Lima-Rogriguez EM, Bureo-Dacal P, Pérez-Miranda M. Predictors of an intermediate ventilation-perfusion lung scan in patients with suspected pulmonary embolism. *Eur J Emerg Med* 12: 129-131; 2005.
39. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, Leeper KV Jr, Popovich J Jr, Quinn DA, Sos TA, Sostan HD, Tapson VF, Wakefield TW, Weg JG, Woodard PK; PLOPED II Investigators. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 354: 2317-2327, 2006.
40. Safriel Y, Zinn H. CT pulmonary angiography in the detection of pulmonary embolism: a meta-analysis of sensitivities and specificities. *Clin Imaging* 26: 101-105, 2002.
41. Winer-Muram HT, Rydberg J, Johnson MS, Tarver RD, Williams MD, Shah H, Namysłowski J, Conces D, Jennigs SG, Ying J, Trerotola SO, Kopecky KK. Suspected acute pulmonary embolism: evaluation with multi-detector row CT versus digital subtraction pulmonary arteriography. *Radiology* 233: 806-815, 2004.
42. Righini M, Bounameaux H., Perrier A. Effect of age on the performance of single detector helical computed tomography in suspected pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 91: 296-299, 2004.
43. Stein PD, Beemath A, Quinn DA, Olson RE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, Leeper KV Jr, Sostan HD, Weg JG, Woodard PK. Usefulness of multidetector spiral computed tomography according to age and gender for diagnosis of acute pulmonary embolism. *Am J Card* 99: 1303-1305, 2007.
44. Goldhaber SZ. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 136: 691-700;2002.
45. Oudkerk M, van Beek EJ, Weilopolski P, van Ooijen PM, Brouwers-Kuyper EM, Bongaerts AH, Berghout A. Comparison of contrast-enhanced magnetic resonance angiography and conventional pulmonary angiography for the diagnosis of pulmonary embolism: a prospective study. *Lancet* 359:1643-1647, 2002.

EMERGENZE ED URGENZE IN GERIATRIA IL GERIATRA E LE ISTITUZIONI

Palleschi M.

Presidente Onorario e Fondatore S.I.G.Os.

Se dovessimo noi Geriatri rivolgere un unico messaggio (preghiera, suggerimento, rimprovero o quanto altro) alle istituzioni nelle figure dei Rappresentanti politici, dei Direttori Generali delle Aziende ospedaliere, dei Direttori Sanitari, credo che rispettosamente, ma a volte anche con un po' di rabbia, ci lamenteremmo che non sempre dimostrano di comprendere interamente l'essenza della Geriatria, questa disciplina così stupenda ed indispensabile nella Sanità odierna e, ancor di più, in quella di un prossimo futuro.

Rimproveremmo i politici non tanto di non prestare un'adeguata attenzione ai problemi sanitari delle persone anziane, quanto più specificamente di non tener conto della esigenza dei malati anziani fragili di un approccio clinico e assistenziale antiinvalidante del tutto peculiare che richiede specifiche competenze geriatriche.

I risultati positivi di una strategia assistenziale di tipo globale sono dimostrati non solo dalla esperienza quotidiana dei Geriatri che operano nelle corsie ospedaliere e sul territorio, ma da una ricchissima letteratura scientifica internazionale, come è possibile osservare consultando il "Documento sull'indispensabilità delle Unità Operative di Geriatria negli Ospedali italiani" ⁽¹⁾.

Delle varie incomprensioni e/o sottovalutazioni delle problematiche geriatriche, desidero sottolineare in particolare due aspetti:

- 1) La errata equivalenza anziani → cronicità.
- 2) Il confondimento del problema economico riguardante l'assistenza agli anziani.

Risulta in maniera inconfondibile che la grande maggioranza dei pazienti anziani che oggi si ricoverano in ospedale sono malati anziani con patologia cronico-degenerativa di base, ma che vanno incontro a frequenti e gravi riacutizzazioni cliniche ed anche a eventi clinici acuti ex novo e che pertanto accedono al Pronto Soccorso per emergenze. Tutto questo è ben evidente, se si analizzano i codici di priorità ⁽²⁾.

Per quanto riguarda il problema economico, le istituzioni non sempre hanno un approccio corretto verso questa tematica.

Anzitutto va tenuto presente che le esigenze economiche sono un aspetto relevantissimo, del quale nessun medico può oggi disinteressarsi, ma non possono prevaricare qualsiasi altro elemento della Sanità, altrettanto importante.

Assistiamo spesso a tagli della spesa più o meno improvvisi, dettati da urgenze economiche, quando invece sarebbe indispensabile un'analisi

programmatica delle priorità sanitarie da armonizzare con le esigenze di fattibilità economica.

Più in particolare va sottolineata una valutazione impropria del problema economico relativamente ai ricoveri ospedalieri dei malati anziani.

Per risparmiare denaro si insiste ossessivamente sull'inappropriatezza dei ricoveri ospedalieri e quindi sull'esigenza di ridurre i posti letto.

Noi riteniamo che più spesso siamo in presenza di cure e di assistenza inappropriate, determinate dalla scarsa diffusione dei reparti ospedalieri di geriatria e da una loro insufficiente valorizzazione.

È paradossale che mentre le politiche sanitarie sono sempre più orientate a limitare i ricoveri ospedalieri e ridurre la durata della degenza ospedaliera, si assiste ad una tendenza contraria per quanto riguarda i trasferimenti nei reparti di lungodegenza, non sempre necessari, e che comportano spesso costi più elevati per la enorme dilatazione della loro durata.

Secondo un'indagine eseguita nella Regione Lazio, la degenza media degli ospiti delle Residenze Sanitarie Assistenziali (RSA) è risultata di 2605 giorni, pari a 7 anni ⁽³⁾!

È ormai chiaramente dimostrato, non solo dalla nostra esperienza, ma dalla letteratura scientifica internazionale ⁽¹⁾, che la metodologia geriatrica è in grado di ridurre la cronicizzazione dei malati anziani ricoverati per emergenze cliniche, con conseguente presumibile diminuzione dei costi.

Infatti lo studio Pro.Di.Ge. (Progetto Dimissioni in Geriatria) ha evidenziato che, nonostante l'età più elevata e il livello funzionale di base più alterato, i soggetti ricoverati in Geriatria sono stati dimessi con un livello funzionale significativamente migliore ed in definitiva con una minore incidenza di disabilità, rispetto al gruppo dei pazienti di controllo, cioè di quelli ricoverati nelle Unità operative di Medicina ⁽⁴⁾.

Una ulteriore conferma di quanto appena sottolineato si deduce dalla più elevata percentuale di malati che dal reparto ospedaliero di geriatria ritornano direttamente nel proprio domicilio ⁽⁴⁾, senza ulteriori ricoveri intermedi (postacuzie, lungodegenza, riabilitazione).

In sintesi confidiamo che le Istituzioni accolgano sempre più il seguente postulato: le attività di cura e di assistenza geriatriche incrementano l'autonomia e la qualità di vita del malato anziano, riducendo la durata della degenza ospedaliera e conseguentemente i costi.

BIBLIOGRAFIA

1. Palleschi M., Zuccaro SM., Grezzana LG. Documento sull'indispensabilità delle Unità Operative di Geriatria negli Ospedali Italiani. CESI, Roma, IV Ediz., in corso di stampa.
2. Palleschi L., Maida R., Patrizi C., De Siati F., Moriconi L., Cerqua G. Il paziente anziano nel Dipartimento di Emergenza: quali strategie possibili per questa realtà emergente? *G Gerontol* 2003; LI(55): 264.
3. D'Arcangelo E., Di Viaggiano C., Giacomelli I., Vultaggio C. Verifica della qualità dei servizi e delle prestazioni sanitarie. CODICI (Centro dei Diritti del Cittadino). SAPERE 2000, Edizioni multimediali, Roma, 2005.
4. Salani B., Palleschi L., De Alfieri W., Marsili A., Zuccaro SM. L'impatto dell'ospedalizzazione nel paziente anziano: caratteristiche dei ricoverati e confronto nei reparti di Geriatria e di Medicina. I dati dello studio Pro.Di.Ge. Atti del XVIII Congresso Nazionale della Società Italiana Geriatri Ospedalieri, Catania, 2006.

L'ABBANDONO DEGLI ANZIANI; FATTORI DI RISCHIO, PATOLOGIE ASSOCIATE, MONITORAGGIO E INTERVENTI ASSISTENZIALI

Magnolfi S.U., Becheri D.

U.O. di Geriatria, USL 4 Area Pratese

Nella storia dell'umanità, l'abbandono degli anziani è sempre stato un problema presente, soprattutto nei periodi di guerra e di carestia, quando gli anziani rappresentavano l'anello più debole di una struttura comunitaria in difficoltà, in cui venivano meno i tradizionali vincoli di solidarietà. Ancora oggi, nelle aree del terzo mondo a maggiore sottosviluppo, l'abbandono degli anziani rappresenta una realtà quotidiana. Occorre però ricordare che nemmeno i paesi occidentali sono immuni da questo problema, che anzi diviene più attuale e pressante in un periodo come quello attuale, contraddistinto da una grave crisi economica e da una crescente frammentazione delle famiglie.

Il termine abbandono può essere inteso negli anziani sia come l'interruzione dell'assistenza da parte di chi ha il dovere di accudirli, sia come una tendenza degli anziani stessi a lasciarsi andare senza cercare l'aiuto degli altri (autoabbandono). Viene definita come "sindrome di Diogene" la tendenza di certi anziani a trascurarsi, isolarsi dagli altri e rifiutarne l'aiuto, vivere in precarie condizioni igieniche e accumulare immondizia⁽¹⁾. È stato dimostrato che la trascuratezza e l'isolamento sono più frequenti nei soggetti con sintomatologia depressiva e/o cognitiva⁽²⁾.

Purtroppo, non esistono dati precisi sulla dimensione del problema; l'abbandono è un fenomeno per ora più descritto nelle cronache dei quotidiani che in ricerche specifiche volte a misurarne le reali dimensioni. Gli anziani più a rischio di abbandono sono quelli che vivono da soli (o anche con il coniuge se entrambi presentano precarie condizioni sanitarie ed economiche). I dati ISTAT indicano che attualmente in Italia gli anziani soli sono più di 3.000.000, e che tra venti anni il loro numero raggiungerà probabilmente 5.000.000. L'abbandono si verifica soprattutto nei soggetti di sesso femminile, che risiedono nelle zone più degradate dei grandi centri urbani (vivere nei piccoli centri rappresenta invece un fattore protettivo nei confronti dell'abbandono). Non sempre gli anziani abbandonati sono senza figli, ma in caso di presenza, questi ultimi vivono troppo lontano per poterli seguire oppure hanno un rapporto conflittuale con loro, che ne ha determinato il distacco e il disinteresse. Di solito, l'abbandono si accompagna a condizioni economiche precarie, ma esistono anche casi di anziani con

un reddito più che sufficiente che si isolano volontariamente, rifiutando qualsiasi aiuto esterno.

Nel codice penale, esiste l'articolo 591 che prevede il reato di abbandono di persone incapaci, che viene applicato nei confronti di "un minore di anni 14, ovvero una persona incapace, per malattia di mente o di corpo, per vecchiaia, o per altra causa, di provvedere a se stessa". La sussistenza del delitto di abbandono di incapace non richiede necessariamente un danno, ma è sufficiente che, in seguito all'abbandono, si verifichi un pericolo per l'incolumità personale del soggetto abbandonato. Viene ritenuto penalmente responsabile chi abbandona un anziano disabile con la coscienza e la consapevolezza di esporlo ad una situazione di pericolo. Un'altra norma del Codice Penale riguardante gli anziani abbandonati è l'art. 593, relativo all'omissione di soccorso.

Il fenomeno dell'abbandono non è circoscritto soltanto agli anziani che vivono a domicilio, ma si verifica correntemente anche negli ospedali e nelle RSA. Spesso gli anziani abbandonati presentano una compromissione delle abilità funzionali (soprattutto le IADL) che interviene a limitare i loro rapporti con l'esterno. Tuttavia, esistono anche casi di relativa conservazione delle capacità funzionali, in cui però una tendenza depressiva determina una progressiva rinuncia a provvedere al proprio sostentamento e alla manutenzione dell'ambiente domestico: tale atteggiamento è stato denominato da autori scandinavi "abandoned self care style"⁽³⁾. Una condizione di abbandono di un anziano viene testimoniata da precarie condizioni igieniche, segni di denutrizione, incuria nella manutenzione della casa.

Le condizioni patologiche spesso correlate all'abbandono sono l'ipotermia, le patologie infettive indotte dal raffreddamento (broncopolmoniti) o dalla disidratazione (infezioni urinarie), la malnutrizione, la depressione, il delirium, le cadute traumatiche, le parassitosi. Gli anziani abbandonati tendono anche a non assumere i farmaci o ad assumerli in modo irregolare, con conseguenze negative sulle loro patologie di base. Sono inoltre soggetti a fenomeni di abuso, a truffe e a violenze di vario tipo.

Il monitoraggio dei fenomeni di abbandono degli anziani a domicilio riguarda soprattutto i medici di medicina generale, gli enti locali, i servi-

zi sociali e il volontariato. Poiché molte situazioni di abbandono si verificano in ospedale e in RSA, è importante ricordare anche il ruolo essenziale del geriatra, sia per quanto riguarda la segnalazione che le successive misure assistenziali. Le residenze per anziani in cui si verificano frequentemente situazioni di abbandono sono prive di solito di una consulenza o di una supervisione geriatrica, che invece rappresenta una garanzia nei confronti di condotte inappropriate o addirittura lesive nei confronti degli anziani da parte del personale proposto all'assistenza. L'adozione sistematica su tutto il territorio nazionale di una supervisione geriatrica nell'ammissione e nel controllo delle

condizioni degli anziani ricoverati nelle strutture residenziali rappresenterebbe un grande passo in avanti nel miglioramento della qualità delle cure in tali strutture. Ugualmente, nelle residenze dovrebbe essere presente almeno un infermiere che ha ricevuto uno specifico curriculum formativo geriatrico, a garantire il mantenimento di adeguati standard di nursing.

Gli anziani abbandonati necessitano sia di provvedimenti di tipo sociale (assistenza domiciliare, sussidi economici, assistenza legale) che sanitari (ADI, telesoccorso, metodi di monitoraggio a distanza per specifiche patologie croniche, eventuale inserimento in RSA).

BIBLIOGRAFIA

1. Reyes-Ortiz C.A.: *Diogenes Syndromes: the self-neglect elderly*. *Comp Ther* 27(2):117-21.
2. Abrams R.C., Lachs M., McAvay G., Keohane D.J., Bruce M.: *Predictors of Self-Neglect in Community-Dwelling Elders* *Am J Psychiatry* 2002; 159:1724-1730.
3. Backman K., Hentinen M.: *Factors associated with self-care of home-dwelling elderly*. *Scand J Caring Sci* 2001;15(3):195-202.

LA GESTIONE DEL PAZIENTE CON INSUFFICIENZA CARDIACA ED INSUFFICIENZA RENALE

Cice G.

Cattedra di Cardiologia, Seconda Università degli Studi di Napoli

Esistono evidenze sempre più convincenti che spesso l'insufficienza cardiaca (IC) e l'insufficienza renale (IR) coesistono, si complicano reciprocamente e peggiorano ed accelerano la progressione del danno a carico di ciascuno dei due organi ⁽¹⁾.

La cattiva prognosi che accompagna i pazienti così caratterizzati ha fatto parlare di "sindrome cardio-renale" (SCR) elevando tale sindrome a dignità nosografica assoluta ⁽²⁾.

È, invece, verosimile che la SCR debba essere interpretata come una tappa prevedibile, inevitabile, del contemporaneo deterioramento di due organi che da sempre, nell'evoluzione della specie, lavorano insieme per il mantenimento dell'omeostasi cardio-vascolare.

La peculiarità di curare adeguatamente il paziente con IC ed IR dipende, essenzialmente, dalla difficoltà di ottenere un adeguato controllo del sovraccarico idrico evitando, contemporaneamente, un peggioramento della funzione renale.

Spesso i farmaci utilizzati comunemente, vasodilatatori, inotropi e soprattutto diuretici, a fronte di un miglioramento emodinamico rilevante nel breve periodo, peggiorano la prognosi a distanza. In particolare, il diuretico d'ansa ⁽³⁾, usato comunemente ad alte dosi ed in bolo nella comprensibile necessità di decongestionare il paziente con IC, amplifica l'attivazione del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterone (RAAS) con ulteriore riassorbimento di acqua e sodio a livello renale in un paziente già congesto e, soprattutto, favorisce quella condizione clinica di resistenza ai diuretici che è correlata in maniera significativa alla mortalità ⁽⁴⁾.

In questo quadro l'ultrafiltrazione (UF) risulta una opzione terapeutica di grandi prospettive anche se attualmente sottoutilizzata e spesso relegata in terapia intensiva.

La caratteristica peculiare dell'UF è la possibilità di rimuovere grandi volumi di liquido isotoni-

co vincendo resistenza ai diuretici ed iposodemia, senza compromettere la stabilità del volume circolante ⁽⁵⁾ e tutti i benefici clinici, emodinamici e respiratori che ne conseguono ne sono la diretta conseguenza. Il ripristino della diuresi spontanea dopo la seduta ultrafiltrativa e la ripresa della risposta ai diuretici sono effetti benefici additivi di questa metodica ⁽⁶⁾.

Nell'ambito, invece, della gestione farmacologica, tra i vasodilatatori un ruolo di spicco spetta alla nesiretide. La nesiretide è una forma ricombinante del peptide natriuretico umano. Tale ormone, prodotto in risposta al sovraccarico di pressione e volume, determina nei pazienti con IC vasodilatazione, aumento della portata cardiaca ed inibizione dell'attività del RAAS ⁽⁷⁾. L'iniziale ottimismo che ha accompagnato questo farmaco è stato recentemente mitigato da una metanalisi ⁽⁸⁾ che ha evidenziato un rischio di incremento della creatinemia, soprattutto ai dosaggi più elevati che erano purtroppo anche quelli maggiormente efficaci. Non è al momento possibile dire se tale peggioramento della funzione renale si associ ad una peggiore prognosi, ma sicuramente abbiamo la necessità di acquisire dati più ampi che chiariscano meglio il rapporto rischio/beneficio.

In conclusione, nonostante la frequente associazione tra IC e IR e le negative implicazioni in senso prognostico che derivano da tale combinazione, non abbiamo attualmente a disposizione dati evidence-based che orientino le nostre decisioni nella gestione di questi pazienti. Indicazioni interessanti potranno provenire dai registri internazionali ed è sulla base di queste che sarà necessario pianificare studi prospettici di outcome. Quello che già oggi si può fare è identificare meglio e precocemente i pazienti con IC con il più alto profilo di rischio di IR.

BIBLIOGRAFIA

1. Bongartz LG, Kramer MJ, Doevendans PA et al. The severe cardiorenal syndrome: "Guiton revisited". *Eur Heart J* 2005;26(1):11-17.
2. Adams KF jr, Fonarow GC, Emerman CL et al. Characteristics and outcome of patients hospitalized for heart failure in the United States (ADHERE). *Am Heart J* 2005;149(2):209-216.
3. Ellison DH. Diuretic therapy and resistance in congestive heart failure. *Cardiology* 2001;96:132-143.
4. Neuberger GW, Miller AB, O'Connor CM et al for the PRISE investigators. Diuretic resistance predicts mortality in patients with advanced heart failure. *Am Heart J* 2002;144:31-38.
5. Costanzo MR, Saltzberg M, O'Sullivan J et al. Early ultrafiltration in patients with decompensated heart failure and diuretic resistance. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:2047-51.
6. Burt BA, Boyle A, Bank A et al. Ultrafiltration versus usual care for hospitalized patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:2043-46.
7. Abraham WT, Lowes BD, Ferguson DA et al. Systemic, hemodynamic, neurohormonal and renal effects of a steady-state infusion of human brain natriuretic peptide in patients with hemodynamically decompensated heart failure. *J Card Fail* 1998;4:37-44.
8. Sackner-Bernstein JD, Skopicki AA, Aaronson KD. Risk of worsening renal function with nesiritide in patients with acutely decompensated heart failure. *Circulation* 2005;111:1487-91.

L'INSUFFICIENZA RENALE ACUTA NEL PAZIENTE ANZIANO FRAGILE

Aimonino Ricauda N., Tibaldi V., Zanocchi M., Isaia G.C.

Università degli Studi di Torino - S.C. Geriatria e Malattie Metaboliche dell'Osso U. (Dir.: Prof. G.C. Isaia)
S.S.C.V.D. Ospedalizzazione a Domicilio (Resp.: Dr Nicoletta Aimonino Ricauda)
A.O.U. San Giovanni Battista (Molinette) di Torino

Il termine "Insufficienza Renale Acuta" (IRA) è utilizzato per indicare un rapido deterioramento della funzione renale che comporta un accumulo di sostanze azotate come urea e creatinina. Nonostante l'assenza di una definizione universalmente accettata l'IRA è usualmente definita come un incremento acuto e prolungato della creatinina di 0.5 mg/dl se i valori basali sono <2.5 mg/dl, oppure un incremento della creatinina plasmatica superiore al 20% se i valori basali sono >2.5 mg/dl⁽¹⁾. Tuttavia, per ottenere una definizione univoca è stato creato il gruppo di studio ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) che ha elaborato dei criteri valutativi per quantificare il grado di IRA (Acute renal Failure-ARF, secondo gli anglosassoni) mettendo in relazione l'incremento giornaliero della creatinina e la riduzione

dell'output urinario. Si tratta dei criteri RIFLE che definiscono il rischio (Risk), il danno (Injury), la riduzione di funzione (Failure), la perdita di funzione (Loss), fino alla evoluzione in insufficienza renale cronica (ESRD) che necessita di trattamento dialitico sostitutivo definitivo⁽²⁾. Successivamente, il gruppo ADQI ed altre Società internazionali di Nefrologia e Medicina d'Urgenza hanno creato un gruppo indipendente di esperti (AKIN - Acute Kidney Injury Network), che ha sostituito il termine IRA con il termine più ampio di "Disfunzione Renale Acuta" (Acute Kidney Injury-AKI, secondo gli anglosassoni) ed elaborato un nuovo sistema di stadiazione⁽³⁾ (Tab. 1).

L'IRA è associata ad un significativo rischio di mortalità e morbilità. Tuttavia, spesso tale patologia è prevenibile e quindi l'attivazione di appro-

Tab. 1 – Criteri RIFLE e AKIN per la definizione/classificazione dell'IRA

Criteri RIFLE	Serum Creatinine (sCr)	Glomerular Filtration Rate (GFR)	Diuresi
Risk	↑ x 1.5	↓ > 25%	< 5 mL/Kg/h per 6 ore
Injury	↑ x 2	↓ > 50%	< 5 mL/Kg/h per 12 ore
Failure	↑ x 3	↓ > 75%	< 5 mL/Kg/h per 24 ore o anuria per 12 ore
Loss	Perdita completa della funzione renale > 4 settimane		
ESDR	End Stage Renal Disease > 3 mesi		
Criteri diagnostici secondo AKIN			
Si definisce Disfunzione Renale Acuta una brusca (entro 48 ore) riduzione della funzionalità renale attualmente definita come un aumento assoluto dei valori di creatinina sierica (sCr) pari o superiore a 0.3 mg/dl, un aumento percentuale della creatinina sierica pari o superiore al 50% (1.5 volte rispetto ai valori basali), o una riduzione della diuresi (oliguria con flusso urinario < 0.5 ml/Kg/ora per più di 6 ore).			
Sistema di classificazione/stadiazione secondo AKIN*			
	Creatinina sierica	Diuresi	
Stadio 1	↑ sCr ≥ 0.3 mg/dl o ↑ ≥ 150% - 200% (1.5-2 volte) rispetto al baseline	< 0.5 ml/Kg/ora per oltre 6 ore	
Stadio 2	↑ sCr del 200% - 300% (da 2 a 3 volte) rispetto al baseline	< 0.5 ml/Kg/ora per oltre 12 ore	
Stadio 3	↑ sCr > 300% (> 3 volte) rispetto al baseline (o sCr ≥ 4 mg/dl con un aumento acuto di almeno 0.5 mg/dl)	< 0.5 ml/Kg/ora per 24 ore o anuria per 12 ore	
*N.B. Stadio 1 corrisponde a RIFLE "Risk". Stadio 2 corrisponde a RIFLE "Injury". Stadio 3 corrisponde a RIFLE "Failure". Le categorie RIFLE "Loss" e "ESRD" non sono prese in considerazione da questa stadiazione ma considerati outcomes.			

priate misure di prevenzione appare un aspetto cruciale per evitare danni renali irreversibili.

È una patologia in crescente aumento nella popolazione anziana anche se i tassi di incidenza riportati dai vari studi sono diversi e variano a seconda delle diverse definizioni utilizzate e delle popolazioni studiate.

In uno studio condotto da Feest e coll. ⁽⁴⁾ l'incidenza di IRA severa (creatinina sierica >500 mmol/L) era di 172 per milione di abitanti per anno, di cui il 72% ultrasessantenni, variando da 17 per milione per anno negli adulti di età <50 anni a 949 per milione per anno in soggetti di età compresa tra 80 e 89 anni. Recenti studi prospettici riportano un'incidenza di IRA di circa 500 per milione per anno e un'incidenza di IRA necessitante dialisi di 200 per milione per anno ^(5,6,7).

L'IRA è responsabile dell'1-2% degli accessi in Pronto Soccorso e si verifica in circa il 5-7% dei pazienti ricoverati in ospedale, fino ad arrivare al 30% nelle Unità Intensive. Anche quando è reversibile è la prima causa di mortalità e morbilità dei pazienti ricoverati ed è elemento prognostico sfavorevole del decorso di molteplici processi patologici. Quando questa condizione è tale da richiedere il trattamento dialitico la mortalità è di circa il 50%, ma può superare il 75% in caso di sepsi di pazienti critici ^(8,9,10).

IL RENE E L'ANZIANO

Studi internazionali sull'invecchiamento e decremento della funzione renale hanno osservato che il decremento funzionale consensuale all'incremento dell'età è in genere complicato da ipertensione arteriosa, aterosclerosi, diabete, cardiopatia, malnutrizione, farmaci. Gli studi cross-sectional che sostengono l'equazione invecchiamento = riduzione della funzione renale comprendono pazienti dove questi fattori comorbidi sono ampiamente rappresentati ⁽¹¹⁾.

Nell'anziano, una diminuzione della funzionalità renale, che se di per sé può non creare particolari problemi, può, tuttavia, sfociare in un rapido e grave scompenso qualora insorgano affezioni o altre situazioni, anche non strettamente patologiche, che possono compromettere ulteriormente la funzionalità stessa. Tale calo può comportare, inoltre, rilevanti ripercussioni sull'omeostasi dell'organismo, in particolare sul metabolismo idroelettrolitico, calcio-fosforo, azotato e purinico, nonché sull'equilibrio acido-base, sull'apparato emopoietico e sui meccanismi deputati al controllo della pressione arteriosa. Alle alterazioni correlate all'invecchiamento genericamente definite con il termine di "rene senile", si sovrappongono quelle secondarie a patologie verificatesi nel corso della vita, quali nefropatie, aterosclerosi, ipertensione arteriosa, diabete mellito, infezioni batteriche e, non da ultime, quelle conseguenti a cause tossiche, ad errate abitudini di vita e situazioni di malnutrizione. Nella Tabella 2 sono elencate le principali modificazioni morfologiche e funzionali del rene correlate con l'invecchiamento e le loro principali conseguenze ⁽¹²⁾.

La valutazione della funzionalità renale nell'anziano presenta delle difficoltà: la creatinina plasmatica rappresenta un indicatore poco affidabile, così come la clearance creatinica che richiede tempi lunghi (24 ore) di raccolta delle urine e pertanto può essere di difficile esecuzione nel paziente di età avanzata. Il più recente marker endogeno noto come Cistatina C, proteina prodotta costantemente dal nostro organismo ed eliminata esclusivamente a livello renale, pare essere più sensibile della creatininemia nell'individuare piccoli cambiamenti della capacità di filtrazione glomerulare (Glomerular Filtration Rate-GFR secondo gli anglosassoni) e quindi nel consentire la diagnosi di forme lievi-moderate di insufficienza renale, ma sembra non avere la stessa sensibilità nelle forme più avanzate di malattia e in certe popolazioni di pazienti ⁽¹³⁾. Per tale motivo, sono state sviluppate diverse formule per stimare la capacità di filtrazione glomerulare, indice di funzionalità renale, sulla base di creatinina sierica, età, sesso e variabili antropometriche. Queste formule sono utili perché la sola creatinina è fre-

Tab. 2 – Principali alterazioni morfologiche e funzionali correlate all'invecchiamento del rene e loro conseguenze

<p>Alterazioni morfologiche Riduzione del volume e della massa totale renale Diminuzione del numero di glomeruli (fino a 30-40%) Glomerulosclerosi (10-30% dei glomeruli) Diffuso aumento di spessore della membrana basale glomerulare Aumento delle cellule mesangiali (fino a costituire il 15% della massa totale) Riduzione del numero e della lunghezza dei tubuli Ispessimento della parete dell'arteria renale e dei suoi rami principali</p>
<p>Alterazioni funzionali Riduzione del flusso plasmatico renale (10% per decade dopo i 40 anni) Riduzione del filtrato glomerulare (7-8 ml/min/1.73m² per decade dopo i 40 anni)</p>
<p>Principali conseguenze Ridotta capacità di concentrare e diluire le urine (osmolarità urinaria massima circa 900 mOsm/Kg, rispetto ai 1200 in giovani adulti) Ridotta capacità di conservare il sodio Ridotta capacità di eliminare acidi Alterato riassorbimento renale di glucosio Alterazioni del sistema renina-angiotensina-aldosterone Diminuita produzione di eritropoietina Modificazioni del metabolismo calcio-fosforo</p>

quentemente normale anche in persone con una GFR ridotta, specialmente se anziane o malnutrite. Inoltre, non richiedono la raccolta delle urine delle 24 ore. La formula di Cockcroft-Gault, $[140 - \text{età (anni)} \times \text{peso (Kg)}] / 72 \times \text{creatinina sierica (mg/dl)} \times 0.85$ nelle donne, permette di ottenere un valore di filtrato glomerulare più vicino al reale anche se presenta limiti legati alla variabilità della massa muscolare dell'anziano fragile e alla scarsa attendibilità del dato in presenza di importanti edemi, di denutrizione e di stati catabolici e settici. La formula MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) è un'equazione complessa, che richiede un supporto informatico, ma ritenuta più precisa, specie negli stadi avanzati di IRC.

Gli anziani sono particolarmente predisposti allo sviluppo di IRA. L'insorgenza di alterazioni renali o extra-renali in grado di deprimere ulteriormente il filtrato glomerulare può condurre rapidamente l'anziano allo sviluppo di insufficienza renale. Anche una eccessiva o ridotta somministrazione di liquidi, una rilevante perdita di questi o di soluti per via renale (diuretici) o extra-renale (vomito, diarrea, ecc.) sono spesso responsabili di un rapido peggioramento della funzionalità renale. Inoltre, vi è un aumentato rischio di tossicità da farmaci la cui eliminazione avviene principalmente per via renale⁽¹⁴⁾.

Classicamente si distinguono tre principali categorie di IRA: pre-renale (40-70%), renale (10-50%) e post-renale (10%)⁽¹⁵⁾ (Tab. 3). Nei soggetti anziani spesso l'IRA ha una genesi multifattoriale e la presentazione clinica può essere atipica con segni e sintomi di malattia che possono essere diversi da quelli osservati nella popolazione più giovane; spesso si manifestano nell'ambito di "geriatrics giants" quali delirium, cadute, incontinenza, immobilizzazione, che sono tipiche della popolazione anziana fragile. Per esempio, la secchezza di cute e mucose e l'ipotensione ortostatica sono segni molto spesso presenti nelle malattie dell'anziano che non necessariamente implicano uno stato di disidratazione clinicamente significativo; analogamente, il riscontro di edema in pazienti immobilizzati può non essere correlato ad un sovraccarico di liquidi e la mancanza del senso di sete non esclude la presenza di disidratazione⁽¹⁶⁾. Negli anziani, inoltre, viene descritta la "sindrome intermedia" in cui cause prerenali (per es. ipovolemia da disidratazione) si sovrappongono a cause renali (necrosi tubulare acuta parziale da ipoperfusione renale) nel determinare un'insufficienza renale acuta che risponde bene all'espansione del volume plasmatico e si risolve nell'arco di una settimana circa⁽¹⁷⁾.

Spesso l'IRA nell'anziano fragile è prevenibile attraverso semplici strategie terapeutiche quali evitare sostanze nefrotossiche e la polifarmacoterapia, prescrivere il più basso dosaggio efficace di

Tab. 3 – Principali cause di insufficienza renale acuta (IRA) nell'anziano

IRA PRERENALE

Iповolemia

Vomito e/o diarrea
Sudorazione profusa (per es. stati febbrili)
Emorragie
Uso eccessivo di diuretici
Eccessiva restrizione idrosalina

Ipotensione

Shock cardiogeno
Shock distributivo (settico, anafilattico)

Ipoperfusione renale

Farmaci (FANS, ACE-inibitori, inibitori del recettore dell'angiotensina II)
Occlusione delle arterie renali (trombosi, embolia)
Sindrome epatorenale

Stati edematosi

Scompenso cardiaco, cirrosi epatica, sindrome nefrosica

IRA RENALE

Necrosi tubulare acuta (ischemica, tossica)
Glomerulonefriti
Nefropatie interstiziali acute (infettive, da farmaci)
Vasculopatie ostruttive
Ostruzioni intratubulari (cristalli, proteine, coaguli)

IRA POST-RENALE

Ostruzione intrinseca

Calcoli, coaguli, necrosi papillare
Ipertrofia prostatica benigna
Neoplasie (carcinoma vescicale, prostatico)
Vescica neurologica
Calcoli, stenosi uretrale

Ostruzione estrinseca

Neoplasie pelviche
Fibrosi retroperitoneale

farmaci in relazione alla funzionalità renale, controllare la funzionalità renale prima e dopo l'uso di farmaci potenzialmente nefrotossici.

Il trattamento dell'IRA non differisce sostanzialmente da quello attuato per il soggetto giovane-adulto. Fondamentale è la reidratazione come primo approccio terapeutico, evitando una infusione "aggressiva" di liquidi che potrebbe determinare un edema polmonare acuto in pazienti spesso affetti da gravi cardiopatie. Importante è anche trattare prontamente le possibili complicanze acute (infezioni, acidosi, iperpotassiemia, sanguinamenti gastrointestinali, ecc.) e ottimizzare il supporto nutrizionale. In presenza di un peggioramento delle condizioni metaboliche, si può ricorrere alla dialisi peritoneale ed all'emodialisi, cui l'anziano sembra rispondere bene, quanto l'individuo più giovane.

Abbiamo condotto uno studio descrittivo su 2373 pazienti ricoverati presso il nostro reparto di degenza da Gennaio 1995 ad Ottobre 1998 per svariate patologie. Si trattava di pazienti di età avanzata (età media 77.8 ± 8.5 anni), maschi nel

54.9% e femmine nel 45.1%, comorbidi (circa 3 patologie associate), compromessi dal punto di vista funzionale (ADL-funzioni perse, 2.6±2.5). I giorni di ricovero sono stati 17.4±19.3. Il filtrato glomerulare medio era di 42.9±16.5, la creatinemia 1.3±1.0, l'azotemia 61.6±48.0, la potassiemia 3.9±0.8. Utilizzando la formula MDRD, è stato calcolato il valore di filtrato glomerulare di tutti i 2373 pazienti, indipendentemente dalla presenza o meno di patologia renale tra le diagnosi segnalate in scheda di dimissione. Lo 0.8% presentava un filtrato >90 ml/min (stadio I), il 12.2% un filtrato di 60-89 ml/min (stadio II), il 67.1% di 30-59 ml/min (stadio III), il 14% di 15-29 ml/min (stadio IV) e il 5.9% <15 ml/min (stadio V).

I pazienti con Insufficienza Renale Cronica (IRC) erano 18 (0.8%, 12 maschi e 6 femmine), quelli con IRA 59 (2.5%, 31 maschi e 28 femmine). Nello 0.04% l'IRA era pre-renale, nello 0.38% post-renale, nello 0.5% la causa dell'IRA non era definita; nell'1.7% dei casi si trattava di riacutizzazione di IRC. Tra le principali patologie associate all'IRA c'erano lo scompenso cardiaco acuto (10.2%), gravi patologie respiratorie (15%), disidratazione (3.4%), mieloma (3.5%), ictus (5.1%).

Nei pazienti con IRA il filtrato glomerulare medio è risultato pari a 16.5±9.9, nei pazienti con IRC pari a 12.2±9.8, mentre nei pazienti non nefropatici il valore medio era significativamente più elevato (43.8±15.8, p=0.000).

La durata della degenza è stata di 28.6±30.4 giorni nei pazienti con IRC e di 24.5±34.3 giorni nei pazienti con IRA, risultando significativamente più lunga rispetto alla degenza media dei pazienti non affetti da insufficienza renale (degenza media 17.1±18.5 giorni, p=0.001).

Il 13.6% dei pazienti con IRA è deceduto durante il ricovero rispetto al 16.7% dei pazienti con IRC.

In conclusione, l'invecchiamento renale in assenza di importanti fattori di comorbidità, specie cardiovascolari, non comporta necessariamente l'insorgenza di insufficienza renale acuta nell'anziano fragile ma lo rende particolarmente vulnerabile agli squilibri idro-salini. Un'adeguata valutazione della funzione renale rappresenta il presupposto fondamentale per la corretta gestione dei farmaci, per la prevenzione del danno nefrotossico e per la graduazione della terapia conservativa quando indicata.

BIBLIOGRAFIA

1. Lameire N. Recent advances in clinical acute renal failure. *Rev Port Nefrol Hypert* 2005; 19(1): 15-30.
2. Bellomo R., Ronco C., Kellum JA., Mehta RL., Palevsky P., and the ADQI workgroup. Acute renal failure- definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second international Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Critical Care* 2004; 8: R204-R212.
3. Mehta RL., Kellum JA., Shah SV., Molitoris BA., Ronco C., Warnock DG., Levin A., and the Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Critical Care* 2007; 11: R31.
4. Feest TG., Round A., Hamad S. Incidence of severe acute renal failure in adults: results of a community based study. *BMJ* 1993; 306: 481-483.
5. Stevens PE., Tamini NA., Al-Hasani MK., Mikhail AL., Kearney E., Lapworth R., et al. Non-specialist management of acute renal failure. *QJM* 2001; 94: 533-540.
6. Hegarty J., Middleton RJ., Krebs M., Hussain H., Cheung C., Ledson T., et al. Severe acute renal failure in adults: place of care, incidence and outcomes. *QJM* 2005; 98: 661-666.
7. Metcalfe W., Simpson M., Khan IH., Prescott GJ., Simpson K., Smith WC., et al. Acute renal failure requiring renal replacement therapy: incidence and outcome. *QJM* 2005; 95: 579-583.
8. Kaufman J., Dhakal M., Patel B., Hamburger R. Community-acquired acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1991; 17: 191-198.
9. Nash K., Hafeez A., Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: 930-936.
10. Abosaif NY., Tolba YA., Heap M., Russel J., El Nahas AM. The outcome of acute renal failure in the intensive care unit according to RIFLE: model application, sensitività and predictability. *Am J Kidney Dis* 2005; 46: 1038-1048.
11. Fliser D., Franek E., Joest M., Block S., Mutschler E., Ritz E. Renal function in the elderly: impact on hypertension and cardiac function. *Kidney Int* 1997; 51: 1196-1204.
12. Molaschi M. Il rene senile. In: F. Fabris *Geriatrics*, Edizioni CESI, Roma 2004. Vol.2: 417-434 (cap.18).
13. Laterza OE., Price CP., Scott MG. Cystatin C: an improved estimator of glomerular filtration rate? *Clin Chem* 2002; 8: 699-707.
14. Adhiyaman V., Asghar M., Oke A., White AD., Shah IU. Nephrotoxicity in the elderly due to co-prescription of angiotensin converting enzyme inhibitors and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *J R Soc Med* 2001; 94: 512-514.
15. Hilton R. Acute renal failure. *BMJ* 2006; 333: 786-790.
16. Musso GC., Liakopoulos V., Ioannidis I., Eleftheriadis T., Stefanidis I. Acute renal failure in the elderly: particular characteristics. *Int Urol Nephrol* 2006; 38: 787-793.
17. Musso CG., Luque K., Reynaldi J., Pidoux R., Geloni G., Algranati L. Intermediate syndrome: a typical pattern of pre-renal acute renal failure in the elderly. *Electron J Biomed* 2004; 3: 33-35.

SQUILIBRI IDRO-ELETTROLITICI

Virdis V., Filippi A.¹, Nieddu A.¹

U.O. Medicina Interna, P.O. "G.P. Delogu", Ghilarza, Oristano
¹U.O.C. Geriatria, Unità Valutativa Alzheimer "Policlinico Sassarese", Sassari

Il mantenimento dei liquidi corporei e degli elettroliti entro limiti fisiologici è una condizione indispensabile per le normali funzioni dell'organismo. L'acqua totale corporea ammonta a circa il 50% del peso nelle donne e a circa il 60% negli uomini, divisa dalla membrana cellulare in due grandi spazi funzionali, intra ed extracellulare. Approssimativamente circa i 2/3 dell'acqua totale corporea sono intracellulari (LIC) ed 1/3 extracellulare (LEC). Dell'acqua corporea extracellulare, un quarto è intravascolare e costituisce in gran parte il volume circolante effettivo (VCE), mentre il rimanente è costituito prevalentemente da liquidi interstiziali ed in minor misura da liquidi presenti nel tessuto osseo e connettivo (Fig. 1). Con l'età, l'acqua totale corporea diminuisce per l'aumento del tessuto adiposo e per la diminuzione della massa magra (dal 60% circa del peso corporeo nei giovani adulti sani al 45% circa negli anziani). L'invecchiamento inoltre compromette i meccanismi di conservazione dell'acqua ed altera i fattori che determinano il bilancio del sodio. Tali squilibri si verificano soprattutto nel momento in cui l'omeostasi corporea risulta sovvertita da una malattia acuta, in corso di ricovero ospedaliero, per assunzione di farmaci o condizioni atmosferiche estreme. Nelle persone anziane affette da una malattia acuta si instaura, in maniera più rapida rispetto ai soggetti giovani, un bilancio negativo del sodio.

Nel soggetto sano esiste un equilibrio tra i liquidi in entrata e quelli in uscita. Il mantenimento dell'omeostasi dipende dall'introito di liquidi, dalle riserve idriche eliminate e dal controllo ormonale. L'introito di liquidi è controllato principalmente dal meccanismo della sete che si attiva quando la perdita di acqua corporea ammonta circa al 2%. Il livello di osmolarità sierica di "allarme" aumenta negli anziani per cui la risposta della sete è più tardiva e meno intensa rispetto ai giovani. Il controllo del volume di acqua nell'organismo si ottiene quasi solo regolando il riassorbimento o l'eliminazione dello ione sodio. Il bilancio del sodio è controllato dalla filtrazione renale del sodio e dell'acqua a livello del glomerulo, dal riassorbimento tubulare renale del sodio e dalle sostanze natriuretiche tubulari renali che diminuiscono durante il processo di invecchiamento. Al contrario di quanto avviene per le prostaglandine renali, i livelli ematici basali di peptide natriuretico atriale sono aumentati nell'anziano.

Questa molecola inibisce la secrezione di aldosterone e può ridurre i livelli ematici. La secrezione di aldosterone è stimolata dall'ipovolemia, dall'aumento dell'osmolarità e dall'iperpotassiemia. L'aldosterone agisce principalmente a livello del tubulo contorto distale su acqua, sodio e potassio. Altri fattori che influenzano il bilancio del sodio sono la gittata cardiaca, la pressione arteriosa, il flusso ematico renale, la velocità di filtrazione glomerulare e l'attività nervosa simpatica renale. Anche molti di questi parametri si modificano con l'età e risultano compromessi negli anziani affetti da malattie cardiovascolari o renali. Per eliminazione renale di acqua si intende solo la "regolazione delle perdite", in quanto nell'organismo esistono molte possibilità di eliminazione obbligatoria di acqua. I reni producono circa 125 ml di ultrafiltrato al minuto, di cui oltre il 99% è riassorbito. Anche gran parte di questo riassorbimento è obbligatorio, ma a livello del tubulo contorto distale e del tubulo collettore è possibile un riassorbimento facoltativo sotto influenza dell'ormone antidiuretico, dell'aldosterone e del fattore natriuretico atriale. La sindrome da inappropriata secrezione di ADH o arginina vasopressina [SIADH] si verifica specialmente nei soggetti affetti da cardiopatie, epatopatie e nefropatie croniche⁽¹⁾. Il sodio è il catione extracellulare più rappresentato e mantiene l'equilibrio idrico fra i compartimenti intracellulare, interstiziale e plasmatico. La normale concentrazione plasmatica di sodio varia tra i 135-145 mEq/l. Una perdita dell'equilibrio omeostatico si manifesta con un'alterazione della concentrazione plasmatica di sodio (iposodiemia o ipersodiemia). Poiché la membrana cellulare è liberamente permeabile all'acqua, quando questa concentrazione diminuisce nella componente extracellulare l'acqua si sposta nel compartimento intracellulare per ristabilire l'equilibrio osmotico e l'opposto succede quando questa concentrazione aumenta. La sodiemia misura la concentrazione plasmatica del sodio (rapporto sodio e acqua) e non il suo contenuto corporeo. La concentrazione plasmatica del sodio è un indicatore dello stato del volume intracellulare per cui iposodiemia significa iperidratazione cellulare mentre ipersodiemia significa disidratazione cellulare. L'indipendenza dei valori di sodiemia dal contenuto totale del sodio rende ragione della possibilità di avere sia iposodiemia che ipersodiemia in presenza di un contenuto

totale di sodio aumentato, normale o diminuito.

La **disidratazione** rappresenta il disturbo idroelettrolitico più frequente dell'anziano. Gli anziani vanno incontro a due tipi di disidratazione: cronica, dovuta al persistente basso introito di liquidi rispetto ai giovani che regola l'organismo in un permanente stato di ipo-disidratazione, ed una acuta, in cui degli eventi specifici alterano fortemente il bilancio idrico. La disidratazione è determinata da una riduzione dell'acqua totale corporea in assenza di una riduzione corrispondente del sodio totale corporeo, come si verifica in caso di una riduzione dell'apporto di liquidi o alimenti, di vomito o diarrea, di assunzione di diuretici o di aspirazione naso gastrica, di una malattia febbrile, di una nefropatia cronica, di clima caldo, di una riduzione del meccanismo della sete o di impossibilità di accesso all'acqua. In persone giovani ed allenate la perdita dell'1-2% dell'acqua corporea causa una diminuzione delle prestazioni atletiche e cognitive, prima ancora che siano evidenti a livello soggettivo con la sensazione della sete. Con una perdita del 3% si può parlare di disidratazione. Con una disidratazione del 7% ci può essere collasso cardiocircolatorio (per la perdita del LEC, che diminuisce la volemia). Da qui l'importanza anche per persone giovani ed allenate di assumere liquidi prima della sensazione di sete. La disidratazione negli anziani è una delle dieci cause più frequenti di ospedalizzazione ed aumenta in modo impressionante sia la morbilità che la mortalità. Secondo Warren et al. ⁽²⁾, su oltre 10 milioni di ospedalizzazioni di persone oltre i 65 anni, l'1.4% aveva come diagnosi principale la disidratazione e il 6.7% come diagnosi aggiuntiva. A seguito della sola disidratazione è stato registrato un tasso di mortalità nel primo mese dalla diagnosi del 17.4% ed un aggiuntivo 30.6% nei successivi 11 mesi: quasi una morte su due ad un anno di distanza. Per pressoché tutte le altre diagnosi principali di ingresso (con la sola eccezione delle gastroenteriti), l'aggravante della disidratazione peggiorava sensibilmente sia la mortalità ad un mese che quella ad un anno. La prevalenza della disidratazione è maggiore nei maschi rispetto alle femmine e nei neri rispetto ai bianchi, ed aumenta all'aumentare dell'età. Nell'anziano non esistono evidenti segni o sintomi di disidratazione. La secchezza delle mucose può mancare, così come è di difficile valutazione il turgore della pelle e la differenza del peso corporeo è poco sensibile. Un indice di disidratazione è l'aumento delle pulsazioni cardiache di 10-20 battiti/min, passando dalla posizione clinostatica a quella ortostatica, così come una diminuzione della pressione arteriosa sistolica di 20 o più mmHg dovuta al passaggio dal clino all'ortostatismo, oppure di 10 o più mmHg per la pressione arteriosa diastolica. La disidratazione lieve provoca riduzione del

turgore cutaneo, secchezza delle mucose ed ipotensione ortostatica. La disidratazione moderata produce oltre a tali sintomi anche oliguria o anuria, confusione mentale e ipotensione a riposo fino ad uno stato di shock o di pre-shock. Nelle persone anziane, la riduzione del turgore cutaneo, la secchezza delle mucose, la tachicardia e l'ipotensione ortostatica si possono verificare anche in presenza di una volemia normale. Il peso specifico urinario è probabilmente l'indice più usato nel controllo di assunzione di liquidi. Un inadeguato apporto costringe il rene a concentrare le urine, aumentando il peso specifico fino a valori di 1.025-1.030, mentre con un'abbondante introito di acqua il peso specifico si abbassa fino a valori prossimi a quelli della sola acqua, cioè vicino a 1.000. La densità delle urine è, con la sodiemia, l'unico valido indice di laboratorio di scarso apporto di liquidi. Un approccio corretto alla disidratazione prevede di calcolare il deficit di acqua (in ml) con la seguente formula:

- Uomo: $0,5 \times \text{Peso corp.} [(Na^+ \text{misurato}/Na^+ \text{standard}) - 1] 1000$
- Donna: $0,4 \times \text{Peso corp.} [(Na^+ \text{misurato}/Na^+ \text{standard}) - 1] 1000$

Le persone anziane con disidratazione di lieve entità hanno perso una quantità di liquidi equivalente a meno del 5% del peso corporeo, quelle disidratate moderatamente ne hanno perso circa il 10% e quelle disidratate in maniera grave ne hanno perso il 15%. In presenza di un disturbo gastrointestinale o di un'alterazione dello stato di coscienza, la reidratazione orale può essere difficoltosa. Si può praticare terapia infusiva endovena con cloruro di sodio allo 0,9%. In generale almeno il 50% della perdita va reintegrato entro le prime 12 h (circa 1 l/die nei pazienti non febbrili). Può essere necessario ridurre la velocità a valori che consentano di reintegrare il deficit stimato e il successivo fabbisogno di liquidi nel giro di 2 o 3 giorni, monitorando il paziente onde evitare l'insorgenza di uno scompenso cardiaco.

Si parla di **iponatriemia** ⁽³⁾ quando la concentrazione plasmatica del sodio è inferiore a 135 mEq/l. A partire dai 40 anni di età si verifica una progressiva riduzione della concentrazione sierica del sodio pari a 1 mEq/l/decennio (a partire dal valore medio di 141 ± 4 mEq/l per i soggetti più giovani). L'iponatriemia è presente nel 4.5% dei pazienti anziani ospedalizzati e nell'1% dei pazienti sottoposti ad intervento chirurgico. La mortalità dei pazienti iponatriemici è doppia rispetto a quella dei pazienti normosodiemici. Si distinguono tre tipi di iponatriemia in base al volume extracellulare: ipovolemica, isovolemica ed ipervolemica. L'iponatriemia ipovolemica è secondaria a perdite di fluidi rimpiazzate con infusione di soluzioni ipotoniche. Il risultato è una perdita netta di sodio rispetto all'acqua libera

che causa una riduzione del volume extracellulare e del sodio extracellulare. L'iponatriemia isovolemica è caratterizzata da un bilancio positivo di acqua libera. Le principali cause sono il rilascio inappropriato di ADH e l'intossicazione acuta di acqua (polidipsia psicogena). L'iponatriemia ipervolemica è caratterizzata da un eccesso di sodio e di acqua, con un bilancio positivo di acqua che supera quello del sodio. Le cause più frequenti sono insufficienza cardiaca, renale ed epatica.

L'iponatriemia da diluizione, che si verifica in caso di infusione endovenosa di liquidi ipotonici, è il tipo più frequente nell'anziano. Nei soggetti con vomito, diarrea o sequestro compartimentale (occlusione intestinale, pancreatite, peritonite) la deplezione di volume stimola la secrezione di ADH e di conseguenza viene trattenuta acqua in sovrabbondanza insieme ad un eccesso di sodio.

L'iponatriemia rappresenta una delle cause di delirio più comuni nei pazienti anziani. La complicanza più importante dell'iponatriemia è l'encefalopatia metabolica prodotta dall'edema cerebrale e dall'aumentata pressione intracranica. Presenta le stesse manifestazioni delle sindromi ipertoniche (coscienza depressa fino allo stato di coma, convulsioni generalizzate e deficit neurologici focali) alle quali va aggiunta la sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS). L'iponatriemia grave può essere caratterizzata da obnubilamento del sensorio, depressione dei riflessi tendinei profondi, comparsa di riflessi patologici, ipotermia e respiro di Cheyne-Stokes.

Una correzione troppo rapida dell'iponatriemia può indurre un'encefalopatia caratterizzata da lesioni demielinizzanti diffuse e può essere accompagnata da danno ipofisario e paralisi dell'oculomotore.

La gestione dell'iponatriemia è determinata dallo stato della volemia e dalla presenza o assenza di sintomi neurologici. L'iponatriemia sintomatica richiede una terapia più aggressiva. Si tratta quasi sempre di urgenze differibili che impongono una certa riflessione prima di decidere quale tipo di trattamento adottare. È importante la velocità con cui si è instaurato il disturbo.

Se tale disturbo si manifesta acutamente (entro 24 ore), si crea uno squilibrio osmotico tra LEC e LIC, l'acqua viene bruscamente richiamata verso il versante intracellulare, le cellule cerebrali ne risentono e si manifesta edema cerebrale.

Il calcolo dell'osmolalità è di fondamentale importanza, poiché l'iperglicemia può ridurre la natriemia determinando un aumento della osmolalità del LEC con conseguente spostamento di liquido dal LIC ed espansione del LEC. Per ogni 100 mg/dl di glicemia sopra i 100 mg/dl, il sodio plasmatico diminuisce di 1.6 meq/l:

$Na^+_{\text{corretto}} = Na^+_{\text{osservato}} + (glicemia - 100)/100 \times 1.6$
(es. ad un valore di sodio di 135 mEq associato a

500 mg/dl di glicemia, corrisponderà secondo la formula un valore corretto di $135 + (1,6 \times 4) = 135 + 6,4 = 141,5$ mEq/l).

Si calcola il deficit totale di Na^+ secondo la seguente formula:

$Deficit \text{ di } Na^+_{\text{totale}} = (140 - Na^+_{\text{attuale}}) \times \text{peso corporeo (kg)} \times 0,6^{(3)}$.

Se l'iponatriemia è dovuta unicamente alla perdita di acqua e sodio va corretta somministrando soluzioni saline: disidratazione isotonica (natriemia tra 130 e 145 mEq/l). Bisogna infondere soluzione fisiologica 500-1000 cc in 1-2 ore e quindi valutare la pressione arteriosa, la diuresi e l'idratazione di cute e mucose. Se l'iponatriemia è dovuta alla presenza di volume extracellulare espanso, la somministrazione di soluzioni saline ipertoniche non è quasi mai utile, anzi è pericolosa. In questi casi è indicata una restrizione idrica associata a diuretici. Le soluzioni ipertoniche vanno riservate solo ai pazienti con natriemia <120 mEq/l e gravemente sintomatici per disturbi del sistema nervoso centrale (convulsioni e coma). In particolare vanno trattati i pazienti affetti da SIADH, post chirurgici con iponatriemia sintomatica secondaria dovuta a somministrazione non indicata di acqua libera, anziani in trattamento con tiazidici, psicotici in sovraccarico idrico e soggetti che assumono farmaci che alterano la capacità renale di eliminare acqua. Prima di ricorrere alla somministrazione di soluzioni ipertoniche, nei pazienti con sintomatologia neurologica lieve (obnubilamento) e soprattutto se anziani è più prudente trattarli con terapia neurologica (neurolettici, antiepilettici, ecc.).

Si parla di **ipernatriemia** ⁽⁴⁾ in caso di concentrazione plasmatica del sodio superiore a 145 mEq/l. La prevalenza dell'ipernatriemia è circa dell'1% nei pazienti anziani ospedalizzati e in coloro che risiedono nelle strutture di lungodegenza. Si verifica più frequentemente nei soggetti anziani ⁽⁵⁾, ma anche nelle persone con alterato stato mentale e nei pazienti intubati sottoposti a ventilazione meccanica. Nei pazienti anziani l'ipersodiemia è spesso associata alla malattia di base che ne riduce l'autonomia con difficoltà a procurarsi ed assumere acqua ⁽⁶⁾. Il tasso di mortalità si aggira intorno al 40% nei pazienti anziani ospedalizzati ⁽⁷⁾ ed è massimo nei pazienti in cui l'esordio è stato rapido e in quelli in cui la concentrazione sierica del sodio è >160 mEq/l.

Numerose cause possono portare ad ipernatriemia (Tab. 1). In base al meccanismo che porta all'alterazione della concentrazione del sodio, l'ipersodiemia può essere classificata in:

- 1) Ipersodiemia da perdita di acqua libera: il sodio totale è quasi normale, così come il volume extracellulare.
- 2) Ipersodiemia da perdita di liquidi ipotonici: sodio totale e volume extracellulare sono ridotti.

PERDITA DI ACQUA

- **Acqua pura**
 - ◆ Aumentata perdita insensibile di acqua (cute e respirazione)
 - ◆ Perdita dello stimolo della sete
 - ◆ **Diabete insipido centrale**
 - Post traumatico
 - Causato da tumori, cisti, tubercolosi, sarcoidosi, istiocitosi
 - Idiopatico
 - Causato da aneurismi, meningiti, encefaliti, sindrome di G. Barrè
 - Causato da ingestione di etanolo
 - ◆ **Diabete insipido renale congenito**
 - ◆ **Diabete insipido renale acquisito**
 - Causato da malattie renali (es. rene policistico)
 - Causato da ipercalcemia o ipokaliemia
 - Causato da farmaci (litio, tetracicline, foscarnet, anfotericina B, antagonisti per i recettori della vasopressina)
- **Liquidi ipotonici**
 - ◆ **Cause renali**
 - Diuretici dell'ansa
 - Diuresi osmotica
 - Uropatia ostruttiva - Malattia renale intrinseca
 - Fase poliurica di una necrosi tubulare acuta
 - ◆ **Cause gastrointestinali**
 - Vomito - SNG - PEG
 - Diarrea
 - Uso di lassativi
 - ◆ **Cause cutanee**
 - Ustioni gravi
 - Sudorazione eccessiva

AUMENTO DI SODIO

- Infusione di soluzione salina ipertonica
- Somministrazione di bicarbonato di sodio
- Compresse di sodio
- Ingestione di acqua di mare
- Dialisi ipertonica
- Iperaldosteronismo primario
- **Sindrome di Cushing**

Tratto da N Engl J Med. Hyponatremia - Vol 342; 20 : 1493-99 (modificato).

Tab. 1 - Cause di ipernatriemia.

3) **Ipersodiemia da aumentato apporto esogeno:** il contenuto totale di sodio e il volume extracellulare sono aumentati.

L'ipernatriemia può essere la conseguenza di perdita di fluido con concentrazioni di sodio inferiore a 135 mEq/l (fluido ipotonico) o per acquisizione di fluido con concentrazione di sodio superiore a 145 mEq (incremento fluido ipertonico). La causa più comune di ipernatriemia è la perdita di fluidi corporei ipotonici (urina, sudore, diarrea, secrezioni gastriche, diuresi da furosemide, secrezioni pancreatiche, secrezioni del piccolo intesti-

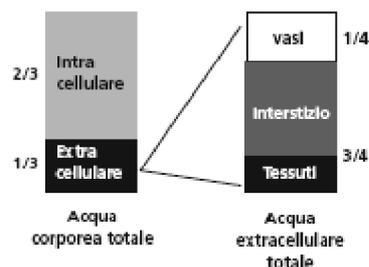


Fig. 1 - Acqua totale corporea e LEC.

no). Le conseguenze della perdita di fluido ipotonico sono l'ipovolemia e l'ipertonicità. L'ipovolemia può predisporre all'ipoperfusione di organi vitali mentre l'ipertonicità dei fluidi extracellulari predisponde alla disidratazione cellulare. La contrazione del LEC, e quindi della volemia, è spesso accompagnata da tachicardia e da ipotensione ortostatica.

La conseguenza più seria dell'ipernatriemia ipertonica è l'encefalopatia metabolica (coscienza depressa fino ad uno stato di coma franco, convulsioni generalizzate, deficit neurologici focali). In caso di ipernatriemia moderata si possono verificare ipostenia e letargia. Per concentrazioni sieriche superiori a 152 mEq/l si verificano alterazioni a carico del sistema nervoso centrale (deficit neurologici focali, ottundimento grave, stupor, coma e convulsioni). A differenza dei giovani, nel soggetto anziano, quando la concentrazione sierica di sodio supera i 160 mEq/l, si possono manifestare sintomi gravi come astenia, letargia o irritabilità fino a giungere ad uno stato di coma^(8,9). Valori superiori a 180 mEq/l sono associati ad una elevatissima mortalità, in particolare negli adulti⁽¹⁰⁾. L'ipersodiemia è associata ad una rapida disidratazione delle cellule nervose e ad una diminuzione della pressione intracranica a causa della riduzione di volume dei neuroni e delle cellule astrogliali, il cui risultato può essere una separazione del cervello dai foglietti meningei con danno delle vene ponte, a cui può seguire emorragia subdurale, subaracnoidea o intraparenchimale.

L'adattamento all'ipersodiemia è l'elemento più importante nel determinare la sopravvivenza del paziente. Il rapido incremento della concentrazione del sodio plasmatico, senza che il cervello abbia la possibilità di adattarsi, porta spesso a danni neurologici permanenti. La risposta delle cellule allo stato di iperosmolarità avviene in due tempi: le cellule cerebrali inizialmente riducono il loro volume a causa della perdita osmotica di acqua e successivamente le stesse recuperano gran parte dell'acqua persa con l'uptake e la generazione de novo di soluto. Questo aumento intracellulare di soluto è costituito da ioni inorganici (Na, K, Cl), aminoacidi e soluti indeterminati (osmoli idiogeniche). L'aumento

di questi soluti indeterminati serve a proteggere il volume delle cellule cerebrali da ulteriore disidratazione. Per contro, questo effetto protettivo iniziale può diventare deleterio durante la correzione dell'ipersodiemia se questa viene ridotta troppo rapidamente, non dando il tempo alle cellule del cervello di dissipare le osmoli idiogeniche. La mancata riduzione di queste osmoli porta, per effetto osmotico, ad un passaggio rapido ed eccessivo di acqua in sede intracellulare causando edema cerebrale. L'approccio corretto nella gestione dell'ipersodiemia è rappresentato dall'eliminazione della causa che ha portato al disturbo elettrolitico (sospensione della terapia diuretica in atto, blocco delle perdite gastrointestinali, controllo della febbre, riduzione dell'iperghlicemia che causa glicosuria e quindi diuresi osmotica con perdita di acqua libera). Nei pazienti in cui l'ipersodiemia si è sviluppata in poche ore, anche la correzione deve essere fatta in tempi rapidi, facendo attenzione a ridurre la sodiemia di circa 1-2 mEq/l per ora. Se invece l'ipertriemia si è instaurata in modo graduale la correzione andrà eseguita con cautela, avendo l'accortezza di fare scendere la concentrazione di sodio a non più di 0.5 mEq/l per ora. Nell'ipernatremia severa (>170 mEq/l) il rientro nei valori normali non dovrebbe avvenire prima di 48-72 ore. È indicato utilizzare la soluzione salina allo 0.9% solo nei casi in cui vi sia una compromissione del circolo da ipovolemia, mentre, in assenza di condizioni di ipovolemia, è indicata la sola somministrazione di liquidi ipotonici, con l'infusione di soluzione di sodio-cloruro allo 0.2% o allo 0.45% o soluzione glucosata al 5%. Recenti dati di letteratura impongono cautela nell'utilizzo della soluzione glucosata al 5% nel trattamento della ipersodiemia perché potrebbe portare ad acidosi lattica intracerebrale, con aumento della mortalità⁽¹⁰⁾. La correzione può essere fatta anche per os o utilizzando un sondino naso gastrico. Per la correzione dell'ipersodiemia si può utilizzare la formula di Adrogue⁽¹¹⁾:

Riduzione della sodiemia (mEq/l) = (sodiemia attuale del paziente - mEq di sodio infuso per litro di soluzione): acqua totale corporea + 1.

La stima dell'acqua totale viene calcolata come frazione di peso corporeo. Questa frazione è 0.6 nei bambini, 0.6 e 0.5 rispettivamente nei maschi e nelle femmine adulte, e 0.5 e 0.45 nei maschi e nelle donne anziane. Per riduzione della sodiemia s'intende di quanto questa dovrebbe ridursi in quel dato paziente infondendo un litro della soluzione scelta. Ottenuto il risultato della formula è possibile regolare la velocità di infusione in modo tale da far scendere il sodio nel tempo e della quantità desiderata.

Il contenuto corporeo totale di potassio diminuisce con l'invecchiamento a causa della riduzione della massa muscolare corporea magra che contiene circa il 75% del potassio intracellulare.

L'**ipopotassiemia** rappresenta una riduzione della concentrazione sierica del potassio inferiore a 3.5 mEq/L. È piuttosto comune negli anziani, soprattutto a causa della riduzione dell'apporto di potassio durante le malattie acute, la nausea e il vomito e la terapia con tiazidi o diuretici dell'ansa. Nella maggioranza dei casi l'ipopotassiemia indica una riduzione del patrimonio di potassio dell'organismo. Bisogna, tuttavia, tener presente l'esistenza di ipopotassiemie da trasferimento rapido e quantitativamente abnorme di potassio nelle cellule. Le cause principali sono un eccesso di catecolamine circolanti, l'alcalosi metabolica e la somministrazione di insulina. Questa tendenza alla redistribuzione del potassio plasmatico è particolarmente importante in corso di infarto del miocardio o di una riacutizzazione di una broncopneumopatia cronica ostruttiva. Si tratta di pazienti inclini alla comparsa di aritmie per l'eccesso di catecolamine (stress, beta-2 agonisti). L'eccesso di catecolamine determina uno spostamento intracellulare del potassio plasmatico, che può risultare pericoloso, specie quando coesiste un contemporaneo uso di diuretici che già di per se stesso può determinare uno stato di deplezione del potassio corporeo totale.

L'ipopotassiemia lieve raramente produce sintomi. L'ipopotassiemia più grave (<2.5 mEq/l) provoca astenia, confusione mentale, comparsa di ipostenia e crampi muscolari.

Può essere interessata anche la funzione della muscolatura liscia del tratto gastro-intestinale, con conseguente ileo paralitico. Si possono verificare battiti ectopici atriali e ventricolari, tachicardia atriale e ventricolare, fibrillazione ventricolare e morte improvvisa, particolarmente nei pazienti con cardiopatia preesistente o in quelli che assumono composti digitalici. Nei soggetti anziani l'ipopotassiemia sembra provocare più facilmente, rispetto alle altre classi di età, un'attività ectopica ventricolare. Perciò nell'età avanzata l'intervento farmacologico non dovrebbe prescindere da maggiori controlli anamnestici ed ematochimici.

La terapia prevede la rimozione delle cause quando è possibile. È opportuno correlare il dato di laboratorio della potassiemia misurata con il pH del soggetto, poiché ogni variazione di 0.1 del valore medio di pH di 7.4±0.02, determina una modificazione proporzionalmente inversa di 0.6 meq/l della potassiemia. Il valore della potassiemia va pertanto rivalutato in base al valore del pH:

$$K^+_{\text{corretto}} = K^+_{\text{osservato}} - (7.4 - \text{pH}_{\text{osservato}}) \times 6$$
(es. se abbiamo un K di 5 mEq/l con un pH di 7, il valore reale della potassiemia a pH corretto sarà: $5 - (0.4 \times 6) = 5 - 2.4 = 2.6$ mEq/l, pertanto quando correggiamo il pH, in questo caso dobbiamo somministrare anche del sale di potassio).

Si può valutare il deficit complessivo del potassio corporeo usando la formula:
deficit di K^+ = $4.5 - K^+_{\text{corretta}} \times \text{peso corporeo (kg)} \times 0.36$

Tutte le volte che si corregge una grave ipopotassiemia per via endovenosa è indicato monitorare l'EKG, osservando le modificazioni del QRS e la lunghezza del Q-Tc.

Nella terapia parenterale viene impiegato il KCl fiale, mentre nei deficit cronici la via orale è più maneggevole (KCl R o risparmiatori di potassio). Si deve tenere presente che l'anziano, probabilmente per un'attenuazione funzionale dei meccanismi di escrezione del potassio, ha una maggiore tendenza a sviluppare iperpotassiemia in seguito all'assunzione di sostanze che trattengono il catione (supplementi orali di potassio, antialdosteronici, ACE-inibitori, ecc.).

L'iperpotassiemia è caratterizzata da una concentrazione sierica del potassio superiore a 5 mEq/l. Può essere lieve (da 5.0 a 5.5 mEq/l), moderata (da 5.5 a 6.0 mEq/l) o grave (>6.0 mEq/l) e dipendere da un gran numero di condizioni patologiche (cheto acidosi diabetica, insufficienza renale, insufficienza surrenalica) o di farmaci (ACE-inibitori⁽¹²⁾, diuretici risparmiatori di potassio, FANS). Nella valutazione bisogna essere sicuri di non essere di fronte ad una pseudo-iperpotassiemia da emolisi (dovuta al prelievo e/o al tempo d'attesa prima di essere dosato in laboratorio) o da piastrinosi. Nel caso di piastrinosi è opportuno eseguire il prelievo in eparina ed effettuare il dosaggio il più rapidamente possibile.

I soggetti possono essere asintomatici finché non compaiono i segni di tossicità cardiaca. Potrebbero comparire sintomi neuromuscolari aspeci-

fici come ipostenia indefinita e parestesie. Nell'iperpotassiemia grave, i sintomi possono diventare drammatici (ipostenia grave, paralisi flaccida). Le modificazioni elettrocardiografiche iniziali consistono nell'accorciamento dell'intervallo QT e nella comparsa di onde T alte e appuntite. In presenza di concentrazioni di potassio più elevate (solitamente 5.5 mEq/l), l'iperpotassiemia può causare aritmie nodali e ventricolari, accompagnate da complessi QRS slargati e intervalli PR prolungati. Nelle fasi terminali si può sviluppare una fibrillazione ventricolare o un'asistolia.

La terapia dell'iperpotassiemia prevede provvedimenti atti ad antagonizzare gli effetti sul cuore (gluconato di calcio), farmaci che favoriscono il trasferimento del potassio dentro le cellule (bicarbonato di sodio, glucosio ed insulina) e farmaci che eliminano il potassio dall'organismo (furosemide e resine a scambio cationico). Quando l'iperkaliemia è da insufficienza renale e le altre misure terapeutiche hanno fallito si deve ricorrere alla dialisi. Nell'ipoadosteronismo iporeninemico possono essere indicati i mineralcorticoidi.

Nel trattamento dei disturbi idroelettrolitici si deve tenere conto del bilancio idrico delle entrate e delle uscite, eventualmente con monitoraggio del peso corporeo, variazioni dello stato neurologico, dei parametri vitali (pressione arteriosa, frequenza cardiaca, frequenza respiratoria), monitoraggio elettrocardiografico, degli elettroliti e dell'equilibrio acido-base.

BIBLIOGRAFIA

1. David H. Ellison, Tornas Berl: *The Syndrome of Inappropriate Antidiuresis*. *N Engl J Med* 2007;356:2064-72.
2. Warren JL, Bacon WE, Harris T, McBean AM, Foley DJ, Phillips C: *The burden and outcomes associated with dehydration among US elderly*, 1991. *Am J Public Health* 1994 Aug;84(8):1265-8.
3. Adrogué HJ, Madias NE: *Hyponatremia*. *N Engl J Med* 2000; 342 (21): 1581-9.
4. Adrogué HJ, Madias NE: *Hypernatremia*. *N Engl J Med* 2000; 342 (20): 1493-9.
5. Snyder NA, Feigal DW, Arieff AI. *Hypernatremia in elderly patients: a heterogeneous, morbid and iatrogenic entity*. *Ann Intern Med* 1987; 107: 309-319.
6. Arieff AI, Ayus JC. *Pathogenesis and management of hypernatremia*. *Curr Opin Crit Care* 1996; 2: 418-420.
7. Palevsky PM, Bhagrath R, Greenberg A. *Hypernatremia in hospitalised patients*. *Ann Intern Med* 1996; 124: 197-203.
8. Arieff AI, Guisado R, *Effects on the central nervous system of hypernatremic and hyponatremic states*. *Kidney Int* 1976; 10: 104 -116.
9. Hiromatsu K, Kobayashi T, Fujii N et al. *Hypernatremic myopathy*. *J Neurol Sci* 1994; 122: 144 -147.
10. Moder, KG, Hurley, DL. *Fatal hypernatremia from exogenous salt intake: Report of a case and review of the literature*. *Mayo Clin Proc* 1990; 65: 1587.
11. Adrogué HJ, Madias NE. *Aiding fluid prescription for the dysnatremias*. *Intensive Care Med* 1997; 23: 309-316.
12. Palmer BF: *Managing Hyperkalemia Caused by Inhibitors of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System*. *N Engl J Med* 2004;351:585-92.

DIET AND MEMORY

THE ROLE OF MEDITERRANEAN DIET IN THE PREVENTION OF ALZHEIMER DISEASE

Antuono P.G.

Dementia Research Center The Medical College of Wisconsin

Among the many environmental factors, qualitative or quantitative deviations from the ideal diet represent, as a group, the most important factor in the genesis of the most common diseases of modern societies such as heart disease, several forms of cancer, hypertension, diabetes and obesity. This should not be surprising. Only factors that vary widely among different populations and different countries can account for the remarkable variability of disease patterns around the world, and few aspects of human condition and behavior vary as much as the diet.

Nobody knows for sure what an ideal diet is, but there is a good reason to believe that the Mediterranean diet may come closer to it than any other realistic diet. As a rule the Mediterranean diet is low in saturated fat with added fat mostly in the form of olive oil; it is high in complex carbohydrates from grains and legumes; high in fiber mostly from vegetables and fruits. The high ratio of monounsaturated to saturated fat is high due mostly to the presence of olive oil which is an integral part of the diet which contains 60% or more of monounsaturated oleic acid. The large quantities of fresh vegetables, cereals and olive oil guarantee high intake of beta carotene, vitamin C, iron and vitamin E. Various important minerals and several possibly beneficial antioxidants such as polyphenols and anthocyanins are also a characteristic of this diet. Because of limited availability, red meat has been used infrequently, and as a rule, in very small quantities. After all the Mediterranean diet and lifestyle are not the products of unusual insight or wisdom. They were shaped by climatic conditions and environmental constraints and in many instances they represent adaptive responses to poverty and hardship. In comparison to the average American, the average Italian consumes three times as much pasta, bread and fresh fruit; almost twice as much tomatoes and fish; six times more wine; and a hundred times more olive oil; but 30% less meat from any source, 20% less milk, and 20% fewer eggs.

While the benefits of the Mediterranean diet have been established for chronic diseases of old age such as arthritis, cardiovascular disease and cancer, there is growing epidemiological evidence that the role of diet might be as important for the most common cause of memory loss in the elder-

ly, namely Alzheimer disease. Research data suggests that those individuals who follow a Mediterranean diet are at lower risk of future development of dementia. This is likely due to the combination of higher antioxidants and lower calories than a traditional Western diet. Several lines of research point to the presence of antioxidants in fruits and vegetables, as well as the presence of omega 3 fatty acids and fish in the diet as protective for the brain. Dr. Scarmeas in New York City, studying 2,258 elderly followed for four years, found that those elderly individuals who adhered to the Mediterranean diet had a 25% less risk of future development of dementia⁽¹⁾. In a follow up study looking at people who already had Alzheimer disease, the researchers noted that after eight years from the diagnosis almost 70% of those following a Mediterranean diet were still alive compared to approximately 20% of those who did not follow such a regimen. Probably this lower risk for Alzheimer disease is associated to characteristics of the Mediterranean diet as well as the overall reduced calorie intake. Dr. James Joseph from the Neuroscience Laboratory USDA Human Nutrition Center at Tufts University has extensively studied the role of fruits and vegetables as neuroprotective agents. He was able to demonstrate that in the laboratory animal a rich diet of blueberries and strawberries would help the brain facing age-related changes such as decreased coordination and memory^(2,3). Dr. Martha Morris, a researcher at Rush Presbyterian St. Luke's University in Chicago, has studied 6,158 people over age 65 in Chicago neighborhoods looking at their eating habits and risk for developing dementia. This study, the Chicago Health and Aging Project, reported that those who ate at least one fish meal per week, showed a 12% less cognitive decline over a six year period⁽⁴⁾. When looking at the specific types of compounds in the diet that could be responsible for this difference, it became apparent that the protective effect was related to DHA, a form of omega 3 fatty acid. This is not the only study that seems to associate fish consumption with reduced risk for Alzheimer disease. Two large Dutch studies, one in France, and three in the United States, have confirmed these findings over the last five years.

One beneficial effect of the Mediterranean diet

is the low cholesterol and high unsaturated fats. This is an important fact since high cholesterol can increase at the position of beta-amyloid, one of the proteins responsible for Alzheimer disease. In fact elevated mid life serum cholesterol seemed to double or triple the risk of future development of Alzheimer disease as demonstrated by several epidemiological studies in Sweden, New York City and Holland. Among other diet related cardiovascular risk factors in midlife for later development of dementia in late life is hypertension as reported by Gustafson and colleagues^(5,6).

Calorie restriction, another feature of the Mediterranean diet, has been studied in laboratory animals. Calorie restriction can double the life span in the laboratory animal⁽⁷⁾. Studies in China, Japan and Nigeria have shown that restriction of fat and calorie intake is associated to a 50% lower Alzheimer disease incidence when compared to the United States and Western Europe where higher calorie intake is the norm. This phenomenon may be modulated through a decline in oxidative damage to the brain and less damage due to free radicals^(8,9,10,11,12). Finally, one last dietary element has been studied in relation to Alzheimer and that is wine. The moderate use of red wine, which is about one glass of wine per day (120 cc or 4 oz), is associated with a lower incidence of Alzheimer disease when compared to non-drinkers, or compared to those who used more than two glasses per day. Likely the presence of flavonoids and resveratrol present in red wine specifically may confer the protective effect on brain metabolism.

The growing evidence of food as an important component to fight disease has led the FDA to the inclusion of the category of Medical Food which stands from a regulatory point of view between medicine and nutraceuticals. Axona the first such product has been released recently. This is a formulation of ketone bodies, compounds more readily available to the degenerating neuron which has progressive difficulty in using glucose as a source of energy due to the decline in insulin sensitivity of the neuron. Further two large multicentric placebo controlled studies are currently in place in the United States and Europe using Souvenaid, a blend of phospholipids, uridine monophosphate, choline, the omega-3 fatty acids EPA and DHA, phospholipids, B vitamins and antioxidants.

In summary, it appears that whatever the biological mechanisms of Alzheimer disease may be, it can be influenced by diet and nutrition⁽¹³⁾. This is not surprising if we consider that the brain is made up by 60% fat and that neuronal transmission is based on cell membranes also primarily made of phospholipids and polyunsaturated fatty acids (PUFA). In the last 200 yrs we have learned the importance of a healthy diet in the

management of chronic diseases of old age such as diabetes, cardiovascular disease, cancer and hypertension. The Mediterranean diet likely represents a nutritional regimen closer to our primordial diet. Our bodies are well equipped genetically and chemically to cope with this nutritional environment. A modern diet, high in salt, saturated fats and calories, on the other hand is likely a contributor to modern diseases and likely Alzheimer disease⁽¹⁴⁾.

What lessons can we learn from the emerging epidemiological evidence associating the Mediterranean diet and a reduction in the risk for Alzheimer disease? It is necessary to keep in mind the hallmarks of the Mediterranean diets: vegetable oil, especially olive oil is important and low fat oils should be avoided. Liquid oils and fats are to be preferred to solid ones (margarine and butter) because more unsaturated. Nuts, such as almonds, walnuts, and peanuts, are a high source of omega 3 and vitamin E. Whole grains are to be preferred over refined grains since the process eliminates most of its nutrients. Vegetables, especially dark green leafy ones should be used by choosing those in season. Fish should be a staple of the diet, at least once a week and not fried. Berries and fruits should be an integral part of the daily diet and by doing so you will be adding colors to your diet.

Foods to avoid consist in high fat dairy products such as milk, butter, ice cream, cheese, or other products prepared with these compounds. Fatty meats and fried foods should be avoided (avoid brown foods). Processed foods prepared with "partially hydrogenated vegetable oils" should be avoided such as snack foods, crackers, cookies, pies and cakes. In general you may want to avoid foods that come in a box or with a barcode. When you go shopping in a supermarket shop at the edges where fresh fruit coolers are located, and avoid the center aisles where boxed, canned, and long shelf items are kept.

The Mediterranean diet and lifestyle are not the product of unusual insight or wisdom. They were shaped by climatic conditions and environmental constraints and in many instances they represent adaptive responses to poverty and hardship. Many very important health promoting components are not unique to the Mediterranean region. Still several variations of the Mediterranean diet are realistic models for prudent diet that fits our current understanding of healthy nutrition. A diet alone will not prevent us from contracting Alzheimer disease, but represents an important environment change which we need to consider for effective brain health and prevention of cognitive decline as we have used diet to fight other modern diseases such as cardiovascular disease and cancer.

BIBLIOGRAPHY

1. Nikolaos Scarmeas, MD, Jose A. Luchsinger, MD, Richard Mayeux, MD, Yaakov Stern, PhD: "Mediterranean Diet and Alzheimer Disease Mortality." *Neurology*, Volume 69, September 11, 2007, pages 1084-1093.
2. Joseph JA, Shukitt-Hale B, Denisova NA, Bielinski D, Martin A, McEwen JJ, Bickford PC. Reversals of age-related declines in neuronal signal transduction, cognitive, and motor behavioral deficits with blueberry, spinach, or strawberry dietary supplementation. *J Neurosci*. 1999 Sep 15;19(18):8114-21.
3. Joseph JA, Denisova NA, Arendash G, Gordon M, Diamond D, Shukitt-Hale B, Morgan D. Blueberry supplementation enhances signaling and prevents behavioral deficits in an Alzheimer disease model. *Nutr Neurosci*. 2003 Jun;6(3):153-62.
4. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, Tangney CC, Bennett DA, Aggarwal N, Schneider J, Wilson RS. Dietary fats and the risk of incident Alzheimer disease. *Arch Neurol*. 2003 Feb;60(2):194-200.
5. Skoog I, Gustafson D. Hypertension and related factors in the etiology of Alzheimer's disease. *Ann N Y Acad Sci*. 2002 Nov;977:29-36.
6. Gustafson D, Rothenberg E, Blennow K, Steen B, Skoog I. An 18-year follow-up of overweight and risk of Alzheimer disease. *Arch Intern Med*. 2003 Jul 14;163(13):1524-8.
7. Mattson MP. Will caloric restriction and folate protect against AD and PD? *2003 Neurology* 60:690-695.
8. Engelhart MJ, Geerlings MI, Ruitenberg A, van Swieten JC, Hofman A, Witteman JCM, Breteler MMB. Dietary intake of antioxidants and risk of Alzheimer disease. *JAMA*. 26 Jun 2002;287(24):3223-9.
9. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, Tangney CC, Bennett DA, Aggarwal N, Wilson RS, Scherr PA. Dietary intake of antioxidant nutrients and the risk of incident Alzheimer disease in a biracial community. *JAMA*. 26 Jun 2002;287(24):3230-7.
10. Foley DJ, White LR. Dietary intake of antioxidants and risk of Alzheimer disease: Food for thought. *JAMA*. 26 Jun 2002;287(24):3261-3.
11. Zandi PP, Anthony JC, Khachaturian AS, Stone SV, Gustafson D, Tschann JT, Norton MC, Welsh-Bohmer KA, Breitner JC. Reduced risk of Alzheimer disease in users of antioxidant vitamin supplements: the Cache County Study. *Arch Neurol*. 2004 Jan ;61(1):82-8.
12. Luchsinger JA, Tang MX, Shea S, Mayeux R. Antioxidant vitamin intake and risk of Alzheimer disease. *Arch Neurol*. 2003 Feb ;60(2):203-8.
13. Behl C, Moosmann B. Oxidative nerve cell death in Alzheimer's disease and stroke: antioxidants as neuroprotective compounds. *Biol Chem*. 2002 Mar-Apr;383(3- 4):521-36.
14. James E. Galvin, MD: "Pass the Grain, Spare the Brain"; editorial; *Neurology*, Volume 69, September 11, 2007, pages 1072-1073.

NUOVE STRATEGIE TERAPEUTICHE ED ORGANIZZATIVE NELLO STROKE

Matera A., Ierardi B.A.

Unità Operativa Complessa di Geriatria, Azienda Ospedaliera "San Carlo", Potenza

INTRODUZIONE

In Italia l'ictus è la terza causa di morte dopo le malattie cardiovascolari e le neoplasie, causando il 10-12% di tutti i decessi per anno, e rappresenta la principale causa di invalidità. Il tasso di prevalenza di ictus nella popolazione anziana italiana (età 65-84 anni) è del 6.5%, leggermente più alta negli uomini (7.4%) rispetto alle donne (5.9%). L'incidenza dell'ictus aumenta progressivamente con l'età raggiungendo il valore massimo negli ultraottantacinquenni. Il 75% degli ictus, quindi, colpisce soggetti di oltre 65 anni. Ogni anno vi sarebbero in Italia circa 194.000 ictus, di cui l'80% sono nuovi episodi (155.000) e il 20% recidive (39.000). La mortalità acuta (30 giorni) dopo ictus è pari a circa il 20% mentre quella ad 1 anno ammonta al 30% circa. Ad 1 anno circa dall'evento acuto, un terzo circa dei soggetti sopravvissuti ad un ictus presenta un grado di disabilità elevato, tanto da poterli definire totalmente dipendenti ⁽¹⁾.

Lo stroke è una malattia che ha un grande impatto sulla società; per il numero e l'età delle persone colpite è paragonabile all'infarto miocardico. Nonostante l'elevato impatto e la disponibilità di trattamenti efficaci, l'assistenza allo stroke nei sistemi sanitari dei paesi industrializzati non gode della stessa priorità che viene riservata ad altre patologie importanti, come ad esempio le malattie di cuore. Buona parte delle persone colpite non ricevono un trattamento appropriato, né nella fase acuta né nella fase di riabilitazione e di reinserimento sociale.

L'ictus cerebrale deve essere considerato un'urgenza medica che merita un ricovero immediato in ospedale come suggerito dal documento di Helsingborg e da molte linee guida ^(2,3,4,5,6).

Il paziente con ictus va sempre ricoverato perché è solo con gli accertamenti eseguibili in regime di ricovero che si può rapidamente diagnosticare sede, natura ed origine del danno cerebrale, oltre che evidenziare e curare eventuali complicanze cardiache, respiratorie e metaboliche.

Il modello organizzativo dell'assistenza specifica allo stroke prevede tre fasi di intervento: pre-ospedaliera, ospedaliera e post-ospedaliera. Le figure professionali coinvolte nell'assistenza allo stroke sono assai numerose e ognuna presenta caratteristiche anche di elevata specializzazione.

Nella fase preospedaliera l'obiettivo primario consiste nell'evitare ogni forma di ritardo; questo concetto ha profonde implicazioni per quanto riguarda il riconoscimento dei segni e dei sintomi dell'ictus da parte del paziente e dei suoi familiari e nell'attivazione di servizi di emergenza ⁽⁷⁾.

Il personale infermieristico che lavora nel servizio di emergenza deve essere in grado di utilizzare alcune scale di valutazione per la diagnosi di stroke o TIA. Le principali scale utilizzate fuori dall'ospedale sono: la Face Arm Speech Test (FAST) ^(8,9), la Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS) ⁽¹⁰⁾, la Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS) ⁽¹¹⁾ e la Melbourne Ambulance Stroke Screen (MASS) ^(12,13). Per il personale del Pronto Soccorso la Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) ⁽¹⁴⁾ si è dimostrata la più efficace. Esse permettono di riconoscere l'ictus con un'alta accuratezza diagnostica e sono strumenti utili per un rapido triage ⁽¹⁵⁾.

L'intervallo dall'insorgenza dei sintomi alla ricerca di aiuto medico è la parte predominante del ritardo pre-ospedaliero ^(16,17).

In uno studio americano è stato osservato che solo il 19%-60% di pazienti con stroke arriva in ospedale prima delle 3 ore di insorgenza dell'ictus e solo un numero compreso tra 14% e 32% arriva prime delle 2 ore ⁽¹⁸⁾.

STROKE UNIT

Il ricovero ospedaliero di un paziente con ictus cerebrale va effettuato in strutture dedicate: le Stroke Unit. L'ospedale che riceve malati con ictus dovrebbe assicurare la TC disponibile 24 ore su 24, il laboratorio sempre funzionante per esami ematici, compresi quelli dell'emostasi, e consulenze immediate cardiologiche, neurologiche o comunque di un medico esperto di ictus.

La diagnostica per immagini cerebrale e dei vasi cerebrali è cruciale per la valutazione dei pazienti con ictus e TIA. Le immagini cerebrali distinguono l'ictus ischemico dall'emorragia intracerebrale e da condizioni che possono mimare l'ictus. Inoltre possono identificare il tipo e anche la causa dell'ictus. In pazienti con sospetto TIA o ictus, l'esame generale e neurologico, seguiti subito da una diagnostica per immagini, devono essere eseguiti immediatamente all'arrivo in ospedale in modo che il trattamento possa essere iniziato tempestivamente. Le indagini per il TIA sono ugual-

mente urgenti, perché fino al 10% dei pazienti può presentare un ictus nelle successive 48 ore.

La dotazione strumentale è completata dalla possibilità di studiare con gli ultrasuoni la pervietà dei vasi del collo e intracranici e lo studio delle cavità cardiache. Tutte le procedure cliniche devono essere effettuate il più rapidamente possibile per consentire la gestione ottimale del paziente o, quando possibile, il trattamento trombolitico entro i limiti temporali che identificano la finestra terapeutica. L'importanza dell'inquadramento clinico precoce non è esclusivamente connessa alla possibilità di intraprendere una terapia trombolitica, ma anche, sostanzialmente, alla necessità di attuare una prevenzione precoce di un eventuale deterioramento del quadro neurologico, e delle complicanze neurologiche e/o mediche⁽¹⁾.

Per Stroke Unit si intende una unità di 4-16 letti in cui i malati con ictus sono seguiti da un team multidisciplinare di infermieri, di tecnici della riabilitazione e di medici competenti ed esclusivamente dedicati alle malattie cerebrovascolari. Gli aspetti qualificanti delle Stroke Unit sono: la multiprofessionalità dell'équipe, l'approccio integrato medico e riabilitativo, la formazione continua del personale, l'istruzione dei pazienti e dei familiari⁽¹⁾.

Il modello organizzativo della Stroke Unit prevede che il gruppo di lavoro multiprofessionale, composto da medici, infermieri, tecnici della riabilitazione, logopedisti, psicologi ed assistenti sociali, lavori in modo coordinato con l'obiettivo centrale di migliorare gli esiti e la qualità della vita in ogni singolo paziente⁽¹⁹⁾. Il lavoro della Stroke Unit richiede l'adozione di procedure standard per ogni singolo obiettivo, procedure che vengono elaborate sulla base della migliore evidenza scientifica disponibile, opportunamente contestualizzate ed aggiornate attraverso audit periodici⁽²⁰⁾.

Sono tre i tipi di strutture specifiche per l'assistenza all'ammalato con ictus:

- 1) la struttura solo per acuti in cui la degenza è molto breve con rapidi trasferimenti;
- 2) la struttura che combina l'assistenza in acuto con la riabilitazione e dove la dimissione avviene con un programma di riabilitazione e di prevenzione secondaria;
- 3) la struttura solo riabilitativa, che riceve pazienti esclusivamente con esiti di ictus e stabilizzati.

Una recente revisione sistematica ha confermato una riduzione significativa di morte (riduzione assoluta del 3%), disabilità (aumento del 5% di sopravvissuti indipendenti) e della necessità di ricovero in case di cura (riduzione del 2%) dei pazienti trattati in Stroke Unit, paragonati ai pazienti trattati in reparti di medicina generale. Tutti i pazienti, indipendentemente dall'età, sesso, sottotipi di ictus e gravità dell'ictus, beneficiano del trattamento in Stroke Unit⁽¹⁹⁾.

La maggior parte delle evidenze dell'efficacia delle stroke unit deriva dai trial sulle stroke unit miste e su quelle riabilitative^(19,21). Gli stroke team mobili, che forniscono assistenza in diversi reparti, probabilmente non influenzano l'outcome e non possono essere raccomandati⁽²²⁾.

Questi risultati sono stati confermati da ampi studi osservazionali di pratica clinica routinaria^(23,24), anche se il trattamento in Stroke Unit è più costoso rispetto a quello nel reparto neurologico generale o in reparti medici. Tutto questo però si traduce in una riduzione dei costi generali (fase acuta e post-acuta)^(25,26).

TROMBOLISI

La terapia dell'ictus è finalizzata al recupero della "penombra ischemica" con la riperfusione del vaso occluso (trombolisi), alla prevenzione del reictus e delle flebotrombosi con la terapia anti-trombotica e antiaggregante, alla prevenzione delle complicanze neurologiche (edema cerebrale, infarcimento emorragico, epilessia) ed internistiche (infezioni, glicemia, disidratazione ecc).

Nella fase iperacuta dell'ictus (<6 h) la terapia trombolitica, dove indicata, rappresenta il trattamento di prima scelta.

La trombolisi con rtPA (0.9 mg/kg di peso corporeo, dose massima 90 mg), somministrata entro 3 ore dall'esordio dell'ictus, migliora significativamente l'esito nei pazienti con ictus ischemico acuto: il NNT per ottenere un esito clinico favorevole a 3 mesi e a 7⁽²⁷⁾. Gli studi con rtPA, che globalmente hanno coinvolto 2.889 pazienti, hanno evidenziato una riduzione significativa del numero di pazienti deceduti o dipendenti (OR 0.83; IC 95% 0.73-0.94)⁽²⁸⁾. Un'analisi combinata dei dati individuali degli studi con rtPA ha indicato che, anche entro 3 ore, più il trattamento è precoce, migliore è l'esito (0-90 minuti: OR 2-11; IC 95% 1.33-3.55; 90-180 minuti: OR 1.69; IC 95% 1.09-2.62)⁽²⁹⁾. Lo studio ECASS 3 ha dimostrato la capacità dell'Alteplase di migliorare gli outcome clinici nei pazienti con ictus ischemico acuto, anche se somministrato tra le 3 e le 4.5 ore dopo l'insorgenza dei sintomi⁽³⁰⁾. Lo studio NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke) ha mostrato che l'estensione del danno ischemico precoce (valutata mediante punteggio ASPECT) non ha nessun effetto sulla risposta al trattamento entro 3 ore⁽³¹⁾. Tuttavia, l'Agenzia Europea per l'approvazione dei farmaci non approva il trattamento con rtPA di pazienti con ictus grave (NIHSS>25), danni ischemici estesi sulla TC o età superiore a 80 anni (a differenza dell'Agenzia statunitense). Ciononostante, studi osservazionali suggeriscono che il rtPA somministrato entro 3 ore dall'esordio non è dannoso ed è efficace nei pazienti ultraottantenni^(32,33), ma dati ulteriori

sono necessari. Alcuni grandi studi osservazionali suggeriscono una migliore sicurezza e forse anche una maggiore efficacia del rtPA endovenoso nei pazienti trattati dopo 3 ore dall'esordio utilizzando per la selezione criteri radiologici⁽³⁴⁾. Tuttavia, i dati disponibili sul mismatch, definito da TC o RM multimodale, sono troppo limitati per guidare la trombolisi nella pratica⁽³⁵⁾. Alcuni studi utilizzano il Tenecteplase e il Desmoteplase e i risultati appaiono promettenti⁽³⁶⁾.

La somministrazione di ultrasuoni transcranici continui è stata associata a un aumentato tasso di ricanalizzazione precoce dopo rtPA in un piccolo studio randomizzato; questo effetto potrebbe essere agevolato dalla somministrazione di microbolle⁽³⁷⁾.

Trombolisi intra-arteriosa e combinata (EV + IA): il trattamento trombolitico intra-arterioso con pro-urokinasi (PUK) entro 6 ore da un'occlusione prossimale dell'ACM è stato associato a un esito significativamente migliore nello studio PROACT II (Pro-urokinase for Acute Ischemic Stroke)⁽³⁸⁾. Altri RCT più piccoli con PUK (PROACT I) o urokinasi (MELT) e una meta-analisi di PROACT I, II e MELT indicano un beneficio della terapia trombolitica intra-arteriosa nei pazienti con occlusione prossimale dell'ACM⁽³⁹⁾. La pro-urokinasi non è disponibile e la trombolisi intra-arteriosa con rtPA non è sostenuta dagli RCT, ma sono disponibili dati osservazionali e confronti non randomizzati⁽⁴⁰⁾.

È iniziato uno studio randomizzato che confronta terapia endovenosa standard con rtPA e un approccio combinato endovenoso e intra-arterioso (IMS3)⁽⁴¹⁾.

Dispositivi di ricanalizzazione intra-arteriosi: lo studio MERCI (Mechanical Embolus Removal in Cerebral Embolism) ha valutato un dispositivo che asporta il trombo da un'arteria intracranica. La ricanalizzazione è stata ottenuta nel 48% (68/141) dei pazienti nei quali il dispositivo è stato posizionato entro 8 ore dall'esordio dei sin-

tomi di ictus (42). Nessun RCT con dispositivi di ricanalizzazione è disponibile.

CONCLUSIONI

L'ictus è una patologia grave e diffusa con un grande impatto sulla salute; tuttavia, non riceve l'attenzione sociale che meriterebbe; è importante pertanto promuovere una maggiore e più coerente consapevolezza nella società delle possibilità di intervento, anche al fine di creare le condizioni per lo sviluppo dei comportamenti e dei servizi necessari. L'assistenza al malato di ictus non è solo un intervento specifico (o una somma di interventi singoli), ma è una presa in carico più complessiva del paziente e va quindi considerata come un processo che si deve svolgere in modo continuo e unitario, anche se è articolato in fasi e tempi diversi. Nell'integrazione del percorso assistenziale, è l'organizzazione che ruota attorno al malato e non viceversa. L'assistenza allo stroke si basa sul lavoro di tanti professionisti che devono agire in modo qualificato, conoscere il processo assistenziale a cui partecipano e condividere la consapevolezza che il loro operato va integrato con quello degli altri attori, riconoscendone nel contempo il ruolo. Le motivazioni personali, le responsabilità e la capacità di coordinamento degli interventi sono cruciali per la continuità e la qualità dell'assistenza. L'interdisciplinarietà e la multiprofessionalità dell'approccio sono condizioni essenziali di un processo efficace di assistenza ai malati di ictus. Per tale motivo è importante implementare le Stroke Unit e il numero dei pazienti da trattare con trombolisi. Superata la fase acuta della malattia, il peso principale dell'assistenza al malato di ictus ricade sulla famiglia, sulle altre figure professionali che lo accudiscono e sulla capacità della comunità di offrire una rete di servizi di riabilitazione e reinserimento sociale e le condizioni per un migliore vivere civile⁽⁴³⁾.

BIBLIOGRAFIA

1. SPREAD – Stroke Prevention and Educational Awareness Diffusion Ictus cerebrale: Linee guida italiane 16 febbraio 2007;
2. Kjellstrom T, Norrving B, Shatchkute A: Helsingborg Declaration 2006 on European stroke strategies. *Cerebrovasc Dis* 2007;23:231-241;
3. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists Harold P. Adams, Jr, Gregory del Zoppo, Mark J. Alberts, Deepak L. Bhatt, Lawrence Brass, Anthony Furlan, Robert L. Grubb, Randall T. Higashida, Edward C. Jauch, Chelsea Kidwell, Patrick D. Lyden, Lewis B. Morgenstern, Adrian I. Qureshi, Robert H. Rosenwasser, Phillip A. Scott and Eelco F.M. Wijdicks *Stroke* 2007;38:1655-1711;
4. STROKE National clinical guideline for diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA) 2008 Royal College of Physicians of London;
5. Linee guida per la gestione dell'ictus ischemico e dell'attacco ischemico transitorio 2008 The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee;
6. Management of patients with stroke or Tia: assessment, investigation, immediate management and secondary prevention A national guideline Scottish Intercollegiate Guidelines Network December 2008;
7. J. Hand P, Sandercock P: A systematic review of barriers to delivery of thrombolysis for acute stroke. *Age Ageing* 2004;33:116-121;
8. Harbison J, Hossain O, Jenkinson D et al. Diagnostic accuracy of stroke referrals from primary care, emergency room physicians, and ambulance staff using the face arm speech test. *Stroke* 2003;34(1):71-76;
9. M, McAllister C, Louw SJ et al. Agreement between ambulance paramedic and physician-recorded neurological signs with Face Arm Speech Test (FAST) in acute stroke patients. *Stroke* 2004;35(6):1355-1359;
10. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M et al. Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke* 2000;31(1):71-76;
11. Kothari RU, Pancioli A, Liu T et al. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. *Annals of Emergency Medicine* 1999;33(4):373-378;
12. Bray JE, Martin J, Cooper G et al. An interventional study to improve paramedic diagnosis of stroke. *Prehospital Emergency Care* 2005;9(3):297-302;
13. Bray JE, Martin J, Cooper G et al. Paramedic identification of stroke: community validation of the Melbourne ambulance stroke screen. *Cerebrovascular Diseases* 2005;20(1):28-33;
14. Nor AM, Davis J, Sen B et al. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *Lancet Neurology* 2005;4(11):727-734;
15. Goldstein L, Simel D: Is this patient having a stroke? *JAMA* 2005;293:2391-2402;
16. Keskin O, Kalemoglu M, Ulusoy R: A clinic investigation into prehospital and emergency department delays in acute stroke care. *Med Princ Pract* 2005;14:408-412;
17. Mosley I, Nicol M, Donnan G, Patrick I, Kerr F, Dewey H: The impact of ambulance practice on acute stroke care. *Stroke* 2007;38:2765-2770;
18. California Acute Stroke Pilot Registry (CASPR) Investigators. Prioritizing interventions to improve rates of thrombolysis for ischemic stroke. *Neurology*. 2005;64:654-659;
19. Stroke Unit Trialists' Collaboration: Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;CD000197;
20. Langhorne P, Pollock A: What are the components of effective stroke unit care? *Age Ageing* 2002;31:365-371
21. Teasell R, Foley N, Bhogal S, Bagg S, Jutai J: Evidence-based practice and setting basic standards for stroke rehabilitation in Canada. *Top Stroke Rehabil* 2006;13:59-65;
22. Langhorne P, Dey P, Woodman M, Kalra L, Wood-Dauphinee S, Patel N, Hamrin E: Is stroke unit care portable? A systematic review of the clinical trials. *Age Ageing* 2005;34:324-330;
23. Seenan P, Long M, Langhorne P: Stroke units in their natural habitat: systematic review of observational studies. *Stroke* 2007;38:1886-1892;
24. Walsh T, Cotter S, Boland M, Grealley T, O'Riordan R, Lyons D: Stroke unit care is superior to general rehabilitation unit care. *Ir Med J* 2006;99:300-302;
25. Patel A, Knapp M, Perez I, Evans A, Kalra L: Alternative strategies for stroke care: cost-Effectiveness and cost-utility analyses from a prospective randomized controlled trial. *Stroke* 2004;35:196-203;
26. Dewey HM, Sherry LJ, Collier JM: Stroke rehabilitation 2007: what should it be? *International Journal of Stroke* 2007;2:191-200;
27. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *New Engl J Med* 1995;333:1581-1587;
28. Wardlaw JM, Zoppo G, Yamaguchi T, Berge E: Thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD000213;
29. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, von Kummer R, Broderick JP, Brott T, Frankel M, Grotta JC, Haley EC, Jr, Kwiatkowski T, Levine SR, Lewandowski C, Lu M, Lyden P, Marler JR, Patel S, Tilley BC, Albers G: Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ESACS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet* 2004;363:768-774;
30. Hacke W, et al for ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4,5 h after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* September 2008;
31. Demchuk AM, Hill MD, Barber PA, Sillvo B, Patel SC, Levine SR: Importance of early ischemic computed tomography changes using ASPECTS in NINDS rtPA Stroke Study. *Stroke* 2005;36:2110-2115;
32. Sylaja PN, Cote R, Buchan AM, Hill MD: Thrombolysis in patients older than 80 years with acute ischaemic stroke: Canadian Alteplase for Stroke Effectiveness Study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:826-829;
33. Ringleb PA, Schwark C, Kohrmann M, Kulkens S, Juttler E, Hacke W, Schellinger PD: Thrombolytic therapy for acute ischaemic stroke in octogenarians: selection by magnetic resonance imaging improves safety but does not improve outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:690-693;
34. Schellinger PD, Thomalla G, Fiehler J, Kohrmann M, Molina CA, Neumann-Haefelin T, Ribo M, Singer OC, Zaro-Weber O, Sobesky J: MRI-based and CT-based thrombolytic therapy in acute stroke within and beyond established time windows: an analysis of 1210 patients. *Stroke* 2007;38:2640-2645;
35. Kane I, Sandercock P, Wardlaw J: Magnetic resonance perfusion diffusion mismatch and thrombolysis in acute ischaemic stroke: A systematic review of the evidence to date. *JNNP* 2007;78:485-490. *stroke*. *Stroke* 2005;36:2121-2125. *Lancet Neurology* 2005;5:835-840;
36. Haley EC Jr, Lyden PD, Johnston KC, Hemmen TM; TNK in Stroke Investigators. A pilot dose-escalation safety study of tenecteplase in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2005;36:607-612;
37. Molina CA, Ribo M, Rubiera M, Montaner J, Santamarina E, Delgado-Mederos R, Arenillas JF, Huertas R, Purroy F, Delgado P, Alvarez-Sabin J: Microbubble administration accelerates clot lysis during continuous 2-MHz ultrasound monitoring in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *Stroke* 2006;37:425-429;
38. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, Pessin M, Ahuja A, Callahan F, Clark WM, Sillvo E, Rivera F: Intra-arterial prolyse for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism*. *JAMA* 1999;282:2003-2011;
39. Ogawa A, Mori E, Minematsu K, Taki W, Takahashi A, Nemoto S, Miyamoto S, Sasaki M, Inoue T: Randomized trial of intraarterial infusion of urokinase within 6 hours of middle cerebral artery stroke: the middle cerebral artery embolism local fibrinolytic intervention trial (MELT) Japan. *Stroke* 2007;38:2633-2639;
40. Nedelchev K, Fischer U, Arnold M, Ballinari P, Haefeli T, Kappeler L, Brekenfeld C, Remonda L, Schroth G, Mattle HP: Long-term effect of intra-arterial thrombolysis in stroke. *Stroke* 2006;37:3002-3007;
41. IMS investigators: The Interventional Management of Stroke (IMS) II Study. *Stroke* 2007;38:2127-2135;
42. Smith WS, Sung G, Starkman S, Saver JL, Kidwell CS, Gobin YP, Lutsep HL, Nesbit GM, Grobelny T, Rymer MM, Silverman IE, Higashida RT, Budzik RE, Marks MP: Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI trial. *Stroke* 2005;36:1432-1438;
43. La formazione e la comunicazione nell'assistenza stroke M Biocca, S Ferro, D Pasquali et al ottobre 2007.

LA GESTIONE DELLO STROKE NEL DIPARTIMENTO GERIATRICO

Policicchio D., Cirocco A.D.

Dipartimento di Patologia dell'Invecchiamento, U.O. di Geriatria
Azienda Ospedaliera "San Giuseppe Moscati" Avellino

PREMESSA

La cura dell'anziano, in particolare dell'anziano fragile, rappresenta certamente il settore della Medicina in cui la "Complessità" assume un ruolo centrale.

Nell'anziano, a differenza dei giovani adulti, sono la norma i quadri clinici "complessi" caratterizzati da un insieme di patologie così diverse, coesistenti e concorrenti a complicarne l'andamento, che risulta estremamente complicato affrontarle correttamente anche per gli operatori del settore geriatrico.

Non è sempre possibile applicare in medicina geriatrica quanto dettato dai criteri della Evidence-Based Medicine. Potremmo parlare più di Evidence-Biased Medicine, in quanto "Molti dei problemi clinici che i Geriatri incontrano nella loro pratica clinica non sono mai stati osservati né mai lo saranno in trials controllati" anche perché "i vecchi, come i fiori, sono incredibilmente diversi fra loro, per cui difficilmente inseribili in gruppi omogenei dei Trials.

Osserviamo i mazzi di fiori di Van Gogh.
Gli steli si assomigliano un po' tutti,
Le foglie si confondono fra di loro,
Ma i fiori sono così diversi.

I vecchi, come i fiori, sono incredibilmente diversi fra loro
per cui difficilmente inseribili in gruppi omogenei dei Trials



Avviene così che nella cura dell'anziano assurgono ancor più a principi ispiratori dell'azione medica fattori quali intuizione clinica, capacità critica e di sintesi, individuazione di obiettivi prioritari, tutto al fine della migliore cura possibile.

Allora può essere utile operare secondo il ciclo "quality management PDCA": PLAN (pianificare), DO (fare), CHECK (monitorare e misurare), ACT (agire). A ciclo continuo, e ricominciando daccapo ad ogni possibile insuccesso.

Con tale approccio è possibile fare ogni necessaria "correzione di rotta" necessaria al raggiungimento della cura più idonea.

I VARI LIVELLI DELLA COMPLESSITÀ

Come è intuibile il primo livello della complessità è la coesistenza di più patologie (comorbidità). Il reciproco influenzarsi (interazione) delle stesse, quasi sempre in senso peggiorativo, rappresenta il secondo livello della complessità. Un altro livello è rappresentato dalla atipia di presentazione delle malattie croniche nell'anziano, in genere non corrispondenti agli "standard" della letteratura. Inoltre polipatologia significa spesso politerapia con possibilità di "reazioni avverse a farmaci": altro livello di complessità.

Ben note sono poi le "complicanze a cascata" che si presentano nell'anziano e che rappresentano un altro livello della complessità e che spesso possono portare all'evento finale "morte".

LE LINEE GUIDA E CURA DELL'ANZIANO

Complessità e mutevolezza del quadro clinico dell'anziano fragile abbiamo detto che rendono necessario un approccio di continua rinegoziazione di obiettivi-azioni diagnostico-terapeutiche e riabilitative che rendono spesso inapplicabili le linee guida suggerite dagli standard della letteratura, nonché delle stesse evidenze della EBM, mettendo in crisi il medico sulla giustezza delle proprie scelte con ricadute sia sulla propria persona che sul gruppo di lavoro e non ultimo sul rapporto di fiducia con il paziente stesso.

In pratica ci si trova ad operare più frequentemente vicino alla "medicina del caos", che a quella della semplicità in cui la certezza della diagnosi e della guarigione sono obiettivi certamente fattibili. Diventa perciò pregnante dell'attività geriatrica la valorizzazione e la valutazione dell'uomo nella sua interezza ed al tempo stesso della sua fragilità, restituendogli così anche dignità anche al fine di assicurare la migliore modalità assistenziale possibile.

MODELLI ORGANIZZATIVI

Lo strumento che modera gli interventi assistenziali all'anziano fragile poggia allora sul concetto delle Cure Graduate, della globalità dell'intervento e della continuità delle cure.

Il principio guida dell'organizzazione geriatrica è quello della globalità, flessibilità e continuità delle cure e dell'intervento terapeutico-riabilitativo, in base al quale i pazienti vengono ammessi nelle varie UU.OO. non in rapporto al tipo di malattia ma alle necessità assistenziali (secondo il concetto delle "cure graduate").

Deriva da questo la necessaria strutturazione differenziata del Dipartimento in :

- piccola sezione di osservazione;
- unità di cure intensive;
- zona flessibile a breve degenza;
- geriatria per acuti con servizi di Cardiologia e Pneumologia;
- piccola sezione per paz. Dementi, ricoverati per acuzie;
- sezione di Riattivazione e riabilitazione intensiva;
- Day-Hospital;
- UVG con raccordo territoriale per le dimissioni protette.

Ciò implica una selettiva distribuzione del personale che è più concentrato attorno ai pazienti "critici" e meno per i pazienti meno compromessi, contribuendo all'economica gestione dell'assistenza, unitamente allo stimolo per il paziente al recupero delle personali capacità e funzioni motorie e psicologiche nelle attività di vita quotidiane.

LA GESTIONE DELLO STROKE NEL DIPARTIMENTO GERIATRICO

Bisogna tener presente che nell'organizzazione dell'assistenza all'ictus intervengono problemi di geografia del territorio, di politica sanitaria, di risorse economiche, di cultura locale e di libera scelta individuale. Perciò i sistemi proposti devono essere duttili e adattabili alle diverse esigenze, anche se con l'obiettivo primario del ricovero nel più breve tempo possibile in ambienti attrezzati per la diagnosi e la terapia.

In ogni caso, ogni struttura che riceve malati con ictus dovrebbe garantire, come livello minimo di assistenza, l'esecuzione di:

- TC entro 24 ore;
- valutazione immediata da parte di personale medico esperto nella gestione dell'ictus;
- valutazione da parte di personale paramedico (terapisti della riabilitazione) entro 24-48 ore;
- somministrazione dei presidi terapeutici validati.

PRINCIPALI PROBLEMATICHE EMERGENTI NELLO STROKE

In tabella sono riassunte le principali problematiche che si presentano in un soggetto affetto da ictus. Il management di queste problematiche nel nostro Dipartimento avviene con riferimento alle linee guida SPREAD (Stroke Prevention and Educational Awareness Diffusion).

- Monitoraggio funzioni vitali
- Stato di idratazione e diuresi
- Ipertensione e/o ipotensione
- Temperatura corporea
- Edema cerebrale
- Infezioni
- Diabete e controllo della glicemia
- Malnutrizione
- Piaghe da decubito
- Profilassi antiepilettica
- TVP trombosi venosa profonda e rischio embolico

Monitoraggio funzioni vitali

Nelle prime 48 ore dall'esordio di un ictus è indicato il monitoraggio delle funzioni vitali e dello stato neurologico e se possibile e disponibile, il monitoraggio ECG continuo nei pazienti con cardiopatie preesistenti.

Utile nelle prime 24 ore dall'esordio di un ictus medio-grave il monitoraggio, continuo o discontinuo, dell'ossigenazione ematica, da proseguire fino alla stabilizzazione del quadro respiratorio. La somministrazione di ossigeno è indicata nei pazienti con $\text{SaO}_2 < 92\%$, ed un esame emogasanalitico è indicato sulla base delle condizioni cliniche del paziente.

Ipertensione/Ipotensione

Soggetti con livelli pressori "molto" elevati non sono in genere candidati al trattamento trombolitico con t-PA.

La correzione della pressione arteriosa tramite agenti antipertensivi nella fase acuta dell'ictus dovrebbe essere associata ad un attento monitoraggio dello stato neurologico per rilevare prontamente la comparsa di deterioramento, utilizzando farmaci e strategie come indicato nelle linee guida SPREAD.

Nei pazienti con segni di disidratazione e/o di valori pressori significativamente inferiori a quelli usuali è utile il mantenimento di una adeguata volemia mediante la somministrazione di fluidi e.v. (soluzione fisiologica quale cristalloide di scelta), calcolando la quantità di fluidi da somministrare sulla base di un accurato bilancio idrico, eventualmente associando se necessario agenti vasopressori quali la dopamina.

Edema cerebrale

Trattare l'edema cerebrale in caso di rapido deterioramento dello stato di coscienza, segni cli-

nici di erniazione cerebrale o evidenze neuroradiologiche di edema con dislocazione delle strutture della linea mediana od obliterazione delle cisterne perimesencefaliche, mediante somministrazione parenterale di furosemide (40 mg e.v.) in acuto, e, nel trattamento a lungo termine, mediante diuretici osmotici quali: glicerolo e/o mannitolo.

Temperatura

Dati sperimentali e clinici indicano che l'ipotermia ha un effetto neuroprotettivo e l'ipertermia è dannosa a livello della lesione ischemica ed è associata sia ad un peggioramento clinico che ad un peggior esito funzionale, per cui è indicata la correzione farmacologica dell'ipertermia, preferibilmente con paracetamolo, mantenendo la temperatura al di sotto di 37°C.

Infezioni

In presenza di febbre va sospettata un'infezione e ne va ricercata la sede e la natura per il trattamento antibiotico adeguato. Fra le più frequenti ci sono l'infezione delle vie urinarie, spesso in relazione alla cateterizzazione, e la polmonite, in primis quella da aspirazione.

Diabete ed iperglicemia

Sia l'iperglicemia che l'ipoglicemia aggravano la lesione ischemica cerebrale ed aumentano morbilità e mortalità sia in condizioni sperimentali che nell'uomo, indipendentemente dalla diagnosi precedente di diabete. È pertanto utile il trattamento dell'iperglicemia >200 mg/dL con la terapia insulinica.

Altre problematiche

Le piaghe da decubito rappresentano una grave complicanza dell'ictus acuto e sono associate ad una aumentata mortalità. È indicata la mobilizzazione degli arti del paziente con ictus per almeno 3-4 volte al giorno, anche per prevenire trombosi venose profonde da immobilizzazione e aumento del rischio embolico.

Come è fondamentale la valutazione dello stato nutrizionale al fine di trattare la malnutrizione proteico-energetica con la terapia nutrizionale artificiale (nutrizione enterale/parenterale).

È indicato stimolare ed incoraggiare i pazienti con ictus alla partecipazione alle attività quotidiane, nonché favorire la comunicazione con il paziente ed i familiari anche al fine di indicare e far apprendere le modalità di partecipazione al processo assistenziale.

CONCLUSIONI

Enunciata la complessità del percorso assistenziale all'anziano fragile con ictus, sono stati fin qui illustrati principi guida, modalità di approccio gestionale, strutturazione del nostro Dipartimento e sua logistica nell'erogazione delle cure (intensive/semintensive e/o ordinarie).

Vale ancora la pena di ricordare ancora che la polipatologia e la complessità dell'anziano fragile, non lo rendono un paziente facilmente inquadrabile e collocabile in una ben codificata casella diagnostico-terapeutica: in pratica "non standardizzabile". Anzi la norma è il contrario, per tante ragioni, come ad es. la "morbilità concorrente" che si aggiunge alla fragilità. Ed allora gli effetti interagenti della malattia e della sua gestione complessiva richiedono una "cura più complessa ed individualizzata", piuttosto che semplicemente la somma dei componenti di separate linee guida.

Ed è a questo punto che il medico, il geriatra nel nostro caso, diventa al tempo stesso "manager" e "moderatore" di cura. "Manager" perché in grado di pianificare ed individuare interventi ed outcome, e "moderatore" poiché, a questo fine, asserve la propria capacità di sintesi e la giusta dose di umanità, sempre necessaria, quando ci si prende cura dell'anziano fragile, per non sconfinare negli eccessi dell'accanimento terapeutico, che potrebbe anche procrastinare l'evento finale "morte", ma a volte con una "scadente" qualità di vita.

BIBLIOGRAFIA

1. Policicchio D., et al. *Le caratteristiche dell'anziano fragile. In: Integrazione Ospedale-Territorio per la continuità assistenziale all'anziano fragile complesso. Grappone ed. marzo 2007, pagg.3-20.*
2. Cirocco A., et al. *Il perché dell'integrazione ospedale-territorio. In: Integrazione Ospedale-Territorio per la continuità assistenziale all'anziano fragile complesso. Grappone ed. marzo 2007, pagg.206-219.*
3. Senin U., et al. *Paziente Anziano paziente geriatrico. Cap.2. EdiSES s.r.l. Napoli 2006.*
4. Beltrami G., et al. *L'anziano ospedalizzato: un coacervo di patologie. Geriatrics 2008; vol XX n.3: 97-99.*
5. SPREAD V edizione *Linee Guida italiane di prevenzione e trattamento dell'Ictus cerebrale. 16 febbraio 2007.*

PATOLOGIA AORTICA IN EMERGENZA. TECNICHE ENDOVASCOLARI E MINIVASIVE

Colacchio G., Ferrante A., Palena G.

U.O.C. 2ª Chirurgia vascolare M.A.S. – IRCCS Casa Sollievo della Sofferenza – San Giovanni Rotondo – Italia

Il trattamento della patologia aortica in emergenza rappresenta una formidabile sfida per l'equipe chirurgica e per il paziente. Se da una parte l'evoluzione delle tecniche chirurgiche ed anestesiologiche, la diffusione dell'approccio multidisciplinare al paziente vasculopatico e di linee guida comuni per una corretta gestione del rischio operatorio ha consentito il miglioramento, in centri di eccellenza, dei risultati del trattamento elettivo, altrettanto non può dirsi degli interventi in urgenza gravati, ancora oggi, da pesanti mortalità e morbilità. In questo panorama, l'età avanzata costituisce non solo una caratteristica molto più comune che in passato nella popolazione trattata chirurgicamente, ma anche un significativo fattore indipendente di rischio per l'esito della terapia.

Illustriamo brevemente i risultati presenti in Letteratura per le singole patologie aortiche.

PATOLOGIA ACUTA DELL'AORTA TORACICA E TORACOADDOMINALE

L'approccio chirurgico convenzionale alle patologie dell'aorta toracica (aneurismi, dissecazioni, ulcere penetranti, traumi) è caratterizzato da un'elevata invasività non solo per la via d'accesso (toracotomia) che necessariamente esclude il polmone sinistro dalla ventilazione, ma anche per la necessità di porre – sia pur transitoriamente – in ischemia tutti gli organi a valle della sede del clampaggio; la via d'accesso per l'aorta toraco-addominale è ancora più estesa e invasiva (toraco-frenolaparotomia), compromette ulteriormente la dinamica respiratoria e comporta ulteriori alterazioni sistemiche correlate all'eviscerazione (ipotermia, coagulopatia, ileo paralitico). Nonostante il ricorso alla tecnica del "clamp and sew", alla CEC totale o parziale, all'ipotermia controllata, al recupero aggressivo del maggior numero di arterie intercostali nel tratto toracico, al drenaggio liquorale e a una serie di presidi farmacologici, l'intervento d'urgenza continua ad essere gravato da una mortalità fino al 45% e una morbilità fino al 49%⁽¹⁻³⁾ nella quale si annoverano paraplegia, insufficienza renale acuta, insufficienza respiratoria e infarto miocardico.

L'analisi multivariata dei fattori di rischio per mortalità a 30 giorni presentata da Schemerhorn⁽³⁾ individua l'età >75 anni, il trattamento in urgenza

e il volume di pazienti trattato annualmente dall'ospedale, cioè a partire dall'esperienza complessiva di management di questi casi.

L'esperienza comune dimostra che già negli interventi elettivi l'età avanzata rappresenta un fattore di rischio indipendente per l'esito postoperatorio infausto o complicato^(1,4-7), al punto da considerare giustificato un atteggiamento astensionistico o attendista di fronte all'anziano affetto da tali patologie⁽⁸⁾.

L'introduzione, da alcuni anni, dell'impiego di endoprotesi anche per il trattamento della patologia dell'aorta toracica (TEVAR) con risultati a breve termine sicuramente competitivi per mortalità e morbilità ha portato alla proposta di offrire ai pazienti considerati a rischio operatorio inaccettabile una chance di cura. Dopo i primi casi "ad uso compassionevole", l'uso della TEVAR in urgenza è stato adottato da numerosi centri con risultati notevoli; di particolare interesse il fatto che, nei casi trattati con questa metodica, l'effetto negativo dell'età avanzata appare sostanzialmente abolito: Kpodonu⁽⁹⁾ riporta una mortalità sostanzialmente identica in due gruppi di pazienti anziani (7% over 80 s. 6% under 80). Patel⁽¹⁰⁾ in una comparazione tra pazienti over 75 sottoposti a EVAR o trattamento convenzionale, conferma la significativa minore mortalità del trattamento endovascolare negli anziani nonostante questi presentino maggiore incidenza di comorbilità. Numerosi autori^(1,8,11-15) riportano mortalità inferiori al 10% dopo TEVAR indipendentemente dalla patologia di base; la minore invasività si riflette anche su ospedalizzazioni significativamente più brevi e ridotta incidenza di complicanze maggiori. Interessante a tal proposito il rilievo di minori tassi di paraplegia osservati dopo sostituzione endovascolare di estesi tratti di aorta toracica; l'associazione frequente di debranching e bypass carotido-succlavio sinistro per ottenere una più estesa superficie di "atterraggio" dell'endoprotesi ha portato alcuni Autori a riconsiderare il ruolo delle arterie vertebrali nella perfusione midollare rispetto a quello attribuito tradizionalmente ai vasi intercostali, regolarmente sacrificati dalla TEVAR⁽¹⁶⁾.

Ovviamente, questi eclatanti risultati vanno ridimensionati alla luce sia della natura retrospettiva degli studi, che dell'indisponibilità di trials randomizzati prospettici (peraltro di difficile rea-

lizzazione e non privi di problematiche etiche), e della difficoltosa comparazione con i pazienti trattati elettivamente con l'una o l'altra metodica. Kpodonu ⁽⁹⁾ ha osservato una minore sopravvivenza a 5 anni dopo TEVAR per i pazienti ultraottantenni; tuttavia, questo rilievo potrebbe essere giustificato dalla maggiore comorbilità di questi soggetti più che da complicanze relate alla procedura, che si manifestano più precocemente. Sicuramente gli studi retrospettivi pubblicati presentano un criterio di selezione criticabile poiché nei casi a rischio operatorio proibitivo si propende per il trattamento endovascolare; tuttavia, i risultati immediati giustificano il ricorso a questa metodica. È stato riportato un tasso di endoleak del 5-30% a medio termine dopo TEVAR e non sono disponibili risultati a lunga distanza, tuttavia anche in questo caso va considerata l'aspettativa di vita praticamente nulla di un paziente anziano con patologia aortica acuta.

Un discorso a parte si impone per il trattamento endovascolare degli aneurismi toracoaddominali (TAAA); le esperienze pubblicate di trattamento completamente endovascolare con protesi ramificate sono sporadiche e denotano notevoli difficoltà tecniche oltre all'improponibilità in urgenza legata ai tempi di costruzione della protesi su misura per il singolo paziente. Tuttavia, l'uso di metodiche ibride (rivascolarizzazione extra-anatomica dei vasi viscerali associata a endoprotesi a monte) rappresenta una prospettiva incoraggiante che potrebbe trovare anche in urgenza un suo ruolo; i risultati ⁽¹⁷⁻¹⁸⁾ ottenuti in elezione su piccoli gruppi di pazienti sono entusiasmanti (mortalità 0%, paraplegia 0%, necessità di dialisi postoperatoria 0%) ma necessitano di essere confortati da esperienze più consistenti. È stata anche descritta la possibilità di realizzare la rivascolarizzazione viscerale per via totalmente laparoscopica ⁽¹⁹⁾.

Il trattamento delle dissecazioni aortiche di tipo Stanford B o DeBakey III (a partenza cioè dall'aorta toracica a valle della succlavia sinistra) è preferibilmente farmacologico, inteso ad ottenere la trombosi del falso lume; questa strategia consente alla maggior parte dei pazienti di superare l'evento acuto e portare alla cronicizzazione della dissecazione. L'evoluzione in tal senso tuttavia non mette al riparo i pazienti dalla comparsa differita di degenerazione aneurismatica o recidiva di dissecazione, e fino al 40% dei casi può andare incontro a morte o richiedere un trattamento chirurgico per complicanze aortiche entro 7 anni dall'esordio acuto ⁽²⁰⁾. L'insorgenza precoce, associata alla dissecazione, di complicanze ischemiche, secondarie a compressione del lume vero o coinvolgimento nel falso lume di arterie viscerali, o l'evoluzione rapida verso una rottura dell'aorta pongono l'indicazione a un trattamento chirurgi-

co d'urgenza (20% dei casi). La procedura convenzionale consiste nella sostituzione protesica del tratto dissecato, obliterando la porta d'ingresso della dissecazione, e nel recupero dei vasi viscerali eventualmente interessati; questi pazienti presentano un rischio operatorio comprensibilmente elevato, e l'intervento è gravato da una mortalità del 50-85% ⁽²⁰⁾ che in pochissimi centri risulta inferiore al 20% ^(2,21). Recentemente ha trovato una discreta diffusione l'uso di metodiche endovascolari nel trattamento in pazienti ad alto rischio affetti da dissecazione aortica acuta complicata: il goal terapeutico viene conseguito mediante la copertura della porta d'ingresso tramite stent associata a stenting selettivo dei rami viscerali interessati, oppure creando una fenestrazione a valle (in caso di significativa compressione del lume vero che può risultare inaccessibile e/o di grave compromissione di flusso nei rami viscerali). Dalle varie esperienze riportate in Letteratura, emerge una mortalità inferiore – sebbene non trascurabile – rispetto alla chirurgia (6-23%; ^(14-15,22-24) con risultato efficace nelle dissecazioni insorte da non oltre 2 settimane; oltre questo endpoint, la dissecazione viene considerata cronica e la maggior parte degli Autori sconsiglia il trattamento endovascolare vista l'elevata percentuale di insuccesso tecnico. Non sono disponibili studi prospettici randomizzati, e le casistiche pubblicate consistono in piccoli gruppi analizzati retrospettivamente, tuttavia l'impiego della tecnica endovascolare si potrebbe rivelare un'alternativa assai incoraggiante, se correttamente indicata; si impone un follow-up rigoroso sia per la mancanza di risultati a lungo termine sia per l'individuazione precoce di endoleaks o dislocazioni protesiche provocate dall'evoluzione dilatativa della patologia aortica, che possono avere conseguenze devastanti ⁽¹⁴⁾. Resta inoltre ancora aperto il dibattito sull'estensione distale dell'endoprotesi: secondo alcuni una copertura dell'intero segmento dissecato esporrebbe il paziente a un maggior rischio di ischemia midollare, danni renali da mezzo di contrasto, allungamento dei tempi procedurali e incremento dei costi ⁽¹⁵⁾; anche controverso, per l'eterogeneità delle casistiche, il ruolo del drenaggio liquorale e del bypass carotidosucclavio sinistro ⁽¹⁵⁻¹⁶⁾.

ANEURISMI DELL'AORTA ADDOMINALE

Il trattamento endovascolare dell'aneurisma dell'aorta addominale (AAA) è certamente quello che ha riscosso, negli ultimi anni, il maggiore entusiasmo sia nella comunità medica che tra i pazienti; sebbene i risultati a medio termine dopo studi controllati siano solo da poco disponibili nella letteratura scientifica, si è sicuramente creato da tempo un "movimento di opinione" che in

alcuni centri ha portato a un'eccessiva liberalità dell'indicazione a questa procedura in condizioni di elezione. Il dibattito è ancora aperto sia per quanto riguarda la effettiva stabilità dei risultati a lungo termine che per i criteri clinici e morfologici di selezione dei pazienti. L'innegabile minore invasività dell'EVAR giustifica la proposta, analogamente a quanto visto per altre patologie aortiche ad elevato rischio chirurgico, di impiegare la tecnica endovascolare nei pazienti affetti da rottura dell'AAA. Come è noto, i risultati del trattamento chirurgico convenzionale in urgenza sono rimasti sostanzialmente invariati negli ultimi dieci anni, anche in centri di comprovata esperienza e in grado di fornire tutte le possibili garanzie per una corretta assistenza multidisciplinare perioperatoria: per i pazienti giunti vivi in ospedale, il tasso di mortalità riportato è del 26–57%⁽²⁵⁻²⁸⁾.

Le principali limitazioni all'uso dell'EVAR sono rappresentate dalla stabilità emodinamica del paziente e da una situazione anatomica favorevole adeguatamente documentata; le apparecchiature TC multislice attualmente disponibili consentono uno studio completo in pochi minuti, eseguibile in tutti i pazienti tranne che nei casi di franco shock emorragico da rottura intraperitoneale dell'AAA. La possibilità di una accurata valutazione morfologica in tempi rapidi permetterebbe di candidare a EVAR quasi il 50% dei pazienti con rottura di AAA⁽²⁷⁾. Al riguardo dell'instabilità emodinamica, recenti contributi in letteratura⁽²⁹⁾ hanno rimesso in discussione l'assioma per il quale il malato instabile debba essere sottoposto a intervento chirurgico esplorativo senza ulteriori indugi; l'analisi condotta su pazienti non operati

ha rilevato che l'intervallo libero tra ricovero e decesso sia in media di circa 11 ore, più che sufficienti per sottoporre il malato a qualunque indagine diagnostica. Inoltre, mentre si è consolidata la tattica anestesologica di preferire una ipotensione controllata mediante limitato uso di infusioni endovenose, si è reso disponibile il clampaggio endoluminale d'emergenza mediante pallone posizionato, per via femorale, prossimalmente alla sede della rottura. Quest'ultimo accorgimento, sebbene in apparenza assai poco invasivo, equivale sotto il profilo fisiopatologico a un clampaggio sopraceliaco, con tutte le relative conseguenze sistemiche (insufficienza renale, ischemia viscerale, coagulopatia, sindrome compartimentale addominale) e va utilizzato con grande prudenza⁽³⁰⁻³¹⁾.

Per quanto riguarda l'aspetto tecnico, l'EVAR in urgenza consiste, per la maggior parte dei sostenitori, nel posizionamento di un dispositivo aorto-monoiliaco associato alla confezione di un bypass femorofemorale; l'utilizzo di endoprotesi biforcate risulta dai più sconsigliabile per l'allungamento significativo dei tempi operatori. Il tasso di successo tecnico raggiunge il 100%, la mortalità riportata in letteratura è del 13.9–31%^(25-26,32) con significativo impatto sulla degenza postoperatoria, più contenuta, e i relativi costi. La possibilità di offrire ai pazienti sia la tecnica di trattamento convenzionale che quella endovascolare sembra aver inciso positivamente, in alcune esperienze, sia sulla mortalità operatoria complessiva che sulla sopravvivenza a breve termine^(28,33-34); questo comporta la disponibilità permanente sia di un'équipe chirurgica e radiologica dedicate che delle necessarie apparecchiature radiologiche e devices endovascolari.

BIBLIOGRAFIA

1. KAYA A, HEIJMEN RH, ROUSSEAU H, et al.: Emergency treatment of the thoracic aorta: results in 113 consecutive acute patients (the Talent Retrospective Registry). *Eur J Cardio-thorac Surg* 35:276-81; 2009
2. BOZINOVSKI J, COSELLI JS: Outcomes and Survival in Surgical Treatment of descending Thoracic Aorta With Acute Dissection. *Ann Thorac Surg* 85:965-71; 2008
3. SCHEMERHORN ML, GILES KA, HAMDAN AD, et al.: Population-based outcomes of open descending thoracic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 48:821-7; 2008
4. COSELLI JS, LEMAIRE SA, MILLER CC III, et al.: Mortality and paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a risk factor analysis. *Ann Thorac Surg* 69:409-14; 2000
5. KAWACHI Y, NAKASHIMA A, KOSUGA T, et al.: Comparative study of the natural history and operative outcome in patients 75 years and older with thoracic aortic aneurysm. *Circ J* 67:592-6; 2003
6. OKITA Y, ANDO M, MINATOYA K, et al.: Early and long-term results of surgery for aneurysms of the thoracic aorta in septuagenarians and octogenarians. *Eur J Cardiothorac Surg* 16:317-23; 1999
7. CLOUSE WD, MARONE LK, DAVISON JK, et al.: Late aortic and graft-related events after thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 37:254-61; 2003
8. IANNELLI G, PISCIONE F, DI TOMMASO L, et al.: Thoracic Aortic Emergencies: Impact of Endovascular Surgery. *Ann Thorac Surg* 77:591-6; 2004
9. KPODONU J, PREVENTZA O, RAMAIAH VG, et al.: Endovascular repair of the thoracic aorta in octogenarians. *Eur J Cardio-thorac Surg* 34:630-40; 2008
10. PATEL HJ, WILLIAMS DM, UPCHURCH GR, et al.: A Comparison of Open and Endovascular Descending Thoracic Aortic Repair in Patients Older Than 75 Years of Age. *Ann Thorac Surg* 85:1597-604; 2008
11. ZIPFEL B, HAMMERSCHMIDT R, KRABATSCH T, et al.: Stent-grafting of the Thoracic Aorta by the Cardiothoracic Surgeon. *Ann Thorac Surg* 83:441-9; 2007
12. BUZ S, ZIPFEL B, MULAHSANOVIC S, et al.: Conventional surgical repair and endovascular treatment of acute traumatic aortic rupture. *Eur J Cardio-thorac Surg* 33:143-151; 2008
13. RUSSEAU H, CAMBRIN C, MARCHEIX B, et al.: Acute traumatic aortic rupture: A comparison of surgical and stent-graft repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 129:1050-5; 2005
14. STEINGRUBER IE, CHEMELLI A, GLODNY B, et al.: Endovascular Repair of Acute Type B Aortic Dissection: Midterm Results. *J Endovasc Ther* 15:150-60; 2008
15. FEEZOR RJ, MARTIN TD, HESS PJ JR, et al.: Early outcomes after endovascular management of acute, complicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 49:561-7; 2009
16. BUTH J, HARRIS PL, HOBBO R, et al.: Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: Incidence and risk factors. A study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) Registry. *J Vasc Surg*, 46:1103-11; 2007
17. BRUECK M, HEIDT MC, SZENTE-VARGA M, et al.: Hybrid Treatment for Complex Aortic Problems Combining Surgery and Stenting in the Integrated Operating Theater. *J Intervent Cardiol* 19:539-43; 2006
18. GAWENDA M, ALEKSIC M, HECKENKAMP J, et al.: Hybrid-procedures for the Treatment of Thoracoabdominal Aortic Aneurysms and Dissections. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33:71-7; 2007
19. BAKOYIANNIS C, CAGIANNOS C, WASILLJEW S, PINTER L, KOLVENBACH R: Totally Laparoscopic Aortohepatic Bypass for Aortic Debranching During Endovascular Thoracoabdominal Aneurysm Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 34:173-5; 2007
20. GREENBERG R, KHWAJA J, HAULON S, FULTON G: Aortic Dissections: New Perspectives and Treatment Paradigms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 26:579-86; 2003
21. TSAI TT, FATTORI R, TRIMARCHI S, et al.: Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection. Insights from the International Registry Of Acute Aortic Dissection. *Circulation* 114:2226-31; 2006
22. DAKE MD, KATO N, MITCHELL RS, et al.: Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 340:1546-52; 1999
23. PALMA JH, DESOUZA JAM, ALVES CMR, CARVALHO AC, BUFFO LO E: Self-expandable aortic stent-grafts for treatment of descending aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 73:1138-1142; 2002
24. SVENSSON LG, KOUCHOUKOS NT, MILLER DG (Eds.): Expert Consensus on the Treatment of Descending Thoracic Aortic Disease using Endovascular Stent-Grafts. *Ann Thorac Surg* 85:S1-41; 2008
25. VERHOEVEN EL, KAPMA MR, GROEN H, et al.: Mortality of ruptured abdominal aortic aneurysms treated with open or endovascular repair. *J Vasc Surg* 2008; 48:1396-1400
26. HASSEN-KHODJA R, JEAN-BAPTISTE E, HAUDEBOURG P, et al.: Endovascular repair of ruptured aneurysms of the infrarenal abdominal aorta: feasibility and results. *J Cardiovasc Surg* 48:491-5; 2007
27. HOORNWEG LL, WISSELINK W, VAHLA, BALM R On behalf of the Amsterdam Acute Aneurysm Trial Collaborators: The Amsterdam Acute Aneurysm Trial: Suitability and Application Rate for Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 33:679-83; 2007
28. SADAT U, HAYES PD, KULLAR PJ, et al.: An Emergency EVAR Service Reduces Mortality in Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 37:189-193; 2009
29. LLOYD GM, BOWN MJ, NORWOOD MG, et al.: Feasibility of preoperative computer tomography in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm: a time-to-death study in patients without operation. *J Vasc Surg* 39:788-91; 2004
30. MALINA M, VEITH F, IVANCEV K, et al.: Balloon Occlusion of the Aorta During Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. *J Endovasc Ther* 12:556-9; 2005
31. MEHTA M, CLEMENT DARLING III R, RODDY SP, et al.: Factors associated with abdominal compartment syndrome complicating endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 42:1047-51; 2005
32. HINCHLIFFE RJ, BRAITHWAITE BD, and European BiFab Study Collaborators: A Modular Aortouniliac Endovascular Stent-graft is a Useful Device for the Treatment of Symptomatic and Ruptured Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysms: One-Year Results from a Multicentre Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 34:291-8; 2007
33. WIBMER A, SCHODER M, WOLFF KS, et al.: Improved Survival After Abdominal Aortic Aneurysm Rupture by Offering Both Open and Endovascular Repair. *Arch Surg* 143:544-9; 2008
34. MOORE R, NUTLEY M, CINA CS, et al.: Improved survival after introduction of an emergency endovascular therapy protocol for ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 45:443-50; 2007.

PAZIENTE IPERTESO CON COMORBIDITÀ: QUALI NOVITÀ PER LA TERAPIA?

Fumagalli S., Makharian Y., Casalone Rinaldi M.

Unità di Cura Intensiva, SOD Cardiologia e Medicina Geriatrica, Azienda Ospedaliero Universitaria Careggi, Firenze

INTRODUZIONE

L'invecchiamento della popolazione è uno dei fenomeni che sta maggiormente influenzando la società contemporanea dal punto di vista sociale, economico e sanitario. Infatti, se è vero che l'incidenza e la prevalenza delle principali malattie cardiovascolari - ipertensione, patologia coronarica, scompenso cardiaco ed ictus - sono indiscutibilmente legate a fattori genetici, sedentarietà, alterazioni nel metabolismo dei lipidi e diabete, è vero anche che l'età e i cambiamenti da lei determinati rappresentano il più importante fattore di rischio per lo sviluppo di queste malattie ⁽¹⁾. In accordo alle precedenti considerazioni, alcune evidenze scientifiche sembrano far ipotizzare che i cambiamenti in struttura e funzione cardiovascolari associati all'età possano interagire con i meccanismi fisiopatologici di malattia, contribuendo a determinare non solo la "soglia" per cui una condizione clinica diventa manifesta, ma anche la sua gravità complessiva e la sua prognosi ⁽¹⁾.

L'ipertensione arteriosa rappresenta un esempio particolarmente esemplificativo di quanto detto. Infatti, se fino a poco tempo fa, l'aumento età-dipendente della pressione arteriosa era considerato un evento del tutto normale, attualmente, sappiamo invece che elevati valori pressori determinano importanti complicanze cardiovascolari e sistemiche anche in soggetti anziani ^(1,2). Inoltre, se per poter eseguire la stadiazione di un paziente iperteso, fino agli anni '90 venivano utilizzati i valori di pressione arteriosa diastolica, attualmente, a causa della progressiva perdita di elasticità vascolare tipica della età avanzata, viene riconosciuta grande importanza ai valori di pressione arteriosa sistolica, tanto da portare alla definizione di una entità clinica specifica, l'ipertensione arteriosa sistolica isolata, caratterizzata da valori di pressione sistolica ≥ 140 mmHg e valori di pressione diastolica < 90 mmHg ^(1,3). Questa "rivoluzione copernicana" nella concezione della ipertensione deriva da alcune considerazioni, sostenute dai risultati di importanti studi clinici ed epidemiologici: 1) la classificazione e la stadiazione della ipertensione sono molto più precise quando si consideri la pressione sistolica, 2) nei pazienti anziani i valori di pressione diastolica sono inversamente associati al rischio cardiovascolare, 3) il

trattamento della ipertensione sistolica isolata è associato ad una significativa riduzione di complicanze, quali ictus, scompenso cardiaco, infarto miocardico ed insufficienza renale ⁽⁴⁾. Su queste basi, inoltre, già da alcuni anni, si raccomanda di non adottare "valori target" di pressione arteriosa variabili con l'età del paziente ⁽⁴⁾.

Età ed epidemiologia della ipertensione arteriosa

Dati del 2007 dell'American Heart Association stimano che i pazienti ipertesi siano il 29% della popolazione generale degli Stati Uniti. Per età < 45 anni, la prevalenza della condizione è più alta negli uomini rispetto alle donne; dopo i 55 anni di età, la prevalenza di ipertensione è maggiore nelle donne ⁽⁵⁾. Negli ultimi anni, è stato anche possibile osservare un aumento nel tempo della prevalenza di ipertensione nelle donne, particolarmente in quelle con più di 60 anni. Infatti, la proporzione di pazienti malate è passata dal 57.9% nel periodo 1988-1991 al 65.4% nel periodo 1999-2000 ⁽⁵⁾. Generalmente, l'incidenza e la prevalenza di ipertensione arteriosa aumentano con l'età. Dati derivati dallo Studio di Framingham sembrano dimostrare che soggetti con età > 65 anni hanno addirittura una probabilità del 90% di sviluppare ipertensione arteriosa nel corso degli anni di vita successivi. Nonostante questa ricchezza di dati epidemiologici ottenuti in popolazioni di tutte le età, pochi studi hanno esaminato specificamente soggetti anziani. Recentemente, il National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) ha valutato la prevalenza e la qualità del trattamento della ipertensione arteriosa in un ampio gruppo di soggetti con età > 65 anni ($n=3810$) con caratteristiche pienamente sovrapponibili a quelle della corrispondente intera popolazione degli Stati Uniti ⁽⁶⁾. I risultati ottenuti hanno dimostrato che la prevalenza di ipertensione arteriosa era alta, pari al 70.8%, significativamente maggiore nelle donne (76.6 vs 63%) e nei pazienti più anziani (65-74 anni: 66.5% vs 75-84 anni: 75.7% vs ≥ 85 anni: 78.1%) ⁽⁶⁾. I soggetti con ipertensione arteriosa sistolica isolata rappresentano inoltre una proporzione molto ampia della casistica; nello studio NHANES questa condizione riguarda infatti il 49.6% delle donne e il 32.2% degli uomini ⁽⁶⁾.

Dalla degenerazione della parete vascolare ai valori di pressione arteriosa: aspetti fisiopatologici della ipertensione arteriosa nel paziente anziano

I principali fattori associati allo sviluppo di ipertensione sistolica devono essere ricercati nelle modificazioni strutturali e funzionali della parete vascolare (Tab. 1). Numerosi studi hanno infatti dimostrato che l'invecchiamento vascolare si associa ad alterazioni progressive dei grandi vasi – a prevalente componente elastica – caratterizzate da ispessimento di parete e da dilatazione. Questi cambiamenti età-dipendenti hanno importanti implicazioni cliniche ^(1,2).

Alterazioni intimali

Come dimostrato in studi di epidemiologia clinica, l'aumento di spessore di parete avviene a carico soprattutto della componente intimale, tanto che nel passare dai 20 ai 90 anni di età il rapporto tra intima e media – uno dei fattori di rischio cardiovascolare più importanti – diventa tre volte maggiore. L'ispessimento intimale è a sua volta strettamente correlato alla disfunzione endoteliale, che diventa più importante oltre i 60 anni di età ⁽¹⁾.

Alterazioni della lamina media

Parallelamente alle alterazioni intimali, è possibile osservare, soprattutto a livello aortico, dilatazione del lume vascolare ed una riduzione di distensibilità, quindi di compliance, con aumento conseguente nella velocità di progressione della onda di pressione ⁽¹⁾. Queste alterazioni sono attribuibili a vari fenomeni, che coinvolgono la tunica media, primi fra i quali la degenerazione della elastina. Questa proteina è infatti una fra le sostanze più inerti dal punto di vista biochimico. La sua emivita si misura in decenni. Tuttavia, stress fisici relativamente anche poco importanti ripetuti molte volte, quali quelli osservabili in aorta con il normale ciclo cardiaco – con distensio-

ne di parete superiore o uguale all'8% – possono portare alla degenerazione e alla frammentazione della molecola dopo i 40 anni di età ^(1,2,7). Questa degradazione associata al carico meccanico è tipica delle arterie a parete elastica e non è osservabile nelle arterie a parete muscolare, di resistenza, dove la distensione non supera in genere il 5%. Quando l'elastina non riesce più a tollerare il carico meccanico, la tensione viene trasferita alle fibre collagene, significativamente meno elastiche. L'invecchiamento infine si associa anche alla diminuzione assoluta delle molecole di elastina, all'aumento della calcificazione della parete vascolare, all'aumento della presenza del collagene e allo stabilirsi di legami crociati fra fibre, dovuti a processi di glicazione non enzimatica, fenomeno osservabile specialmente nei pazienti diabetici, in cui potrebbe rappresentare un importante meccanismo di arteriosclerosi ⁽¹⁾.

Dalle alterazioni strutturali alle alterazioni funzionali della parete vascolare

Secondo alcuni modelli, i cambiamenti descritti potrebbero rinforzarsi reciprocamente. Infatti, le alterazioni biochimiche osservate possono portare ad alterazioni meccaniche, con aumento della rigidità di parete, quindi di aterosclerosi, con successivo sviluppo di disfunzione endoteliale, deficit di nitrossido ed ulteriore aumento della rigidità vascolare (Tab. 1). Il ciclo potrebbe quindi ulteriormente essere potenziato dai meccanismi fisiopatologici associati a diabete ed ipertensione ⁽¹⁾. In particolare, lo sviluppo di rigidità di parete precede lo sviluppo di ipertensione arteriosa, ma questa, attraverso alterazioni anche dei vasi di resistenza, produce un ulteriore aumento di rigidità dei grandi vasi, con il conseguente aggravamento del quadro clinico.

L'incremento della rigidità vascolare aumenta la velocità di propagazione dell'onda di pressione, non solo dal centro – principalmente aorta e carotidi – alla periferia, ma anche dalla periferia al

Tabella 1 – Alterazioni fisiopatologiche correlate alla ipertensione arteriosa e all'aumento della pressione differenziale in età avanzata

<ul style="list-style-type: none"> ↑ Rigidità delle grandi arterie ↑ Precocità della onda di pressione riflessa con ↑ PAS in fasi tardive della sistole ↓ Pressione di perfusione coronarica ↑ Richiesta miocardica di ossigeno e possibile ischemia subendocardica ↑ Ventricular-vascular uncoupling ↑ Impedenza vascolare, ↑ ipertrofia ventricolare sinistra, ↑ disfunzione diastolica ↑ Scompenso cardiaco ↓ Produzione endoteliale di nitrossido in risposta a stimoli meccanici ↑ Flusso ematico turbolento, ↑ disfunzione endoteliale, ↑ aterosclerosi ↑ Tensione di parete, ↑ rottura di placca e ↑ sindrome coronarica acuta

PAS: pressione arteriosa sistolica; ↑: aumento; ↓: diminuzione

centro ^(1,7). Questo fenomeno ha importanti implicazioni dal punto di vista meccanico. Infatti, l'onda riflessa, a partire dai 30 anni di età, raggiunge le arterie centrali e il ventricolo sinistro sempre prima durante le fasi del ciclo cardiaco, esercitando la sua azione dapprima in diastole – così da potenziare la perfusione coronarica – quindi in sistole. L'arrivo sempre più precoce dell'onda di pressione, determina una alterazione della meccanica cardiaca e dei grandi vasi. Infatti, nonostante il picco di flusso corrisponda sempre al picco precoce di pressione sistolica, quest'ultimo è in realtà sempre meno importante con il passare degli anni, diventando progressivamente meno ampio rispetto al picco tardivo di pressione sistolica (Fig. 1). In pazienti anziani, è così possibile osservare sul tracciato della curva di pressione aortica, subito dopo il picco sistolico precoce, un picco molto più alto nelle fasi tardive della sistole, dovuto appunto al rapido ritorno dell'onda riflessa di pressione (Fig. 1) ⁽⁷⁾. Nei pazienti molto anziani, le due componenti finiscono addirittura per fondersi, proprio nel momento in cui l'energia dell'onda di eiezione del ventricolo sinistro è massima. Il risultato netto di questo fenomeno, il "ventricular-vascular uncoupling" della letteratura anglosassone, è un aumento della impedenza vascolare con una significativa influenza negativa sulla performance cardiaca ^(2,7).

Tutte le alterazioni morfologiche e funzionali osservate sottolineano l'importanza della interazione tra invecchiamento, portata cardiaca, rigidità di parete vascolare e resistenze arteriose periferiche nel determinare i valori di pressione arteriosa.

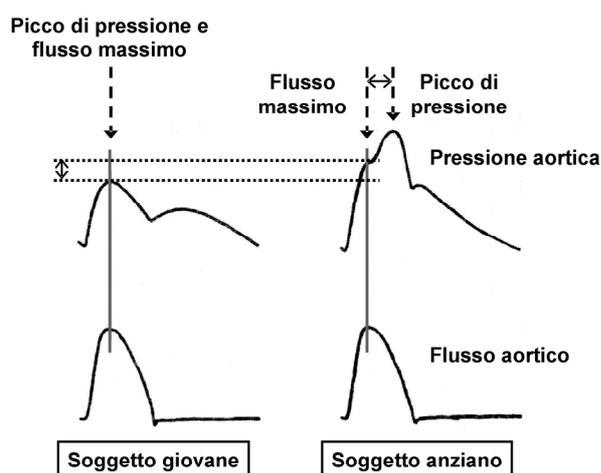


Fig. 1 – Effetti dell'invecchiamento sulla pressione aortica. L'aumento della rigidità del vaso determina l'aumento della pressione sistolica precoce corrispondente al picco di flusso (tratteggio fine). Il ritorno precoce della onda di pressione riflessa determina, nel soggetto anziano, lo sfasamento tra picco di flusso e picco di pressione (tratteggio spesso).

Più in particolare, l'aumento della rigidità di parete esercita un ruolo determinante nell'incremento progressivo dei valori di pressione sistolica al crescere dell'età ^(1,4). Tuttavia, le alterazioni conseguenti proprio a questo irrigidimento di parete sono alla base di una significativa riduzione delle resistenze periferiche, in gran parte rappresentate dalle arterie di tipo muscolare. Gli effetti complessivi sui valori di pressione arteriosa sono così riassumibili in: 1) aumento continuo dei valori di pressione sistolica al crescere dell'età, 2) aumento della pressione diastolica fino ai 50 anni di età, 3) stabilizzazione dei valori di pressione diastolica fino ai 60 anni di età, e quindi 4) loro diminuzione, con 5) progressivo aumento età-dipendente della pressione differenziale – un altro dei fattori di rischio più importanti in campo cardiovascolare (Tab. 2) ^(1,8).

Questi dati configurano così fattori determinanti dei valori di pressione arteriosa assolutamente diversi all'aumentare dell'età (Tab. 2) ⁽¹⁾.

Rigidità vascolare e marker bio-umorali

Il Framingham Offspring Study ha valutato in 2000 soggetti (età media: 61 anni, donne: 55%) l'esistenza di una correlazione fra la concentrazione di alcuni mediatori bio-umorali e gli indici di funzione vascolare espressione della rigidità arteriosa (pressione differenziale centrale, velocità dell'onda sfimica tra carotide e arteria femorale, pressione arteriosa media e ampiezza dell'onda di pressione anterograda e dell'onda riflessa (picco pressorio tardivo)). Lo studio ha ottenuto importanti risultati per quanto riguarda le possibili implicazioni terapeutiche. Infatti, tutte le misure valutate sono risultate correlate all'attivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone ⁽⁹⁾. Come corollario, sono state inoltre osservate associazioni tra le concentrazioni dell'inibitore-1 dell'attivatore del plasminogeno (PAI-1) e della proteina C reattiva, rispettivamente, con gli indici di rigidità vascolare centrale e con le caratteristiche dell'onda riflessa ⁽⁹⁾.

Tabella 2 – Cambiamenti della pressione arteriosa in relazione all'età

Pressione arteriosa					
Età (anni)	Diastolica	Sistolica	Media	PP	Emodinamica
30-49	↑	↑	↑	-/↑	R > S
50-59	-	↑	-	↑↑	R = S
>60	↓	↑	-/↓	↑↑↑↑	R < S

PP: pressione differenziale; ↑: pressione aumentata; -: pressione invariata; ↓: pressione diminuita; R: resistenza dei piccoli vasi; S: rigidità delle grandi arterie

Complicanze dovute all'aumento di pressione arteriosa sistolica e pressione differenziale

Le alterazioni morfologiche e funzionali illustrate sono responsabili dello sviluppo di ipertensione arteriosa sistolica isolata e di elevata pressione differenziale. Queste due condizioni, strettamente associate ad un importante aumento dei valori di impedenza vascolare, se non adeguatamente controllate, portano allo sviluppo di ipertrofia ventricolare sinistra, che può ulteriormente progredire verso una vera e propria insufficienza cardiaca, caratterizzata dalla coesistenza di elementi specifici di alterata funzione sistolica e diastolica^(2,7). Questi cambiamenti possono far aumentare le richieste di ossigeno miocardiche, ma la perfusione coronarica è ridotta proprio a causa della presenza del "ventricular-vascular uncoupling", così da favorire l'incidenza di nuovi eventi coronarici⁽¹⁰⁾. Infine, la degenerazione della parete vascolare rende meno efficiente anche la funzione secretiva dell'endotelio in risposta agli stimoli pressori, con ulteriore aggravamento del danno di parete, possibile destabilizzazione di placche aterosclerotiche e sviluppo di insufficienza renale (Tab. 1)^(2,7).

In soggetti con età >80 anni, un aumento della pressione sistolica di 60 mmHg si associa ad un aumento di 4 volte della probabilità di morte per ictus o cardiopatia. Inoltre, a dimostrazione dell'importanza della pressione arteriosa centrale, nei soggetti con età ≥65 anni, arruolati nello Studio ICARE Dicomano, un piccolo paese dell'area fiorentina, l'incidenza di mortalità e di eventi cardiovascolari, durante un follow-up di 8 anni, sono risultate correlate, rispettivamente, ai valori di pressione sistolica carotidea e ai valori di pressione differenziale. In entrambi i casi i valori di pressione arteriosa brachiale non avevano alcuna associazione con la prognosi⁽¹¹⁾.

Molto interessanti dal punto di vista geriatrico anche i risultati di una parte dello Studio NHANES III indirizzata alla analisi della interazione fra funzione cognitiva, ipertensione arteriosa e pressione arteriosa differenziale. Lo studio è stato condotto nei 5724 soggetti dei 33994 complessivamente arruolati. Criteri di inclusione erano rappresentati da una età ≥60 anni e dalla presenza di dati esaustivi su pressione arteriosa e funzione cognitiva, valutata con MMSE. In particolare è risultato che soggetti normotesi o ipertesi in trattamento ottimale avevano punteggi al MMSE superiori dell'8% rispetto a soggetti con ipertensione arteriosa non trattata o non controllata dalla terapia. Inoltre, nei pazienti con età compresa tra i 70 e i 79 anni e nei pazienti con età ≥80 anni, era possibile osservare una relazione diretta fra gravità della ipertensione e declino della funzione cognitiva. Questa associazione non era invece presente per i soggetti con età compresa tra i 60 e

i 69 anni. Risultati sostanzialmente sovrapponibili sono stati osservati anche per quanto riguarda i valori di pressione arteriosa differenziale⁽¹²⁾.

Effetti del trattamento della ipertensione arteriosa in età avanzata

Gli effetti del trattamento della ipertensione sistolica isolata sono stati valutati fino dai primi anni '90. Lo studio "Systolic Hypertension in the Elderly Program - SHEP" per primo ha dimostrato in 4736 pazienti di età >65 anni che la riduzione dei valori di pressione arteriosa sistolica, ottenuta nel gruppo di trattamento attivo, inizialmente clortalidone - un diuretico tiazidico - era associata, rispetto al gruppo trattato con placebo, ad una riduzione nella incidenza di ictus (-36%), di scompenso cardiaco (-49%) e di eventi cardiovascolari globali (-25%). Nel corso degli stessi anni gli studi "Systolic Hypertension in Europe - Syst-Eur" e "Systolic Hypertension China" hanno ottenuto sostanzialmente gli stessi risultati. Una meta-analisi dei tre studi ha quindi dimostrato su una popolazione di 11825 pazienti con età >60 anni che una terapia anti-ipertensiva efficace riduce: 1) l'incidenza di eventi coronarici (-25%), di ictus (-37%) e di tutti gli eventi cardiovascolari (-32%), e 2) la mortalità cardiovascolare (-25%) e globale (-17%).

Gli effetti della terapia anti-ipertensiva in pazienti molto anziani, con età >80 anni, sono stati chiariti però soltanto recentemente, tanto che nelle recenti Linee Guida per il trattamento della ipertensione è specificato che: "In subjects aged 80 years and over, evidence for benefits of antihypertensive treatment is yet in conclusive"⁽³⁾. I primi dati disponibili derivano infatti da una meta-analisi sviluppata dal gruppo di studio Individual Data Analysis of Antihypertensive Drug Interventions (INDANA), che ha raccolto 1670 pazienti con età >80 anni e valori di pressione arteriosa di 180/84 mmHg. Anche in questa popolazione, il trattamento attivo ha diminuito in modo significativo l'incidenza di ictus (-34%), scompenso cardiaco (-39%) ed eventi cardiovascolari maggiori (-22%). I risultati riguardanti la mortalità non si sono tuttavia dimostrati conclusivi. È stato infatti osservato un aumento non significativo nella mortalità globale e cardiovascolare nei pazienti in trattamento attivo (rispettivamente, +6 e +1%), probabilmente attribuibile alla numerosità relativamente scarsa della casistica⁽¹³⁾. La situazione è stata ulteriormente complicata da studi epidemiologici che hanno dimostrato che, nonostante l'associazione tra elevati valori di pressione arteriosa e mortalità sia presente in pazienti di tutte le età, la forza della relazione si attenua proprio con l'invecchiamento⁽¹⁴⁾. È stato così ipotizzato che la prevalenza aumentata di alterazioni nelle funzioni cardiaca, renale e del sistema barorecettoriale, con una conseguente maggiore incidenza di ipoten-

sione ortostatica, la coesistenza di deficit cognitivi e l'uso frequente di schemi terapeutici complessi, possano rappresentare le possibili cause fisiopatologiche correlate al relativo insuccesso terapeutico della ipertensione arteriosa in età avanzata ⁽¹⁴⁾. Recentemente, tuttavia lo studio Hypertension in the Very Elderly Trial (HYVET) ha dimostrato in modo conclusivo l'importanza della terapia anti-ipertensiva in soggetti anziani. Nel corso dello studio, sono stati arruolati 3845 pazienti con età >80 anni (età media: 83.6 anni) e valori di pressione arteriosa sistolica >160 mmHg (pressione arteriosa media: 173/91 mmHg), successivamente suddivisi in un gruppo in trattamento attivo con indapamide, un diuretico, ed eventualmente perindopril, un ACE-inibitore, e in un gruppo che ha ricevuto placebo. Dopo due anni dall'inizio dello studio, i valori di pressione arteriosa sistolica e diastolica erano diminuiti di 14.5 e 6.8 mmHg nel gruppo trattato con placebo e di 29.5 e 12.9 mmHg nel gruppo in trattamento attivo. Il trattamento attivo era associato rispetto al placebo ad una diminuzione del 30%, prossima alla significatività, nella incidenza di ictus fatale e non fatale (P=0.06), e, soprattutto, ad una riduzione del 39% nella mortalità per ictus (P=0.05) e del 21% nella mortalità per tutte le cause (P=0.02). Infine, anche l'incidenza di scompenso cardiaco era significativamente inferiore (-64%, P<0.001) nei pazienti in trattamento attivo, che, contrariamente a quanto ipotizzato, si caratterizzava anche per una minore incidenza di eventi avversi. I risultati dello studio HYVET dimostrano quindi che, in pazienti molto anziani ipertesi, la riduzione della pressione arteriosa volta ad ottenere valori pari a 150/80 mmHg, comporta importanti effetti benefici e non determina una maggiore incidenza di effetti collaterali ⁽¹⁵⁾.

In considerazione di quanto illustrato, si comprende come le raccomandazioni del "Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure – JNC 7" ⁽¹⁶⁾, della Società Europea della Ipertensione e della Società Europea di Cardiologia ⁽³⁾, che spingono a raggiungere valori di pressione arteriosa di 140/90 mmHg, o, in presenza di diabete, insufficienza renale e scompenso cardiaco, valori di 130/80 mmHg, debbano essere estese anche ai pazienti anziani. Nei pazienti molto anziani, poi, con età >80 anni, i risultati dello Studio HYVET indirizzano invece, quanto meno, a raggiungere valori di pressione arteriosa corrispondenti a 150/80 mmHg ^(14,15). In effetti, una valutazione recente di 4071 pazienti ipertesi con età media di 82.6 anni, seguiti in modo ambulatoriale in 10 centri afferenti al Veterans AFFAIRS, ha evidenziato ancora una volta che la sopravvivenza, dopo un follow-up di circa 5 anni, aveva una relazione U-shaped con i

valori di pressione arteriosa. In pratica soggetti con valori di pressione arteriosa sistolica >139 mmHg e valori di pressione arteriosa diastolica >89 mmHg, avevano una sopravvivenza maggiore di coloro che avevano valori di pressione arteriosa più bassi ⁽¹⁷⁾.

Il trattamento della ipertensione arteriosa in età avanzata

Le raccomandazioni delle Linee Guida attuali non danno preferenze sulla classe di farmaci con cui iniziare il trattamento anti-ipertensivo in pazienti di età avanzata ⁽³⁾; specificano eventualmente che alcuni studi sulla ipertensione sistolica isolata hanno dimostrato significativi risultati con l'utilizzo di diuretici tiazidici, Ca-antagonisti ed ACE-inibitori ⁽³⁾. In accordo tuttavia alle alterazioni fisiopatologiche descritte, il farmaco ideale per il trattamento della ipertensione arteriosa in età avanzata dovrebbe soprattutto ridurre la rigidità di parete delle grandi arterie e l'onda di pressione riflessa a lei correlata, diminuendo significativamente le resistenze periferiche. Le possibilità tuttavia di poter agire "direttamente" sulla rigidità di parete sono per il momento ancora molto limitate ⁽⁷⁾. Gli effetti ottenibili con il trattamento farmacologico attuale possono essere così riassunti in alcuni punti essenziali ^(1,7,18,19):

- 1) la riduzione delle resistenze periferiche, a valle, porta ad una riduzione della distensione aortica, a monte, con diminuzione indiretta della rigidità di parete;
- 2) la diminuzione del post-carico determina la regressione della ipertrofia del ventricolo sinistro e della muscolatura liscia. L'effetto vascolare che ne deriva è di rimodellamento con spostamento del rapporto parete-lume verso la normalità. Gli ACE-inibitori e gli antagonisti dell'angiotensina II possono esercitare i loro effetti principalmente con questo meccanismo.
- 3) La dilatazione delle arterie periferiche – muscolari – diminuisce l'ampiezza dell'onda riflessa, cui segue la riduzione di ampiezza del picco sistolico tardivo e della impedenza ventricolare sinistra. I nitrati, ma anche gli ACE-inibitori e gli antagonisti dell'angiotensina II sembrano agire con questo meccanismo.
- 4) Un blocco efficace della azione dell'aldosterone a livello tissutale interferisce con i processi di fibrosi a livello cardiaco, renale e delle grandi arterie. In questo caso, potremmo ipotizzare che alcuni diuretici risparmiatori di potassio possano effettivamente provocare una diminuzione anche della rigidità di parete.
- 5) I diuretici tiazidici e la dieta iposodica, l'impiego di statine, un controllo efficace della glicemia nei pazienti diabetici e l'esercizio fisico, sembrano essere fattori potenzialmente associati al miglioramento delle caratteristiche fisi-

che di parete dei vasi. I meccanismi della loro azione sono ancora in gran parte sconosciuti.

L'importanza di questi presupposti, che in gran parte sottolineano la necessità del blocco del sistema renina-angiotensina-aldosterone, è in effetti confermata dai risultati ottenuti dallo Studio HYVET⁽¹⁵⁾. Nella stessa direzione sono anche i risultati dello Studio "Avoiding Cardiovascular Events through Combination Therapy in Patients Living with Systolic Hypertension" (ACCOMPLISH), in cui sono stati confrontati gli effetti clinici della associazione di un ACE-inibitore e di un Ca-antagonista (benazepril ed amlodipina), con quelli ottenuti con l'associazione di un ACE-inibitore e di un diuretico tiazidico (benazepril ed idroclorotiazide), in 11506 pazienti con età media 68.4 anni e pressione arteriosa 145/80 mmHg. Dopo 36 mesi di follow-up, i pazienti trattati con l'associazione di ACE-inibitore e Ca-antagonista avevano, rispetto ai pazienti trattati con ACE-inibitore e diuretico, una diminuzione significativa del rischio relativo di sviluppare l'endpoint primario dello studio (composito di morte ed eventi cardiovascolari maggiori) del 19.6%⁽²⁰⁾.

L'uso degli ACE-inibitori potrebbe risultare vantaggioso in ambito geriatrico anche in un orizzonte non limitato al solo sistema cardiovascolare. Infatti, in uno studio di comunità in cui sono stati arruolati 2431 soggetti ipertesi non disabili, coloro che erano trattati con un ACE-inibitore avevano la più grande massa muscolare a livello degli arti inferiori, un fattore significativamente correlato al mantenimento della autonomia⁽²¹⁾.

A fronte della importanza del blocco del sistema renina-angiotensina-aldosterone nel trattamento della ipertensione in età avanzata, potrebbe sembrare complessa la scelta fra un ACE-inibitore ed un antagonista del recettore dell'angiotensina II (ARB). Un grande aiuto al riguardo deriva dai risultati di una recente meta-analisi di 61 studi indirizzati al confronto fra le due classi farmacologiche. Lo studio ha dimostrato che entrambi i tipi di farmaci hanno una uguale efficacia nel controllo a lungo termine dei valori di pressione arteriosa. Inoltre, non sono state osservate differenze in mortalità e progressione di malattia per quanto riguarda dislipidemie, diabete tipo 2, insufficienza renale, ipertrofia e disfunzione ventricolare sinistra. L'incidenza mediana di eventi collaterali era del 32% con gli ACE-inibitori e del 28% con gli ARB. Sebbene questa differenza non fosse nel complesso ampia, i pazienti trattati con ACE-inibitori avevano una significativa maggiore incidenza di tosse (10 vs 3%), che in gran parte era alla base della maggiore frequenza di interruzione della terapia (19 vs 10%)⁽²²⁾.

Queste evidenze sono ancora più importanti se consideriamo che a fronte dei numerosi studi che dimostrano i benefici derivanti dal trattamento della ipertensione arteriosa, almeno nei sogget-

ti di età <80 anni, corrisponde una realtà clinica ben diversa. Infatti, i dati storici dello Studio NHANES III dimostrano che il controllo ottimale della ipertensione arteriosa nella popolazione generale è ottenuto solo nel 23.6% dei casi⁽⁸⁾. Se consideriamo poi i risultati dello Studio NHANES specificamente indirizzato alla valutazione dei soggetti più anziani, è possibile osservare che all'aumentare dell'età l'utilizzo del trattamento (65-74 anni: 71.8% vs 75-84 anni: 67.5% vs ≥85 anni: 63.5%) e la proporzione di coloro che sono trattati efficacemente (65-74 anni: 54.0 vs 75-84 anni: 41.7% vs ≥85 anni: 44.6%) si riducono in modo significativo. In analisi multivariata, la possibilità per un soggetto con età ≥85 anni di essere trattato e di avere un controllo ottimale dei valori di pressione arteriosa è, rispettivamente, inferiore del 40 e del 32% rispetto a quella dei soggetti con età compresa tra i 65 e i 74 anni⁽⁶⁾. Più generalmente, un paziente su cinque con ipertensione non complicata ed un paziente su dieci con ipertensione complicata riceve un trattamento ottimale. Più il paziente è anziano, più è difficile raggiungere un valore di pressione raccomandato dalle Linee Guida^(3,10,16). Soluzioni per il superamento del "gap" fra quelle che sono le attuali conoscenze e disponibilità di terapie ottimali e il mondo reale possono derivare dall'utilizzo di dosi adeguate di farmaci e di loro associazioni e dall'identificare e superare possibili problemi di compliance da parte del paziente. I risultati del Val-Syst Study possono offrire alcuni spunti di riflessione. Lo studio, randomizzato, controllato, in doppio-cieco, ha arruolato complessivamente 421 pazienti di età compresa tra i 60 e gli 80 anni con ipertensione arteriosa sistolica isolata. Scopo dello studio era confrontare il rapporto rischio/beneficio del trattamento di valsartan – un antagonista dell'angiotensina II – con quello di amlodipina, durante titolazione della terapia per ottenere il controllo dei valori di pressione sistolica. La durata globale dello studio era di 24 mesi. La dose iniziale di farmaco (valsartan - 80 mg o amlodipina - 5 mg), poteva essere raddoppiata dopo 8 settimane in caso di risposta non soddisfacente. I risultati dello studio hanno dimostrato una efficacia sovrapponibile di valsartan e di amlodipina nel ridurre i valori di pressione arteriosa sistolica (da 170/84 a 136/77 mmHg in entrambi i casi, $p < 0.001$). La frequenza di effetti collaterali è stata però significativamente superiore nei pazienti trattati con amlodipina (31.9 vs 20.2%, $p < 0.003$), in gran parte dovuta ad una maggiore incidenza di edemi declivi. La dose iniziale di farmaco è stata aumentata nel 51.0% dei pazienti trattati con valsartan e nel 43.7% dei pazienti trattati con amlodipina. È interessante notare che l'incidenza di eventi avversi è stata proporzionale al dosaggio con l'amlodipina (pri-

ma dose: 14.6% vs seconda dose: 29.0%, $p=0.003$), ma non con il valsartan, in cui è rimasta sostanzialmente stabile (prima dose: 9.6% vs seconda dose: 11.3%, $p=NS$)⁽²³⁾. Questi risultati dimostrano quindi, a parità di efficacia, una maggiore tollerabilità del valsartan rispetto a quella della amlodipina. I risultati dello Studio Val-Syst hanno grande rilevanza dal punto di vista geriatrico. L'efficacia del valsartan, associata alla minore incidenza di eventi avversi, potrebbe da una parte permettere di raggiungere dosaggi adeguati di farmaco rendendo minimo il rischio di una scarsa compliance alla prescrizione.

CONCLUSIONI

L'ipertensione arteriosa nel paziente anziano rappresenta una entità clinica per molti aspetti specifica, con caratteristiche fisiopatologiche dif-

ferenti da quelle osservabili in soggetti di età adulta-matura. Si associa infatti ad alterazioni strutturali e funzionali tipiche, spesso espressione di un "invecchiamento esagerato".

Contrariamente a quanto si pensava fino a pochi anni fa, anche nel vecchio l'ipertensione arteriosa provoca un aumento importante di mortalità e di incidenza di complicanze, quali scompenso cardiaco, ictus ed insufficienza renale. Sono disponibili farmaci estremamente efficaci e con elevato profilo di sicurezza per la terapia della ipertensione. La grande prevalenza di pazienti non adeguatamente trattati è tuttavia espressione di una realtà clinica ben lontana da quella "ideale"; è più che mai compito del Geriatra rendere attuale ed efficace il trattamento della ipertensione nella pratica quotidiana, così da migliorare la prognosi e la qualità di vita dei propri pazienti.

BIBLIOGRAFIA

1. Lakatta EG, Levy D. Arterial and Cardiac Aging: Major Shareholders in Cardiovascular Disease Enterprises: Part I: Aging Arteries: A "Set Up" for Vascular Disease. *Circulation* 2003; 107(1):139-146.
2. Franklin SS. Hypertension in Older People: Part 1. *The Journal of Clinical Hypertension* 2007; 8(6):444-449.
3. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2007; 28(19):2375-2414.
4. Izzo JL, Jr., Levy D, Black HR. Importance of Systolic Blood Pressure in Older Americans. *Hypertension* 2000; 35(5):1021-1024.
5. Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K et al. Heart Disease and Stroke Statistics--2007 Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2007; 115(5):e69-171.
6. McDonald M, Hertz RP, Unger AN, Lustik MB. Prevalence, Awareness, and Management of Hypertension, Dyslipidemia, and Diabetes Among United States Adults Aged 65 and Older. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2009; 64A(2):256-263.
7. O'Rourke MF, Nichols WW. Aortic Diameter, Aortic Stiffness, and Wave Reflection Increase With Age and Isolated Systolic Hypertension. *Hypertension* 2005; 45(4):652-658.
8. Franklin SS, Jacobs MJ, Wong ND, L'Italien GJ, Lapuerta P. Predominance of Isolated Systolic Hypertension Among Middle-Aged and Elderly US Hypertensives: Analysis Based on National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III. *Hypertension* 2001; 37(3):869-874.
9. Lieb W, Larson MG, Benjamin EJ, Yin X, Toftler GH, Selhub J et al. Multimarker Approach to Evaluate Correlates of Vascular Stiffness: The Framingham Heart Study. *Circulation* 2009; 119(1):37-43.
10. Basile JN. Systolic blood pressure. *BMJ* 2002; 325(7370):917-918.
11. Pini R, Cavallini MC, Palmieri V, Marchionni N, Di Bari M, Devereux RB et al. Central but not brachial blood pressure predicts cardiovascular events in an unselected geriatric population: the ICARE Dicomano Study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51(25):2432-2439.
12. Obisesan TO, Obisesan OA, Martins S, Alamgir L, Bond V, Maxwell C et al. High blood pressure, hypertension, and high pulse pressure are associated with poorer cognitive function in persons aged 60 and older: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56(3):501-509.
13. Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP, Schron E, Ekblom T, Fagard R et al. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomised controlled trials. INDANA Group. *Lancet* 1999; 353(9155):793-796.
14. Kostis JB. Treating Hypertension in the Very Old. *N Engl J Med* 2008; 358(18):1958-1960.
15. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2008; 358(18):1887-1898.
16. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289(19):2560-2572.
17. Oates DJ, Berlowitz DR, Glickman ME, Silliman RA, Borzecki AM. Blood pressure and survival in the oldest old. *J Am Geriatr Soc* 2007; 55(3):383-388.
18. Franklin SS. Hypertension in Older People: Part 2. *The Journal of Clinical Hypertension* 2007; 8(7):521-525.
19. Elliott WJ. Management of Hypertension in the Very Elderly Patient. *Hypertension* 2004; 44(6):800-804.
20. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlof B, Pitt B, Shi V et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008; 359(23):2417-2428.
21. Di Bari M, van de Poll-Franse LV, Onder G, Kritchevsky SB, Newman A, Harris TB et al. Antihypertensive medications and differences in muscle mass in older persons: the Health, Aging and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52(6):961-966.
22. Matchar DB, McCrory DC, Orlando LA, Patel MR, Patel UID, Patwardhan MB et al. Systematic review: comparative effectiveness of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers for treating essential hypertension. *Ann Intern Med* 2008; 148(1):16-29.
23. Malacco E, Vari N, Capuano V, Spagnuolo V, Borgnino C, Palatini P. A randomized, double-blind, active-controlled, parallel-group comparison of valsartan and amlodipine in the treatment of isolated systolic hypertension in elderly patients: the Val-Syst study. *Clin Ther* 2003; 25(11):2765-2780.

LE FRATTURE DA CADUTA

Ungar A., Morrione A., Rafanelli M.

Cardiologia e Medicina Geriatrica, Azienda Ospedaliero Universitaria Careggi, Università degli Studi di Firenze

PREMESSA

Le cadute rappresentano uno dei problemi più frequenti e rilevanti nella popolazione geriatrica. Hanno un forte impatto su morbilità, mortalità, riduzione della capacità funzionale e istituzionalizzazione, così come sulla spesa sanitaria ⁽¹⁻⁴⁾. Negli ultimi 20 anni vi è stato un crescente interesse della comunità scientifica nei confronti di tale argomento (Fig. 1) e diversi studi hanno dimostrato l'incidenza, le conseguenze delle cadute, la loro eziologia multifattoriale e la possibilità di prevenirle, trattandone i fattori di rischio con un approccio multidisciplinare. Purtroppo il trattamento e soprattutto la prevenzione delle cadute è estremamente difficile, dato che le persone anziane non sono consapevoli dei rischi derivanti dalle cadute, soprattutto se non ne derivano gravi conseguenze (il 90% delle cadute non esitano in trauma), e non ne riconoscono i fattori di rischio ⁽⁵⁾. Le opportunità di prevenire le cadute, quindi, non vengono spesso identificate e i rischi diventano evidenti al personale sanitario solo successivamente, di fronte al trauma e alla disabilità ^(6,7).

Definizione

Nella maggior parte degli studi, le cadute vengono definite come "eventi accidentali in cui una persona si ritrova sul pavimento o a terra quando il suo baricentro si sposta dalla base di appoggio e non è attuato alcuno sforzo per ristabilire l'equilibrio, oppure questo sforzo risulta insufficiente o inefficace; questi eventi non sono causati da perdita di coscienza, ictus, attacchi epilettici o forze non contrastabili" ⁽⁸⁾.

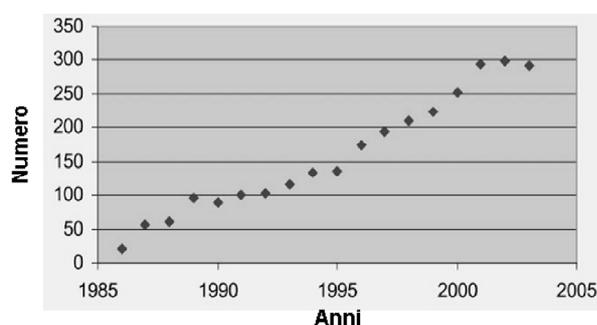


Fig. 1 – Articoli pubblicati sulle cadute dal 1985 al 2005.

Epidemiologia

L'incidenza delle cadute può talvolta essere sottostimata per la difficoltà della ricostruzione anamnestica nel paziente anziano, anche se non affetto da decadimento cognitivo ⁽⁹⁾.

L'incidenza delle cadute e la severità delle loro complicanze aumenta costantemente dopo i 60 anni. Circa il 35-40% degli ultrasessantacinquenni e circa il 50% degli ultraottantenni che vivono in comunità (e quindi non istituzionalizzati né ospedalizzati) cade almeno una volta in un anno. Solitamente chi cade lo fa più di una volta all'anno e le donne presentano maggiore probabilità di cadere rispetto agli uomini ⁽¹⁰⁾. Circa 1 su 40 degli ultrasessantacinquenni che cadono in comunità va incontro ad ospedalizzazione e solo circa la metà di questi sopravvive nel corso di un anno. L'incidenza risulta rispettivamente del 16-75% (con media del 43%) nelle residenze sanitarie assistenziali (0.2-3.6 cadute per letto ogni anno) e del 26% (0.5-2.7 cadute per letto ogni anno) in ospedale ⁽⁵⁾.

Conseguenze delle cadute: LE FRATTURE

Le cadute sono responsabili ogni anno dell'8-10% delle visite nei Dipartimenti di Emergenza-Accettazione a causa dei traumi correlati, del 56% dei traumatizzati che giungono all'ospedale e del 6% delle ospedalizzazioni urgenti per la diagnosi ed il trattamento fra gli ultrasessantacinquenni ⁽¹¹⁾. Le cadute nelle residenze sanitarie assistenziali presentano le conseguenze più gravi, determinando fratture (nel 10-25% dei casi), lacerazioni, traumi dei tessuti molli, traumi cranici (nel 2% dei casi), lividi o stravasi di sangue, distorsioni, lussazioni e stiramenti muscolari ⁽¹²⁾, con conseguente aumento del rischio di ospedalizzazione: infatti l'immobilizzazione derivante da queste complicanze è frequentemente causa di infezioni broncopulmonari o urinarie, sviluppo di contratture e anchilosi, tromboflebiti e piaghe da decubito ⁽¹³⁾.

La disabilità conseguente la caduta è la conseguenza con il maggior impatto sulla qualità della vita dell'anziano. Infatti, molti anziani affermano che vorrebbero morire dopo la frattura dell'anca e che spesso sono istituzionalizzati in seguito alla caduta ⁽¹⁴⁾. Negli Stati Uniti è stato dimostrato che, in circa l'1% dei soggetti che cadono, si verifica una frattura di femore ⁽⁹⁾ ed approssimativamente la metà degli anziani che si fratturano non possono ritornare a casa o vivere da soli, con mortalità ad un anno del 20-30% e importanti ripercussioni

sulla capacità funzionale. Il 25-75% degli anziani con frattura di femore come esito di una caduta non recuperano il livello funzionale che avevano prima dell'evento, sia per quanto riguarda la deambulazione che le ADL (activities of daily living, attività del vivere quotidiano) ⁽¹⁴⁾.

Uno studio condotto in Finlandia da Piirtola et al, ha dimostrato un aumento delle fratture con l'aumento dell'età, ma soprattutto ha rilevato come in un periodo di 10 anni di follow-up l'incidenza della frattura di femore non si è modificata, ad indicare la mancanza di misure preventive efficaci ⁽¹⁵⁾. Oltre a questo, la scarsa efficacia delle misure preventive è dimostrata dall'alto tasso di recidiva di frattura in soggetti che hanno già avuto cadute traumatiche; il rischio di una seconda frattura aumenta con l'età ed è maggiormente correlato all'elevato stato funzionale del paziente, con conseguenti ripercussioni sulla spesa sanitaria e sulla qualità della vita ⁽¹⁶⁾.

I pazienti geriatrici sono spesso incapaci di rialzarsi dopo una caduta e rimangono nella stessa posizione sul pavimento con rischio di contrarre una polmonite, di andare incontro a disidratazione e rhabdomiolisi ⁽⁹⁾. Altre possibili conseguenze del "cadere" sono rappresentate da:

- problemi psicologici, per esempio la paura di cadere a cui consegue la perdita della sicurezza nel muoversi,
- progressiva autolimitazione, isolamento sociale e depressione,
- aumento della dipendenza e della disabilità,
- ipotermia ⁽¹⁷⁾.

Negli Stati Uniti le cadute rappresenterebbero la quinta causa di morte in soggetti in età geriatrica (dopo cause cardiovascolari, neoplastiche, cerebrovascolari, malattie polmonari) in particolare il 75% delle morti dovute a caduta si verificano nel 13% degli ultrasessantacinquenni ⁽⁹⁾. Il Dipartimento di Igiene e Sanità Pubblica statunitense ha recentemente stimato che i due terzi delle morti dovute a cadute sarebbero potenzialmente prevenibili mediante un'analisi retrospettiva delle cause e delle circostanze delle cadute gravi.

Costi

Negli Stati Uniti le conseguenze delle cadute sono responsabili del 6% della spesa medica per le persone con età maggiore di 65 anni ⁽¹⁸⁾. Uno studio ha calcolato che nel 2000 più di 50 milioni di Americani sono stati sottoposti a trattamenti medici in seguito a caduta, da cui è risultato un costo di 406 miliardi di dollari: 80 miliardi per trattamenti medici e 326 per perdita di produttività. Il costo di una frattura di bacino è stato stimato in una cifra compresa tra i 16300 dollari e i 18700 dollari per le cure nell'anno successivo al trauma ⁽¹⁹⁾.

In Europa Scuffham et al hanno dimostrato

che il costo totale per le cadute equivale almeno al 20% della spesa totale per i farmaci, a 3.3 volte il fondo stanziato dal Dipartimento di Igiene e Sanità Pubblica per la salute mentale, le coronaropatie, i tumori e l'assistenza sanitaria di base in Inghilterra ⁽²⁰⁾.

In Italia, nel 2002, il Servizio Sanitario Nazionale ha registrato 86000 ricoveri per fratture di femore negli ultraquarantenni. La maggior parte di questi soggetti presentava un'età superiore a 75 anni con netta prevalenza del sesso femminile. I costi legati all'ospedalizzazione ed ai necessari approcci chirurgici per le fratture di femore ammontavano già nel 2001 a quasi mezzo miliardo di euro l'anno e circa l'80% di questa spesa riguarda pazienti ultrasessantacinquenni.

La paura di cadere

Le cadute e le loro conseguenze rappresentano un gruppo di fattori potenzialmente modificabili che contribuiscono al declino funzionale nell'anziano ⁽²¹⁾; la morbilità correlata peggiora le prestazioni successive e la paura è una delle conseguenze che induce una severa limitazione. Alcuni studi avevano già dimostrato che la paura di cadere è comune, sia fra gli anziani che avevano già avuto un episodio di caduta, sia fra quelli che non ne hanno ancora avuto esperienza. La paura è presente nel 40-73% degli anziani che recentemente sono caduti e nel 20-46% dei pazienti geriatrici ⁽²²⁾. Tinetti M., in uno studio pubblicato nel Maggio 1994 ⁽²³⁾, ha dimostrato che la sindrome ansioso-depressiva post-caduta determina un'autolimitazione nelle attività della vita quotidiana: infatti la metà di tutti coloro che riferivano paura, ammettevano anche di evitare alcune attività prima normalmente portate a termine. In considerazione del fatto che la paura di cadere può limitare l'anziano, ma se auto-riferita è un debole predittore del comportamento reale, Tinetti M. ha creato una Falls Efficacy Scale, basata sulla teoria di Bandura dell'autoadeguatezza ⁽²⁴⁾.

LA PREVENZIONE DELLE CADUTE

Principi generali

Uno specifico intervento terapeutico può essere attuato quando si individuano le cause ed i fattori di rischio di caduta. Ad esempio, un'aritmia cardiaca chiaramente correlata ad una caduta, dovrebbe essere trattata con la somministrazione di antiaritmici o con l'impianto di un pacemaker, o con entrambi; una caduta conseguente ad un'ipovolemia o disidratazione, richiedono la somministrazione di liquidi nel tentativo di ristabilire l'equilibrio emodinamico; la malattia di Parkinson deve essere trattata ad esempio somministrando agonisti dopaminergici o la levo-dopa; girelli, bastoni e modificazione delle scarpe risul-

tano interventi utili in pazienti con disturbo dell'andatura o dell'equilibrio⁽⁵⁾. Le strategie di intervento sono state valutate per la loro efficacia nel prevenire le cadute dalle linee guida per la prevenzione delle cadute nell'anziano dell'American Geriatrics Society et al.⁽²⁵⁾ da un comitato di esperti che prende il nome di Panel on Falls Prevention (P.F.P.).

Interventi multifattoriali

1. la revisione e l'eventuale variazione della terapia farmacologica, soprattutto dei farmaci psicotropi;
2. il trattamento dei disordini cardiovascolari, incluse le aritmie cardiache;
3. il trattamento dell'ipotensione ortostatica o di disfunzioni autonome;

4. la modificazione dei rischi ambientali;
5. training di cammino e consigli sull'uso appropriato degli strumenti di ausilio (quali ad esempio bastoni, girelli, ecc.);
6. programmi di esercizi aventi come una delle componenti l'esercitazione dell'equilibrio.

Il trattamento dell'ipotensione ortostatica e delle disfunzioni autonome prevede il rispetto di specifiche misure comportamentali (Tab. 1) e se queste risultano inefficaci, è possibile intraprendere una terapia con fludrocortisone, aumentando la dose gradualmente a partire da 0,1 mg al giorno, o con α -1 agonisti, come la midodrina, iniziando da 2,5 mg al giorno⁽⁶⁾. Questi farmaci, in pazienti che non presentano specifiche controindicazioni, possono aiutare a stabilizzare la pressione sanguigna, fino a quando non sopraggiun-

Tabella 1 – misure comportamentali per il trattamento dell'ipotensione ortostatica

MISURE COMPORTAMENTALI PER IL TRATTAMENTO DELL' IPOTENSIONE ORTOSTATICA

Consigli da seguire:

- Bere molti liquidi: bere acqua ricca di sali minerali cercando di aumentarne l'introito a 2/3 litri al giorno e bevendone buona parte (500 ml) al mattino e/o circa 15 minuti prima di eventuali situazioni scatenanti.
- Assumere tè o caffè: non superare le 4/6 tazzine al giorno.
- Aumentare l'introito di sale: nel caso di pazienti ipertesi o cardiopatici tale consiglio è da rivalutare parlandone con il medico curante.
- Dormire con la testa sollevata: sarebbe opportuno alzare la testiera con libri o mattoni di almeno 10° dal piano del letto.
- Praticare una moderata attività fisica: camminare di buon passo per almeno 30 minuti, possono essere svolte anche 2-3 sedute settimanali di nuoto, jogging, marcia o ciclismo. Ricordarsi di non interrompere bruscamente lo sforzo fisico ma di rallentare lentamente nell'arco di qualche minuto fino a fermarsi.
- Esercizio di Tilt Training: l'esercizio prevede la stazione eretta con le spalle appoggiate al muro ed i piedi a 20 cm dal muro stesso da mantenere per 5 minuti per poi aumentare progressivamente la stazione eretta di un minuto al giorno fino ad un massimo di 15 minuti.

Situazioni da evitare:

- Evitare di stare in piedi o seduti per troppo tempo soprattutto in posti caldi, affollati e con scarso ricambio d'aria; nel caso sia necessario rimanere in posizione eretta o seduta contrarre periodicamente i muscoli dei polpacci e delle cosce o alzarsi sulle punte dei piedi.
- Evitare le temperature ambientali elevate: in particolare i bagni caldi e le saune.
- Non assumere bibite ghiacciate.
- Evitare quantità eccessive di alcolici.
- Non assumere pasti troppo abbondanti: è consigliabile fare pasti piccoli e frequenti con ridotto contenuto di zuccheri complessi soprattutto nella sincope post-prandiale.
- Evitare di assumere alcune categorie di farmaci: non assumere farmaci non prescritti dal proprio medico, usare con cautela i farmaci utilizzati nel trattamento dell'ipertensione arteriosa; informare quindi il medico che li prescrive della vostra tendenza alla sincope.
- Evitare di svolgere esercizio fisico troppo intenso, soprattutto in ambienti caldo-umidi e quando si indossano abiti non adatti.
- Evitare di cambiare posizione troppo velocemente: in particolare porre attenzione nel passaggio dalla posizione seduta o sdraiata a quella in piedi, soprattutto al mattino. Prima di alzarsi dal letto è utile praticare alcuni esercizi con le braccia e con le gambe mentre si è ancora distesi (soprattutto esercizi di dorsiflessione dei piedi), ripetere tali esercizi in posizione seduta e poi assumere la posizione eretta lentamente e con cautela, restando pronti a sedersi di nuovo nel caso compaiano i sintomi.
- Informare il medico nel caso di tendenza alla sincope durante prelievi venosi o altre procedure invasive ed eseguirle in posizione distesa.

Si consiglia inoltre l'utilizzo di CALZE ELASTICHE alla coscia, preferibilmente con una pressione tra i 18 ed i 21 mmHg

gano effetti collaterali, come l'ipertensione in clinostatismo o la ritenzione di liquidi, che spesso inducono la sospensione della terapia.

Nelle strutture per lunga degenza e in quelle di assistenza devono essere considerati anche aspetti relativi all'organizzazione del lavoro del personale addetto all'assistenza:

1. programmi di educazione del personale,
2. esercizi di cammino e indicazioni sull'uso appropriato degli strumenti di ausilio,
3. controllo ed eventuale variazione della terapia farmacologica, ponendo particolare attenzione ai farmaci psicoattivi,
4. l'eliminazione dei principali ostacoli ambientali, facendo particolare attenzione ai pavimenti, all'illuminazione ed ai bagni.

Esercizio fisico: sebbene l'esercizio abbia mostrato di portare benefici comprovati, la tipologia ottimale, la durata e l'intensità dell'esercizio per prevenire le cadute rimangono poco chiari. Agli anziani che hanno avuto cadute ricorrenti dovrebbe essere offerto un tipo d'esercizio a lungo termine e un programma d'allenamento dell'equilibrio. I dati sono molto positivi riguardo agli esercizi sull'equilibrio; esistono invece meno dati riguardo agli esercizi aerobici e di resistenza e pochi riguardanti l'intensità o la tipologia dell'esercizio. I programmi che hanno avuto successo sono durati più di 10 settimane ⁽²⁶⁾. Nelle donne anziane in comunità, programmi individuali svolti a casa, comprendenti esercizi di forza e d'equilibrio, hanno mostrato di ridurre sia le cadute sia le lesioni; per coloro che hanno continuato ad esercitarsi, i benefici sono stati evidenti dopo un periodo di due anni ⁽²⁷⁾.

Modifiche ambientali: quando gli anziani ad alto rischio di caduta sono dimessi dall'ospedale, dovrebbe essere tenuta in considerazione la creazione di un ambiente residenziale facilitato. In un sottogruppo di anziani, un programma di modifica dell'ambiente residenziale dopo la dimissione dall'ospedale si è dimostrato efficace nella riduzione delle cadute ⁽²⁸⁾. Al contrario, la modifica dell'ambiente residenziale senza le altre componenti dell'intervento multifattoriale non ha portato benefici ⁽²⁹⁾.

Farmaci: risulta utile rivedere, modificare o sospendere la terapia farmacologica in modo appropriato nei pazienti che hanno presentato una caduta, prestando particolare attenzione alla riduzione dei farmaci per gli anziani che ne assumono quattro o più e per coloro che prendono farmaci psicotropi, data la notevole associazione fra l'uso di questi (ad esempio neurolettici, benzodiazepine e antidepressivi) e le cadute. È stato recentemente dimostrato come la riduzione del numero di farmaci sia in grado di ridurre il numero di cadute ⁽³⁰⁾.

Strumenti di ausilio: non ci sono conferme dirette che il solo uso di attrezzature d'ausilio

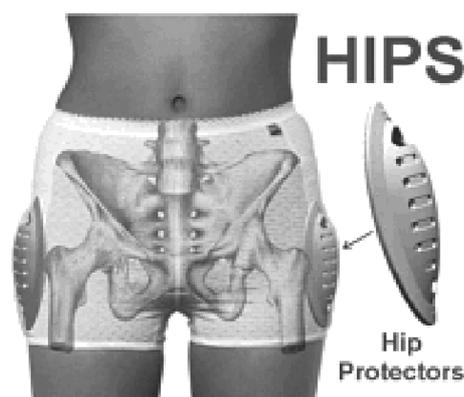


Fig. 2 – Esempio di un protettore dell'anca.

possa prevenire le cadute ⁽³¹⁾. Quindi, mentre le attrezzature d'ausilio possono essere elementi efficaci di un programma d'intervento multifattoriale, il loro uso isolato, senza attenzione agli altri fattori di rischio, non può essere raccomandato. Alcuni studi, anche randomizzati, raccomandano con fermezza l'uso delle protezioni per prevenire le fratture dell'anca negli individui ad alto rischio ^(32,33).

Farmaci per i livelli di Calcio osseo: i bisfosfonati, la terapia ormonale sostitutiva (HRT), il calcio e la vitamina D riducono il rischio di frattura in paziente con osteoporosi ^(32,33,34). Dati recenti suggeriscono possibili benefici della vitamina D sull'equilibrio e sulla riduzione delle cadute ⁽⁵⁾.

Interventi sulla visione: una valutazione accurata della vista e della sua correzione sono fondamentali nei pazienti con caduta. In pazienti ipovedenti è assolutamente prioritaria una corretta illuminazione degli ambienti, spesso in realtà non idonea nelle case degli anziani ⁽³⁵⁾.

Interventi sulle calzature: la stabilità propriocettiva, derivante dalla consapevolezza della posizione dei piedi, si modifica in funzione dell'età e delle calzature ⁽³⁶⁾. La sensibilità della posizione del piede si riduce con l'età, principalmente a causa della perdita della sensibilità tattile plantare.

Sincope e cadute

La sincope, definita come una transitoria perdita di coscienza legata ad un ipoafflusso cerebrale globale transitorio, è un'entità abbastanza riconoscibile nei pazienti giovani e adulti. Nell'anziano invece, la sincope può spesso essere misconosciuta o scambiata per una caduta accidentale, soprattutto in relazione alla frequente presenza di amnesia retrograda o dell'assenza di testimoni ^(37,38). Circa il 3% delle visite nei Dipartimenti di emergenza-urgenza e il 2-6% dei ricoveri ospedalieri sono dovuti a sincope o a traumi ad essa associati, e nell'80% dei casi si tratta di pazienti di età superiore ai 65 anni ⁽³⁹⁾. I dati sulla etiologia delle sincope in età geriatrica, ed in particolare in pa-

zienti afferenti a strutture geriatriche, sono pochi ed esiste un solo studio che analizza la possibile sovrapposizione etiologica delle sincope e delle cadute non accidentali ⁽⁴⁰⁾.

Solo pochi lavori prendono in considerazione la transitoria perdita di coscienza come possibile causa di caduta ^(41,42) definendo le cadute come “movimenti accidentali verso il pavimento o a terra, con o senza perdita di coscienza o trauma”. Queste ultime, nella normale pratica clinica, non sono a tutt’oggi valutate adeguatamente, soprattutto da un punto di vista cardiovascolare. Ad eccezione di sporadiche segnalazioni in letteratura infatti, non è ancora previsto un protocollo diagnostico per i pazienti con caduta non spiegata, a meno che non si sia verificato un evento sincopale associato. In realtà esistono studi che dimostrano una elevata incidenza di ipersensibilità senocarotidea in pazienti ricoverati in reparti ortopedici per frattura di femore ⁽⁴³⁾ e una riduzione della incidenza e delle conseguenze delle cadute grazie all’impianto di Pace-Maker in questi pazienti ^(44,23).

Nella valutazione diagnostica delle cadute, oltre alla valutazione multidimensionale tipicamente geriatrica che analizza le varie cause ambientali, iatrogene e sociali diventa fondamentale l’esecuzione di esami strumentali mirati a svelare una possibile causa neurologica, cardiovascolare o neuroautonomica, con un notevole impatto sulla riduzione dei giorni di degenza ed un miglioramento nella gestione delle emergenze ^(45,46) (Fig. 3).

A questo proposito il Gruppo Italiano per lo studio della sincope nell’anziano (GIS) della Società Italiana di Gerontologia e Geriatria, ha condotto due studi sulla etiologia delle cadute in pazienti anziani ricoverati in reparti ortopedici o di riabilitazione neuromotoria per le conseguenze di una caduta. Il progetto “UFO” (Unexplained Falls in Older patients) è stato infatti ideato al fine di valutare l’incidenza di cadute di natura indeterminata in pazienti anziani ricoverati al Pronto Soccorso da reparti di Ortopedia e l’applicabilità di un approccio diagnostico standardizzato nel loro inquadramento. Su un campione di 281 pazienti, suddivisi in 130 casi e 151 controlli, le cadute indeterminate sono risultate circa il 40% in entrambe le casistiche ⁽⁴⁷⁾. Rimane ancora molto difficile studiare questi pazienti, spesso allettati dopo la frattura e che frequentemente cambiano domicilio dopo il ricovero. Scopo del progetto sarà proprio quello di approfondire questi aspetti in futuro.

CONCLUSIONI

Più del 60% delle cadute che si verificano nell’anziano è il risultato dell’interazione di molteplici fattori eziologici. La prevenzione si attua mediante l’identificazione e il trattamento di tali fattori. Gli interventi preventivi che hanno mo-

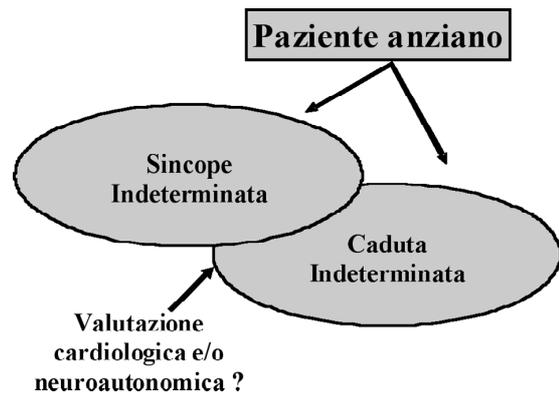


Fig. 3 – Le sincope e le cadute indeterminate spesso si sovrappongono nell’anziano e la valutazione cardiologica e neuroautonomica diviene una necessità in entrambe le forme.

strato maggiore efficacia nei trials prevedono:

- programmi di esercizio per il miglioramento della forza e dell’equilibrio in anziani fragili, particolarmente con età maggiore di 80 anni, senza deficit cognitivi, che vivono in comunità ⁽⁴⁸⁾;
- l’impianto di un pacemaker in soggetti in cui è stata dimostrata una sindrome senocarotidea di tipo cardioinibitorio, in soggetti con cadute inspiegate riconducibili ad episodi sincopali ⁽⁴⁹⁾;
- la graduale diminuzione del dosaggio e cessazione di farmaci psicotropi;
- interventi multifattoriali nei soggetti che vivono nelle residenze sanitarie assistenziali ⁽⁵⁰⁾;
- interventi che prevedono programmi per il miglioramento della mobilità, la modificazione dell’ambiente domestico mediante la rimozione di possibili fattori di rischio, l’acquisto di sistemi di allarme che permettano di avvertire familiari o amici in caso di caduta, l’assunzione di vitamina D e l’indossare protettori d’anca, in soggetti in cui la caduta ha determinato fratture, una lunga degenza o la perdita della sicurezza.

Spesso, data la bassa aspettativa di vita dell’anziano, il costo per le misure preventive è ritenuto eccessivo. Tuttavia se si considerano le spese economiche delle cadute e delle loro conseguenze, il costo per la prevenzione non risulta così elevato, anzi l’attuazione di programmi preventivi determinerebbe un importante risparmio per la spesa pubblica. Interventi come esercizi fisici, la modificazione dello stile di vita o l’eliminazione di ostacoli ambientali domestici sono fondamentali per la prevenzione. La ricerca e la rimozione delle cause di caduta sono il primo atto di prevenzione delle recidive. A questo proposito, particolare attenzione deve essere rivolta all’eziologia delle cadute non spiegate, che spesso possono essere legate ad episodi sincopali non riconosciuti.

HIP FRACTURE EMERGENCY

Pula B., D'Amore P., Cancelliere R., Margiotta A., Sabbatini F., Costantini S.

U.O. Geriatria, Ospedale Infermi AUSL Rimini

Le fratture del collo di femore (hip fractures) sono associate ad elevato rischio di morbidità e mortalità e sono tra le maggiori responsabili della spesa sanitaria nell'età geriatrica ⁽¹⁾. L'incidenza di frattura è attesa in aumento nei prossimi 50 anni, come risultato di una maggiore aspettanza di vita e dell'aumento della popolazione ⁽²⁾. Più del 90% delle fratture si verifica in soggetti ultrasessantacinquenni; il rischio di frattura raddoppia per ogni decade dopo l'età di 50 anni ⁽³⁾. In Svezia si è stimato, che, dopo l'età di 50 anni, il 19.5% delle donne soffrirà di frattura femorale; negli Stati Uniti, le fratture sono circa 350.000 all'anno ⁽⁴⁾ e sono responsabili di 140.000 ingressi in nursing home all'anno ⁽⁵⁾. È stato stimato che, nel 2040, le fratture negli Stati Uniti saranno più di 500.000 all'anno. Il carico di spesa per occupazione posti letto supera già da tempo quello di altre gravi patologie (vedi Fig. 1) ⁽⁶⁾.

In termini di mortalità, le fratture femorali sono associate ad una mortalità a tre mesi dal 5 al 24% e ad una mortalità ad un anno dal 15 al 19% per le donne e dal 25 al 35% per gli uomini ⁽⁷⁾. La mortalità a breve termine risulta da 5 a 9 volte maggiore e quella a lungo termine da 2 a 3 volte maggiore, per almeno 5 anni, rispetto ad un gruppo di soggetti controllo della stessa età e sesso ⁽⁸⁾. L'aumentato rischio di morte dopo frattura femorale è stato associato con età, sesso maschile, razza nera, comorbidità preoperatoria, stato mentale anormale, istituzionalizzazione pre-frattura, scarse capacità deambulatorie, complicanze postoperatorie ⁽⁹⁾. Le più frequenti complicanze sono rappresentate da delirium (10-61% dei casi), infezioni urinarie (23-42%), patologie cardiovascolari (10%) e polmonite (9%) ⁽¹⁰⁾.

Circa un quarto dei soggetti che, precedente-

mente alla frattura, viveva autonomamente, richiede istituzionalizzazione a lungo termine. Solo la metà riguadagna l'autonomia motoria pre-fratturativa ⁽¹¹⁾. È stato stimato che il costo attribuibile alle cure necessarie per frattura femorale è stato maggiore di 20 miliardi di dollari già nel 1997, includendo i costi indiretti e i costi per istituzionalizzazione; il costo della sola ospedalizzazione raggiunge i 6 miliardi di dollari all'anno ⁽¹²⁾.

Dato che la frattura femorale colpisce soggetti in età geriatrica, la maggioranza dei pazienti presentano comorbidità che devono essere gestite assieme alla frattura. Questi soggetti sono anche a maggior rischio di eventi avversi postoperatori, come delirium, infezioni, complicanze iatrogene. Questi eventi sono a loro volta responsabili di maggior rischio di declino funzionale, istituzionalizzazione e morte.

La frattura femorale si configura pertanto come vera emergenza, per numerosità, rischio di mortalità, morbidità, perdita funzionale e costi.

I geriatri sono esperti nel gestire la comorbidità, nell'identificare e curare tempestivamente i soggetti a maggior rischio, per cui la loro presenza può migliorare l'outcome del paziente fratturato: le fratture femorali sono state scritte come una "patologia geriatrica, piuttosto che ortopedica" ⁽¹³⁾.

Il modello di co-management orto-geriatrico fu sviluppato in Inghilterra negli anni '50 ⁽¹⁴⁾ ed ha condotto a significativi miglioramenti nella riduzione delle complicanze intraospedaliere, durata di degenza, rischio di re-ricovero, mortalità, riduzione dei costi, miglioramento funzionale e soddisfazione dell'utente ⁽¹⁵⁾. I principi del geriatra che gestisce il paziente con hip fracture sono sintetizzati nella Tab. 1 ⁽¹⁶⁾.

La standardizzazione della gestione del pa-

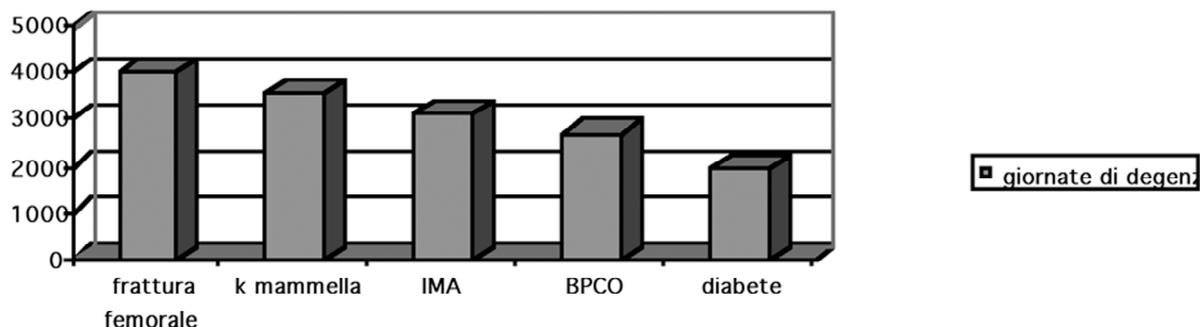


Fig. 1 – Giornate di degenza/anno per alcune gravi patologie.

Tabella 1 – Coordinate strategiche geriatriche per pazienti con hip fracture (Friedman modif. 2008)

1	La gran parte dei pazienti si giova della stabilizzazione chirurgica della frattura
2	Più rapidamente il paziente viene operato, meno tempo ha per sviluppare complicanze
3	Gestire insieme comunicando spesso per evitare complicanze
4	I protocolli standardizzati riducono la variabilità indesiderata
5	Il piano dimissorio comincia all'ingresso

ziente fratturato deve coinvolgere il controllo del dolore, la profilassi antibiotica, la profilassi anti-trombotica, la somministrazione postoperatoria di calcio e vitamina D, il controllo dell'alvo, la profilassi della ritenzione urinaria e la mobilitazione precoce (vedi Tab. 2) ⁽¹⁷⁾.

Tabella 2 – protocolli standardizzati di gestione dell'anziano con hip fracture (De Jonge modif. 2001)

Valutazione e controllo del dolore
Profilassi anti TEP
Profilassi antibiotica
Prevenzione MOF
Canalizzazione
Monitoraggio diuresi e decateterizzazione
Prevenzione decubiti
Mobilizzazione precoce

In Italia le fratture femorali sono circa 80.000/anno e l'incidenza è aumentata del 10% nel decennio 1992-2002; in Emilia Romagna il numero di fratture femorali si attestava attorno a 150/100.000 abitanti nel 2004 ⁽¹⁸⁾. A Rimini il numero delle fratture femorali dal 1998 al 2008 è rappresentato in Fig. 2; il grafico mostra una recente tendenza all'aumento del numero di ricoveri.

L'ESPERIENZA ORTOPEDICO-GERIATRICA RIMINESE

Nella nostra esperienza di Rimini, l'attività orto-geriatrica è iniziata nel 1999: il programma di gestione interdipartimentale del paziente fratturato di femore è strutturato in maniera da partire al

momento dell'accoglienza del paziente in Pronto Soccorso. È prevista una valutazione geriatrica:

- **preoperatoria:** mirata alla definizione della situazione clinica e funzionale precedente, alla rilevazione dei fattori di rischio per caduta/osteoporosi e alla correzione delle condizioni che potrebbero impedire o procrastinare l'operabilità;
- **postoperatoria:** per gestire eventuali complicanze postoperatorie, favorire il recupero funzionale precoce, risolvere eventuali problemi dimissori di tipo sociale e gestionale.

La consulenza programmatica geriatrica ha fortemente incoraggiato, in collaborazione con l'Algologia e l'Ortopedia, l'adozione dei programmi di gestione del dolore postoperatorio nel reparto Ortopedico.

L'età media dei pazienti visitati è di 83.2±7.75 anni (intervallo: 65-100); i pazienti di sesso femminile costituiscono il 72.7%. Il livello di autonomia funzionale pre-ricovero è generalmente basso (ADL eseguite in autonomia: 3.77±2.31). Il livello di comorbidità preoperatoria in 266 pazienti valutati dall'aprile 2006 al giugno 2008 risulta elevato. L'indice di comorbidità complessa rilevato mediante scala CIRS ⁽¹⁹⁾ è risultato di 5.3±2.4 (vedi Fig. 3): 80 di questi pazienti presentavano 7 gravi patologie o più.

A fronte del basso livello funzionale e dell'elevata gravità clinica presentata da questi pazienti, la collaborazione Ortopedia-Geriatrica ha dato esito ad alcuni risultati positivi:

- 1) Timing chirurgico precoce: intervento entro 72 ore nel 61% dei casi;
- 2) basso livello di astensione dall'intervento: 2%
- 3) bassa mortalità intra-ospedaliera: 1.6%
- 4) applicazione dei protocolli di sedazione del do-

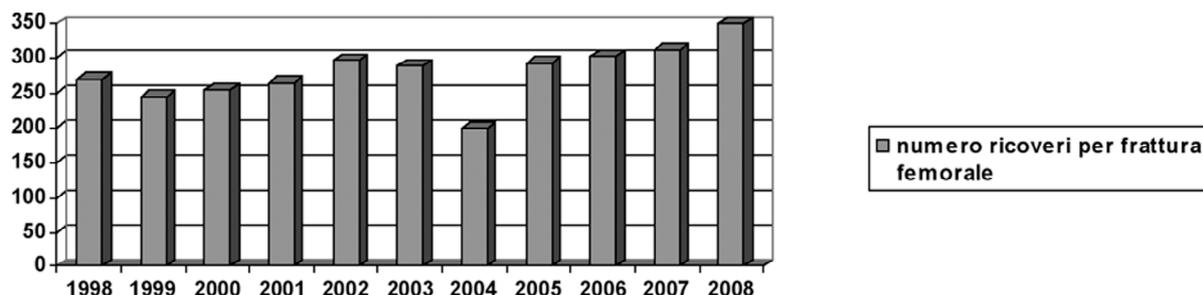


Fig. 2 – Numero di ricoveri/anno per frattura femorale a Rimini dal 1998 al 2008.

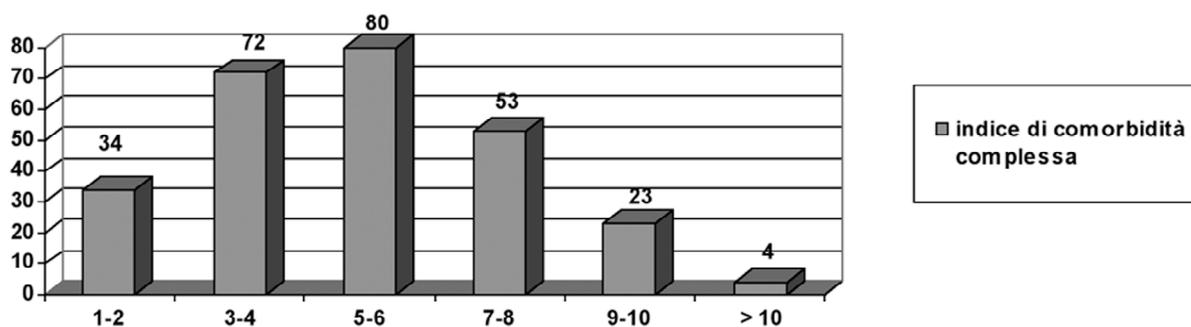


Fig. 3 – Indice di comorbidità complessa in 266 pazienti ricoverati per frattura femorale

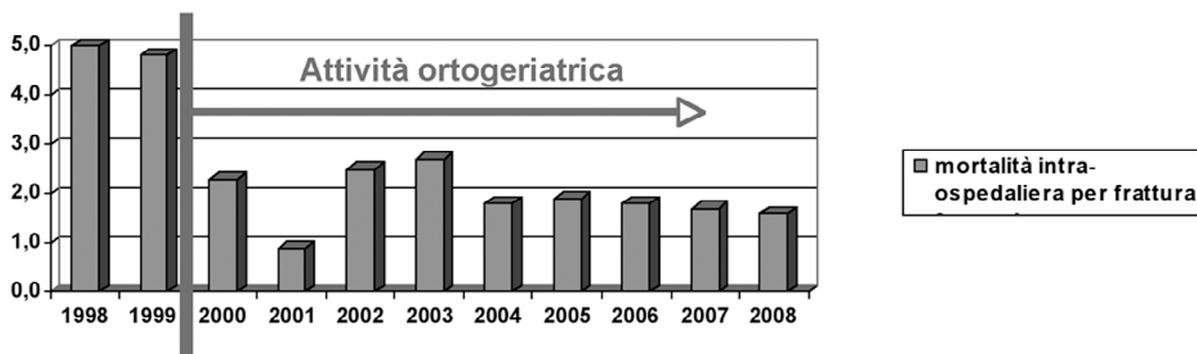


Fig. 4 – Mortalità intra-ospedaliera per frattura femorale a Rimini dal 1998 al 2008.

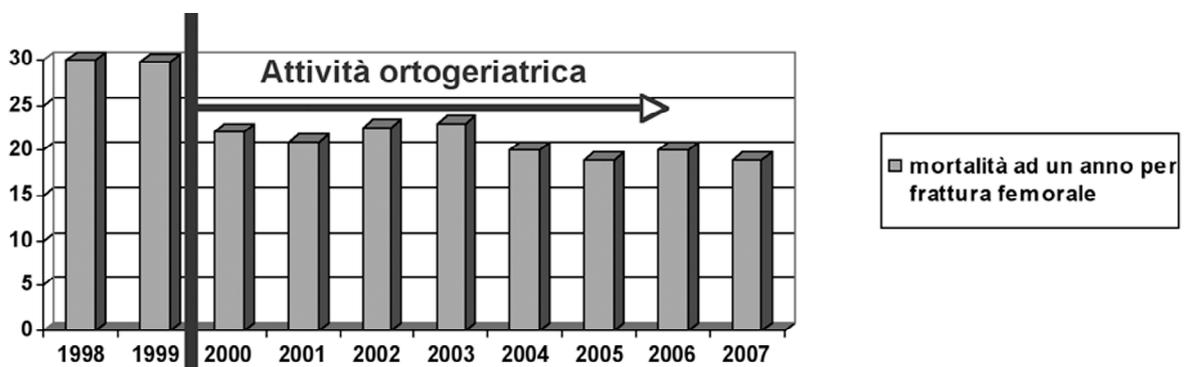


Fig. 5 – Mortalità ad un anno per frattura femorale a Rimini dal 1998 al 2007.

lore postoperatorio (100%).

In particolare, la mortalità per frattura femorale si è ridotta in concomitanza con l'inizio dell'attività orto geriatrica: la mortalità intra-ospedaliera è passata da una media del 5% ad una media dell'1.6%; la mortalità ad un anno si è ridotta dal 30 al 19% (vedi Figg. 4 e 5).

I pazienti con gravi complicanze pre o postoperatorie (pazienti "hip fracture plus", vedi Tab.3) quali infarto del miocardio, grave scompenso cardiaco, insufficienza respiratoria, stato settico) rappresentano circa il 6% del totale, seguono un percorso blindato (esperienza ortogeriatrica bimoda-

le) e vengono trasferiti dall'Ortopedia nel reparto di Geriatria per stabilizzazione pre e post chirurgica; alcuni pazienti particolarmente compromessi vengono direttamente ricoverati dal PS in Geriatria (circa il 2%) invece che in Ortopedia. Il 100% dei pazienti ricoverati o gestiti in Geriatria è stato sottoposto ad intervento chirurgico e la mortalità intraospedaliera è stata nulla.

Nella nostra esperienza, il paziente fratturato di femore rientra a domicilio dalla Ortopedia nel 45% dei casi; molti pazienti vengono trasferiti in ambiente riabilitativo (29.2% in riabilitazione estensiva-RSA a tempo determinato), alcuni ven-

Tabella 3 – pazienti “hip fracture plus”

Hip fracture + stroke
Hip fracture + Diabete scompensato
Hip fracture + insufficienza renale acuta
Hip fracture + TVP-TEP
Hip fracture + IMA
Hip fracture + SEPSI- MOF
Hip fracture + TAO
Hip fracture + insufficienza respiratoria
Hip fracture + scompenso cardiaco

gono trasferiti in strutture prevalentemente assistenziali, quali l'Unità operativa post-acute a gestione infermieristica (10%). Purtroppo esiste

un 10% di pazienti che, per le scadenti condizioni funzionali pre-ricovero, peggiorate dalla frattura, vengono istituzionalizzati.

In conclusione, l'attività ortopedico-geriatrica di Rimini, iniziata nel 1999, si allinea con i dati della letteratura per efficacia nell'ottenimento dei principali obiettivi: riduzione e gestione delle complicanze intraospedaliere, mortalità intra-ospedaliera e ad un anno, scarsa astensione ed elevata precocità dell'intervento, gestione del dolore e dei rapporti con i familiari con migliore soddisfazione dell'utente. Questo modello collaborativo contrasta l'emergenza di patologia, eccesso di disabilità, sofferenza e mortalità causata dalle hip fractures.

BIBLIOGRAFIA

- JOHNELL O, KANIS JA, JONSSON B. *The burden of hospitalised fractures in Sweden. Osteoporosis Int* 16: 222-228, 2005.
- YOUM T, KOVAL KJ, ZUCKERMAN JD. *The economic impact of geriatric hip fractures. Am J Orthop* 28: 423-428, 1999.
- ZUCKERMAN JD. *Hip fracture. N Engl J Med* 334: 1519-1525, 1996.
- MORRIS AH, ZUCKERMAN JD. *National consensus conference on improving the continuum of care for patients with hip fracture. J Bone Joint Surg Am* 84A: 670-674, 2002.
- MELTON LJ III. *Adverse outcomes of osteoporotic fractures in the general population. J Bone Miner Res* 18: 1139-1141, 2003.
- Banca dati Regno Unito 1991-1992..
- FORSEN L, SOGAARD AJ, MEYER HE. *Survival after hip fracture: short and long-term excess mortality according to age and gender. Osteoporosis Int* 10: 73-78, 1999.
- KANIS JA, ODEN A, JOHNELL O. *The components of excess mortality after hip fracture. Bone* 32: 468-473, 2003.
- MEYER HE, TVERDAL A, FALCH JA. *Factors associated with mortality after hip fracture. Osteoporosis Int* 11: 228-232, 2000.
- LAWRENCE VA, HILSENBECK SG, NOVECK H ET AL. *Medical complications and outcomes after hip fracture repair. Arch Intern Med* 162: 2053-2057, 2002.
- MAGAZINER J, HAWKES W, HEBEL JR ET AL. *Recovery from hip fracture in eight areas of function. J Gerontol Biol Sci Med Sci* 55A: M498-M507, 2000.
- BRAITHWAITE RS, COL NF, WONG JB. *Estimating hip fracture mortality, morbidity and costs. J Am Geriatr Soc* 51: 364-370, 2003.
- ADUNSKAYA, ARAD M, LEVI R ET AL. *Five-year experience with the "Sheba" model of comprehensive orthogeriatric care for elderly hip fracture patients. Disabil Rehabil* 27:1123-1127, 2005.
- HEMPSALL VJ, ROBERTSON DR, CAMPBELL MJ ET AL. *Orthopaedic geriatric care- is it effective? A prospective population-based comparison in outcome in fractured neck of the femur. J R Coll Physicians Lond* 24:47-50, 1990.
- FISHER AA, DAVIS MW, RUBENACH SE ET AL. *Outcomes for older patients with hip fracture: the impact of orthopedic and geriatric medicine co-care. J Orthop Trauma* 20: 172-178, 2006.
- FRIEDMAN SM, MENDELSON DA, KATES SL, MCCANN RM. *Geriatric co-management of proximal femur fractures: total quality management and protocol-driven care result in better outcomes for a frail patient population. J Am Geriatr Soc* 56: 1349-1356, 2008.
- DE JONGE KE, CHRISTMAS C, ANDERSEN R, FRANCKOWIAK SC, MEARS SC, LEVY P, WENZ JF, SEIBER F. *Hip fracture service – an interdisciplinary model of care. J Am Geriatr Soc* 49: 1737-1738, 2001.
- Banca dati SDO, Regione Emilia Romagna
- PARMELEE PA, THURAS PD, KATZ IR, LAWTON MP. *Validation of the Cumulative Illness Rating Scale in a geriatric residential population. J Am Geriatr Soc* 1995; 43: 130-7.

LA PREVENZIONE NELLE FRATTURE DA FRAGILITÀ: IL CONTROVERSO RUOLO DEL CALCIO

Putzu P.P.

Divisione Geriatria e Centro Alzheimer ASL 8 Cagliari

PREMESSA

Una polemica tutta italiana? Il 28 settembre del 2008 la Croce Rossa Italiana, in collaborazione con le società scientifiche interessate alla materia, ha organizzato una giornata di sensibilizzazione e prevenzione dedicata alla osteoporosi, malattia che "colpisce il 23% delle donne con più di 40 anni ed il 14% degli uomini ultrasessantenni" secondo quanto diffuso con precisione dal suo portavoce. In circa 200 piazze di altrettante città italiane, sono state installate le tende da campo che fungevano da punto informativo sulla malattia e sulle modalità per prevenire l'osteoporosi⁽¹⁾. È stato inoltre distribuito il libro "Cibo e salute per la prevenzione dell'osteoporosi" e cinquantamila confezioni di un integratore alimentare contenente calcio, fosforo, silicio e vitamina D3, elementi ritenuti indispensabili per la prevenzione e la cura dell'osteoporosi. L'iniziativa non è piaciuta all'associazione di difesa dei consumatori Altroconsumo, che in una dettagliata nota controbatte⁽²⁾: "Sentiamo aria di promozione pubblicitaria, intorno alla campagna di prevenzione dell'osteoporosi che la Croce Rossa si accinge a portare in 200 piazze italiane a partire dal 28 settembre. Peccato che insieme a tante buone intenzioni sia lecito sospettare lo zampino di un'operazione di marketing, e anche subdola... Così come è annunciata, la distribuzione indiscriminata nelle piazze di un integratore con le caratteristiche descritte, senza un'adeguata valutazione medica delle corrette indicazioni e controindicazioni per ogni singolo paziente, è non solo rischiosa, ma anche diseducativa dal punto di vista dell'informazione sulla salute. Gli integratori fanno bene sì, ma soprattutto alle tasche di chi li produce. Entrando nello specifico, gli integratori di calcio e vitamina D e simili presentano sia indicazioni sia controindicazioni, come qualsiasi farmaco. Non sono affatto indicati per chiunque, ma solo per i pazienti con condizioni di rischio particolari. Normalmente, il fabbisogno di questi elementi è tranquillamente coperto dall'alimentazione quotidiana. Solo un medico, dopo aver fatto effettuare le analisi necessarie, può stabilire se un paziente – per motivi particolari – ne ha bisogno. Ma il rischio non è soltanto quello di assumere un prodotto inutile: gli integratori possono avere effetti indesiderati e interagire con altri farmaci, tra cui alcuni assunti spesso

dagli anziani. Ancora, c'è da sottolineare che ad oggi non ci sono dati sufficienti a supporto di un'azione preventiva degli integratori contro le fratture dovute all'osteoporosi".

La controversia rappresenta un interessante spunto di riflessione per distinguere ciò che si è dimostrato scientificamente utile nella dieta per prevenire le fratture da fragilità da una serie di dati la cui interpretazione è ancora incerta. Se poi si considera la specifica situazione dell'anziano, con la sua complessità, l'argomento diventa ancor più controverso.

OSTEOPOROSI, FRATTURE E CALCIO

La Società Italiana dell'Osteoporosi, del Metabolismo Minerale e delle Malattie dello Scheletro (SIOMMS) nelle linee guida del 2006, in accordo con le altre società scientifiche internazionali, ha definito l'osteoporosi una malattia sistemica caratterizzata dalla riduzione e da alterazioni qualitative della massa ossea che si accompagnano ad aumentato rischio di fratture. Tra i paesi Europei, l'Italia è la nazione più vecchia con il 18,3% di ultrasessantacinquenni, contro il 15,7 e 16,6 di Gran Bretagna e Germania. Poiché la frequenza dell'osteoporosi e delle fratture è età-dipendente, con il progressivo invecchiamento della popolazione il numero di fratture di femore, nelle sole donne europee, passerà dall'attuale 300.000 a 800.000 nel 2050. La Comunità Europea ha emanato nel 1998 una serie di raccomandazioni, peraltro scarsamente recepite da diverse nazioni, nel tentativo di contrastare il fenomeno, dai notevoli costi formali ed informali e con un grave impatto negativo sulle abilità funzionali e sullo stato di benessere. È certo che la riduzione e le alterazioni della massa ossea determinano una predisposizione alle fratture osteoporotiche, naturali complicanze della malattia. Poiché il trofismo dell'osso e la sua resistenza sono la conseguenza di due fattori principali – il picco massimo di massa ossea raggiunto durante l'età giovanile e la velocità di perdita ossea secondaria soprattutto alla menopausa ed all'invecchiamento – la loro diversa attività condiziona l'insorgenza dell'osteoporosi. Questo equilibrio è dipendente da una combinazione di fattori endogeni ed esogeni dove la componente genetica incide per il 75%. Vi è comunque un ampio spazio per incidere positivamente

mente sui fattori di rischio modificabili⁽³⁾. Tra questi ultimi ricordiamo la dieta, l'attività fisica ed il peso corporeo, l'esposizione al sole, abitudini voluttuarie (fumo, alcool, caffè), mentre sono solo parzialmente modificabili l'età della menopausa, le malattie endocrine o reumatologiche e l'uso cronico di alcuni farmaci.

Per quanto riguarda l'alimentazione, tutte le linee guida suggeriscono una dieta equilibrata con un buon apporto di vitamina D e Calcio. Mentre per la prima sono pochi i dubbi sulla sua utilità preventiva, l'importanza del Calcio rimane tuttora controversa con evidenze che sottolineano l'efficacia nel ridurre la perdita di osso legata all'invecchiamento ed altre che mettono in dubbio il beneficio a lungo termine. Hegsted⁽⁴⁾, sull'*American Journal of Clinical Nutrition* del 2001, ha posto questa polemica domanda "Perché le popolazioni che consumano diete con ridotti contenuti di calcio si fratturano meno rispetto alle nazioni occidentali che si caratterizzano per un'alta introduzione?" Nei paesi occidentali, caratterizzati da un'età media elevata e da un'alta assunzione di Calcio con la dieta, si è arrivati a raccomandare dosi giornaliere di 1200-1500 mg nelle donne in menopausa, quantità così elevate da risultare difficile l'introduzione con i normali alimenti e che spesso rendono necessario il ricorso agli integratori alimentari. In questi stessi paesi l'incidenza delle fratture di femore, il parametro epidemiologico più utile per valutare l'impatto dell'osteoporosi, è particolarmente elevata, con dati totalmente opposti rispetto ai paesi in via di sviluppo dove l'assunzione di Calcio è scarsa. Una recente meta-analisi⁽⁵⁾ riguardante lavori su popolazioni occidentali, con l'inclusione di 39.563 persone (69% donne) appartenenti a sei coorti di studi prospettici - EVOS/EPOS, CaMos, DOES, Rotterdam Study, Sheffield Study, Gothenburg - ha evidenziato come una bassa assunzione di calcio, inferiore a 1 bicchiere di latte al giorno, non è risultata associata ad un significativo aumento delle fratture di tutti i tipi, di fratture osteoporotiche e di fratture di femore. È stato confermato il maggiore rischio di fratture osteoporotiche legato all'età, con una significatività solo dopo gli 80 anni (RR=1.15; 95% CI=1.02-1.30). Non sono emerse differenze nel tasso di rischio tra uomini e donne. Non è stata osservata alcuna significativa correlazione, per ogni età, tra consumo di latte e rischio di fratture di femore. Anche alcuni studi effettuati su una popolazione giapponese evidenziano come le donne in post menopausa, che assumono ridotte quantità di calcio, pur presentando una minore densità minerale ossea, hanno meno fratture rispetto alle americane, richiamando l'attenzione sul coinvolgimento di altri fattori^(6,7). Una importante meta-analisi, pubblicata su *Bone* nel 1999⁽⁸⁾, nelle sue conclusioni sottolinea come sia

"scarsamente giustificata la pratica, globalmente adottata, di cercare di ridurre il tasso di fratture stressando il ruolo del calcio per la popolazione in post-menopausa, o per gli uomini in età anziana."

D'altro canto esiste una corposa letteratura che considera il Calcio un elemento fondamentale della dieta antiosteoporotica solo se associato in maniera equilibrata agli altri componenti. Il Public Health Nutrition statunitense⁽⁹⁾ non ha stabilito una relazione diretta tra l'assunzione dei vari componenti alimentari ed il rischio di fratture, con l'eccezione di un possibile effetto positivo del calcio e della vitamina D associati, e raccomanda una dieta equilibrata che comprenda una riduzione del sodio, un adeguato apporto di potassio, di frutta fresca e verdura che potrebbero esercitare una protezione per la salute dell'osso. Il SOF⁽¹⁰⁾ (Study of Osteoporotic Fractures), il più importante studio prospettico sull'osteoporosi, suggerisce una maggiore influenza per la salute dell'osso esercitata dall'apporto delle diverse proteine rispetto agli altri costituenti della dieta. Le donne che assumono maggiori quantità di proteine animali rispetto alle vegetali presentano una maggiore perdita ossea misurata al collo del femore ed un più elevato rischio di fratture (rischio relativo 3.7). I risultati sono confermati anche dopo l'aggiustamento per i più importanti fattori di rischio "confondenti" quali età, peso corporeo, uso di estrogeni, fumo, attività fisica ed introito totale di Calcio e proteine. Sebastian ed i suoi collaboratori⁽¹¹⁾, autori dello studio SOF, sono convinti che più che un problema dipendente dalla quantità dei diversi componenti introdotti con la dieta - Calcio e vitamina D compresi - esista una stretta relazione tra l'equilibrio acido-base alimentare e la struttura scheletrica. Le proteine animali contengono un'alta quantità di aminoacidi solforati che, una volta degradati, producono acido solforico. Quest'ultimo è una scoria altamente acida e l'organismo deve immediatamente attivare sistemi neutralizzanti. L'elemento tampone più velocemente disponibile è il Calcio. Ne consegue che un aumento del rapporto proteine animali/proteine vegetali, con secondaria iperproduzione di acidi endogeni, se non antagonizzati dalla contemporanea introduzione di alimenti alcalini, ha necessità di un tamponamento da parte di basi spesso derivanti dal turn over osseo. A lungo andare, una dieta ad alto contenuto di proteine animali determina una riduzione della massa ossea. È stato dimostrato che è sufficiente ridurre il rapporto proteine animali/vegetali, con l'eventuale aumentata introduzione di cibi alcalinizzanti quali il bicarbonato di Potassio, per migliorare la salute dell'osso⁽¹¹⁾. Uno studio epidemiologico di ampia portata⁽¹²⁾, progettato con l'utilizzo dei dati della FAO analizzando le abitudini alimentari di 33 nazioni e la diversa assunzione di

proteine animali e vegetali, ha evidenziato come le fratture prossimali del femore siano direttamente proporzionali all'assunzione di proteine animali, mentre le vegetali sembrano esercitare un ruolo protettivo. I risultati suggeriscono che il maggior rischio di fratture prossimali di femore è strettamente dipendente dal carico netto acido-base della dieta ed i precursori acidi, come le proteine animali, se assunti in eccesso possono incidere negativamente sulla massa ossea. In maniera opposta si comportano i precursori basici. Trae le stesse conclusioni un lavoro effettuato sulla popolazione superstite dell'originale coorte del Framingham Heart Study⁽¹³⁾. È stata valutata l'associazione tra i componenti della dieta che contribuiscono alla formazione di un ambiente alcalino (frutta e verdura, K e Mg) e la densità minerale ossea (BMD) in soggetti anziani, utilizzando rispettivamente un questionario alimentare e la misurazione della densità nei siti convenzionali (3 dell'anca e 1 dell'avambraccio). Si è rilevata una stretta correlazione tra la dieta carente di frutta e verdura e una minore BMD. Un altro studio prospettico⁽¹⁴⁾ della durata di 12 anni, condotto su 77.761 donne con lo scopo di valutare se più elevati introiti di alimenti ricchi di Calcio potessero ridurre il rischio di fratture osteoporotiche secondarie a traumi minimi e moderati, non ha dimostrato un effetto protettivo.

Bisogna sottolineare che, in questo tipo di studi, la rilevanza delle abitudini alimentari avviene attraverso l'auto o l'etero somministrazione di questionari ed essi potrebbero contenere dei bias procedurali, comunque in gran parte annullati dalla numerosità del campione.

In pratica, i suggerimenti alimentari normalmente forniti alla popolazione sull'utilità anti osteoporotica del maggior apporto di Calcio contrastano con i risultati di prestigiosi lavori scientifici. All'azione acidificante negativa di un aumentato apporto di proteine animali si associa un altro meccanismo omeostatico, spesso trascurato. L'organismo, con il cronico aumento della assunzione di Calcio, attiva una serie di sistemi adattativi che paradossalmente incrementano la necessità dello stesso elemento. È una risposta fisiologica di compenso auto incrementante, già descritta parecchi anni fa⁽¹⁵⁾. Ecco perché l'osteoporosi è più frequente nei paesi occidentali industrializzati, rispetto a quelli in via di sviluppo, assumendo il connotato di una malattia del benessere al pari dell'obesità, della sindrome metabolica e dell'arteriosclerosi.

La particolare complessità dell'anziano, con la sua frequente comorbilità, sarcopenia, magrezza od obesità, immobilità, associata all'azione di farmaci, amplificano le difficoltà interpretative. Sono di estremo interesse i recenti lavori che associano

l'osteoporosi alle malattie cardiovascolari, con la possibile condivisione di fattori di rischio ancora da identificare. Dal Framingham Study⁽¹⁶⁾ arrivano dati che indicano una stretta correlazione tra la riduzione del BMD e la malattia coronarica. Un altro lavoro associa la coronaropatia, documentata con la coronarografia, alla bassa densità ossea⁽¹⁷⁾. La iperomocisteinemia potrebbe rappresentare il comune fattore di rischio, forse attraverso modifiche strutturali del collagene extracellulare⁽¹⁸⁾. Sullo stesso argomento esistono studi che indicano come le statine potrebbero esercitare un effetto benefico sulla densità ossea^(19,20,21,22). Osteoporosi e malattia coronarica sono contemporaneamente più frequenti nel Nord Europa, Stati Uniti e Canada, paesi dalle abitudini alimentari simili, con la possibilità che alcune caratteristiche della dieta occidentale possano rappresentare dei comuni fattori di rischio per le due malattie⁽²³⁾. I bifosfonati, i farmaci più utilizzati per contrastare la perdita della densità ossea, hanno dimostrato di esercitare un'azione modulante anche sugli intermediari metabolici della sintesi del colesterolo⁽²⁴⁾. Recentemente uno studio olandese non ha confermato l'associazione sfavorevole tra assetto lipidico aterogeno ed osteoporosi⁽²⁵⁾.

Infine, la Vitamina D sembra svolgere un ruolo trofico più importante rispetto al Calcio, non solo nel condizionare la salute dell'osso. Da recenti studi è emerso che la deplezione vitaminica può aumentare di 2 volte il rischio cardiovascolare⁽²⁶⁾ e la sua supplementazione riduce del 20% la mortalità per qualsiasi causa⁽²⁷⁾. I meccanismi patogenetici che accomunano Calcio, Vitamina D, osteoporosi e malattie cardiovascolari rappresentano un futuro campo di ricerca di estremo interesse.

PER CONCLUDERE

Il rapporto tra l'assunzione di Calcio con la dieta e l'osteoporosi è controverso, soprattutto nell'età senile e presenile. In base ai dati della letteratura, si avverte la necessità di adottare approcci nutrizionali terapeutici e preventivi individualizzati, dopo un'attenta conoscenza del singolo caso. Se poi i messaggi sono rivolti alla comunità, come nelle campagne di sensibilizzazione ed educazionali, è doveroso suggerire uno stile di vita dove ogni singolo atto preventivo perde la sua utilità se adottato separatamente (attività fisica, abitudini voluttuarie, alimentazione). Per quanto riguarda la dieta, l'utilità dell'aumentato introito di Calcio nel contrastare l'osteoporosi, senza un'associata alimentazione equilibrata nei suoi componenti, con una riduzione delle proteine animali ed un aumento delle vegetali, non ha alcuna validità scientifica.

BIBLIOGRAFIA

1. Ufficio stampa Croce Rossa Italiana 2008.
2. Ufficio stampa associazione Altroconsumo 2008.
3. New SA. Exercise, bone and nutrition, *Proc Nutr Soc* 2001 May; 60(2):265-74.
4. Hegsted DM. Fractures, calcium, and the modern diet. *Am J Clin Nutr*. 2001 Nov;74(5):571-573.
5. Kanis JA, Johansson H, Oden A, De Laet C, Johnell O, Eisman JA, McCloskey E, Mellstrom D, Pols H, Reeve J, Silman A, Tenenhouse A. A meta-analysis of milk intake and fracture risk: low utility for case finding, *Osteoporos Int*. 2004 Oct 21.
6. Fugita T. Comparison of osteoporosis and calcium intake between Japan and the United States. *Proc Soc Exp Biol Med* 1992;200: 149-52.
7. Fugita T. Osteoporosis in Japan: factors contributing to the low incidence of hip fractures. In: Draper HH, ed. *Advances in nutritional research: nutrition and osteoporosis*. New York: Plenum Press, 1994: 89-99.
8. Kanis JA. The use of calcium in the management of osteoporosis. *Bone* 1999; 24:279-90.
9. Prentice A. Diet, nutrition and the prevention of osteoporosis. *Public Health Nutr*. 2004 Feb;7(1A):227-43.
10. Sellmeyer DE, Stone KL, Sebastian A, Cummings SR. A high ratio of dietary animal to vegetable protein increases the rate of bone loss and the risk of fracture in postmenopausal women. *Study of Osteoporotic Fractures Research Group*. *Am J Clin Nutr* 2001 Jan; 73(1):118-22.
11. Sebastian A, Harris ST, Ottaway JH, Todd KM, Morris RC Jr. Improved mineral balance and skeletal metabolism in postmenopausal women treated with potassium bicarbonate. *N Engl J Med* 1994 Jun 23; 330(25):1776-81 http://www.scienzavegetariana.it/abstract_ita/sebastian1994_ita.html.
12. Frassetto LA, Todd KM, Morris RC Jr, Sebastian A. Worldwide incidence of hip fracture in elderly women: relation to consumption of animal and vegetable foods, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000 Oct;55(10):M585-92.
13. Tucker KL, Hannan MT, Chen H, Cupples LA, Wilson PW, Kiel DP. Potassium, magnesium, and fruit and vegetable intakes are associated with greater bone mineral density in elderly men and women, *Am J Clin Nutr* 1999 Apr; 69(4):727-36.
14. Feskanich D, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA. Milk, dietary calcium, and bone fractures in women: a 12-year prospective study, *Am J Public Health* 1997 Jun; 87(6):992-7.
15. Walker ARP. The human requirement of calcium: should low intakes be supplemented? *Am J Clin Nutr* 1972;25:518-30.
16. Salmelson EJ et al. Metacarpal cortical area and risk of coronary heart disease. The Framingham Study. *Am J Epidemiol* 2004;159: 589-595.
17. Marcovitz P et al. Usefulness of bone mineral density to predict significant coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2005; 96: 1059-1063.
18. Hermann M et al. Hyperhomocysteinemia – The biochemical link between a weak heart and brittle bones? *Clin Lab* 2006; 52: 137-147.
19. Meier CR, Schlienger RG, Kraenzlin ME, Schlegel B, Jick H. HMG-CoA reductase inhibitors and the risk of fractures. *JAMA* 2000;283:3205-10.
20. Wang PS, Solomon DH, Mogun H, Avorn J. HMG-CoA reductase inhibitors and the risk of hip fractures in elderly patients. *JAMA* 2000;283:3211-6.
21. Chan KS, Andrade SE, Boles M, et al. Inhibitors of hydroxymethylglutaryl-coenzyme A reductase and the risk of fractures among older women. *Lancet* 2000;355:2185-8.
22. Edwards CJ, Hart DJ, Spector TD. Oral statins and increased bone mineral density in postmenopausal women. *Lancet* 2000;355:2218-9.
23. Hegsted DM. Calcium and osteoporosis. *J Nutr* 1986;116:2316-9.
24. Reynolds TM, Wierzbicki AS. Effects of statins. *Lancet* 2000;356: 1195.
25. Buiertz PJ et al. Lipid Levels: A Link Between Cardiovascular Disease and Osteoporosis? *J Bone Miner Res* 2008 Dic 28 (epub ahead of print).
26. Wang TJ et al, *Circulation* 2008, in press.
27. Autier P, Gandini S. Vitamin D supplementation and total mortality: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2007 Arch Intern Med. 2007 Sep 10;167(16):1730-7.

LA CLINICA NELLE FRATTURE DA FRAGILITÀ

Calabrò M.

U.O. Geriatria P.O. Treviso

La fragilità è comunemente considerata una condizione tipica dell'invecchiamento.

Pur essendo di facile individuazione la sua definizione è in continua revisione.

La definizione più seguita individua la fragilità come uno stato fisiologico di aumentata vulnerabilità ad agenti stressanti a causa del calo delle riserve fisiologiche e della alterata regolazione di numerosi sistemi dell'organismo. Tale calo si traduce nella grave compromissione dell'organismo di mantenere l'equilibrio omeostatico⁽¹⁾, fatto eclatante di fronte alle emergenze.

Le fratture rappresentano una condizione emblematica di fragilità intesa come fattore di rischio per le cadute e le fratture e la fragilità intesa come evento predisponente e precipitante le classiche sindromi geriatriche "a cascata" innescate dalla frattura.

Ora è chiaro che l'aspetto epidemiologico è importante: in sei anni, dal 2000 al 2005, si sono verificate nel nostro Paese più di mezzo milione di fratture di femore, per la precisione 507.671, in persone con più di 65 anni. Tali lesioni sono state all'origine di 120.000 morti e quasi 110.000 casi di invalidità permanente.

L'incidenza dell'osteoporosi (condizione che giustifica una elevatissima percentuale di fratture conseguenti a traumi minori) associata alle fratture di colonna vertebrale, di femore e di radio è in continuo aumento⁽²⁾. Le fratture da compressione vertebrale sono le più precoci e comuni fratture causate dall'osteoporosi; la loro prevalenza aumenta costantemente con l'età passando dal 20% nelle donne cinquantenni in menopausa al 64,5% nelle donne più anziane e in America si stima che la loro incidenza sia di circa 700.000/anno, un terzo delle quali provoca dolore cronico. Negli ultimi anni uno studio sulla popolazione svedese ha evidenziato un incremento dell'incidenza delle fratture di femore, dal 4,5 al 6,5 per 1000 cittadini e un'età media al momento dell'evento fratturativo aumentata rispetto agli ultimi 30-40 anni: più della metà dei pazienti ha un'età media superiore a 80 anni. Si tratta quindi di un problema che grava sulla spesa sanitaria mondiale tanto che si ipotizza che nel 2050 il costo globale del trattamento delle sole fratture di femore raggiungerà 131 miliardi di dollari.

Lo studio OFELY⁽²⁾ ha avuto come end-point l'identificazione dei predittori indipendenti di fratture osteoporotiche nelle donne in postmenopausa.

Una coorte di 672 donne, sane, in postmenopausa, d'età media 59,1 anni, sono state seguite per 5,3±1,1 anni. Nel corso del follow-up i Ricercatori dell'INSERM (National Institute for Medical Research) e della Claude Bernard University di Lione (Francia) hanno osservato 81 fratture osteoporotiche, con un'incidenza annuale di 21/1000 donne/anno.

Sono stati individuati 7 predittori indipendenti di fratture osteoporotiche: età uguale o superiore a 65 anni [OR 1,90], cadute in passato [OR 1,76], densità minerale ossea (BMD) totale dell'anca minore o uguale a 0,736g/cm⁽²⁾ [OR 3,15], forza di presa sinistra inferiore o uguale a 0,60 bar [OR 2,05], storia materna di fratture [OR 1,77], ridotta attività fisica [OR 2,08], storia personale di fratture da fragilità [OR 3,33].

Al contrario, il peso corporeo, la perdita di peso, la perdita in altezza, il fumo, la coordinazione neuromuscolare valutata da 3 test, la terapia di sostituzione ormonale, non sono risultati predittori indipendenti delle fratture da fragilità dopo aggiustamento per tutte le variabili.

Pertanto gli Autori consigliano di includere nella valutazione clinica del rischio di fratture osteoporotiche nelle donne in postmenopausa:

- la qualità della struttura ossea (precedenti fratture da fragilità);
- lo stile di vita (attività fisica);
- la funzione muscolare (la forza di presa);
- le cadute;
- l'età.

A conferma del ruolo fondamentale di prevenzione intesa anche come un corretto stile di vita e di quanto le basi della Valutazione MultiDimensionale rappresentino il "core" della presa in carico del paziente soggetto a frattura.

Infatti si assiste ora ad una sempre maggiore diffusione di Unità di OrtoGeriatria.

Tale modello di intervento mirato di alta specializzazione con 2 possibili modalità di gestione (ricovero in U.O. Ortopedia con consulenza geriatrica standardizzata oppure presa in carico geriatrica ed ortopedico solo gestore dell'intervento chirurgico e dell'evoluzione della prassi chirurgica) si pone l'obiettivo di verificare se una assistenza continuativa Geriatrica possa migliorare il decorso clinico dell'anziano fratturato, in termini di riduzione della morbilità e mortalità perioperatorie, della durata della degenza, e di un migliora-

mento del recupero di funzione.

Tali outcomes possono essere obiettivamente raggiungibili grazie a:

- corretta tipizzazione tramite VMD delle condizioni cliniche premorbuse del paziente;
- adeguata strategia clinica per portare il paziente all'intervento nei tempi previsti dalle LG;
- adeguata prevenzione delle classiche sindromi geriatriche (in particolare il delirium);
- utilizzo di farmaci di sola provata efficacia in base alle necessità del paziente;
- VMD come strumento di condivisione di pensiero con il Fisiatra;
- VMD come strumento della pianificazione della dimissione;
- VMD come strumento di comunicazione con il Medico di Medicina Generale.

Nuovamente si vede che il punto di partenza della "care" geriatrica risulta una corretta tipizzazione del paziente mediante VMD con definizione dello stato clinico premorboso. Infatti Gillick nel 2005 descrive come tale obiettivo può essere raggiunto attraverso una VMD standardizzata che

consideri lo stato funzionale antecedente all'evento tramite e possa permettere di suddividere i pazienti in diverse categorie: robusti, fragili, dementi, fragili e dementi e terminali.

Tale stratificazione è la base di una ipotesi prognostica⁽⁵⁾.

Pertanto la VMD dovrà essere basata su:

1. indice di comorbilità (Charlson Index-CIRSGIC) capace di caratterizzare meglio l'anziano per individuarne le reali esigenze primarie⁽³⁻⁴⁾;
2. screening dello stato cognitivo (SPMSQ);
3. somministrazione di CAM (Confusion Assessment Method) per cogliere l'eventuale delirium e instaurare tutte le procedure atte alla prevenzione e al trattamento
4. valutazione dello stato nutrizionale (MNA);
5. diagnosi funzionale (ADL e IADL; BARTHEL INDEX) con riferimento anche allo stato premorboso (14 gg. prima dell'evento acuto);

La gestione clinica delle fratture da fragilità si fonda pertanto su strumenti tipici dell'attività geriatrica ed è un'applicazione razionale delle conoscenze geriatriche.

BIBLIOGRAFIA

1. Fried LP, Ferrucci L, Darer J, Williamson JD, Anderson G. Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting and care. *J Gerontol Biol Sci Med Sci*, 2004; 59:255-63.
2. Albrand G et al, *Bone* 2003; 32: 78-85.
3. Cooper, C. *Trends Endocrinol Metab* 1992 3:224-9.

4. Cooper C, *Am J Med*, 1997;103(2A):12S-17S.
5. McLaughlin et al, *Preoperative Status and Risk of Complications in Patients with Hip Fracture. Journal of General Internal Medicine* 2006;21(3):219-225.

TRATTAMENTO MEDICO DEL CARCINOMA DELLA MAMMELLA NELLA PAZIENTE ANZIANA

Fornier M.

Breast Cancer Medicine Service
Memorial Sloan-Kettering Cancer Center
New York, NY

Il carcinoma mammario è una delle patologie neoplastiche più frequenti, e la sua incidenza aumenta con l'età. Ad esempio, negli Stati Uniti, viene stimato che circa la metà dei carcinoma mammari siano diagnosticati in donne di età superiore ai 65 anni, e l'età media alla diagnosi è 61 anni⁽¹⁾. Con il continuo aumento della longevità, questo numero rappresenta una larga percentuale delle pazienti.

Ciononostante, lo screening mammografico è raccomandato meno frequentemente alle pazienti anziane che non a quelle giovani, e, una volta diagnosticato un tumore mammario, alle pazienti anziane viene offerta meno spesso una chirurgia conservativa (ad es. quadrantectomia o "lumpectomia"), una radioterapia, un trattamento adiuvante, quale chemioterapia o ormonoterapia, e la partecipazione ad un protocollo di studio clinico⁽²⁾. Un lavoro recentemente pubblicato ha riportato i risultati di un questionario inviato a circa 300 medici, tra cui oncologi, geriatri, e medici di base: i dati hanno rilevato una chiara tendenza a non trattare le pazienti in età più avanzata⁽²⁾.

Questi criteri potevano essere considerati validi in un'epoca dove il termine "65 anni e oltre" rappresentava veramente una terza età, o per pazienti con co-morbidità significative, ma oggigiorno una donna di 65 anni senza gravi patologie concomitanti ha un'aspettativa di vita di 20 anni, e quindi questo approccio deve essere modificato. Più specificatamente, devono essere discusse delle linee guida, basate su dati della letteratura, per il trattamento della paziente geriatrica.

Parte del problema nasce dalla relativa carenza di dati sulle pazienti anziane, poiché nel passato un'esigua minoranza di pazienti con più di 65 anni veniva inclusa negli studi clinici. L'effetto dell'età ad esempio, sull'efficacia della chemioterapia, è una area controversa.

La chemioterapia "adiuvante" dopo la chirurgia ha dimostrato di ridurre il rischio di sviluppare malattia metastatica, e di aumentare la sopravvivenza per le pazienti affette da carcinoma mammario. La metanalisi degli studi randomizzati per il trattamento adiuvante del carcinoma mammario del gruppo Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group (EBCTCG), dimostrava un declino del beneficio della chemioterapia con l'aumentare dell'età. Gli autori concludevano peraltro

che il numero delle pazienti con più di 70 anni incluse negli studi era troppo esiguo per giungere a delle conclusioni statisticamente corrette⁽³⁾.

Altri studi hanno invece dimostrato che il beneficio della chemioterapia adiuvante nel ridurre il rischio di una ricaduta di malattia sistemica si mantiene per le pazienti di età più avanzata. Uno studio di coorte retrospettivo su pazienti con carcinoma mammario con più di 66 anni ha riportato che una chemioterapia adiuvante riduce il rischio di mortalità del 15%, confermando quindi la presenza di un beneficio⁽⁴⁾. Un'analisi di quattro studi randomizzati per pazienti con carcinoma mammario con linfonodi positivi ha rilevato che le pazienti anziane derivavano il medesimo beneficio delle pazienti più giovani con una chemioterapia più "aggressiva" (maggior numero di cicli e aggiunta del farmaco paclitaxel), nonostante avessero un rischio superiore di effetti collaterali, tra cui tossicità ematologica e neutropenia febbrile, rischio di sindromi mielodisplastiche secondarie, e una mortalità da trattamento più alta⁽⁵⁾.

Un altro studio ha riportato un incremento della tossicità cardiologica nelle pazienti anziane trattate con antracicline – farmaci come la doxorubicina e l'epirubicina, comunemente utilizzate nella terapia del tumore mammario. Oltre all'età peraltro, altri fattori di rischio erano la presenza di patologia coronarica, il diabete e l'ipertensione⁽⁶⁾.

Frequentemente, e più frequentemente nella paziente anziana, il tumore mammario esprime recettori estrogenici, per cui viene somministrata una terapia ormonale con farmaci come il tamoxifene o, più recentemente, gli inibitori delle aromatasi, quali il letrozolo, anastrozolo, o exemestane, che riducono il rischio di una ricaduta locale e sistemica. Diversi studi hanno dimostrato che il beneficio della terapia ormonale è significativo anche per le pazienti più anziane, ed equivalente a quello ottenuto dalle pazienti più giovani⁽⁷⁾.

Gli effetti collaterali di farmaci come gli inibitori delle aromatasi includono peraltro dolori osteo-articolari, e riduzione della densità ossea, con rischio di sviluppo di osteopenia e osteoporosi, rischio particolarmente significativo per una paziente più anziana. È necessario pertanto un follow-up accurato della densità ossea, a carico dell'oncologo, ma anche del geriatra e del medico di base, e spesso la somministrazione di bifosfonati⁽⁸⁾.

Le pazienti anziane sono più soggette allo sviluppo di effetti collaterali da trattamento. Più che un limite di età cronologico alla terapia anti-neoplastica però, si dovrebbe effettuare una valutazione dello stato psico-fisico della paziente, e della sua aspettativa di vita, da parte dell'oncologo, del geriatra, e del medico di base, per valutare l'opportunità di consigliare un trattamento.

Le "Comprehensive Geriatric Assessment", o CGA, sono valutazioni globali del paziente geriatrico che prendono in esame vari fattori, tra cui stato funzionale e capacità di svolgere le attività quotidiane (ADLs=activities of daily living), pato-

logie concomitanti, stato cognitivo, psicologico, supporto sociale, stato nutrizionale e farmaci assunti⁽⁹⁾. Le CGA vengono utilizzate sempre più spesso nel disegno di studi clinici oncologici indirizzati al paziente geriatrico, e nel processo "decision-making" per una terapia anti-neoplastica.

È pertanto necessaria una stretta collaborazione tra lo specialista oncologo e il geriatra, sia nella pratica clinica, che nel disegno dei protocolli di ricerca, considerando che con l'aumentare della vita media, il numero di pazienti geriatrici affetti da patologie neoplastiche tenderà ad aumentare.

BIBLIOGRAFIA

1. A. Jemal, R. Siegel, E. Ward, Y. Hao, J. Xu and M.J. Thun, *Cancer statistics, 2008*, *CA Cancer J Clin* 58 (2008), pp. 71-96.
2. A. Hurria, FL Wong FL, D Villaluna, S Bhatia, CT Chung, J Mortimer, S Hurvitz, A Naeim. *Role of age and health in treatment recommendations for older adults with breast cancer: the perspective of oncologists and primary care providers*. *J Clin Oncol*. 2008 Nov 20;26(33):5386-92.
3. *Effects of chemotherapy and hormonal therapy for early breast cancer on recurrence and 15-year survival: an overview of the randomised trials*, *Lancet* 365 (2005) 1687-717.
4. E.B. Elkin, A. Hurria, N. Mitra, D. Schrag and K.S. Panageas, *Adjuvant chemotherapy and survival in older women with hormone receptor-negative breast cancer: assessing outcome in a population-based, observational cohort*, *J Clin Oncol* 24 (2006), pp. 2757-2764.
5. H.B. Muss, D.A. Berry, C. Cirincione, D.R. Budman, I.C. Henderson and M.L. Citron et al., *Toxicity of older and younger patients treated with adjuvant chemotherapy for node-positive breast cancer: the Cancer and Leukemia Group B experience*, *J Clin Oncol* 25 (2007), pp. 3699-3704.
6. A. Hurria. *Adjuvant Chemotherapy and Hormonal Therapy for Older Adults With Breast Cancer*. *Seminars in Oncology Volume 35, Issue 6, December 2008, Pages 618-624*.
7. D. Crivellari, Z. Sun, A.S. Coates, K.N. Price, B. Thurlimann and H. Mouridsen et al., *Letrozole compared with tamoxifen for elderly patients with endocrine-responsive early breast cancer: the BIG 1-98 trial*, *J Clin Oncol* 26 (2008), pp. 1972-1979.
8. E.A. Perez, R.G. Josse, K.I. Pritchard, J.N. Ingle, S. Martino and B.P. Findlay et al., *Effect of letrozole versus placebo on bone mineral density in women with primary breast cancer completing 5 or more years of adjuvant tamoxifen: a companion study to NCIC CTG MA.17*, *J Clin Oncol* 24 (2006), pp. 3629-3635.
9. Extermann M, Hurria A: *Comprehensive geriatric assessment for older patients with cancer: An update*. *J Clin Oncol* 25:1824-1831, 2007.

INSISTENZA E DESISTENZA NELL'UNITÀ GERIATRICA PER ACUTI (U.G.A.): TIPOLOGIE DI PAZIENTI, INDICATORI DI RIFERIMENTO

Ferrari A.

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

Nell'editoriale comparso sul Journal of American Geriatric Society del 2004 ⁽¹⁾ William Hazard descrive in questo modo il paziente Geriatrico: "Chi sono gli anziani? Magari iniziando dai 75 anni, 85 come media, ma anche 90, 95, 100 e più... perché negli anziani, le comorbilità e le malattie progressive sono la regola, e problemi semplici, autolimitanti, sono l'eccezione. Inoltre le malattie comunemente interagiscono presentandosi in maniera atipica, ostacolando in questo modo una diagnosi specifica. Le riserve funzionali limitate e la scarsa capacità di adattamento della persona anziana, aumentano il rischio di perdita di peso, malnutrizione, disidratazione ed effetti avversi a medicinali e procedure mediche e chirurgiche... Magari il mio paziente più tipico è l'antica immagine di fragilità, un uomo o più spesso una donna che vive sul filo del rasoio tra l'indipendenza e lo scatenarsi di una tragica cascata di malattie, invalidità e complicanze".

In questo paziente estremamente complesso, in bilico tra autonomia e disabilità, tra l'invecchiamento di successo ed il tragico trascinarsi di una vita in condizione di dipendenza, il Geriatra, nell'Unità Operativa Ospedaliera per Acuti, svolge il suo compito a sostegno della Persona Anziana.

Le molte variabili che influiscono sulla qualità dell'invecchiamento sono sintetizzate nella Fig.1.

Tra di esse un ruolo di grande rilievo è sostenuto dalla malattia acuta che, attraverso la mediazione dell'organizzazione sanitaria e della tipologia e dell'efficacia delle cure, influisce in modo determinante sulla qualità della vita.



Fig. 1

La Geriatria ha sviluppato negli anni cultura, conoscenze, esperienze, metodi di lavoro che le consentono di occuparsi del paziente anziano complesso impedendone il declino funzionale ^(2,3,4,5,6,7,8,9,10). Il Geriatra, in acuto, utilizza questo bagaglio culturale e professionale associandolo ai presidi farmacologici e tecnici che la moderna medicina gli mette a disposizione.

L'efficace descrizione della complessità del paziente geriatrico riportata nell'articolo di Hazard, rende bene l'idea di quanto a volte sia difficile discriminare tra appropriatezza e non di un determinato intervento, anche e soprattutto in quei pazienti dove non si lotta per mantenere le abilità funzionali ma per preservare una già compromessa qualità di vita. È doveroso allora chiedersi se esistano e se possano essere condivisi indicatori di riferimento utili a guidare le nostre scelte più difficili.

Molti sono i fattori che possono influenzare le scelte diagnostiche e terapeutiche: il setting in cui si opera e gli obiettivi che vi si perseguono ^(11,13), l'età del paziente ed il suo grado di disabilità ⁽¹²⁾, fattori economici ⁽¹⁴⁾, convinzioni morali e religiose, aspettative o stanchezza del caregiver, coinvolgimento emozionale con il paziente e con i suoi familiari, incertezze prognostiche ⁽¹⁵⁾.

Per orientarsi nel labirinto costituito da queste innumerevoli influenze, a mio parere, due punti di riferimento possono essere identificati: l'etica professionale ed il benessere del paziente.

Per quanto concerne l'etica professionale ci si deve richiamare da un lato al significato di essere Geriatra e dall'altro ai dettati del codice di deontologia medica.

Essere geriatra significa essenzialmente diagnosticare, curare e possibilmente guarire la malattia, ma anche favorire in tutti i modi il mantenimento dell'autonomia del paziente o in alternativa presidiarne la qualità di vita ⁽¹⁾. Essere Geriatra significa anche "essere dalla parte degli anziani" difendendo diritti e dignità quali enunciati nelle conclusioni del documento "Bioetica e Diritti degli Anziani" presentato dal Comitato Nazionale per la Bioetica il 20 Gennaio 2006 ⁽¹⁶⁾.

Per quanto concerne il codice deontologico ⁽²⁶⁾ numerosi sono i dettati che devono essere considerati quando si affrontano scelte diagnostiche e terapeutiche complesse:

- **Art.3 – doveri del medico:** Dovere del medico è la tutela della vita, della salute fisica e psichica dell'Uomo e il sollievo della sofferenza... senza distinzioni di età... La salute è intesa nell'accezione più ampia del termine, come condizione cioè di benessere fisico e psichico della persona.
 - **Art.4 – libertà e indipendenza della professione:** Il medico nell'esercizio della professione... non deve soggiacere ad interessi, imposizioni e suggestioni di qualsiasi natura.
 - **Art.6 – qualità professionale e gestionale:** Il medico agisce secondo il principio di efficacia delle cure nel rispetto dell'autonomia della persona tenendo conto dell'uso appropriato delle risorse.
 - **Art.13 – prescrizione e trattamento terapeutico:** La prescrizione di un accertamento diagnostico e/o di una terapia impegna la diretta responsabilità professionale ed etica del medico... Su tale presupposto al medico è riconosciuta autonomia nella scelta e nella applicazione di ogni presidio diagnostico e terapeutico... fatta salva la libertà del paziente di rifiutare e di assumersi la responsabilità del rifiuto stesso... Le prescrizioni e i trattamenti devono essere ispirati ad aggiornate e sperimentate acquisizioni scientifiche tenuto conto dell'uso appropriato delle risorse.
 - **Art.16 – Accanimento diagnostico-terapeutico:** Il medico, anche tenendo conto delle volontà del paziente, laddove espresse, deve astenersi dall'ostinazione in trattamenti diagnostici e terapeutici da cui non si possa fondatamente attendere un beneficio per la salute del malato e/o un miglioramento della qualità della vita.
 - **Art.17 – Eutanasia:** Il medico, anche su richiesta del malato, non deve effettuare né favorire trattamenti finalizzati a provocarne la morte.
 - **Art.18 – Trattamenti che incidono sulla integrità psico-fisica:** I trattamenti che incidono sulla integrità e sulla resistenza psico-fisica del malato possono essere attuati, previo accertamento delle necessità terapeutiche, e solo al fine di procurare un concreto beneficio clinico al malato o di alleviarne le sofferenze.
 - **Art.23 – Continuità delle cure:** ...Il medico non può abbandonare il malato ritenuto inguaribile, ma deve continuare ad assisterlo anche al solo fine di lenirne la sofferenza fisica e psichica.
 - **Art.32 – doveri del medico nei confronti dei soggetti fragili:** Il medico deve impegnarsi a tutelare il minore, l'anziano e il disabile, in particolare quando ritenga che l'ambiente, familiare od extrafamiliare, nel quale vivono non sia sufficientemente sollecito alla cura della loro salute, ovvero sia sede di maltrattamenti fisici o psichici... il medico deve adoperarsi... perché... all'anziano ed al disabile siano garantite qualità e dignità di vita, ponendo particolare attenzione alla tutela dei diritti degli assistiti non autosufficienti sul piano psico-fisico o sociale, qualora vi sia incapacità manifesta di intendere e di volere, ancorché non legalmente dichiarata. Il medico, in caso di opposizione dei legali rappresentanti alla necessaria cura dei minori e degli incapaci, deve ricorrere alla competente autorità giudiziaria.
 - **Art.35 – Acquisizione del consenso:** ...Il medico deve intervenire, in scienza e coscienza, nei confronti del paziente incapace, nel rispetto della dignità della persona e della qualità della vita, evitando ogni accanimento terapeutico, tenuto conto delle precedenti volontà del paziente.
 - **Art.39 – Assistenza al malato a prognosi infausta:** In caso di malattie a prognosi sicuramente infausta o pervenute alla fase terminale il medico deve improntare la sua opera ad atti e comportamenti idonei a risparmiare inutili sofferenze psichiche e fornendo al malato i trattamenti appropriati a tutela, per quanto possibile, della qualità di vita e della dignità della persona. In caso di compromissione dello stato di coscienza, il medico deve proseguire nella terapia di sostegno vitale finché ritenuta ragionevolmente utile evitando ogni forma di accanimento terapeutico.
- Il secondo punto di riferimento per orientarsi nelle scelte diagnostico terapeutiche è senza dubbio il benessere del paziente. Le scelte si rivelano semplici quando questi comprende e dialoga con il medico collaborando nell'ambito del "consenso informato". Trattandosi di pazienti geriatrici tuttavia, situazioni difformi da quella sopra descritta si riscontrano frequentemente. In questi casi il medico è chiamato a decidere in proprio. Nel farlo, la presenza di volontà in precedenza espresse in modo formale è senza dubbio un elemento determinante ma anche questa situazione non ricorre con particolare frequenza. Le informazioni acquisite dai famigliari o dal caregiver sono utili ma non possono essere considerate in ogni caso determinanti⁽¹³⁾. Alcuni autori hanno cercato di definire, in base alla tipologia dei pazienti, criteri utili ad orientare le decisioni⁽¹¹⁾. Questi criteri, tuttavia, sono ben lontani dalla pretesa di fornire indicazioni assolute.
- In conclusione l'interpretazione del benessere del paziente, quando questi non sia in grado di esprimerlo, e le decisioni diagnostico terapeutiche conseguenti, rimangono in capo al medico che si dovrà avvalere di tutte le informazioni possibili ma che sarà comunque soggetto, nell'ambito del proprio processo decisionale, a tutte quelle influenze in precedenza illustrate.
- Tra le diverse situazioni cliniche nelle quali il Geriatra Ospedaliero si trova a dover decidere se applicare o meno alcuni procedimenti diagnostici e terapeutici a maggiore o minore invasività, si riscontra con discreta frequenza quella del pa-

ziente con demenza che, per varie ragioni comprendenti anche l'intercorrente instaurarsi di una malattia acuta, ha cessato di alimentarsi e che giunge in reparto in seguito alle complicazioni dello stato di disidratazione. Nei casi in cui la terapia di supporto dell'immediato riesca a risolvere queste complicazioni ci si dovrà poi porre il problema di come mantenere il risultato acquisito e, a volte, sarà necessario scegliere se instaurare o meno una nutrizione artificiale. Un tentativo di applicazione degli indicatori in precedenza riportati a questa evenienza può essere simulato a scopo di esercitazione.

In base a quanto in precedenza esposto, il primo elemento da prendere in considerazione è quello prognostico. Occorre escludere di trovarsi nella situazione di malattia a prognosi sicuramente infausta pervenuta nella sua fase terminale. In questo caso il comportamento potrà tenere in considerazione i dettati dell'art. 39 del codice deontologico in precedenza citato evitando ogni procedura che si possa configurare come accanimento terapeutico. Questa valutazione, naturalmente, andrà fatta sul caso specifico utilizzando il bagaglio culturale e professionale propriamente geriatrico. Infatti la demenza in sé non si configura come malattia a prognosi sicuramente infausta nel breve termine^(19,24).

Il secondo elemento che, come geriatri, siamo tenuti a considerare è il diritto dei pazienti anziani ad essere trattati secondo i principi di equità e di giustizia indipendentemente dal loro grado di autonomia e di salute, diritto richiamato sia dalle conclusioni del documento bioetica e diritti degli anziani⁽¹⁶⁾ che dall'art.3 del codice di deontologia medica. Inoltre tutti noi sappiamo bene che compito aggiuntivo e peculiare del geriatra è quello di perseguire l'autonomia e la qualità della vita del proprio paziente⁽¹⁾.

Ritornando quindi al caso simulato, una volta superata la fase acuta della disidratazione e delle sue complicanze, considerando che, trattandosi di un paziente con demenza, sarebbe comunque aleatorio perseguirne l'autonomia, occorre interrogarsi sui provvedimenti necessari al mantenimento della residua qualità di vita (capacità di deambulare, possibilità di essere gestito al domicilio con mobilitazione assistita letto-poltrona, mantenimento del trofismo cutaneo, ecc.). A questo proposito, richiamandoci anche all'art. 6 del codice deontologico, ci si deve chiedere se vi sia evidenza che lo stato nutrizionale possa incidere sulla qualità della vita dei pazienti con demenza.

Alcuni autori hanno dimostrato che, nella fase acuta della malattia della persona anziana, lo stato nutrizionale correla con i livelli di Proteina C reattiva⁽²¹⁾, influisce sulla qualità della vita alla dimissione⁽²⁵⁾ e migliora la forza muscolare misurata con handgrip⁽²⁰⁾. In generale vi è consenso sul

fatto che il supporto nutrizionale è utile in molte situazioni cliniche acute del paziente anziano⁽²³⁾.

Controversa appare invece l'utilità del supporto nutrizionale artificiale nel paziente con demenza⁽¹⁵⁾. Mentre alcuni autori hanno prodotto evidenza di un impatto positivo dello stato nutrizionale sugli outcome cognitivi, comportamentali e funzionali di pazienti con demenza in fase non avanzata^(17,18,22), altri non ne hanno riscontrato alcun vantaggio⁽²⁷⁾. In generale vi è accordo sul fatto che sia utile presidiare un buon assetto nutrizionale nella fase acuta della malattia e nel periodo successivo alla stessa anche in pazienti anziani con demenza in fase non avanzata e sul fatto che il supporto nutrizionale artificiale non sia indicato nella demenza terminale^(23,28).

In conclusione l'opportunità di instaurare o meno il supporto nutrizionale artificiale in un paziente con demenza dipenderà fondamentalmente da una valutazione di carattere prognostico. Se da questa valutazione emergerà l'utilità del supporto nutrizionale artificiale, in base ai dettati degli articoli 13 e 35 del codice di deontologia medica, si dovrà anzitutto escludere che vi siano disposizioni contrarie formalmente documentate disposte in precedenza dal paziente. Successivamente si potrà coinvolgere il "caregiver" ed i familiari nella decisione avendo comunque sempre presenti i dettati degli articoli 4, 23 e 32 del codice di deontologia medica che impongono al medico di non soggiacere ad interessi di qualsiasi natura, di non abbandonare il paziente ritenuto inguaribile, e di tutelare il soggetto fragile anche nei confronti dell'ambiente familiare o extrafamiliare in cui vive.

CONCLUSIONI

La Geriatria ha sviluppato negli anni cultura, conoscenze, esperienze e metodi di lavoro che le consentono di occuparsi della persona anziana impedendone il declino funzionale. Spesso si tratta di pazienti estremamente complessi in bilico tra autonomia e disabilità e a volte risulta difficile discriminare tra appropriatezza e non di un determinato intervento, anche e soprattutto in quelle situazioni dove non si lotta per mantenere le abilità funzionali ma per preservare una già compromessa qualità della vita. In questi casi alcuni indicatori di riferimento possono essere utili. Questi indicatori tuttavia necessitano di essere interpretati alla luce di ogni singolo caso. Il bagaglio culturale e professionale del Geriatra è uno dei più forniti in ambito medico e può essere utilizzato proficuamente per applicare, caso per caso, gli indicatori proposti affinché le decisioni diagnostico-terapeutiche controverse possano essere orientate al benessere della persona anziana ammalata.

BIBLIOGRAFIA

1. William R.Hazard, - " I am a Geriatrician " - *J Am Geriatr Soc* 52:161, 2004.
2. Rubenstein et al., Effectiveness of a geriatric evaluation unit. A randomized clinical trial. *N Engl J Med* 1984; 311 : 1664-70.
3. Landefeld CS, Palmer RM A randomized trial of care in a hospital medical unit especially designed to improve the functional outcomes of acutely ill older patients *N Engl J Med* 1995; 332:1338-44.
4. Covinsky KE, King JT. Do acute care for elders units increase hospital costs? A cost analysis using the hospital perspective. *J Am Geriatr Soc* 1997 Jun;45 (6) :729-34.
5. Counsell SR Holder CM... Effects of a multicomponent intervention on functional outcomes and process of care in hospitalized older patients: a randomized controlled trial of Acute Care for Elders (ACE) in a community hospital. *J Am Geriatr Soc* 2000 Dec;48(12):1572-81.
6. Saltvedt I, Mo ES,... Reduced mortality in treating acutely sick, frail older patients in a geriatric evaluation and management unit. A prospective randomized trial. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50:792-8.
7. Cohen HJ, Feussner JR A controlled trial of inpatient and outpatient geriatric evaluation and management. *N Engl J Med*, Vol.346, No.12 March 21, 2002.
8. Saltvedt I, Saltnes T, Mo ES, Fayers P, Kaasa S, Sletvold O. - Acute geriatric intervention increases the number of patients able to live at home. A prospective randomized study. - *Aging Clin Exp Res*. 2004 Aug;16(4):300-6.
9. Vidan M, Serra JA, Moreno C, Riquelme G, Ortiz J. - Efficacy of a comprehensive geriatric intervention in older patients hospitalized for hip fracture: a randomized, controlled trial. - *J Am Geriatr Soc*. 2005 Sep;53(9):1476-82.
10. Juan J Baztan, Francisco M Suarez-Garcia, Jesus Lopez-Arriada, Leocadio Rodriguez-Manas and Fernando Rodriguez-Artalejo - Effectiveness of acute geriatric units on functional decline, living at home, and case fatality among older patients admitted to hospital for acute medical disorders: meta-analysis - *BMJ*. 2009 Jan 22;338:b50. doi: 10.1136/bmj.b50. Review.
11. Robinson EM, Phipps M.. - Complexities in decision making for persons with disabilities nearing end of life. - *Top Stroke Rehabil* 2006 Fall;13(4):54-67.
12. Sheehan MN. - Disabilities and aging - *Theor Med Bioeth* 2003;24(6):525-33.
13. Robinson EM, Hamel-Nardozzi M. - Stories of the silent :advocating for a disabled woman at end of life. - *Top Stroke Rehabil Summer*;12(3):82-6.
14. Pan CX, Chai E, Farber J. - Myths of the high medical cost of old age and dying - *Int J Health Serv* 2008;38(2):253-75.
15. David S Sanders, Jhon S Leeds, Kaye Drew - The role of percutaneous endoscopic gastrostomy in patient with dementia - *British Journal of Nursing* 2008;17(9):588-594.
16. Presidenza del Consiglio dei Ministri - Comitato Nazionale per la Bioetica - Bioetica e Diritti Degli Anziani - 20 Gennaio 2006 - Conclusioni.
17. Vellas B, Langue S, Gillette-Guyonnet S, - Impact of nutritional status on the evolution of Alzheimer's disease and on the response to acetylcholinesterase inhibitor treatment. - *J Nutr Health Aging* 2005;9(2):75-80.
18. Guerin O, Soto ME, Brocker P, - Nutritional status during Alzheimer's disease: results after one year (the Real French Study Group) - *Nutr Health aging* 2005;9(2) 81-4.
19. Brookmeyer R. et al. " Survival following a diagnosis of Alzheimer disease " *Arch. Neurol* 2002 Nov;59 (11):1764-7.
20. Price R, Daly E, - Nutritional supplementation of very old people at hospital discharge increases muscle strength : a randomised controlled trial. - *Gerontology* 2005 May-Jun;51(3):179-185.
21. Gariballa S, Forster S. - Effects of acute-phase response on nutritional status and clinical outcome of hospitalized patients. - *Nutrition* 2006 Jul-Aug;22(7-8):750-757..
22. Spaccavento S, Del Prete M, Craca A, Fiore P. - Influence of nutritional status on cognitive, functional and neuropsychiatric deficits in Alzheimer's disease. - *Arch Gerontol Geriatr* 2009 May-Jun; 48(3):350-60. Epub 2008 Apr 29.
23. D. Volkert, Y.N. Berner, E. Berry, - ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics - *Clin Nutr*, 2006 Apr;25(2):330-360.
24. Cortes F, Nourhashemi F, Guérin O, - Prognosis of Alzheimer's disease today : a two-year prospective study in 686 patients from the REAL-FR study - *Alzheimers Dement* 2008 Jan;4(1):22-9.
25. Gariballa S, Forster S. - Dietary supplementation and quality of life of older patients : a randomized double blind, placebo-controlled trial - *J Am Geriatr Soc*. 2007 Dec;55(12):2030-4. Epub 2007 Oct 18.
26. Federazione Nazionale degli Ordini dei Medici Chirurghi e degli Odontoiatri - Codice di Deontologia Medica - 16 Dicembre 2006.
27. Donald Garrow, Pam Pride, William Moran, Jane Zapka, Elaine Amella and Mark Delegge - Feeding Alternatives in Patients With Dementia : Examining the Evidence - *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2007;5:1372-1378.
28. Jaul E, Singer P, Calderon-Margalit R. - Tube feeding in the demented elderly with severe disabilities - *Isr Med Assoc J*. 2006 Dec;8(12):870-874.

L'EMERGENZA CARDIACA NELL'ANZIANO

Bo M.

SCDU Geriatria e Malattie Metaboliche dell'Osso
ASOU San Giovanni Battista – Molinette – Torino

Incidenza e prevalenza delle malattie cardiovascolari aumentano progressivamente con l'invecchiamento. Una discreta percentuale della popolazione ultrasettantenne ha un'anamnesi positiva per pregressi episodi cardiovascolari (quali cardiopatia ischemica, cerebrovasculopatia ischemica o arteriopatia periferica ostruttiva, isolatamente o in associazione) e/o una storia di pregresse rivascularizzazioni percutanee o chirurgiche nei medesimi distretti vascolari. Questi pazienti, vasculopatici noti, debbono essere considerati quelli a più alto rischio cardiovascolare, per l'effetto sfavorevole combinato dell'età avanzata e dei precedenti clinici. Una larga percentuale di anziani al contrario non ha storia documentata di precedenti clinici cardiovascolari ma è ugualmente a rischio di tali eventi per il protratto effetto lesivo nei decenni di molteplici fattori di rischio, quali fumo di sigaretta, ipertensione arteriosa, diabete, ipercolesterolemia in età adulta ed iperomocisteminemia. Purtroppo, la stratificazione del rischio cardiovascolare nel paziente asintomatico al di sopra dei 70 anni non è altrettanto attendibile ed efficace che nel soggetto giovane-adulto, poiché l'effetto predominante dell'età e la riduzione del peso relativo dei tradizionali fattori di rischio rendono difficoltosa un'efficace identificazione dei soggetti a maggior rischio cardiovascolare. Una difficoltà aggiuntiva propria dell'età anziana viene inoltre dal significativo aumento della morbilità cardiovascolare nelle donne, che presentano frequentemente sintomatologia atipica ed aspecifica oltre ad una modesta correlazione tra profilo di rischio cardiovascolare ed incidenza delle manifestazioni cliniche.

Nel complesso, occorre comunque mantenere un alto grado di sospetto clinico nei confronti delle possibili manifestazioni cliniche cardiovascolari nel paziente anziano ricoverato in ambito ospedaliero o istituzionalizzato. Per quanto riguarda le problematiche cardiache queste vertono fondamentalmente sulle manifestazioni cliniche di cardiopatia ischemica e di scompenso cardiaco, la cui incidenza aumenta drammaticamente nell'età anziana in entrambi i sessi.

Le manifestazioni cliniche della cardiopatia ischemica acuta sono comprese nello spettro clinico della sindrome coronarica acuta (SCA), che include l'angina instabile (AI), l'infarto miocardico senza sopraslivellamento del tratto ST (NSTE-

MI) e l'infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST (STEMI). Mentre nell'AI non vi è necrosi significativa di miocardio ventricolare, nelle due varietà infartuali porzioni miocardiche più o meno significative vanno incontro a necrosi. Nell'anziano, la varietà di NSTEMI è largamente più frequente dello STEMI (rapporto di circa 4 a 1). L'adozione di metodiche diagnostiche bioumorali sempre più sensibili, in particolare l'impiego delle cardiotroponine T ed I, ha radicalmente mutato nel corso degli ultimi anni l'approccio clinico diagnostico alla SCA, a tal punto che, dei tre elementi cardine per la diagnosi delle SCA (sintomatologia, alterazioni elettrocardiografiche ed indici bioumorali di sofferenza ischemica), attualmente la positività tipica dei marcatori bioumorali (cTnT o cTnI) è considerata l'elemento irrinunciabile per la diagnosi di infarto, in associazione con almeno uno degli altri due criteri diagnostici.

La disponibilità del dosaggio delle cardio-troponine ha rappresentato certamente un vantaggio importante nella gestione clinico-terapeutica della cardiopatia ischemica nell'anziano, ma nel contempo ha ampliato le problematiche diagnostiche in questa fascia di età. Infatti, se da una parte il dosaggio delle cTn è certamente utile e dirimente nell'identificare un evento infartuale negli anziani, che presentano spesso manifestazioni cliniche infartuali aspecifiche (astenia, dispnea, confusione, dolore atipico) o del tutto silenti e quadri elettrocardiografici già severamente alterati al basale (per alterazioni della ripolarizzazione o disturbi di conduzione intraventricolare) e con modeste non patognomoniche modificazioni nella fase acuta dello NSTEMI, dall'altra parte purtroppo un uso generalizzato ed improprio del dosaggio di questi indici bioumorali, soprattutto per valori compresi nella cosiddetta "zona grigia" (soprattutto negli anziani in ragione delle numerose comorbilità che possono causare sintomi pseudo-cardiaci e microaumenti delle cTn) genera spesso false positività che sono causa a loro volta di accertamenti diagnostici, anche invasivi, superflui, con relative complicanze, allungamento delle degenze ed aumento dei costi assistenziali. Pertanto, come per molte altre sindromi cliniche comuni nell'anziano, anche nell'approccio alla cardiopatia ischemica acuta occorre saper integrare in tempo reale molteplici informazioni cliniche per formulare un ragionevole ed efficace piano

diagnostico-terapeutico. Un'attenta valutazione ed osservazione clinica (basata sulla stratificazione del rischio individuale, sull'esame attento dei precedenti clinici e su di una puntuale indagine anamnestica dei sintomi remoti e recenti), l'osservazione scrupolosa delle modificazioni evolutive del tracciato elettrocardiografico in relazione alla sintomatologia e l'acquisizione e corretta interpretazione età-specifica del profilo bioumorale cardiaco dovrebbero consentire nella maggior parte dei casi l'identificazione dei casi "acuti" di cardiopatia ischemica.

La gestione terapeutica delle SCA nell'anziano ha tratto enorme giovamento dalla diffusione oramai capillare delle procedure di rivascolarizzazione percutanea. Anche da questo punto di vista occorre tuttavia saper metter a fuoco non solo i vantaggi ma anche i potenziali inconvenienti legati alla procedura, soprattutto nei soggetti più anziani. Pertanto, mentre appare oramai corretto equiparare la gestione "acuta" di una SCA in un settantenne a quella standardizzata di un individuo adulto, l'approccio clinico nel grande anziano dovrebbe inevitabilmente essere più individualizzato, soprattutto per quanto riguarda l'atteggiamento terapeutico più o meno invasivo da adottare nei confronti delle molteplici manifestazioni cliniche della SCA. In questa fascia di età infatti, a fronte di innegabili cospicui potenziali benefici clinici, sono soprattutto temute le potenziali complicanze periprocedurali (embolie) e quelle legate all'impiego protratto di schemi antiaggreganti aggressivi nel medio-lungo termine. Come regola

generale, da un punto di vista meramente cardiologico, l'atteggiamento invasivo aggressivo sarà tanto più vantaggioso ed indicato quanto maggiore è la severità del quadro clinico (NSTEMI o STEMI), mentre la disponibilità della procedura non dovrebbe implicare automaticamente e sistematicamente un ricorso ad essa soprattutto nelle forme di SCA più lievi, quali il minor-NSTEMI o un'AI a basso rischio. Infine, come per la maggior parte delle problematiche cliniche nell'anziano, la valutazione a priori della spettanza di vita, delle comorbidità e delle potenziali interazioni farmacologiche, dovrebbero esser parte ineludibile nell'approccio terapeutico individualizzato alla SCA del grande vecchio.

Per quanto concerne le possibili emergenze cliniche nel paziente anziano con scompenso cardiaco, queste comprendono le varie presentazioni cliniche acute proprie della congestione vascolare polmonare (dalla dispnea parossistica notturna all'edema polmonare acuto), della bassa portata cardiaca (shock cardiogeno) e delle eventuali aritmie ventricolari causa di morte improvvisa in questo gruppo di pazienti. Il ruolo dell'infermiere nella gestione di questi pazienti appare quindi di importanza critica, non soltanto nel saper cogliere piccoli sintomi e segni premonitori dell'imminente "crisi" quanto soprattutto nel ruolo educativo che può svolgere nei confronti del paziente e dei familiari (controllo dei sintomi, monitoraggio del peso corporeo, istruzioni sull'alimentazione e sulla mobilizzazione) per la gestione domiciliare della malattia dopo la dimissione.

PRONTO SOCCORSO: L'ANZIANO CON SCOMPENSO CARDIACO, LA VALUTAZIONE MULTIDIMENSIONALE

Boscarino M.¹, Bertone P.²

Azienda Ospedaliera Universitaria S.G. Battista di Torino; Struttura Semplice a Valenza Dipartimentale Ospedalizzazione a Domicilio (OAD)

¹ CPSE – infermiera responsabile accettazione pazienti in OAD

² Medico specializzando in Geriatria

Lo scompenso cardiaco rappresenta la causa più frequente di invalidità in pazienti di età superiore ai 65 anni ed è uno dei principali motivi di ospedalizzazione. Colpisce l'1-2% del totale della popolazione nel mondo occidentale. L'instabilità a cui vanno incontro questi pazienti rendono necessari frequenti reingressi in ospedale. La percentuale di pazienti riospedalizzati entro 3-6 mesi dalla dimissione risulta molto elevata e oscilla dal 10 al 50% a seconda delle casistiche. Nella realtà piemontese, fra il 2000 e il 2005, il numero di ricoveri annuali per scompenso cardiaco (codificati come DRG 127 – insufficienza cardiaca e shock) è stato di oltre 11.000 casi.

Il numero sempre più elevato di pazienti affetti da forme avanzate di scompenso cardiaco impone l'introduzione di nuovi approcci terapeutici e una nuova organizzazione dell'assistenza. Un paziente di anni 79 è giunto nel Dipartimento di Accettazione ed Emergenza (DEA) della nostra Azienda Ospedaliera Universitaria (AOU) con dispnea ingravescente insorta due giorni prima, edemi declivi, progressiva contrazione della diuresi. Non dolore toracico. Si presentava lucido e orientato, accompagnato dalla figlia.

La valutazione infermieristica in triage ha attribuito al paziente il codice colore Giallo. In una recente analisi basata sui dati delle schede infermieristiche si è evidenziato che il 38,5% delle urgenze ed emergenze (codici gialli e rossi al triage) sono da imputare a pazienti con patologia cardiologica. Il paziente viene pochi minuti dopo visitato dal medico del Pronto Soccorso (PS): all'auscultazione toni aritmici validi, murmure vescicolare diffusamente ridotto, crepitii medio-basali bilaterali; contemporaneamente un infermiere ha rilevato la saturazione di ossigeno in aria ambiente (92%), la frequenza cardiaca (95'), la pressione arteriosa (150/90 mmHg). Viene prescritta la somministrazione di ossigeno (2 litri al minuto), due fiale di furosemide per via endovenosa; vengono inoltre effettuati i prelievi ematochimici urgenti; l'emogasanalisi arteriosa ha rilevato un quadro di acidosi respiratoria. Viene posizionato il catetere vescicale.

L'ecocardiogramma ha evidenziato un quadro di insufficienza mitralica moderata-severa, riscontrato già nel novembre 2008 durante un precedente ricovero in Cardiologia per scompenso; di nuova

insorgenza un'insufficienza tricuspidalica severa.

All'anamnesi viene segnalata inoltre:

- broncopneumopatia cronico ostruttiva (BPCO) in ex fumatore,
- nel 1999 intervento cardiocirurgico di sostituzione valvola aortica con protesi meccanica e by pass aorto-coronarico,
- nel 2005 emorragia digestiva da sanguinamento di ulcera peptica,
- nel 2007 infarto miocardio acuto (IMA) esordito con edema polmonare acuto (EPA),
- fibrillazione atriale permanente,
- leucemia linfatica cronica (LLC),
- diabete mellito trattato con ipoglicemizzanti orali,
- TURP per adenoma.

Si è provveduto, in Pronto Soccorso, ad effettuare un esame radiologico del torace; il reperto ha rilevato stasi del piccolo circolo caratterizzata da diffusa accentuazione del disegno vascolare polmonare, versamento pleurico basale bilaterale, l'ombra cardiaca è ingrandita nei diametri relativi al ventricolo sinistro.

Viene contattato il reparto di Medicina d'Urgenza per un ricovero il prima possibile.

Il paziente è giunto quindi in reparto, circa un'ora dopo il suo ingresso al PS, con diagnosi di scompenso cardiaco congestizio in BPCO, fibrillazione atriale (FA).

Dal punto di vista infermieristico va rilevato che la persona con patologia cardiologica acuta assorbe un notevole impegno assistenziale: nella fase acuta prevale l'incertezza sulle condizioni cliniche della persona, l'assoluta precedenza viene quindi data agli interventi per garantire la sopravvivenza. Diventano quindi prioritari, nell'attività dell'infermiere, il rispetto dei protocolli, delle procedure, i monitoraggi dell'evoluzione della situazione clinica e degli effetti degli interventi terapeutici. L'infermiere deve operare nella complessità di un processo di intensività assistenziale che, oltre alle competenze altamente specialistiche, deve comprendere capacità comunicative adeguate. È competenza infermieristica rafforzare e completare le informazioni date dal medico per assicurare il paziente e il familiare ed ottenere la maggiore collaborazione possibile: entrambi devono, quando possibile, essere coinvolti nel processo di cura ed assistenza.

Il paziente durante il ricovero in reparto è stato trattato con nitroglicerina per via endovenosa, furosemide ad alte dosi, spironolattone, metolazone, ace inibitori, eparina a basso peso molecolare con progressivo miglioramento del quadro clinico.

In considerazione dei ripetuti episodi di scompenso cardiaco, il paziente è stato valutato dal consulente cardiocirurgo che ha posto indicazione ad intervento su valvola mitralica. Ai fini di una migliore valutazione cardiocirurgica ed in considerazione del rischio operatorio elevato, è stato eseguito studio emodinamico in seguito al quale il paziente ha iniziato terapia antiaggregante con clopidogrel per un mese come preparazione all'intervento chirurgico a cui ha deciso di sottoporsi, consapevole della situazione estremamente critica.

In questo periodo è necessario uno stretto monitoraggio del compenso emodinamico con eventuale riadeguamento della terapia diuretica e controllo frequente degli elettroliti, controllo del compenso glicemico, controllo dei valori dell'emoglobina allo scopo di mantenerla a livelli >10 g/dl.

Il paziente, pluripatologico, in compenso emodinamico fragile, in ossigeno terapia, portatore di catetere vescicale a permanenza (CVP), viene segnalato dai medici del reparto al servizio di Ospedalizzazione a Domicilio (OAD) per essere seguito a casa nel mese che precede l'intervento cardiocirurgico.

Il Servizio di Ospedalizzazione a Domicilio, Struttura Semplice a valenza Dipartimentale di cui è responsabile la Dott.ssa Nicoletta Aimonino Ricauda, fa parte della Struttura Complessa di Geriatria e Malattie Metaboliche dell'Osso (Direttore Prof. G.C. Isaia) dell'Azienda Sanitaria Ospedaliera Universitaria (AOU) San Giovanni Battista di Torino ed è attivo dal 1985.

"L'Ospedalizzazione domiciliare è definita come la modalità attraverso cui le strutture ospedaliere, in considerazione di specifiche valutazioni, seguono con il proprio personale, direttamente a domicilio, pazienti che necessitano di prestazioni con particolare complessità, tali da richiedere un processo assistenziale di livello ospedaliero".

Il Servizio funziona tutti i giorni dalle ore 8.00 alle ore 20.00: è garantita pertanto una disponibilità medico-infermieristica di 12 ore al giorno.

Per le emergenze notturne, molto ridotte numericamente, è stato fatto un accordo con la Centrale operativa del 118 che all'occorrenza interviene al domicilio cercando di risolvere l'urgenza senza trasportare l'anziano al Pronto Soccorso.

Il Servizio di OAD segue in media 30 pazienti al giorno: oltre il 55% dei pazienti è preso in carico direttamente dal DEA della nostra Azienda come alternativa al ricovero tradizionale.

I familiari dei pazienti presi in carico direttamente dal Pronto Soccorso o dal reparto di Medicina d'Urgenza non sempre sono così preparati

a collaborare con la nostra équipe nella gestione di un anziano malato; aderiscono volentieri all'idea di riportare a casa il proprio congiunto, ma sono spesso preoccupati, hanno paura di non essere in grado di affrontare la situazione.

Tutto ciò ha comportato per il nostro gruppo dei cambiamenti nel modo di gestire ogni singolo caso perché l'intera famiglia e soprattutto il caregiver sono da supportare molto, da informare con percorsi di educazione alla salute e da sostenere psicologicamente.

Per le caratteristiche particolari del nostro servizio che è ospedaliero, ma operante sul territorio e per le singole esperienze professionali dei componenti l'équipe che vi opera, il modello organizzativo assistenziale che si adotta da molti anni ormai è quello che più si avvicina al Case Management.

I bisogni di assistenza infermieristica sono sempre gli stessi, cambia il modo di affrontarli e soddisfarli: il paziente e i suoi familiari sono collocati al centro dell'intero percorso assistenziale. Si riconosce all'infermiere la responsabilità dell'assistenza infermieristica nei confronti di ogni singolo paziente, vi è una notevole autonomia professionale, l'assistenza è personalizzata e completa e vi è un'elevata soddisfazione da parte delle persone assistite e degli stessi infermieri.

Il paziente ricoverato presso il reparto di Medicina d'Urgenza in attesa di intervento cardiocirurgico è stato dunque valutato dal team geriatrico dell'OAD composto dal geriatra e dall'infermiere geriatrico.

Il primo incontro del nostro team è avvenuto solo con il paziente: il geriatra e l'infermiere hanno spiegato le caratteristiche del servizio, l'organizzazione, la necessità che un familiare collabori con l'équipe. Il problema di un familiare presente a casa è sembrato, al momento del primo colloquio, il più importante da risolvere; infatti il signore, lucido e orientato, con forte capacità decisionale, ha spiegato che è rimasto vedovo alcuni mesi prima e fino al momento del ricovero è stato completamente autosufficiente. Si è concordato dunque di convocare un familiare affinché si possa valutare come affrontare il problema "caregiver" anche se il paziente ha proposto immediatamente come soluzione di trovare un assistente familiare che stia con lui nel mese che precede il ricovero per l'intervento.

Nel secondo incontro erano presenti anche i due figli del paziente che, dopo essere stati informati delle caratteristiche del nostro servizio, hanno dovuto confrontarsi con la forte decisione del padre che voleva assolutamente andare a casa. Erano molto preoccupati circa le condizioni cliniche del genitore, avrebbero preferito per lui continuare il ricovero in ospedale. Di fronte alla risoluzione del padre e rassicurati della fattibilità di seguirlo a casa costantemente da parte del nostro

servizio, hanno accettato l'idea di far tornare il loro congiunto al domicilio.

È stata dunque consegnata la Carta del Ricovero che è il vero e proprio patto di cura tra la nostra équipe, il paziente e i familiari; importante è instaurare sin da subito un rapporto di fiducia senza il quale non sarebbe possibile portare a casa l'anziano.

Il team geriatrico ha valutato le esigenze di presidi e ausili per poter procedere immediatamente alle richieste di ciò che è necessario. L'ossigeno liquido sarà fornito dall'Azienda Sanitaria Locale (ASL) di appartenenza del paziente e arriverà a casa nel giro di 24 ore. Viene fatta inoltre prescrizione all'ASL di una carrozzina e di un cuscino antidecubito.

Parallelamente i familiari hanno preso contatto con un'assistente familiare che rimarrà a casa del paziente per le necessità contingenti.

Con i dati già raccolti, i colloqui, la presentazione del caso clinico da parte dei medici del servizio DEA, la visione della loro cartella clinica e la visita congiunta clinica ed infermieristica al paziente da parte del nostro team, viene completata la Valutazione Multidimensionale (VMD), compilando la cartella clinica geriatrica e la cartella infermieristica che contengono al loro interno le numerose Scale di valutazione che consentono una lettura globale e dettagliata del paziente e della sua famiglia.

La letteratura internazionale e le evidenze scientifiche dimostrano che il geriatra e l'infermiere hanno un ruolo fondamentale nell'équipe che effettua la Valutazione Multidimensionale dell'anziano perché il loro percorso formativo specifico, seppur diverso, li prepara a valutare lo stato di salute della persona, considerando i differenti aspetti ad esso correlati: disabilità, comorbidità, stato cognitivo, stato psicologico, ruolo sociale, ambiente di vita.

Il team geriatrico dell'OAD è preparato a individuare e gestire i principali problemi di salute della persona anziana fragile in rapporto all'eventuale perdita di autonomia adottando strategie atte a favorirne il processo di accettazione; sa individuare, all'interno delle risorse umane disponibili, la persona che meglio si adatta a svolgere il ruolo di caregiver.

Numerosi studi internazionali e italiani hanno dimostrato come la VMD al paziente anziano che si reca in ospedale per un fatto acuto, sia fondamentale per effettuare interventi tempestivi, personalizzati ed efficaci.

L'uso della VMD consente anche una maggiore appropriatezza nell'uso delle risorse, una riduzione dei costi, un miglioramento dell'organizzazione e della qualità assistenziale.

L'infermiere geriatrico identifica i bisogni di assistenza infermieristica e formula gli obiettivi, pianifica, gestisce e valuta i primi interventi assi-

stenziali; agisce sia individualmente, sia in collaborazione con il geriatra.

Il familiare, che diventa con il nostro aiuto il caregiver, è la figura indispensabile per poter ospedalizzare a casa un anziano nel momento in cui sopraggiunge un fatto acuto.

La VMD consente al geriatra e all'infermiere di predisporre i primi interventi attraverso la stesura del Piano personalizzato di cura e assistenza.

La VMD del paziente che è tornato al proprio domicilio, seguito dal nostro servizio, in attesa di intervento cardiocirurgico ha fatto emergere attraverso le Scale utilizzate alcuni dati significativi.

La Scala di Valutazione del livello di autonomia all'ingresso (presente nella cartella infermieristica) ha riportato un livello di parziale dipendenza nelle funzioni motorie che corrisponde ai dati rilevati dall'A.D.L. e I.A.D.L. (scale presenti invece nella cartella clinica).

Al S.P.M.S.Q. ha confermato la completa situazione di lucidità e orientamento del paziente che ha risposto in modo esatto a tutte le domande formulate. La Scala dello stress del caregiver (R.S.S.), proposta ai figli al momento della presa in carico, ha mostrato uno stato di stress elevato (31).

La Scala di Braden, che evidenzia il livello di rischio di lesioni da pressione, ha indicato un valore di rischio medio per le ridotte funzioni motorie del paziente: viene deciso di utilizzare pertanto una procedura interna alla nostra azienda che consente di richiedere immediatamente un materasso antidecubito fornito in prestito d'uso ai ricoverati (anche a domicilio) quando si prevede un utilizzo limitato nel tempo. La scala di valutazione dei rischi alla dimissione (B.R.A.S.S.), recentemente introdotta nella cartella infermieristica, ha riportato il punteggio di 20 che indica soggetti ad alto rischio circa le difficoltà alla dimissione, quindi con problemi rilevanti che richiedono la previsione di una rete per la continuità di cure.

Discreta l'alimentazione e l'apporto di liquidi, abbastanza regolare la funzione intestinale, la diuresi è controllata dalla presenza del catetere vescicale. Talvolta è necessario un aiuto farmacologico per favorire il riposo notturno.

Il paziente è ritornato al suo domicilio con l'ambulanza fornita dal nostro servizio e subito, in mattinata, l'équipe dell'OAD si è recata da lui per iniziare le cure e la sorveglianza clinica a casa.

Era già stato prenotato dai medici della Medicina d'Urgenza l'ingresso nel reparto di Cardiocirurgia; nel corso del mese di OAD i contatti vengono tenuti dalla nostra équipe.

Durante il ricovero al domicilio il paziente è risultato in discreto compenso emodinamico nonostante modesti edemi declivi, scambi respiratori soddisfacenti in ossigeno terapia. Viene mantenuto il catetere vescicale a permanenza.

A casa il paziente è stato trattato con diuretici

per via sistemica ed orale (furosemide e metolazone), antibiotico terapia (levofloxacina) e broncodilatatori via aerosol, ramipril, EBPM, clopidogrel, nitrati transdermici, inibitori di pompa.

Si segnala, in corso di ricovero a casa, episodio di ematuria risoltosi in seguito alla riduzione della terapia anticoagulante. All'ultimo esame radiologico del torace (effettuato al domicilio) è risultata nettamente migliorata la trasparenza pleuroparenchimale in sede basale destra.

La visita cardiocirurgica che è stata effettuata durante l'O.A.D., poco prima del ricovero per l'intervento, ha confermato l'indicazione alla sostituzione della valvola mitralica e plastica alla valvola tricuspide; viene data indicazione per la sospensione del clopidogrel quattro giorni prima dell'ingresso in cardiocirurgia. Gli esami ematochimici al termine del periodo di O.A.D. hanno presentato valori nella norma, compatibilmente con la situazione ematologica coesistente (leucemia linfatica cronica).

Nei giorni che hanno preceduto il trasferimento in cardiocirurgia il paziente si presentava euforico in aria ambiente con lieve succulenza agli arti inferiori. Vi era un buon controllo dei valori glicemici sempre in terapia con ipoglicemizzanti orali. È stato ancora mantenuto il catetere vescicale, nel frattempo sostituito, in previsione dell'intervento.

Nel mese di ricovero in OAD il paziente non ha avuto bisogno di ricoveri urgenti in PS. Durante le molte visite a casa dei medici e degli infermieri, oltre alle valutazioni cliniche, all'esecuzione delle terapie, degli elettrocardiogrammi, degli esami ematochimici, dei prelievi per emogasanalisi, si è data notevole attenzione all'aspetto relazionale per assicurare tranquillità e fiducia al paziente e ai suoi figli.

Il paziente ricoverato in cardiocirurgia e sottoposto ad intervento, che ha dato l'esito auspicato, è stato da noi "osservato" anche nei giorni di degenza sia in rianimazione, sia successivamente nel reparto di semi intensiva e al momento del trasferimento in una struttura di riabilitazione di III livello come da lui richiesto.

Alla dimissione dalla cardiocirurgia è stato rimosso il catetere vescicale non più necessario.

Il paziente già in reparto ha ripreso una mobilitazione parzialmente assistita per brevi percorsi.

La R.S.S. riproposta ai familiari ha evidenziato una notevole diminuzione del grado di stress che da 31 punti è sceso comprensibilmente a 9.

Da circa un anno il servizio di OAD, con la collaborazione del Servizio di Cardiologia ha dato avvio ad uno studio randomizzato che riguarda i pazienti affetti da scompenso cardiaco cronico avanzato: si vuole valutare se le cure al domicilio comportino differenze significative dei tassi di ricospedalizzazione per scompenso cardiaco e di mortalità per tutte le cause rispetto al modello di ricovero ospedaliero tradizionale.

Da oltre un anno è attiva la collaborazione con il servizio di Radiologia Domiciliare che è stato istituito e voluto dalla nostra AOU ed è iniziata, da qualche mese, la sperimentazione della telemedicina che può costituire un valido ausilio per alcuni casi di pazienti selezionati che si presentano particolarmente critici.

In Geriatria la visione olistica dell'uomo è uno dei cardini principali; è pertanto doveroso rivedere i modelli di cura e di assistenza e apportare delle innovazioni significative, soprattutto per i casi più complessi.

Importante è sottolineare come sia fondamentale, per garantire la continuità assistenziale, l'interazione con tutti i servizi che sono coinvolti durante il percorso di cura del paziente e come sia necessaria l'interdisciplinarietà e le competenze specifiche negli interventi effettuati.

Il servizio di OAD, quando possibile, propone da anni alternative significativamente utili e altrettanto valide al ricovero tradizionale in ospedale: gli studi effettuati nel corso di questi anni dalla nostra équipe dimostrano l'efficacia e l'alto livello di gradimento in coloro che usufruiscono di questo tipo di cure. Vi è una notevole riduzione di reingressi in ospedale e una sensibile riduzione dei costi per il sistema sanitario.

BIBLIOGRAFIA

1. Aimonino Riccauda N., Bo M., Molaschi M., et al. Home hospitalization service for acute uncomplicated first ischemic stroke in elderly patients: a randomized trial. *J Am Geriatr Soc.* 2004 Feb; 52 (2):278-83.
2. Aimonino Riccauda N., Tibaldi V., Leff B., Scarafioti C., Marinello R., Ranocchi M., Molaschi M. Substitutive "hospital at home" versus inpatient care for elderly patients with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56: 493-500.
3. Shepperd S., Doll H., Angus MR., Clarke MJ., Iliffe S., Kalra L., Aimonino Riccauda N., Tibaldi V., Wilson AD. Avoiding hospital admission through provision of hospital care at home: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *CMAJ* 2009, 180 (2): 175-182.
4. Fabris F. Et al. : *Geriatrics vol. I e II Casa Editrice Scientifica Internazionale - Roma 2003.*
5. Aimonino Riccauda N., Ponzetto M., Marinello R., Rocco M., Bertolo S., Tibaldi V., Fabris F. *L'Ospedalizzazione a Domicilio di Torino: 15 anni di attività.* GERIATRIA VOL. XV n. 6 - 2003.
6. Aimonino Riccauda N., Tibaldi V., Boscarino M., Molaschi M., Moiraghi C. - "L'anziano malato: dal Pronto Soccorso alle cure domiciliari". *Prospettive Assistenziali - 2005, n. 152.*
7. Boscarino M., Astengo M. A., Calò D., Fritschi G., Michelis G. *La Valutazione geriatrica in Pronto Soccorso.* GERIATRIA Atti XIX Congresso Nazionale Sigos - Roma 2007.
8. Aimonino Riccauda N., Tibaldi V., Boscarino M., Marinello R., Rocco M., Isaia G., Molaschi M. *La Home Care e la sfida dell'Ospedalizzazione a Domicilio.* GERIATRIA Atti XX Congresso Nazionale Sigos - Bologna 2008
9. G. F. T. - Gruppo Formazione Triade: *Triage Infermieristico McGraw - Hill.*
10. Chiari P., Santullo A. *L'Infermiere Case Manager McGraw - Hill.*
11. Bambi S., Becattini G., Lumini E., Maricchio R. - *Trattamento del dolore toracico in DEA: l'infermiere e i pathways - I Quaderni dell'Infermiere - luglio 2005 n. 14 - IPASVI.*

ASSISTENZA INFERMIERISTICA AL PAZIENTE CARDIOPATICO COMPLESSO

Bianchini A.

Infermiere, III Geriatria, Ospedale Maggiore, Borgo Trento, Verona

INTRODUZIONE

Il processo di invecchiamento della popolazione avanza, 1 italiano su 5 è ultrasessantacinquenne e i grandi vecchi (età > 80) sono il 5,3% della popolazione.

Il primo gennaio 2008 l'indice di vecchiaia (numero di ultrasessantaquattrenni ogni 100 persone di età inferiore ai 15 anni) raggiunge, in Italia, il 142,6%, quando, solo al censimento del 1991, tale indice era del 96,6%; secondo le previsioni ISTAT tale indice raggiungerà il 146,55% nel 2010.

L'invecchiamento della popolazione e l'aumento dell'aspettativa di vita non implicano necessariamente un miglioramento della qualità della stessa (al contrario, si sta verificando inevitabilmente un aumento della disabilità); il problema dell'assistenza e della valutazione dell'anziano fragile assume attualmente dimensioni rilevanti.

Lo stato di salute dell'anziano dipende in ugual misura da problemi diversi (di ordine fisico, psicologico, socio-economico ed ambientale) e necessita di un intervento preventivo, curativo e riabilitativo specifico e globale.

La presenza di deficit sensoriale, funzionale e cognitivo compromette la capacità di comunicare efficacemente i sintomi, di comprendere ed attuare le terapie in modo corretto.

Problemi di carattere sociale, emotivo, funzionale ed economico possono avere conseguenze importanti sullo stato di salute.

Le caratteristiche di questi pazienti hanno di fatto diversificato l'obiettivo della medicina "geriatrica" che non è più quello della medicina tradizionale (guarire le singole malattie ed evitare la morte prematura), ma piuttosto di prevenire la fragilità e ridurre al minimo il danno delle malattie croniche, ottimizzando la capacità di utilizzazione delle funzioni residue.

L'obiettivo primario della medicina geriatrica diviene quindi, non tanto l'allungamento della vita, quanto il raggiungimento del miglior livello possibile di qualità della vita.

La moderna geriatria basa la sua strategia di approccio globale all'anziano su un procedimento diagnostico interdisciplinare, finalizzato alla quantificazione dei problemi medici e psico-sociali.

Gli anziani che vengono ricoverati oggi nei reparti Ospedalieri hanno, in genere, caratteristiche comuni che sono quelle di avere patologie multi-

ple, assumere molti farmaci e di avere subito un progressivo invecchiamento di organi ed apparati con riduzione della riserva funzionale e minima capacità omeostatica.

Negli stadi avanzati di polipatologia tutto si complica drammaticamente determinando un carico assistenziale ancora maggiore: nella così detta "medicina del caos", vi è concomitanza di patologie (primo gradino della complessità) che si condizionano vicendevolmente, interagendo tra di loro e provocando peggioramenti clinici che amplificano le necessità diagnostiche e terapeutiche (secondo gradino della complessità).

I sintomi delle singole malattie sono più sfumati e atipici e conglobati nella situazione di declino globale della persona (terzo gradino della complessità).

I farmaci presentano più frequentemente reazioni avverse, spesso non riconosciute, amplificando il cosiddetto "caos diagnostico" (quarto gradino della complessità) e favorendo, insieme alla ridotta mobilità del soggetto, le cosiddette complicanze a cascata con un circolo vizioso sempre più difficile da interrompere (quinto gradino della complessità), che avvicina inesorabilmente il paziente anziano all'evento finale.

In questo contesto non valgono più le linee guida tradizionali, ma occorre un approccio certamente meno tecnico e più umanistico al paziente.

Pertanto è buona regola:

- definire priorità diagnostiche e terapeutiche tralasciando sintomi e terapie non essenziali;
- individuare gli obiettivi possibili e raggiungibili nell'interesse del paziente;
- accettare la morte e preparare alla stessa quando inevitabile;
- rispettare le scelte e la dignità delle persone.

Il soggetto anziano con malattia cardiaca assume spesso le caratteristiche di anziano fragile ed in questo paziente la disabilità è il principale determinante del consumo di risorse sanitarie e sociali, nonché della riduzione della qualità della vita.

Nella pratica clinica e di ricerca la valutazione multidimensionale si attua mediante l'impiego di scale di misura, test e questionari che esplorano le diverse aree in cui si manifestano i deficit dell'anziano, comprendendo oltre ad una visita medica completa, anche la valutazione oggettiva dello stato funzionale, psichico, sociale, economico ed ambientale.

Numerose scale sono disponibili per la valutazione delle principali caratteristiche del paziente anziano ospedalizzato.

Queste comprendono scale per la valutazione della compromissione fisiopatologica acuta (APACHE), della dipendenza funzionale (ADL, IADL), del deterioramento cognitivo (SPMSQ), della comorbidità (CIRS). Queste scale ed altre (Norton, Barthel) ci danno la possibilità di valutare il paziente da un punto di vista standard all'ingresso in reparto e ci danno una stima obiettiva sulla condizione di autonomia del paziente.

Nei soggetti anziani le malattie dell'apparato cardiovascolare rappresentano la causa principale di morte e di ospedalizzazione e, unitamente alle patologie cerebrovascolari, una delle principali cause di invalidità.

La cura basata sul modello biomedico tradizionale prevede di concentrare la valutazione sulle modificazioni biologiche e fisiopatologiche di organi e apparati, ma i tentativi di applicare questo schema al paziente anziano con patologia cardiaca (dallo scompenso alla Sindrome Coronariche Acute) sono contrastati dalle modalità di presentazione spesso atipiche, dall'eziologia spesso multipla, dalle comorbidità, dal declino funzionale e cognitivo, e dagli effetti dell'invecchiamento dell'apparato cardiovascolare.

Comorbidità e fragilità costituiscono inoltre anche i più importanti e frequenti motivi di esclusione di tali pazienti dagli studi clinici controllati.

La maggior parte delle evidenze cliniche su cui si è basata la gestione delle principali malattie cardiovascolari - dall'ipertensione allo scompenso cardiaco - scaturisce pertanto per lo più da studi condotti su popolazioni mediamente più giovani. Sul piano clinico e nonostante i progressi compiuti in ambito terapeutico la prognosi dei pazienti anziani non risulta sovrapponibile a quella proposta dalla maggior parte dei trial clinici randomizzati.

Ma come possiamo definire il paziente come cardiopatico complesso?

Si può genericamente descrivere il cardiopatico complesso come un paziente con un alto rischio cardiovascolare e di disabilità.

Fattori predisponenti a questo sono da considerare:

- l'età avanzata;
- l'elevata comorbidità;
- la disfunzione ventricolare sinistra severa;
- l'insufficienza cardiaca;
- la compromissione dell'autonomia funzionale.

Quindi rientrano in questo gruppo:

1. Pazienti affetti da scompenso cardiaco cronico con necessità di terapie infusive (diuretici, inotropi, vasodilatatori) per recente instabilizzazione dopo un evento cardiovascolare o secondaria a progressione della patologia di base o a fattori instabilizzanti.

2. Presenza di aritmie ventricolari pericolose per la vita, sopraventricolari o bradi-aritmie mal tollerate emodinamicamente.

3. Cardiopatico sopravvissuto ad arresto cardiaco.

4. Cardiopatico con recente sindrome coronarica acuta nel quale l'efficacia della terapia farmacologica non sia stata ancora completamente valutata e/o ottimizzata.

5. Cardiopatici con ridotta autonomia e necessità di adeguati trattamenti farmacologici e lunghi interventi riabilitativi individuali a seguito di complicanze e/o comorbidità come:

- decadimento fisico e/o deficit cognitivi (specie se in soggetti di età avanzata);
 - scompenso cardiaco in atto;
 - cospicuo versamento pleurico e/o pericardico;
 - anemia significativa (Hb <8 mg/dl);
 - complicanze broncopulmonari significative (insufficienza respiratoria con EGA basale: PaO₂ <50mm/Hg, PaCO₂ >70-75 mmHg, pH <7.35)
 - assistenza ventilatoria non invasiva;
 - tracheostomia;
 - complicanze neurologiche attive o croniche, con ridotta autonomia funzionale e necessità di assistenza nelle normali attività della vita quotidiana;
 - insufficienza renale (filtrato glomerulare <30%);
 - complicanze infettivologiche sistemiche;
 - cattiva evoluzione delle ferite chirurgiche e/o presenza di decubiti;
 - necessità di supporto nutrizionale (enterale e parenterale);
 - lesioni periferiche su base vascolare e/o metabolica;
6. Pazienti in work-up o già in lista per trapianto;
 7. Pazienti trapiantati.

Pertanto viste queste premesse possiamo considerare il paziente anziano come portatore di una serie di comorbidità che lo rendono di per se in caso di una patologia cardiaca un paziente cardiopatico complesso.

Il muscolo cardiaco va incontro ad un processo di involuzione fisiologica caratterizzato da alterazioni macroscopiche ed ultrastrutturali che ne determinano una progressiva compromissione della piena efficienza, occorre distinguere tali modificazioni fisiologiche dalle malattie del cuore. Pertanto il cuore nell'anziano, benché presenti differenti caratteristiche morfo funzionali rispetto a quello del giovane e dell'adulto, deve essere considerato sano qualora non sia affetto dalle malattie che colpiscono anche il cuore del soggetto giovane e adulto.

Le principali alterazioni età - correlate a livello cardiaco si possono vedere nella tabella seguente.

Si può comunque affermare che le modificazioni anatomiche e fisiologiche che caratterizzano

Tab A – Principali modificazioni strutturali nel cuore dell'anziano
<p>Macroscopiche</p> <ul style="list-style-type: none"> Aumento del peso Incremento della massa ventricolare Ingrandimento atriale sinistro Dilatazione della radice aortica
<p>Microscopiche</p> <ul style="list-style-type: none"> Diminuzione del numero di miociti Ipertrofia cellulare dei miociti residui Aumento del collagene e del tessuto fibroso Accumulo di lipidi, lipofusina e amiloide Depositi di calcio

il cuore dell'anziano, mentre sono compatibili con una normale capacità funzionale nell'individuo sano, diventano, per taluni aspetti, svantaggiose in corso di cardiopatie.

In tutte le condizioni patologiche caratterizzate da una ridotta contrattilità miocardica ed una ridotta funzione sistolica del ventricolo sinistro come nello scompenso cardiaco in corso di cardiopatia ischemica o miocardiopatia dilatativa, l'aumento dell'impedenza all'eiezione ventricolare sinistra dovuto all'aumento dell'impedenza aortica e delle resistenze arteriolari periferiche, aggrava ulteriormente l'insufficienza cardiaca congestizia.

Caratteristica tipica delle cardiopatie dell'anziano è la compromissione della funzione diastolica del ventricolo sinistro.

Anche l'impiego delle terapie che usualmente si utilizzano nell'individuo giovane ed adulto nelle varie cardiopatie possono comportare effetti sfavorevoli nell'anziano.

Tab. B – Aspetti funzionali dell'apparato cardiovascolare nell'anziano
<p>Miocardio</p> <ul style="list-style-type: none"> Contrazione sistolica prolungata Rilasciamento isovolumetrico prolungato Riempimento iniziale ridotto Portata cardiaca conservata a riposo Sistole atriale prolungata Frequenza cardiaca ridotta sotto sforzo
<p>Apparato valvolare</p> <ul style="list-style-type: none"> Insufficienza mitralica (degenerazione mixomatosa) Stenosi aortica
<p>Vasi arteriosi</p> <ul style="list-style-type: none"> Aumentata rigidità delle pareti dei grossi vasi Riduzione del lume dei piccoli vasi Aumento della pressione sistolica
<p>Sistema di conduzione</p> <ul style="list-style-type: none"> Degenerazione delle cellule nodali Fibrosi

Così, per esempio, i farmaci che stimolano i recettori catecolaminici e che si utilizzano nelle condizioni di grave disfunzione sistolica (come nello scompenso cardiaco o lo shock cardiogeno) sono meno efficaci nell'anziano per la riduzione del numero e/o sensibilità dei recettori adrenergici cardiaci.

Per lo stesso motivo anche farmaci come i betabloccanti, che hanno effetti opposti rispetto alle catecolamine (ma che sono efficaci sulla funzione diastolica), sono meno attivi nell'anziano.

Così pure i diuretici, che sono fondamentali nella cura dello scompenso cardiaco da disfunzione sistolica, possono nell'anziano ridurre rapidamente ed eccessivamente il riempimento diastolico ventricolare sinistro; ciò vale anche per i vasodilatatori (per esempio gli A.C.E. inibitori) che pur avendo un ruolo essenziale anche nell'anziano, se usati a dosi eccessive possono compromettere il riempimento diastolico ventricolare sinistro e causare grave ipotensione.

Anche i nitroderivati, con analogo meccanismo possono causare episodi di ipotensione e di sincope nell'anziano.

Analogamente occorre tenere conto che nell'anziano i farmaci cardiologici presentano una differente farmacocinetica e farmacodinamica.

Così alcuni farmaci vengono metabolizzati più lentamente, tenuto conto che il flusso ematico renale ed epatico sono ridotti nell'anziano.

Consideriamo inoltre come aggravante il fatto che il cardiopatico di per se rappresenta un paziente particolarmente esposto alle interazioni e, soprattutto, un candidato preferenziale a eventi sfavorevoli anche rilevanti per il fatto che la patologia cardiaca richiede schemi terapeutici basati sulla somministrazione contemporanea di molti principi attivi.

Ricordiamo brevemente che fra i molti eventi clinici sfavorevoli dovuti a interazioni che possono complicare la storia clinica di un cardiopatico, alcuni sono di osservazione più frequente.

- 1) Aritmie ipocinetiche:
 - Digitale+Antiadrenergici (Beta-bloccanti, Reserpina, Clonidina, ecc.);
 - Beta-bloccanti+Verapamil, Amiodarone;
 - Digitale+Verapamil, Amiodarone;
 - Farmaci sopramenzionati+situazioni che inducono iperkaliemia.
- 2) Aritmie ipercinetiche:
 - Digitale+Simpaticomimetici, Teofillina, Diuretici (e tutte le condizioni che inducono squilibri elettrolitici), Inotropi non digitali, Antiaritmici, ecc.
- 3) Danni renali:
 - Diuretici+Aminoglicosidi;
 - Diuretici+Ace-Inibitori;
- 4) Iperglicemia -Beta-bloccanti+Antidiabetici.
- 5) Iperkaliemia:

- Spironolattone, Amiloride, Trianterene+Ace-Inibitori e/o Sali di potassio;
- 6) Ipokaliemia:
 - Insulina+Glucosio, Beta-adrenergici, Alcalinizzanti. Meccanismo: modificazione della distribuzione fra compartimento intra ed extracellulare;
 - Lassativi. Meccanismo: incremento eliminazione fecale;
 - Liquirizia, Diuretici, Glicocorticoidi, Aminoglicosidi, Penicillina, Levodopa, Anfotericina B, ecc. Meccanismo: incremento eliminazione urinaria.
- 7) Crisi Ipotensive:
 - Nitroderivati+Vasodilatatori;
 - Alcool+Dipiridamolo e/o Nitroderivati;
 - Associazioni di Antiipertensivi (in particolare in pazienti diuretizzati).
- 8) Incremento Digossinemia:
 - Digossina+Chinidina;
 - Digossina+Verapamil, Propafenone, Amiodarone, Diltiazem;
 - Digossina+alcuni antibiotici.
- 9) Riduzione attività anticoagulanti orali (con meccanismi diversi) Estrogeni, Vitamina K, Farmaci "induttori", Antiacidi, ecc.

Potenziamento azione anticoagulanti orali (con meccanismi diversi) Salicilati, FANS, Chinidina, Ormoni Tiroidei, Antibiotici ad ampio spettro, farmaci "inibitori", Amiodarone, Salicilati, Propafenone, Sulfamidici, Statine.
- 10) Q-T lungo e aritmie ipercinetiche:

Farmaci che possono dare luogo a incremento nella durata della sistole elettrica (Amiodarone, Sotalolo, Triciclici) +farmaci che favoriscono l'insorgenza di ipokaliemia.

Le interazioni farmacologiche molteplici e varie ci portano a considerare qualche concetto che dovrebbe sempre sovrintendere la scelta terapeutica di ricorrere a politerapie

Per quanto riguarda la funzione renale bisogna tener presente che nell'anziano essa non è correttamente rappresentata dalla concentrazione ematica della creatinina, dato che pur in presenza di una ridotta funzionalità renale, quest'ultima può mantenersi su livelli plasmatici ridotti a causa della bassa produzione legata ad una diminuzione della massa corporea magra (con relativo aumento di quella adiposa) che si verifica normalmente nell'anziano.

La ridotta funzionalità renale compromette l'escrezione renale della digitale, la cui eccessiva somministrazione può facilmente produrre un'intossicazione.

Anche l'anziano beneficia delle medesime terapie cardiologiche che, a seconda delle diverse patologie, sono indicate negli individui più giovani, così, per citare solo alcune delle terapie più importanti, la trombolisi sistemica, la terapia anticoagulante ed antitrombotica, i nitroderivati, gli

A.C.E. inibitori sono altamente efficaci nell'anziano; così pure interventi quali l'angioplastica ed il by-pass aortocoronarico possono essere eseguiti con successo anche in individui molto anziani, oltre gli 80 anni, sebbene con un tasso nettamente più alto di complicazioni e di mortalità.

CONCLUDENDO

Si può affermare che, nella maggior parte di soggetti anziani senza manifestazioni cliniche o strumentali di malattia cardiovascolare, la funzione del sistema cardiovascolare a riposo è adeguata alle necessità emodinamiche e metaboliche dell'organismo, eccettuato quando vi sia una condizione di stress (anemia, iperpiressia, sforzo fisico intenso...).

Questo risultato viene raggiunto attraverso una serie di meccanismi di compenso.

Sono quindi numerose e significative le modificazioni anatomo-strutturali che interessano l'apparato cardiovascolare nella senescenza, ma occorre tener conto della variabilità da soggetto a soggetto legata al tipo genetico di popolazione, alle abitudini di vita e alla diversità individuale fra invecchiamento cronologico ed invecchiamento anatomico.

I principali fattori che interferiscono con il "fisiologico" processo di invecchiamento sono considerati la presenza di patologie cardiache associate e le abitudini di vita (attività fisica ridotta ed una vita progressivamente sedentaria, alimentazione ipercalorica - iperlipidica con conseguente sovrappeso/obesità, assunzione di sale, abuso di tabacco...) che agiscono sull'apparato cardiovascolare attraverso effetti diretti ed interazioni reciproche.

Il soggetto anziano con malattia cardiaca assume quindi purtroppo spesso la caratteristiche di anziano fragile ed in questo paziente la disabilità è il principale determinante del consumo di risorse sanitarie e sociali, nonché della riduzione della qualità della vita.

L'anziano affetto da una patologia multiorgano e per di più a carattere cronico, che induce talora la perdita di autosufficienza e l'invalidità permanente gli interventi sull'anziano devono avere carattere multidisciplinare e devono essere mirati anche sull'ambiente familiare e sociale, con rispetto e sensibilità per i problemi psicologici ed umani: la finalità deve essere quella di promuovere un maggior senso di benessere, di mantenere o ripristinare l'autosufficienza e di migliorare le condizioni funzionali o, nei casi in cui ciò non sia possibile, alleviare le sofferenze e limitare l'invalidità e la dipendenza, mantenendo una vita dignitosa.

ASSISTENZA INFERMIERISTICA

E allora come considerare il paziente cardiopatico anziano in un processo di nursing dall'accolimento alla dimissione?

Il processo di nursing consiste in una serie definita di atti per raggiungere gli obiettivi dell'assistenza infermieristica, cioè mantenere o recuperare il benessere ottimale del paziente.

Se non è possibile recuperare completamente il benessere, l'assistenza infermieristica deve contribuire alla qualità di vita del paziente per il più lungo tempo possibile.

Il processo assistenziale è costituito da quattro fasi:

1. raccolta dati per l'identificazione dei problemi;
2. definizione degli obiettivi da raggiungere e degli interventi necessari per risolvere o prevenire i problemi;
3. esecuzione degli interventi;
4. valutazione a breve, medio e lungo termine.

Al fine di erogare una corretta assistenza vi sono due strumenti importanti per l'infermiere:

- l'osservazione
- l'anamnesi infermieristica.

La prima non richiede solo l'utilizzo della vista, ma è la risultante dell'integrazione di tutti i sensi. Quando si viene a contatto con un paziente occorre partire da una prima osservazione globale.

La raccolta dati inizia con l'anamnesi infermieristica e l'esame obiettivo per concludersi con la valutazione dello stato di benessere ha lo scopo d'identificare i problemi (diagnosi infermieristiche) reali o potenziali del paziente esaminato.

Alla raccolta dati e all'identificazione dei problemi seguirà la pianificazione, cioè la formulazione degli obiettivi da raggiungere e di un piano di interventi per assistere il malato, anche in collaborazione con la sua famiglia".

La pianificazione include:

- stabilire le priorità tra le diagnosi infermieristiche identificate;
- distinguere i problemi che possono essere risolti dal paziente, quelli che possono essere risolti dall'infermiere e quelli che richiedono l'intervento di altri membri dell'equipe;
- definire gli obiettivi assistenziali per ogni problema (diagnosi infermieristica) preso in carico;
- definire gli interventi e la loro frequenza;
- individuare le risorse umane e materiali necessarie;
- registrare per iscritto il piano d'assistenza.

La pianificazione degli interventi in geriatria non può non considerare alcune caratteristiche dell'anziano.

a) La spiccata individualità:

- differenze psicologiche e sociali legate alla vita, alle esperienze e alle radicate credenze di ognuno. Le esperienze e le condizioni generali del soggetto possono attivare o inibire alcuni processi cognitivi, sviluppare sensibilità diverse: la vita di ognuno è un costante processo di personalizzazione e di differenziazione;
- differenze biologiche: ridotta e diversa segnalazione dei disturbi, eterogeneità dei sintomi, differenti risposte o tolleranza ai trattamenti farmacologici.

b) La fragilità:

cioè la vulnerabilità nei riguardi di pericoli derivanti da fattori ambientali negativi o da un loro cambiamento, per una riduzione dei meccanismi omeostatici e una lentezza nella risposta. È da specificare che questa aumentata suscettibilità non è specifica della vecchiaia ma è particolarmente presente negli anziani: 10-20% degli ultrasessantacinquenni e il 46% degli ultraottantacinquenni ospedalizzati.

L'infermiere nel definire gli interventi deve tenere presente:

- la particolare vulnerabilità (si pensi al problema delle infezioni e della precoce sindrome da allettamento);
 - la ridotta capacità d'adattamento fisico, la ridotta riserva funzionale (ad esempio, il problema dell'ipotensione ortostatica, dei danni neurologici da ipoglicemia, della pericolosità degli sbalzi pressori per la omeostasi del sistema cerebro-vascolare, ecc.);
 - la ridotta capacità d'adattamento psichico (ad esempio, il fenomeno del disorientamento da istituzionalizzazione, la perdita di interesse, le radicate credenze anche per quanto riguarda la salute e la cura, ecc.);
 - l'importanza di un favorevole equilibrio di rapporti con il nucleo familiare strettamente collegato con la qualità di vita dell'anziano.
- c) la grande importanza per l'anziano del mantenimento dell'autonomia e dell'integrazione socio-ambientale: la mancanza di rete sociale contribuisce a ostacolare il soddisfacimento delle proprie richieste.
- d) La presenza contemporanea di diversi problemi che possono essere in contrasto tra loro: l'esigenza di allettamento per motivi clinici contrasta con l'esigenza di riattivazione e recupero dell'autonomia; l'esigenza di diete speciali, restrittive, contrasta con l'elevato rischio di denutrizione nell'anziano istituzionalizzato; l'esigenza di partecipare ad attività ricreative e la controindicazione clinica ad attività, ecc.
- e) La ridotta capacità di tutelare i propri diritti (specie per alcune categorie quali i dementi) e di esprimere i propri bisogni.

A fronte di questa complessità anche la definizione dei problemi prioritari e degli interventi idonei diventa difficile.

È difficile in particolare, soprattutto per un operatore da solo, sia questo infermiere o medico, poter considerare da ogni prospettiva i diversi problemi o necessità: se il piano è coordinato e multidisciplinare i risultati saranno in genere migliori.

Considerando quindi tutti i fattori che variano, l'approccio al paziente cardiopatico deve tenere

quindi conto dei bisogni e modificare l'assistenza in base alle differenze richieste dal paziente geriatrico considerando i bisogni assistenziali tipici del paziente anziano.

GESTIONE DEL PAZIENTE IN CORSO DI ISCHEMIA MIocardica TRANSITORIA

Quando si sospetta che in un paziente sia in corso un'ischemia miocardica transitoria, si deve innanzitutto controllare l'ora d'insorgenza dei sintomi e/o segni.

Tale dato risulta importante per valutare la durata dell'evento e quindi la possibilità che tale ischemia sfoci in un infarto miocardico acuto.

Successivamente occorre indagare riguardo la natura del dolore (se questo è presente):

- s'interroga il paziente riguardo l'intensità della sintomatologia. Poiché non esiste una memoria del dolore, si consiglia d'ipotizzare una scala numerica da 0 (assenza di dolore) a 10 (massimo dolore immaginabile), alla quale il paziente attribuisce un valore numerico equivalente alla sensazione anginoso;

- si appura la localizzazione del dolore.

Raramente il paziente riferisce poco frequentemente il classico dolore: dolore retrosternale irradiato al braccio ed al IV e V dito sinistro.

Più frequentemente il dolore si manifesta di tipo toracico o retrosternale, senza irradiazione; oppure ancora irradiato ad entrambe le braccia. Altre volte ancora può manifestarsi in sede dorsale, retroscapolare od interscapolare; si può manifestare in zona giugulare o mandibolare od in regione epigastrica.

Si rammenta che negli anziani e nei pazienti diabetici l'ischemia si può facilmente instaurare in modo silente. Si segnalano casi in cui la sintomatologia appare atipica: dolenzia ad un dente, parestesia alla lingua, acufeni, ecc.;

- si valuta la tipologia del dolore: oppressivo, trafittivo, a morsa, ecc. Il dolore indotto dalle bradichinine durante crisi ischemica viene descritto come dolore viscerale, ovvero diffuso, difficilmente circoscritto e localizzato; spesso è irradiato ed associato a fenomeni neurovegetativi (sudorazione profusa, tachicardia, modificazioni della pressione arteriosa, agitazione). Il paziente descrive il dolore come se provenisse dall'interno, dal profondo;

- si devono valutare le modificazioni che il dolore può subire: un dolore che si modifica con dei respiri profondi può essere imputato alla comparsa di pericardite. Un dolore che si modifica con la digitopressione può essere imputato a problemi osteoarticolari. Il dolore ischemico è caratterizzato dal fatto che non si modifica né con la digitopressione, né con gli atti respiratori;
- si devono infine individuare le condizioni in cui

è insorto il dolore: a riposo, sotto sforzo (identificare il tipo di sforzo).

Il paziente deve essere invitato a mettersi immediatamente a riposo fisico, meglio in posizione semiseduta (si riduce così, per effetto della forza di gravità, il ritorno venoso e quindi il lavoro cardiaco).

Se il paziente deve essere accompagnato a letto, si deve procedere ad un trasporto passivo.

Si dovrà successivamente eseguire un elettrocardiogramma a 12 derivazioni e si devono mantenere ben monitorizzati il polso, la pressione arteriosa e la frequenza cardiaca per tutta la durata della crisi e prima e dopo la somministrazione di farmaci antianginosi.

Nel frattempo deve essere chiamato il medico di guardia.

Nel caso in cui vi sia un riscontro elettrocardiografico di ischemia (modificazioni del tratto ST e dell'onda T) si provvederà, previo ordine medico, alla somministrazione della terapia antianginosa per via sublinguale.

Viene data la nifedipina (Adalat da 10 mg o Nifedidor gocce) se il paziente risulta essere anche iperteso, oppure i nitroderivati (Trinitrina, Carvasin).

La somministrazione di farmaci per via sublinguale va ripetuta a 5 minuti di distanza l'una dall'altra fino alla scomparsa della sintomatologia e degli equivalenti elettrocardiografici.

Se dopo 3 somministrazioni per via sublinguale la situazione non migliora, si deve reperire un accesso venoso iniziando la terapia endovenosa con infusione di nitroglicerina, associata eventualmente ad eparina.

Nel caso in cui il paziente sia già portatore di accesso venoso, si può evitare la somministrazione della terapia per via sublinguale e procedere o all'incremento della velocità di infusione della nitroglicerina, se già presente, o alla somministrazione di ripetuti boli da 250 gamma

Se il paziente è monitorizzato, è opportuno visualizzare il trend ST, al fine di valutarne eventuali modificazioni significative.

Nel caso in cui il dolore fosse prolungato, è consigliabile il controllo seriato degli enzimi cardiaci, al fine di valutare l'insorgenza di un eventuale infarto miocardico. Il paziente durante l'attacco di ischemia miocardica transitoria non deve mai essere lasciato solo.

Si consiglia inoltre di tranquillizzarlo.

La gestione del problema risulta più semplice se avviene in un ambiente tranquillo e riservato.

Cessata la sintomatologia, si deve ripetere un elettrocardiogramma di controllo.

Nelle 12 ore successive l'evento, deve essere somministrata al paziente una dieta idrica o leggera che deve mantenere il riposo a letto per 24 ore dall'ultimo dolore (si dovrà conseguentemente

te erogare un'assistenza per pazienti allettati).

L'educazione sanitaria al paziente affetto da ischemia miocardica transitoria prevede che venga informato sulle tecniche di corretta assunzione e conservazione dei farmaci antianginosi.

Si deve ricordare al paziente di assumere la terapia sublinguale in posizione seduta o clinostatica, al fine di evitare episodi lipotimici da caduta pressoria.

Il paziente verrà inoltre invitato a presentarsi in ospedale se la sintomatologia non regredisce dopo l'assunzione di 3 compresse a 5 minuti l'una dall'altra.

Il paziente deve tenere sempre ed ovunque la terapia a portata di mano.

GESTIONE DEL PAZIENTE IN CORSO DI INFARTO MIOCARDICO ACUTO

Quando un paziente giunge in accettazione per un infarto miocardico acuto, o questo insorge durante la sua degenza, bisogna innanzitutto eseguire un elettrocardiogramma completo.

Il paziente dovrà inoltre essere immediatamente monitorizzato (a tale scopo potrà essere usato, in assenza di monitor, il defibrillatore o l'elettrocardiografo, facendo scorrere la carta a 5 o 10 mm/s). Dopo aver avvertito il medico di guardia, si dovrà garantire un accesso venoso (preferibilmente si devono evitare di pungere le vene basiliche e cefaliche, perché serviranno successivamente per il posizionamento di un catetere venoso centrale) usando un ago-cannula (non un butterfly).

Quando si posiziona la cannula venosa periferica, si dovrà prelevare un campione di sangue per l'esecuzione del dosaggio degli enzimi cardiaci, del profilo completo della coagulazione, della funzionalità renale ed epatica, della glicemia e dell'emocromo; si eseguirà inoltre un'emogasanalisi. In accettazione il paziente potrà essere eventualmente anche sottoposto al posizionamento di un catetere venoso centrale e si potrà iniziare la terapia farmacologica del caso, trombolisi inclusa, a seconda della decisione medica.

Appena posta la diagnosi di infarto miocardico acuto, il paziente verrà sottoposto ad un trasferimento protetto (accompagnato cioè sotto controllo elettrocardiografico a flusso continuo, dal medico e dall'infermiere, e da un defibrillatore e dal package dei farmaci per l'urgenza) verso l'unità di cura intensiva coronarica.

Quando si accetta un paziente in terapia intensiva ci si deve innanzitutto assicurare che le vie d'accesso al reparto siano sgombre; si dovrà poi preparare:

- il monitor, accendendolo e mettendo a portata di mano gli elettrodi adesivi monouso, una garza piegata ed uno sgrassante della cute (etere od alcool);

- il letto, dotato di pianale rigido, scoprendolo dalle lenzuola;

- il carrello delle urgenze ed il carrello delle medicazioni (per il posizionamento del catetere venoso centrale e per avere a portata di mano eventuali farmaci);

- la soluzione ripolarizzante;

- l'elettrocardiografo;

- la mascherina per l'ossigeno con il sistema di Venturi.

Appena il paziente giunge in unità di cura, l'infermiere dovrà per prima cosa monitorizzarlo, in modo tale da essere in grado di riconoscere immediatamente l'eziologia in caso di arresto cardiocircolatorio.

Successivamente si dovrà procedere a garantire un accesso venoso se questo è mancante.

Si dovranno rilevare i principali parametri vitali (pressione arteriosa controllata su entrambi gli arti, polso centrale e periferico, frequenza respiratoria).

Si dovrà inoltre monitorizzare la sintomatologia.

Deve essere eseguito un tracciato elettrocardiografico.

Il periodo considerato più critico per l'insorgenza di complicanze (scopenso cardiocircolatorio, aritmie e morte improvvisa, ecc.) sono le prime 48 ore dall'insorgenza della sintomatologia. L'attenzione dell'infermiere deve concentrarsi sulla prevenzione e l'immediata identificazione di questi eventi.

Inizialmente la terapia viene somministrata al paziente per via endovenosa in quanto questa favorisce una biodisponibilità immediata e completa del farmaco e permette sia la regolazione più appropriata del dosaggio, che l'eventuale rapida sospensione della terapia in caso di insorgenza di complicanze.

Per lo stesso motivo anche la terapia insulinica nei pazienti diabetici avviene utilizzando l'insulina rapida. Una volta stabilizzate le condizioni del paziente, si procede alla sostituzione progressiva con la terapia per via orale.

In prima giornata il paziente viene sottoposto al prelievo degli enzimi cardiaci (curva enzimatica CK MB e troponina I), eseguendo un prelievo ogni 3 ore dall'insorgenza della sintomatologia per un totale di 8 prelievi (che potrà essere protratta ulteriormente in caso di persistenza di valori ematici elevati degli enzimi, od un loro trend continuamente in aumento, od in caso di doppio picco; la sua sospensione anticipata potrà avvenire in caso di trend sicuramente in discesa o di valori negativi per danno cardiaco).

Sempre durante le prime 24 ore il paziente dovrà tenere una dieta liquida ed ipocalorica (solo the o caffè d'orzo od acqua) al fine di evitare un aumento di richieste metaboliche durante la digestione.

Durante la prima giornata il paziente deve mantenere il riposo a letto; qualora dovesse mantenere la posizione seduta (sempre a letto), il paziente deve tenere il busto appoggiato allo schienale.

Tutti i movimenti o i cambi posturali devono essere eseguiti passivamente con l'ausilio del personale di assistenza.

Il paziente deve evitare in particolar modo l'esecuzione di movimenti isometrici (quando legge, deve tenere gli arti superiori appoggiati, ecc.).

Anche durante l'esecuzione dell'igiene personale, il paziente deve essere considerato completamente dipendente, e le abluzioni devono essere eseguite dal personale di assistenza.

Le visite devono essere limitate in numero, durata e qualità: non devono comunque essere fonte di stress per il paziente (a volte si rende necessaria anche una completa restrizione, fino ad arrivare all'abolizione temporanea di queste, come anche in certi casi è consigliabile superare le abitudini di reparto e concedere periodi di visita più prolungati, a seconda dei bisogni del paziente: sarà l'equipe con la sua professionalità a valutare caso in caso).

Se possibile il paziente dovrà evitare di scariarsi, o per lo meno dovrà evitare di eseguire la manovra di Valsalva.

Il controllo dei parametri vitali deve avvenire almeno ogni 4 ore, mentre il bilancio idrico verrà eseguito almeno ogni 8 ore, salvo intensificare i controlli quando si presenta un quadro d'infarto miocardico complicato.

Fin dalla prima giornata si deve iniziare la riabilitazione, in particolar modo quella psicologica, con azione di sostegno ed eventuale rinforzo al paziente ed ai parenti, al fine di favorire l'accettazione dello stato morboso, con conseguente superamento dello stesso, e dell'aggressione sia fisica che psicologica che il ricovero d'urgenza in un'area critica comporta.

In seconda-terza giornata il paziente dovrà seguire una dieta prima leggera ed ipocalorica e successivamente più ricca.

La mobilizzazione rimane ancora limitata, anche se viene permessa una lieve autonomia: il paziente può assumere il decubito preferito nel letto, passando autonomamente dalla posizione supina a quella seduta nel letto (il paziente deve ancora però evitare i movimenti isometrici); può inoltre alimentarsi autonomamente; ad eccezione dell'igiene intima, il paziente può eseguire da solo le cure igieniche a letto.

In alcuni casi (uso della comoda, ecc.) è possibile il trasporto passivo del paziente in poltrona (al fine di riabilitare il fisico alla forza di gravità, si inizia la mobilizzazione due volte al giorno per non più di 30 minuti). Il paziente deve essere invitato a cambiare frequentemente il decubito nel letto, al fine di favorire il drenaggio posturale.

Allo stesso scopo è possibile iniziare la fisioterapia respiratoria. Il controllo dei parametri vitali potrà essere eseguito in modo più diradato (ogni 6 ore circa).

In quarta giornata la dieta può essere leggera, mentre il paziente può assumere nel letto un decubito libero.

Durante i pasti e le abluzioni il paziente può mettersi seduto sul bordo del letto (ad eccezione fatta dell'igiene intima, che potrà però svolgere da solo).

Il periodo di permanenza in poltrona si allunga fino a due volte al giorno per 60 minuti ognuna.

Il passaggio dal letto alla poltrona potrà avvenire in maniera attiva o passiva a seconda che i valori sierici degli enzimi cardiaci (nello specifico la creatinfosfochinasi) si siano normalizzati. In alcuni casi, come nei pazienti giovani con necrosi limitata ed asintomatici, è possibile accelerare la mobilizzazione a partire dalla terza giornata, per arrivare in quarta ad autorizzare al soggetto di compiere i primi passi in camera ed andare ai servizi accompagnato dall'infermiere.

Durante tutte le fasi di mobilizzazione è necessario mantenere il monitoraggio elettrocardiografico, al fine di evidenziare eventuali eventi aritmici ed ischemia. Il controllo dei parametri vitali può essere eseguito in maniera più diradata, tenendo però conto che inizia il passaggio della terapia endovenosa a quella orale.

Negli ultimi anni si è vista una rielaborazione dei principi di gestione del paziente affetto da infarto acuto, in particolar modo inerenti il bisogno di mobilizzazione.

Da una immobilità a letto di mesi in auge alcuni decenni fa, si è passati ad una mobilizzazione precoce, che rimane passiva fino alla normalizzazione dei valori enzimatici (come si è visto prima). L'aiutare il paziente a mettersi in poltrona anche precocemente, a condizione che vengano evitati sforzi rilevanti durante il cambio di postura, non solo non lo espone a rischi, ma addirittura permette di ridurre il lavoro cardiaco e la pressione di riempimento ventricolare sinistra; la forza di gravità inoltre sembra sufficiente ad evitare l'ipovolemia e la riduzione della capacità di trasporto dell'ossigeno tipici di un lungo periodo di allettamento.

Per questa ragione (anche per le evidenti facilitazioni che tale posizione comporta) deve essere favorito l'utilizzo della comoda, dove il paziente deve essere trasferito passivamente, già a partire dalla seconda - terza giornata.

Il discorso cambia in caso di infarto miocardico complicato, dove il paziente deve essere mantenuto allettato fino a quando non si è riusciti ad ottenere il ristabilimento del quadro emodinamico od il raffreddamento dell'angina.

La sospensione della terapia endovenosa può

avvenire dopo la normalizzazione dei valori della creatinfosfochinasi, se vi è la stabilizzazione del quadro clinico da almeno 24 ore, previa sostituzione della terapia per os.

Il trasferimento del paziente in reparto cardiologico di degenza può avvenire appena si realizzano le condizioni sopra citate.

La sorveglianza elettrocardiografica del paziente viene interrotta dopo un giorno di assenza di aritmie clinicamente rilevanti e di assenza di alterazioni della ripolarizzazione.

In settima-ottava giornata d'infarto miocardico non complicato il paziente può nuovamente radersi la barba autonomamente.

Durante la degenza, viene assestata la terapia farmacologica, e vengono eseguiti i test provocativi e diagnostici (ecocardiogramma, elettrocardiogramma dinamico secondo Holter, test ergometrico o scintigrafico, eventuale coronarografia, ecc.).

Al termine della degenza al paziente deve essere stata eseguita la stratificazione del rischio, ed assegnata la terapia da seguire al domicilio.

Di pari passo l'infermiere deve collaborare con l'attività riabilitativa, fornendo al paziente tutte le indicazioni adeguate per poter intervenire sui fattori di rischio modificabili, per poter comprendere l'importanza dei follow-up e della terapia prescritta.

A tal proposito si devono fornire al paziente indicazioni utili rispetto alla gestione della terapia stessa ed alla sorveglianza degli effetti collaterali.

Si dovrà inoltre intraprendere un'azione di sostegno psicologico al paziente ed alla sua famiglia, utilizzando se possibile l'ausilio del servizio di psicologia clinica, organizzando gruppi d'incontro, vista la ripercussione del vissuto psicologico non solo sulla sopravvivenza nel postinfarto, ma anche sulla qualità di vita.

GESTIONE DEL PAZIENTE IN CORSO DI ARITMIE IPOCINETICHE

In caso di comparsa di aritmie ipocinetiche, bisogna tener pronta già aspirata dell'atropina (1 mg senza diluizione da somministrare in bolo rapido per via endovenosa) e dell'adrenalina (1 fiala da somministrarsi in bolo rapido per via endovenosa, endotracheale) e l'infusione di isoproterenolo (2 fiale in 100 cc di soluzione fisiologica da somministrare a 70 cc/h).

Se avviene la bradicardizzazione estrema, si deve invitare il paziente ad eseguire profonde inspirazioni seguite da colpi di tosse (manovra di Muller seguita dalla manovra di Valsalva): la prima determina una diastole cardiaca, la seconda una sistole.

Nel frattempo si deve preparare il paziente e la sala di elettrostimolazione per l'impianto di uno stimolatore cardiaco provvisorio d'urgenza.

Si ricorda anche che bisogna tenersi pronti per

effettuare una rianimazione.

Non si deve dimenticare nel management del paziente l'aspetto psicologico, dato lo stato d'ansia che una tale situazione genera: bisogna informare il paziente di quello che sta accadendo, cercando di tranquillizzarlo allo stesso tempo; il paziente non deve mai essere lasciato da solo fino alla stabilizzazione del suo quadro elettrico.

GESTIONE DEL PAZIENTE IN CORSO DI ARITMIE IPERCINETICHE

L'assistenza si diversifica a seconda che l'aritmia sia di tipo sopraventricolare o ventricolare.

Nel primo caso, qualora si verificasse una compromissione emodinamica che tende a far precipitare le condizioni del paziente si deve procedere alla cardioversione elettrica.

Quando invece non avviene compromissione del quadro emodinamico si deve cercare di sopprimere l'aritmia (manovre di stimolazione vagale, cardioversione farmacologica) o, se ciò non è possibile, controllare la risposta ventricolare con l'appropriata terapia farmacologica (digitale) come da prescrizione medica.

Il paziente verrà comunque tenuto sotto monitoraggio elettrocardiografico a flusso continuo e gli verrà posizionato un accesso venoso con catetere periferico.

L'infermiere è tenuto a far opera di educazione sanitaria al paziente, al fine di ottenere la sua compliance alla terapia scelta, spiegandone le motivazioni, l'importanza della prevenzione delle recidive e dei follow-up.

Si dovrà inoltre verificare l'efficacia dell'intervento svolto, eseguendo controlli elettrocardiografici seriati (anche tramite esecuzione di elettrocardiogramma dinamico secondo Holter), dosaggi ematochimici dei farmaci prescritti (digossinemia).

Di estrema importanza risulta anche essere la sorveglianza al fine di prevenire ed identificare precocemente eventuali effetti collaterali della terapia instaurata.

Nel secondo caso (aritmie ipercinetiche ventricolari), si dovrà valutare l'eventuale origine di queste (ischemia, ipopotassiemia, stimolazione della tricuspide di un catetere cardiaco, aritmie pacemaker mediate, ecc.) e possibilmente intervenire sulla causa scatenante.

Il paziente dovrà essere sottoposto a monitoraggio elettrocardiografico a flusso continuo ed a posizionamento di un accesso venoso periferico in caso di ipokaliemia da correggere con carico di potassio o in caso di necessità di terapia endovenosa con amiodarone).

In caso di aritmie ventricolari ripetitive si possono somministrare dei boli di lidocaina (1 mg/Kg ripetibile dopo 5 minuti utilizzando 1/2 1/3 della dose iniziale) come da prescrizione medica.

Al fine di prevenire aritmie ventricolari maggiori si può procedere alla somministrazione di lidocaina in infusione continua (1 gr in 500 cc a 2-4/mg/ora).

Se le aritmie ventricolari sono secondarie a bradicardia, si dovrà preparare il paziente al posizionamento di uno stimolatore cardiaco temporaneo.

In caso di aritmie ventricolari ad alta frequenza (tachicardia ventricolare sostenuta duratura, flutter e fibrillazione ventricolare) si deve procedere alle manovre di rianimazione cardiopolmonare, defibrillazione elettrica compresa.

Il paziente potrà quindi essere trattato farmacologicamente (con eventuale controllo dell'inducibilità dell'aritmia con studio elettrofisiologico) o con altre metodiche (ablazione a radiofrequenza, impianto di defibrillatore automatico).

Anche in questo caso risulta di fondamentale importanza l'aspetto psicologico del paziente, al quale si deve garantire la massima sicurezza, specie dopo la dimissione.

ASSISTENZA AL PAZIENTE AFFETTO DA ARRESTO CARDIOCIRCOLATORIO

Per arresto cardiocircolatorio s'intende la brusca cessazione della perfusione periferica.

La dinamica dell'insorgenza di questo evento può venir ricondotta fondamentalmente o ad uno stop dell'attività cinetica della pompa ventricolare, oppure ad uno stop dell'efficacia di pompa legato ad una gittata cardiaca assente, oppure ancora ad una discrepanza tra attività elettrica e polso.

La cessazione dell'attività di pompa determina, oltre alla scomparsa di tutti i polsi arteriosi, uno stato di ipossia che si ripercuote a livello cerebrale causando perdita di coscienza ed arresto respiratorio.

A riprova del fatto che l'arresto respiratorio è secondario allo stato di ipossia cerebrale, è doveroso segnalare casi di pazienti in asistolia per blocco atrioventricolare totale dove, essendo intervenuti molto celermente con l'effettuazione del massaggio cardiaco esterno, non vi è stata né perdita della coscienza, né arresto respiratorio fino al ripristino fisiologico della funzione di pompa. Lo stato ipossico determina l'utilizzo del metabolismo in anaerobiosi, portando quindi ad un quadro di acidosi metabolica.

Il paziente passerà progressivamente da uno stato iniziale di pallore cutaneo (determinato dalla vasocostrizione) alla comparsa di cianosi (dovuta all'aumento della carbossiemoglobina).

L'arresto respiratorio può essere accompagnato da una serie di atti respiratori inconcludenti (ga-sping).

Un'altra modificazione che accompagna l'arresto cardiocircolatorio si verifica a livello pupillare, dove compare progressivamente la midriasi, ini-

zialmente legata alla increzione di catecolamine e successivamente al danno cerebrale anossico.

Nella fase più avanzata, le pupille possono diventare fisse e areflessiche (attenzione a non confondere la midriasi indotta farmacologicamente - somministrazione di atropina o catecolamine - con quella di origine anossica).

Per questo motivo non si ricorre più all'osservazione delle pupille per la valutazione del danno anossico cerebrale.

Le complicanze di un arresto cardiocircolatorio dopo adeguata rianimazione sono fondamentalmente legate alla durata dello stato anossico in cui è versato il paziente.

Si possono quindi avere quadri di insufficienza d'organo specifici o generalizzati, come anche deficit neurologici reversibili o irreversibili.

Le cinque variabili che influenzano il successo delle manovre rianimatorie sono:

- il tempo intercorso tra l'esordio e l'inizio delle manovre rianimatorie. Tanto più si prolunga il tempo che il paziente rimane in arresto cardiocircolatorio, senza che vengano praticate le manovre rianimatorie, e tanto più sono probabili le complicanze anossiche e la morte;
- il luogo in cui si verifica l'evento. In base ai risultati dello studio MONICA si reputa che il 60% dei decessi per infarto miocardico acuto, che sono imputabili prevalentemente alla fibrillazione ventricolare entro la prima ora, avvengono prima del ricovero ospedaliero. Se l'arresto cardiocircolatorio si verifica in un reparto dell'area critica, aumentano le possibilità di sopravvivenza (l'unità di cura intensiva coronarica in fondo è nata per trattare gli arresti cardiocircolatori da fibrillazione ventricolare negli infartuati: dalla sua nascita trent'anni fa la mortalità è passata dal 35% circa agli attuali 7%);
- la professionalità dell'equipe;
- il meccanismo responsabile. La sopravvivenza ad un arresto cardiocircolatorio da aritmia iperinetica è maggiore rispetto a quello da asistolia, specie se insorto in ambiente extraospedaliero. La sopravvivenza in caso di attività elettrica senza polso è molto scarsa, dato che spesso è la conseguenza di una rottura di cuore;
- le condizioni cliniche del paziente prima dell'arresto. Pazienti colpiti da arresto cardiocircolatorio affetti anche da patologie extracardiache in stato avanzato (es. neoplasie, diabete, ecc.) hanno una prognosi infausta, come anche quelli colpiti da arresto secondario a grave compromissione del quadro emodinamico (la mortalità prima della dimissione rasenta il 70% di questi casi).

ASSISTENZA INFERMIERISTICA

L'assistenza al paziente in arresto cardiocircolatorio si traduce nell'esecuzione delle manovre di

rianimazione cardiopolmonare e cerebrale atte a soddisfare il bisogno di respirazione sia polmonare che cellulare da una parte e a prevenire i danni tissutali secondari all'acidosi e anossia dall'altra. Con la nascita del concetto di morte clinica (arresto cardiocircolatorio) e morte biologica (danno irreversibile di tutti i tessuti), nasce un nuovo modo di affrontare l'arresto cardiocircolatorio.

L'intervento da effettuare ha lo scopo di interrompere lo stato di morte clinica prima di arrivare allo stato di morte biologica.

Gli interventi atti a raggiungere tale obiettivo erano stati quindi così suddivisi:

- sostegno delle funzioni vitali, ovvero tutte quelle manovre che hanno lo scopo di sostituire le funzioni vitali venute a mancare (respirazione, circolazione) ed attualmente denominate Basic Life Support,
- ripristino delle funzioni vitali, che rappresentano tutte le manovre atte a ristabilire le normali funzioni vitali del paziente (farmaci, liquidi, defibrillazione...) ed attualmente denominate Advanced Cardiac Life Support e Defibrillazione Precoce;
- mantenimento delle funzioni vitali, cioè tutte le misure prese una volta ripristinate le funzioni vitali del paziente, che si traducono nell'assistenza fornita in area critica.

L'attuale scienza della rianimazione, partendo da queste basi, si è ulteriormente evoluta focalizzando la propria attenzione sulla precocità degli interventi. Non a caso è stato elaborato il concetto di "catena della sopravvivenza", che si traduce con l'accesso precoce al sistema di emergenza, inizio precoce delle procedure di massaggio cardiaco esterno e ventilazione artificiale, defibrillazione precoce e avvio precoce delle tecniche rianimatorie avanzate utilizzando presidi medicochirurgici e farmacologici.

Da alcuni anni periodicamente vengono stilate linee guida proposte dall'Italian Resuscitation Council e formulate secondo criteri costantemente aggiornati, validati e riconosciuti efficaci in ambito internazionale (American Heart Association, European Resuscitation Council, World Fédération of Societies of Anaesthesiologist, ecc.).

La standardizzazione delle tecniche e delle loro sequenze agevola l'intercambiabilità e la collaborazione degli operatori, anche se non si conoscono, tutelando inoltre in senso medico-legale gli operatori stessi.

Il Basic Life Support, pensato e studiato per poter essere seguito anche da personale "laico", ha come obiettivo di soccorrere un paziente che ha perso coscienza, ha un'ostruzione delle vie aeree o si trova in apnea per altri motivi, è in arresto cardiocircolatorio.

L'obiettivo primario è la prevenzione dei danni anossici cerebrali.

Le procedure sono finalizzate a prevenire l'evoluzione verso l'arresto cardiocircolatorio in caso di ostruzione respiratoria o apnea e di provvedere alla respirazione artificiale e al massaggio cardiaco esterno in caso di stop della perfusione.

L'algoritmo utilizzato prevede infatti un iter decisionale e diagnostico a cascata che affronta queste situazioni.

L'Advanced Cardiac Life Support invece consiste in tutte quelle tecniche e conoscenze che sono necessarie a garantire il trattamento iniziale dell'arresto cardiocircolatorio, la corretta gestione delle situazioni ad elevato rischio di evoluzione verso l'arresto cardiocircolatorio, nonché la stabilizzazione del paziente nel periodo immediatamente successivo al ripristino del circolo spontaneo.

La defibrillazione precoce invece è stata studiata per standardizzare l'utilizzo dei defibrillatori semiautomatici (anche da parte del personale "laico") intersecandolo con le tecniche di Basic Life Support.

IL CARRELLO DELLA RIANIMAZIONE

Se il carrello della rianimazione deve essere presente in tutti i servizi (D.P.R. 37 del 14/01/97 – "Requisiti minimi per l'esercizio delle attività sanitarie"), diventa di primaria importanza in una divisione dove i pazienti con compromissioni cardiologiche sono all'ordine del giorno, per gli evidenti problemi che possono insorgere in un utente di tale servizio.

Il carrello deve rispondere ad esigenze di praticità d'uso e di reperimento di materiale al fine di velocizzare e razionalizzare i soccorsi prestati in caso di arresto cardiocircolatorio e/o respiratorio. Questi parametri di funzionalità partecipano all'efficienza dell'intervento e possono risultare determinanti per la salvezza di un paziente in caso di arresto cardiocircolatorio.

Innanzitutto il carrello delle urgenze deve essere costituito da una struttura leggera, facilmente manovrabile, costituita da più ripiani e cassette, e possibilmente standardizzato nell'ambito di tutta la struttura. Il materiale ospitato sul carrello deve rispondere ai seguenti requisiti:

- ci deve essere solo lo stretto necessario;
- deve essere di facile identificazione;
- deve essere di rapido e semplice impiego;
- il suo utilizzo deve essere a conoscenza di tutti i componenti dell'equipe.

Per mantenere efficiente 24 ore su 24 un carrello della rianimazione, questo deve essere posto in un luogo di facile accesso, reperimento e prelevamento.

Il compito di avere in reparto un carrello delle urgenze efficiente spetta all'infermiere che deve attenersi alle seguenti regole:

- il defibrillatore, il monitor e l'eventuale modu-

- lo per la stimolazione transtoracica devono essere sempre mantenuti in carica verificandone l'efficienza all'inizio di ogni turno;
- il controllo della presenza e dell'eventuale data di scadenza di tutto il restante materiale deve essere eseguito quotidianamente;
 - tutte le maschere dell'ambu devono sempre essere gonfiate;
 - il carrello deve essere riordinato subito dopo l'uso, reintegrando immediatamente il materiale utilizzato;
 - qualunque difetto di funzionamento del materiale presente deve essere riferito al responsabile;
 - la disposizione del materiale deve rimanere invariata e deve essere conosciuta a memoria da tutti i componenti dell'equipe.

Non di rado è possibile notare come tra i propri colleghi sia infermieri che medici, vi sia notevole confusione tra il concetto di urgenza e di gravità.

Tale confusione determina, tra l'altro, una errata strutturazione ed organizzazione del carrello della rianimazione.

Capita infatti di vedere su alcuni carrelli addirittura dei cateteri vescicali e il materiale necessario per posizionarli.

Il carrello della rianimazione ha il compito di mettere a disposizione tutto il materiale necessario per sostenere le principali funzioni vitali (respirazione e circolazione), ma non di affrontare la fase successiva, quella di mantenimento delle funzioni vitali dopo il ripristino di queste.

Il materiale che dovrebbe grosso modo essere presente sul carrello della rianimazione è il seguente:

- per la rianimazione polmonare:
 - pallone autoespansibile tipo "ambu";
 - pallone per ventilazione tipo "va e vieni";
 - relativo tubo in caucciù di raccordo con l'O₂;
 - 1 maschera per ambu per misura;
 - almeno 1 cannula di Majó per misura;
 - pinza apribocca;
- materiale per l'intubazione endotracheale:
 - 2 tubi corrugati per raccordo tra tubo endotracheale ed ambu;
 - 1 manico di laringoscopia;
 - 1 ricambio completo di pile per il laringoscopia;
 - un paio di lampadine di ricambio per il laringoscopia;
 - 1 lama curva per misura per il laringoscopia;
 - 1 pinza di Magylle;
 - 1 flacone di anestetico locale spray;
 - 1 flacone di silicone spray;
 - 2 tubi endotracheali cuffiati per misura;
 - 1 siringa da 10 cc;
 - 1 cerotto a nastro di seta da 2,5cm;
- materiale per l'aspirazione:
 - 1 aspiratore (se l'unità del malato non ne è dotata);
 - sondini per l'aspirazione;
- materiale per la rianimazione cardiocircolatoria:

- defibrillatore + monitor + stampante + modulo per stimolazione transtoracica;
- pasta elettroconduttrice e/o placche adesive termoisolanti;
- 4 elettrodi a pinza e/o elettrodi adesivi;
- placche adesive per la stimolazione transtoracica;
- eventualmente l'occorrente per il posizionamento di un pacemaker provvisorio;
- carta di scorta per la stampante del monitor;
- materiale vario:
 - sondini nasogastrici;
 - 1 flacone di olio di vasellina;
 - 1 scatola di guanti in lattice monouso della misura media;
 - almeno 1 paio di guanti in lattice sterili per misura;
 - maschere di protezione con visiera para-spruzzo;
- materiale per terapia parenterale:
 - siringhe da 2cc;
 - siringhe da 5cc;
 - siringhe da 10 cc;
 - siringhe da 20cc;
 - aghi da 19G;
 - aghi da 22G;
 - aghi da intracardiaca;
 - almeno 2 butterfly per misura;
 - almeno 2 aghicannula per misura;
 - set per incannulamento venoso giugulare e/o succlavio;
 - deflussori;
 - regolatori di flusso;
 - rubinetti a 3 vie;
 - antisettico;
 - garza o cotone;
 - cerotto a nastro da 2,5cm;
 - cerotto a nastro da 1,25cm;
 - 2 lacci emostatici;
- farmaci (1 scatola per principio attivo):
 - antitachiaritmici:
 - amiodarone (Cordarone);
 - flecainide acetato (Almarytm);
 - lidocaina (Xylocaina);
 - antibradiaritmici:
 - adrenalina;
 - atropina;
 - isoproterenolo (Alupent);
 - sedativi anestetici:
 - diazepam (Valium);
 - Ipnovel;
 - Propofol;
 - antidoti:
 - naloxone (Narcan) —> per oppiacei;
 - flumazenil (Anexate) —> per benzodiazepine;
 - amine simpaticomimetiche:
 - dopamina (Revivan);
 - dobutamina (Dobutrex);
 - altri:
 - calcio gluconato;

- Aminofillina;
- furosemide;
- CaCl;
- Verapamil;
- Digossina;
- Tenormin;
- KCl;
- MgSO₄;
- cortisone (Flebocortid, Solu-medrol);
- NaCl 0,9% flebo;
- HCO₂;
- soluzione fisiologica da 100, 250 e 500cc;
- soluzione glucosata al 5% da 100, 250 e 500 cc;
- plasmaexpander.

BIBLIOGRAFIA

1. Centro A. De Gasperi Dipartimento cardiologico Milano Niguarda. 12° Convegno per infermieri- Interazione fra farmaci di interesse cardiologico- Brusoni Franceschini - Bollettin.
2. Il Fracastoro- L'anziano Ospedalizzato- Beltrami.
3. Il Cuore- Assistenza al paziente cardiopatico- Hoffman – Rauhe - Mantovani- Capella.
4. Manuale di Cardionursing- Uno strumento per l'assistenza infermieristica- Miceli –Tozzi - Di Giulio - Sabbadin.
5. Assistenza geriatrica oggi- Cavazzuti - Cremonini.

DIMISSIONE PIANIFICATA: UNO STRUMENTO PER LA CONTINUITÀ ASSISTENZIALE

Zanoni S.

Coordinatore infermieristico, III Divisione di Geriatria, Ospedale Maggiore, Borgo Trento, Verona

INTRODUZIONE

La dimissione ospedaliera viene di norma pianificata al termine di un periodo di ricovero finalizzato alla diagnosi e cura della malattia e all'assistenza della persona malata.

In questi ultimi anni, a seguito dell'introduzione nel servizio sanitario nazionale del sistema di remunerazione delle prestazioni ospedaliere basato sui DRG's, tale periodo risulta spesso essere di durata troppo breve.

Negli ultimi venti anni, in tutti i sistemi sanitari avanzati, si è assistito ad un profondo cambiamento dell'organizzazione ospedaliera improntata sempre più a funzioni ad alta intensività clinico-assistenziale ed ad una progressiva deospedalizzazione. Negli ospedali Italiani pubblici e privati, dal 1980 al 1999 il numero di posti letto è diminuito del 48%: da 542 mila a 280 mila, le giornate di degenza del 45%: da 138 milioni a 76 milioni; la degenza media si è ridotta del 41%: da 12.9 a 7.7 giorni⁽⁴⁾.

L'orientamento che dirige l'attuale politica sanitaria è improntato alla diversificazione dei servizi e delle risposte alle problematiche relative al tema salute attraverso una complessa articolazione organizzativa che coinvolge gli ospedali di primo e secondo livello, le cure intermedie, residenziali e territoriali.

Il momento della dimissione rappresenta attualmente una criticità nella gestione assistenziale dell'utente nonostante la preparazione del paziente alla dimissione rappresenti un aspetto fondamentale del piano di assistenza della pratica infermieristica.

La dimissione di pazienti "fragili" assume una funzione decisiva per la "continuità assistenziale", in quanto rappresenta il momento nel quale viene assicurata una attenta valutazione clinico-assistenziale del malato e vengono predisposte le operazioni necessarie, dal punto di vista gestionale, organizzativo ed informativo, per un appropriato trasferimento della presa in carico ad altri operatori.

In questi casi la dimissione rappresenta un processo e non un evento isolato. La sua pianificazione deve essere precoce al fine di creare le condizioni affinché pazienti e famigliari siano in grado di contribuire alle migliori decisioni da prendere⁽⁵⁾.

Tale processo è costituito da diverse fasi ed ha l'obiettivo di anticipare ed accompagnare i cam-

biamenti dei bisogni dei pazienti, garantendo la continuità delle cure (Rorden e Taft, 1990). Naylor et al (1999)⁽⁶⁾ hanno dimostrato che la dimissione protetta coordinata e gestita da infermiere esperte (advanced practice nurses) produce risultati assistenziali migliori sui pazienti anziani osservati rispetto al gruppo di controllo, in particolare le infermiere esperte assumevano la responsabilità della gestione della dimissione protetta mentre il paziente era ancora ricoverato in ospedale.

Gli interventi infermieristici consistevano nella valutazione:

- Della natura e gravità dei problemi di salute;
- Dei cambiamenti dovuti all'età del paziente;
- Delle abilità fisiche, psichiche, cognitive ed emozionali del paziente anziano;
- Degli obiettivi raggiunti alla dimissione.

L'infermiera esperta valuta inoltre i caregiver, soprattutto per quanto concerne le conoscenze acquisite e le capacità di fare fronte ai problemi di salute e sociali del familiare, gestendo inoltre i rapporti tra il team assistenziale ospedaliero e territoriale.

Il diritto dell'utente ad essere coinvolto ed accompagnato nella fase di dimissione fa sì che sia necessario garantire una preparazione tempestiva del paziente stesso alla dimissione, l'attivazione di percorsi clinico-assistenziali integrati che continuino anche dopo la dimissione ospedaliera e la valorizzazione del ruolo della famiglia e delle risorse informali nel team assistenziale al fine di ridurre il fenomeno delle riospedalizzazioni precoci e di garantire una presa in carico globale del paziente fragile⁽¹⁰⁾.

- Il processo di dimissione conclude il percorso assistenziale del paziente in ospedale ma spesso si verifica la necessità di garantire la presa in carico dell'utente da parte di altri servizi orientati alla riabilitazione, alla gestione di soggetti affetti da pluripatologie cronico-degenerative ed oncologiche.

Questo passaggio rappresenta un momento molto delicato in quanto il paziente passa da una modalità assistenziale improntata all'intensività ed a una breve durata ad una modalità assistenziale meno intensiva ma molto dilatata nel tempo e spesso priva delle risorse economiche e tecnologiche proprie dell'ospedale.

La dimissione rappresenta un momento ad elevata intensità emotiva per il paziente e per la

famiglia, caratterizzato dalla necessità di attivare ogni risorsa che favorisca il processo di autocura e se il piano assistenziale non ha predisposto momenti educativi orientati al sostegno emotivo, educativo ed informativo del paziente e dei familiari si rischia di generare sentimenti di dubbio, sconforto e di abbandono in modo particolare se la dimissione è verso il domicilio.

Ogni qual volta si renda necessaria la dimissione di pazienti "fragili" dal punto di vista clinico, assistenziale o sociale la dimissione deve essere pianificata.

- La continuità assistenziale si realizza attraverso la continuità di informazioni, gestionale e relazionale.

Per gli utenti ed i loro familiari l'informazione rappresenta uno strumento prioritario per la continuità assistenziale che permette di affrontare serenamente il rientro a domicilio. I bisogni di informazione che necessitano di essere soddisfatti riguardano i problemi e le condizioni di salute, il monitoraggio dei sintomi e la loro gestione e le procedure per l'attivazione dei servizi di continuità.

Per i professionisti gestire la continuità assistenziale richiede conoscenze ed abilità che consentono di applicare nel migliore modo possibile le evidenze scientifiche relative alle aree di intervento infermieristico in fase di dimissione.

La dimissione di pazienti fragili non può e non deve essere improvvisata, ma necessita di una programmazione già nelle prime 24-48 ore dal momento del ricovero ospedaliero.

L'intero team di cura deve essere coinvolto nella programmazione della dimissione in collaborazione con i medici di medicina generale, gli infermieri del distretto, i servizi sociali e le strutture intermedie al fine di mettere a punto un percorso personalizzato in cui ogni operatore assume le proprie responsabilità ⁽¹⁰⁾.

Le modalità di dimissione sono molto diverse in relazione alle caratteristiche del paziente ma anche relativamente agli standard previsti rispetto alla patologia del paziente stesso.

A seconda della tipologia di dimissione attivata si possono riscontrare criticità diverse, ma le dimissioni ritardate o difficili sono quelle che necessitano di una maggiore attenzione attraverso l'attivazione di interventi culturali ed organizzativi che permettano di ridurre rischi e disagi.

Secondo la Joint Commission on Accreditation of Health Care Organisations (JCHAO 2004), il termine dimissione pianificata (discharge planning) è definito come: "Processo formalizzato nelle organizzazioni sanitarie che attivano un programma di continuità delle cure e follow-up specifico per ogni paziente".

- Il piano di dimissione identifica e documenta una sequenza di fasi che devono essere poste in atto in tempi definiti al fine di garantire un sicuro

rientro del paziente a domicilio o l'integrazione necessaria al proseguimento delle cure. Il piano di dimissione garantisce che il paziente rimanga ricoverato solo per reali problemi clinici.

La pianificazione del processo di dimissione deve essere precoce al fine di creare le condizioni affinché il paziente ed i suoi familiari siano in grado di contribuire alla presa di decisione in modo ottimale ⁽⁸⁾.

La pianificazione del processo dimissionale è multidisciplinare e richiede l'integrazione di prestazioni sociali e sanitarie. Ciascun professionista è impegnato nella stesura di un piano di interventi da porre in essere, caratterizzato da una fase di valutazione del paziente, una fase di pianificazione degli interventi, una fase di attuazione ed implementazione del piano assistenziale ed una fase di verifica e monitoraggio ⁽⁹⁾.

La normativa che regolamenta le convenzioni tra la medicina definita ospedaliera e la medicina generale dei medici di base, disciplina la dimissione con l'aggettivo "Protetta", indicando la necessità di una presa in carico dei bisogni sanitari, assistenziali e sociali del paziente, tramite l'attivazione dell'assistenza domiciliare integrata, il ricovero in strutture residenziali, lungodegenze, case di riposo, ospedalizzazione domiciliare o presso centri di accoglienza sociali.

L'aggettivo "Pianificata", di contro, sottolinea una dimensione progettuale ed organizzativa finalizzata alla preparazione di un piano anticipato di dimissione ⁽¹⁰⁾.

Rispetto alla totalità dei pazienti che vengono dimessi quindi, non tutti hanno bisogno di una dimissione pianificata perché hanno raggiunto la guarigione o un buon livello di autonomia ma una buona parte di essi richiede una dimissione pianificata ed una minoranza richiede una dimissione protetta.

Il piano di dimissione costituisce la prima fase della continuità assistenziale. È un percorso attivato durante la degenza che può esaurirsi con interventi educativi orientati a rendere indipendente il paziente o necessitare la presa in carico del paziente stesso in ottica di integrazione delle prestazioni sanitarie e sociali.

LA CONTINUITÀ ASSISTENZIALE

La continuità assistenziale non rappresenta una caratteristica dei professionisti o delle organizzazioni ma descrive l'integrazione tra l'esperienza del paziente, i processi attivati e l'erogazione dei servizi.

Il Piano Sanitario Nazionale 2003-2005 dedica al tema della continuità assistenziale uno dei dieci obiettivi per la "strategia del cambiamento": promuovere il territorio quale prima sede di assistenza e di governo dei percorsi sanitari e socio-sanitari.

Il Servizio Sanitario Nazionale deve essere pronto a soddisfare la crescente domanda di assistenza caratterizzata da modalità di erogazione basate sui principi di “continuità delle cure” e di integrazione tra prestazioni sanitarie e sociali erogate in ambiti di cura diversi (assistenza continuativa integrata).

- Secondo la Joint Commission on Accreditation of Health Organizations, la continuità dell’assistenza (continuity of care) è una componente della qualità dell’assistenza e consiste nella misura in cui l’assistenza necessaria ad un paziente è coordinata tra le varie figure cliniche (Francescano, 2004).
- Secondo l’OMS, la continuità delle cure è uno degli indicatori più sensibili del buon funzionamento di un Servizio Sanitario, perché aggiunge al tradizionale concetto di cura quello della presa in carico del paziente ai diversi livelli della rete assistenziale tra territorio e ospedale.

La continuità assistenziale rappresenta, quindi, un obiettivo e insieme una strategia per migliorare la qualità dell’assistenza e per rispondere in modo efficace ai problemi critici, alle complessità organizzative e alle difficoltà umane poste, in particolare, dai pazienti cronici, per definizione non guaribili, che devono essere curati per un lungo periodo ⁽¹²⁾.

Le categorie di malati a cui è rivolto il nuovo modello di assistenza sono i pazienti affetti da patologie cronico degenerative, le persone anziane non autosufficienti e prive di rete familiare di sostegno, le persone disabili ed i pazienti malati terminali.

Il modello di assistenza che deve essere sviluppato ed implementato deve essere basato su un approccio multidisciplinare volto a promuovere i meccanismi di integrazione delle prestazioni sociali e sanitarie.

La continuità delle cure deve essere garantita tramite la presa in carico del paziente da parte dei servizi e delle istituzioni allo scopo di coordinare tutti gli interventi necessari al superamento delle condizioni che ostacolano il completo inserimento nel tessuto sociale, quando possibile, o che limitano la qualità di vita.

A questo scopo i servizi e le Istituzioni devono divenire i nodi di una rete di assistenza nella quale venga garantita al paziente l’integrazione dei servizi sociali e sanitari, nonché la continuità assistenziale nel passaggio da un nodo all’altro, avendo cura che venga ottimizzata la permanenza nei singoli nodi in funzione dell’effettivo stato di salute.

La continuità assistenziale si articola su due livelli:

- il coordinamento tra servizi e strutture che ruotano attorno al malato al fine di garantire un’assistenza interdisciplinare unitaria e globale anziché frammentaria,
- l’accompagnamento del singolo caso attraverso

la pianificazione della dimissione finalizzata allo sviluppo di abilità di self care, rispetto alla gestione di problemi legati alla malattia ed al trattamento, o all’attivazione di servizi esterni per il supporto del paziente e della famiglia non in grado di provvedere autonomamente alla necessità di self care.

La gestione della continuità assistenziale è particolarmente importante nel caso di pazienti affetti da malattie croniche o complicate dal punto di vista clinico che richiedono l’intervento di diversi professionisti, e si realizza nel momento in cui i servizi vengono erogati in modo tempestivo e complementare.

La condivisione di piani di lavoro o di cura facilita la gestione della continuità garantendo sicurezza ai pazienti ed ai professionisti, ma la loro gestione deve essere improntata alla flessibilità.

Ciò implica che l’assistenza possa essere adattata al cambiamento dei bisogni del paziente in modo particolare nelle situazioni assistenziali a lungo termine.

Per gli utenti ed i loro famigliari la continuità assistenziale si realizza con la presa in carico del paziente da parte di un professionista che conosce il percorso ospedaliero e che è in grado di pianificare e sviluppare un piano di assistenza individuale.

Per meglio rispondere ai bisogni del paziente è essenziale la collaborazione tra professionisti, intesa come la stretta interazione tra operatori. Raggiungere l’obiettivo di pianificazione della dimissione con tutti i membri del team assistenziale ha notevoli risvolti sulla possibilità di garantire la continuità assistenziale ed in alcune realtà italiane si è arrivati a creare una figura professionale ben definita: il case manager, che ha il compito di promuovere la comunicazione attraverso i diversi livelli dello staff.

L’infermiere è il professionista che più di altri ha contatto continuativo con l’utente, conosce meglio i suoi bisogni ed è perciò considerato la figura più adatta al ruolo di coordinatore dell’equipe preposto alla dimissione.

LA DIMISSIONE PIANIFICATA ED EFFICACIA DEGLI OUTCOMES SUI PAZIENTI

La gestione della continuità assistenziale risulta essere particolarmente importante nei casi di pazienti affetti da malattie cronico- degenerative con quadro clinico complesso che richiedono l’intervento di diversi professionisti.

La revisione sistematica condotta su un totale di 4837 pazienti e comprendente 8 studi, condotta da Parkes e Shepperd ha evidenziato gli effetti del piano di dimissione attraverso studi randomizzati e controllati che hanno messo a confronto le dimissioni pianificate e quelle di routine.

L'analisi si è basata sulla valutazione delle seguenti variabili:

- mortalità;
- complicazioni cliniche;
- degenza media;
- riospedalizzazioni precoci;
- destinazione post dimissione;
- stato di salute in relazione a disturbi generici e specifici;
- stato funzionale;
- benessere psicologico;
- soddisfazione del paziente;
- soddisfazione dei sanitari;
- oneri di assistenza;
- costi per il servizio sanitario, pazienti e famiglia;
- assistenza del medico di base e servizi sociali.

Otto studi randomizzati controllati hanno soddisfatto i criteri di inclusione ed hanno evidenziato che le dimissioni pianificate hanno ridotto la durata della degenza media in ospedale soprattutto nel caso di pazienti anziani ed altri tre studi, inclusi nella revisione, hanno evidenziato che le dimissioni pianificate hanno ridotto le riammissioni in ospedale.

Le dimissioni pianificate aumentano la compliance terapeutica e la soddisfazione degli utenti, delle famiglie e degli operatori sanitarie, migliorano la qualità percepita e rinforzano la professionalità del team assistenziale.

Per quanto riguarda l'aspetto gestionale la dimissione pianificata permette di rendere adeguata la durata del ricovero alle effettive necessità di assistenza, riducono le probabilità di nuove ospedalizzazioni precoci e diminuiscono l'incidenza di complicanze post ricovero.

L'utilizzo di piani di dimissione precoci, elaborati entro la terza giornata dal ricovero, aumenta la probabilità di ritorno a domicilio del paziente con successo e riduce la durata della degenza.

Evans (1993) e Lagoe (2001) hanno riportato una importante riduzione delle riammissioni ospedaliere nei pazienti gestiti attraverso le dimissioni pianificate. La valutazione formale del paziente prima della dimissione riduce la probabilità di un rientro in ospedale legato a complicanze risolubili attraverso una buona organizzazione. Un programma di follow - up risulta essere estremamente utile nella riduzione dell'incidenza di complicazioni.

I pazienti gestiti con la modalità delle dimissioni pianificate risultano essere più soddisfatti dell'assistenza ricevuta (Mamon 1992).

Il fornire informazioni contemporaneamente a pazienti e famigliari permette la riduzione della comparsa di problemi clinici ed aumenta l'efficacia dei caregiver che risultano essere meno ansiosi e timorosi, impegnandosi nell'assistenza con maggiore tranquillità e sicurezza.

Il disporre di maggiori informazioni sulla ma-

lattia e sui servizi attivabili sul territorio, aumenta la soddisfazione, riduce il senso di abbandono e di inefficacia nella gestione dei problemi post dimissione.

Le dimissioni pianificate aumentano la compliance del medico di base nei confronti del paziente.

Wienberg (1996), riferisce che i pazienti dimessi dall'ospedale tramite dimissione pianificata avevano più probabilità di ricevere precocemente la visita di controllo del medico curante rispetto ai pazienti del gruppo di controllo.

PRINCIPI CHIAVE PER LA DIMISSIONE

- Il coinvolgimento e la partecipazione attiva dei pazienti e dei loro famigliari, come partner alla pari, risulta essere centrale nell'erogazione dei servizi e nella programmazione della dimissione. La dimissione è un processo e non un evento isolato, che deve essere pianificato prima possibile, a livello di cure primarie ed ospedaliere, creando le condizioni per cui i pazienti ed i loro famigliari siano in grado di contribuire alle decisioni da prendere.
- Il processo della dimissione programmata deve essere coordinato da una persona dedicata che avrà la responsabilità di seguirne tutte le fasi, tra cui quella della valutazione dei bisogni. Ciò comporta stretti collegamenti con il territorio ed il trasferimento delle responsabilità al momento della dimissione.
- Il personale deve operare all'interno di un quadro di riferimento basato sull'integrazione multidisciplinare e di collaborazione tra diversi servizi al fine di affrontare tutti gli aspetti del processo dimissivo. L'erogazione dei servizi sanitari e sociali deve essere organizzata in modo che i pazienti possano apprezzare la continuità delle cure, essere consapevoli dei loro diritti e ricevere tutte le informazioni necessarie alla consapevole presa di decisione.

L'IDENTIFICAZIONE DI PAZIENTI CHE NECESSITANO DI DIMISSIONE PIANIFICATA

Garantire al paziente una dimissione pianificata significa presidiare una serie di fattori che hanno come obiettivo individuare la migliore gestione del paziente fuori dall'ambiente ospedaliero.

Una comunicazione efficace è il requisito fondamentale richiesto agli operatori sanitari nei confronti del paziente in fase di dimissione e dei suoi famigliari.

Il processo di dimissione pianificata si realizza in primis attraverso l'identificazione del grado di dimissione difficile, ritardata o a rischio di complicanze nel post ricovero.

Secondo Naylor ⁽⁸⁾ la pianificazione della di-

missione dovrebbe iniziare all'accettazione del paziente in ospedale o entro la terza giornata, garantendo una continua rivalutazione del paziente durante l'intera degenza.

Una valutazione accurata del paziente include l'analisi delle sue abilità funzionali, del sistema di supporto sociale, dello stato mentale e delle condizioni cliniche- assistenziali.

La valutazione del paziente inizia con una intervista a lui ed ai suoi famigliari.

Le domande da rivolgere al paziente hanno lo scopo di valutare:

- le abilità a compiere le attività della vita quotidiana e il grado di dipendenza;
- l'orientamento nel tempo e nello spazio;
- la capacità di rispondere a semplici domande relativamente allo stato di salute ed alla capacità di attivare comportamenti di compliance;
- la capacità di attivare azioni compensative ai deficit di autonomia;
- l'ambito psicologico, l'umore ed il grado di accettazione della malattia;
- la qualità e quantità dei care givers;
- l'ambito domiciliare: la presenza di barriere architettoniche, la compatibilità ambientale relativamente ai problemi di salute;
- l'esigenza di ausili: sollevatore, girello, materasso antidecubito;
- gli ambiti di intervento educativo nei confronti del paziente e dei famigliari.

Al fine di identificare con precisione i pazienti a rischio di dimissione difficile è opportuno ricorrere all'utilizzo di strumenti di screening.

La letteratura evidenzia la necessità di una valutazione obiettiva del rischio. Uno degli indici più citati è il BRASS index che permette l'individuazione dei pazienti a rischio di ospedalizzazione prolungata o di dimissione difficile.

L'indice di BRASS fu sviluppato come parte del sistema di pianificazione della dimissione soprattutto per i pazienti di età superiore ai 65 anni.

Le autrici Blaylock e Carson, attraverso la revisione della letteratura e la loro esperienza assistenziale nell'ambito geriatrico e gerontologico, hanno identificato i seguenti criteri di valutazione:

- età;
- stato funzionale;
- stato cognitivo;
- supporto sociale e condizioni di vita;
- numero di ricoveri pregressi e accessi in pronto soccorso;
- numero di problemi clinici attivi;
- modello comportamentale;
- numero di farmaci assunti;
- mobilità;
- deficit sensoriali.

L'esperienza delle autrici ha suggerito l'inclusione del modello comportamentale, della mobilità, dei deficit sensoriali e del numero di farmaci assunti poiché, pur non essendo elementi dello stato funzionale e cognitivo, risultano essere elementi rilevanti per il paziente anziano. Ad esempio se il paziente doveva assumere un grande quantitativo di farmaci c'era un'elevata probabilità di non compliance al programma terapeutico.

Il BRASS index è uno strumento utilizzato per identificare i pazienti a rischio di ospedalizzazione prolungata o di dimissione difficile. Permette la raccolta dati attraverso l'intervista di pazienti o di loro famigliari e la relativa compilazione la compilazione di una scala. La popolazione a cui lo strumento è rivolto è quella dei soggetti di età superiore ai 65 anni, ricoverati in ospedale. L'esaminatore è l'infermiere dell'unità operativa a cui il paziente afferisce.

Attraverso l'indice di BRASS vengono identificate 3 classi di rischio, la scala è semplice, veloce (la durata della rilevazione è di circa 15 minuti) e richiede un minimo addestramento del personale infermieristico.

Il BRASS index è di semplice compilazione e fornisce buone indicazioni per la validità predittiva (specificità) in merito ai problemi legati alla dimissione del paziente: i pazienti ad alto rischio frequentemente non vengono dimessi a domicilio⁽⁵⁾.

Tuttavia dagli studi effettuati l'indice risulta poco sensibile nell'identificazione dei pazienti che potrebbero presentare problemi dopo la dimissione probabilmente perché, effettuando la rilevazione al momento dell'ammissione in ospedale, non vengono correttamente identificati quegli anziani che subiscono un peggioramento delle condizioni a causa dell'ospedalizzazione in specie se prolungata^(5,1).

L'indice di BRASS somministrato come parte dell'assessment di ammissione del paziente in ospedale, consente di identificare coloro che sono a rischio di ospedalizzazione prolungata e di dimissione difficile. In modo particolare i pazienti che necessiteranno dell'attivazione di servizi per l'assistenza extra ospedaliera.

Il personale infermieristico può usare le informazioni fornite dalla scala di BRASS al fine di pianificare interventi educativi da porre in atto durante il ricovero e programmi assistenziali domiciliari.

Ulteriori studi sulla sua applicazione sono necessari per meglio precisare i livelli di rischio, poiché il bilanciamento tra specificità e sensibilità può essere raggiunto scegliendo diversi livelli di cut-off nel punteggio dell'indice⁽⁵⁾.

BIBLIOGRAFIA

1. Chaboyer W., Kendall E., Foster M. Use of the BASS index to identify ICU patients who may have complex hospital discharge planning needs. *Nursing Critic Care* 2002.
2. Gobbi P., Grimoldi L., Arbia C., Carcione G., Mariani M., Mediani M. et al. La presa in carico infermieristica della persona anziana. *Nursing Oggi Geriatria* 2001; 1: 31-37.
3. Guarnier A., Brugnara M., Sammadossi C. I pazienti a rischio di dimissione difficile: l'esperienza dell'Azienda Sanitaria di Trento. Atti del convegno "Le sfide emergenti della professione infermieristica" Trento 19-20 ottobre 2007.
4. Magiocco G., Comodo N. Cure intermedie: basi concettuali. *Prospettive sociali e sanitarie* 2004; 3: 1-3.
5. Mistiaen P., Duijnhouwer E., Prins - Hoekstra A., Ros W., Blaylock A. A predictive validity of the BRASS index in screening patients with post-discharge problems. *Journal of Advanced Nursing* 1999; 30 (5): 1050- 6.
6. Mistiaen P., Duijnhouwer E., Wijkel D., De Bont M., Veeger A., The problems of the elderly people at home one week after discharge from an acute setting. *Journal of Advanced Nursing* 1997; 25: 1223-40.
7. Marcadelli S., Petraia V., Saponaro V. Dimissione protetta: bisogni, competenze e pianificazione. *AIOCC* luglio 2008.
8. Naylor MD., Brooten D., Campbell R., Jacobsen BS., Mezey MD., Pauly MV., Schwartz JS. Comprehensive discharge planning and home follow up of hospitalized elders: a randomized clinical trials. *JAMA* 1999; 281: 613- 20.
9. Parkers J., Shepperd S. Discharge planning from hospital to home. *Cochrane review. The Cochrane library*, 2002 Issue 2.
10. Saiani L., Palese A., Brugnolli A., Benaglio C. La pianificazione delle dimissioni ospedaliere e il contributo degli infermieri. *Assistenza Infermieristica e Ricerca* 2004; 23: 233-49.
11. Saiani L., Zanolin ME., Dal ponte A., Palese A., Viviani D. Valutazione della sensibilità e specificità di uno strumento di screening dei pazienti a rischio di dimissione difficile. *Assistenza Infermieristica e Ricerca* 2008; 27: 184-92.
12. Trabucchi M. La continuità assistenziale. *Rapporto Sanità* 2001. Il Mulino Edizioni.

L'ALIMENTAZIONE NELL'ANZIANO: INDIRIZZI PER UN SUCCESSFUL AGEING

Franchi F.

U.O. Geriatria e PARE, Ospedale Guglielmo da Saliceto, AUSL Piacenza

Il cibo svolge numerose funzioni per l'individuo, quali fornitore di nutrienti, apporto di proprietà e/o qualità organolettiche ed edonistiche, nonché azioni di socializzazione (la tavola), preventive, curative e probabilmente ottimizzanti lo stato di salute.

Di fatto "siamo quello che mangiamo". La Nutrigenomica, scienza recente, potrà fornirci utili indicazioni sull'interazione nutriente - DNA (geneticamente determinata) nei prossimi anni, sia in termini di effetti favorevoli sull'organismo che non.

Già Ippocrate di Kos sottolineava "che il cibo sia tua medicina".

Come è oggi recepito questo principio, quasi 2.500 anni dopo?

Analizzando alcuni report recenti di come venga affrontata una sindrome patologica assai frequente e con conseguenze severe come la malnutrizione, la classe medica in generale appare "resistente" e a volte poco preparata: la alimentazione rimane ancora argomento di secondo piano nella pratica clinica quotidiana ^(2,4,11,13,14,23,29,39,40,42).

Parlare di nutrizione nell'anziano significa innanzitutto definirne i fabbisogni, che possono essere differenti a seconda delle condizioni di salute ed in base alle finalità che si prefiggono, come ad esempio garantire il minimo fabbisogno oppure ottimizzare lo stato di salute o prevenire l'invecchiamento patologico, o forse poter rallentare il processo di senescenza fisiologico e conseguire una longevità di "successo", a fronte di un programma genetico già prestabilito e di fattori ambientali (interni ed esterni) intercorrenti ed intercorsi durante la vita.

Anche la specie umana, come tutte le specie animali, è programmata "per dare il meglio" nella fase fertile di riproduzione ed educazione della prole, dopo di che, conclusosi il fine biologico prioritario (perpetuare la specie), iniziano a manifestarsi meccanismi di adattamento "disadattanti" (ossimoro) che, unitamente a fattori ambientali, attraverso il processo di invecchiamento dell'individuo conducono progressivamente ma inesorabilmente all'exitus.

Identificato un fabbisogno "ottimale" di nutrienti per l'anziano in salute, si potrebbe realizzare un prolungamento della vita attesa oltre che migliorarne la qualità?

Come a tutti è noto esistono delle tabelle di riferimento per il fabbisogno o livelli di assunzione raccomandati di nutrienti (LARN), specifici per ogni nazione (ad es. RDA negli USA). Si fondano sulle abitudini alimentari prevalenti di una popolazione, a seconda delle varie età e fasi evolutive. Riportano un valore di riferimento per ogni nutriente che dovrebbe soddisfare il fabbisogno di nutrienti al 97% di una popolazione in buona salute. Inoltre, i nostri LARN inquadrano l'anziano "genericamente" come > 60 anni ⁽³²⁾.

Le evidenti criticità di queste tabelle di riferimento sono state in parte superate da alcuni anni con l'identificazione di un range di assunzione non tossico e adeguato di nutrienti, attraverso la definizione della assunzione nutrizionale di riferimento o Dietary Reference Intake (DRI) che comprende 4 degli indici nutrizionali di riferimento (utilizzati per i singoli nutrienti):

1. il fabbisogno stimato per il 50% della popolazione, sotto di cui vi è il rischio di deficit nutrizionale (EAR, estimated average requirement);
2. i LARN (o RDA);
3. il massimo livello non tossico di assunzione di un nutriente (UL, upper level);
4. il livello di assunzione adeguata, compreso all'interno di un range sempre inferiore all'UL e generalmente superiore a EAR e LARN (RDA), il cosiddetto AI (adequate intake) ^(4,32,34).

Inoltre l'AI assume un significato ancora più specifico quando si parla di macronutrienti (proteine, carboidrati, lipidi) connotando il range accettabile (adeguato e non tossico) di distribuzione dei macronutrienti (AMDR, acceptable macronutrient distribution range) che può essere compreso per proteine, carboidrati e lipidi rispettivamente tra 10-35%, 45-55%, 25-35% del fabbisogno calorico.

I fabbisogni adeguati, o meglio ottimali, per l'anziano rimangono tuttavia poco definiti, ancor più se finalizzati ad un successful ageing.

Attraverso l'analisi delle modificazioni disadattative o comunque legate al processo di senescenza, si tenterà di identificare quelli che potrebbero (o dovrebbero) essere i fabbisogni di nutrienti nell'anziano.

Ad esempio durante il "fisiologico" processo di invecchiamento assistiamo a:

- Modificazioni dei sistemi regolatori dell'appetito, centrali e periferici; ridotta distensibilità gastrica;

- riduzione gusto e olfatto; edentulia; riduzione spesa energetica; "Anoressia fisiologica";
- Modificazione assetto ormonale (Estrogeni, Testosterone, IGF-1, DHEA...), proteine di trasporto (aumento SHBG), attività recettoriale e postrecettoriale;
 - Ridistribuzione della massa grassa e riduzione massa magra, fino alla sarcopenia; ridotta sintesi proteica muscolare; riduzione attività fisica;
 - Osteoporosi postmenopausale e maschile;
 - Modificazione flora batterica intestinale;
 - Modificazioni dell'assorbimento di alcuni nutrienti;
 - Ridotta introduzione alimentare di alcuni nutrienti;
 - Differente impatto rispetto l'adulto di alcuni fattori di rischio (i.e. BMI; colesterolemia totale; PAS >140 mmHg e < 120 mmHg; ipotiroidismo subclinico)
 - Ridotta fino al 90% la sintesi endogena di vitamina D;
 - Ridotte capacità di riparazione dei danni cellulari; sistema antiossidante endogeno; modificazione equilibrio proinfiammatorio/antinfiammatorio/sistema immunitario;
 - Fragilità e comorbilità ^(1,2,4,5,8,10,24,25,30,31,33,36,43,47).

Da alcuni anni l'attenzione di molti ricercatori è rivolta verso una delle manifestazioni più salienti dell'anziano, quale la sarcopenia (in parte geneticamente determinata). Naturalmente la perdita o riduzione di massa muscolare nonché la forza sono sinonimi di rischio di perdita di autonomia. Gli indici di performance fisica rivestono molta importanza come predittori di mortalità o morbilità; ad esempio la velocità del cammino < 0.8 m/sec. appare addirittura più predittiva delle neoplasie (In CHIANTI, Baltimore Longitudinal Study on Ageing) ^(3,6,35,37).

Inoltre non tutti conoscono quanto il muscolo svolga ruoli fondamentali nell'organismo quale: riserva di substrato proteico ad organi vitali come il cervello e il cuore, al fegato per la produzione di proteine della fase acuta nei processi morbosi, per le difese immunitarie, per la guarigione delle ferite, per contrastare l'insulinoresistenza, a supporto in numerosi processi cronici (scompenso cardiaco, tumore,...) e anche nell'osteoporosi. Viene "da sé" arguire che quanto più l'organismo è sarcopenico tanto più sia fragile ^(14,27,35,38,41,44,45,46,48).

Un topic sempre "attuale" è l'osteopenia/osteoporosi, in particolare il ruolo della vitamina D la cui sintesi endogena è alquanto ridotta nell'anziano (da esposizione solare) come anche l'introduzione alimentare della medesima, in quanto contenuta principalmente in alimenti come olio di fegato di merluzzo o filetto di pesci grassi, o spesso "messi all'indice" (latte intero, burro, uova) ^(25,32).

L'attenzione alla vitamina D è inoltre accresciuta ultimamente perché (oltre all'azione sul-

l'osso, sulla forza e massa muscolare e trofica sul muscolo cardiaco) svolgerebbe azione preventiva per alcuni tumori, sulla regolazione della pressione sanguigna, sul controllo glicemico e sul sistema immunitario, particolarmente a concentrazioni ematiche alte, ma non tossiche. Comunque si cerchi di dosare la vitamina D nei nostri anziani la troveremo quasi sempre a valori considerati insufficienti. Potrebbe essere che, considerate tutte le potenzialità della vitamina D, l'organismo senescente attui un meccanismo disadattativo di non produzione endogena?

Un altro esempio di meccanismo "disadattativo" potrebbe riguardare gli ac. grassi essenziali omega-3, i cui ruoli antinfiammatorio e protettivo per il "funzionamento" del cervello sono dimostrati in molti studi. Nell'anziano la sintesi di ac. grassi come EPA e DHA è fortemente compromessa partendo dal precursore alfa linoleico, in quanto deficitaria la funzionalità dell'enzima delta 6 desaturasi. Di fatto l'anziano, per beneficiare degli effetti degli omega - 3, dovrebbe "procurarseli" solo assumendo pesce ^(7,26,41).

Numerose indagini evidenziano frequenti deficit nell'anziano di alcuni nutrienti particolarmente vitamina B₁₂, ac.folico, B₆, calcio, fibre in parte per ridotta assunzione alimentare, in parte per ridotto assorbimento ^(17,18,19,20).

Una nostra recente indagine ha riscontrato nel 33% dei soggetti ambulatoriali (66 su 200; dati non pubblicati), sottoposti a dosaggio intraeritrocitario, livelli deficitari di acido folico. L'acido folico è principalmente contenuto nel fegato, uova, verdura, arance, legumi ed in minor quantità nel latte intero e patate ⁽³²⁾. Di questi pazienti il 25.5 % (41) presentava deficit di B₁₂ e nel 9 % (18) il deficit era di entrambe le vitamine. Un deficit di acido folico conduce ad anemia macrocitica, neuropatia, iperomocisteinemia, e presenta correlazione con malattie cardiovascolari e demenza ^(19,20); l'ac. folico eserciterebbe anche azione antiossidante.

È facile comprendere come una sindrome come la malnutrizione possa essere di incidenza così elevata nei nostri anziani.

Sulla scorta delle analisi suesposte quali suggerimenti nutrizionali possono essere individuati?

Fabbisogno calorico. Se pensiamo al modificato impatto sullo stato di salute di un BMI intorno a 27-28, si comprende di non procedere "sistematicamente" a restrizioni caloriche se non per specifiche indicazioni. In media, a seconda dell'attività fisica e peso corporeo, l'anziano sano dovrebbe assumere tra 25-35 Kcal/kg/die. L'anziano con patologie, poco attivo, tra 27 e 30 Kcal/kg mentre se malnutrito tra 34-38 Kcal/kg ^(22,32).

Ancora qualunque regola dietetica per l'anziano, soprattutto se restrittiva, deve essere valutata con attenzione per non condurre ad un quadro di malnutrizione.

Fabbisogno idrico. Almeno 1 ml/Kcal⁽³²⁾.

Fabbisogno proteico. Le attuali evidenze suggeriscono un fabbisogno di almeno 1.5 gr/kg, comunque superiore a quello dell'adulto, e di elevato valore biologico. Ricordiamo che nell'anziano si verificano sia un ridotto assorbimento di proteine che una ridotta sintesi proteica muscolare.

Timori su un peggioramento della funzionalità renale o di maggiore incidenza di cancro (da carne rossa) sembrano poco fondati nell'anziano, almeno a questi livelli di assunzione.

Accanto all'intervento nutrizionale va suggerita una regolare attività fisica. Lo studio su centenari giapponesi ha evidenziato come tra le 9 regole di longevità "autonoma" vi sia una frequente assunzione di proteine e attività fisica svolta con regolarità, e come bassi livelli di proteine alimentari e sedentarietà siano 2 dei 3 fattori principali limitanti un successful ageing e alla base della frailty primaria^(37,45,46,47,48).

Infine, considerato anche il differente impatto di livelli di colesterolo (superiori alla "normalità") nell'anziano e qualora esistano difficoltà a mangiare la carne dovrebbero essere rivalutati alimenti come le uova (alimento a basso costo e di elevato valore biologico, contenenti vitamine "critiche" quali ad esempio vitamina D, B₁₂ e ac. folico): 2 uova apportano una quantità di proteine superiore ad 1 etto di carne. Ancora, da riproporre l'associazione cereali + latte, cereali + legumi.

Vitamina D. Allo stato attuale nei nostri anziani un atteso raggiungimento dei livelli serici "ottimali" sembra non possibile. Allo scopo, una supplementazione fino a 600.000 U.I./ anno, refratta in 2 iniezioni, più supplementi di Calcio sembra la soluzione più percorribile ed economica (pochi €/anno).

Ac. folico e altre vitamine. Dosaggi periodici dovrebbero essere raccomandati, con integrazioni in caso di effettiva carenza.

AGE Omega-3. L'assunzione in quantità adeguate sembra raggiungibile solo con il frequente consumo di pesce, come ad esempio il pesce azzurro. Studi epidemiologici longitudinali sottolineano che una media di 2.8 porzioni di pesce/settimana possa ridurre l'incidenza di Demenza del 50%⁽⁴¹⁾.

Frutta, verdura, ortaggi. Nel complesso, dovrebbero essere consumate almeno 4-5 porzioni al giorno. Sono ricchi di Sali minerali, fibre, vitamine e sostanze antiossidanti⁽³²⁾; Fibre. 25-30 gr/die.

Vino. Ancora in un lavoro recente è stata ricordata la azione anti ossidante e anti radicali liberi del resveratrolo, contenuto particolarmente nel vino rosso; 2 bicchieri al giorno andrebbero consigliati^(9,12).

Le industrie, per sopperire alle carenze nutrizionali, hanno approntato numerosi prodotti alimentari come i functional foods, gli alimenti forti-

ficati, gli alimenti arricchiti, gli alimenti supplementati, gli integratori alimentari, i medical food nonché l'impiego di formulazioni appetibili e palatabili e di consistenze adeguate per eventuali difficoltà deglutitorie⁽³⁹⁾.

Per quanto l'analisi suesposta non sia esaustiva, dovrebbe fornire comunque dei buoni suggerimenti per un invecchiamento "longevo" e possibilmente autonomo.

Un altro messaggio da "stressare" è che i vari nutrienti vengano dagli alimenti (piuttosto che da supplementi) e dalla loro combinazione e variazione: molti dei benefici che sono registrati in letteratura ed imputabili a qualche nutriente specifico, andrebbero visti invece nell'insieme dei "nutrienti introdotti", con le azioni sinergiche tra loro e non. Ad esempio per introdurre più omega-3 ed ottimizzare il rapporto w-6/w-3 basterebbe consumare più pesce al posto della carne, senza dover ricorrere alle capsule di olio di pesce. Supplementazioni infatti di uno o più specifici nutrienti non sempre hanno riportato i risultati attesi, per non dire in alcuni casi risultati opposti soprattutto se somministrati in dosi "farmacologiche" in assenza di documentato deficit.

Ancora da meglio definire i fabbisogni "ottimali" in molti anziani fragili e con comorbilità, dove oltre le patologie ed una ipoalimentazione spesso "patologica" si aggiungono anche possibili interazioni nutriente-farmaco.

Qualche accenno all'anziano malnutrito con (o secondario a) malattia acuta, con difficoltà spesso ad alimentarsi (disfagia), laddove le finalità di un intervento nutrizionale (nutriclinica) sono prioritariamente rivolte ad una cura/guarigione e ad evitare le severe conseguenze sullo stato di salute da parte della malnutrizione medesima.

Apparentemente l'implementazione di una nutrizione artificiale - possibilmente sempre l'enterale come prima scelta (NE) - sembrerebbe l'approccio più semplice in quanto sono disponibili formulazioni già pronte, con possibilità di organizzare i tempi di somministrazione e controllare le quantità di nutrienti. Tuttavia l'impiego routinario, spesso acritico, di formulazioni standard non sempre soddisfa i reali fabbisogni calorico proteici. La spesa energetica per quanto ridotta da inattività fisica viene bilanciata da un accresciuto catabolismo (maggior consumo energetico e consumo massa muscolare), determinato dalla malattia, cosicché sarebbe buona norma non scendere mai al di sotto delle 30 Kcal/kg. Inoltre tanto maggior sarà l'apporto calorico (da miscele nutrizionali) tanto maggiore sarà l'assunzione di nutrienti^(14,32).

La quota proteica in queste condizioni (a maggior ragione se malnutrito e sottopeso) dovrebbe superare 1.5 gr/kg - compatibilmente con alcuni parametri di laboratorio quali una funzionalità

renale non particolarmente compromessa - e generalmente non è raggiungibile con le formulazioni standard. Il programma nutrizionale andrebbe completato (se non impiegate miscele iperproteiche) tramite l'assunzione di integratori proteici (confezioni liquide, generalmente 200 ml) o con soluzioni di aminoacidi (bustine da sciogliere in acqua) arricchite di vit B1e B6. Queste formulazioni proteiche sono anche da consigliare ai soggetti in grado di alimentarsi ma non a sufficienza. Va ricordato che i cibi "proteici" sono meno "sazianti" di quelli ad alto contenuto di carboidrati, non incidendo sullo stimolo della fame e sulla temibile "anoressia" (48). Gli omega-3, a loro volta, si sono dimostrati oressizzanti in soggetti dementi e nei neoplastici come anche le soluzioni di AA ramificati nei soggetti inappetenti. Le terapie antibiotiche, spesso in soggetti con anticoagulanti, comportano frequentemente necessarie integrazioni di vit K. Altri nutrienti spesso insufficientemente assunti sono vit del gruppo B, Zn, vit C, D, E, Se, Ca, omega-3, fibre (8,36). Le fibre accanto alle funzioni sul transito intestinale esercitano ben note azioni sul metabolismo glico-lipidico.

Oltre a personalizzare i fabbisogni nell'anziano con patologia, occorre anche a volte modificare le percentuali di grassi e carboidrati in ragione delle patologie medesime. In condizioni di insufficienza respiratoria ipercapnica, ad esempio, un maggior apporto percentuale di lipidi e minore di carboidrati potrebbe consentire una ridotta produzione endogena di CO₂, in ragione del differente quoziente respiratorio lipidi vs carboidrati. Laddove l'individuo possa assumere alimenti per os e sia inappetente, è buona norma ricorrere a cibi appetitosi, che soddisfino le preferenze, assunti anche come snack e possibilmente ad elevata densità calorica proteica.

Occorrono alcune considerazioni di quando attuare una dieta restrittiva come ad esempio nei soggetti diabetici di tipo 2 (generalmente in sovrappeso e la più frequente forma di DM nell'anziano, ma spesso con normopeso o sottopeso). Le "diete", siano ipocaloriche, ipoproteiche o iposodiche, possono condurre la persona anziana a malnutrizione, sarcopenia, cadute, ecc. È meglio una "controllata" revisione dell'apporto calorico (considerato anche il differente impatto di rischio di un BMI di 27-28, della colesterolemia o della pressione arteriosa) ed una "correzione" condivisa degli alimenti assunti.

Il diabete nel soggetto anziano, oltre alle note complicanze micro/macroangiopatiche, retinopatia, neuropatie, conduce a disabilità motoria anche con altri meccanismi. Inoltre, aumenta del 50% il rischio di demenza (meccanismi ossidativi, beta amiloide di derivazione dal metabolismo

insulinico?): per ogni incremento di 1% di emoglobina glicata si registra una riduzione di 1-2 punti al MMSE. Ma il fattore di rischio più temibile è l'ipoglicemia che nell'anziano si manifesta diversamente dal giovane, in quanto sintomi premonitori (di allarme) e risposta adrenergica sono pressochè simultanei.

Anche per l'anziano valgono gli stessi "outcome" dell'adulto?

Una recentissima consensus suddivide l'anziano in due categorie principali: l'anziano sano (in cui gli obiettivi sono una HbA1C < 7 e una glicemia a digiuno compresa tra 5 e 7 mmol/l) e anziano fragile o con comorbilità croniche (HbA1C < 8 e glicemia a digiuno > 6 e < 8 mmol/l).

Una vera "dieta specifica" per il diabete non esiste. Possiamo definirla "as a prescription based on assessment of treatment goals and outcomes, taking into consideration the individual needs and preferences of the people" (28). Tra gli obiettivi da perseguire rientrano i valori di colesterolo, trigliceridi, la pressione sanguigna, il peso, e prevenire e trattare le complicanze e comorbilità della malattia. Deve comunque rappresentare un nuovo stile di vita, da seguire per sempre e per questo piacevole e con garanzia di essere "osservata" (verificare: condizioni abitative, solitudine, depressione, demenza, ecc). Alcune regole "generali".

Si dovrebbero consumare alimenti apportatori di carboidrati in base all'indice glicemico (GI), dove un basso GI eviterebbe importanti escursioni glicemiche post-prandiali (fattore di rischio molto elevato) (21,28).

Va incrementata la quota proteica ad un 20% del fabbisogno calorico (48). Spesso nell'anziano è frequente l'obesità sarcopenica. Oltre alle note azioni suesposte delle proteine, queste per l'azione dinamica specifica degli alimenti determinano una maggior termogenesi endogena (maggiore spesa energetica) contribuendo "involontariamente" ad un decremento ponderale, laddove indicato, ed ad una ridotta insulino-resistenza, a maggior stimolo insulinico, aumentata sintesi proteica muscolare. Da consigliare anche cibi ricchi di fibre, frutta, verdura e ortaggi (vitamine, sali minerali, fibre e antiossidanti). Probabilmente il futuro farmacologico del diabete sarà rappresentato da una nuova classe di farmaci, le sirtuine che agiscono sul recettore SIRT 1. L'azione risultante sarebbe un controllo della glicemia migliore degli attuali farmaci, nonché azione positiva sulla longevità. La somministrazione di resveratrolo, che agisce su SIRT 1, a ratti diabetici pancreasectomizzati ha condotto a normalizzazione della glicemia. Quest'ultima considerazione è per ricordare che il resveratrolo è contenuto nel vino rosso consumato sulla nostra tavola.

BIBLIOGRAFIA

1. Akabas SR, Deckelbaum RJ. Beyond Cholesterol: Prevention and treatment of coronary heart disease with n-3 fatty acids. *Am J Clin Nutr* 2008;87(suppl):1971S-2012S.
2. Bavelaar JW, et al. Diagnosis and treatment of (disease-related) in-hospital malnutrition: the performance of medical and nursing staff. *Clin Nutr* 2008;27:431-38.
3. Borsheim E, et al. Effect of amino acid supplementation on muscle mass, strength and physical function in elderly. *Clin Nutr* 2008;27:189-95.
4. Bosello O. *Obesità. Un trattato multidimensionale*. 2° Ed. Edit Kurtis-Milano 2009; pp 877.
5. Bunns EA. Effects of aging on immune function. *J Nutr Health Aging* 2004;8:9-18.
6. Cesari M, et al. Added value of physical performance measures in predicting adverse-health related events: results from the health, aging, and body composition study. *J Am Geriatr Soc* 2009;57:251-9.
7. Chioloro RL, Berger MM. Omega-3 fatty acids in acutely ill patients. *Clin Nutr* 2007;26 (suppl):9-10.
8. Cid-Ruzafa J, et al. Nutrient Intakes and adequacy among older population on the eastern shore of Maryland: The Salisbury Eye Evaluation. *J Am Diet Assoc* 1999;99:564-71.
9. Curtis LK. Reversing Atherosclerosis? *N Engl J Med* 2009;360:1144-6.
10. Diehr P, et al. Weight, mortality, years of healthy life, and active life expectancy in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:76-83.
11. Elia M, Chairman, editor. The "Must" report. Nutritional screening for adults: a multidisciplinary responsibility. Development and use of the "Malnutrition Universal Screening Tool" (MUST) for adults. A report by the Malnutrition Advisory Group of the British Association for Parenteral and Enteral Nutrition. Redditch: BAPEN; 2003.
12. Fan E, et al. Beneficial effects of resveratrol in atherosclerosis. *J Med Food* 2008;4:610-4.
13. Francescato A, Cutrupi D. From malnutrition to nutritional therapy risk: a never ending story. *Nutr Ther Metab* 2008;26(2):76-80.
14. Franchi F. La nutrizione artificiale: approccio critico all'Anziano con malnutrizione. *Geriatrics* 2008;11 (suppl):137-40.
15. Franchi F. L'obesità nell'anziano. In: *Obesità: medico e chirurgo a confronto*. Ed. Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica (ADD). Valbonesi Forlì 1993; pp 79.
16. Franchi F, et al. Comorbidity and physical dependence as probable independent co-factors in malnutrition in severe demented inpatients. In Abstract book "3rd International meeting on cognitive, affective and behaviour disorders in the Elderly". Bologna, June 19-21, 2003:170-171.
17. Franchi F, et al. Possibili influenze sul profilo elettrolitico, vitaminico e proteico dell'anziano in NE totale: impiego di miscele nutrizionali bilanciate preconfezionate in base al fabbisogno calorico. In *Atti "4° Corso aggiornamento Gerontologico-Geriatrico Regione E-R e RSM"*. Febbraio-Aprile 1993;55-58.
18. Franchi, et al. A review on the relations between the vitamin status and cognitive performances. *Arch Gerontol Geriatr* 1998; suppl 6:207-214.
19. Franchi, et al. Deficient folate nutritional status and cognitive performances: results from a retrospective study in male elderly inpatients in a Geriatric Department. *Arch Gerontol Geriatr* 2001; suppl 7:145-50.
20. Franchi F, et al. Stato nutrizionale dei folati ed incidenza di malattia vascolare. *Geriatrics* 2000, 12:77-88.
21. Franchi F, et al. Dieta e diabete mellito nell'anziano. In: *Recenti acquisizioni di dietoterapia e nutrizione artificiale nel diabete*. Ed. Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica (ADI). Zini Graphis Cesena 1998; pp 82.
22. Gaillard C, et al. Energy requirements in frail elderly people: A review of the literature. *Clin Nutr* 2007;26:16-24.
23. Garel P. Putting medical nutrition onto the international agenda: Actions by the European Nutrition for Health alliance. *Clin Nutr (suppl)* 2007;2:39-43.
24. Guigoz Y, et al. Identifying the elderly at risk of malnutrition. The Mini Nutritional Assessment. *Clin Geriatr Med* 2002;18:737-757.
25. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007;357:266-81.
26. Iroing GE, et al. Omega-3 fatty acids supplementation effect on weight and appetite in patients with Alzheimer' disease: the Omega-3 Alzheimer' Disease Study. *J Am Geriatr Soc* 2009;57:11-7.
27. Jansen I. Influence of sarcopenia on the development of physical disability: the Cardiovascular Health Study. *J Am Geriatr Soc* 2006;54:56-62.
28. Katsilambros N, et al. Critical Review of the International Guidelines: what is agreed upon – what is not? In: *Nutritional Management of DM and Dysmetabolic Syndrome*. Nestlé Nutrition Institute –Vevey Switzerland 2005; pp 40.
29. Kyle UG, et al. Is nutritional depletion by Nutritional Risk Index associated with increased length of hospital stay? A population-based study. *J Parenter Enteral Nutr* 2004;28:99-104.
30. Licastro F, et al. Innate immunity and inflammation in ageing: a key for understanding age related diseases. *Immun Ageing* 2005;2:8.
31. Mancia G, Grassi G. Management of very elderly hypertensives: the HYVET study. *Aging Clin Exp Res* 2008;20:494-5.
32. Mariani Costantini A, Camella C, Tomassi G. *Fondamenti di nutrizione umana*. Ed. Pensiero Scientifico Editore – Roma 1999; pp 598.
33. Marley JE. Anorexia of aging: physiologic and pathologic. *Am J Clin Nutr* 1997;66:760-73.
34. NICE Clinical guideline 32. *Nutrition Support in adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition*, 2006 (www.nice.org.uk).
35. Norman K, et al. Three month intervention with protein and energy rich supplements improve muscle function and quality of life in malnourished patients with non-neoplastic gastrointestinal disease- A randomized controlled trial. *Clin Nutr* 2008;27:48-56.
36. Nybo H, et al. Predictors of mortality in 2,249 nonagenarians – The Danish 1905-Cohort Survey. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:1365-73.
37. Ozaki A, et al. The Japanese Centenarian Study: autonomy was associated with health practises as well as physical status. *J Am Geriatr Soc* 2007;55:95-101.
38. Paddon-Jones D, et al. Role of dietary protein in the sarcopenia of aging. *Am J Clin Nutr* 2008;87(5S):1562S-66S.
39. Rondanelli, et al. *Integratori alimentari, functional food, Medical Food: quali le indicazioni di utilizzo nell'anziano*. *G Gerontol* 2006;54:S24-30.
40. Ronzani G. Nutritional risk in the community. *Nutr Ther Metab* 2008;26(2):65-70.
41. Roubenoff R, et al. Cytokine, insulin-like growth factor 1, sarcopenia, and mortality in very old community-dwelling men and women: the Framingham Heart Study. *Am J Med* 2003;115(6):429-35.
42. Russell MR, et al. The impact of nutritional needs of older adults on Recommended Food Intakes. *Nutr Clin Care* 1999;2:164-76.
43. Russell AC. The impact of malnutrition on healthcare costs and economic considerations for the use of oral nutritional supplements. *Clin Nutr (suppl)* 2007;2:25-32.
44. Thomas DR. Guidelines for the use of orexigenic drugs in long term care. *Nutr Clin Pract* 2006;21(1):82-7.
45. Thomas DR. Loss of skeletal muscle mass in aging: Examining the relationship of starvation, sarcopenia and cachexia. *Cin Nutr* 2007;26:389-399.
46. Wolfe RR. Protein Summit: consensus area and future research. *Am J Clin Nutr* 2008;87(5S):1582S-3S.
47. Wolfe RR. The underappreciated role of muscle in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2006;84:475-82.
48. Wolfe RR., et al. Optimal protein intake in the elderly. *Clin Nutr* 2008;27:675-84.

LA GESTIONE INFERMIERISTICA DEL PAZIENTE DIABETICO ANZIANO: IL CONTROLLO METABOLICO, L'INSULINO TERAPIA, GLI IPOGLICEMIZZANTI ORALI

Valle D.

Infermiere, Divisione di Geriatria-Degenza, Azienda Ospedaliera San Giovanni Battista, Torino

Il diabete mellito è una patologia di grande rilievo sociale, con un impatto notevole sulla salute pubblica sia per l'entità della diffusione sia per la gravità delle complicanze. In tutti i paesi industrializzati il diabete mostra una chiara tendenza ad un aumento tanto dell'incidenza quanto della prevalenza. L'accresciuta prevalenza nel mondo del diabete di tipo 2, ha portato l'OMS a parlare di una vera e propria "epidemia". Stime e proiezioni sul periodo 1994-2010 indicano la triplicazione a livello mondiale dei casi di diabete mellito tipo 2. Per l'Europa occidentale è stato previsto un aumento dei casi di diabete mellito tipo 2 del 27.5% dal 1994 al 2000 e del 54.9% dal 1994 al 2010; in Italia la prevalenza è aumentata dal 2.5% (negli anni '70) all'attuale 4-4.5%.

Anche per il diabete tipo 1 molti dati epidemiologici evidenziano un aumento dell'incidenza. Per l'Europa occidentale è stato previsto un aumento dei casi di diabete tipo 1 del 18.3% dal 1994 al 2000 e del 36% dal 1994 al 2010.

Le persone affette da diabete di tipo 1 sono in Italia il 5.7% della popolazione (circa 150mila individui), mentre per quanto riguarda il diabete di tipo 2 sono interessate circa 2 milioni e 437mila persone. I dati ripartiti per fasce di età sulla popolazione italiana Istat 2005 sono i seguenti:

- Da 0 a 5 anni 0.02%, circa 500 soggetti
- Da 5 a 15 anni 0.05%, circa 1300
- Da 15 a 25 anni 0.74%, circa 19500
- Da 25 a 35 anni 2.37%, circa 62600
- Da 35 a 45 anni 4.58%, circa 121000
- Da 45 a 55 anni 11.15%, circa 294000
- Da 55 a 65 anni 25.47%, circa 673000
- Da 65 a 75 anni 33.35%, circa 881000
- Oltre i 75 anni 22.26%, circa 588000

Come è facilmente intuibile, la cura del diabete (e delle sue complicanze) richiede cospicue risorse. Uno studio condotto ormai 10 anni fa in 8 paesi europei (fra i quali anche l'Italia), stima che il valore delle risorse sanitarie assorbite dalla popolazione diabetica italiana rappresenta il 6.65% dell'intera spesa sanitaria nazionale, pubblica e privata; il costo medio per l'assistenza al paziente diabetico, peraltro, è più del doppio della spesa sanitaria media pro-capite.

Il costo degli antidiabetici orali assunti dai pazienti non arriva al 10% dei costi farmaceutici complessivi; analogamente dicasi per l'insulina.

Dunque il trattamento farmacologico del diabete comporta, di per sé, un onere relativamente contenuto.

Infine, se si considera il complesso dei costi sanitari, il 29% va a quelli sostenuti per il trattamento diretto della patologia, il 39% (e dunque una percentuale ben maggiore) a quelli per il trattamento delle complicanze diabetiche.

Questi dati sembrano sufficienti per poter affermare che il diabete mellito è una condizione cronica che da un lato presenta costi sociali elevati e, dall'altro, risulta essere in costante espansione nei paesi cosiddetti industrializzati. Sebbene questa nuova epidemia interessi anche i soggetti giovani-adulti, essa è principalmente sostenuta dal massiccio incremento della prevalenza di diabete tra i soggetti anziani. Questo fenomeno è conseguenza dell'interazione tra il progressivo invecchiamento della popolazione e il maggior incremento della prevalenza di diabete nei soggetti ultrasessantacinquenni rispetto a quelli più giovani, conseguenza delle modificazioni antropometriche e fisiopatologiche proprie del processo di invecchiamento.

Se gli ultimi anni hanno segnato un grande progresso nella comprensione (e quindi nella prevenzione e nel trattamento) delle principali complicanze del diabete (cardiopatía ischemica, arteriopatia periferica, ischemie cerebrali, retinopatia, nefropatia, neuropatia), d'altro canto il crescente coinvolgimento dei soggetti anziani ha fatto emergere nuove problematiche connesse alla malattia diabetica. Nel soggetto anziano diabetico, infatti, gli effetti multisistemici propri del dismetabolismo glucidico e delle altre alterazioni metaboliche ad esso correlate, interagiscono con le modificazioni fisiopatologiche proprie del processo di invecchiamento. L'interazione tra questi 2 fattori rappresenta il substrato per la particolare predisposizione del soggetto anziano diabetico allo sviluppo di tipiche sindromi geriatriche quali i disturbi della funzione cognitiva ed affettiva, il declino funzionale fisico, la comparsa di disabilità, l'elevato rischio di cadute e fratture.

È allora su queste basi che la gestione infermieristica del paziente diabetico anziano, in quanto chiamata a tener conto di una pluralità di fattori e variabili, risulta essere un'attività estremamente complessa.

Il diabete mellito è una malattia metabolica caratterizzata da una alterata attività dell'insulina. Distinguiamo in particolare:

- Diabete tipo 1 caratterizzato da distruzione beta-cellulare su base autoimmune o idiopatica, che conduce a deficit insulinico assoluto.
- Diabete tipo 2 caratterizzato da un difetto della secrezione insulinica, che può progressivamente peggiorare nel tempo e che si instaura su una condizione preesistente di insulino-resistenza.

Orbene, partendo appunto da questa definizione di diabete, risulta logico ritenere che la gestione infermieristica del paziente diabetico anziano inizi appunto da una azione di "controllo metabolico" (e quindi glicemico), la quale si concretizza in:

1. controllo della glicemia
2. definizione degli obiettivi glicemici

CONTROLLO DELLA GLICEMIA

Richiede sia il monitoraggio della glicemia, sia il dosaggio dell'emoglobina glicata.

Per quanto attiene al primo dei due aspetti in esame, esso risulta essenziale ai fini di definire la strategia terapeutica nel diabete di tipo 1; al contrario, nel diabete di tipo 2 alcuni studi parlano di evidenze insufficienti, altri suggeriscono addirittura la possibilità che possa essere causa di stress, senza che si realizzi un effettivo miglioramento nel controllo glicemico. Va poi precisato che, un conto è riferirsi ad un controllo della glicemia realizzato da un professionista (infermiere), ed un conto è parlare di automonitoraggio della glicemia. In quest'ultimo caso, il paziente dovrà essere accuratamente addestrato, nonché rivalutato nel tempo circa la sua capacità di utilizzare il glucometro e di variare la terapia stabilita in base ai valori misurati. Interessante è sottolineare, per quanto riguarda la situazione italiana, che il consumo pro capite di strisce reattive è inferiore del 25-29% rispetto a quello europeo: il che sembrerebbe far pensare ad una diffusione incompleta dell'automonitoraggio glicemico nei soggetti diabetici italiani.

Venendo a parlare invece del dosaggio dell'emoglobina glicata, ricordiamo che esso serve a stimare la media della glicemia nei 3 mesi precedenti la rilevazione, consentendo così di valutare l'appropriatezza delle prescrizioni terapeutiche: è intuitivo che il controllo della glicemia è meglio valutabile se si comparano i riscontri del monitoraggio glicemico ed i risultati del dosaggio dell'emoglobina glicata (nel confronto, i due ordini di risultati si smentiscono o si confermano reciprocamente). Dovessero riscontrarsi in tal senso discordanze, è peraltro opportuno prendere in considerazione la possibilità che si siano verificati eventi particolari a carico degli eritrociti (emolisi o emorragie) dell'emoglobina medesima.

DEFINIZIONE DEGLI OBIETTIVI GLICEMICI

Anzitutto due precisazioni, sin qui tralasciate; l'Oms nel 1999 ha ridotto da 140 a 126 mg/dl la soglia di glicemia necessaria per poter formulare diagnosi di diabete: le linee guida europee propongono per l'emoglobina glicata un range compreso tra 6.5 e 7.5%.

È indubbio che il controllo glicemico sia di assoluta importanza nella gestione di una patologia come il diabete mellito. Diversi studi hanno mostrato come il miglioramento del compenso glicemico (e quindi il rispetto dei limiti suddetti), vada di pari passo con la riduzione dell'incidenza di complicanze quali la retinopatia, la nefropatia e la neuropatia. Altri studi hanno consentito invece di sottolineare come un approccio terapeutico finalizzato al perseguimento dei valori di riferimento sopra indicati, ricopra un indubbio ruolo di protezione rispetto al rischio di malattia cardiovascolare.

Fermo restando quanto detto, alcune considerazioni a parte merita il soggetto diabetico anziano: con una sorta di slogan si potrebbe dire che rispetto all'anziano gli obiettivi glicemici andrebbero sempre personalizzati. Certo, se oggetto della nostra considerazione sono soggetti di età avanzata ma in buona salute, integri cognitivamente e con una buona aspettativa di vita, allora non vi sono ragioni per cui anch'essi non possano essere considerati come beneficiari di un approccio terapeutico finalizzato al raggiungimento degli obiettivi glicemici enunciati in precedenza. Diverso è il discorso a fronte di soggetti anziani "fragili", affetti da più patologie, con una ridotta aspettativa di vita e ad alto rischio di ipoglicemia: in questo caso, appare corretto riferirsi ad obiettivi meno restrittivi, con valori di emoglobina glicata compresi tra 7.5 e 8.5%.

Vari sono gli strumenti dei quali servirsi per garantire, nell'anziano diabetico, un efficace controllo metabolico. Qui di seguito daremo alcuni cenni rispetto a quelli ricadenti nel campo farmacologico: la terapia insulinica e gli ipoglicemizzanti orali.

TERAPIA INSULINICA

Con riferimento al diabete di tipo 1, è universalmente riconosciuto come la terapia insulinica multiiniettiva rappresenti l'approccio terapeutico di scelta per la riduzione del rischio delle complicanze micro e macrovascolari, anche se ad essa rimane connesso un elevato rischio di ipoglicemia.

Ci si può chiedere se esista un tipo di insulina preferibile rispetto ad altri nel mantenere sotto controllo la glicemia, riducendo al contempo i rischi di ipoglicemia: le risposte fornite dalla ricerca sono al momento contraddittorie. Una recente metanalisi condotta al riguardo, non ha

posto in risalto particolari differenze tra insulina umana ed analoghi rapidi. Vi sono però studi diversi secondo i quali, per almeno 2 tipi di insulina (glargine e detemir), sembrerebbe realizzarsi un'effettiva riduzione del rischio di ipoglicemia notturna, con conseguente miglioramento della qualità di vita dei soggetti interessati.

Proprio il discorso sulla qualità di vita del soggetto diabetico diventa allora fondamentale: è stato infatti dimostrato che un trattamento insulinico mirato, combinato con una certa libertà alimentare e con l'utilizzo di schemi di autogestione della terapia insulinica, rappresenta un notevole miglioramento nella qualità di vita riducendo sia il rischio di ipoglicemia sia quello cardiovascolare.

Qualora non si riesca a realizzare un corretto controllo glicemico con la metodica suddetta, una valida alternativa può essere rappresentata dal ricorso al microinfusore. Tale dispositivo consente infatti di ridurre i valori di emoglobina glicata, di contenere gli sbalzi glicemici e, quindi, gli eventi ipoglicemici.

Va precisato che la terapia con insulina non pone particolari problemi di interazione con altri farmaci eventualmente assunti dal soggetto diabetico. È vero però che uno stretto controllo della glicemia con insulina favorisce un aumento del peso corporeo (maggiormente rispetto a quanto accadrebbe con l'impiego degli ipoglicemizzanti orali). Piuttosto va ricordato che, nell'anziano in modo particolare ma in qualunque soggetto diabetico in generale, il ricorso alla somministrazione dell'insulina sottocute richiede conoscenze e competenze anche tecniche non sempre facili da acquisire; si apre allora su queste basi il campo a tutte quelle problematiche connesse all'educazione terapeutica del paziente diabetico.

IPOGLICEMIZZANTI ORALI

Relativamente al diabete di tipo 2, sono reperibili in letteratura molte evidenze rispetto al fatto per cui uno stretto controllo della glicemia riduce sia le complicanze microvascolari che quelle

macrovascolari: anche in questo caso (come già per l'insulina) cresce però il rischio di ipoglicemia.

La terapia con ipoglicemizzanti pone spesso un problema di adesione da parte del paziente (e in particolare da parte del paziente anziano): tale adesione sembra migliorare solo nel caso in cui il farmaco debba essere assunto una volta al giorno.

Un altro aspetto di questa forma di terapia abbastanza consolidato è che, dopo alcuni anni, la politerapia è un esito sostanzialmente scontato.

Infine ricordiamo che non esistono evidenze per cui un farmaco o una terapia siano preferibili rispetto ad altri; ogni farmaco presenta però alcune caratteristiche peculiari che devono essere conosciute, tanto più se il soggetto che lo assume ha un'età avanzata:

1. Biguanidi. Nei diabetici in soprappeso la metformina rappresenta il farmaco di prima scelta: a parità di controllo glicemico essa consente infatti di ridurre gli episodi di ipoglicemia e non determina aumento di peso (come invece avviene con gli altri ipoglicemizzanti orali e soprattutto con l'insulina). All'inizio della terapia questo farmaco può peraltro causare disturbi gastrointestinali, ma soprattutto sono descritti casi di acidosi lattica che ne sconsiglia l'impiego in pazienti con insufficienza renale cronica, o a rischio di insufficienza renale acuta.
2. Acarbosio. Come la metformina non incide sul peso corporeo, e come la metformina può dare effetti collaterali gastrointestinali.
3. Tiazolidinedioni (glitazoni). Hanno la caratteristica di favorire l'insorgenza dello scompenso cardiaco e pertanto non vanno somministrati ai soggetti a rischio di sviluppare tale condizione. Inoltre sembra vi sia una correlazione tra uso di glitazonici e aumento delle fratture osteoporotiche a mani e piedi.
4. Secretagoghi. Si tratta di molecole che, in conseguenza della loro lunga emivita, espongono al rischio di ipoglicemia in misura crescente con l'età, e andrebbero pertanto evitate negli anziani.

BIBLIOGRAFIA

1. Ministero dell'interno: <http://www.interno.it>.
2. Istat: <http://www.istat.it>.
3. Studio Code-2: <http://www.diabete.net>.
4. Rohlfing CL., Wiedmeyer HM., Little RR., England J., Tennill A., Goldstein DE. Defining the relationship between plasma glucose and HbA1c: analysis of glucose profiles and HbA1c in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 2002; 25: 275-78.
5. Sacks DB, Bruns DE, Goldstein DE, Maclaren NK, McDonald JM, Parrott M. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Clin Chem* 2002; 48: 436-72.
6. Coster S, Gulliford MC, Seed PT, Powrie JK, Swaminathan R. Self monitoring in Type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Diabet Med* 2000; 17: 755-61.
7. Franciosi M, Pellegrini F, De Berardis G, Belfiglio M, Cavaliere D, Di Nardo B, Greenfield S, Kaplan SH, Sacco M, Tognoni G, Valentini M, Nicolucci A. QuED Study Group. The impact of blood glucose self-monitoring on metabolic control and quality of life in type 2 diabetic patients: an urgent need for better educational strategies. *Diabetes Care* 2001; 24: 1870-77.
8. Associazione medici diabetologi-Società italiana di diabetologia. Raccomandazioni sull'uso dell'autocontrollo domiciliare della glicemia. 2003. <http://www.aemmedi.it>.
9. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes: prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 405-12.
10. Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ, Raskin P, Zinman B. Diabetes control and complications Trial/Epidemiology of diabetes interventions and complications study research group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2005; 353: 2643-53.
11. Martin CL, Albers J, Herman WH, Cleary P, Waberski B, Greene DA, Stevens MJ, Feldman EL. DCCT/EDIC Research group. Neuropathy among the diabetes control and complications trial cohort 8 years after trial completion. *Diabetes Care* 2006; 29: 340-4.
12. Siebenhofer A, Plank J, Berghold A, Jeitler K, Horvath K, Narath M, Gfrerer R, Pieber TR. Short acting insulin analogues versus regular human insulin in patients with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (2): CD003287.
13. Levien TL, Baker DE, White JR jr, Campbell RK. Insulin glargine: a new basal insulin. *Ann Pharmacoter* 2002; 36:1019-27.
14. Kolendorf K, Ross GP, Pavlic-Renar P, Perriello G, Philotheou A, Jendle J, Gall MA, Heller SR. Insulin detemir lowers the risk of hypoglycaemia and provides more consistent plasma glucose levels compared with NPH insulin in type 1 diabetes. *Diabet Med* 2006; 23:729-735.
15. Dafnie Study Group. Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: dose adjustment for normal eating randomised controlled trial. *BMJ* 2002 Oct 5; 325: 46.
16. Hoogma RP, Hammond PJ, Gomis R, Kerr D, Bruttomesso D, Bouter KP, Wiefel KJ, De la calle H, Schweitzer DH, Pfohl M, Torlone E, Krinkel LG, Bolli GB; 5-nations study group. Comparison of the effects of continuous subcutaneous insulin infusion and NPH-based multiple daily insulin injections on glycaemic control and quality of life: results of the 5-nations trial. *Diabet Med* 2006 Feb; 23(2): 141-47.
17. Johansen K. Efficacy of metformin in the treatment of NIDDM. Meta-analysis. *Diabetes Care* 1999; 22: 33-7.
18. Donnan PT, Mac Donald TM, Morris AD. Adherence to prescribed oral hypoglycaemic medication in a population of patients with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. *Diabet Med* 2002; 19: 279-84.
19. Chan NN, Brain HP, Feher MD. Metformin-associated lactic acidosis: a rare or very rare clinical entity? *Diabet Med* 1999; 16: 273-81.
20. Patel C, Wyne KL, McGuire DK. Thiazolidinediones, peripheral oedema and congestive heart failure: what is the evidence? *Diab Vasc Dis Res* 2005; 2: 61-6.
21. Short R. Fracture risk, a class effect of glitazones. *BMJ* 2007; 334: 551.

RUOLO DELL'INFERMIERE NELLA PREVENZIONE DEGLI EVENTI ACUTI NEL PAZIENTE ANZIANO DIABETICO

Ferrarese F.

Coordinatore Infermieristico, U.O. di Geriatria e Neurologia del nuovo Polo Ospedaliero "G. Fracastoro" di San Bonifacio, Verona

INTRODUZIONE

Il diabete mellito (DM) rappresenta una patologia estremamente comune nell'anziano, con una incidenza massima di circa il 6% tra i 65 e i 74 anni e dell'8% dopo i 70 anni.

Nella Regione Veneto, lo scorso 12 dicembre si è tenuta la "Prima Conferenza Regionale sul Diabete" promossa dall'Assessorato alla Sanità, in cui è stata posta attenzione su questa patologia considerata "malattia grave, gravemente invalidante, e portatrice di grandi problematiche anche sociali e all'interno della famiglia del malato".

Sono stati riportati alcuni importanti dati: dei 170.000 malati di diabete in Veneto, la percentuale maggiore è nella popolazione tra 60 e 64 anni (8,1%), che scende al 6% tra 55 e 59 anni, con costi sociali diretti e indiretti pari a circa 1 miliardo e 500 milioni di euro l'anno.

La presenza del diabete in una persona quadruplica il rischio di morte tra 0 e 44 anni, lo triplica tra 45 e 54 anni, lo raddoppia tra 55 e 74 anni.

Tali dati invitano ad un ragionamento in termini di progettualità al fine di trovare strategie che mirino al miglioramento della qualità di vita di queste persone e al contenimento dei costi sociali, attraverso interventi volti anche alla prevenzione delle complicanze acute e croniche che possono portare ad invalidità permanenti oltre che al rischio di morte.

IL DIABETE NELL'ANZIANO E SUE COMPLICANZE

Nel paziente anziano i criteri di diagnosi di diabete mellito sono spesso difficili da osservare, in quanto il paziente anziano presenta una "fisiologica" comorbilità (Senin), ovvero la presenza contemporanea nel singolo soggetto di due o più malattie, che possono confondere i sintomi tipici del diabete mellito.

Secondo le raccomandazioni delle Linee Guida Cliniche per il Diabete Mellito di tipo 2 elaborate dal Gruppo di Lavoro Europeo sul Diabete nell'Anziano 2001-2004, l'età sembra essere il fattore di rischio più importante per lo sviluppo del diabete mellito tipo 2 e di ridotta tolleranza al glucosio; la percentuale di soggetti diabetici non diagnosticati è particolarmente elevata tra gli anziani (*Livello di evidenza 2++*; *grado di raccomandazione B*).

Nell'anziano, secondo uno studio di Graydon S.

et al.⁽¹⁷⁾ (slide Vivori), il diabete ha delle caratteristiche diverse rispetto ai pazienti diabetici adulti:

- spesso è assente la triade polidipsia-poliuria-poliuria;
- sintomi atipici: delirium, perdita di autosufficienza, incontinenza urinaria, cadute;
- i nuovi casi sono diagnosticati casualmente (asintomatico);
- i deficit cognitivi sono più frequenti;
- **gli eventi ipoglicemici sono più frequenti, gravi e prolungati;**
- **è più facile l'insorgenza di acidosi lattica da biguanidi;**
- **come iperosmolare non chetotico** come prima manifestazione nelle case di riposo;
- le patologie cardiovascolari sono più frequenti;
- sono frequenti i fatti infettivi broncopulmonari e urinari e insorgono facilmente lesioni ulcerative infette agli arti inferiori;
- complicanza del diabete stesso (IMA, Stroke) come prima manifestazione clinica;
- maggiore dipendenza da prestatori assistenziali formali o informali;

Le complicanze del diabete mellito si suddividono quindi in:

- complicanze croniche (microangiopatie, quali retinopatie, nefropatie, neuropatie e complicanze macrovascolari come la malattia cardiovascolare);
- **COMPLICANZE ACUTE** (ipoglicemia, chetoadidiosi, sindrome iperosmolare non chetotica).
- **COMPLICANZE ACUTE INDIRETTE** secondarie a complicanze croniche come le macroangiopatie e neuropatia diabetica (infarti silenti, ictus) che possono portare a morte.

Dal punto di vista assistenziale/infermieristico, è importante trattare e prevenire, in collaborazione col medico, le complicanze acute del diabete mellito nel paziente anziano perché tali complicanze incidono notevolmente sull'equilibrio precario del paziente anziano, spesso già fragile per la presenza di altre patologie.

Obiettivo di questo report è, dunque, quello di illustrare tali complicanze, allo scopo di migliorare la gestione assistenziale di questa tipologia di pazienti e di cercare alcune strategie per la loro prevenzione sia in ospedale che a domicilio.

Premesso che nel paziente anziano occorre soddisfare alcuni criteri di controllo della malattia, pur riconoscendone i limiti, risulta maggiormente conveniente non abbassare ad ogni costo la glicemia, ma considerare il paziente nella sua globalità.

Nell'anziano, l'obiettivo è ridurre il rischio d'ipoglicemia e instabilità glicemica.

Secondo l'American Diabetes Association (2007), nell'anziano il raggiungimento di una glicemia normale va perseguito insieme ad altri obiettivi primari:

- benessere soggettivo con eventuale eliminazione della sintomatologia diabetica;
- conservazione o ripristino di un normale metabolismo energetico;
- prevenzione crisi ipoglicemiche;
- prevenzione complicanze metaboliche acute;
- rallentamento complicanze d'organo.

FATTORI DI RISCHIO di insorgenza delle COMPLICANZE ACUTE NEL PAZIENTE ANZIANO DIABETICO

- alterazioni sensoriali
- alterazioni delle funzioni gastrointestinali
- cambiamenti delle abitudini
- alterazione delle funzioni renali
- alterazioni affettive e cognitive
- fattori socio-economici
- patologie croniche e acute

PREVENZIONE IN OSPEDALE

Durante il ricovero ospedaliero, la gestione della terapia con ipoglicemizzanti e insulinica viene solitamente seguita dal personale infermieristico e poiché sono diverse le circostanze che si possono creare, legate sia all'organizzazione dell'attività ospedaliera rispetto ai bisogni del paziente che a patologie acute che condizionano il compenso glicemico, l'infermiere deve poter tener conto di tali situazioni di rischio al fine di PREVENIRE l'insorgenza di complicanze acute.

L'Infermiere, in collaborazione con l'Operatore Socio Sanitario, deve poter verificare ad esempio, che l'assunzione del farmaco avvenga (non accontentarsi di spiegare all'anziano quando assumere il farmaco e lasciarlo sul comodino) e che questa sia contestuale all'assunzione del cibo; l'omissione di un pasto, specialmente quello serale, può comportare pericolose Crisi Ipoglicemiche notturne.

Nel caso di terapia insulinica in atto, in particolare, occorre, oltre alla verifica della dose, del tipo di insulina e del paziente giusto, verificare che non siano comparse circostanze che compromettono l'effetto della terapia insulinica esponendo il paziente al RISCHIO DI COMPLICANZE ACUTE:

IPOGLICEMIA

- Il paziente potrebbe essere a DIGIUNO per l'effettuazione di esami strumentali o per interventi chirurgici. In questi casi l'infermiere segnala al medico la situazione affinché venga modificato il dosaggio, previo monitoraggio glicemico mi-

- rato o eventualmente venga prevista l'infusione di destrosio in caso di digiuno prolungato;
- il paziente potrebbe avere NAUSEA e/o VOMITO per cui rifiutare di alimentarsi;
- il paziente potrebbe avere infezioni micotiche al cavo orale, o problemi odontoiatrici per cui rifiutare il cibo.

È importante comunque che non venga mai sospesa la somministrazione di insulina, poiché anche se il paziente non si alimenta, la glicemia può aumentare per la produzione epatica di glucosio, specialmente nei soggetti con diabete tipo II non obesi.

IPERGLICEMIA

- Variazioni del regime terapeutico abituale (es. aumento dell'apporto calorico, riduzione delle dosi di insulina, riduzione dell'attività fisica);
- farmaci (es. glucocorticoidi come il prednisone, usati nel trattamento di patologie infiammatorie);
- somministrazione di glucosate per veicolare farmaci per via endovenosa;
- trattamento aggressivo dell'ipoglicemia;
- mancanza di coerenza tra gli orari dei pasti e quelli delle somministrazioni di insulina (utile a questo proposito, per pazienti compensati, l'utilizzo di schede pre costituite con segnalati, per ciascun range di valore glicemico, la dose e la quantità di insulina indicate dal medico);
- alterazione del senso della sete;
- infezioni;
- pancreatite.

Per pazienti diabetici che devono assumere una DIETA LIQUIDA, va contattato il Servizio Dietetico per la fornitura di prodotti dietetici adeguati.

In pazienti alimentati con SONDINO NASO-GASTRICO o altre vie enterali alternative, occorre utilizzare prodotti dietetici per diabetici, oppure considerare il contenuto calorico del prodotto e adeguare le dosi di insulina, che va somministrata ad intervalli regolari. Per qualsiasi motivo di interruzione dell'alimentazione (sondino occluso o rimosso involontariamente dal paziente, oppure in caso di spostamenti dal reparto) va informato il medico per adeguare le dosi, o prevedere l'infusione di destrosio per via endovenosa, oltre che monitorare la glicemia.

I pazienti che si alimentano per VIA PARENTERALE TOTALE, possono ricevere insulina sia per via endovenosa (aggiunta al contenitore della soluzione nutritiva) sia per via sottocutanea. Se l'infusione è continua, il monitoraggio della glicemia e la somministrazione dell'insulina va fatta ad intervalli regolari. Se l'infusione dura poche ore, la somministrazione andrebbe fatta in modo da far coincidere il picco d'azione dell'ormone con i tempi delle infusioni parenterali.

EDUCAZIONE SANITARIA come forma di prevenzione: la gestione integrata del paziente diabetico

La figura dell'infermiere gioca un ruolo importante nella prevenzione delle complicanze nel paziente anziano diabetico, come citato anche nelle Linee Guida Cliniche per il Diabete Mellito di tipo 2 elaborate dal Gruppo di Lavoro Europeo sul Diabete nell'Anziano 2001-2004.

Nello specifico, le raccomandazioni emerse da tali linee guida sono:

- un'educazione strutturata del paziente deve essere accessibile per tutti i diabetici anziani. *Livello di evidenza 1+; grado di raccomandazione B;*
- ogni programma educativo deve rispondere ai requisiti seguenti: basarsi sui *migliori principi dell'apprendimento in età adulta*, essere erogato da *personale medico qualificato* sia per i singoli sia per i gruppi, le tecniche devono essere adattate alle *particolari esigenze dei soggetti anziani*. *Livello di evidenza 2+; grado della raccomandazione C;*
- le sedute educative devono essere offerte a tutti gli anziani tenendo conto di cultura, lingua, gruppo etnico, invalidità e fattori geografici. *Livello di evidenza 2+; grado di raccomandazione C;*
- al momento della diagnosi di diabete, a tutti gli anziani deve essere insegnato il miglior modo per praticare l'automonitoraggio della glicemia e ciò richiede una valutazione ad intervalli regolari (almeno una volta all'anno) effettuata dall'equipe diabetologica multidisciplinare. *Livello di evidenza 2+; grado di raccomandazione C;*
- al momento della diagnosi di diabete, tutti gli anziani devono ricevere consigli nutrizionali e dietetici ed il supporto di un operatore sanitario qualificato. *Livello di evidenza 2++; grado di raccomandazione B.*

Uno studio di Schillinger D. et al. (2002), ha messo in evidenza come i pazienti diabetici anziani spesso hanno bassi livelli di Health Literacy, ovvero una bassa alfabetizzazione alla salute o basse competenze per la salute.

Di qui l'importanza *dell'educazione terapeutica* intesa come **"un processo continuo, integrato nell'assistenza sanitaria ed infermieristica che si propone di sviluppare abilità di autocura nell'utente e nei suoi familiari. Include: la consapevolezza strutturata, l'informazione, l'apprendimento dell'autogestione della cura, il sostegno psico-sociale riguardante la malattia, il trattamento prescritto, l'assistenza, l'ospedale e gli altri ambiti assistenziali, le informazioni riguardanti le organizzazioni coinvolte nelle cure, il comportamento in caso di salute e malattia."** ⁽¹¹⁾

INTERVENTI POSSIBILI in previsione del rientro a domicilio di un anziano diabetico autosufficiente con insufficiente supporto familiare

- utile una VALUTAZIONE MULTIDIMENSIONALE

- NALE a cura del medico che ha in cura il paziente durante la degenza, del MMG, dell'infermiere, l'assistente sociale ospedaliero e/o l'assistente sociale territoriale che formulano una valutazione sanitaria, cognitivo-assistenziale e sociale, dell'anziano prima della dimissione;
- importante l'individuazione di caregivers e/o di sistemi alternativi di telesoccorso;
- iscrizione per presa in carico al Centro Anti-diabetico con data e ora del primo appuntamento, rilascio del tesserino identificativo che segnala la patologia diabetica;
- contatto con il MMG per visite mediche periodiche a domicilio e su segnalazione del caregiver, assistenza infermieristica sia ambulatoriale che a domicilio quando necessario;
- attivazione del supporto per pasti a domicilio quando necessario, intervento della dietista, adeguamento della cucina del paziente
- attivazione dell'assistente sociale per presa in carico;
- attivazione dell'assistenza domiciliare quando necessario, per trasporto del paziente, per approvvigionamento spesa settimanale, per aiuto cure igieniche e domestiche, preparazione dei pasti oltre che supervisione nell'assunzione della terapia, nella verifica del numero di confezioni di farmaci presenti in casa e dell'eventuale approvvigionamento;
- individuazione precoce di decadimento psicofisico dell'anziano da parte delle diverse figure professionali che seguono l'anziano, al fine di una progressiva presa in carico da parte delle strutture deputate (Centro Diurno, RSA, Case di Riposo ...) attraverso una periodica rivalutazione multidimensionale.

A tal riguardo, si sottolinea l'importanza di una rete territoriale di assistenza multidisciplinare che interagisca in modo ottimale al fine di prevenire complicazioni in soggetti considerati "fragili".

Un esempio di quanto affermato riguarda la presa in carico, da parte dell'Ambulatorio Infermieristico di Tregnago (VR) che serve la Comunità Montana del territorio ULSS 20, di un anziano, che vive solo, e che accede all'ambulatorio spontaneamente, per una "piccola lesione al piede". Il paziente si presenta indossando scarponcini da montagna e non lamenta dolore. Ad una prima anamnesi, egli riferisce solo problemi di Iperensione Arteriosa. Ad uno stik glicemico, viene rilevato un valore di 430mg/dl, vengono quindi contattati il MMG ed i familiari e viene inviato al Pronto Soccorso per un ricovero ospedaliero.

La diagnosi di dimissione: Diabete mellito insulino dipendente, Iperensione Arteriosa, Necrosectomia in lesione trofica piede destro ed erisipela piede destro.

Il paziente viene preso in carico dalle diverse strutture territoriali, viene attivata l'educazione

sanitaria sia per il paziente che per i famigliari (caregivers) e tutt'ora le evidenze dimostrano una adeguata adesione al processo di cura e un progressivo miglioramento della lesione trofica al piede.

UNA PROPOSTA DI PIANIFICAZIONE DELL'ASSISTENZA, volta alla prevenzione e trattamento delle complicanze acute nell'ULSS 20 di VERONA

Il territorio dell'ULSS 20 di VERONA è costituito da 36 Comuni e suddiviso in 4 Distretti dislocati in zona collinare e montana. Il numero di abitanti al 31.12.2008 è di 470877 persone, di cui 96145 ultrasessantacinquenni.

In percentuale, gli anziani nel territorio risultano essere il 20,41%.

Il totale dei pazienti diabetici che afferiscono al Centro Antidiabetico dell'Ospedale G. Fracastoro di San Bonifacio è di circa 3000 persone di cui 2162 hanno un'età superiore ai 65 anni.

In percentuale, nella struttura individuata, il 72% dei diabetici sono anziani.

Presso l'ULSS 20, da alcuni anni è in atto un percorso di evoluzione dell'Assistenza Infermieristica volta alla Pianificazione degli interventi infermieristici al fine di raggiungere il miglior livello di Assistenza Personalizzata per i pazienti che afferiscono.

Inizialmente e contestualmente al sorgere del Nuovo Polo Ospedaliero, concepito secondo moderni criteri edilizi e strutturali oltre che di sicurezza, si è reso possibile un primo step organizzativo-assistenziale in cui, lasciata la precedente disposizione per sezioni, si è vista la suddivisione in settori che ha permesso la presa in carico di un numero inferiore di pazienti da parte del personale dedicato. Tale cambiamento ha posto le basi per il successivo step riguardante la revisione generale dello strumento informativo quale la Cartella Infermieristica attualmente in uso, ispirata al Modello Teorico dei 14 bisogni di V. Henderson.

Tali cambiamenti oltre alle implicazioni organizzative, hanno comportato e comportano tutt'ora un elevato impegno di crescita culturale per tutti gli operatori e ciò richiede necessariamente tempo e costanza nel provare strumenti e possibili percorsi assistenziali.

La Prima Fase della compilazione della Cartella Infermieristica, che avviene contestualmente al ricovero ospedaliero e viene effettuata dall'Infermiere responsabile di settore, riguarda la rilevazione di dati anagrafici, dati relativi al motivo del ricovero, alla presenza di patologie correlate, alla terapia in atto, alla consegna di documentazione clinica, all'individuazione del MMG.

Successivamente avviene la compilazione della scheda di "ACCERTAMENTO INFERMIERISTICO" in cui, oltre ai parametri vitali all'ingresso, viene compilata la scheda dei 14 bisogni.

Dopo la fase di accertamento avviene l'individuazione della Diagnosi Infermieristica e/o dei Problemi Collaborativi, poiché nel caso della "prevenzione delle complicanze acute" possono esistere entrambi.

Individuiamo a questo punto tre tipologie di pazienti anziani diabetici per i quali individueremo le più rilevanti diagnosi infermieristiche e problemi collaborativi:

- pazienti anziani che vengono ricoverati per crisi ipoglicemica o iperglicemica;
- pazienti anziani che vengono ricoverati per altri quadri patologici ma che sono ad alto rischio di sviluppare una crisi ipo-iper-glicemica;
- pazienti anziani che vivono a domicilio e sono a rischio di complicanze acute del diabete.

CRISI IPOGLICEMICA (Slide Zamboni, il paziente critico)

È l'emergenza più frequente nella popolazione anziana ed è estremamente grave in quanto può scatenare o essere associata ad infarto del miocardio, eventi cerebrovascolari e coma.

Si parla di IPOGLICEMIA quando il livello plasmatico del glucosio scende al di sotto di 50 mg/dl.

I segni e sintomi più frequenti in un paziente anziano con crisi ipoglicemica sono: ansietà, irrequietezza, sbadigli e stato di agitazione psicomotoria; palpitazioni, tremori; senso di fame, sudorazione, fosfeni; astenia, difficoltà di concentrazione, stordimento; sonnolenza, alterazione dello stato di coscienza fino alla confusione mentale acuta ed al coma; manifestazioni convulsive; ipotermia/ipertermia.

Il paziente in coma presenta: bulbi oculari tesi, pupille midriatiche (a differenza di tutti gli altri comi metabolici dove le pupille si presentano miotiche); mucose ben umettate; aumento della pressione arteriosa; tachicardia; tremori; polipnea.

Paziente anziano ricoverato in ospedale per crisi ipoglicemica: prevenzione di aggravamento del quadro clinico.

ACCERTAMENTO INFERMIERISTICO (secondo il modello di V. Henderson):

- il paziente può riferire una storia di diabete;
- può usare ipoglicemizzanti orali o insulina.

Bisogno di mangiare e bere

- può accusare nausea.

Bisogno di mantenere la temperatura corporea

- può riferire aumento di sudorazione.

Bisogno di muoversi e mantenere la postura

- può lamentare astenia e letargia;
- può riferire di sentirsi venir meno o di avere le vertigini.

Bisogno di dormire e riposarsi

- può riferire difficoltà di risveglio al mattino.

Bisogno di evitare i pericoli

- può avere difficoltà di concentrazione;

- può riferire visione offuscata.

Bisogno di apprendere

- può manifestare uno stato d'ansia legato alla mancanza di conoscenze.

DIAGNOSI INFERMIERISTICHE E PROBLEMI COLLABORATIVI PRINCIPALI

P.C. (Problema Collaborativo)

"Ipoglicemia" ⁽³⁾

Obiettivi-Risultati

- L'infermiere gestirà e ridurrà al minimo gli episodi di ipoglicemia

Interventi infermieristici e su prescrizione medica

- monitoraggio glicemico prima di somministrare ipoglicemizzanti e/o prima dei pasti e dell'ora di dormire;
- monitoraggio glicemico fra le 2:00 e le 3:00 almeno una volta a settimana;
- monitoraggio della pressione arteriosa;
- monitoraggio della frequenza cardiaca e respiratoria;
- monitoraggio della cute pallida, umida e fredda;
- monitoraggio della presenza di nervosismo, irritabilità, sonnolenza, confusione mentale;
- quando il valore della glicemia ritorna sopra i 69 mg/dl, ricontrollarlo dopo un'ora (un monitoraggio regolare permette di individuare i segni precoci di innalzamento o abbassamento);
- se indicato, consultare il dietista per assicurare uno spuntino a base di carboidrati complessi prima che il paziente si corichi (questa misura può aiutare a prevenire le ipoglicemie notturne).

D.I. (Diagnosi Infermieristica) **"Rischio di lesioni correlato ad un uso inadeguato di insulina esogena, alimentazione insufficiente od eccessiva attività fisica in rapporto al substrato energetico disponibile"** ⁽²⁾.

Obiettivi-Risultati

- L'infermiere riporterà e manterrà i valori glicemici normali;
- il paziente avrà una glicemia superiore ad 80 mg/dl entro 15 minuti;
- il paziente sarà vigile, orientato e in grado di comunicare.

Interventi infermieristici

- rilevare costantemente l'eventuale presenza di segni e sintomi di ipoglicemia;
- documentare i dati rilevati;
- trattare (in collaborazione col medico) l'ipoglicemia in maniera immediata:
 - se il paziente è vigile e cosciente ed ha una glicemia al di sotto di 60 mg/dl, somministrare carboidrati per os (es. gel di glucosio);
 - se i sintomi sono lievi, somministrare 10-20 g di carboidrati;
 - se i sintomi sono moderati, somministrare 20-30 g di carboidrati (pari a: 3 zollette di zucchero, 400 ml di latte, 5 crackers, 1 panino, 3 fette di

pancarrè, 1 mela, 1 bicchiere di coca-cola, 250 ml di succo di frutta).

- se il paziente è sveglio e la glicemia è superiore ad 80 mg/dl, non intervenire; continuare i controlli e rassicurare il paziente;
- se il paziente è privo di coscienza e la glicemia è inferiore a 60 mg/dl, accertarsi della pervietà delle vie aeree, controllare i parametri vitali e somministrare glucosio secondo protocollo o prescrizione medica;
- prevenire le cadute;
- mettere in sicurezza il paziente, sorveglianza.

Paziente anziano al momento della dimissione ospedaliera dopo crisi ipoglicemica: prevenzione di ulteriori ricoveri.

DIAGNOSI INFERMIERISTICHE E PROBLEMI COLLABORATIVI PRINCIPALI

D.I. **"Mancanza di conoscenze correlata alla complessità della malattia e del regime terapeutico"** ⁽²⁾

Obiettivi-Risultati

- L'infermiere fornirà conoscenze del processo patologico, di comportamenti salutari, del regime terapeutico;
- al momento della dimissione il paziente ed i familiari saranno in grado di:

- riconoscere la possibilità della comparsa di ipoglicemie;
- elencare segni e sintomi, possibili cause, trattamento e strategie preventive correlate all'ipoglicemia.

Interventi infermieristici

- una volta superato l'episodio ipoglicemico, utilizzarlo come esperienza di apprendimento, coinvolgendo i familiari/caregiver in tutti i momenti di insegnamento; aiutarli a identificare le cause dell'ipoglicemia;
- rivedere i segni e sintomi di ipoglicemia insieme al paziente ed ai familiari/caregiver; sottolineare l'importanza dell'identificazione precoce e del trattamento;
- discutere con il paziente ed i familiari le strategie di intervento più idonee in caso di ipoglicemia;
- ripassare insieme al paziente ed ai familiari le strategie di prevenzione dell'ipoglicemia. Stimolare il paziente a:
 - indossare un bracciale e portare con sé un documento che indichi la malattia;
 - avere sempre a disposizione alimenti idonei;
 - monitorare regolarmente la glicemia e registrare i valori rilevati (assicurarsi che il riflettometro sia tarato bene e che il paziente anziano riesca ad utilizzarlo, oppure istruire i familiari/caregiver sul suo corretto utilizzo);
 - tenersi in stretto contatto con il medico ed altri operatori (es. Centro Anti Diabetico e/o infermieri del distretto).

Paziente anziano con crisi ipoglicemica in am-

bito territoriale: prevenzione del ricovero in ospedale ed educazione in caso di crisi a domicilio.

DIAGNOSI INFERMIERISTICHE E PROBLEMI COLLABORATIVI PRINCIPALI

D.I. "Deficit nella cura di sé (alimentarsi) che si manifesta con incapacità di tagliare gli alimenti o di aprire le confezioni ed incapacità di portare il cibo alla bocca, correlata a deficit cognitivi, diminuita capacità motoria e visiva o a debolezza muscolare." ⁽³⁾

Obiettivi-Risultati

– l'infermiere del distretto durante le visite domiciliari esorterà il paziente ad alimentarsi in modo autonomo, ove possibile.

Interventi infermieristici

– accertare la presenza di fattori eziologici:

- deficit visivi;
- deficit cognitivi;
- arti compromessi;
- pasti a domicilio, garantendo le preferenze, sempre rispettando la dieta per diabetici;
- dare inizio all'educazione alla salute e fornire i riferimenti indicati:
- verificare che il paziente ed i familiari/caregiver comprendano la ragione e lo scopo di tutti gli interventi.

SINDROME IPEROSMOLARE NON CHETOSICA (Paziente critico, Zamboni)

Definizione, fisiopatologia, segni e sintomi

È un quadro clinico di coma leggero che si presenta più frequentemente nel diabete dell'adulto e dell'anziano che non ha dati anamnestici di diabete o con diabete lieve fino a quel momento.

Dà una mortalità del 40-70%.

L'elemento caratteristico è l'aumento dell'osmolarità plasmatica (superiore a 330 mOsm/l).

Altri segni di sindrome iperosmolare non chetotica sono: grave iperglicemia (maggiore ai 600 mg/dl), solitamente non associata a chetoacidosi; ipersodiemia (superiore a 150 mEq/L); perdita di acqua libera; spiccata ipertonica plasmatica, con conseguente disidratazione intracellulare e sofferenza cerebrale.

La comparsa di coma iperosmolare avviene in 7-10 giorni e si associa a tutte quelle condizioni che portano a perdita di acqua libera, quali la febbre, la sudorazione, la polipnea (da focolai flogistici polmonari), il vomito, la diarrea, infezioni, pancreatici, ustioni.

Causa scatenante di coma iperosmolare possono essere anche alcuni farmaci, quali: glucocorticoidi, diuretici, β bloccanti, fenitoina.

I sintomi che si riscontrano più frequentemente in un paziente anziano con coma iperosmolare non chetosico sono: iperpiressia; crisi convulsive; turbe della coscienza; disidratazione marcata (ipotensione arteriosa, cute e mucose secche, bulbi oculari infossati e ipotonicità, oliguria).

Paziente anziano ricoverato in ospedale per sindrome iperosmolare non chetotica: prevenzione di aggravamento del quadro clinico.

ACCERTAMENTO INFERMIERISTICO (secondo il modello di V. Henderson)

• diabete tipo 2 appena diagnosticato o conosciuto da tempo;

• storia familiare di diabete.

Bisogno di mangiare e bere

• polidipsia o perdita del meccanismo della sete.

Bisogno di respirare

• tachipnea o dispnea;

• assenza del respiro di Kussmaull (reperto differenziale con la chetoacidosi);

• assenza di alito acetone (reperto differenziale con la chetoacidosi).

Bisogno di eliminazione

• può riferire poliuria, nicturia o incontinenza.

Bisogno di muoversi e mantenere la postura

• può lamentare astenia, affaticamento o letargia.

Bisogno di mantenere la temperatura corporea

• ipertermia.

Bisogno di proteggere i tessuti cutanei

• secchezza della cute e mucose;

• cute calda e arrossata;

• può avere infezioni cutanee o lesioni cutanee che cicatrizzano con difficoltà.

Bisogno di evitare i pericoli

• può riferire vertigini o ipotensione ortostatica;

• confusione mentale.

DIAGNOSI INFERMIERISTICHE E PROBLEMI COLLABORATIVI PRINCIPALI

P.C. "Iperglicemia correlata ad insufficiente secrezione di insulina, insulinoresistenza periferica o entrambe" ⁽²⁾

Obiettivi-Risultati

– ridurre la glicemia;

– entro 24 ore dall'inizio della terapia, il livello della glicemia sarà compreso tra 80 e 120 mg/dl.

Interventi infermieristici e su prescrizione medica

Agli interventi previsti per la cheto acidosi diabetica (non trattata in questo elaborato) si segnalano queste integrazioni:

– somministrare l'insulina a piccole dosi e con estrema cautela, secondo prescrizione (questi pazienti hanno una certa produzione endogena di insulina, sono più sensibili all'insulina endogena);

– avvertire il medico quando la glicemia raggiunge i 250 mg/dl (per il rischio di edema cerebrale);

– controllare molto attentamente segni e sintomi di eventuale ipoglicemia indotta dalla somministrazione di insulina;

– se il paziente ha sviluppato una sindrome iperosmolare non chetosica in seguito a nutrizione enterale ricca di carboidrati o ad una dialisi iperosmolare, parlare con il medico per una eventuale revisione della terapia.

P.C. "Deficit di liquidi correlato a diuresi osmotica" ⁽²⁾.

Obiettivi-Risultati

- ripristinare la volemia;
 - ripristinare l'equilibrio elettrolitico.
- Entro 36-48 ore dall'inizio della terapia avrà:
- segni vitali stabili;
 - diuresi da 60 a 100 ml/ora;
 - osmolarità plasmatica nella norma;
 - turgore cutaneo normale, mucose umettate ed altri segni clinici di corretta idratazione;
 - elettroliti plasmatici nella norma.

Interventi infermieristici e su prescrizione medica

- al momento dell'ingresso reperire uno o due accessi venosi di grosso calibro;
- utile posizionamento catetere vescicale per monitoraggio diuresi specialmente in pazienti non coscienti
- controllare per rilevare segni e sintomi di disidratazione e shock (tachicardia, ipotensione, cute calda secca e arrossata, poliuria o oliguria);
- somministrare su prescrizione medica e secondo protocollo liquidi ed elettroliti per via endovenosa nei tempi indicati;
- monitorare la pressione venosa centrale per prevenire la complicità di edema cerebrale o di edema polmonare acuto non cardiogeno da sovraccarico di liquidi;
- monitorare la ripresa della diuresi, FC, PAO, monitoraggio glicemico ad intervalli regolari ed impostare il bilancio entrate/uscite;
- controllare l'osmolarità plasmatica e gli elettroliti secondo prescrizione; riferire al medico eventuali valori anomali.

Paziente anziano al momento della dimissione ospedaliera dopo sindrome iperosmolare non chetotica: prevenzione di ulteriori ricoveri ed educazione in caso di crisi a domicilio.

D.I. "Rischio di gestione inefficace del regime terapeutico correlato alla complessità della patologia e della terapia" ⁽²⁾.

Obiettivi-Risultati

- individuare le cause sia cliniche che comportamentali e i fattori contribuenti che hanno portato il paziente alla sindrome iperosmolare non chetotica;
- educare il paziente ed i familiari/caregiver a gestire le situazioni che possono portare ad un aumento della glicemia: traumi, infezioni (es. influenza);
- educare il paziente al riconoscimento precoce dell'iperglicemia: poliuria, sete, stanchezza, malessere, ecc.;
- al momento della dimissione il paziente ed i familiari/caregiver:
 - identificheranno il proprio bisogno di apprendimento;
 - dimostreranno una iniziale partecipazione all'

l'insegnamento-apprendimento, se possibile;

- esporranno il piano di cure per la prevenzione della sindrome iperosmolare non chetotica.

Interventi infermieristici

- appena le condizioni del paziente lo permettono, definire il bisogno di apprendimento;
- se il paziente è un diabetico già noto, valutare i fattori che hanno scatenato la sindrome iperosmolare non chetotica;
- educare il paziente circa i rischi potenziali conseguenti alle infezioni in genere, sull'incremento dell'automonitoraggio e sulla modifica della posologia insulinica in base alle indicazioni del medico di base (protocollo) e ai valori glicemici;
- educare il paziente ed i familiari/caregiver al trattamento domiciliare dell'iperglicemia:
 - riconoscere segni e sintomi di iperglicemia;
 - confermare il sospetto con reflattometro;
 - consultare il proprio medico curante;
 - controllare in modo sistematico la glicemia con reflattometro;
 - reintegrare acqua e sali minerali con l'alimentazione;
- documentare il bisogno di apprendimento affinché l'insegnamento possa continuare anche a domicilio;
- consigliare al paziente ed ai familiari/caregiver di far riferimento al Centro Anti Diabetico o al Distretto Socio-Sanitario di appartenenza.

D.I. "Rischio di insufficiente volume di liquidi correlata a età estrema (anziano), alterazioni che interessano l'assunzione di liquidi, farmaci (diuretici), perdite eccessive attraverso le vie naturali (vomito, diarrea), stato ipermetabolico" ⁽¹⁾.

Obiettivi-Risultato

- educare il paziente ed i familiari/caregiver a gestire le situazioni che possono determinare perdite di liquidi corporei, come vomito e disenteria;
 - evitare che il paziente si disidrati.
- Interventi infermieristici**
- educare il paziente ed i familiari/caregiver a riconoscere i segni e sintomi di disidratazione (mucose secche, oliguria o poliuria, cute calda secca arrossata, scarso turgore cutaneo, lingua asciutta ...);
 - educare il paziente ed i familiari/caregiver sull'importanza di assumere la quantità di acqua necessaria (circa 8 bicchieri/die) al variare anche del periodo dell'anno;
 - verificare assieme al medico di medicina generale il dosaggio dei farmaci diuretici.

PIANO DI DIMISSIONE DEI PAZIENTI ANZIANI RICOVERATI PER COMPLICANZE ACUTE DEL DIABETE

Al momento della dimissione del paziente anziano diabetico, la documentazione evidenzia:

- segni vitali stabili entro i limiti della norma;
- un valore glicemico entro i limiti della norma senza somministrazione di glucosio e.v.;
- sostegno adeguato a domicilio;
- conoscenze riguardo la malattia, l'importanza della dieta, dell'esercizio fisico, capacità di provvedere alla cura dei piedi e della cute;
- consegna del materiale informativo;
- capacità di effettuare controlli glicemici e di interpretarli;
- assenza di segni di infezione;
- capacità di riconoscere e gestire con misure di primo intervento le complicanze acute come l'ipo e l'iperglicemia;
- numeri di telefono utili (Pronto Soccorso, MMG, Centro Antidiabetico, Ambulatorio Infermieristico, Infermieri del Distretto, Assistente Sociale ...);
- data prossimo appuntamento per controllo presso Centro Antidiabetico.

APPENDICE

Secondo il Position Statement ADA 2007-2008, l'autocontrollo glicemico, condiviso con il team diabetologico, è una componente indispensabile dell'autogestione della malattia diabetica sia per raggiungere gli obiettivi terapeutici sia per ridurre il rischio di ipoglicemie gravi (*Livello della prova VI, Forza della raccomandazione B*).

Secondo AMD-SID (2007), il diabete si può classificare nel seguente modo:

- Classe 1) Terapia insulinica intensiva;
- Classe 2) Terapia insulinica convenzionale o mista;
- Classe 3) Terapia ipoglicemizzante orale con farmaci secretagoghi (*sulfaniluree, glinidi*);
- Classe 4) Terapia dietetica e/o con farmaci insulinosensibilizzanti (*metformina, glitazoni, tiazolidinoni*).

Classe 1

- a) di regola 4 controlli/die in condizioni routinarie;
- b) numero illimitato in condizioni di squilibrio glicemico o malattie intercorrenti, per periodi limitati alla risoluzione del fatto.

Classe 2

- a) numero di controlli quotidiani pari al numero di iniezioni + 20% in routine;
- b) numero illimitato in condizioni di squilibrio glicemico o malattie intercorrenti, per periodi limitati alla risoluzione del fatto.

Classe 3 (secretagoghi)

- a) numero di controlli pari a un profilo settimanale su 4 punti in routine;
- b) fino a 2 controlli/die in presenza di rischio elevato di ipoglicemia o conseguenze potenzialmente gravi dell'ipoglicemia (coronaropatia, vasculopatia cerebrale, retinopatia proliferante);
- c) numero illimitato in condizioni di squilibrio glicemico o malattie intercorrenti, per periodi limitati alla risoluzione del fatto.

Classe 4 (dieta, insulinosensibilizzanti)

- L'efficacia dell'autocontrollo della glicemia in questa classe di pazienti non è a tutt'oggi dimostrata (ad eccezione del diabete gestazionale);
- la frequenza dei controlli deve essere decisa dal diabetologo in relazione alle singole situazioni cliniche.

LINEE GUIDA AMD-SID 2007

- Nei diabetici anziani gli obiettivi glicemici dovrebbero essere individualizzati. Se le condizioni generali sono relativamente buone, il valore di HbA1c potrà essere compreso tra 6,5% e 7,5% (*Livello della prova VI, Forza della raccomandazione B*).
- Negli anziani fragili (con complicanze, affetti da demenza, con pluripatologie, nei quali il rischio di ipoglicemia è alto e nei quali i rischi di un controllo glicemico intensivo superino i benefici attesi) è appropriato un obiettivo meno restrittivo, con valori di HbA1c compresi tra 7,5% e 8,5% (*Livello della prova VI, Forza della raccomandazione B*).
- Nei diabetici anziani lo schema di automonitoraggio dovrebbe essere commisurato al grado di autosufficienza e quindi alle singole capacità funzionali, affettive e cognitive. Lo schema deve essere basato sugli obiettivi glicemici e di HbA1c programmati sulle reali possibilità di modificare la terapia e sul rischio di ipoglicemia (*Livello della prova VI, Forza della raccomandazione B*).
- Se in un soggetto anziano è indicata una terapia con antidiabetici orali, non è opportuno l'utilizzo di clorpropamide e glibenclamide (*Livello della prova V, Forza della raccomandazione B*).
- In diabetici anziani con valori di creatinemia 1,5 mg/dl (1,4 mg/dl nel sesso femminile), o livelli di clearance della creatinina indicativi di ridotta funzionalità renale, non è opportuno l'uso di metformina, dato il maggior rischio di acidosi lattica (*Livello della prova IV, Forza della raccomandazione B*).
- In diabetici anziani trattati con metformina il controllo della creatinemia dovrebbe essere effettuato almeno una volta all'anno e in occasione di ogni incremento posologico. In soggetti di età 80 anni o con ridotta massa muscolare è preferibile la misurazione della clearance della creatinina (*Livello della prova VI, Forza della raccomandazione C*).
- Il paziente anziano con diabete tipo 2 dovrebbe avere una valutazione multidimensionale geriatrica e una valutazione delle sindromi geriatriche (*Livello della prova VI, Forza della raccomandazione B*).
- La valutazione deve includere la misura delle funzioni globale/fisica, cognitiva e affettiva (*Livello della prova VI, Forza della raccomandazione B*).

- La valutazione funzionale deve essere completata da un accertamento delle comorbidità e dello stato nutrizionale (*Livello della prova VI, Forza della raccomandazione B*).
- Il diabetico anziano dovrebbe essere valutato periodicamente riguardo alla possibilità di eseguire attività fisica e informato sui benefici che ne possono derivare e le risorse disponibili per incrementare il livello di attività praticata (*Livello della prova VI, Forza della raccomandazione B*).
- Nei diabetici anziani dovrebbero essere valutati periodicamente l'apporto alimentare, lo stato nutrizionale e l'idratazione, fornendo indicazioni per una terapia nutrizionale adeguata allo stato socio-economico e culturale, consigli sul contenuto della dieta e sui potenziali benefici derivanti da una riduzione del peso corporeo. Dovrà sempre essere valutato anche il rischio di una malnutrizione calorico-proteica, condizione assai frequente nella persona anziana (*Livello della prova VI, Forza della raccomandazione B*).
- Il diabetico anziano presenta un rischio aumentato di depressione maggiore, per cui particolare attenzione deve essere posta alla ricerca di sintomi suggestivi di tale diagnosi, sia nel corso della valutazione iniziale, sia in occasione di peggioramenti dello stato clinico non altrimenti giustificabili (*Livello della prova III, Forza della raccomandazione C*).
- Il diabetico anziano dovrebbe essere invitato a tenere una registrazione aggiornata dei farmaci assunti, da presentare al medico curante (*Livello della prova VI, Forza della raccomandazione C*).
- Il medico curante di un diabetico anziano dovrebbe prendere in considerazione la possibile presenza di un decadimento cognitivo, sia nel corso della valutazione iniziale, sia in presenza di un declino non altrimenti giustificabile dello stato clinico che si manifesti, ad esempio, con un'aumentata difficoltà nella cura di sé (*Livello della prova VI, Forza della raccomandazione C*).
- Lo screening annuale del diabetico anziano dovrebbe prevedere la ricerca di sintomi di incontinenza (*Livello della prova VI, Forza della raccomandazione C*).
- Il diabetico anziano dovrebbe essere interrogato su eventuali episodi di cadute a terra. In tal caso, ne andranno indagate le cause (per es. farmaci, fattori ambientali, ecc.) (*Livello della prova VI, Forza della raccomandazione C*).
- Durante la valutazione iniziale, il diabetico anziano dovrebbe essere interrogato sulla eventuale presenza di dolore cronico (*Livello della prova VI, Forza della raccomandazione C*).
- Ogni Residenza Sanitaria Assistenziale che ospiti pazienti diabetici dovrebbe avere un piano o un protocollo concordato di assistenza diabetologica, sottoposto a regolari revisioni (*Livello della prova VI, Forza della raccomandazione B*).

BIBLIOGRAFIA

1. T. Heather Herdman, C. Health, G. Meyer, L. Scroggins, B. Vassanello, editori (2008). *NANDA-I. Diagnosi Infermieristiche. Definizioni e classificazioni 2007-2008*. Terza edizione Casa Editrice Ambrosiana.
2. Holloway (2008). *Piani di Assistenza in Medicina e Chirurgia*. II edizione italiana a cura di A. Brugnolli e L. Saiani. Casa Editrice Idelson-Gnocchi srl, Sorbona.
3. L.J. Carpenito (2001). *Diagnosi Infermieristiche. Applicazione alla pratica clinica*. Seconda ed. italiana a cura di C. Calamandrei e L. Rasero. Casa Editrice Ambrosiana, gennaio.
4. A. Gentili, M. Nastasi, L.A. Rigon, C. Silvestri, P. Manganelli (1993). *Il paziente critico. Clinica e assistenza infermieristica in anestesia e rianimazione*. Casa Ed. Ambrosiana. Milano: luglio.
5. J.M. Willinson (2005). *Diagnosi Infermieristiche con NOC e NIC*. Edizione italiana a cura di L.A. Rigon e C. Rizzo. Casa Ed. Ambrosiana.
6. E. Cavazzuti (1992). *Gerontologia e geriatria. Obiettivi e metodi assistenziali*. Casa Ed. Ambrosiana, Milano: ottobre.
7. S.C. Smeltzer, B.G. Bare (1995). *Brunner - Suddarth. Nursing Medico Chirurgico*. Casa Ed. Ambrosiana. Edizione italiana a cura di G. Nebulosi, G. Baccin.
8. U. Senin, A. Cherubini, D. Maggio, P. Mecocci (2006). *Paziente anziano, paziente geriatrico*. Casa Ed. EdiSES S.r.l., Napoli.
9. Potter - Perry (2005). *Infermieristica generale - clinica*. Edizione italiana a cura di L. Saiani, A. Brugnolli. Casa Ed. Idelson - Gnocchi S. r. l.
10. *Linee Guida Cliniche per il Diabete Mellito di tipo 2*, elaborate dal Gruppo di Lavoro Europeo sul Diabete nell'Anziano, 2001-2004.
11. *Report of WHO Working Group on Therapeutic Patient Education. Continuing education programmes for healthcare providers in the field of prevention of chronic diseases*. WHO-EURO, Copenhagen, 1998.
12. American Diabetes Association (ADA) (2009). *Diabetes Management in Correctional Institutions 2009*. *Diabetes Care*, 32 (Suppl. 1), S73-S79.
13. American Diabetes Association (ADA) (2007). *Clinical Practice Recommendations 2007*. *Diabetes Care*, 1(Suppl).
14. American Diabetes Association (ADA) (2003a). *Clinical Practice Recommendations 2003*. *Diabetes Care*, 26(Suppl), S1-S156.
15. American Diabetes Association (ADA) (2003b). *Evidence-based nutrition principles and recommendations for treatment and prevention of diabetes and related complications*. *Diabetes Care*, 26, S51-S61.
16. <http://www.diabeteseducator.org/PublicAffairs/PositionStatements/InsSelf-AdmOSHA.pdf>
17. Graydon S. et al (2001), *Journal of Gerontology*, 56, M5-M13.
18. M. Fowler (2009). *Hyperglycemic Crisis in Adults: Pathophysiology, Presentation, Pitfalls, and Prevention*. *Clinical Diabetes*, 27, 19-23.
19. LINEE GUIDA AMD-SID 2007

EDUCAZIONE TERAPEUTICA

Rebellato M.

Infermiera, Counsellor sistemico, Responsabile Counselling Ospedalizzazione a Domicilio e Geriatria
S.C.D.U Geriatria Dir. Prof. G.C. Isaia
A.S.O S. Giovanni Battista - Torino

Si può dire che i nove decimi della nostra felicità dipendano esclusivamente dalla salute. Quando la si possiede, tutto diventa una fonte di godimento; per contro senza di essa non può essere goduto nessun bene esterno, di qualunque natura esso sia, e persino gli altri beni soggettivi, le qualità dello spirito, dell'animo e del temperamento sono diminuiti e pregiudicati dalla salute malferma.

Arthur Schopenhauer, *Aforismi sulla saggezza della vita*

Le persone con disabilità in Italia, secondo un'indagine condotta nel 2005 dall'Istituto Nazionale di Statistica (ISTAT), sono oltre 2 milioni e 600mila, di cui 2 milioni tra gli anziani. La perdita di autonomia funzionale aumenta all'avanzare dell'età: tra le persone di 70-74 anni la quota di disabilità è pari al 9,7% e raggiunge il 44,5% (35,8% per gli uomini e 48,9% per le donne) tra le persone di 80 anni e più. Sotto il profilo epidemiologico la disabilità è fortemente associata a forme patologiche di tipo cronico-degenerativo: tra le persone con disabilità infatti il 59,4% è affetto da malattie croniche gravi ed il 62,2% risulta multicronico.

Nell'ambito della cronicità, la salute può essere considerata come uno stato di equilibrio, mentre la malattia corrisponde alla crisi, alla ricaduta, alla complicità. Una malattia importante è una perdita della mappa di destinazione che ha guidato fin a quel momento la vita della persona; i pazienti devono imparare a "pensare in modo diverso"⁽¹⁾.

Per quanto in un contesto clinico si sforzi di parlare principalmente della propria malattia, il malato non può evitare di mettersi in scena come persona nella sua totalità: la malattia infatti modifica radicalmente il suo mondo, le sue relazioni, la sua vita. Quando un paziente racconta la sua 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⁾.

Balint fu il primo a parlare di patient centred medicine: medicina centrata sul paziente inteso come persona da comprendere nella sua unicità e complessità. Il concetto venne in seguito ripreso e sviluppato da Moira Stewart. 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 principali vantaggi di questo modello di intervento sono rappresentati da:

- Esplorazione dell'esperienza della malattia circa le idee del paziente a proposito del problema e delle sue sensazioni, cosa si aspetta dalla visita medica e quali informazioni desidera.
- Comprensione della persona nella sua totalità e del suo contesto.
- Ricerca di un terreno comune tra curante e paziente circa i problemi, le priorità, gli obiettivi, i ruoli rispettivi (partnership).
- Promozione della salute attraverso stili di vita, riduzione dei rischi, diagnosi precoce.
- Potenziamento della relazione tra chi cura e chi è malato⁽⁷⁾.

Un esempio di intervento di cura centrato sul malato è costituito dall'educazione terapeutica del paziente.

Nella considerazione che la malattia sconvolge i percorsi e i progetti di vita e modifica l'identità stessa delle persone colpite; allora, per quanti sono malati, l'educazione risulta il miglior modo di favorire l'apprendimento di quel che occorre per superare gli ostacoli creati dalla malattia, dalle cure e dalle loro ripercussioni, per continuare a vivere un'esistenza che abbia senso e gusto⁽⁸⁾.

Non è possibile centrare l'intervento di cura sul paziente se non si parte da lui inteso come persona nella sua totalità: ciò significa dare valore alla sua narrazione che è quella che costruisce e definisce la sua identità, la medicina narrativa costituisce pertanto in questo contesto una competenza necessaria⁽⁹⁾.

Nel 1992 venne costituita negli Stati Uniti una task force (Pew Fetzer Task force) che aveva lo scopo di analizzare l'interdipendenza tra gli aspetti biomedici e quelli psicosociali della malattia, di identificare le barriere che impedivano l'integrazione tra quegli aspetti e di sviluppare stra-

ategie per superarle. Si giunse a capire che la salute non è assenza di malattia ma il processo mediante il quale gli individui mantengono il loro senso di coerenza ed il significato che la vita è comprensibile e trattabile, ed elaborano la capacità di funzionare in presenza di cambiamenti in relazione a se stessi e all'ambiente. Da questa ricerca è emerso il concetto di intervento di cura basato sulla relazione (Relationship Centered Care, RCC). La RCC parte dal principio che la relazione tra curante e paziente è il prodotto unico ed irripetibile dei suoi partecipanti e del contesto ⁽¹⁰⁾. I contesti sono differenti, le persone sono diverse e la differenza non è un ostacolo ma lo strumento di una buona comunicazione. Quando si cerca di ridurre o abolire le differenze si ottiene un appiattimento della persona malata sulla propria malattia.

Malattia, trattamento, interventi di cura, educazione terapeutica avvengono all'interno di una relazione e devono includere oltre ai ruoli le persone, le emozioni, la reciprocità, il rispetto.

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 ⁽¹¹⁾.

L'infermità, soprattutto se cronica, obbliga il paziente a scelte e comportamenti che investono la sua vita quotidiana (lavoro, alimentazione, attività fisica, terapie farmacologiche e riabilitative, ecc.) anche negli aspetti più intimi (matrimonio, figli). Non deve, quindi, meravigliare che, per affrontare al meglio la malattia, il paziente possa avvantaggiarsi di specifici interventi educativi. A differenza dell'informazione, passiva ed incentrata su chi la fornisce, l'educazione è un processo interattivo incentrato su colui che apprende. L'informazione fa parte del dialogo tra curante e malato ed è costituita da un insieme di consigli, raccomandazioni e istruzioni. L'educazione è, invece, una pratica più complessa che implica una diagnosi educativa, la scelta di obiettivi d'apprendimento e l'applicazione di tecniche d'insegnamento e di valutazione pertinenti al fine di consentire al paziente di conoscere la propria malattia, gestire la terapia in modo competente, prevenire le complicanze evitabili.

Una comunicazione attenta e consapevole diviene un prezioso strumento di collaborazione tra curanti e malati che si traduce in una relazione di cura in cui cooperare significa spartire speranza, impegno, difficoltà, problemi, preoccupazioni, obiettivi e progetti. Tuttavia, gli ostacoli alla comunicazione ed alla collaborazione possono essere numerosi: barriere culturali, linguistiche, emotive, scarsa motivazione, pregiudizi, difficoltà organizzative ma anche una formazione alla relazione e una capacità di ascolto insufficienti. Di conseguen-

za, ogni professionista sanitario, per stabilire una relazione comunicativa e cooperativa efficace con il malato e la sua famiglia, deve dotarsi di una vera e propria competenza professionale ⁽¹²⁾.

Secondo la definizione dell'Organizzazione Mondiale della Sanità "l'educazione terapeutica consiste nell'aiutare il paziente e la sua famiglia a comprendere la malattia ed il trattamento, a collaborare alle cure, a farsi carico del proprio stato di salute ed a conservare e migliorare la propria qualità di vita".

Il lavoro dei professionisti della salute è in parte di tipo tecnico, legato alle competenze ed alle conoscenze scientifiche aggiornate di cui si dispone ed in parte, non di minore importanza, di tipo comunicativo, antropologico e pedagogico.

È altresì un lavoro di coaching dove bisogna saper mettere insieme la squadra e porre in campo le capacità di "mettersi in gioco", di ascoltare, osservare e stare vicino, di insegnare quel che è necessario ed imparare quel che serve per potersi prendere cura di quella persona malata in particolare, sapendo cogliere il tempo opportuno per poter trasferire nuove competenze al paziente e, se parliamo di anziani fragili, alla famiglia o a chi di loro si occupa. In questo percorso risulta necessario sapere quel che può o potrebbe accadere per insegnare le "strategie" al singolo ed alla squadra per far fronte alle difficoltà o ancor meglio per imparare ad evitarle. Ciò significa conoscere alcuni dati fissi su cui poter contare quali linee guida e protocolli da adeguare alle singole realtà e sapere "scommettere" sulle capacità di affrontare i cambiamenti da parte del malato e della sua famiglia affiancandoli nel percorso ed adattandoci noi stessi a questo.

Il professionista della salute che si confronta con la cronicità e la fragilità deve riuscire a muoversi nella crisi e nella complessità al fine di creare un contesto di sicurezza, fiducia reciproca e collaborazione. In questa cornice è possibile curare, prendersi cura e fornire educazione terapeutica al paziente ed ai familiari con l'obiettivo di favorire lo sviluppo di competenze per fare fronte alla situazione. Durante il processo deve valutare il percorso dell'educazione terapeutica considerando i risultati in termini di conoscenza acquisita, abilità pratiche apprese, motivazione dei pazienti e care giver, modifiche di comportamento ottenute e la loro persistenza nel tempo.

In considerazione che nelle situazioni di cronicità il recupero della salute non coincide con il completo ripristino dell'integrità o della funzionalità di alcuni organi, ma spesso consiste nella ricerca del mantenimento delle capacità residue e nel ristabilire una possibile funzionalità della persona ancorché anziana, risulta indispensabile che il malato e chi lo assiste assumano un ruolo attivo nella gestione della propria malattia e della cura e che possano essere seguiti e rinforzati in tutto il loro percorso e nei differenti setting di cura ⁽¹³⁾.

BIBLIOGRAFIA

1. FRANK A. W *The wounded storyteller*. Chicago, IL: The University of Chicago Press, 1995.
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. LITTLE P, EVERITT H, WILLIAMSON I et al. *Observational study of effect of patient centredness and positive approach on outcomes of general practice consultations*. *BMJ* 2001; 323: 908-11.
8. GAGNAYRE R, *Introduzione*. In : Marcolongo R. et al. *Curare con il malato*. Torino Edizioni Change 2006.
9. REBELLATO M. *Incontri D.Piazza Editore Torino* 2003.
10. TRESOLINI CP and the Pew-Fetzer Task Force. *Health professions education and relationship- centered care*. Saan Francisco,CA: Pew Health Professions Commissions, 1994.
11. FULFORD KWM. *Facts/Values : the principles of values- based medicine*. In:Radden J. *Philosophy and psychiatry*. Oxford:Oxford University Press, 2004.
12. MARCOLONGO R: et al. *Curare con il malato*. Torino Edizioni Change 2006.
13. REBELLATO M. AIMONINO RICAUDA N. STASI M:F. MOLASCHI M. *Care relationship as a part of ischemic stroke eldely patients home care GERIATRIA vol.XVIII N.3 Maggio/Giugno 2006 CESI*.

COLLABORAZIONE INFERMIERE-OSS: LA PROSPETTIVA DELL'INFERMIERE, LA PROSPETTIVA DELL'OSS

Rossi M. *, Di Luzio G. **, Minchella L. ***, Di Cioccio L. ****

*Infermiere ** OOSS *** Dirigente Geriatra **** Direttore UOC Geriatria Ospedale Santa Scolastica CASSINO

L'importanza del ruolo assunto dalla professione infermieristica è una realtà incontestabile sul piano dello status giuridico, sul piano dell'iter formativo, sul piano dell'autonomia professionale. La legge 42/99 cancella definitivamente dalla normativa la definizione di "professione sanitaria ausiliaria", abroga il mansionario esistente dal 1974 e sancisce che il campo di attività e di responsabilità della professione infermieristica è determinato dal D.M. 739/94 che ne istituisce il profilo, dagli ordinamenti didattici, dal Codice Deontologico. Questa legge ci fa quindi riflettere sul corretto esercizio professionale nell'ambito del quale l'infermiere organizza il lavoro e pianifica l'assistenza in modo autonomo (area autonoma), ad eccezione dei vincoli posti dal limite dell'atto medico (area dipendente) e dal rispetto delle competenze degli altri professionisti con cui collabora (area interdipendente).

Il profilo professionale (DM 739 del 1994) sancisce che l'infermiere:

- è responsabile dell'assistenza generale infermieristica, non necessariamente dei singoli atti di assistenza diretta e indiretta, ma del risultato complessivo;
- partecipa all'identificazione dei bisogni di salute e identifica i bisogni di assistenza infermieristica;
- ha la responsabilità di una assistenza infermieristica che ha natura tecnica, relazionale, educativa;
- pianifica, gestisce e valuta l'intervento assistenziale infermieristico. Queste competenze, non implicano necessariamente un impegno diretto nella attuazione in dettaglio di quanto pianificato, fatta eccezione per le situazioni più complesse e delicate;
- garantisce la corretta applicazione delle prescrizioni diagnostico-terapeutiche, anche in questo caso senza necessariamente eseguirle sempre personalmente;
- si avvale, ove necessario, dell'opera del personale di supporto

Il decreto quindi chiarisce che l'infermiere si può avvalere di personale di supporto, anche se questi operatori sono esclusi dall'identificazione, pianificazione e valutazione dell'intervento assistenziale infermieristico. Il contributo di questi operatori nell'assistenza infermieristica viene definito dall'infermiere sulla base della valutazione della complessità assistenziale del paziente.

Inoltre appartiene all'infermiere la formazione di questi operatori. Il rapporto professionale con altri operatori viene stabilito dal Nuovo Codice Deontologico (1 Marzo 2009): *"La sfera delle relazioni professionali e interprofessionali comprende tutte le dinamiche insite nella quotidianità del lavoro tra colleghi e con operatori appartenenti ad altre professioni. L'approccio dell'infermiere è basato sulla collaborazione, sulla valorizzazione del lavoro d'equipe e sulla tutela della dignità propria e dei colleghi. Si adopera affinché la diversità di opinione non ostacoli il progetto di cura."*

Non è da ignorare l'importanza della legge 251/2000 che ha sancito la conquista della dirigenza. Contestualmente a questa legge nasce la figura di supporto all'assistenza. L'inserimento dell'operatore socio-sanitario impone un ripensamento del lavoro infermieristico al fine di renderlo più rispondente al mandato ricevuto dalla società (personalizzazione dell'assistenza, prestazioni ad elevata tipologia scientifico-operativa, educazione e relazione). La personalizzazione dell'assistenza deve tener conto del cambiamento dell'utenza a cui è rivolta, deve rivolgersi in maniera particolare all'anziano e all'assistenza in area geriatrica erogata dagli infermieri nei diversi contesti sia ospedalieri che territoriali.

L'Italia è il paese più "anziano" d'Europa. Il rapporto tra vecchi e giovani ha assunto proporzioni notevoli nel nostro Paese; gli anziani sono circa il 42% in più dei giovani. Questo valore colloca l'Italia in testa alla classifica dei paesi europei. Infatti, in Europa, considerando la vita media, gli uomini italiani risulterebbero secondi soltanto agli svedesi (78,9 anni), ma davanti a olandesi (77,9) e irlandesi (77,6). Lo stesso avviene per le donne, seconde soltanto alle francesi (84,4) ma davanti alle spagnole (83,9) e alle svedesi (83,1). Considerata la situazione nazionale interna, le regioni più longeve nel 2007 sono: per gli uomini l'Umbria (79,6 anni), le Marche (79,5), la Provincia Autonoma di Bolzano (79,4) e la Toscana (79,3); per le donne le Marche (85,2 anni), le Province Autonome di Trento (85,1) e Bolzano (80,0), e l'Umbria (84,8). Le regioni che fanno registrare livelli minimi di longevità sono: per gli uomini la Campania (77,4 anni), la Sardegna (78,0) e la Sicilia (78,1); per le donne solo la Campania e la Sicilia (82,9 entrambe) detengono una speranza di vita alla nascita inferiore agli 83 anni. I valori

minimi di sopravvivenza di uomini e donne delle regioni del Mezzogiorno sono, in ogni caso, ben superiori alle corrispondenti medie europee (rispettivamente 74,5 e 80,9). Tutto ciò, testimonia l'elevato livello di longevità conseguito in ogni zona del Paese. La funzione "vecchiaia" assorbe più della metà della spesa per la protezione sociale della previdenza, della sanità e dell'assistenza, al fine di garantire servizi e diritti considerati essenziali. La quota consistente di popolazione anziana fa sì che la funzione "vecchiaia" rappresenti la popolazione che maggiormente necessita di assistenza sanitaria e infermieristica. La risposta sociosanitaria a questa domanda si articola diversamente tra le diverse regioni, ma un tratto comune è la realizzazione di strutture di assistenza che vanno dalle Strutture Residenziali per Anziani (SRA) a valenza prevalentemente sociale, alle Residenze Sanitarie Assistenziali (RSA) che hanno valenza soprattutto sanitaria. Contemporaneamente viene richiesto all'ambiente "ospedale" una revisione dell'organizzazione delle prestazioni erogate per acuti, in quanto circa il 60% vengono rivolte ad anziani.

L'assistenza infermieristica in geriatria si configura come un'assistenza molto complessa che richiede competenze specifiche, l'adozione di strategie relazionali e tecniche efficaci, ma soprattutto la personalizzazione delle cure assistenziali. Spetta anche a noi infermieri, attraverso l'erogazione di prestazioni assistenziali di qualità e appropriate alla domanda di salute che proviene dalla popolazione anziana, contribuire a dare una risposta affermativa.

Da qui l'importanza di prevedere diversi livelli di responsabilità:

- L'infermiere geriatrico, responsabile dell'assistenza infermieristica, è il punto di riferimento per la persona assistita e per l'equipe assistenziale. Egli valuta i bisogni dell'utente, definisce il tipo di intervento più efficace, pianifica e valuta di volta in volta gli interventi che si possono attribuire alle figure di supporto e quelli che invece richiedono una competenza esclusiva dell'infermiere stesso.
- Il coordinatore infermieristico, ha la funzione di organizzazione e gestione del servizio e del personale assistenziale.
- L'infermiere dirigente, con funzioni direttive generali, che richiedono conoscenze e competenze specifiche in campo gestionale/organizzativo, gestisce il personale sanitario-assistenziale, l'organizzazione generale del servizio assistenziale, l'implementazione di specifici modelli organizzativi, il miglioramento continuo e la valutazione della qualità assistenziale.

L'inserimento di figure di supporto nel processo assistenziale è essenzialmente un problema di riorganizzazione del lavoro in equipe. Per rag-

giungere tale risultato si devono conoscere gli altri professionisti e rispettarne i ruoli e le competenze.

Il primo presupposto per una collaborazione è una corretta considerazione del ruolo dell'OSS e di quello dell'infermiere, affinché tutto il gruppo coinvolto arrivi a considerare l'OSS come un operatore che non è un puro esecutore di ordini, ma che ha degli spazi di autonomia.

Infatti il profilo di questa figura elenca le attività che svolge, su indicazione degli operatori professionali, in maniera autonoma (*assiste...realizza...cura...mette in atto...*), e le attività che svolge in collaborazione (*coadiuva...collabora... concorre...*). Inoltre l'OSS è tenuto a possedere competenze di tipo relazionale; nel profilo di questo operatore un intero paragrafo è dedicato alle sue competenze relazionali ed è previsto anche il possesso di conoscenze che gli consentano l'erogazione di semplici interventi di educazione alla salute.

Un altro presupposto è che l'OSS, al pari di ogni altra figura professionale, venga considerato come una risorsa da valorizzare. Una sua piena valorizzazione richiede un clima non verticistico, ma di responsabilizzazione, partecipazione e collaborazione in vista di obiettivi comuni. Vista l'autonomia che gli è riconosciuta, la responsabilizzazione dell'OSS non riguarda "le cose da fare", ma è nella scelta delle modalità con cui impostare il proprio lavoro. Il superamento del modello di assistenza per compiti e l'adozione di provvedimenti di natura organizzativa e culturale finalizzati a promuovere un'assistenza personalizzata e globale, permette agli operatori di erogare prestazioni mirate alle esigenze della singola persona assistita e a garantire la sicurezza e la qualità delle prestazioni; va sottolineata la necessità di un'assistenza sicura, cioè tale da non arrecare danni a chi la riceve. La collaborazione permette quella costante vicinanza tra infermiere e OSS che serve a ottimizzare l'intero processo assistenziale e a creare o mantenere un clima che consenta la piena valorizzazione di tutti gli operatori coinvolti, ciascuno al proprio livello e secondo le proprie competenze.

Le prospettive per l'infermiere e per l'OSS, e comunque per tutti gli operatori coinvolti nel processo assistenziale, sono:

- una crescita culturale e operativa di tutti gli operatori coinvolti;
- la promozione dell'assistenza personalizzata;
- un'attività qualificata da parte di un infermiere che non è più un professionista ausiliario, ma un professionista in senso pieno (legge 42/99);
- il miglioramento delle prestazioni effettuate con la collaborazione di personale di supporto, debitamente preparato e motivato;
- il raggiungimento degli obiettivi prefissati;
- la soddisfazione dell'utente.

La figura dell'operatore di supporto ha subito un'evoluzione nel corso degli anni nel tentativo

non solo di “togliere attività improprie” all’infermiere, ma anche di coinvolgerlo attivamente nel raggiungimento degli obiettivi prefissati in termini di efficacia, efficienza, appropriatezza, motivazione e soddisfazione. Se ne dovessimo tracciare un percorso storico si potrebbe cominciare con:

– D.P.R. 27 Marzo 1969 n° 128 “*Ordinamento interno dei servizi ospedalieri*” che prevedeva in maniera generica: “*l’ausiliario appartenente al personale addetto ai servizi sanitari dipende direttamente dal caposala, dal capo dei servizi sanitari ausiliari, dal capo tecnico del servizio al quale è addetto. Le sue mansioni si identificano in lavori di pulizia, trasporto salme e materiali, prestazioni di tipo manuale.*” È evidente che questa figura è ben lontana dall’essere un collaboratore di supporto all’assistenza infermieristica. Infatti in quel periodo l’infermiere generico era impegnato in molteplici compiti di assistenza diretta di carattere sanitario alle dipendenze dell’infermiere professionale.

– Dal 1980 (L. 03/06/1980 n°243 “*Straordinaria riqualificazione degli infermieri generici e psichiatri*”), anno in cui furono soppressi i corsi per infermieri generici, si è cominciato a concretizzare il problema della carenza di personale infermieristico e l’assenza di una figura di supporto alle attività di assistenza infermieristica.

– Una prima risposta a questo problema viene trovata con l’emanazione del profilo che identifica le attività dell’ausiliario socio sanitario specializzato emanato nel 1984 (D.M. 10/02/1984 “*Identificazione dei profili professionali attinenti a figure nuove atipiche o di dubbia iscrizione ai sensi dell’art.1, 4° comma del decreto del Presidente della Repubblica 20 Dicembre 1979, n°761*” che regola lo stato giuridico del personale delle unità sanitarie locali). Per la prima volta un provvedimento normativo prevede che un operatore ausiliario può aiutare l’infermiere nell’assistenza diretta, pur conservando la collocazione nel ruolo tecnico.

– Nel 1990 viene istituita la figura di un nuovo operatore che più marcatamente si configura come di supporto all’assistenza infermieristica: l’Operatore Tecnico addetto all’Assistenza. La formazione di tali figure è stata oggetto di contenzioso tra le regioni soprattutto a causa dell’eterogeneità della durata dell’iniziativa formativa.

– Nel 2000, contestualmente ai provvedimenti legislativi che riconoscono alla professione infermieristica il ruolo dirigenziale e ne riconoscono la piena autonomia organizzativa e operativa (legge 251, 8 agosto 2000), dopo un lungo confronto fra gli enti regionali, si concorda l’istituzione dell’Operatore Socio Sanitario, un operatore qualificato per operare in tutti i servizi sanitari e sociali come supporto alle professionalità sociali e sanitarie di riferimento. Con il Provvedimento 22/02/2001, viene individuata

la figura e il profilo dell’OSS.

L’Operatore Socio Sanitario è l’operatore che, a seguito dell’attestato di qualifica conseguito al termine di specifica formazione professionale, svolge attività indirizzata a:

- a) soddisfare i bisogni primari della persona, nell’ambito delle proprie aree di competenza, in un contesto sia sociale sia sanitario;
- b) favorire il benessere e l’autonomia dell’utente.

Inoltre viene stabilito: la formazione e come regolamentare i corsi a livello regionale, come equiparare gli attestati antecedenti e il numero di corsi da rendere disponibili, i contesti operativi, il contesto relazionale, le attività, le competenze, i requisiti d’accesso, l’organizzazione didattica.

– Con il Provvedimento della Conferenza Stato Regioni del 16/01/2003, vengono istituiti corsi di approfondimento per chi possiede l’attestato di OSS: l’OSS con Formazione Complementare in assistenza sanitaria. Questo provvedimento non vuole creare un nuovo operatore, la formulazione “*con formazione complementare*” indica che si tratta di un complemento rispetto alla competenza ricevuta con la formazione di base. Si tratta di poter affidare, su indicazione e supervisione infermieristica, all’OSSFC, attività sanitaria di competenza infermieristica. Le attività di tipo sanitario che questi operatori potranno porre in essere hanno la necessità di essere identificate dal personale infermieristico che ha la responsabilità del processo assistenziale. È auspicabile che l’infermiere sia in grado di gestire un operatore di supporto con mansioni ampliate alla somministrazione della terapia farmacologica.

L’infermiere non può comunque delegare attività proprie a questo operatore, potrà solo avvalersi, tramite un processo di “*attribuzione di attività*” che verranno effettuate in collaborazione o in autonomia, dell’OSS per alcuni atti di natura sanitaria (compiti previsti dal Provvedimento 16/01/2003) se riterrà che siano salvaguardate le condizioni di sicurezza per il paziente. Si parla di attribuzione e non di delega poiché la delega implica l’atto con cui si conferisce ad altri la possibilità di agire in vece propria affidando propri poteri e responsabilità.

Nel rapporto Infermiere – OSS non conta, all’interno di un principio di affidamento responsabile di attività, il “*nomen juris*” dato astrattamente dalla legge, quanto piuttosto il livello di competenza che questa figura in concreto dimostra di avere. L’infermiere, quando si avvale di operatori di supporto, deve costantemente e preventivamente verificare il livello di competenza di tale figura, discernere attentamente se e quali mansioni assegnare e garantire sistematica ed adeguata supervisione su quanto viene effettuato, mantenendo comunque la responsabilità sui risultati. La valutazione accurata delle reali competen-

ze dell'OSS, al fine di definire le attività attribuibili e i contesti di collocazione, va effettuata al fine di ridurre il più possibile i rischi connessi ad un'attribuzione di compiti delicati a operatori praticamente inadeguati, e per evitare di conseguenza situazioni potenzialmente dannose per la qualità assistenziale e per la persona assistita. I livelli di responsabilità giuridica sono in diretta connessione con l'errore causativo di danno. In tema di errori professionali si evidenziano diversi tipi di errori che possono essere compiuti e, tra questi, due sembrano attagliarsi al caso della collaborazione infermiere-OSS: l'errore chiamato "slip" è un'azione non in accordo con le intenzioni, la pianificazione è valida ma l'esecuzione è carente, si tratta di errori di azione commessi nello svolgimento di attività routinarie, l'automatismo dell'azione fallisce quando un qualcosa di non previsto interferisce con l'azione. L'errore chiamato "mistake" è un errore che avviene nella fase della pianificazione: le azioni si realizzano come sono state pianificate, ma è il piano stesso a non essere valido. Si tratta di un errore conseguente a giudizi e valutazioni sbagliati da cui ne consegue una pianificazione delle azioni non idonea al raggiungimento dell'obiettivo. Da quanto detto si deduce che gli errori di tipo *slip* sembrano ricadere sull'operatore di supporto, mentre gli errori di tipo *mistake* sembrano descritti per l'errore dell'infermiere.

La collaborazione con altre figure professionali è un processo complesso, lo è ancora di più in que-

sto caso poiché riguarda operatori il cui ingresso nel sistema modifica l'operatività di altri professionisti. Per questo si richiede all'equipe assistenziale una crescita culturale e operativa al fine di migliorare la qualità dell'assistenza infermieristica.

Se infermieri e OSS lavorano bene insieme aumenta la soddisfazione lavorativa, si riducono turn over e tempi di degenza; sintomi come il dolore sono gestiti meglio, le decisioni assunte sono migliori perché le informazioni sono condivise. La necessità di ridefinire modelli organizzativi e assistenziali in area geriatrica più rispondenti ai bisogni degli utenti, la garanzia di continuità dell'assistenza ospedale-territorio e la gestione delle problematiche legate al controllo dei rischi, rappresentano costantemente una sfida per la professione infermieristica e per gli operatori coinvolti.

La collaborazione Infermiere - OSS rappresenta per entrambi un'opportunità di crescita professionale. Nel caso specifico l'Infermiere avrà sia il dovere, sia l'opportunità di concentrarsi sulle sue funzioni e attività specifiche: acquisire maggiori capacità di diagnosi, programmazione, gestione, valutazione e leadership; all'OSS, vista l'autonomia che gli è riconosciuta, viene attribuita la responsabilità nella scelta della modalità con cui impostare il proprio lavoro.

Per entrambi si realizza l'occasione di dedicarsi alla relazione interpersonale con la persona assistita.

BIBLIOGRAFIA

1. M. Rebellato, *domiciliarità, ospedalizzazione a domicilio: Counselling, Geriatrics 2006, Suppl. Al Vol. XVIII.*
 2. "Guida all'esercizio della professione di infermiere" c. g. edizioni medico scientifiche, 2008.
 3. M. Vanzetta, F. Vallicella "L'operatore socio-sanitario" mc graw-hill, 2005.
 4. Carboni L., De Santis L., Franza T. "strategie organizzative del servizio delle professioni sanitarie e tecniche con particolare riferimento all'organizzazione dell'assistenza infermieristica e all'inserimento della figura di supporto operatore socio sanitario" tribuna biologica e medica anno12-vol.12-n.3-4.
 5. L. Benci "l'operatore socio sanitario con formazione complementare: autonomia, dipendenza dall'infermiere e dall'ostetrica e responsabilità giuridica" riv. diritto professioni sanitarie, 2003, 6(2):82-91.
 6. A. Cester, P. Piergentili, U. Senin "la valutazione multidimensionale: geriatrics ed il lavoro di equipe" edizione Vega.
 7. R. Martini "L'operatore socio sanitario: questo sconosciuto" associazione infermieri on line.
 8. P. Gobbi "L'assistenza infermieristica in area geriatrica: problema oggi, opportunità per la professione domani" management infermieristico, n. 2/2008.
 9. F. Pegoraro "inserimento nell'equipe assistenziale dell'oss con formazione complementare in assistenza sanitaria" management infermieristico, n. 4/2005.
 10. C. Calamandrei "editoriale, ruoli professionali e organizzazione" management infermieristico, n. 4/2004.
 11. C. Calamandrei "l'inserimento del personale di supporto: una proposta di progetto" management infermieristico, n. 4/2001.
 12. Dati Istat 2008 sulla longevità in Italia. i comunicati del redattore sociale del 7/02/2008.
 13. L. Passaretti, "ruolo e prospettive della professione infermieristica" corso itinerante 2002.
- Fonti normative:
14. pubblicazione della gazzetta ufficiale 19 aprile 2001 "provvedimento 22/02/2001: accordo tra il ministro della sanità, il ministro per la solidarietà sociale e le regioni e province autonome di Trento e Bolzano, per la individuazione della figura e del relativo profilo professionale dell'oss e per la definizione dell'ordinamento didattico dei corsi di formazione".
 15. nuovo codice deontologico dell'infermiere testo approvato dal comitato centrale della federazione marzo 2009.
 16. legge Regione Veneto 16 agosto 2001, n. 20 modificata dalla legge 9 agosto 2002, n. 17, il riconoscimento dei titoli ota e oaa come oss.
 17. legge Regione Veneto 16 agosto 2001, n. 20 modificata dalla legge 9 agosto 2002, n. 17, il riconoscimento dei titoli ota e oaa come oss.
 18. decreto ministero della sanità 14 settembre 1994, n. 739. regolamento concernente l'individuazione della figura e del relativo profilo professionale dell'infermiere (gu n. 6 del 9 gennaio 1995).
 19. delibera regione Lazio 4 agosto 2006 n. 518 "avviso pubblico e le relative linee guida per l'attivazione dei corsi di formazione di operatore socio sanitario".

COMUNICAZIONI

IL NURSING GERIATRICO NEL MODELLO ASSISTENZIALE “PATTI PER L'ICTUS CEREBRALE”

Grasso R., Crescenti P., Chirafisi F., Grippa A., Pipicella T., Lombardo G., Caronzolo F., D'Amico F.

Unità Operativa Complessa di Geriatria e Lungodegenza - Area Critica di Geriatria - Servizio di Riabilitazione e Attività Occupazionale, P.O. Patti - Coordinamento delle Attività Geriatriche, Azienda U.S.L. n. 5 Messina

OBIETTIVI

L'incidenza dell'ictus cerebrale aumenta con l'età raggiungendo il valore massimo negli anziani di età > 85 anni. La diagnosi in prevalenza è clinica. L'Ictus Cerebrale può avere patogenesi di tipo: Ischemico (incidenza 85%); Emorragico (incidenza 15%). Obiettivo di questo studio è quello di valutare nel modello assistenziale “Profilo di Assistenza e Terapia Territorio Integrato per l'ictus cerebrale” il nursing geriatrico come processo assistenziale per la prevenzione secondaria dell'ictus cerebrale.

DISEGNO E METODI

Sono stati valutati nel periodo 01/01/2007-31/12/2008 187 anziani (M 99, F 88, età media 78 ± 10 anni) degenti per ictus cerebrale in Unità Operativa di Geriatria.

Per la gestione del paziente in fase acuta di malattia sono stati indicati i seguenti interventi minimi: mobilitazione precoce; catetere vescicale; prevenzione delle lesioni cutanee e dei blocchi articolari; alimentazione/idratazione; trattamento dell'iperpiressia; prevenzione e trattamento delle complicanze infettive. Il nursing dell'anziano presentava caratteristiche di: facilità di esecuzione, sincronismo con i mezzi umani, strumentali e strutturali, automatismo nell'attuazione. L'assistenza del paziente con ictus cerebrale prevedeva la partecipazione multidisciplinare integrata.

RISULTATI

La degenza media nell'Area Critica di Geriatria è stata di 3.3 giorni. La continuità delle cure nell'Unità Geriatrica Acuti ha determinato un degenza media di 4.7 giorni. Nei pazienti con immobilizzazione e/o con alterazioni dello stato di coscienza, l'ispezione della persona e la valutazione infermieristica hanno avuto lo scopo di evidenziare precedenti lesioni cutanee da decubito o lesioni traumatiche e di valutare lo stato di idratazione e nutrizione. È stato espletato anche un compito socio-assistenziale reperendo familiari nel caso di pazienti in stato di coma o soli. Inoltre in presenza di familiari sono state acquisite notizie preliminari relative alle modalità dell'evento

patologico. Nell'assistenza al paziente non collaborante, come era il paziente anziano plegico o comatoso, si è proceduto con interventi standardizzati: incannulamento di una vena; cateterismo vescicale; monitoraggio della diuresi; posizionamento del materasso antidecubito; controllo della pervietà delle vie aeree; rimozione di eventuale protesi del cavo orale e pulizia periodica del cavo orale; controllo delle secrezioni ed eventuale aspirazione dalle alte vie respiratorie; controllo dei parametri vitali; esecuzione di prelievo ematico per esami ematochimici ed emogasanalisi; profilassi della trombosi venosa profonda mediante mobilitazione passiva. Per tutta la durata della degenza l'infermiere ha rivestito un ruolo complementare a quello medico nel controllo dello stato generale del paziente, fornendo nel contempo sostegno psicologico al paziente ed ai caregivers. L'assistenza in team ha impedito lo sviluppo di atteggiamenti viziati e la formazione di lesioni cutanee da decubito. Prima della fase riabilitativa (mobilitazione attiva) sono state attivate quelle procedure atte a consegnare ai terapisti della riabilitazione un paziente in buone condizioni nutrizionali ed è stata attuata, con corretti posizionamenti, la prevenzione delle lesioni da compressione, delle deformità articolari, delle compressioni midollari e delle conseguenze della spasticità.

CONCLUSIONI

Il trattamento dell'ictus cerebrale si basa, più che sugli interventi farmacologici, su una attenta valutazione clinica sistemica, sulla prevenzione delle complicanze dell'immobilizzazione e sulla precocità dell'intervento riabilitativo. L'obiettivo del nursing nell'approccio al paziente geriatrico con Ictus Cerebrale è migliorare l'assistenza fornita sviluppando una cultura professionale che si confronti all'interno del team multiprofessionale, si correli nei propri interventi alle risorse presentate dal paziente e dal suo gruppo di riferimento, sviluppando modalità di autogestione, mantenendo la centralità della persona curata, operando secondo criteri di evidenza scientifica, con tutti i segni scientifici e operativi che promuovono la salute e la qualità di vita della persona.

LA FRATTURA DI FEMORE E L'ORTOGERIATRIA

Gaglio G., Scibilia C., Chirafisi F., D'Agata R., Grippa A., Caronzolo F., D'Amico F.

Unità Operativa Complessa di Geriatria e Lungodegenza, Servizio di Riabilitazione e Attività Occupazionale, P.O. Patti
Coordinamento delle Attività Geriatriche, Azienda U.S.L. n. 5 Messina

OBIETTIVO

La frattura del collo del femore, che è una patologia correlata all'invecchiamento e all'osteoporosi, costituisce un problema sanitario in continuo incremento sia sul Sistema Sanitario, Sociale e Economico sia sulla qualità della vita con rischio di disabilità. Per questo motivo è sempre più attuale la necessità di stabilire precise linee guida gestionali che permettano di ridurre le complicanze e di ottenere un rapido recupero funzionale del paziente con frattura di femore.

DISEGNO E METODI

Tenendo conto di questi dati dall'anno 2007 l'U.O.C. di Geriatria e Lungodegenza del P.O. di Patti ha attivato un Servizio di Ortopediatria che segue il paziente fratturato di femore dal Servizio di Pronto Soccorso alle U.O.C. di Ortopedia e/o Geriatria e Lungodegenza contribuendo ad accorciare i tempi di attesa al trattamento chirurgico ortopedico e consentire ad un maggior numero di pazienti di potersi sottoporre ad una terapia protesica o di osteosintesi dell'anca. Da Gennaio a Dicembre dell'anno 2008 sono stati degenti nell'area di Ortopediatria 73 pazienti con fratture di femore. Sono stati sottoposti a valutazione multidimensionale: 1) C.I.R.S. con l'Indice di Severità (da 1 a 5) e l'Indice di Comorbidità Complessa (da 3 a 5 moltiplicato il numero fra 14 categorie di organi o apparati interessati); 2) Indice di Barthel (BI) con un punteggio da 1 a 100, ove 100 indica la totale indipendenza nelle attività della vita quotidiana.

Dei 73 pazienti osservati 16 anziani hanno avuto bisogno di trattamenti medici preoperatori, mentre per 5 pazienti non è stato possibile effettuare alcun trattamento chirurgico per le gravi condizioni cliniche generali espresse da un Indice di Severità, rilevato con la C.I.R.S. >3, un Indice di Comorbidità intorno a 60 e con un Indice di Barthel $\pm 20/100$ prima della frattura. Dei pazienti 3 anziani sono deceduti nell'arco di 30 giorni, di cui 1 soggetto è deceduto dopo tre giorni dall'evento acuto.

I 68 pazienti operati presentavano alla C.I.R.S. prima dell'intervento un Indice di Severità <3 ed

un Indice di Comorbidità Complessa <40, inoltre l'Indice di Barthel ricavato per il periodo antecedente alla frattura mostrava un punteggio medio $\pm 70/100$. Si è rilevato che 48 pazienti erano affetti da frattura del collo del femore o mediale e 19 da frattura pertrocanterica o laterale. I pazienti del primo gruppo sono stati trattati con protesi d'anca, sono stati mobilizzati, hanno iniziato entro pochi giorni il recupero della stazione eretta e del carico e sono stati dimessi il 15° - 20° giorno di degenza.

Gli altri pazienti hanno subito intervento di osteosintesi, conservando collo e testa femorale, e dopo due o tre giorni hanno assunto la posizione seduta, ma non hanno potuto effettuare il carico prima di 20-40 giorni, come prevede il tipo di intervento, al fine di ottenere la maggiore stabilità della frattura. La dimissione è avvenuta fra il 50° e il 60° giorno di degenza.

Il programma di dimissione ha contemplato: 1) L'educazione del paziente e del caregiver per la riammissione al domicilio in 58 casi; 2) La valutazione della necessità di ospitalità in RSA e Strutture Residenziali in 12 casi; 3) La prescrizione di presidi ed ausili per tutti i pazienti almeno per i primi due mesi; 4) L'attivazione del Servizio Sociale in 14 casi per i primi tre mesi.

CONCLUSIONE

Si è potuto constatare che negli anziani con frattura di femore i fattori che influenzano il successo operatorio ed il recupero funzionale sono stati rappresentati da: 1) Condizioni cliniche generali e funzionali prima della frattura; 2) Malattie concomitanti. Esiste una correlazione fra gli Indici di Severità e di Comorbidità della C.I.R.S. e la mortalità in fase acuta (5%). Tenendo conto dei punteggi ricavati dall'Indice di Barthel prima della frattura, l'outcome globale del progetto riabilitativo è stato quello di raggiungere lo stato funzionale preesistente alla frattura. Il modello ortogeriatrico verso l'anziano con frattura di femore nel P.O. di Patti ha contribuito al raggiungimento di risultati migliori sulla qualità della vita e sulla spesa sanitaria.

LA COMPLIANCE DELL'ANZIANO ALLA VALUTAZIONE MULTIDIMENSIONALE

Crescenti P., Caronzolo F., Pipicella T., Lombardo G., Gaglio G., Grippa A., D'Amico F.

Unità Operativa Complessa di Geriatria e Lungodegenza, Area Critica di Geriatria, Laboratorio di Psicogeriatrics, P.O. Patti
Coordinamento delle Attività Geriatriche, Azienda U.S.L. n. 5 Messina

SCOPO

La Valutazione Multidimensionale dell'anziano appare una misura strategica all'interno della rete dei servizi assistenziali geriatrici. Essa permette, attraverso interventi personalizzati, di valutare le condizioni psico-fisiche degli anziani, definendone i bisogni di ordine sanitario, assistenziale, psicologico e sociale. Si può definire uno strumento per individuare livelli ed aree di "fragilità", che quindi permette di dare un seguito all'analisi, favorendo ed attuando le misure necessarie e le risposte a specifici bisogni. Lo scopo di questo lavoro è presentare le metodologie utilizzate nella VMD dimostrandone l'efficacia che si traduce in una compliance appropriata.

MATERIALI E METODI

Nella U.O.C. di Geriatria e Lungodegenza del P.O. di Patti si applica la Valutazione Multidimensionale a tutti gli anziani degenti, utilizzando la stessa metodologia. Si prevede la somministrazione, gestita in prevalenza dal tecnico della riabilitazione psichiatrica e psicosociale, di tests che hanno l'obiettivo di individuare deficit nelle quattro specifiche aree: aspetto biologico e assistenza personale (ADL), aspetto strumentale e funzionale (IADL), aspetto mentale e funzioni cognitive (MMSE), aspetto psicologico inteso come stato affettivo (GDS), senza tralasciare indagini riferentisi alla sfera sociale di base. I risultati numerici che si ottengono si riferiscono a scale di valutazione che permettono di inquadrare i singoli soggetti in livelli graduali di fragilità o marcata patologia. Le Activities of Daily Living indagano la capacità del soggetto di attendere alle cure quotidiane cioè alimentarsi, lavarsi, muoversi e mantenere continenti i propri sfinteri. Le Instrumental Activities of Daily Living invece indagano gli aspetti funzionali che permettono all'anziano di cucinare, di utilizzare strumenti come il telefono o mezzi di trasporto, di effettuare acquisti o provvedere all'amministrazione dei propri redditi e alla gestione delle terapie farmacologiche. Attraverso i trenta items del Mini Mental State Examination si esaminano le funzioni cognitive quindi l'orientamento temporo-spaziale, la memoria a breve

termine, le capacità di calcolo, le funzioni prassiche, con risultati che fluttuano entro livelli di normalità o di deterioramento cognitivo, rappresentando spesso il primo strumento utile per riconoscere l'insorgenza di demenze altrimenti ignorate. Completa l'analisi dell'umore e dello stato affettivo il Geriatric Depression State con i suoi trenta items volti ad indagare il grado di soddisfazione intima e la possibilità di vivere relazioni affettive piene ed appaganti nonché la presenza di progettualità ed ottimistiche speranze. Naturalmente grazie a quest'ultimo test si realizza l'opportunità di evidenziare forme depressive misconosciute o non altrimenti palesate con la possibilità dunque di intervenire con terapie farmacologiche e riabilitative mirate dimostrate alquanto efficaci.

RISULTATI

Sono stati valutati, nel corso del 2008, 640 anziani di diversa provenienza socioculturale. Tranne una piccola minoranza di soggetti in cui la diffidenza caratteriale non ha favorito la rilassatezza dei colloqui, in netta maggioranza gli anziani intervistati hanno dimostrato di gradire l'interesse verso le loro esperienze. Inoltre si è ottenuto un notevole risultato in termini di diagnosi e trattamento farmacologico per quanto attiene a patologie osteoarticolari, cardiovascolari, sindromi ansioso depressive.

CONCLUSIONI

Dai dati rilevati si può dedurre che attraverso la VMD si realizza tutta una serie di obiettivi e finalità nei confronti della popolazione anziana atti a migliorare l'accuratezza diagnostica, ad ottimizzare il trattamento medico ed i risultati farmacologici personalizzando il percorso assistenziale, a ridurre la disabilità con specifici interventi riabilitativi ed altresì l'istituzionalizzazione ed i ricoveri ospedalieri, migliorare lo stato funzionale e la qualità della vita. Infine, un colloquio condotto con sensibilità e profondo rispetto, rivolto ad anziani che la società tende a dimenticare perché non sono ritenuti produttivi, ristabilisce dignità e senso ricordando alla persona il valore di una vita vissuta alla quale può dare ancora un significato.

IPOCALCEMIA E RABDOMIOLISI: DESCRIZIONE DI UN CASO CLINICO IN PAZIENTE ANZIANO CON IPOTIROIDISMO E DEMENZA

Turrin M.

U.O.C. di Medicina, ULSS n.17, Regione Veneto, Ospedale di Monselice, Padova

Valori di oltre cinque volte il limite superiore di CPK sono diagnostici per rabdomiolisi (1,2).

Tra le cause non fisiche e meno frequenti di rabdomiolisi risulta l'ipocalcemia (1,2); d'altra parte un basso livello di calcio può essere presente nello stadio iniziale del danno muscolare. Tra le cause di deterioramento cognitivo risulta anche l'ipocalcemia (3,4).

Il nostro caso clinico presenta analogie con le rare segnalazioni (5) di ipocalcemia cronica associata a rabdomiolisi in pazienti anziani con demenza.

CASO CLINICO

Una donna di 83 anni viene ricoverata dal Pronto Soccorso nel reparto di Medicina nel marzo 2009 con diagnosi di: Insufficienza respiratoria acuta in iperpiressia e scompenso cardiaco.

Nell'anamnesi risultano alcuni ricoveri ospedalieri: nel 1988 tiroidectomia totale per riferito gozzo; nel 1990 per arteriosclerosi cerebrale e ipotiroidismo postchirurgico; nel 1995 per m. di Parkinson; nel 2000 per linfadenite TBC laterocervicale (non sicura terapia antitubercolare); la paziente risultava affetta da ipertensione arteriosa, cardiopatia ischemica, fibrillazione atriale parossistica, in terapia con: levotiroxina, ramipril, levodopa/carbidopa, pramipexolo, isosorbide mononitrato, verapamil, furosemide, lansoprazolo.

Quattro giorni prima aveva eseguito una visita neurologica con riscontro di bradicinesia, marcia a piccoli passi, ipertono extrapiramidale ai quattro arti, tremore a riposo alla mano dx, ipomimia facciale, disfonia: veniva aumentato il dosaggio di levodopa/carbidopa (100+25 qid) e per l'insonnia consigliato zolpidem 10 mg, assunto per tre sere.

All'ingresso la signora si presentava febbrile, dispnoica, assopita, ma risvegliabile, con ipotonia generalizzata; al torace ronchi diffusi e rantoli alle basi, edemi alle gambe.

L'rx torace (supino) dimostrava: accentuazione del disegno vascolare alle periferie e alle basi, ili ingranditi di tipo vasale, cuore nei limiti. ECG: ritmo sinusale 94/min, I.V.Sx, allungamento del QT (Qt: 565 ms).

Gli esami di laboratorio in P.S. indicavano: K⁺ 3.5 mEq/L, LDH 1595 (vn <480 U/L), mioglobina 133 (vn <73 ug/L), troponina normale, creatinina

1.32 mg/dl, tempo di protrombina 57%, d-dimero 1007 (vn <200 ug/L), fibrinogeno 4.87 g/L, GR. 3.950.000, Hb 11.0, MCV 86, GB. 10.540, S02 80%. Un'ecografia Doppler venosa degli arti inferiori escludeva TVP e segnalava edema linfatico sottopopliteo bilaterale. Veniva attuata terapia con O₂, furosemide, prednisolone, paracetamolo e ceftriaxone ev. Un'emogasanalisi eseguita sotto ossigeno (Venturi 12 l al 50%) rilevava: pH 7.29, pO₂ 98, pCO₂ 65, calcio ionizzato 0.51 nmol/L (vn 1.13-1.32), S02 97%.

Il giorno dopo la signora presentava letargia con persistente ipotonia generalizzata (Babinski negativo bilaterale). I controlli di laboratorio dimostravano: CPK 1945 (vn: <145 U/L), LDH 2423, AST 220, ALT 124, troponina 0.41, CPK-MB massa 4.2 (vn: <3.7ug/L), mioglobina 645 (vn: <73ug/L), creatinina 2.24, calcemia 3.76 (vn: 8.80-10.6 mg/dl), fosforemia 9.0 (vn: 2.5-4.5 mg/dl), TSH 8.1 (vn: 0.2-4.0 mU/L), aldolasi normali, uricemia 9.8 (vn <6 mg/dl), alfa2globuline 10.8 g/L; esame urine: proteine 163 mg/dl, batteriuria >100.000 num/ml.

Da un'anamnesi più approfondita risultava un ricovero in Geriatria due anni prima per: "scompenso cardiaco congestizio in cardiopatia scleropotensiva, tossidermia, intercorrente infezione urinaria, malnutrizione con ipocalcemia da ipovitaminosi D, deficit di folati, anemia normocitica, demenza senile mista, parkinsonismo, ipotiroidismo post-chirurgico in terapia sostitutiva"; terapia: calcio e vit D, quietiapina, fluconazolo, levotiroxina (100 mcg/die), ramipril, nitroglicerina cerotto, furosemide, rabeprazolo. Dalla cartella clinica si ottenevano le seguenti informazioni: calcemia 3.6->6.5 mg/dl, calcio ionizzato 2.44 mg/dl, paratormone 57 pg/ml (vn: 12-72), calciuria <1 mg/dl, fosfaturia 220 mg/24 ore (400-1300), CPK 510 (vn: <200 U/L), transaminasi normali, creatinina 1.01->0.92, proteine totali 69.6 g/dl, albumina 41.8%. I familiari non segnalavano terapia in atto con calcio e vit.D. In seconda giornata si registrava una tachiaritmia da fibrillazione atriale trattata con infusione di verapamil: si otteneva il ripristino del ritmo sinusale dopo tre giorni. Per l'ipocalcemia abbiamo praticato terapia infusionale con calcio gluconato (2 fiale al 10% da 10 ml/die).

Si è assistito ad un lento progressivo rialzo

della calcemia, ma con persistente stabilità degli indici di rhabdmiolisi (picco di CPK in sesta giornata 3629). La signora è ritornata allo stato di vigilanza dopo due giorni (durante il quale è stata interrotta la precedente terapia orale), ha poi presentato agitazione e la ricomparsa di sintomatologia extrapiramidale con ipertono plastico, tremori ad un arto e discinesie facciali: non si sono registrate peraltro clonie né contratture muscolari; i familiari non riferivano traumi, cadute o terapia intramuscolare.

La febbre è scomparsa in sesta giornata sotto terapia antibiotica (levofloxacin).

Il dosaggio della vitamina D3 è risultato 4.2 ug/L (25-idrossicalciferolo 10.5 ug/L; carenza: 0-30, insufficienza: 30-80), il paratormone intatto 94 ng/L (vn 9-55); magnesio totale 0.68 (vn 0.75-1.04 mmol/L).

La VES si è mantenuta elevata (80->94) così come il d-dimero (1126). Dal riepilogo computerizzato dei precedenti esami di laboratorio risultava un aumento di LDH (722) tre anni prima, VES persistentemente elevata, non disponibili controlli del CPK.

Un'ecografia del collo ha rilevato nella loggia tiroidea dx un residuo ghiandolare con maggior asse di 11 mm, non linfadenomegalie latero-cervicali.

Dall'ecografia addominale, eseguita a paziente non collaborante, sono emersi: fegato senza alterazioni focali, colecisti alitiasica, regolare il calibro della vena porta all'ilo, milza nei limiti omogenea, pancreas regolare, rene dx con diametro longitudinale di 8.5 cm, conservato lo spessore parenchimale d'ambo i lati, cisti di circa 4 cm a sinistra.

La signora ha presentato stipsi ostinata per alcuni giorni con successiva gastroparesi (SNG transitorio), motivo della sospensione del verapamil orale.

In occasione di iperpiressia transitoria, dopo rimozione del catetere vescicale, l'urinocoltura

risultava positiva per E.Coli 100.000 cfu/ml.

La paziente ha ripreso un'adeguata alimentazione solo dopo dieci giorni, ritornando allo stato clinico precedente il ricovero: alla dimissione si presentava lucida, abbastanza orientata e discretamente collaborante, senza tremore, con deambulazione a piccoli passi. Dal profilo proteico risultava ipoproteinemia totale con albumina 27 g/L, all'immunofissazione non anomalie monoclonali; folatemia normale.

I controlli di laboratorio alla dimissione dimostravano: LDH 867, CPK 876, TSH 15.9, creatinina e mioglobina normali, calcio totale 6.9 mg/dl, fosforemia 3.72 mg/dl; emogasanalisi in aria ambiente normale, calcio ionizzato 0.69 mmol/L (in terapia orale con calcio e vit.D). Il dosaggio degli isoenzimi del CPK ha dimostrato la presenza della normale frazione isoenzimatica CPK-3(MM) di origine muscolare.

CONCLUSIONI

Abbiamo dimesso la paziente dopo 19 giorni di ricovero con la seguente diagnosi: "Letargia transitoria causata da zolpidem in corso di acidosi respiratoria, di rhabdmiolisi, di ipocalcemia acuta, di infezione delle vie urinarie con insufficienza (pre) renale transitoria. Scompenso cardiaco congestizio e fibrillazione atriale parossistica in cardiopatia ischemico-ipertensiva. Ipotiroidismo postchirurgico in terapia sostitutiva. Ipocalcemia cronica, postchirurgica e da carenza di vitamina D, accentuata da malnutrizione, con miopatia cronica. Morbo di Parkinson e demenza senile". Restano aperti alcuni problemi: la rhabdmiolisi acuta è inquadrabile con l'insufficienza renale associata all'acidosi e allo stato infiammatorio? È possibile la presenza di una miopatia da ipertono extrapiramidale associata all'ipocalcemia cronica? Una parte di risposta potrà arrivare dal risultato dell'EMG.

BIBLIOGRAFIA

- Allison RC., Bedsole DL. The other medical causes of rhabdomyolysis. *Am J Med Sci* 2003; 326(2): 79-88.
- Bagley WH., Yang H., Shah KH. Rhabdomyolysis. *Intern Emerg Med* 2007; 2: 210-18.
- Slyter H. Idiopathic hypoparathyroidism presenting as dementia. *Neurology* 1979; 29: 393-94.
- Mateo D, Gimenez-Roldan S. Dementia in idiopathic hypoparathyroidism: rapid efficacy of alfacalcidol. *Arch Neurol* 1982; 39:424-25.4.
- Sabatini F, Lussignoli G, Kuffenschin G. et Al. Delirium da ipocalcemia severa. *G. Gerontol* 2006; LIV:115-122.

ASPETTI COLLEGATI ALL'ISOLAMENTO SOCIALE NELL'ANZIANO

Giuli C.¹, Santini S.¹, Spazzafumo L.², Sirolla C.², Brunelli R.¹, Cruciani G.¹, Francavilla M.¹, Sorvillo F.¹, Postacchini D.¹

¹INRCA, Fermo, ²INRCA, Ancona

INTRODUZIONE

La letteratura scientifica che ha esaminato il ruolo del supporto sociale come fattore determinante della salute, ha offerto la possibilità di individuare quali siano i fattori che conducono all'isolamento sociale nell'anziano⁽¹⁾. In particolare, gli aspetti sociali come l'età, il sesso, lo status civile e socio-economico, possono contribuire al suo incremento⁽²⁾. Le condizioni psicologiche, tra cui la depressione e gli aspetti cognitivi, possono contribuire all'insorgenza di tale fenomeno⁽³⁾. Le caratteristiche fisiologiche e funzionali che incrementano la propensione all'isolamento sono la disabilità, il numero di patologie e lo stato di fragilità. Il supporto sociale "scarso" porta ad un maggior rischio di mortalità, disabilità, incrementando così l'uso dei servizi per la popolazione anziana. L'obiettivo di questo studio è quello di individuare il ruolo degli aspetti psicologici, funzionali e socio-demografici nei soggetti che indicavano essere socialmente isolati.

METODI

L'arruolamento comprendeva gli anziani ricoverati dall'anno 2005 all'anno 2007 presso l'U.O. di Geriatria dell'INRCA di Fermo, utilizzando specifici criteri di inclusione. Sono stati presi in esame 559 soggetti, suddivisi in 5 fasce di età: 70-74; 75-79; 80-84; 84-89; >90. Era previsto l'uso della VMD geriatrica per lo studio dei vari fattori, che comprendeva: valutazione degli aspetti socio-demografici; Mini Mental State Examination (MMSE); Geriatric Depression Scale (GDS-15); Basic Activities of Daily Living (BADL); Instrumental Activities of Daily Living (IADL); SF-12 Health Survey, da cui si ottenevano i punteggi pari alla componente fisica (PCS) e mentale (MCS); Lubben Social Network Scale. Il supporto sociale scarso rilevato con quest'ultima scala è stato utilizzato come indicatore di "isolamento sociale".

RISULTATI

Dai dati rilevati, il 20% del campione indicava essere socialmente isolato. La percezione dell'isolamento tendeva ad aumentare significativamente in base all'innalzamento dell'età ($p < 0.01$). Le donne (77.7%) indicavano maggiore isolamento rispetto agli uomini (22.3%) ($p < 0.001$). In particolare, la percentuale cresceva nei soggetti con alta probabilità di deterioramento cognitivo, con grado di depressione grave e con PCS e MCS scadente ($p < 0.001$). I soggetti con stato funzionale "totalmente dipendente" tendevano ad indicare maggiormente un supporto sociale scarso, rispetto a quelli indipendenti o con necessità di assistenza ($p < 0.001$). I vedovi (59.5%) mostravano percentuali significativamente maggiori di isolamento rispetto ai coniugati (26.1%) o con altro stato civile ($p < 0.001$). L'analisi di regressione multipla ($F \text{ test} = 32.9$, $p < 0.01$; $R^2 = 0.34$), dove il supporto sociale veniva considerato come variabile dipendente, includeva: età, sesso, punteggio del MMSE, GDS-15, BADL, IADL, PCS e MCS come variabili indipendenti. Le variabili significative risultavano essere: sesso ($\beta = 1.97$, $p = 0.020$), età ($\beta = -0.30$, $p < 0.001$), GDS-15 ($\beta = -0.47$, $p = 0.01$), PCS ($\beta = 0.22$, $p < 0.001$) e MCS ($\beta = 0.29$, $p < 0.001$).

CONCLUSIONI

I risultati evidenziano che il rischio di isolamento sociale è maggiormente elevato negli anziani con determinate caratteristiche. I maggiori predittori sono l'età, il sesso, lo stato depressivo e la percezione dello stato di salute fisica e mentale. In particolare, il maggior rischio si osserva nei soggetti vedovi e che vivono da soli, in quelli con maggior probabilità di deterioramento cognitivo, depressione grave e con un grado di dipendenza totale. Sulla base dei risultati ottenuti diviene importante individuare programmi di assistenza per questa fascia di popolazione anziana.

BIBLIOGRAFIA

1. Smith TF, Hirdes JP. Predicting social isolation among geriatric psychiatry patients. *Int Psychogeriatr.*; 21:50-9. 2009.
2. Crooks VC, Lubben J, Petitti DB, Little D, Chiu V. Social network, cognitive function, and dementia incidence among elderly women. *Am J Public Health*; 98:1221-7. 2008.

3. Iliffe S, Kharicha K, Harari D, Swift C, Gillmann G, Stuck AE. Health risk appraisal in older people 2: the implications for clinicians and commissioners of social isolation risk in older people. *Br J Gen Pract.*; 57:277-82. 2007.

GESTIONE DEL DOLORE NELL'ANZIANO RICOVERATO PER FRATTURA DI COLLO DI FEMORE: DIFFERENZE DI TRATTAMENTO TRA ANZIANI COGNITIVAMENTE INTEGRATI E QUELLI AFFETTI DA DETERIORAMENTO COGNITIVO

Marabotto M., Raspo S., Gerardo B., Cena P., Morra F., Ceccarelli P.

Geriatrics, ASO S. Croce e Carle, Cuneo

PREMESSA

L'incidenza mondiale delle fratture dell'estremità prossimale del femore è in continuo incremento parallelamente all'aumento dell'età media della popolazione raggiungendo, nei paesi industrializzati, un'incidenza del 4% nelle donne oltre gli 85 anni. Nel territorio servito dalla nostra ASO le persone ultrasessantacinquenni ricoverate per frattura di femore sono circa 300 all'anno pari ad un'incidenza di 95 casi all'anno ogni 10000 ultrasessantacinquenni. Il paziente ricoverato per frattura di femore presenta generalmente pluripatologia, deficit funzionale prefrattura e molte volte compromissione cognitiva. Il prendersi cura di questi Pazienti non può prescindere da una appropriata valutazione e gestione multidimensionale ed il corretto trattamento del dolore è un aspetto fondamentale della cura.

OBIETTIVO

Valutare la sintomatologia dolorosa e il suo trattamento in persone ultrasessantacinquenni ricoverate per frattura di femore ed evidenziare possibili differenze nella gestione del dolore tra anziani cognitivamente integri e quelli affetti da declino cognitivo.

STRUMENTI E METODI

Per questo lavoro sono stati considerati tutti gli ultrasessantacinquenni affetti da frattura di femore, ricoverati in Ortopedia ed afferenti al Servizio di Ortogeriatrics dell'ASO S. Croce e Cuneo, dal 1° febbraio al 31 maggio 2008. Per lo svolgimento di questo studio sono state esaminate le cartelle cliniche e le schede ortogeriatriche di ciascun paziente. La scheda è compilata dall'equipe ortogeriatrica ed è una sintesi della valutazione e della presa in carico multidimensionale. La scheda riporta i dati anagrafici, la condizione socio-abitativa, lo stato funzionale e cognitivo prericovero, i dati di comorbilità, il tipo di frattura del femore, l'eventuale tipologia di intervento e di anestesia, la durata del ricovero, le complica-

ze insorte durante la degenza e la destinazione alla dimissione. Per ogni giorno di ricovero, per il periodo considerato, sono inoltre state raccolte le rilevazioni degli episodi dolorosi, della intensità della sintomatologia algica e delle terapie antidolorifiche somministrate. Per i Pazienti senza grave compromissione cognitiva il dolore è stato valutato tramite la scala numerica verbale, SNV (intensità dolore da 1 a 10), mentre il dolore nelle persone con compromissione moderata-grave è stato valutato in modo indiretto con l'uso della scala PAINAD (valuta 5 domini: respiro indipendente dalla vocalizzazione, vocalizzazione negativa, espressione facciale, linguaggio del corpo, consolabilità del paziente; punteggio da 0 a 2 per singolo item con punteggio totale da 0 a 10). Lo stato funzionale prefrattura è stato valutato attraverso l'utilizzo delle scale IADL (Instrumental Activities of Daily Living) ed ADL (Activities of Daily Living). La valutazione funzionale è completata dall'analisi del tipo di deambulazione prefrattura (autonoma con o senza ausili, con aiuto o non deambulazione). Lo stato cognitivo prericovero è desunto dalla documentazione clinica e dalle notizie riferite dai familiari, mentre la valutazione dello stato cognitivo al ricovero è valutato mediante il MMSE.

I dati sono stati rappresentati in tabella di frequenza e per confrontare i valori medi dei campioni presi in esame è stato utilizzato il test t student. Il livello di significatività è lo 0.05.

RISULTATI

Nelle tabelle 1, 2 e 3 sono descritte le caratteristiche del campione considerato. Le tabelle 4 e 5 riassumono la valutazione del dolore nel campione e la terapia somministrata. Nella tabella 6 sono confrontate le variabili prese in esame nei pazienti affetti da demenza e in quelli cognitivamente non compromessi.

COMMENTO

La Persona anziana ricoverata per frattura di femore è, nella maggior parte dei casi, una perso-

| Tabella 1 | |
|---|--------------|
| Numero di pazienti valutati dal 1/2/2008 al 31/5/2008 | 102 |
| Uomini | 24 (23.5%) |
| Donne | 78 (76.5%) |
| Età media (media \pm ds) | 84 \pm 8.5 |
| Stato civile | |
| • celibe/ nubile | 14 (13.7%) |
| • coniugato/a | 24 (23.5%) |
| • vedovo/a | 64 (62.8%) |
| Condizione abitativa pre ricovero | |
| • Coniuge o coniuge e figlio | 23 (24.5%) |
| • figlio/a | 13 (12.7%) |
| • altri parenti | 3 (2.9%) |
| • personale pagato | 6 (5.9%) |
| • casa di riposo | 29 (28.4%) |
| • Solo | 26 (25.5%) |
| Numero di patologie croniche attive | 6 (5.9%) |

na che presenta importanti copatologie, compromissione funzionale e cognitiva: in media il numero di patologie croniche attive è 2.2 e, in media, il numero di funzioni perse alle ADL è 2. È presente nel 30.4% dei Pazienti declino cognitivo moderato-severo. La fragilità del campione è inoltre evidenziata dalla mortalità durante il ricovero che è del 5%. L'evento traumatico colpisce dunque un Paziente già pluricompromesso e rappresenta nella maggior parte dei casi un considerevole peggioramento della situazione funzionale pre-frattura.

Per quanto riguarda la rilevazione del dolore emerge che il 51% dei Pazienti ha lamentato dolo-

| Tabella 2 | |
|---|------------|
| TIPO DI FRATTURA | |
| Frattura sottocapitata | 32 (31.4%) |
| Frattura per/sottotrocanterica | 61 (59.7%) |
| Frattura ingranata femore | 5 (4.9%) |
| Altre fratture | 4 (4%) |
| TIPO DI INTERVENTO | |
| Osteosintesi | 60 (58.8%) |
| Endoprotesi | 35 (34.3%) |
| Altro | 7 (6.9%) |
| DEGENZA MEDIA | |
| 7 (6.9%) | |
| ESITO DI RICOVERO | |
| Trasferimento in Lungodegenza o riabilitazione 1° livello | 53 (52%) |
| Trasferimento in riabilitazione di 2° livello | 9 (8.8%) |
| Rientro al domicilio o casa di riposo | 30 (29.4%) |
| Trasferimento in altro reparto dell'Ospedale | 3 (4.9%) |
| Decessi | 5 (4.9%) |

re il primo giorno di degenza in Reparto (non è stato considerato il dolore presentato e trattato in DEA), il 18% dei pazienti ha lamentato dolore il primo giorno dell'inizio della fisioterapia. Il punteggio medio delle rilevazioni del dolore, durante tutta la degenza, è di 4.2 ± 2.5 (misurato con una scala da 1 a 10) mentre il 14.7% non ha mai lamen-

| Tabella 3 – Stato funzionale e cognitivo precedente al ricovero dei pazienti con frattura di femore | |
|---|---------------|
| NUMERO MEDIO DI FUNZIONI PERSE ALL'I.A.D.L | 3.1 \pm 1.9 |
| NUMERO MEDIO DI FUNZIONI PERSE ALL'A.D.L | 2.0 \pm 1.8 |
| AUTONOMIA NELLA DEAMBULAZIONE PRIMA DEL RICOVERO | |
| • completamente autonomo | 60 (58.8%) |
| • autonomo con ausili | 30 (29.4%) |
| • con aiuto | 9 (8.8%) |
| • non deambula | 3 (2.9%) |
| STATO COGNITIVO PRIMA DEL RICOVERO | |
| • nella norma | 43 (42.2%) |
| • lieve compromissione | 28 (27.5%) |
| • moderata compromissione | 24 (23.5%) |
| • grave compromissione | 7 (6.9%) |

Tabella 4 - Valutazione del dolore nei pazienti sottoposti ad intervento per frattura di femore - intensità del dolore valutato usando la scala numerica verbale (livelli da 0 a 10)

| | GIORNO DEL RICOVERO* | GIORNO DELL'INTERVENTO | GIORNO DI INIZIO DELLA FKT |
|---|----------------------|------------------------|----------------------------|
| Numero di pazienti che hanno lamentato dolore | 52 (51%) | 41 (40.2%) | 18 (17.6%) |
| Intensità media del dolore | 5.7 ± 1.9 | 2.6 ± 3.1 | 4.3 ± 2.5 |
| Scala del dolore | | | |
| • 1-3 | 13.5% | 34% | 44.4% |
| • 4-5 | 25% | 5% | 28% |
| • 6-8 | 61.5% | 56% | 28% |
| • 9-10 | | 5% | |
| * non considerato il dolore in DEA | | | |

Tabella 5 - Terapia somministrata per il dolore

| TERAPIA SOMMINISTRATA | GIORNO DEL RICOVERO | GIORNO DELL'INTERVENTO* | GIORNO DI INIZIO DELLA FKT |
|--|---------------------|-------------------------|----------------------------|
| Paracetamolo (per via orale o parenterale) | 13.7% | 27.5% | 7.8% |
| Ketoprofene (per via parenterale) | 25.5% | 6.9% | 2% |
| Tramadolo cloridrato + Ketoprofene + Metoclopramide (per via parenterale) | 2% | 4.9% | 9.8% |
| * non considerata la terapia antidolorifica somministrata in sala operatoria | | | |

Tabella 6 - Confronto delle variabili prese in esame tra i pazienti ricoverati per frattura di femore affetti da demenza e quelli con lo stato cognitivo integro

| | NON DEMENTI | DEMENTI | P |
|---|-------------|------------|---------|
| Età media (anni) | 81.6 ± 9.1 | 85.9 ± 7.7 | <0.01 |
| IADL (numero medio di funzioni perse) | 1.4 ± 1.6 | 4.3 ± 1.1 | <0.0001 |
| ADL (numero medio di funzioni perse) | 0.7 ± 1.0 | 2.9 ± 1.7 | <0.0001 |
| COMORBIDITÀ (numero di patologie) | 1.7 ± 1.2 | 2.6 ± 1.3 | <0.0001 |
| TEMPO DI DEGENZA (giorni) | 17.4 ± 7.5 | 14.9 ± 6.5 | NS |
| TEMPO MEDIO DI ATTESA DELL'INTERVENTO (giorni) | 5.4 ± 4.1 | 4.3 ± 3.1 | NS |
| NUMERO DI GIORNI IN CUI È PRESENTE DOLORE | 5 ± 4 | 3.9 ± 4 | NS |
| PUNTEGGIO MEDIO DEL DOLORE | | | |
| IL GIORNO DELL'INTERVENTO | 2.4 ± 2.9 | 2.8 ± 3.4 | NS |
| PUNTEGGIO DEL DOLORE IL GIORNO | | | |
| DI INIZIO FKT | 4.7 ± 2.2 | 4.0 ± 2.3 | NS |
| INTENSITÀ MEDIA DEL DOLORE | | | |
| DURANTE TUTTA LA DEGENZA | 4.2 ± 2.4 | 4.2 ± 2.6 | NS |
| NUMERO MEDIO DI SOMMINISTRAZIONI DI ANALGESICO DURANTE TUTTA LA DEGENZA | 5.2 ± 4.7 | 3.6 ± 3.7 | < 0.05 |

tato dolore in reparto. A seconda del grado di dolore sono state somministrate 3 diverse terapie con una prevalenza di FANS nel primo giorno di degenza. Il dolore, nel complesso, appare discretamente controllato. Molto utile nel controllo del dolore è risultato il corretto posizionamento a letto del paziente. Risulta inoltre utile, per la corretta gestione del dolore, misurare l'intensità della sintomatologia dolorosa ed avere dei corrispettivi livelli di terapia.

A fronte di un punteggio di dolore sovrapponibile sia il giorno dell'intervento, sia il giorno di inizio della terapia riabilitativa, sia quello valutato

complessivamente per tutta la durata della degenza, si ha una netta riduzione del numero medio di somministrazioni di analgesico nei pazienti cognitivamente compromessi rispetto a quelli senza deficit cognitivi (3.6 somministrazioni contro 5.2). Tale risultato deve far riflettere sull'importanza di una corretta gestione della sintomatologia dolorosa nel paziente demente, sia nella valutazione (con opportuni accorgimenti nella valutazione del dolore nei pazienti con demenza grave), sia prevenendo delle terapie da somministrare ad orari pre-stabiliti e non al bisogno.

BIBLIOGRAFIA

1. Salvioi G. Fratture del femore ed anziani: un problema crescente. *G Gerontol* 2004; 52: 113-5.
2. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. *Prevention and Management of Hip Fracture in Older People. A National clinical guideline.* Edinburgh 2002.
3. Guala A. L'assistenza all'anziano: un modello. *Geriatrics* 2006; XVIII; 3: 135-157.
4. Indicatori per la valutazione di adesione alle linee guida. *Riabilitazione dopo frattura di femore.* Documenti della Agenzia regionale di sanità della Toscana www.mad.it/ars/imgarticoli/riabilitazione/g.pdf
5. Morrison RS., Siu AL. A comparison of pain and its treatment in advanced dementia and cognitively intact patients with hip fracture. *J Pain Symptom Manage* 2000 Apr; 19(4): 240-8.
6. DeWaters T., Faut-Callahan M., McCann JJ., Paice JA., Fogg L., Hollinger-Smith L., Sikorski K., Stanaitis H. Comparison of self-reported pain and the PAINAD scale in hospitalized cognitively impaired and intact older adults after hip fracture surgery. *Orthop Nurs* 2008 Jan-Feb; 27(1): 21-8.
7. Feldt KS., Ryden MB., Miles S. Treatment of pain in cognitively impaired compared with cognitively intact older patients with hip-fracture. *J Am Geriatr Soc* 1998 Sep; 46(9): 1079-85.
8. Ferrel BA. Dolore acuto e cronico. In: Cassel CK., Leipzig RM Cohen HJ., Larson EB., Meier DE. *Medicina Geriatrics.* CIC Edizioni Internazionali 2005, pagg. 287-306.

URGENZE GERIATRICHE: RABDOMIOLISI DUE CASI CLINICI

Merante A.¹, Russo G.¹, Torchia C.¹, Nania V.¹, Conditto A.M.², Ruotolo G.¹

¹SOC Geriatria AO "Pugliese-Ciaccio", Catanzaro

²SOC Medicina d'Urgenza e Accettazione AO "Pugliese-Ciaccio", Catanzaro

CASO CLINICO 1

Donna di 87 anni, giungeva alla nostra osservazione, per la comparsa da circa 36 ore di stato confusionale, tremori e febbre. I familiari riferivano che la paziente assumeva a scopo lassativo, quantità imprecise di sciroppo al Lattulosio e di sciroppo al Sorbitolo. All'esame obiettivo si presentava confusa, con paraipostenia degli arti, ipo-reflessia osteotendinea simmetrica e generalizzata. Dagli esami ematochimici si evidenziava: iposodiemia (106 mEq/L), ipopotassiemia (1.9 mEq/L), ipocalcemia (6.3 mg/dl), ipocloremia (85 Meq/L) ed alcalosi metabolica; era presente rhabdomiolisi (CPK 814 U/L, LDH 614 U/L, mioglobina 414 ng/ml) ed alterazione della funzionalità renale (azotemia 185 mg/dl, creatinina 2.5 mg/dl). Normali erano colinesterasi, troponina T, emocromo, i livelli plasmatici di aldosterone, cortisolo basale, PTH e TSH. La TC encefalo mostrava un quadro di vasculopatia cronica. Veniva intrapresa terapia per la correzione degli squilibri idroelettrolitici con soluzione fisiologica 2000 cc/die, KCl 60 mEq/die, NaCl 40 mEq/die, Ca gluconato 10% 10 ml/die, ed inoltre copertura antibiotica e profilassi antitrombotica. In 12^{ma} giornata veniva dimessa con la pressoché totale normalizzazione dei parametri ematochimici (Na 133 mEq/L, K 3.9 Meq/L, Ca 7.8 mEq/L, CK 52 U/L, LDH 464 U/L, mioglobina 52 U/L) e diagnosi di: "Grave squilibrio idroelettrolitico di natura iatrogena complicato da Rhabdomiolisi".

CASO CLINICO 2

Uomo di 79 anni, giungeva, alla nostra osservazione, per la comparsa improvvisa di difficoltà alla deambulazione dopo il risveglio. Era iperteso in trattamento farmacologico.

All'esame obiettivo si presentava con paraplegia degli arti inferiori e R.O.T. non evocabili, grave ipoestesia che si estendeva in senso caudocraniale sino alla regione dermatomera di D4, dolorabilità nella mobilizzazione del tronco e degli arti superiori, T.C. 37.9., obiettività cardiopolmonare e addominale normale, F.C. 90 batt/min., P.A. 110/60. Dagli esami ematochimici

si evidenziavano leucocitosi neutrofila (G.B. 15.800, 93.3% di neutrofili), lieve ipercreatinina (1.4 mg/dl), iperfibrinogenemia (930 mg%), aumento delle alfa 2 (17.9%), della PCT (3.22 ng/ml), della LPS (0.74), del CPK (581 U/L). Nei giorni successivi il paziente diventava sonnolento, aumentavano gli enzimi muscolari con deterioramento della funzione renale, CPK 3448 U/L, LDH 797 U/L, mioglobina 7170 ng/ml, AST 139 U/L, creatinina 4.9 mg/dl, acidosi metabolica (HCO₃⁻ 13.9 mmol/L). La RMN encefalo evidenziava un'area ipodensa frontale sx che nella sua componente corticale presentava in T1 una stria d'iperintensità di natura infiammatoria. Non si evidenziavano stenosi a livello spinale. Negativo risultava l'esame del liquor e le determinazioni immunologiche e virali, negative le determinazioni per Legionella, Clamidia, Mycoplasma, Febbre Q. Il paziente veniva sottoposto a diuresi forzata con Mannitolo e Furosemide a basse dosi, 3000 ml di soluzione fisiologica 0,9%, copertura antibiotica, profilassi antitrombotica, metil prednisolone, esomeprazolo. In 28^a giornata veniva dimesso, con recupero della funzione renale e pressoché totale normalizzazione degli enzimi muscolari (CPK 158 U/L, mioglobina 421 U/L), notevole recupero della sensibilità mentre persisteva il deficit motorio agli arti inferiori, e diagnosi di "Encefalomielite complicata da rhabdomiolisi ed insufficienza renale acuta".

CONCLUSIONI

La rhabdomiolisi, descritta per la prima volta nelle sindromi da schiacciamento, è una condizione che riconosce cause diverse, l'approccio terapeutico deve essere proporzionato alla gravità della situazione e può quindi estendersi dalla osservazione clinica, nelle forme lievi, al trattamento aggressivo come nel secondo caso sopra riportato. Oggetto di controversie è l'uso del Mannitolo e della Furosemide: secondo alcuni autori il primo non sembra apportare significativi miglioramenti ed andrebbe usato solo per ridurre la pressione compartimentale, la furosemide, invece, che causa acidificazione delle urine, potrebbe incrementare il danno renale.

POLICITEMIA VERA COMPLICATA DA TROMBOEMBOLISMO VENOSO E CID

Russo G.¹, Merante A.¹, Torchia C.¹, Nania V.¹, Conditto A.M.², Ruotolo G.¹

¹ SOC Geriatria AO "Pugliese-Ciaccio" Catanzaro

² SOC Medicina d'Urgenza e Accettazione AO "Pugliese-Ciaccio" Catanzaro

PREMESSA

La Policitemia Vera (PV) è una malattia proliferativa cronica del sangue, caratterizzata da un progressivo aumento dei globuli rossi e causata da un alterato funzionamento delle cellule staminali emopoietiche del midollo osseo. La patologia ha un'incidenza di circa 5-20 casi/1.000.000 di persone e interessa più frequentemente il sesso maschile, con età maggiore di 60 anni. Le persone affette da policitemia vera sono soggette a un aumento del rischio di trombosi sia arteriose che venose.

CASO CLINICO

M.A. uomo di 77 anni giungeva alla nostra osservazione, per la comparsa da qualche giorno di edemi arti inferiori e dispnea. L'anamnesi è positiva per vasculopatia cerebrale (pregresso episodio ictale). Forte fumatore, riferisce elevati valori dei globuli rossi ed emoglobina (come uno zio), ma non ha mai eseguito degli accertamenti. A domicilio non praticava alcuna terapia.

Esame obiettivo. Cuore: azione cardiaca ritmica a freq. 100 bpm. PA 150/80. Torace: MV aspro. Addome globoso normale. Edemi arti inferiori. Esami strumentali: ECG tachicardia sinusale. Rx torace: ridotta ipodiafania con ingorgo ilare. Esami ematochimici. Emocromo GR 6750000, Hb 21g%, Ht 65%, PLTS 175000, GB 10200, INR 1.95, funzionalità epatica normale, lieve aumento di azotemia (73mg%) e creatinina (1.7mg%). Normali erano gli altri esami di routine. Dopo qualche giorno il paziente si aggrava, con quadro labora-

toristico di CID (caduta di PLTS 52000, ATIII 62.6, fibrinogeno 70, INR 5.76), aumento di azotemia 147, creatinina 3.5, AST 324, ALT 321. Veniva trattato, con miglioramento clinico e normalizzazione dei valori, con salasso terapia, plasma fresco congelato e ATIII. Lo screening emogoagulativo risultava normale. Ecoaddome: dilatazione aneurismatica estesa per 6 cm trombizzata con lume di 2.56 cm e spessore trombotico di 1.35 cm, tale formazione è collegata da sottile tramite con sacca tondeggiante che presenta segnali di flusso intermittente. Ecocardiogramma: Vdx ingrandito con PA>110 mmHg e presenza di immagine iperecogena in cava inferiore prima dello sbocco in atrio dx da riferire a trombosi cavale. L'angioTAC evidenziava opacizzazione contemporanea del distretto arterioso e venoso. La determinazione della JAK2 è risultata positiva, l'eritropoietina normale. In dimissione ecoaddome: i vasi aortici e cava inferiore appaiono non comunicanti agli US; ecocardiogramma: riduzione del trombo con PA 55mmHg. Il paziente veniva dimesso con diagnosi di "Policitemia Vera con trombosi dell'aorta e trombosi cavale. Esiti di tromboflebite della cava. Ipertensione polmonare grave" e terapia con anticoagulanti, idroxicarbamide e salasso terapia per mantenere Ht <50%.

CONCLUSIONI

La trombosi arteriosa e venosa, con le emorragie e le turbe a carico del microcircolo, sono gli eventi più frequenti in grado di condizionare quantità e qualità di vita dei pazienti affetti da PV.

L'IMPORTANZA DELLA COOPERAZIONE TRA DIVERSE FIGURE PROFESSIONALI PER IL RECUPERO OTTIMALE DI UN PAZIENTE CON FRATTURA DI FEMORE E DEFICIT COGNITIVO LIEVE

Belli P.* , De Cristoforo M.P.* , Trani I., Scoyni R.M., Felli B.°, Camponi V.°, Morelli A.^, Pacitti M.T., Braccini L.°, D'Imperio M., Carratelli D., Morocutti C.

* Terapista della riabilitazione Casa di Cura "Villa Grazia"; ° Psicologo Casa di Cura "Villa Grazia"; ^ Coordinatore infermieristico Casa di Cura "Villa Grazia"; Casa di Cura "Villa Grazia" Alzheimer-Roma ASL RME; UOC di Neurologia Ospedale S. Spirito Roma; ASL RMH; "Sapienza" Università di Roma

L'osteoporosi nelle persone anziane è una condizione peculiare dell'invecchiamento ed è un fattore favorente di fratture causate da cadute banali. Le fratture che si verificano a causa dell'osteoporosi interessano generalmente la parte spugnosa dell'asse. Maggiormente colpite sono le donne dopo la menopausa, questo per motivi metabolici che già conosciamo. La sede di frattura più frequente negli anziani è il femore, seguita dal polso e dall'omero. L'obiettivo di una terapia valida e risolutiva nei pazienti anziani è il recupero precoce della funzione. Il trattamento chirurgico deve essere tempestivo, così come la riabilitazione. Solitamente i pazienti sono nella migliore condizione per affrontare l'intervento chirurgico entro le prime 24-48 ore dalla lesione dopo una valutazione attenta e completa prima dell'intervento, in collaborazione con altri specialisti come il cardiologo, il geriatra e l'anestesista-rianimatore. L'obiettivo primario è il ritorno alle condizioni di vita precedenti. Ma se oltre alle complicanze mediche tipiche dell'età aggiungiamo il Morbo di Alzheimer o altre forme di demenza, il paziente rischia di rimanere per sempre in un letto, data anche la scarsa collaborazione post operatoria del paziente.

Vorremo esporre il caso di un paziente di 79 anni maschio, che è giunto alla nostra osservazione trasferito da un grosso nosocomio della città di Roma. Il paziente veniva dimesso/trasferito con una diagnosi di "Infezione acuta delle vie urinarie, disidratazione con alterazioni elettrolitiche, encefalopatia multifattoriale, cardiopatia ischemico-ipertensiva scompensata, fibrillazione atriale persistente, lussazione anca Dx e frattura periprotetica omolaterale; eteroplasia rene Sn." nella lettera di dimissioni veniva precisato che viste le precarie condizioni cliniche del paziente e dopo consulenza ortopedico-fisiatrica si escludeva sia l'intervento che il ricovero in reparto di ortopedia, e per tale motivo veniva trasferito presso di noi. La nostra struttura, Villa Grazia, opera nel territorio della ASL RME, e si occupa del recupero funzionale, cognitivo e motorio, di pazienti affetti da deficit cognitivo lieve-moderato. La valutazione

fisioterapica al momento dell'ingresso evidenziava: "Paziente allettato non deambulante da diversi mesi a causa di una lussazione anca destra e frattura periprotetica omolaterale su artroprotesi da pregressa frattura femore destro. L'arto inferiore destro risulta extra ruotato ed accorciato, limitazione articolare anca destra, deficit dell'estensore proprio dell'alluce. Alla mobilizzazione attiva degli arti inferiori accennava solo una lieve flessione segmentaria dell'arto inferiore di sinistra, mentre l'arto inferiore di destra risultava immobile. Il paziente con opportuno tutore può assumere la posizione seduta. Ipotonia generalizzata più evidente agli arti inferiori; trofismo ridotto". In data 01/10/2008, dopo accordi e valutazioni con il geriatra della struttura e l'ortopedico consulente, il paziente veniva inviato, con il consenso dei familiari, in un nosocomio romano per essere sottoposto ad intervento chirurgico di artroprotesi. Dopo 14 giorni il paziente rientrava in struttura con "esito d'intervento chirurgico per revisione di protesi anca destra". Alla nuova valutazione si presentava una lieve extrarotazione con moderata supinazione del piede di destra, per tale motivo è stato posizionato un tutore esterno per la correzione della deviazione assiale dell'arto. L'arto inferiore destro risultava ipototonico con deficit dei muscoli peronei e del tibiale anteriore con conseguente deficit della flessione dorsale del piede di destra. Il paziente è stato inserito in un ciclo di FKT.

Il trattamento riabilitativo eseguito è stato:

- Chinesi passiva e attiva assistita,
- rinforzo muscolare selettivo arti inferiori,
- esercizi per passaggi posturali e trasferimenti,
- rieducazione posturale con allungamento catena cinetica cervio-brachiale posteriore,
- esercizi per lo svincolo del cingolo scapolare e cingolo pelvico,
- rieducazione alla stazione eretta e alla deambulazione con sottoascellari.

Al momento delle dimissioni dalla struttura, dopo i 60 giorni di ricovero, il paziente era in grado di eseguire i passaggi posturali, aiutandosi con le braccia, ma in modo autonomo, la deambu-

| Scala di Norton
Rischio Piaghe | Scala di Tinetti
Rischio cadute | Scala di Tinetti
Equilibrio | Scala di Tinetti
Andatura |
|-----------------------------------|------------------------------------|--------------------------------|------------------------------|
| Ingresso 11/20 | 0/16 | 0/16 | 0/12 |
| Post-operazione 14/20 | 9/16 | 10/16 | 8/12 |

lazione autonoma era possibile ma assistita con il deambulatore. Al momento delle dimissioni il paziente presentava un buon recupero dell'articolari coxofemorale di destra, con un miglioramento del trofismo muscolare a carico degli arti inferiori. E presentava un buon controllo del tronco in posizione seduta, raggiungeva e manteneva la stazione eretta senza sostegno. Abbiamo voluto presentare questo caso per focalizzare l'attenzione sull'importanza della cooperazione tra le varie strutture operanti nel territorio attraverso le differenti figure professionali, al fine di permettere il reinserimento al proprio domicilio ed il recupero

degli affetti dei propri cari. In realtà la difficoltà della gestione di una tale patologia è che, nonostante si tratti di una patologia "geriatrica", linee guida ed RCT (Trial Randomizzati Controllati) escludono il paziente demente. Inoltre le linee guida, sono di scarso aiuto quando si tratta di persone anziane affette da diverse malattie. Come già in diversi studi, anche la nostra esperienza vuole dimostrare come la sinergia tra diverse figure e reparti (ortogeriatrics) quali il geriatra, l'ortopedico ed i fisioterapisti possa migliorare la qualità della vita e promuovere un rientro al proprio domicilio anche nei pazienti affetti da deficit cognitivo.

SU DI UN CASO DI CARDIOPATIA ISCHEMICA

Formosa V., Bellomo A., Iori A., Gianturco V., D'Ottavio E., Lo Iacono C., Troisi G., Marigliano V.

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

Si descrive il caso clinico di un paziente, maschio di anni 69, fumatore di 15 sigarette al giorno da circa 48 anni (per un totale di 262800 sigarette), affetto da ulcera duodenale, da 5 anni in trattamento con inibitori di pompa protonica, da ipercolesterolemia non in trattamento farmacologico, che giungeva alla nostra osservazione, presso il Day Hospital - Day Service Geriatrico del Dipartimento di Scienze dell'Invecchiamento, Policlinico Umberto I, "Sapienza" Università degli Studi di Roma, per una sintomatologia caratterizzata da episodi di dolore toracico puntorio non irradiato, in assenza di dispnea, della durata di 1-2 minuti, insorti per sforzi di media entità, presenti da circa 2 mesi. Inoltre il paziente riferiva familiarità per cardiopatia ischemica e sindrome metabolica.

All'esame obiettivo la pressione arteriosa risultava essere di 145/90 mmHg. Veniva quindi eseguito un elettrocardiogramma (ECG) che mostrava: "ritmo sinusale con frequenza ventricolare media di 82 battiti al minuto, normale conduzione atrioventricolare, asse elettrico normoequilibrato ed alterazioni della fase di ripolarizzazione in DIII". Gli esami ematochimici di routine risultavano nella norma tranne: colesterolo totale 310 mg/dl, colesterolo HDL 40 mg/dl, colesterolo LDL 160 mg/dl, trigliceridi 180 mg/dl, glicemia 130 mg/dl. Per meglio investigare la natura del dolore toracico, venivano inoltre eseguiti i dosaggi di CPK TOT, CPK-MB, LDH, AST, Troponina T e I, che risultavano nella norma. Una radiografia del torace mostrava: "ombra cardiaca nei limiti, arco aortico sclerocalcifico, assenza di alterazioni pleuro-parenchimali".

Un ecocardiogramma mostrava: "cinesi globale conservata, sezioni destre e sinistre nei limiti, frazione di eiezione 60%". Inoltre il paziente veniva sottoposto ad un ECG da sforzo che metteva in evidenza: "sottoslivellamento del tratto ST di circa 1 mm ad andamento prevalentemente ascendente in V4, V5 e V6 (stadio 4, 100 watt e prima fase del recupero)", in presenza di sintomatologia, prova interrotta al 94% della frequenza cardiaca massima teorica per l'età". In conclusione la prova risultava positiva per sofferenza ischemica miocardica transitoria. Pertanto il paziente veniva ricoverato presso reparto di Geriatria e Gerontologia del suddetto nosocomio per effettuare ulteriori accertamenti.

Veniva quindi eseguita una coronarografia che mostrava: "a livello della coronaria di sinistra, una stenosi del 20-30% all'ostio e del 20% al terzo distale del tronco comune, una stenosi lunga del 95% al tratto prossimale e del 90% al tratto medio della discendente anteriore e una stenosi del 30% del tratto prossimale della circonflessa". Durante l'esame coronarografico si effettuava un intervento di angioplastica coronarica con impianto di 3 stents tipo Xience medicato a livello della discendente anteriore.

Infine il paziente veniva dimesso con il seguente trattamento farmacologico: nitroderivati, beta bloccanti, tienopiridine, salicilati, statine, antidiabetici orali; si consigliava di eseguire un'attività fisica aerobica moderata con frequenza cardiaca al di sotto dell'80% della massimale, determinata al test ergometrico, l'abolizione assoluta del fumo ed un follow up clinico, di laboratorio e strumentale a 3 mesi.

SU DI UN CASO DI TRAUMA CRANICO

Gianturco V., Bellomo A., Chiriak I., D'Ottavio E., Formosa V., Iori A.,
Lo Iacono C., Troisi G., Marigliano V.

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

INTRODUZIONE

Il trauma cranico rappresenta per frequenza e per impiego di risorse, uno dei maggiori problemi sanitari. Nel mondo ogni 15 secondi c'è un trauma cranico: in Italia c'è una incidenza tra le più alte dei paesi industrializzati; almeno 200-300 persone per 100.000 abitanti ogni anno sono ricoverate in ambiente ospedaliero dopo un trauma cranico, con mortalità di 10 casi su 100.000 abitanti/anno. Il trauma cranico è responsabile del 50% di tutte le morti traumatiche.

CASO CLINICO

Descriviamo il caso clinico di una paziente di 65 anni, affetta da tiroidite di Hashimoto in trattamento farmacologico con levo-tiroxina che giungeva alla nostra osservazione presso il Day Service di Geriatria del Dipartimento di Scienze dell'Invecchiamento del Policlinico Umberto I per la comparsa da circa quattro mesi di una sintomatologia caratterizzata da deficit della memoria a breve termine accompagnato da episodi sincopali associati ad ipertonia posturale e mioclonie. All'anamnesi fisiologica, la paziente negava l'assunzione di alcoolici e abitudini tabagiche, seguiva una dieta appropriata per quantità e varia per qualità, assumendo due caffè al giorno. All'anamnesi patologica remota, emergeva un pregresso trauma cranico per caduta accidentale circa due anni prima, mentre nella familiare veniva riscontrata una positività per Malattia di Alzhei-

mer. All'esame obiettivo la paziente presentava un Body Mass Index di 25,65 kg/m²; a livello cardiaco e toracico nulla di rilevante; emergeva altresì un fine rallentamento delle attività psicomotorie. Venivano quindi prescritti gli esami ematochimici di routine, che evidenziavano un aumento dell'ormone tireotropo (4,38 microU.I./ml) compatibile col quadro tiroideo della paziente. Successivamente veniva programmato un esame elettroencefalografico, che mostrava alterazioni bioelettriche aspecifiche, diffuse, prevalenti in ambito medio posteriore bilaterali. Veniva quindi effettuata una risonanza magnetica cerebrale con mezzo di contrasto che evidenziava esiti di pregresso trauma cranico in sede corticale e sottocorticale giunzionale del lobo temporale sinistro. Veniva inoltre effettuata una consulenza neurologica che poneva diagnosi di crisi di assenza atipiche di probabile etiologia secondaria. Veniva infine prescritta una terapia con carbamazepina e fenobarbital.

CONCLUSIONI

Il trauma cranico da caduta accidentale rappresenta quindi uno dei problemi sanitari più importanti, soprattutto nel paziente anziano e nella sua fase acuta. Nel nostro caso però viene evidenziata anche l'importanza del follow up nel postacuzie e nella fase cronica. È pertanto necessario fare attenzione alla storia clinica del paziente, raccogliendo un'anamnesi dettagliata e facendo attenzione anche ai sintomi atipici.

SINTOMI DEPRESSIVI IN SOGGETTI ANZIANI NEOPLASTICI SOTTOPOSTI A TRATTAMENTO CHEMIOTERAPICO. RISULTATI PRELIMINARI DI UNO STUDIO OSSERVAZIONALE PROSPETTICO

Mottino G. *, Becheri D. *, Biganzoli L. §, Magnolfi S.U. *

*U.O. Geriatria, §U.O. Oncologia ASL 4, Prato

INTRODUZIONE

Il progressivo invecchiamento della popolazione si associa ad un aumento delle patologie tumorali in soggetti di età avanzata: circa il 50% delle diagnosi di tumore riguarda soggetti con oltre 70 anni di età (1) e le previsioni indicano che nel 2020 circa il 70% delle diagnosi di tumore coinvolgerà soggetti >65 anni (2). L'aumento correlato all'età della prevalenza di comorbidità e disabilità determina una riduzione delle capacità omeostatiche di tolleranza allo stress, in particolare al trattamento chemioterapico. Nell'ambito delle procedure di decision-making per la chemioterapia degli anziani neoplastici, la valutazione geriatrica multidimensionale (Comprehensive Geriatric Assessment=CGA) permette di definire lo stato di fragilità del paziente e contribuisce al raggiungimento di importanti outcome sanitari geriatrici, quali la riduzione delle ospedalizzazioni, il mantenimento dell'autonomia funzionale e la prevenzione delle sindromi geriatriche (3). In ambito oncologico, la CGA è considerata uno strumento utile e complementare – condiviso e largamente diffuso – per la valutazione e la stratificazione dei pazienti più a rischio di malnutrizione e di depressione. Negli ultimi 15 anni, nonostante i progressi fatti nello studio della patogenesi tumorale, non è stato ancora del tutto chiarito il rapporto intercorrente tra depressione e tumore (4). Dal 2004, la U.O. di Geriatria e la U.O. di Oncologia della ASL 4 di Prato hanno intrapreso un progetto di collaborazione per una valutazione multidisciplinare degli effetti del trattamento chemioterapico sui pazienti anziani. È stato progettato uno studio prospettico osservazionale allo scopo di valutare l'impatto della chemioterapia dal punto di vista funzionale, cognitivo, psicologico, nutrizionale e della comorbidità, evidenziare fattori predittivi di tossicità ematologica e non ematologica, determinare la validità di una scala (VES-13) come indice funzionale di screening predittivo di tossicità e compliance al trattamento chemioterapico nell'anziano, comparato alla CGA. Vengono qui riportati i dati relativi alla valutazione del tono dell'umore.

PAZIENTI E METODI

Tra il 2004 ed il 2007, sono stati valutati 87 soggetti (età media 79 ± 9 anni), affetti da tumore solido; 32 di essi (36.7%) sono stati rivalutati a distanza di 12 settimane dopo l'esecuzione di un ciclo di chemioterapia. Il protocollo di assessment comprendeva una valutazione funzionale (ADL, IADL), cognitiva (con una batteria di test psicometrici), affettiva (GDS 15-items), nutrizionale (Mini Nutritional Assessment) e della comorbidità (Cumulative Illness Rating Scale). Come gruppo di controllo sono stati scelti 80 soggetti con caratteristiche sovrapponibili al gruppo di studio, che non presentavano patologia neoplastica in fase attiva, valutati presso l'Ambulatorio per i Disturbi Cognitivi della U.O. di Geriatria dell'ASL 4 Prato.

RISULTATI

La prevalenza di una sintomatologia depressiva (GDS > 5 items) nei soggetti anziani con patologia tumorale è stata del 29.8%. Nel gruppo di controllo è stata invece riscontrata una minore prevalenza di sintomi depressivi (18%, 14 pazienti su 80). Nei soggetti che hanno effettuato il follow-up dopo il trattamento chemioterapico il punteggio medio della GDS è aumentato, dalla valutazione basale (GDS: 5.13 ± 2.99) a quella del follow-up (GDS: 6.07 ± 3.40), con una differenza di punteggio di 0.93 ± 2.56 , statisticamente non significativa.

DISCUSSIONE

Il riscontro di un'elevata prevalenza di sintomi depressivi in soggetti anziani neoplastici è in linea con i dati della letteratura, che mostrano, a seconda degli studi, valori oscillanti tra il 20 e il 45%. Anche la percentuale di prevalenza di sintomi depressivi riscontrata in soggetti anziani non neoplastici è simile ai valori medi rilevati in precedenti indagini epidemiologiche, che si aggirano intorno al 15%. Dai dati raccolti, si evidenzia la probabile presenza di un aggravamento della sintomatologia depressiva nei soggetti anziani sottoposti a chemioterapia. Questa ipotesi necessita di ulteriori conferme su casistiche più ampie. Inoltre,

l'elevata prevalenza di sintomi depressivi in pazienti anziani neoplastici suggerisce l'opportunità di sottoporre sistematicamente questi soggetti ad una **sistematica** rilevazione della sintomatologia depressiva, con una successiva presa in carico da parte del Geriatra.

BIBLIOGRAFIA

1. Gosney MA. Clinical assessment of elderly people with cancer. *Lancet Oncology* 2005; 6: 790-97.
2. Balducci L, Extermann M. Cancer and aging. An evolving panorama. *Hematol Oncol Clin North AM* 2000; 14: 1-16.
3. Balducci L. New paradigm for treating elderly patients with cancer: the comprehensive geriatric assessment and guidelines for support care. *J Support Oncol* 2003; 1: 30-7.
4. Kua J. The prevalence of psychological and psychiatric sequelae of cancer in the elderly; how much do we know? *Ann Acad Med Singapore* 2005; 34: 250-6.

SU DI UN CASO DI “TIREOPATIA AUTOIMMUNE, GASTRITE ATROFICA E ANEMIA”

D'Ottavio E., Bellomo A., Chiriaco I., Formosa V., Gianturco V., Iori A., Lo Iacono C., Troisi G., Marigliano V.

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

Si descrive il caso clinico di una donna di 59 anni, affetta da ipertensione arteriosa da circa un anno ed in trattamento con olmesartan 20 mg/die. La paziente giungeva alla nostra osservazione, presso il Day Hospital - Day Service di Geriatria del Policlinico Umberto I di Roma, per il riscontro di un incremento ponderale di circa sette Kg in tre mesi e per la comparsa, nell'ultimo mese, di progressiva astenia accompagnata episodicamente da dolore costrittivo in sede precordiale, della durata di circa 20 minuti, non associato ai pasti né a sintomi vegetativi. La paziente, inoltre, riferiva, da circa sei mesi, sensazione di "bocca amara", disturbi dispeptici e disfagia con percezione di ostacolato transito esofageo. All'anamnesi fisiologica la paziente riferiva di seguire una dieta normocalorica, varia per qualità e quantità, negava abitudini tabagiche e assunzione di alcolici; l'anamnesi patologica remota evidenziava interventi per ernia del disco a livello L4-L5, appendicectomia e colecistectomia. Veniva riferita familiarità per ipertensione e dislipidemia. All'ispezione la paziente mostrava pallore del volto e secchezza della cute e delle mucose. L'esame obiettivo loco-regionale non mostrava caratteristiche degne di nota, se non a livello addominale, dove alla palpazione la paziente accusava dolorabilità in ipogastrio, epigastrio e ipocondrio destro con fegato non palpabile e manovra di Murphy positiva. L'elettrocardiogramma a dodici derivazioni e la valutazione degli enzimi di danno cardiaco non mostravano segni di sofferenza miocardica acuta o pregressa. Gli esami ematochimici evidenziavano la presenza di anemia microcitica ed ipocromica di grado lieve, con ridotti valori di sideremia, saturazione della transferrina nella norma, ferritinemia lievemente aumentata, aumento dell'aptoglobina, normali valori di acido folico e ai limiti inferiori quelli di vitamina B₁₂. I dati laboratoristici evidenziavano inoltre la presenza di elevati valori di TSH, ridotti livelli di fT3 e fT4 e positività degli autoanticorpi anti-TPO e anti-Tg. Risultava negativa la ricerca degli anticorpi anti-nucleo, anti-mitocondri, anti muscolo liscio e anti-DNA nativo ma veniva riscontrata positività alla sola diluizione degli anticorpi anti-parete gastrica, inducendo al sospetto di un contemporaneo coinvolgimento autoimmunitario dello stomaco. L'esame ecografico della tiroide

mostrava aumento di volume della ghiandola caratterizzata da un'ecostruttura diffusamente disomogenea per la presenza di multiple aree pseudo-nodulari e di alcune formazioni nodulari ovalari, con margini regolari, debolmente ipoecogene e con vascolarizzazione peri-intra-lesionale (Pattern III). La vascolarizzazione intraghiandolare era aumentata in entrambi i lobi tiroidei e si evidenziavano linfadenopatie latero-cervicali di presumibile significato reattivo. Un esame ecografico dell'addome non mostrava reperti anomali ma solo un quadro di steatosi epatica di grado medio. Veniva eseguito un controllo esofago-gastro-duodenoscopico che mostrava normale morfologia e cinesi dell'esofago, linea Z lievemente risalita con cardias incontinente e diffusa iperemia della mucosa del corpo e dell'antro gastrico. L'esame istologico di prelievi biopsici multipli realizzati in tali sedi, evidenziava la presenza di gastrite cronica lievemente atrofica, quiescente a livello antrale, con lieve attività infiammatoria, parcellare metaplasia intestinale nella mucosa fundica e positività per infezione da *H. Pylori*. La paziente veniva sottoposta ad esame RSCS con il quale si esplorava, per intolleranza e per abbondante residuo, fino all'angolo colico destro, senza evidenza di lesioni in atto o altre patologie di rilievo. Veniva impostato un piano terapeutico per l'eradicazione dell'infezione da *H. Pylori* con omeprazolo (40 mg/die), amoxicillina (2 gr/die) e claritromicina (1000 mg/die) da proseguire per dieci giorni; si iniziava contestualmente la somministrazione di ferro, folati, vitamina B₁₂ e terapia sostitutiva con levotiroxina (50 mg/die per 14 giorni, poi 75 mg/die). Un controllo a distanza di un mese con UBT dimostrava residua attività batterica dell'*H. Pylori* e veniva pertanto intrapresa una triplice terapia antibiotica con l'aggiunta di metronidazolo. Indagini successive confermavano l'efficacia del secondo trattamento antibiotico e della restante terapia farmacologica. La paziente riferiva, dopo alcune settimane di terapia, regressione dei disturbi gastrici, miglioramento del quadro di astenia, negando la comparsa di nuovi episodi di dolore toracico. Veniva, inoltre, programmata una rivalutazione clinica e un controllo a breve distanza delle formazioni nodulari tiroidee, in previsione di un'eventuale agoaspirazione.

SU DI UN CASO DI SINDROME CORONARICA ACUTA

Gianturco V., Bellomo A., Chiriak I., D'Ottavio E., Formosa V., Iori A.,
Lo Iacono C., Troisi G., Marigliano V.

Dipartimento di Scienze dell'Invecchiamento, Università degli Studi di Roma "La Sapienza"

INTRODUZIONE

La Sindrome Coronarica Acuta si associa ad un insieme di quadri patologici ostruttivi acuti a carico delle arterie coronarie. All'interno di tale definizione possiamo identificare tre stati clinici ben distinti: Infarto Miocardio Acuto con sopraslivellamento del tratto ST (STEMI), Infarto Miocardio Acuto non sopraslivellamento del tratto ST (NSTEMI), Angina Instabile (UA: Unstable Angina).

CASO CLINICO

Descriviamo il caso clinico di un paziente di sesso maschile di 60 anni, affetto da ipercolesterolemia ed ernia iatale da scivolamento che giungeva alla nostra osservazione presso il Day Service/Day Hospital di Geriatria del Dipartimento di Scienze dell'Invecchiamento del Policlinico Umberto I per la comparsa da circa due mesi di una sintomatologia caratterizzata da cardiopalmo dopo sforzi di lieve entità. All'anamnesi fisiologica, il paziente negava l'assunzione di alcoolici e abitudini tabagiche, seguiva una dieta appropriata per quantità e varia per qualità, assumendo quattro caffè al giorno. All'anamnesi patologica remota, non emergeva nulla di rilevante, mentre nella familiare una positività per diabete mellito. All'esame obiettivo il paziente presentava un Body Mass Index di 27 kg/m²; a livello cardiaco e toracico nulla di rilevante; emergeva altresì una pressione arteriosa di 170/100 mmHg. Il paziente veniva sottoposto quindi agli esami ematochimici di routine, evidenziando un incremento dei valo-

ri di colesterolo totale (248 mg/dl). Un elettrocardiogramma mostrava una bradicardia sinusale a frequenza ventricolare media di 56 battiti al minuto; alterazione della fase di ripolarizzazione in D III. Successivamente effettuava un monitoraggio dinamico non invasivo della pressione arteriosa che mostrava valori pressori sistolici medi diurni, notturni e delle 24 h superiori ai valori di riferimento. Una valutazione ecocardiografica indicava un atrio sinistro dilatato (49 mm), sezioni destre di dimensioni ai limiti superiori, una lieve insufficienza valvolare mitralica e tricuspide. Una prova da sforzo è stata positiva per sofferenza ischemica miocardica transitoria. Pertanto, considerando i fattori di rischio del paziente, nonché i referti degli accertamenti strumentali effettuati, gli veniva consigliato di eseguire una dieta ipolipidica e normoglicidica, di eseguire attività fisica moderata, ed una rivalutazione della situazione cardiovascolare a distanza di sei mesi. Il paziente veniva dimesso in condizioni di buon compenso emodinamico con diagnosi di "Cardiopatía ischemica ipertensiva" trattata con nitroderivato, ace-inibitore, antiaggreganti piastrinici, statine e gastroprotettore.

CONCLUSIONI

Nel caso il paziente venga classificato a basso rischio si opterà per la valutazione non invasiva della riserva coronarica; se, al contrario, il paziente rientra nel gruppo a medio- alto rischio, il destino finale dovrà essere quello della valutazione angiografica.

PIASTRINE E DEFICIT COGNITIVO

Sgrò G., Malara A.*

Centro Residenziale e di Riabilitazione "S. Domenico", Lamezia Terme (CZ)

** Casa Protetta "Madonna del Rosario", Lamezia Terme (CZ)

Lo studio delle piastrine negli ultimi anni ha contribuito a chiarire meglio i meccanismi eziopatogenetici delle demenze.¹ In esse sono espresse tutte le forme di APP presenti nelle cellule neuronali² e le secretasi coinvolte nel loro metabolismo. Alcuni studi hanno dimostrato che il pattern di forme di APP in piastrine era modificato nei malati di Alzheimer rispetto ad un gruppo di soggetti di controllo.³ Le piastrine hanno un ruolo determinante anche nei meccanismi di eccito tossicità mediata dall'acido glutammico, neurotrasmettitore eccito tossico, che portano alla destrutturazione del citoscheletro e alla deposizione di beta-amiloide nel citoplasma neuronale. Sono altresì coinvolte, nei fenomeni di degenerazione endoteliale, ialinosi, e di trombosi dei piccoli vasi a carico della sostanza bianca frontale del talamo e dei nuclei della base. Processo quest'ultimo che sottende all'arteriosclerosi ed è favorito dai fattori di crescita e dell'infiammazione rilasciati dalle piastrine attivate, sostenendo la sempre maggiore evidenza del coinvolgimento dei fattori di rischio cardio-vascolare nelle patologie neurodegenerative⁴.

SCOPO del nostro lavoro è stato quello di valutare la relazione tra deficit cognitivo e livelli piastrinici in un gruppo di soggetti anziani ricoverati in nursing home.

MATERIALI E METODI: Abbiamo esaminato 70 pazienti ultra sessantacinquenni ricoverati presso le nostre strutture. Sono stati sottoposti ad esame clinico generale e Valutazione Multidimensionale Geriatrica (VMDG), sono stati eseguiti gli esami ematochimici di controllo. Per la valutazione del deficit cognitivo è stato somministrato il Mini Mental State Examination (MMSE). Abbiamo suddiviso le piastrine in quattro quartili, sulla base del range di normalità fornito dal laboratorio di riferimento. Abbiamo correlato i quartili delle piastrine con il punteggio ottenuto al MMSE.

RISULTATI

L'età media dei pazienti selezionati è di 84±19 anni; il 76% sono femmine ed il 24% sono maschi.

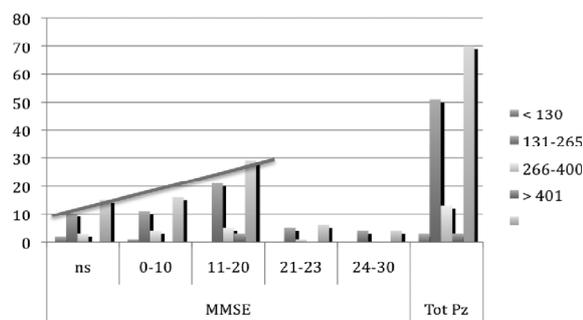


Fig. 1 – Relazione tra deficit cognitivo e numero di piastrine.

Al 21,43% dei pazienti esaminati non è stato possibile somministrare il MMSE per la presenza di disturbi neurosensoriali, neuromotori e del comportamento. Solo il 5,71% dei pazienti non presentava deficit cognitivo, mentre il 22,86% presentava un deficit grave, il 41,43% un deficit medio ed l'8,57% un deficit lieve. Il 4,3% dei pazienti presentava un numero di piastrine inferiore a 130.000, il 72,8% tra 131.000 e 265.000, il 18,57% tra 266.000 e 400.000, e il restante 4,3% superiore a 400.000. Il 52,85% dei pazienti con deficit cognitivo presentava un numero di piastrine tra 131.000 e 265.000, che diventano il 67,14% se aggiungiamo quelli ai quali non è stato possibile somministrare il MMSE per grave compromissione. Di questi il 44,68% presenta un deficit cognitivo di grado medio (Fig. 1).

CONCLUSIONI

L'analisi dei risultati ottenuti dallo studio dei pazienti esaminati evidenzia una correlazione tra deficit cognitivo e quartile di piastrine tra 131 e 265 mila. Questa correlazione è ancora più evidente nel gruppo di pazienti con deficit cognitivo di grado medio. Molto interessante potrebbe essere l'analisi proteomica delle piastrine, e il confronto tra i diversi gruppi, dei pazienti così come sono stati stratificati.

BIBLIOGRAFIA

1. Borroni B. et al. Preclinical diagnosis of Alzheimer disease combining platelet amyloid precursor protein ratio and rCBF spect analysis. *J Neurol* 2005;252:1359;
2. Padovani A. et al. Amyloid precursor protein in platelets: a peripheral marker for the diagnosis of sporadic AD. *Neurology* 2001;57:2243;
3. Padovani A. et al. Abnormalities in the pattern of platelet amyloid precursor protein forms in patients with mild cognitive impairment and Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2002;59:71;
4. Kivipelto M. et al. Midlife vascular risk factors and Alzheimer's disease in later life: longitudinal, population based study. *BMJ* 2001;322:1447.

VALUTAZIONE DEL DOLORE NELLA DONNA ANZIANA CON MALATTIA DI PARKINSON

D'Amico F., Caronzolo F., Lombardo G., Gaglio G., Crescenti P., Grasso R., Grippa A., Pipicella T.

Unità Operativa Complessa di Geriatria e Lungodegenza - Laboratorio di Psicogeriatrics, P. O. Patti - Coordinamento delle Attività Geriatriche, Azienda U.S.L. n. 5 Messina

OBIETTIVO

Questo studio ha valutato la relazione tra il dolore e la Malattia di Parkinson (MP) in donne anziane.

Il 25-30% della popolazione, in Italia e negli altri Paesi occidentali, soffre di dolore cronico. Negli anziani il dolore cronico ha una prevalenza del 70-74%. Il primo passo da fare per potere valutare il dolore è la diagnosi della causa scatenante. Spesso una mancata o una inadeguata valutazione del dolore sono alla base di un inadeguato o un inappropriato trattamento. Per ottenere questi risultati è fondamentale che esista una buona comunicazione tra medico e paziente. Infatti il dolore è soggettivo ed è possibile rilevarlo "così come è descritto dal paziente" e con l'uso di scale di valutazione.

Nello studio sono state valutate le caratteristiche quantitative del dolore con l'uso di una scala analogica lineare: Visual Analogic Scale (V.A.S.) verticale.

Nella Malattia di Parkinson gli stadi della malattia e la gravità della disabilità sono valutati mediante la storia clinica e l'esame obiettivo, considerando non soltanto i sintomi principali di bradicinesia/ipocinesia, rigidità, tremore e instabilità posturale, ma anche le manifestazioni collaterali di tipo vegetativo e psichico. Negli anni più recenti si è sottolineata l'importanza di includere nella valutazione l'effetto della malattia sulle attività basilari (ADL, Activities of Daily Living) e sulle attività strumentali (IADL, Instrumental Activities of Daily Living) della vita quotidiana.

Nello studio gli stadi patologici sono stati valutati secondo la Classificazione di Hoehn e Yahr. Inoltre la gravità della MP è stata valutata utilizzando la scala Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS). Questa scala clinica è di riferi-

mento per la quantificazione della disabilità motoria e della perdita funzionale nella MP.

MATERIALI E METODI

Sono state studiate 10 donne (età media 69 ± 4 anni) con diagnosi di MP e con durata di malattia sovrapponibile. I soggetti inseriti nello studio corrispondevano agli stadi patologici 1-2 secondo la Classificazione di Hoehn e Yahr. Sono state poste a confronto con un campione di controllo di 10 donne (età media 70 ± 4 anni). Il disegno dello studio prevedeva: 1) scala Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS); 2) Visual Analogic Scale (V.A.S.) verticale.

RISULTATI

Nel campione studiato il valore medio VAS era di 6,3 indicativo di dolore moderato-grave. Nel campione di controllo la VAS presentava valore medio di 4,6 indicativo di dolore lieve-moderato. Inoltre nelle donne con MP sono state evidenziate correlazioni significative tra lo score VAS e l'indice UPDRS. Infatti una gravità maggiore della malattia, soprattutto nella II sezione (valutazione delle prestazioni e del grado di autonomia nelle attività della vita quotidiana) e nella III sezione (valutazione dei segni motori), corrispondeva a una percezione più elevata del dolore ($p < 0.05$).

CONCLUSIONI

Lo studio rileva l'incidenza di dolore in donne anziane con Malattia di Parkinson. Inoltre lo studio evidenzia che una gravità maggiore della malattia, soprattutto nelle attività della vita quotidiana, corrisponde ad una percezione più elevata del dolore.

LA DIMISSIONE PROTETTA NEL PRESIDIO OSPEDALIERO DI PATTI

Caronzolo F., Grippa A., Lombardo G., D'Amico F.

Unità Operativa Complessa di Geriatria - Aria Critica di Geriatria, P.O. Patti. - Coordinamento delle Attività Geriatriche, Azienda U.S.L. n. 5 Messina

OBIETTIVI

L'Italia, per l'elevata longevità della popolazione, è tra i Paesi al mondo che detengono la più alta proporzione di anziani. Questi profondi mutamenti nella struttura della popolazione occorsi negli ultimi decenni esigono una revisione delle modalità di erogare assistenza sanitaria e di concepire i processi di cura soprattutto quando questi sono rivolti ad una popolazione anziana. Gli anziani costituiscono la fascia di popolazione che più spesso ricorre al ricovero ospedaliero e richiede tempi di degenza superiori alle altre classi di età. Il progetto di Dimissione Protetta è finalizzato ad individuare gli anziani con particolari caratteristiche di fragilità tra la popolazione ricoverata e proporre a questi soggetti dei percorsi di cure dedicati onde garantire adeguata continuità assistenziale, evitare il protrarsi ingiustificato della degenza ospedaliera, prevenire la riospedalizzazione e migliorare la qualità della vita e dell'assistenza agli anziani fragili.

DISEGNO E METODI

Una Unità di Valutazione Geriatria Ospedaliera/Territoriale integrata ha collaborato con le Unità Operative del Presidio Ospedaliero di Patti per consentire a soggetti con caratteristiche di fragilità una continuità assistenziale appropriata all'atto della dimissione ospedaliera. Sono stati sottoposti a Valutazione Multidimensionale un gruppo di 123 pazienti (M 57, F 66, età media 81 ± 9 anni) su 3387 ricoveri (pari al 3,6%), riferiti al periodo in esame compreso dal 1° gennaio al 31 dicembre 2008, in tutte le Unità Operative del P.O. alle quali potevano afferire pazienti anziani, individuati dai Dirigenti Medici delle U.O. quali soggetti eleggibili per dimissione protetta in quanto necessitanti di supporto di ordine sanitario o socio-assistenziale alla dimissione. Al gruppo in esame sono stati somministrati test di valutazione validati (BADL, IADL, MMSE, CIRS, GDS), è stato individuato un setting di cure dedicato ai bisogni del soggetto in esame ed è stata concordata la dimissione in regime protetto con le U.O., il paziente, il MMG, i familiari ed i servizi sociali di

riferimento. L'attività svolta nel corso del 2008 è stata posta poi a confronto con la medesima attività svolta nell'anno 2007.

RISULTATI

Del gruppo in esame 71 soggetti (57,7%) presentavano declino delle funzioni cognitive, 83 soggetti (67,4%) presentavano punteggio indicativo di deflessione del tono dell'umore, 57 (46,3%) soggetti anziani presentavano uno stato di totale dipendenza nelle B.A.D.L. Dei pazienti valutati 11 (8,9%) sono stati destinati all'ADI Cure Palliative per pazienti oncologici, 65 (52,8%) all'ingresso in RSA, 25 (20,3%) all'ADI Geriatrica, 3 (2,4%) all'ADI Respiratoria, 7 (5,7%) alla Riabilitazione neuro-motoria domiciliare, 5 (4,1%) a strutture socio-assistenziali, per 7 (5,7%) soggetti è stato concordato proseguimento del ricovero in altra U.O. Nel 2008 rispetto al 2007 si è rilevato un maggiore ricorso al ricovero in RSA rispetto agli altri setting di cura ma soprattutto una contrazione della degenza media prima della valutazione da 16,7 giornate del 2007 a 15,4 giornate del 2008.

CONCLUSIONI

L'analisi dei risultati ha evidenziato che l'associazione di deficit in più aree di valutazione richieda un percorso di cure più intensive rispetto al deficit grave in una sola area di valutazione e come esista una correlazione diretta crescente tra comorbidità e intensità di assistenza. L'attivazione del progetto sperimentale di dimissione protetta ha consentito di garantire continuità assistenziale appropriata a pazienti con gravi patologie croniche degenerative, di evitare di protrarre in maniera ingiustificata ricoveri ospedalieri di anziani fragili, di prevenire la riospedalizzazione precoce, di facilitare la fase di riabilitazione dell'intervento sanitario. L'analisi dei risultati sulla base del parere espresso dagli anziani inoltre ha indotto a ritenere che sia necessario incrementare le risorse verso le strutture residenziali e soprattutto verso le cure domiciliari onde migliorare ed implementare i servizi offerti.

SPERANZA DI VITA E TRATTAMENTO DI FINE VITA NELL'ANZIANO CON SCOMPENSO CARDIACO

G. Lombardo, F. Caronzolo, R. Grasso, G. D'Arrigo, A. Grippa, F. D'Amico

Struttura Complessa di Geriatria, Lungodegenza e Area Critica di Geriatria P.O. "Barone I. Romeo" Patti
U.O.C. Medicina Interna, P.O. Taormina - Coordinamento Attività Geriatriche Aziendali, Azienda U.S.L. n. 5 Messina

SCOPO

Lo scompenso cardiaco è una patologia in costante incremento nella popolazione e rappresenta una delle più frequenti cause di ospedalizzazione e mortalità nella popolazione anziana. La sua prevalenza incrementa con l'età, dallo 0,9% nelle persone con età compresa tra i 55 ed i 64 anni al 17,4% nelle persone con più di 85 anni. I soggetti con scompenso cardiaco nelle classi di età più avanzate differiscono dai soggetti di età più giovane in particolare per la grave comorbidità, la severa fragilità e la conseguente dipendenza funzionale. La probabilità cumulativa per classi NYHA e generale per classi di età di sopravvivenza è stimata a 5 anni in circa il 35% dei soggetti. Nei soggetti nelle classi di età più avanzate con classe NYHA III-IV, F.E. < 40% e severa comorbidità la probabilità di sopravvivenza è ancora più ridotta. Lo scopo dello studio è quello di individuare dei criteri all'atto di una valutazione multidimensionale che consentano di intercettare i pazienti che per le loro caratteristiche complessive hanno una aspettativa di vita ridotta. Ai soggetti individuati dedicare un percorso di cure domiciliari di ordine sanitario e socio-assistenziale assimilabile ai soggetti terminali onde migliorare la qualità di assistenza e di vita dell'ultima fase di malattia e ridurre la riospedalizzazione.

MATERIALI E METODI

Sono stati valutati i soggetti ricoverati presso l'U.O.C. di Geriatria del P.O. "Barone I. Romeo" di Patti dal 1° settembre 2007 al 30 giugno 2008. Sono stati selezionati 41 soggetti con scompenso cardiaco suddivisi in 2 gruppi: il gruppo A con F.E. < al 40% e il gruppo B con F.E. > 40%. Il gruppo A era costituito da 19 soggetti di età pari a $79,1 \pm 9$ anni. Il gruppo B era costituito da 22 soggetti di età pari a $82,2 \pm 9$ anni. I soggetti venivano selezionati in base alle linee guida dell'European Heart Association, alla New York Heart Association ed alla Fra-

zione di Eiezione stimata all'ecocardiografia. Tutti i soggetti sono stati sottoposti a esami ematochimici, monitoraggio ecografico, ecocardiografia, emogasanalisi, Rx del Torace, valutazione multidimensionale (MMSE, GDS, B.A.D.L., I.A.D.L.): a 6 mesi dalla dimissione i soggetti erano sottoposti a valutazione della mortalità.

RISULTATI

Tra i soggetti del gruppo A si sono rilevati 8 decessi (42,1%), tra i soggetti del gruppo B si sono rilevati 5 decessi (22,7%). È stata analizzata la valutazione alla dimissione dei soggetti del gruppo A deceduti (A-1) entro 6 mesi ed i soggetti del gruppo A sopravvissuti (A-2) a 6 mesi. Il gruppo A-1 ha presentato una F.E. media del 35%, una età media di 81,2 anni, prevalenza di classe NYHA III-IV, un punteggio medio nelle B.A.D.L. di 0,8 (4 soggetti presentavano totale dipendenza nelle B.A.D.L., altri 3 presentavano 1 autonomia), GDS di 10,4, MMSE di 12,5; inoltre si è rilevata anemia nel 62,5% dei casi. Il gruppo A-2 ha presentato una F.E. media di 35,5%, una età media di 77,7 anni, prevalenza di classe NYHA II-III, un punteggio medio nelle B.A.D.L. di 2,9, nel GDS di 8,8, nel MMSE di 19,6; si è rilevata anemia nel 27,3% dei casi.

CONCLUSIONI

L'analisi dei dati ha evidenziato come lo scompenso cardiaco con F.E. uguale o inferiore al 40% nella popolazione anziana, quando è associato a classe NYHA III-IV, dipendenza funzionale, deterioramento cognitivo, sindrome depressiva ed anemia, comporta una ridotta aspettativa di vita. Individuare i soggetti che all'atto della dimissione presentano questo complesso quadro di fragilità ed indirizzarli verso assistenza di tipo ADI geriatrica o ADI cure palliative consente di migliorare la qualità di assistenza e di vita di questi soggetti nell'ultima fase di malattia e ridurre le riospedalizzazioni.

ECOGRAFIA VENOSA COMPRESSIVA IN PAZIENTI ANZIANI DURANTE LA RIABILITAZIONE ORTOPEDICA

Perrero L.* , Polverelli M.* , Laguzzi E.°, Bellora A.* , Ghidella P.E.*

° S.O.C. Geriatria - Azienda Ospedaliera "S.S. Antonio e Biagio" di Alessandria

* S.O.C. Medicina Fisica e Riabilitazione - Azienda Ospedaliera "S.S. Antonio e Biagio" di Alessandria

I pazienti anziani con frattura di femore e successivo impianto di protesi totale d'anca o di chiodo gamma presentano sia nella fase acuta postoperatoria che in quella successiva riabilitativa un elevato rischio di sviluppare complicanze cliniche maggiori. Tra queste si segnalano alcune particolarmente frequenti quali il disorientamento (16%), le infezioni nosocomiali (14%), l'insufficienza cardiovascolare e respiratoria (13%), le lesioni da decubito (10%), le infezioni della ferita chirurgica (4%) e le trombosi venose profonde o la tromboembolia polmonare (2%) (1).

Per queste ragioni i soggetti anziani in fase post acuta riabilitativa (età 60-98) necessitano nell'86% dei casi di un intervento medico durante la fase riabilitativa, nel 49% hanno problemi medici che condizionano il programma riabilitativo e nel 17% la durata della degenza è legata a problemi medici per il rallentamento del trattamento riabilitativo (2).

Tra le complicanze cliniche maggiori la trombosi venosa profonda (TVP) risulta in molti studi sottostimata, pur presentando un incremento della mortalità in relazione allo sviluppo di tromboembolia polmonare (TEP). Alcuni autori sostengono che ogni TVP comporti una TEP anche se di entità minima.

La TVP si manifesta come è noto con edema, ipertermia locale, eritema locale e dolore. Nel paziente anziano, però, l'arto può essere edematoso e dolente in relazione all'intervento chirurgico ed al labile compenso emodinamico senza la presenza di una TVP. D'altro canto l'arto può non presentarsi particolarmente edematoso o dolente (per es: paziente diabetico) pur avendo una forma iniziale di TVP. Inoltre la TVP si può manifestare anche se il soggetto è già in terapia con EBPM a dosaggi congrui.

Nella nostra esperienza la valutazione della presenza di TVP avviene in caso di riscontro di elementi tipici all'esame obiettivo con l'esecuzione di un ecocolordoppler venoso dell'arto interessato. In caso di sospetta TEP si esegue il dosaggio

del DI DIMERO (con valore di esclusione di TEP in caso di negatività), esecuzione dell'EGA (ipossiemia ed ipocapnia) ed esecuzione della TC spirale polmonare.

Particolare attenzione viene posta alla prevenzione con esecuzione di una valutazione clinica ripetuta, esercizi di pompaggio muscolare, mobilizzazione precoce e terapia con EBPM.

In termini di diagnosi precoce risulta particolarmente interessante l'esecuzione di un protocollo che comprende l'esecuzione dell'ecografia compressiva in due punti dell'arto inferiore associata al dosaggio del DI DIMERO.

Tale protocollo prevede la valutazione della compressibilità o meno della vena femorale comune a livello inguinale e della vena poplitea a livello del cavo popliteo (proiezione traversa, sonde lineari 5-10 MHz). I pazienti con ecografia positiva per TVP prossimale (vena non comprimibile) vengono avviati ad esame completo e terapia anticoagulante. I pazienti con ecografia negativa (vene comprimibili) e D-dimero positivo vengono ricontrollati entro 7 giorni. Il D-dimero elevato è da considerarsi espressione di flogosi. Se l'ecografia è ancora negativa si prosegue con i normali controlli clinici senza terapia anticoagulante. Solo in casi selezionati viene indicato follow up ecografico a 3 mesi. I pazienti con ecografia negativa e D-dimero negativo non eseguono ulteriori esami di controllo. Tale metodica è stata dimostrata essere equivalente all'esecuzione di un esame ecografico-doppler venoso completo degli arti inferiori, senza dosaggio del D-dimero che ovviamente resta il gold standard per la diagnosi di TVP (3).

Il vantaggio per un reparto di geriatria e di riabilitazione ortopedica con pazienti anziani risulta nella disponibilità di una metodica sicura, rapida e di facile applicazione da poter utilizzare senza dover trasferire in altra sede specialistica (divisione di radiologia) il paziente per l'esecuzione dell'ecocolordoppler venoso completo.

BIBLIOGRAFIA

1. G. Rocca, F. Stile. La riabilitazione del paziente anziano con frattura di femore e comorbidità A.S.P. di CATANZARO P.O. SAN BIAGIO - CHIA - RAVALLE U.O.C. RIABILITAZIONE
2. Wilkinson TJ, Buhrkuhl DC, Sainsbury R. Assessing and restoring function in elderly people-more than rehabilitation. *Clin Rehabil* 1997; 11: 321-8.

3. Bernardi E. et al. Serial 2-Point Ultrasonography Plus D-Dimer vs Whole-Leg Color-Coded Doppler Ultrasonography for Diagnosing Suspected Symptomatic Deep Vein Thrombosis: A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2008; 300(14): 1653-1659.z

PROGETTO "RELAX"

Vismara V., Bonacina A., Scarselli G.P., Bulleri M., Sestini F.

Fondazione centro residenziale "V. Chiarugi" della Misericordia di Empoli - O.N.L.U.S.

PREMESSE

La demenza interessa una larga fascia della popolazione anziana valutabile globalmente in un 10% di persone ultrasessantacinquenni. Queste persone necessitano di costante assistenza e sorveglianza e la loro presenza interferisce pesantemente sulla qualità di vita delle famiglie di appartenenza. Sul Territorio nazionale ci sono circa 950.000 malati che coinvolgono altrettante famiglie ed esiste un incremento di circa 80.000 nuovi casi l'anno. La malattia, come noto, si sviluppa in vari stadi in un arco di tempo di circa dieci, quindici anni dalla prima diagnosi, con una sintomatologia caratterizzata dalla perdita della memoria, dell'orientamento temporo spaziale con una rapidità di evoluzione imprevedibile caso per caso. L'aspetto dirimpante della malattia è quello legato ai disturbi del comportamento, quali fughe, agitazione, insonnia aggressività che si manifesta sempre in un periodo della storia naturale della malattia. La maggior parte delle persone malate pari circa ad oltre l'80% non è nota ai servizi assistenziali, e viene assistita nell'ambito della famiglia. Molto spesso diventa impossibile per le persone addette alla cura di questi anziani poter svolgere anche minime attività quali la spesa o recarsi dal medico curante, o provvedere a qualsiasi altra attività, "prigioniere" come sono della necessità di non lasciare soli i propri malati.

MATERIALI E METODI

L'originalità del progetto, ideato dal geriatra Dott. Vincenzo Vismara, consulente della Fondazione "V. Chiarugi" della Misericordia di Empoli, consiste nella creazione di un gruppo di intervento ASA (Associazione Supporto Anziani, che comprende appunto il geriatra, un architetto competente nelle problematiche dell'alzheimer, personale infermieristico ed all'assistenza esperto nella gestione del paziente demente con disturbi del comportamento, personale amministrativo con compiti di segreteria) in grado di organizzare luoghi di aggregazione per persone anziane all'interno di strutture commerciali o ad esse limitrofe. In esse gli anziani, anche dementi, possono trovare assistenza mentre i loro familiari provvedono alla spesa od altro. Lo stesso gruppo può inoltre provvedere alla formazione di personale idoneo alla gestione di questi centri.

DISCUSSIONE

Si tratta di un progetto innovativo dal punto di vista organizzativo, che viene incontro alle reali necessità di tante famiglie con ampia valenza sociale. Lo spazio individuato nelle sedi interessate deve avere alcune dotazioni di minima quali toilettes idonee, in uno spazio tranquillo del centro commerciale. Sarà poi compito del gruppo ASA predisporre arredamento ed attrezzature idonee. Data la particolarità della funzione richiesta si può anche prevedere l'utilizzo di uno spazio bar già esistente ma dedicato a questa funzione magari due volte la settimana o per periodi definiti. Nel Territorio di competenza dell'asl 11 di Empoli, ove opera la Fondazione "V. Chiarugi", gli ultrasessantacinquenni sono circa 50.000 ed esiste una numerosità globale di persone affette da una qualche forma di demenza pari a 5000. La percentuale si allinea pertanto alla media nazionale del 10%.

La necessità di sperimentare l'idea concretamente ha portato a cercare la collaborazione di una grossa realtà commerciale della zona empolesse, con la quale è in corso una trattativa che ci si augura in tempi contenuti possa portare al concretizzarsi del progetto e alla sua sperimentazione. Questa si baserà sull'apertura inizialmente, di due volte al mese, una al mattino ed una al pomeriggio augurandosi, in base all'esperienza acquisita di implementare i tempi di apertura; saranno distribuiti questionari di gradimento ai familiari ed agli utenti e verrà considerata la numerosità degli aderenti all'iniziativa.

CONCLUSIONI

Il progetto appare rilevante, economico e riproducibile poiché il nostro Paese è quello con il maggior numero di persone anziane e ad esse va la nostra attenzione, specialmente quando da risorsa diventano utenti di risorse. Si tratta dunque di operare con una filosofia d'intervento che mette al centro la persona anziana ed i suoi bisogni coniugandoli positivamente con quelli della famiglia e della società in cui è inserita, rispettando la dignità anche di chi è malato, permettendo un mantenimento in un contesto civile e riducendo l'isolamento formato.

L'IPOVITAMINOSI D NELL'ANZIANO ISTITUZIONALIZZATO. UN FATTORE DI RISCHIO DI CADUTA

Carlucci D.M., Baffelli E., Quarelli C.*, Storelli A.R.**

Ospedale di Vallecamonica, Esine-Asl di Vallecamonica-Sebino (BS)

*Fondazione Beppina e Filippo Martinoli, Casa della Serenità-Onlus, RSA-Lovere (BG)

**Congregazione Ancelle "Divina Provvidenza" Opera Don Uva, Bisceglie (BA)

INTRODUZIONE

L'ipovitaminosi D, una evenienza molto frequente tra gli anziani istituzionalizzati, rappresenta uno dei più importanti predittori sia scheletrici che extrascheletrici di rischio di caduta e quindi di frattura di femore⁽¹⁾. Tale carenza è responsabile non solo della comparsa di osteoporosi, ma anche di una specifica miopatia prossimale che porterebbe ad un equilibrio precario e quindi ad una aumentata propensione alle cadute⁽²⁾. Una serie di studi ha dimostrato che livelli sierici di vitamina D3 < a 30 ng/ml^(3,4) determinano un quadro clinico di ipovitaminosi D che spesso si associa con numerose condizioni morbose come l'aumentato rischio di cadute, fratture osteoporotiche, miopatie prossimali e artrosi. Le cadute possono determinare fratture indipendentemente dalla presenza di osteoporosi, naturalmente un soggetto osteoporotico ha un rischio maggiore di frattura se propenso alla caduta^(5,6). In termini percentuali le fratture degli arti inferiori costituiscono il 29% circa delle cause di morte dei maschi e il 68% circa delle femmine⁽⁷⁾. Circa la metà degli anziani istituzionalizzati che subisce una frattura di femore dopo una caduta perde la capacità di deambulare e il 20% circa va incontro a morte entro sei mesi⁽⁸⁾. Un'attenta valutazione clinica che permette di individuare i soggetti a rischio di caduta rappresenta uno strumento fondamentale per prevenire l'evento caduta e conseguentemente la probabilità di frattura⁽⁹⁾. La prevenzione delle fratture di femore dovrà tenere conto non solo dei fattori scheletrici ma anche di quelli extrascheletrici, attraverso l'utilizzo di interventi e strategie multidisciplinari, multifattoriali e personalizzati, finalizzati a ridurre l'incidenza e le conseguenze delle cadute. Un importante fattore di rischio, sia scheletrico che extrascheletrico, è rappresentato appunto da una ipovitaminosi D3. Infatti tale condizione clinica si accompagna ad una ridotta forza muscolare, ad un'alterazione dell'equilibrio e del tono posturale, alla difficoltà ad alzarsi dalla sedia e ad un deficit della deambulazione⁽¹⁰⁾. Numerosi sono gli studi pubblicati sull'argomento dove viene dimostrato come la supplementazione di Vitamina D3 in pazienti anziani istituzionalizzati ha ridotto il rischio di caduta in percentuale variabile dal 23% al 53% circa^(10, 12, 13).

Lo scopo dello studio è quello di verificare se un intervento sui fattori di rischio extrascheletrici per fratture di femore negli anziani istituzionalizzati sia in grado di ridurre il rischio di caduta e di dare una valenza riabilitativa alle attività motorie svolte in strutture protette.

MATERIALI E METODI

Novanta ospiti residenti in struttura protetta da almeno tre anni, con ipovitaminosi D (< a 30 ng/ml) e con ridotta densità minerale ossea (età media 82, con BMD femorale inferiore a -2DS, di entrambi i sessi) sono stati randomizzati in tre gruppi da 30 ospiti ciascuno:

Gruppo A trattati con supplementazione giornaliera di Vit. D3 pari a 800 UI/die e con trattamento riabilitativo a giorni alterni, in gruppi di 10 ospiti, di entrambi i sessi, della durata di 50 minuti per sei mesi.

Gruppo B trattati con solo trattamento riabilitativo, con le stesse modalità del Gruppo A, sempre per sei mesi.

Gruppo C, di controllo, senza alcun trattamento.

Sono stati arruolati ospiti collaboranti, che: non fossero in trattamento con farmaci in grado di influenzare il metabolismo osseo, non affetti da patologia metabolica ossea, non portatori di artroprotesi o di osteosintesi agli arti inferiori, in assenza di patologie osteoarticolari medio-gravi invalidanti. Al momento dell'arruolamento (Tempo 0) e dopo sei mesi al follow-up, sono stati misurati i valori sierici di 25-idrossivitamina D, utilizzati sia dei parametri di valutazione soggettivi (come la V.A.S. Dolore e la V.A.S. Funzione) che una scala oggettiva per la valutazione dinamica del rachide (come il Test della distanza dita-pavimento) e il test del cammino (Up and Go Timed Test).

CONCLUSIONI

I tre gruppi erano, prima del trattamento, sovrapponibili rispetto alle caratteristiche basali considerate, con il valore medio basale di 25 (OH) Vit. D al di sotto di 30 ng/ml. Al follow-up, dopo sei mesi, è stata riscontrata una riduzione del rischio di caduta nei soggetti anziani del gruppo A e B rispetto al Gruppo C (di controllo); in particolare nel Gruppo A la riduzione è stata maggiore

rispetto al Gruppo B. Al follow-up, dopo sei mesi, i valori medi di 25(OH)Vit.D risultavano di circa 30-31 ng/ml nel Gruppo A e compresi tra 19-21 ng/ml nel Gruppo B e C. Per quanto riguarda la popolazione inclusa nello studio e selezionata per l'arruolamento sono stati utilizzati criteri di inclusione piuttosto ampi, tali da permettere la partecipazione degli ospiti indipendentemente dal grado di disabilità e comorbilità, dimostrando la fattibilità di tali programmi nella popolazione

generale istituzionalizzata non selezionata. Il risultato va a confermare e sostenere i risultati di numerosi altri lavori che hanno dimostrato la necessità di affiancare alla somministrazione di dosi di Vit. D terapeutiche un adeguato trattamento riabilitativo per ridurre il rischio di caduta e quindi di frattura di femore negli anziani istituzionalizzati, sebbene la caduta riconosca una patogenesi multi-fattoriale.

BIBLIOGRAFIA

- Holick M.F. (2007). *Vitamin D deficiency*, *N. Engl J. Med.* 357: 266-281.
- Flicker L., Macimic R.J., Stein M.S. et al. (2005): *Should older people in residential care receive vitamin D to prevent falls?. Results of a randomized trial.* *J. Am Geriatr Soc.* 53:1881-1888.
- Holick MF, Siris ES, Binkley N et al (2005) *Prevalence of Vitamin D inadequacy among postmenopausal North American women receiving osteoporosis therapy.* *J Clin Endocrinol Metab* 90: 3215-3224.
- Thomas MK, Lloyd-Jones DM, Thadhani RI et al (1998) *Hypovitaminosis D in medical inpatients.* *N Engl J Med* 338: 777-783.
- Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS et al (1995). *Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fracture Research Group.* *N Engl J. Med* 332: 767-773.
- Dargent-Molina P, Favier F, Grandjean H et al (1996) *Fall-related factors and risk of hip fracture: the EPIDOS prospective study.* *Lancet* 348: 145-149.
- Brigoni P, De Masi S, Di Franco M et al (2007). *Prevenzione delle cadute da incidente domestico negli anziani. Programma nazionale per le linee guida (PNLG)* 13.
- Freeman C, Todd C, Camilleri-Ferrante C et al (2002). *Quality improvement for people with hip fracture: experience from a multi-site audit.* *Qual Saf Health Care* 11: 239-245.
- National Collaborating Centre for Nursing and Supportive Care (2004) *Falls: the assessment and prevention of falls in older people. National Institute for Health and Clinical Excellence Clinical guideline* 21.
- Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Willet WC et al (2005). *Effect of vitamin D on falls: A meta-analysis.* *JAMA* 291: 1999-2006.
- Bischoff HA, Stähelin HB, Dick W et al (2003). *Effect of vitamin D and calcium supplementation on falls: a randomized controlled trial.* *J Bone Miner Res* 18: 343-351.
- Broe KE, Chen TC, Weinberg et al (2007). *A higher dose of vitamin D reduces the risk of falls in nursing home residents: a randomized, multiple-dose study.* *J Am Geriatr Soc* 55: 234-239.

LA DISFAGIA NELL'ANZIANO COMPLESSO COLPITO DA STROKE

D'Amore P., Margiotta A., Pula B., Sabbatini F., Cancelliere R., Costantini S.

U.O. Geriatria Ospedale Infermi, Rimini

La disabilità deglutitoria può essere definita nel paziente anziano complesso colpito da cerebrovasculopatia acuta una vera e propria emergenza geriatrica, rappresentando un'importante causa di mortalità e di complicanze severe in un numero sempre crescente di casi (1,2). Le conseguenze evolutive, causa di maggiore morbilità e mortalità, sono la morte per soffocamento in corso di alimentazione, la polmonite da aspirazione di ingesti, la disidratazione e la malnutrizione, il declino funzionale con istituzionalizzazione (3).

Dai dati della letteratura emergono le dimensioni del problema. Nei pazienti colpiti da stroke, la disfagia compare con una percentuale che varia dal 40 al 70% (4). Un range così ampio dipende da quando viene eseguita la valutazione passando da un 67% se eseguita entro le prime 72 ore al 43% entro 7 gg (5).

La prevalenza di disfagia varia con la sede della lesione cerebrale, essendo maggiore nelle lesioni multiple bilaterali, troncoencefaliche o emisferiche destre (6).

Le patologie cerebrovascolari acute compromettono prevalentemente due fasi del complesso meccanismo della deglutizione, la fase orale (fase 2) e la fase faringea (fase 3) (3).

I pazienti con patologia cerebrovascolare acuta e disfagia mostrano un rischio di infezione respiratoria aumentato del 10% e di morte dell'8%. 1/3 di essi rimane disfagico alla dimissione (7). La polmonite da aspirazione rappresenta la prima causa di morte in neurodisfagici (8,9), mentre la malnutrizione e la disidratazione figurano come complicanze tardive (3).

Nel 2008 ben 90 anziani, più di 1/4 dei pazienti ricoverati per ictus nel P.O. di Rimini, è stato accolto presso l'U.O. di Geriatria. Essi erano caratterizzati, nella quasi totalità dei casi, da un'elevatissima complessità clinico-assistenziale, fragilità ed instabilità clinica. La valutazione della disabilità deglutitoria ha rappresentato una priorità nel percorso valutativo diagnostico, data l'elevata prevalenza del fenomeno.

Il Bedside Swallow Assessment (10-14) è per noi il test di screening fondamentale per la valutazione dell'anziano disfagico; esso ha un valore predittivo del 95% (3). Permette di individuare i pazienti da sottoporre ad indagini strumentali di II livello (F.E.E.S. Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing), di individuare i pazienti da esclu-

dere protettivamente dall'alimentazione per via orale (3) e candidare a tecniche di nutrizione artificiale. La nutrizione parenterale totale o parziale può essere scelta quando le prospettive di recupero della capacità di alimentarsi per via orale sono favorevoli a breve termine, oppure nell'attesa di valutare l'opportunità di passare alla nutrizione enterale (15). Quest'ultima, somministrata tramite SNG, è indicata in presenza di apparato gastroenterico funzionante, quando la durata presunta è inferiore a 30 giorni, il paziente è discretamente collaborante e in grado di mantenere la posizione semiseduta (15).

Se la nutrizione enterale deve prolungarsi per più di trenta giorni e il paziente non è in grado di riprendere l'alimentazione per os è necessario ricorrere ad una gastrostomia percutanea endoscopica (PEG) (15). Tale soluzione è di gran lunga preferibile al SNG e viene sempre più utilizzata in anziani comatosi o con danno cerebrale acuto grave stabilizzato (3).

L'U.O. di Geriatria dell'Ospedale Infermi di Rimini è funzionalmente in contiguità con una Residenza Sanitaria Assistenziale (situata, peraltro, nelle immediate vicinanze del P.O. riminese), dove, avviata la fase di alimentazione artificiale (parenterale totale o enterale per SNG), si può procedere ad una fase di progressiva evoluzione del programma di recupero alimentare orale o di sostituzione enterale percutanea (PEG).

Il percorso diagnostico valutativo della disfagia orofaringea post-ictale finalizzato alla definizione del programma terapeutico-assistenziale è fortemente individualizzato, esalta le competenze di un team multidisciplinare geriatrico e specialistico foniatrico-logopedico ed include un counseling informativo-prescrittivo dei caregiver. Il training del caregiver referente rientra in una concezione tipicamente geriatrica (global care) che lo vede come presenza continuativamente attiva nell'equipe sanitaria, nel setting in cui gli operatori formali sono in grado di insegnare, e progressivamente delegare, un compito alimentare critico (16). Si parte dalla modificazione delle consistenze del pasto in funzione del deficit deglutitorio, proseguendo con la riabilitazione funzionale (posture e manovre facilitanti) (3).

Il coinvolgimento e la formazione di tutte le figure professionali sono stati la indispensabile premessa nella nostra scelta delle strategie specifiche.

Il management ha previsto la definizione delle linee guida del "non fare" per evitare gli errori e "del fare" per migliorare le competenze e rendere il tempo del pasto un tempo di qualità.

Nonostante la maggiore complessità degli

anziani ricoverati nella U.O. di geriatria la mortalità nel 2008 è stata inferiore (11%) rispetto a quella della globalità degli ictati del P.O. (13%) e questo anche e soprattutto per la particolare attenzione posta all'emergenza disfagia.

BIBLIOGRAFIA

1. Costantini S., et al. *Problemi nutrizionali nell'anziano fragile*. Geriatrics 2001 suppl al Vol XIV; 1: 105-107.
2. Lieu PK., et al.: *The impact of swallowing disorders in the elderly*. Ann Acc Med Singapore Mar 2001; 148-54.
3. Costantini S., Di Monte A., Pula B., Benedetti G., Farneti D. *L'anziano disfagico*. Geriatrics 2003; XV; 3: 159-170.
4. Man G., Hankley GJ. *Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 month*. Stroke 1999; 30: 744-8.
5. Wade DT., Langton P., Hever R. *Motor loss and swallowing difficulties after stroke: frequency, recovery and prognosis*. Acta Neurol Scan 1997; 76: 50-54.
6. Chio A., Di Vito N. *Disfagie neurogene*. In: Schindler O., Ruoppolo G., Schlinder A. *Deglutologia Omega ed. Torino: 261-80, 2001*.
7. Sala R., et al: *Swallowing changes in cerebrovascular accidents: incidence, natural history and repercussion on nutritional status, morbidity and mortality*. Rev Neurol 1998; 27(159): 759-88.
8. Sonies BC.: *Pattern of care for dysphagic patients with degenerative neurological diseases*. Semin. Speech Lang 2000; 21: 333-44.
9. Perry L., Love CP. *Screening for dysphagia and aspiration in acute stroke: a systematic review*. Dysphagia Winter 2001; 16: 7-18.
10. Costantini S. *Test di Valutazione Multidimensionale Geriatrica 2003*, Ed. C.E.S.I. Roma.
11. De Pippo KL., et al. *Validation of the 3 oz water swallow test for aspiration following stroke*. Arch Neurol 1992; 49: 1259.
12. Smith HA., Lee SH., O'Neil PA., Connolly MJ. *The combination of bedside swallowing assessment and oxygen saturation monitoring of swallowing in acute stroke: a safe and humane screening tool*. Age Ageing 2000 Nov; 29: 495-9.
13. Limm SHB., et al. *Accuracy of bedside clinical methods compared with fiberoptic endoscopic examination of swallowing (FEES) in determining the risk of aspiration in acute stroke patients*. Dysphagia 2001; 16: 1.
14. Sitoh YY., et al. *Bedside assessment of swallowing: a useful screening tool for dysphagia in an acute geriatric ward*. Singapore. Med J 2000 Aug; 41(8): 376-81.
15. Fabris F. Geriatrics 2003.
16. Langmore SE. *Issue in the management of dysphagia*. Folia Phoniatr Logop 1999; 51: 220-30.

CARATTERISTICHE DEI PAZIENTI ANZIANI AMMESSI IN UN REPARTO DI GERIATRIA IN ACCORDO CON LA CLASSIFICAZIONE DI SEVERITÀ SECONDO APACHE II

Gangemi D., Fonte G., Fritschi G., Nobili G., Massaia M.

Dipartimento di Geriatria e Malattie Metaboliche dell'Osso, Università di Torino

BACKGROUND

L'apache II è uno strumento già di riferimento per identificare i pazienti maggiormente critici basato su rilievo di parametri fisiologici, ematochimici, emogasanalitici e dello stato di coscienza.

La popolazione anziana presenta caratteristiche fisiologiche e condizioni fisiopatologiche peculiari. È quindi interessante studiare quali siano i fattori associati alla criticità clinica nei vecchi.

OBIETTIVO

A tale proposito abbiamo cercato di rilevare le differenze nelle caratteristiche generali e della valutazione multidimensionale fra una popolazione anziana ricoverata clinicamente più critica ed una meno critica secondo l'APACHE II.

METODI

Disegno: Studio trasversale. Popolazione bersaglio: Pazienti ospedalizzati in un reparto geriatrico. Campionamento: Tutti i pazienti consecutivamente ammessi in reparto di Geriatria da Marzo 2008 a Giugno 2008 (Totale 189); Setting: Reparto di Geriatria AOU San Giovanni Battista

di Torino. Variabili: I pazienti sono stati classificati come più critici per un punteggio all'APACHE II > 9. Sono stati raccolti dati demografici, clinici, laboratoristici e della valutazione multidimensionale quali variabili potenzialmente associate.

RISULTATI

Dopo analisi multivariata sono risultati indipendentemente associati alla criticità clinica i valori sierici di albumina, l'indice di severità e quello di comorbilità calcolati secondo la CIRS e le patologie dell'apparato respiratorio.

CONCLUSIONI

Fra tutte le variabili considerate sono risultate associate alla criticità del paziente quelle che ne descrivono in modo generale e sintetico la complessità (stato nutrizionale, comorbilità).

Nella popolazione anziana la criticità del paziente pare avere una genesi multifattoriale. L'approccio multidimensionale e multiprofessionale appare essere più aderente alle necessità cliniche del vecchio poiché discrimina anche stati potenzialmente critici.

POSSIBILI STRUMENTI NORMATIVI DI TUTELA DEL MALATO: L'AMMINISTRATORE DI SOSTEGNO, IL CONSENSO INFORMATO PER IL MALATO DEMENTE

D'Imperio M., Tommasini N., Scoyni R.M., Carratelli D., Morocutti C.

Casa di Cura "Villa Grazia" Alzheimer-Roma ASL RME; UOC di Neurologia Ospedale S. Spirito Roma; "Sapienza" Università di Roma

La struttura, Villa Grazia, opera nel territorio della ASL RME, e si occupa del recupero funzionale, cognitivo e motorio, di pazienti affetti da deficit cognitivo anche severo. Vista la peculiarità dei nostri pazienti e soprattutto per i più gravi, si è posta la necessità di richiedere la nomina di un Amministratore di sostegno, o tutore o curatore, come condizione indispensabile per la presa in carico presso la struttura. Questa viene fatta nel rispetto dei principi ispiratori della Costituzione (artt. 13 e 32):

Art. 13 – La libertà personale è inviolabile

“Non è ammessa forma alcuna di detenzione, di ispezione o perquisizione personale, né qualsiasi altra restrizione della libertà personale, se non per atto motivato dell'autorità giudiziaria e nei soli casi e modi previsti dalla legge”;

Art. 32 – “La Repubblica tutela la salute come fondamentale diritto dell'individuo e interesse della collettività, e garantisce cure gratuite agli indigenti. Nessuno può essere obbligato a un determinato trattamento sanitario se non per disposizione di legge. La legge non può in nessun caso violare i limiti imposti dal rispetto della persona umana”;

e del Codice penale (art 54):

Art. 54 – Stato di necessità

“Non è punibile chi ha commesso il fatto per esservi stato costretto dalla necessità di salvare sé o altri dal pericolo attuale di un danno grave alla persona, pericolo da lui non volontariamente causato, né altrimenti evitabile, sempre che il fatto sia proporzionato al pericolo...”;

delle leggi di riforma sanitaria, nonché del codice deontologico della professione medico chirurgica (artt. 30, 31, 32, 33, 34, 35):

Art. 30 Informazione al cittadino

“Il medico deve fornire al paziente la più idonea informazione sulla diagnosi, sulla prognosi, sulle prospettive e le eventuali alternative diagnostico-terapeutiche e sulle prevedibili conseguenze delle scelte operate.”; “il medico nell'informarlo dovrà tenere conto delle sue capacità di comprensione, al fine di promuoverne la massima adesione alle proposte diagnostico-terapeutiche...”;

Art. 32 – Acquisizione del consenso

“Il medico non deve intraprendere attività diagnostica e/o terapeutica senza l'acquisizione del

consenso informato del paziente.”; “Il consenso, espresso in forma scritta... è integrativo e non sostitutivo del processo informativo di cui all'art. 30”.

In ogni caso, in presenza di documentato rifiuto di persona capace di intendere e di volere, il medico deve desistere dai conseguenti atti diagnostici e/o curativi, non essendo consentito alcun trattamento medico contro la volontà della persona.

Art. 33 – Consenso del legale rappresentante

“Allorché si tratti di minore, interdetto o inabilitato il consenso agli interventi diagnostici e terapeutici, nonché al trattamento dei dati sensibili, deve essere espresso dal rappresentante legale.

In caso di opposizione da parte del rappresentante legale al trattamento necessario e indifferibile a favore di minori o di incapaci, il medico è tenuto a informare l'autorità giudiziaria”.

Art. 35 – Assistenza d'urgenza

“Allorché sussistano condizioni di urgenza e in caso di pericolo per la vita di una persona, che non possa esprimere, al momento, volontà contraria, il medico deve prestare l'assistenza e le cure indispensabili”.

Pertanto la richiesta di cure ed il consenso informato alle stesse rappresenta un diritto per il paziente ed un dovere per il medico.

A tal proposito, interviene nel nostro ordinamento giuridico la legge n. 6 del 9 gennaio 2004, che, con le modifiche relative al codice civile in materia di interdizione e inabilitazione, istituisce la figura dell'Amministratore di sostegno, “al fine di tutelare, con la minore limitazione possibile della capacità di agire, le persone prive in tutto o in parte di autonomia nell'espletamento delle funzioni della vita quotidiana, mediante interventi di sostegno temporaneo o permanente”. Inoltre “La persona che, per effetto di una infermità ovvero di una menomazione fisica o psichica, si trova nella impossibilità, anche parziale o temporanea, di provvedere ai propri interessi, può essere assistita da un amministratore di sostegno”, che, nel caso specifico, deve provvedere per conto del paziente alla richiesta di cure e al consenso informato alle stesse.

Malgrado la giurisprudenza non sia univoca sull'argomento, alcune pronunce di Tribunale riconoscono la possibilità che il giudice tutelare autorizzi l'amministratore di sostegno ad esprimere il consenso informato ai trattamenti sanitari

in nome e per conto dell'interessato, nell'esercizio delle funzioni di "cura", soprattutto nei confronti di soggetti colpiti da morbo di Alzheimer.

Per tale motivo, al momento dell'ingresso nella struttura, la Direzione Sanitaria ha provveduto, tramite informativa ai familiari, a spiegare in modo semplice e lineare le ragioni di tale richiesta, in quanto, fatto salvi i casi di ricovero a carattere d'urgenza in cui prevale lo stato di necessità, le cure erogate, i protocolli assistenziali e il trattamento dei dati personali richiedono un consenso informato che può essere sottoscritto solo dall'interessato che sia capace d'intendere e di volere. Ne consegue che tutti i soggetti sprovvisti, anche transitoriamente, di tale capacità dovranno essere sostituiti da persona a ciò espressamente autorizzata con provvedimento giudiziario, vale a dire amministratore di sostegno o tutore o curatore.

I responsabili dei Servizi Sanitari e Sociali direttamente impegnati nella cura e assistenza della persona, se sono a conoscenza di fatti tali da rendere opportuna l'apertura del procedimento di amministrazione di sostegno, sono tenuti a proporre al giudice tutelare il ricorso o a fornirne comunque notizia al pubblico ministero.

Non possono ricoprire le funzioni di amministratore di sostegno gli operatori dei servizi pub-

blici o privati che hanno in cura o in carico il beneficiario (art. 408 C.C.).

Si precisa che la necessità di un amministratore di sostegno, per quel che riguarda Villa Grazia, è indirizzata solo ai trattamenti sanitari e alle cure alla persona interessata e non attiene alla conservazione e l'amministrazione patrimoniale, anche se il Giudice Tutelare affida all'amministratore di sostegno l'onere complessivo della gestione sia della salute e della cura al soggetto beneficiario, sia il controllo e l'amministrazione patrimoniale.

Nel corso di questi anni, la struttura "Villa Grazia", durante il percorso assistenziale si è trovata spesso in difficoltà relazionali con i familiari dei nostri assistiti, specie quando sono prevalsi motivi di disaccordo all'interno dei nuclei familiari anche in merito alla presa in carico dei loro parenti affetti da demenza. Tali situazioni non sono infrequenti in condizioni di stress del caregiver.

Alla luce di tali considerazioni, pur nella comprensione umana verso i familiari di questi pazienti (che spesso non riescono ad affrontare da soli le complicate procedure burocratiche annesse alla nomina dell'amministratore), si auspica, insieme al Tribunale Civile di Roma, un percorso comune che coinvolga i familiari e le istituzioni, con l'attivazione di procedure autorizzate per la semplificazione delle incombenze.

CORRELAZIONE TRA TERAPIA FARMACOLOGICA, COMORBILITÀ E STATO FUNZIONALE IN UNA POPOLAZIONE DI ANZIANI OSPEDALIZZATI

Manganaro D., Ceschia G.

S.C. Geriatria, Ospedale di Cattinara, Azienda Ospedali Riuniti di Trieste

RAZIONALE

La polipatologia dell'anziano comporta, nella pratica medica attuale, il ricorso alla polifarmacoterapia. È frequente però in questa età anche la perdita funzionale, non sempre correlata al numero delle malattie. La letteratura dimostra che all'aumento del numero di farmaci corrisponde un aumento del numero di effetti indesiderati; infatti è stato visto che l'assunzione contemporanea di più di 4 farmaci, situazione frequente nell'anziano, aumenta il rischio di ADR (adverse drug reaction) di circa 3 volte.

OBIETTIVO

In una popolazione anziana valutare se il numero dei farmaci e delle compresse assunte giornalmente è correlato alla polipatologia e vedere se tale correlazione esiste anche tra numero di farmaci e livello di autonomia funzionale.

METODI

Abbiamo studiato una popolazione di 222 anziani consecutivi con età superiore a 70 anni (83,10 ± 13,34) ricoverati nell'unità di Geriatria sez. acuti dal 1/4/2008 al 30.11.2008 e di essi abbiamo valutato la provenienza, (abitazione/istituzionalizzazione), la modalità di ricovero, (diretto/trasferimento da altro reparto), il numero di farmaci assunti, il numero di compresse giornaliere, il livello di autonomia precedente il ricovero (scala ADL) e la comorbilità (scala CIRS). Le informazioni sono state ottenute intervistando il paziente o in caso di impossibilità chi se ne prendeva cura.

Le correlazioni sono state eseguite utilizzando il modello della regressione lineare semplice e multivariata.

RISULTATI

Applicando il modello della regressione lineare semplice si è evidenziato che il numero dei farmaci è correlato inversamente con la scala ADL ($p = 0,018$) e direttamente invece con la scala CIRS ($p = 0,003$). Si è notata inoltre una debole correlazione inversa tra numero di farmaci ed età ($p = 0,007$). Anche aggiustando le variabili considerate per eventuali fattori confondenti quali sesso, provenienza del paziente, modalità del ricovero, la correlazione si è mantenuta statisticamente significativa.

Le stesse analisi sono state ripetute per il numero di compresse quotidiane: in questo caso si è dimostrata correlazione con la scala CIRS ($p = 0,004$) e con l'età ($p = 0,0004$), ma non con la scala ADL ($p = 0,09$). Il risultato si è mantenuto tale correggendo, nell'analisi multivariata, anche per sesso, provenienza e modalità di ricovero.

CONCLUSIONI

I nostri risultati confermano quanto già noto e cioè che all'aumento del numero di malattie o comorbilità corrisponde, nell'anziano, un maggior consumo di farmaci. Tale maggior consumo è associato anche con il maggior grado di disabilità e questo dovrebbe farci considerare se la corretta risposta alla limitazione funzionale sia effettivamente la polifarmacoterapia, con i suoi noti rischi di ADR.

SOTTOTIPI DI STROKE NEL MODELLO ASSISTENZIALE “PATTI PER L’ICTUS CEREBRALE” NELL’ANZIANO

D’Amico F., Lombardo G., Grippa A., Pipicella T., Lo Balbo C., Grasso R., Crescenti P., Chirafisi F., Gaglio G., Caronzolo F.

Unità Operativa Complessa di Geriatria e Lungodegenza - Area Critica di Geriatria - Stroke Service - Servizio di Riabilitazione e Attività Occupazionale, P. O. Patti - Coordinamento delle Attività Geriatriche, Azienda U.S.L. n. 5 Messina

OBIETTIVI

Questo studio osservazionale è inserito tra gli obiettivi del modello assistenziale “Profilo di Assistenza e Terapia Territorio Integrato” - PATTI per l’ictus cerebrale. L’obiettivo è quello di valutare la prevalenza dei sottotipi di stroke e delle caratteristiche cliniche correlate in soggetti anziani.

DISEGNO e METODI

Sono stati valutati nel periodo 01/01/2007-31/12/2008 187 anziani (M 99, F 88, età media 78 ± 10 anni) degenti per Ictus Cerebrale in Unità Operativa di Geriatria.

Il disegno dello studio prevedeva: 1) Misurazione clinica della pressione arteriosa; 2) Ecografia colordoppler dei vasi epiaortici; 3) TAC encefalo; 4) Rankin score.

Si è provveduto inoltre alla registrazione dei dati clinici al tempo della ammissione ospedaliera e al tempo della dimissione ospedaliera.

Dei soggetti osservati presso l’Unità Operativa Complessa di Geriatria 160 anziani presentavano ictus cerebrale ischemico, 27 pazienti ictus cerebrale emorragico. Il campione era formato pertanto da: 28 soggetti con malattia aterosclerotica delle arterie carotidi (gruppo A); 36 con ictus cerebrale cardioembolico (gruppo B); 56 con ictus cerebrale lacunare (gruppo C); 27 con emorragia cerebrale (gruppo D); 40 con infarti da cause non determinate (gruppo E).

RISULTATI

La degenza media nella Area Critica di Geriatria è stata di 3,3 giorni. La continuità delle cure nell’Unità Geriatrica Acuti ha determinato una degenza media di 4,7 giorni.

L’ipertensione arteriosa era presente nel 73,7%

degli anziani. Nel 40% degli anziani era presente diabete mellito tipo 2. I soggetti di gruppo C presentavano la PA clinica sistolica e diastolica più elevata rispetto a quelli di gruppo B (rispettivamente $p < 0.0001$ e $p < 0.01$). La PA clinica sistolica e diastolica era più alta anche nei pazienti di gruppo D rispetto a quelli di gruppo A ($p < 0.0001$), B ($p < 0.0001$) ed E ($p < 0.01$). Inoltre i soggetti di gruppo D mostravano PAS media più elevata rispetto a quelli dei gruppi A ($p < 0.05$) e B ($p < 0.01$). La PAD media era aumentata nei pazienti di gruppo D rispetto a quelli di gruppo A ($p < 0.0005$), C ($p < 0.005$) ed E ($p < 0.0001$).

Il recupero funzionale alla dimissione è stato rilevato con punteggio da 0 a 1 nel Rankin score, mentre la prognosi negativa è stata valutata in base al Rankin score > 3 . Alla dimissione 127 pazienti presentavano un completo recupero funzionale. Negli altri pazienti la disabilità > 3 alla dimissione era prevalente negli ictus cerebrali lacunari rispetto a quelli non lacunari: 67,3% vs 32,7% ($p = 0.015$). Altri predittori indipendenti di disabilità erano l’età più avanzata e la presenza di lesioni encefaliche accertate.

CONCLUSIONI

L’ictus cerebrale ischemico è prevalente nell’anziano e tra i sottotipi si rileva una maggiore incidenza dell’ictus cerebrale lacunare. La PA clinica differisce negli anziani con ictus cerebrale e dipende dalla eziologia dell’ictus stesso. I soggetti con emorragia cerebrale e quelli con ictus cerebrale lacunare presentano l’incremento maggiore dei valori di PA. Si conclude che il controllo dell’ipertensione arteriosa è essenziale nel management dell’ictus cerebrale acuto nell’anziano. Inoltre la disabilità alla dimissione è maggiore negli anziani con ictus cerebrale non lacunare rispetto a quelli con ictus cerebrale lacunare.

CORRELAZIONE TRA SINDROME METABOLICA E LESIONI ISCHEMICHE CEREBRALI SILENTI NELL'ANZIANO: STUDIO OSSERVAZIONALE

Grippa A., Caronzolo F., Pipicella T., Lombardo G., D'Amico F.

Unità Operativa Complessa di Geriatria e Lungodegenza - Laboratorio di Psicogeriatrics - Laboratorio di Ecografia cardiovascolare, P.O. Patti - Coordinamento delle Attività Geriatriche, Azienda U.S.L. n. 5 Messina

SCOPO

Evidenze cliniche dimostrano come gli infarti cerebrali silenti, così come le lesioni lacunari e le leucoaraiosi, valutabili mediante tecniche neuro-radiologiche, seppure spesso siano lesioni asintomatiche, costituiscono un fattore di rischio per Ictus cerebrale. È stata descritta una correlazione positiva tra Sindrome Metabolica, lesioni ischemiche cerebrali silenti e successivi ischemie cerebrali acute.

Nello studio è stata valutata la prevalenza di lesioni ischemiche cerebrali silenti (infarti silenti, leucoaraiosi, lacune) in anziani con sindrome metabolica rispetto ad anziani affetti da ipertensione arteriosa.

DISEGNO E METODI

È stato studiato un campione di 38 anziani (M 23, F 15, età media 79 ± 8) afferenti alla U.O.C. di Geriatria e Lungodegenza del P.O. di Patti nel periodo Giugno 2007- Luglio 2008, con diagnosi di Sindrome Metabolica (SM). La sindrome metabolica è stata definita secondo i criteri NCEP ATP III: 1) obesità addominale (circonferenza vita > 88 cm per le donne e > 102 cm per gli uomini); 2) elevati livelli di trigliceridi (> 150 mg/dl); bassi livelli di colesterolo HDL (< 40 mg/dl negli uomini e 50 mg/dl nelle donne); 4) elevati livelli di pressione arteriosa ($> 130/85$ mmHg) o trattamento anti-ipertensivo; 5) elevata glicemia a digiuno ($110-126$ mg/dl). Il Gruppo SM è stato messo a confronto con un altro campione di anziani con anamnesi di Ipertensione arteriosa (I), corrispondenti a 44 soggetti (M 26, F 18, età media 77 ± 8).

Il disegno dello studio prevedeva: 1) Esami ematochimici; 2) Valutazione Multidimensionale con Barthel Index (BI), Mini Mental State Examination (MMSE), Indice di Severità di Comorbidità (CIRS); 3) T.C. Encefalo (con applicazione della Scala Pesata di Classificazione Vascolare delle lesioni ischemiche); 4) Ecocolordoppler vasi epiaortici.

RISULTATI

Tra i soggetti appartenenti al Gruppo SM il 61.3% presentava alla T.C. Encefalo infarti silenti, il 67% lacune ischemiche, l'88% ipodensità della sostanza bianca periventricolare. In base all'entità ed alla quantità delle lesioni ischemiche evidenziate alla T.C. Encefalo, i soggetti del gruppo SM venivano suddivise in 15 soggetti che presentavano molte lesioni ischemiche cerebrali (Classe vascolare 3) e 19 che mostravano un numero medio di lesioni ischemiche (Classe vascolare 2). Sulla base della valutazione funzionale la media dei punteggi relativi al Barthel Index per il gruppo SM era 40.27.

La media degli Indici di Severità di Comorbidità (CIRS) risultante da tutti i soggetti del gruppo SM era 3.67, mentre la media dei punteggi MMSE di tale gruppo risultava 19.2.

Tra i soggetti appartenenti al Gruppo IA l'81.3% di essi presentava alla T.C. encefalo ipodensità della sostanza bianca periventricolare, il 26.4% lacune ed il 47.7% infarti silenti. In 10 soggetti si evidenziava alla T.C. Encefalo Classe vascolare 3, in 11 soggetti Classe vascolare 2, in 23 Classe vascolare 1 (soltanto leucoaraiosi). La media dei punteggi relativi al Barthel Index (BI) per il gruppo IA era 48.27. La media degli Indici di Severità di Comorbidità (CIRS) risultante da tutti i soggetti del gruppo IA era 3.06, mentre la media dei punteggi MMSE di tale gruppo risultava 23.12.

CONCLUSIONI

Dallo studio si evidenzia come la Sindrome Metabolica risulti più predittiva di danno vascolare cerebrale e carotideo rispetto all'Ipertensione arteriosa. In particolare le lesioni ischemiche silenti cerebrali presentano una prevalenza significativa in anziani affetti da Sindrome Metabolica. Quest'ultima si associa inoltre a maggiore disabilità, comorbidità e declino cognitivo. Il successivo monitoraggio nel tempo dei soggetti studiati permetterà di chiarire quanto la comorbidità tra Sindrome metabolica ed Infarti cerebrali silenti risulterà predittiva di Ictus cerebrale.

OSPEDALIZZAZIONE DELL'ANZIANO CON SCOMPENSO CARDIACO

Caronzolo F., Grippa A., Pipicella T., Lombardo G., D'Amico F.

Unità Operativa Complessa di Geriatria e Lungodegenza - Area Critica di Geriatria - Laboratorio di Ecografia cardiovascolare, P.O. Patti - Coordinamento delle Attività Geriatriche, Azienda U.S.L. n. 5 Messina

OBIETTIVI

Lo scompenso cardiaco è una malattia in costante incremento nella popolazione e rappresenta una delle più frequenti cause di ospedalizzazione e mortalità nella popolazione anziana. I soggetti con scompenso cardiaco nelle età più avanzate differiscono dai soggetti di età più giovane in particolare per la comorbilità spesso caratterizzata da scompenso cardiaco, sindrome ipocinetica, dipendenza funzionale, deterioramento cognitivo, sindrome depressiva. Inoltre si ha evidenza che l'ipertensione arteriosa (IA) è una delle principali cause di scompenso cardiaco nell'anziano. L'obiettivo di questo studio è di valutare la prevalenza dello scompenso cardiaco nell'anziano con ipertensione arteriosa e la incidenza della ospedalizzazione riferita alla patologia.

DISEGNO E METODI

Sono stati studiati 57 soggetti anziani (M 26, F 31, età media 79 ± 8 anni) degenti per scompenso cardiaco nella Unità Operativa di Geriatria dal 01/01/2008 al 31/12/2008. Il disegno dello studio prevedeva: 1) Misurazione clinica della pressione arteriosa; 2) Valutazione Classe NYHA; 3) Elettrocardiogramma; 4) Ecocardiogramma.

RISULTATI

L'ipertensione arteriosa era presente nel 70.2% degli anziani osservati. La prevalenza della gravità dello scompenso cardiaco si incrementava con l'età (77.5% età >80 anni). Il valore medio di

pressione arteriosa era: SBP 140 ± 15 mmHG e DBP 85 ± 15 mmHg. Il controllo della pressione arteriosa è stato evidenziato nel 35.7% dei soggetti. Nella prima settimana di ospedalizzazione gli anziani ipertesi presentavano un punteggio più elevato di Classe NYHA. Durante la degenza tra i pazienti appartenenti alla I Classe NYHA il valore percentuale di peggioramento dello scompenso cardiaco si mostrava più alto in quelli con ipertensione arteriosa non controllata. Nei pazienti che presentavano una Classe NYHA tra 2 e 3 il tasso di miglioramento era simile nei soggetti ipertesi non controllati e in quelli controllati. Comunque i pazienti ipertesi non controllati mostravano un peggioramento della Classe NYHA dello scompenso cardiaco (15%) rispetto a quelli ipertesi controllati (3%). In un modello multivariato queste differenze dipendevano anche da età, genere, BMI, diabete mellito, fibrillazione atriale. Con la stessa analisi è stato rilevato che la storia di ipertensione arteriosa era fattore predittivo indipendente di Classe NYHA dello scompenso cardiaco ($p < 0.05$). Inoltre è stato rilevato che la degenza media ospedaliera era maggiore per gli anziani con scompenso cardiaco Classe NYHA 2-3 e ipertensione arteriosa non controllata ($p < 0.05$).

CONCLUSIONI

La prevalenza di scompenso cardiaco è elevata negli anziani con ipertensione arteriosa e aumenta con l'incremento dell'età. Inoltre negli anziani osservati è significativa la relazione tra ipertensione arteriosa non controllata, scompenso cardiaco e degenza media ospedaliera.

IL TRIAGE IN GERIATRIA

Macchiati I., Marotti E., Scrimieri A., De Tommaso G.

U.O. Punto di primo intervento—medicina geriatrica INRCA, Ancona

Dal 1° Settembre '09 è stato attivato presso l'INRCA il Punto di Primo Intervento (P.P.I.) dedicato alla popolazione anziana *over* 65 anni. Nella nostra Regione, tale realtà rappresenta un importante traguardo in considerazione della massiccia quota di anziani per i quali non esisteva una struttura dedicata all'emergenza geriatrica. Fino ad oggi era il DEA a dover far fronte anche alle urgenze geriatriche, che costituiscono il 60% del totale dei pazienti afferenti al Pronto Soccorso. L'approccio triagistico è identico per il giovane e per l'anziano. Sono sempre più numerose le evidenze scientifiche che ritengono non più valido questo tipo di approccio per vari motivi: complessità del quadro clinico caratterizzato da polipatologia, polifarmacoterapia, decadimento cognitivo, disagio socio-ambientale. Pertanto abbiamo introdotto, presso la nostra struttura in ambito triagistico, l'utilizzo di due scale validate a livello internazionale, l'Identification of Senior at Risk (ISAR) ed la Triage Risk Screening Tool (TRST), la prima prevalentemente a scopo prognostico, la seconda con valenza nell'identificazione dei pazienti ad alto rischio, potendo così avere informazioni utili sul grado di disabilità e su altre problematiche che gravano sul rischio di outcome avversi.

MATERIALI E METODI

In 3 mesi di attività sono stati esaminati 952 pazienti, con età media 82 anni, pervenuti al triage del P.P.I., ai quali sono stati somministrati i due test ISAR E TRST. Criterio di esclusione la mancanza di caregiver al momento dell'ingresso.

RISULTATI

Il 44% era in politerapia con > di 5 farmaci al giorno; 35,29% presentavano difficoltà alla deambulazione; 14,70% vivevano soli; 14,6% presentavano deficit cognitivi; 10,81% erano stati già ospedalizzati negli ultimi 30 giorni.

CONCLUSIONI

È emerso che l'attività di Triage mediante l'utilizzo di tali scale di valutazione semplici e di facile somministrazione quali la ISAR e TRST consente di evidenziare all'ingresso l'anziano Fragile a maggior rischio di perdita di autonomia e di individuare i setting assistenziali più idonei (ricoveri in reparti di competenza, OBI, dimissioni protette) entro poche ore dall'ingresso in sala, evitando così lunghe ed inutili attese, garantendo nel contempo all'anziano un'assistenza qualitativamente migliore, perché dedicata.

LA SINDROME CORONARICA ACUTA IN GERIATRIA

Macchiati I., Marotti E., Scrimieri A., De Tommaso G.

U.O. Punto di primo intervento—medicina geriatrica INRCA, Ancona

La Sindrome Coronarica Acuta (SCA) comprende l'infarto miocardico Acuto (IMA), con ST sovraslivellato (IMA STEMI) o con ST sottoslivellato (IMA NSTEMI), e l'angina instabile.

Il dolore toracico, principale sintomo della cardiopatia ischemica, rimane una delle cause di accesso principale al Pronto Soccorso. Tuttavia, l'esordio della SCA nell'anziano spesso è accompagnato da una sintomatologia atipica tale da fuorviare il medico di pronto soccorso nella netta distinzione del quadro. Scopo del nostro lavoro è stato quello di valutare le caratteristiche di presentazione della SCA.

MATERIALI E METODI

Tra tutti i pazienti valutati al Punto di Primo Intervento (PPI) nel corso del 2008 con dolore toracico e con sospetto diagnostico di SCA, 70 pazienti sono stati ricoverati in UTIC per sospetta SCA NSTEMI. Per i pazienti con SCA STEMI, invece, è previsto l'invio immediato del paziente al servizio di emodinamica dell'ospedale cardiologico di rete.

L'età media è stata di 87 anni. Di questi pazienti il 45% erano donne ed il 55% uomini. I principali sintomi registrati all'ingresso sono stati:

DOLORE TORACICO 43.5%,
DISPNEA 23.2%,
SOSPETTO ICTUS 11.7%,
EPIGASTRALGIE 7,3%,
ASTENIA 5,8%,
SCOMPENSO METABOLICO 2,9%,
LIPOTIMIA 1,4%.

A tutti i pazienti è stato eseguito un tracciato elettrocardiografico correlato dal rilievo degli enzimi di citonecrosi al tempo T0 e al T3. I pazienti con enzimologia positiva, ECG e quadro clinico compatibile con sospetta SCA sono stati inviati in UTIC.

La diagnosi di SCA NSTEMI è stata confermata poi nel reparto di UTIC in 60 pazienti (87%).

CONCLUSIONI

Come si può osservare solo il 43% dei pazienti si è presentato al P.P.I con dolore toracico tipico. Ciò dimostra che nel paziente geriatrico le modalità di esordio di una SCA possono essere le più varie in virtù della polipatologia, comorbilità e frequente decadimento cognitivo.

I sanitari del PPI devono tenere nella giusta considerazione la possibilità di una presentazione "atipica" della SCA che nel vecchio può diventare "tipica".

RELAZIONI TRA GLI ASPETTI PSICO-SOCIALI, FUNZIONALI, BIOLOGICI E NUTRIZIONALI IN UN CAMPIONE DI PAZIENTI ANZIANI RICOVERATI

Giuli C.¹, Santini S.¹, Spazzafumo L.², Sirolla C.², Brunelli R.¹, Cruciani G.¹, Francavilla M.¹, Sorvillo F.¹, Balestrini F.¹, Moretti V.¹, Marini L.¹, Fratolocchi S.¹, Scendoni P.¹, Postacchini D.¹

¹INRCA, Fermo, ²INRCA, Ancona

BACKGROUND

La popolazione anziana è particolarmente a rischio di malnutrizione, con stime di prevalenza pari al 5-10% negli anziani autosufficienti, al 30-65% in quelli istituzionalizzati e ospedalizzati, raggiungendo proporzioni epidemiche nei pazienti affetti da patologie acute⁽¹⁾. Il fenomeno può essere causato da numerosi fattori, tra cui quelli fisiologici, funzionali, psicologici e sociali, come la sfavorevole situazione economica, la solitudine e l'isolamento sociale. La malnutrizione può causare disfunzioni e disabilità, provocando la riduzione della qualità della vita e l'aumento del numero di ricoveri ospedalieri⁽²⁾. L'ipoalbuminemia e il rischio di malnutrizione misurato con il New Geriatric Nutritional Risk Index (GNRI) rappresentano dei marcatori di fragilità e dei fattori predittivi di mortalità a medio termine. Lo scopo dello studio è quello di studiare le relazioni tra gli aspetti nutrizionali, funzionali, psicologici e sociali in un gruppo di anziani ricoverati nell'anno 2008 presso l'ospedale dell'INRCA di Fermo. In particolare, l'obiettivo è quello di stimare la prevalenza della malnutrizione nel campione reclutato, correlando alcuni parametri relativi alla malnutrizione (es. il livello di albumina) con gli aspetti valutati attraverso l'uso della VMD geriatrica.

MATERIALI E METODI

Utilizzando alcuni criteri di inclusione/esclusione, sono stati studiati 439 soggetti di età superiore ai 70 anni ricoverati presso le U.O. di Geriatria, Malattie Cardiovascolari, Riabilitazione e Recupero Funzionale dell'ospedale INRCA di Fermo. La VMD comprendeva: la valutazione

medica, cognitiva, funzionale, dello stato dell'umore, degli aspetti antropometrici e socio-demografici, delle terapie farmacologiche, del rischio di malnutrizione (GNRI), attraverso parametri biochimici come il livello di albumina. Per la diagnosi di malnutrizione sono stati utilizzati due criteri: il valore dell'albumina inferiore a 3.5 g/dl⁽³⁾ e il BMI < 20 kg/m²⁽⁴⁾.

RISULTATI

Dall'analisi dei dati, la deficienza dello status dell'albumina è stata riscontrata nel 55% dei soggetti (p < 0.001). Bassi livelli di albumina sono risultati correlati con lo stato di declino funzionale valutato con le scale BADL (r = 0.264) e IADL (r = 0.192) (p < 0.001). Al contrario, l'albumina non si associava significativamente con lo stato cognitivo (MMSE) e dell'umore (GDS). Riguardo al GNRI⁽⁵⁾, il 5.9% del campione risultava essere a rischio severo (p < 0.05). La prevalenza del rischio nutrizionale tendeva ad aumentare con l'età (F = 4.69; p < 0.001). Gli uomini avevano un valore medio di GNRI (97.1) minore rispetto alle donne (99.4) (F = 4.46; p < 0.001).

CONCLUSIONI

I risultati preliminari evidenziano che i parametri usati per valutare lo stato di malnutrizione sono risultati validi. Si riscontra l'importanza di intraprendere specifici programmi per i soggetti a rischio di malnutrizione, facendo emergere la necessità di aggiungere nella VMD geriatrica strumenti atti a valutare anche lo stato nutrizionale.

BIBLIOGRAFIA

1. Brownie S. Why are elderly individuals at risk of nutritional deficiency? *Int J Nurs Pract.*; 12:110-8. 2006.
2. Hickson M. Malnutrition and ageing. *Postgrad Med J*; 82:2-8. 2006.
3. Marcellini F, Giuli C, Papa R, Gaigliardi C, Malavolta M, Mochegiani E. Psycho-social and biochemical interactions in ageing: preliminary results from an Italian old sample of ZINCAGE project. *Arch Gerontol Geriatr.* 44:259-269. 2007
4. Suominen MH, Sandelin E, Soini H, Pitkala KH. How well do nurses recognize malnutrition in elderly patients? *Eur J Clin Nutr.*; 63:292-6. 2009
5. Bouillanne O, Morineau G, Dupont C, Coulombel I, Vincent JP, Nicolis I, Benazeth S, Cynober L, Aussel C. Geriatric Nutritional Risk Index: a new index for evaluating at-risk elderly medical patients. *Am J Clin Nutr.*; 82:777-83. 2005.

L'ACCURATEZZA PROGNOSTICA IN GERIATRIA: UN SOTTILE CRINALE FRA INTENSIVITÀ GERIATRICA E ACCANIMENTO TERAPEUTICO

Margiotta A., Sabbatini F., Cancelliere R., Pula B., D'Amore P., Costantini S.

U.O. Geriatria, Ospedale Infermi, AUSL Rimini

Il termine prognosi (dal greco πρόγνωση: conoscere prima) è un giudizio di previsione sul probabile andamento di una malattia. Nei pazienti anziani ospedalizzati, la formulazione della prognosi risulta di estrema difficoltà: la patologia acuta, infatti, si sovrappone ad un substrato biologico e sociale caratterizzato da innumerevoli fattori confondenti (l'età, lo stato cognitivo, il grado di disabilità, la comorbidità, le terapie concomitanti, il vissuto del paziente, etc.) che determinano elevati gradi di incertezza clinica. All'aumentare della severità della patologia acuta e della compromissione di base del paziente anziano ospedalizzato, il giudizio prognostico diventa sempre più incerto. La mancanza di un'adeguata valutazione di questa complessità clinica può dare adito sia ad approcci rinunciari (il "non fare" che sottende una visione ageistica) che ad indiscriminati ricorsi alle varie opzioni diagnostiche e terapeutiche (il "fare tutto a tutti i costi" che configura l'accanimento nei confronti del paziente). Solo definendo correttamente la prognosi per un paziente anziano critico si riesce a raggiungere un adeguato equilibrio tra il "fare" e il "non fare". A questo si deve aggiungere una cultura geriatrica pronta ad adottare approcci intensivistici al fine di ottimizzare le risorse e ridurre la richiesta di ricoveri nelle Terapie Intensive (1). La nostra esperienza prevede un approccio ai pazienti acuti in fase critica di tipo "palliativo proattivo" (2) al fine di migliorare con appositi protocolli alcuni sintomi disturbanti (dispnea, dolore, stato confusionale, stipsi, disfagia, etc.). Presupposto a tale approccio è un'accurata definizione prognostica derivante dalla valutazione multidimensionale geriatrica supportata da strumenti oggettivi di valutazione prognostica per definire al meglio l'appropriatezza delle scelte terapeutiche. Esistono predittori di mortalità a lungo termine dopo l'ospedalizzazione

che prendono in considerazione il sesso, lo stato funzionale, la comorbidità (scompenso cardiaco, insufficienza renale e la presenza di neoplasia) e lo stato nutrizionale (3) ma che risultano di scarsa utilità se applicati al paziente geriatrico acuto. Il Palliative Prognostic Index (PPI) (4) coniuga lo stato funzionale del paziente, misurato attraverso il Palliative Performance Scale (PPS) (5), con alcune caratteristiche cliniche quali la presenza di edema, la dispnea a riposo, il delirium e l'anorexia: un punteggio superiore a 6.0 predice con buona sensibilità (80%) e specificità (85%) una sopravvivenza inferiore alle tre settimane. Tale strumento, originariamente designato per i pazienti oncologici, è applicabile anche per patologie croniche in fase avanzata quali lo scompenso cardiaco, la BPCO, l'insufficienza renale o l'encefalopatia post-anossica. Altri strumenti, derivanti dalla letteratura intensivistica, quali l'Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II) (6) o il Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) (7) sono un valido ausilio per formulare un giudizio sulla mortalità intraospedaliera in pazienti con patologia acuta. Una valutazione articolata come sopradescritta fornisce al medico un inquadramento corretto della dimensione clinica del paziente geriatrico critico e lo aiutano nella corretta formulazione della prognosi. Aspetti quali la salvaguardia della nobiltà e della dignità della persona ammalata, la fedeltà e la vicinanza al paziente, la qualità della vita e l'attenzione nei confronti della famiglia sono parte integrante di tale approccio. Il medico non deve abdicare di fronte alla responsabilità nel dover prendere decisioni in un campo tanto incerto: il primato dell'approccio scientifico unito a quello della propria coscienza lo guidano ad incentivare le proprie scelte sui reali bisogni del paziente, tralasciando premesse puramente ideologiche.

BIBLIOGRAFIA

- Margiotta A., Cancelliere R., Sabbatini F., Pula B., Costantini S. *Il Geriatra Intensivista*. *Geriatrics* 2008; 20: 5-10.
- Cancelliere R., Margiotta A., Pula B., Sabbatini F., Costantini S. *Proactive Palliative Geriatric Care*. *Geriatrics* 2008; 20(Suppl.1): 163.
- Walter LC., Brand RJ., Counsel SR., Palmer RM., Landefeld CS., Fortinsky RH., Covinsky KE. *Development and validation of a prognostic index for 1-year mortality in older adults after hospitalization*. *JAMA* 2001; 285: 2987-94.
- Morita T., Tsunoda J., Inoue S., Chiara S. *The palliative prognostic index: a scoring system for survival prediction of terminally ill cancer patients*. *Support Care Cancer* 1999; 7: 128-33.
- Anderson E., Downing GM., Hill J. *Palliative performance scale: a new tool*. *J Palliat Care* 1996; 12: 5-11.
- Knaus WA., Draper EA., Wagner DP., Zimmerman JE. *APACHE II: A severity of disease classification system*. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-29.
- Le Gall JR., Lemeshow S., Saulner F. *A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study*. *JAMA* 1993; 270: 2957-63.

T.E.P. NEGLI ANZIANI: UNA TIPICA PRESENTAZIONE ATIPICA

Cancelliere R., D'Amore P., Margiotta A., Pula B., Sabbatini F., Costantini S.

U.O. Geriatria. Ospedale Infermi. AUSL Rimini

Il tromboembolismo venoso rappresenta la più comune patologia cardiovascolare dopo l'infarto del miocardio e l'ictus ischemico cerebrale.

L'incidenza della tromboembolia polmonare (T.E.P.) aumenta con l'età sia a causa dei cambiamenti fisiologici (ridotta mobilità e quindi maggiore stasi venosa, ridotti livelli di antitrombina 3 ed aumento dei livelli di fibrinogeno) che della comorbilità che ne accresce il rischio (scompenso cardiaco, ictus, frattura di femore, ecc.). L'incidenza annuale è di 1.3/1000 fra i 65 ed i 69 anni e sale a 3.1/1000 oltre gli 85 anni. Come confermato anche da dati epidemiologici recenti i tassi di mortalità per embolia polmonare si mantengono elevati: la mortalità intraospedaliera è pari circa al 20% dei casi mentre quella ad un anno sale al 40% del totale dei pazienti colpiti; inoltre i tassi di mortalità aumentano all'aumentare dell'età (1). Questi tassi di mortalità sono pressoché sovrapponibili anche nella nostra realtà ospedaliera. L'Unità Operativa di Geriatria dell'Ospedale di Rimini nel 2001 ha gestito oltre il 30% del totale dei casi di embolia polmonare dell'intero nosocomio con una mortalità pari al 20% del totale dei casi trattati.

La diagnosi di embolia polmonare è prevalentemente clinica e rimane spesso misconosciuta così come emerge dal confronto con i riscontri autoptici (2). Negli anziani la diagnosi di embolia polmonare è resa ancora più difficoltosa dal fatto che i sintomi possono essere molto aspecifici. La classica triade sintomatologica (dolore, dispnea ed emoftoe) risulta spesso assente nel paziente anziano. Diversi studi documentano per esempio una più alta incidenza di sincope come manifestazione di presentazione dell'embolia polmonare negli anziani (3). Una spiegazione della maggiore frequenza di tale sintomo potrebbe essere individuata nella ridotta riserva cardiopolmonare che giustificherebbe l'importanza dell'ipotensione. Un'altra tipica presentazione atipica è rappresentata dalla comparsa di delirium che può essere sostenuto, oltre che da meccanismi diretti (ipossia cerebrale), anche indiretti (insufficienza multiorganica); il delirium può risultare una complicanza

dell'embolia polmonare come pure l'unica sua manifestazione (4).

Un altro elemento da tenere in considerazione per la atipicità delle manifestazioni è che la comorbilità, oltre a porsi come possibile fattore predisponente, rende spesso difficile la diagnosi differenziale: nei pazienti anziani i sintomi dell'embolia polmonare non sono molto diversi da quelli di molte altre patologie cardiorespiratorie. Inoltre le modificazioni fisiopatologiche che interessano l'organismo durante il processo di invecchiamento contribuiscono esse stesse a determinare presentazioni aspecifiche di diverse patologie che solitamente si impongono all'attenzione per l'eclatanza dei sintomi, come accade per esempio per la patologia ischemica cardiaca o per la stessa malattia peptica (5). Basti pensare ai cambiamenti della sensibilità dolorifica correlati al declino della funzionalità recettoriale senza contare l'atteggiamento di frequente riluttanza da parte del paziente anziano a riportare la sintomatologia di tipo doloroso. Non va poi dimenticata la impossibilità a riportare adeguatamente i sintomi da parte del paziente anziano con decadimento cognitivo (6).

Lo stesso discorso può valere anche per i parametri laboratoristici e strumentali delle metodiche diagnostiche utilizzate a sostegno del sospetto clinico di embolia polmonare: è noto che per esempio il valore del D-Dimero nel paziente anziano perde ulteriormente di specificità per la coesistenza di patologie che riducono l'importanza diagnostica di tale parametro.

La presentazione atipica dell'embolia polmonare va sottolineata adeguatamente al fine di evitare il ritardo diagnostico in una patologia che impone la necessità di interventi terapeutici tempestivi soprattutto nel paziente anziano che è più vulnerabile nei confronti di essa.

In considerazione dell'elevato rischio e della tipica atipicità della presentazione geriatrica della T.E.P. è indispensabile una corretta ed estesa profilassi antitromboembolica dell'anziano ospedalizzato. Dal 2001 è in atto un percorso aziendale costantemente aggiornato.

BBLIOGRAFIA

1. Di Minno G., Tufano A. Challenges in the prevention of venous thromboembolism in the elderly. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 2004; 2: 1292-1298.
2. Gross JS., Neufeld RR., Libow LS., Gerber I., Rodsein M. Autopsy study of elderly institutionalized patient. Review of 234 autopsies. *Arch Intern Med* 1988 Jan; 148(1): 173-6.
3. Punukollu, et al. Acute pulmonary embolism in elderly: clinical characteristics and outcome. *International Journal of Cardiology* 2005; 99: 213-216.
4. Carrascosa ME., et al. Delirium and pulmonary embolism in the elderly. *Mayo Clin Proc* 2009; 84(1): 91-93.
5. Timmons S., Kingston M., Hussain M., et al. Pulmonary embolism: differences in presentation between older and younger patients. *Age and ageing* vol.32, No6: pag.601-605.
6. Masotti L., et al. Doubt and certainty in diagnosis of pulmonary embolism in the elderly. *International Journal of Cardiology* 2006; 112: 375-377.

U.G.B. EMERGENZA GERIATRICA GASTROENTEROLOGICA

Sabbatini F., Margiotta A., D'Amore P., Cancelliere R., Pula B., Costantini S.

U.O. Geriatria, Ospedale Infermi, AUSL Rimini

Per definizione le emorragie digestive vengono distinte in alte (upper gastrointestinal bleeding U.G.B.) e basse (lower gastrointestinal bleeding L.G.B.) a seconda che la fonte del sanguinamento sia localizzata in porzioni di tubo digerente rispettivamente al di sopra o al di sotto del legamento di Treitz, punto di demarcazione tra duodeno e digiuno. Le emorragie digestive alte rappresentano circa l'80% di tutti i sanguinamenti dell'apparato digerente. Il Cardiovascular Health Study ha riscontrato un tasso di ospedalizzazione per sanguinamento gastro-intestinale pari a 6,8/1000 persone-anno. Ciò equivale in Italia a circa 50.000 ospedalizzati l'anno, il 45-55% dei quali di età geriatrica. È ben noto che il rischio è più elevato nei pazienti che utilizzano farmaci anticoagulanti e farmaci anti-infiammatori non steroidei (FANS) e che presentano malattie renali. La disabilità e la scarsa attività fisica sono fattori di rischio addizionali (1). Sono stati identificati numerosi altri agenti eziologici quali ad esempio il consumo di alcool ma il loro reale peso epidemiologico nel determinare il sanguinamento gastro-intestinale nell'anziano non è noto con certezza in quanto la maggior parte degli studi clinici ha preso in considerazione una popolazione giovane. Fattori predittivi di ospedalizzazione per emorragie digestive alte sono risultati (2): l'età avanzata, il sesso maschile, la presenza di una malattia cardiovascolare, il fumo di sigaretta, il numero di farmaci assunti e l'utilizzo di warfarin. Infatti l'uso indiscriminato di tale farmaco in cardiopatici molto anziani a bassa compliance è responsabile del dilagare di ricoveri nelle U.O. di Geriatria per anemizzazione severa o UGB fatali ("martiri del TAO") inoltre il rischio relativo di UGB in pazienti ultra65enni in terapia anticoagulante orale passa da 3,3 a 13 in coloro che assumono anche FANS (3). Gli anziani generalmente presentano più fattori di rischio per il sanguinamento gastro-intestinale, pertanto in questa fascia di popolazione è fondamentale un approccio multidimensionale anche al fine di stra-

tificare i pazienti con elevato rischio di mortalità (4). Nei soggetti anziani, inoltre, la presentazione clinica della malattia è tipicamente atipica: nella malattia da reflusso gastro-esofageo, ad esempio, sintomi quali la piroisi e il rigurgito acido erano assenti nel 55% dei soggetti ultrasessantacinquenni e nel 75% dei soggetti ultrasessantacinquenni (5). In ogni caso, l'emorragia digestiva va considerata come urgenza fino a prova contraria; è prioritario domandarsi quale ne sia la severità e la rapidità del sanguinamento e se esso sia ancora in atto. Quindi, soprattutto nell'anziano, occorre valutare quali meccanismi compensatori emodinamici il paziente stia mettendo in atto e se essi siano impediti o attenuati dalla concomitante terapia (β -bloccanti, diuretici, sedativi, etc.). Nei pazienti anziani tipicamente prevalgono i segni ed i sintomi extraintestinali di sanguinamento (ipotensione ortostatica, delirium, astenia, sincope, etc.) (6). La valutazione clinica dell'anziano e il suo stretto monitoraggio sono la premessa ai provvedimenti di stabilizzazione, di localizzazione del sito di sanguinamento e del programma diagnostico-terapeutico che andrà fortemente individualizzato (7). La strettissima collaborazione geriatra-gastroenterologo endoscopista che si è instaurata nella nostra AUSL si è dimostrata tanto più essenziale quanto più drammatico era l'evento emorragico. A completamento dell'iter diagnostico-terapeutico medico-endoscopico si configura lo stretto margine terapeutico trasfusionale tra difesa del rischio ischemico multiorgano ($Hb < 7$ g/dl) e il rischio di overexpansion e/o rebleeding ($Hb > 10$ g/dl). La valutazione del rischio di rebleeding e di decesso post ricovero si avvale della scala di Rockall in cui lo score > 8 , pari al 50% di rischio, è rapidamente raggiunto da ultraottantenni fragili con polipatologia spesso neoplastica (8). L'atteggiamento geriatrico di sorveglianza farmacoprivativa ha un ruolo prioritario rispetto a quello farmacoprescrittivo in termini di prevenzione e di costo-beneficio anche e soprattutto per le UGB.

BIBLIOGRAFIA

1. Pahor M., Guralnik JM., Salive ME., et al. Physical activity and risk of severe gastrointestinal hemorrhage in older persons. *JAMA* 1994; 272: 595-9.
2. Kaplan RC., Hebert SR., Koepsel TD., et al. Risk factors for hospitalized gastrointestinal bleeding among older person. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 126-133.
3. Klebl F., Bregenzer N., Schofer L., et al. Risk factors for mortality in severe upper gastrointestinal bleeding. *Int J Colorectal Dis* 2005; 20: 49-56.
4. Pilotto A., Ferrucci L., Scarcelli C., et al. Usefulness of the Comprehensive Geriatric Assessment in older patients with upper gastrointestinal bleeding: a two-year follow up study. *Dig Dis* 2007; 25: 124-8.
5. Pilotto A., Franceschi M., Leandro G. Clinical features of reflux esophagitis in older people: a study of 840 consecutive patients. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54: 1537-42.
6. British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee. Non variceal upper gastrointestinal hemorrhage: guidelines. *Gut* 2002; 51(Suppl. IV): iv1-iv6.
7. Pula B., Di Monte A., Bianchini G., De Carolis S., Giovanardi M., Costantini S. Le emorragie digestive nell'anziano. *Geriatria* 2004; 16(Suppl. 2): 57-66.
8. Rockall TA., Logan RFA., Devlin HB., et al. Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 1996; 347: 1138-40.

VALUTAZIONE MULTIDIMENSIONALE NELL'ANZIANO FRAGILE IN PRONTO SOCCORSO: RISULTATI PRELIMINARI

Margarito E., Isaia G., Tibaldi V., Quagliotti E., Boscarino M., Aimonino Ricauda N.

Dipartimento di Medicina e Chirurgia, Reparto di Geriatria e Malattie Metaboliche dell'Osso, Ospedale S. Giovanni Battista

CONTESTO E RAZIONALE

La percentuale e il numero di pazienti anziani che giungono in Pronto Soccorso (PS) sono in aumento, specialmente tra gli ultraottentenni. In particolare, tale popolazione risulta essere ad alto rischio di reingresso nelle due settimane successive alla dimissione dal PS.

OBIETTIVI

Valutare l'efficacia di un approccio multidimensionale geriatrico in pazienti di età ≥ 80 anni afferiti al PS e dimissibili al domicilio, in termini di: riduzione dei tassi di reingresso in ospedale a breve termine e lungo termine, miglioramento dello stato funzionale e della qualità di vita, riduzione del ricorso all'istituzionalizzazione, riduzione del livello di stress del caregiver.

METODI

Trial clinico randomizzato con follow up telefonico a 3 e 6 mesi condotto su pazienti di età ≥ 80 anni afferiti al PS per patologie in fase acuta e confermati come dimissibili al domicilio dal medico di PS dopo l'esecuzione di tutti gli accertamenti necessari. I pazienti sono stati assegnati a due gruppi (con randomizzazione 1:1): il gruppo dei CASI sottoposto a VMD e il gruppo CONTROLLO dimesso in modo tradizionale. In entrambi i gruppi sono stati raccolti dati riguardanti le condizioni demografiche, abitative, familiari, sociali, funzionali, affettive, cognitive, di comorbilità, di qualità della vita; inoltre sono state valutate le caratteristiche del caregiver, compreso il livello di tensione emotiva e il carico assistenziale. Nel gruppo studio, individuati i principali problemi clinici, assistenziali e sociali del paziente è stato stabilito un piano assistenziale da attivare al momento delle dimissioni dal PS oltre a fornire un insieme di protocolli standardizzati per la gestione dei principali problemi rilevati (cadute, incontinenza, piaghe da decubito, disidratazione, malnutrizione, ecc.). Tutti i pazienti appartenenti al gruppo studio hanno avuto la possibilità di con-

tattare il servizio di "Sportello Informativo" attivo presso la S.C. di Geriatria e Malattie Metaboliche dell'Osso attivo dal lunedì al venerdì dalle 8 alle 15, che si occupa di fornire consigli sulla prevenzione delle patologie di più frequente riscontro negli anziani non autosufficienti, consigli sulla gestione di problemi assistenziali (anche attraverso l'uso di protocolli di nursing), orientamento nella rete dei servizi per l'anziano.

RISULTATI E CONCLUSIONI

Nei due gruppi di studio non sono state rilevate differenze statisticamente significative per quanto riguarda le caratteristiche demografiche, le cause di accesso al PS, lo stato nutrizionale, affettivo e di qualità di vita (17 pazienti del gruppo CONTROLLO e 17 pazienti del gruppo CASI). Tutti i pazienti sono risultati parzialmente dipendenti nelle attività della vita quotidiana e affetti da lieve deterioramento cognitivo, tutti i caregiver presentavano un moderato livello di stress. Dalla VMD sono emersi molteplici problemi di natura socio-assistenziale (solitudine, età avanzata del caregiver, difficoltà di comunicazione con i familiari) e problemi clinici non rilevati alla visita di routine in PS (rischio cadute, dolore non controllato). Il follow up a 3 e 6 mesi non ha rilevato differenze statisticamente significative per quanto riguarda mortalità, collocazione, stato funzionale, cognitivo, nutrizionale, tono dell'umore e qualità della vita nei due gruppi di studio. Il livello dello stress del caregiver è risultato essere ridotto, a 3 mesi, solo nel gruppo dei CASI.

Non abbiamo rilevato delle differenze nei tassi di reingresso in PS al follow up a 6 mesi: solo 3 pazienti sono stati nuovamente ricoverati; i reingressi sono avvenuti più precocemente nel gruppo di controllo rispetto ai casi.

La VMD del paziente anziano in PS evidenzia problematiche misconosciute; fornire ai familiari semplici strumenti assistenziali e la possibilità di accedere facilmente ad un centro di ascolto telefonico riduce significativamente il livello di stress del caregiver.

INDICE AUTORI

- Aimonino Ricauda N., 23, 179
 Antuono P.G., 33
- Baffelli E., 162
 Balestrini F., 175
 Becheri D., 19, 151
 Belli P., 147
 Bellomo A., 149, 150, 153, 154
 Bellora A., 160
 Bertone P., 81
 Bianchini A., 85
 Biganzoli L., 151
 Bo M., 79
 Bonacina A., 161
 Boscarino M., 81, 179
 Braccini L., 147
 Brunelli R., 140, 175
 Bulleri M., 161
- Calabrò M., 71
 Camponi V., 147
 Cancelliere R., 63, 164, 176, 177, 178
 Carlucci D.M., 162
 Caronzolo F., 135, 136, 137, 157, 158, 159, 170, 171, 172
 Carratelli D., 147, 167
 Casalone Rinaldi M., 49
 Ceccarelli P., 141
 Cena P., 141
 Ceschia G., 169
 Chirafisi F., 135, 136, 170
 Chiriaco I., 150, 153, 154
 Cice G., 21
 Cirocco A.D., 41
 Colacchio G., 45
 Conditto A.M., 145, 146
 Costantini S., 63, 164, 176, 177, 178
 Crescenti P., 135, 137, 157, 170
 Cruciani G., 140, 175
- D'Agata R., 136
 D'Amico F., 135, 136, 137, 157, 158, 159, 170, 171, 172
 D'Amore P., 63, 164, 176, 177, 178
 D'Arrigo G., 159
 D'Imperio M., 147, 167
 D'Ottavio E., 149, 150, 153, 154
 De Cristoforo M.P., 147
 De Tommaso G., 173, 174
 Di Cioccio L., 129
 Di Luzio G., 129
- Felli B., 147
 Ferrante A., 45
 Ferrarese F., 115
 Ferrari A., 75
 Filippi A., 27
 Filippin R., 11
 Fonte G., 166
 Formosa V., 149, 150, 153, 154
 Fornier M., 73
 Francavilla M., 140, 175
 Franchi F., 105
 Fratolocchi S., 175
 Fritschi G., 166
 Fumagalli S., 49
- Gaglio G., 136, 137, 157, 170
 Gangemi D., 166
 Gasparini G., 11,
 Gasparini R., 11
 Gerardo B., 141
 Ghidella P.E., 160
 Gianturco V., 149, 150, 153, 154
 Giuli C., 140, 175
 Grasselli C., 7
 Grasso R., 135, 157, 159, 170
 Graziani M., 5
 Grezzana L.G., 1
 Grezzana M., 1
 Grippa A., 135, 136, 137, 157, 158, 159, 170, 171, 172
- Ierardi B.A., 37
 Iori A., 149, 150, 153, 154
 Isaia G., 179
 Isaia G.C., 23
- Laguzzi E., 160
 Lo Balbo C., 170
 Lo Cascio C., 5
 Lo Iacono C., 149, 150, 153, 154
 Lombardo G., 135, 137, 157, 158, 159, 170, 171, 172
- Macchiati I., 173, 174
 Magnolfi S.U., 19, 151
 Makhianian Y., 49
 Malara A., 155
 Manganaro D., 169
 Marabotto M., 141
 Margarito E., 179
 Margiotta A., 63, 164, 176, 177, 178
 Marigliano V., 149, 150, 153, 154
 Marini L., 175
- Marolla M., 11
 Marotti E., 173, 174
 Massaia M., 166
 Matera A., 37
 Menegatti G., 5
 Merante A., 145, 146
 Merli G.L., 11
 Minchella L., 129
 Morelli A., 147
 Moretti V., 175
 Morocutti C., 147, 167
 Morra F., 141
 Morrione A., 57
 Mottino G., 151
- Nania V., 145, 146
 Nieddu A., 27
 Nobili G., 166
- Pacitti M.T., 147
 Palena G., 45
 Palleschi M., 17
 Pedrazzoli R., 11
 Perrero L., 160
 Pipicella T., 135, 137, 157, 170, 171, 172
 Policchio D., 41
 Polverelli M., 160
 Postacchini D., 140, 175
 Pula B., 63, 164, 176, 177, 178
 Putzu P.P., 67
- Quagliotti E., 179
 Quarelli C., 162
- Rafanelli M., 57
 Raspo S., 141
 Rebellato M., 125
 Rizzotti P., 5
 Rossi M., 129
 Ruotolo G., 145, 146
 Russo G., 145, 146
- Sabbatini F., 63, 164, 176, 177, 178
 Santini S., 140, 175
 Scarselli G.P., 161
 Scendonì P., 175
 Scibilia C., 136
 Scoyni R.M., 147, 167
 Scrimieri A., 173, 174
 Sestini F., 161
 Sgrò G., 155
 Sirolla C., 140, 175

Sorvillo F., 140, 175
Spazzafumo L., 140, 175
Storelli A.R., 162

Tibaldi V., 23, 179
Tommasini N., 167
Torchia C., 145, 146
Trani I., 147

Troisi G., 149, 150, 153, 154
Turrin M., 138

Ungar A., 57

Valle D., 111
Vassanelli C., 5

Vassanelli F., 5
Virdis V., 27
Vismara V., 161

Zanatta A., 11
Zanocchi M., 23
Zanoni S., 99

CARDIOASPIRIN[®] 100 mg

RASSUNTO DELLE CARATTERISTICHE DEL PRODOTTO

1. DENOMINAZIONE DEL MEDICINALE - CARDIOASPIRIN[®] 100 mg

Compressa gastroresistente - acido acetilsalicilico

2. COMPOSIZIONE QUALITATIVA E QUANTITATIVA

Una compressa contiene principio attivo acido acetilsalicilico 100 mg

3. FORMA FARMACUTICA

30 compresse da 100 mg con rivestimento gastroresistente

60 compresse da 100 mg con rivestimento gastroresistente

90 compresse da 100 mg con rivestimento gastroresistente

4. INFORMAZIONI CLINICHE - 4.1 Indicazioni terapeutiche - Prevenzione della trombosi coronarica dopo infarto del miocardio, in pazienti con angina pectoris instabile, angina stabile cronica ed in pazienti con fibrille atriali multiple (per evitare attacchi, ipercolesterolemia, obesità, diabete mellito e familiarità per cardiopatia ischemica). Prevenzione degli eventi ischemici coronari in pazienti con attacchi ischemici transitori (ITA) e dopo搭te coronarie. Prevenzione della ricostituzione del bypass aortocoronarico, e nell'angioplastica coronarica percutanea transluminale (PTCA). Prevenzione della trombosi durante circolazione extracorporea, nei pazienti in emodialisi e nella sindrome di Kawasaki. 4.2 Posologia e modo di somministrazione - Se non diversamente prescritto, si raccomanda la posologia di 1 compressa (100 mg) al giorno, in un'unica somministrazione. E' consigliabile ingerire il farmaco con un'abbondante quantità di liquido (1/2 - 1 bicchiere di acqua), preferibilmente dopo i pasti. Cardioaspirin 100 non va assunto ad esesgi maggiori senza espressa prescrizione del medico. 4.3 Controindicazioni - Ipersensibilità all'acido acetilsalicilico, ai salicilati e agli altri componenti del prodotto, talora anche accertata alle enzimopatie gastroepiteliali (es. ulcera gastrica o duodenale), asma, insufficienza renale. Cardioaspirin 100 non va utilizzato nei bambini e nei ragazzi di età inferiore a 16 anni, in corso di affezioni virali, come ad esempio varicella o influenza, a causa del rischio di sindrome di Reye. 4.4 Speciali avvertenze e precauzioni per l'uso - Cardioaspirin 100 va usato con cautela sotto controllo medico nei pazienti sottoposti a terapia concomitante con anticoagulanti (ad es. derivati cumarici e epatici), nei pazienti con carenze di glucosio-6-fosfato deidrogenasi, nei pazienti asmatici o quelli sensibili ai salicilati, ad altri farmaci antiinfiammatori (antidolorifici) o ad altre sostanze allergiche, nei pazienti con disturbi gastrici o ulcera cronica o ricorrente o con ulcera gastrica recente compromessa. Tenere il medicinale fuori dall' portata dei bambini. 4.5 Interazioni con altri medicinali e altre forme di interazione - L'effetto del trattamento può essere modificato se Cardioaspirin 100 è assunto in concomitanza con altri medicinali quali: * anticoagulanti (es. cumarici); * farmaci antiaggreganti (es. dicitoprina, ticlopidina); * antipertensivi (es. diuretici e ACE-inibitori); * antidiuretici e antiinfiammatori (es. steroidi, FANS); * farmaci per la gotta (probenecid); * farmaci anticancro e per l'artrite reumatoide (metotrexato). La somministrazione di Cardioaspirin 100, può intensificare i seguenti effetti: azione degli anticoagulanti (ad es. derivati cumarici ed epatici), il rischio di emorragia gastroenterica in caso di trattamento concomitante con corticosteroidi, gli effetti desiccanti ed ipotesidurici di tutti gli antidiuretici ed antidiuretici non steroidici, l'azione dei farmaci ipoglicemizzanti (sulfoniluree); * gli effetti avversi del metotrexato. Precauzione deve essere osservata per sostanze quali aspirinoloide e fitonutrienti la cui attività viene invece ridotta dall'acido acetilsalicilico. Pertanto, salvo diversa prescrizione medica, Cardioaspirin 100 non deve essere utilizzato contemporaneamente ai preparati salicilati. * Dati sperimentali indicano che l'ibuprofene può ridurre gli effetti dell'acido acetilsalicilico a basse dosi sull'aggregazione piastrinica quando i farmaci sono somministrati in concomitanza. Tuttavia, l'esiguità del sal e le incertezze relative alla loro applicazione alla situazione clinica non permettono di trarre delle conclusioni definitive per l'uso continuativo di ibuprofene, sembra che non vi siano effetti clinicamente rilevanti dall'uso occasionale dell'ibuprofene (vedere sezione 5.1). 4.6 Contraindicazioni e avvertenze - **Gravidanza** Gli studi clinici indicano che le dosi fino a 100 mg/die possono essere considerate sicure limitatamente ad un impiego in ambito ostetrico, che richiede un monitoraggio specialistico. In caso di uso regolare di dosaggi elevati durante l'allattamento, si deve prendere in considerazione la possibilità di uno svezzamento precoce. 4.7 Effetti collaterali e disturbi al gusto e al senso di inacidimento - Passivo. 4.8 Effetti indolenti - Disturbi gastroenterici, per lo più in pazienti sensibili. In pazienti predisposti ed in casi sporadici possono verificarsi episodi emorragici gastroenterici. In casi rari possono verificarsi reazioni di ipersensibilità (dispnea, disturbi otolaringologici), reazioni cutanee, raramente, riduzione del numero delle piastrine (trombocitopenia) e raramente di peso. 4.9 Somministrazione - Alle normali dosi terapeutiche l'auto-emorragia è estremamente rara e si verifica quasi sempre dopo sovradosaggio acuto. Nelle intossicazioni più lievi compaiono senso di vertigine e tinnito. Nelle intossicazioni di grado medio, i sintomi locali d'intossicazione come nausea, vomito, disturbi gastrici, vertigini e tinnito risultano più evidenti (nel caso di Cardioaspirin 100 questi sintomi non sono causati da irritazione locale dello stomaco, ma dovuti a disfunzioni del sistema nervoso centrale). A sovradosaggi più elevati si osservano stati confusionari, torpore, collasso, convulsioni, depressione respiratoria, anemia e occasionalmente, emorragie. L'inziale iperventilazione centrale provoca un aumento della respirazione di CO₂ con aumento del pH sanguigno, in seguito all'escrezione compensatoria di bicarbonati, l'urina diventa alcalina, in questo modo la riserva alcalina viene ridotta provocando distossi respiratorio. I sintomi clinici sono rappresentati da iperipnea grave e risposta senza cause, accompagnata da acidificazione profusa. Quando l'iperventilazione progredisce, la crescita parziale respiratoria provocando ipossipnea. Il decoupling della ventilazione ossidativa con aumento della produzione di CO₂ può, infine, provocare acidosi metabolica. Trattamento del sovradosaggio - In caso di sovradosaggio acuto, provvedere a lavanda gastrica; l'assorbimento è spesso ritardato in seguito a ipomotricità e conseguentemente la lavanda gastrica continua in provvedimento indicato anche qualche tempo dopo l'ingestione. Nei bambini e per casi di media gravità si è dimostrato molto efficace un dose di 100 ml di una sospensione di carbone attivo (20 g/100 ml) in una soluzione di sorbitolo al 70%. Monitoraggio costante dell'equilibrio acido-base e del bilancio elettrolitico. In base alla situazione metabolica, attuare il bicarbonato di sodio o citrato di sodio, o una soluzione di bicarbonato di sodio. Ciò corregge la condizione acido-base, aumenta la riserva alcalina e favorisce l'escrezione di acido acetilsalicilico aumentando il pH urinario. **Avvertenze** In seguito ad un'eccessiva assunzione di sostanze alcaline, si può verificare arresto respiratorio. Per combattere la disidratazione e favorire l'escrezione di acido acetilsalicilico, si devono somministrare dei liquidi. Vitamina K, possibilmente solubile. **Terapie particolari** Terapia dietetica, temporetra, emodialisi, ventilazione controllata con rilassamento muscolare artificiale. 5. PROPRIETA' FARMACOLOGICHE - 5.1 Proprietà immunomodulatrice - L'inibizione della aggregazione piastrinica rappresenta un aspetto decisivo dell'interazione farmacologica per l'apoptosi ed il trattamento delle patologie cardiovascolari consiste in processi trombotici. L'acido acetilsalicilico inibisce l'aggregazione delle piastrine mediante blocco dell'attività ciclo-ossigenasi della PGG₂H sintetasi piastrinica, enzima che catalizza la conversione dell'acido arachidonico in tromboxano A₂(TXA₂). A livello molecolare il meccanismo d'azione è rappresentabile dal processo irreversibile di acilazione dell'ossigeno dell'aracidonato senza in posizione S29 della catena polipeptidica dell'enzima. La risultante inibizione del TXA₂ apertamente per le piastrine, aumenta, non meno la possibilità di un vasodilatazione. Il rivestimento di Cardioaspirin 100 consente il rilascio del principio attivo soltanto nell'intestino, ciò comporta un assorbimento ritardato della sostanza. Le basse dosi di acido acetilsalicilico così liberate, sono in grado di modificare in modo permanente la risposta agli stimoli aggreganti delle piastrine circolanti nei vasi sanguigni mesenterici pre e postici, prima che il principio attivo venga in larga parte idrolizzato dall'esterasi presenti a livello dei mitocondri e del reticolo endoplasmatico spillo. La produzione extra-piastrinica di eicosanoidi (es. la sintesi vascolare della prostaciclina - antagonista fisiologico del TXA₂ - e la produzione di PGE₂ da parte della mucosa gastrica), risulta risparmiata dalla diversa velocità di ripristino dell'attività ciclo-ossigenasi di questi tipi cellulari (entro poche ore, in funzione della sintesi de novo dell'enzima) rispetto alle piastrine, nelle quali la sintesi dell'enzima è funzione del turnover piastrinico. La formulazione gastro protetta di Cardioaspirin 100, evitando il contatto diretto del principio attivo con la mucosa gastrica, risulta particolarmente utile nei trattamenti protratti. Dati sperimentali indicano che l'ibuprofene può ridurre gli effetti dell'acido acetilsalicilico a basse dosi sull'aggregazione piastrinica quando i farmaci sono somministrati in concomitanza. In uno studio, dopo la somministrazione di una singola dose di 400 mg di ibuprofene, assunto entro 8 ore prima o dopo 30 minuti dalla somministrazione di acido acetilsalicilico (81 mg), si è verificata una diminuzione dell'effetto dell'acido acetilsalicilico sull'aggregazione di trombossano e sull'aggregazione piastrinica. Tuttavia, l'esiguità del sal e le incertezze relative alla loro applicazione alla situazione clinica non permettono di trarre delle conclusioni definitive per l'uso continuativo di ibuprofene, sembra che non vi siano effetti clinicamente rilevanti dall'uso occasionale dell'ibuprofene (vedere sezione 5.1). 5.2 Proprietà immunomodulatrice - Dopo somministrazione di Cardioaspirin 100, il picco plasmatico di concentrazione è basso e l'assorbimento del principio attivo ritardato. In confronto ad una eguale dose di 100 mg di acido acetilsalicilico (prima di rivestimento gastro-resistente) la concentrazione ematica massima di attività è ritardata di circa 3 ore. L'acido acetilsalicilico viene eliminato ad opera di esterasi specifiche presenti in molti tessuti. L'emivita plasmatica è di circa 15 minuti. 5.3 Dati pratici di somministrazione - Livelli di salicilati nel plasma superiori a 200 mg/l possono provocare tinnito, senso di vertigini e cefalea. Livelli plasmatici di salicilati di 300-400 mg/l possono dar luogo a nausea e vomito. Intossicazioni medio-gravi (iperventilazione centrale, acidosi respiratoria ed acidosi metabolica) possono essere probabili per concentrazioni che superano i 400-500 mg/l. Tuttavia, la concentrazione plasmatica di salicilati consente una valutazione del grado d'intossicazione solo se è stata assunta un'unica dose tossica ed è noto il momento dell'ingestione. Per sovradosaggio cronico, la concentrazione plasmatica misurata spesso è strettamente correlata con il grado di gravità clinica della intossicazione. 5. INFORMAZIONI FARMACUTICHE - 6.1 Lista degli eccipienti **eccipienti**, polvere colorata 10 mg - amido di mais 10 mg - **rivestimento**, copolimeri dell'acido metacrilico 7.857 mg - solio lattosio 0.057 mg - polisorbato 80 0.185 mg - talco 8.100 mg - trietile citrato 0.800 mg. 6.2 Incaquillanti - **Fluonidone**. 6.3 **Intitolato** - 5 anni. 6.4 Speciali precauzioni per la conservazione - Conservare a temperatura non superiore a 30 °C. 6.5 **Milioni e quantità del contenitore** - 3 blister in PP/Al oppure in P/C-P/DC/AL - confezione da 30 compresse da 100 mg - 6 blister in PP/Al oppure in P/C-P/DC/AL - confezione da 60 compresse da 100 mg - 9 blister in PP/Al oppure in P/C-P/DC/AL - confezione da 90 compresse da 100 mg. 6.6 Istruzioni per l'uso - **Fluonidone**.

7. TITOLORE DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO

Bayer S.p.A. - Viale Certosa 130 - Milano

8. NUMERO DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO -

Compressa (30) AIC 0248-0074 - Compressa (60) AIC 0248-0086 - Compressa (90) AIC 0248-0088.

9. DATA DI PRIMA AUTORIZZAZIONE / RINNOVO DELL'AUTORIZZAZIONE -

25.11.95 / 31.05.2005.

10. DATI DI PRIMA REVISIONE DEL TESTO -

Febbraio 2003.

PREZZO AL PUBBLICO -

Cardioaspirin 100 mg 30 cpr gastroresistenti 100 mg Classe A Bino 2,32

acuto, provvedere a lavanda gastrica; l'assorbimento è spesso ritardato in seguito a ipomotricità e conseguentemente la lavanda gastrica continua in provvedimento indicato anche qualche tempo dopo l'ingestione. Nei bambini e per casi di media gravità si è dimostrato molto efficace un dose di 100 ml di una sospensione di carbone attivo (20 g/100 ml) in una soluzione di sorbitolo al 70%. Monitoraggio costante dell'equilibrio acido-base e del bilancio elettrolitico. In base alla situazione metabolica, attuare il bicarbonato di sodio o citrato di sodio, o una soluzione di bicarbonato di sodio. Ciò corregge la condizione acido-base, aumenta la riserva alcalina e favorisce l'escrezione di acido acetilsalicilico aumentando il pH urinario. **Avvertenze** In seguito ad un'eccessiva assunzione di sostanze alcaline, si può verificare arresto respiratorio. Per combattere la disidratazione e favorire l'escrezione di acido acetilsalicilico, si devono somministrare dei liquidi. Vitamina K, possibilmente solubile. **Terapie particolari** Terapia dietetica, temporetra, emodialisi, ventilazione controllata con rilassamento muscolare artificiale. 5. PROPRIETA' FARMACOLOGICHE - 5.1 Proprietà immunomodulatrice - L'inibizione della aggregazione piastrinica rappresenta un aspetto decisivo dell'interazione farmacologica per l'apoptosi ed il trattamento delle patologie cardiovascolari consiste in processi trombotici. L'acido acetilsalicilico inibisce l'aggregazione delle piastrine mediante blocco dell'attività ciclo-ossigenasi della PGG₂H sintetasi piastrinica, enzima che catalizza la conversione dell'acido arachidonico in tromboxano A₂(TXA₂). A livello molecolare il meccanismo d'azione è rappresentabile dal processo irreversibile di acilazione dell'ossigeno dell'aracidonato senza in posizione S29 della catena polipeptidica dell'enzima. La risultante inibizione del TXA₂ apertamente per le piastrine, aumenta, non meno la possibilità di un vasodilatazione. Il rivestimento di Cardioaspirin 100 consente il rilascio del principio attivo soltanto nell'intestino, ciò comporta un assorbimento ritardato della sostanza. Le basse dosi di acido acetilsalicilico così liberate, sono in grado di modificare in modo permanente la risposta agli stimoli aggreganti delle piastrine circolanti nei vasi sanguigni mesenterici pre e postici, prima che il principio attivo venga in larga parte idrolizzato dall'esterasi presenti a livello dei mitocondri e del reticolo endoplasmatico spillo. La produzione extra-piastrinica di eicosanoidi (es. la sintesi vascolare della prostaciclina - antagonista fisiologico del TXA₂ - e la produzione di PGE₂ da parte della mucosa gastrica), risulta risparmiata dalla diversa velocità di ripristino dell'attività ciclo-ossigenasi di questi tipi cellulari (entro poche ore, in funzione della sintesi de novo dell'enzima) rispetto alle piastrine, nelle quali la sintesi dell'enzima è funzione del turnover piastrinico. La formulazione gastro protetta di Cardioaspirin 100, evitando il contatto diretto del principio attivo con la mucosa gastrica, risulta particolarmente utile nei trattamenti protratti. Dati sperimentali indicano che l'ibuprofene può ridurre gli effetti dell'acido acetilsalicilico a basse dosi sull'aggregazione piastrinica quando i farmaci sono somministrati in concomitanza. In uno studio, dopo la somministrazione di una singola dose di 400 mg di ibuprofene, assunto entro 8 ore prima o dopo 30 minuti dalla somministrazione di acido acetilsalicilico (81 mg), si è verificata una diminuzione dell'effetto dell'acido acetilsalicilico sull'aggregazione di trombossano e sull'aggregazione piastrinica. Tuttavia, l'esiguità del sal e le incertezze relative alla loro applicazione alla situazione clinica non permettono di trarre delle conclusioni definitive per l'uso continuativo di ibuprofene, sembra che non vi siano effetti clinicamente rilevanti dall'uso occasionale dell'ibuprofene (vedere sezione 5.1). 5.2 Proprietà immunomodulatrice - Dopo somministrazione di Cardioaspirin 100, il picco plasmatico di concentrazione è basso e l'assorbimento del principio attivo ritardato. In confronto ad una eguale dose di 100 mg di acido acetilsalicilico (prima di rivestimento gastro-resistente) la concentrazione ematica massima di attività è ritardata di circa 3 ore. L'acido acetilsalicilico viene eliminato ad opera di esterasi specifiche presenti in molti tessuti. L'emivita plasmatica è di circa 15 minuti. 5.3 Dati pratici di somministrazione - Livelli di salicilati nel plasma superiori a 200 mg/l possono provocare tinnito, senso di vertigini e cefalea. Livelli plasmatici di salicilati di 300-400 mg/l possono dar luogo a nausea e vomito. Intossicazioni medio-gravi (iperventilazione centrale, acidosi respiratoria ed acidosi metabolica) possono essere probabili per concentrazioni che superano i 400-500 mg/l. Tuttavia, la concentrazione plasmatica di salicilati consente una valutazione del grado d'intossicazione solo se è stata assunta un'unica dose tossica ed è noto il momento dell'ingestione. Per sovradosaggio cronico, la concentrazione plasmatica misurata spesso è strettamente correlata con il grado di gravità clinica della intossicazione. 5. INFORMAZIONI FARMACUTICHE - 6.1 Lista degli eccipienti **eccipienti**, polvere colorata 10 mg - amido di mais 10 mg - **rivestimento**, copolimeri dell'acido metacrilico 7.857 mg - solio lattosio 0.057 mg - polisorbato 80 0.185 mg - talco 8.100 mg - trietile citrato 0.800 mg. 6.2 Incaquillanti - **Fluonidone**. 6.3 **Intitolato** - 5 anni. 6.4 Speciali precauzioni per la conservazione - Conservare a temperatura non superiore a 30 °C. 6.5 **Milioni e quantità del contenitore** - 3 blister in PP/Al oppure in P/C-P/DC/AL - confezione da 30 compresse da 100 mg - 6 blister in PP/Al oppure in P/C-P/DC/AL - confezione da 60 compresse da 100 mg - 9 blister in PP/Al oppure in P/C-P/DC/AL - confezione da 90 compresse da 100 mg. 6.6 Istruzioni per l'uso - **Fluonidone**.

7. TITOLORE DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO

Bayer S.p.A. - Viale Certosa 130 - Milano

8. NUMERO DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO -

Compressa (30) AIC 0248-0074 - Compressa (60) AIC 0248-0086 - Compressa (90) AIC 0248-0088.

9. DATA DI PRIMA AUTORIZZAZIONE / RINNOVO DELL'AUTORIZZAZIONE -

25.11.95 / 31.05.2005.

10. DATI DI PRIMA REVISIONE DEL TESTO -

Febbraio 2003.

PREZZO AL PUBBLICO -

Cardioaspirin 100 mg 30 cpr gastroresistenti 100 mg Classe A Bino 2,32



Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma

Finito di stampare nel mese di Maggio 2009
per conto della C.E.S.I. dalla Litografica Iride
Via della Bufalotta, 224 - Roma