

GERIATRIA

RIVISTA TRIMESTRALE - ANNO XXVI n.1 Gennaio/Marzo 2014 - Poste Italiane S.p.A. - Sped. in Abb. Postale D.L. 353/2003 (Conv. in L. 27/02/2004 N. 46) Art. 1 Comma 1 - DCB Roma

ORGANO UFFICIALE DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI GERIATRIA OSPEDALE E TERRITORIO (S.I.G.O.T.)

**DIRETTORE
LUIGI DI CIOCCIO**

**DIRETTORE ESECUTIVO
PIERLUIGI DAL SANTO**

**REDATTORE CAPO
MASSIMO MARCI**

COMITATO DI REDAZIONE

Paolo Chioatto	(Vicenza)	Rosa Maria Mereu	(Cagliari)
Antonio De Giovanni	(Pavia)	Salvatore Raffa	(Roma)
Vincenzo Fiore	(Tivoli)	Barbara Rosso	(Torino)
Gianfranco Fonte	(Torino)	Domenico Sabatini	(S. Benedetto del T.)
Andrea Galanti	(Tivoli)	Rosanna Termini	(Palermo)
Matteo Grezzana	(Verona)		

COMITATO SCIENTIFICO

Gianfranco Conati	(Belluno)	Enzo Laguzzi	(Alessandria)
Silvio Costantini	(Rimini)	Antonio Nieddu	(Sassari)
Carlo D'Angelo	(Pescara)	Michele Pagano	(Palermo)
Francesco De Filippi	(Sondrio)	Lorenzo Palleschi	(Roma)
Alberto Ferrari	(Reggio Emilia)	Massimo Palleschi	(Roma)
Filippo Luca Fimognari	(Cosenza)	Demetrio Postacchini	(Fermo)
Massimo Fini	(Roma)	Manuela Rebellato	(Torino)
Fabrizio Franchi	(Piacenza)	Bernardo Salani	(Firenze)
Luigi Giuseppe Grezzana	(Verona)	Stefano Maria Zuccaro	(Roma)
Biagio Antonio Ierardi	(Potenza)		

Direttore Responsabile

ANTONIO PRIMAVERA

Segreteria Scientifica

Via Cremona, 19 - 00161 Roma
Tel. 06.44.290.783

Editore

C.E.S.I. - Via Cremona, 19
00161 Roma - Tel. 06.44.290.783
www.cesiedizioni.com
E.mail: cesiedizioni@cesiedizioni.com

**Ufficio amministrativo
e Pubblicità**

Via Cremona, 19 - 00161 Roma
Tel. 06.44.290.783 - Fax 06.44.241.598

Fotocomposizione

C.E.S.I.

Stampa

Litografica IRIDE - Via della Bufalotta, 224
Roma • Finito di stampare per conto della C.E.S.I.
nel mese di Giugno 2014

Progetto di copertina: Gaia Zuccaro

Condizioni di abbonamento per il 2014: € 30,00 (Enti: € 52,00) da versare sul C/C N. 52202009 intestato a CESI - Estero € 70 • Un fascicolo singolo: € 20,00 - Estero € 40. Arretrato: € 25,00 • L'abbonamento non disdetto prima del 31 dicembre si intende rinnovato • Autorizzazione del Tribunale di Roma n. 201/89 del 18/04/1989.



**SOCIETÀ ITALIANA DI GERIATRIA
OSPEDALE E TERRITORIO - SIGOT**

I NUOVI MODELLI IN GERIATRIA

PRESIDENTE: MATTEO GREZZANA



Feltre 27-28 Giugno 2014

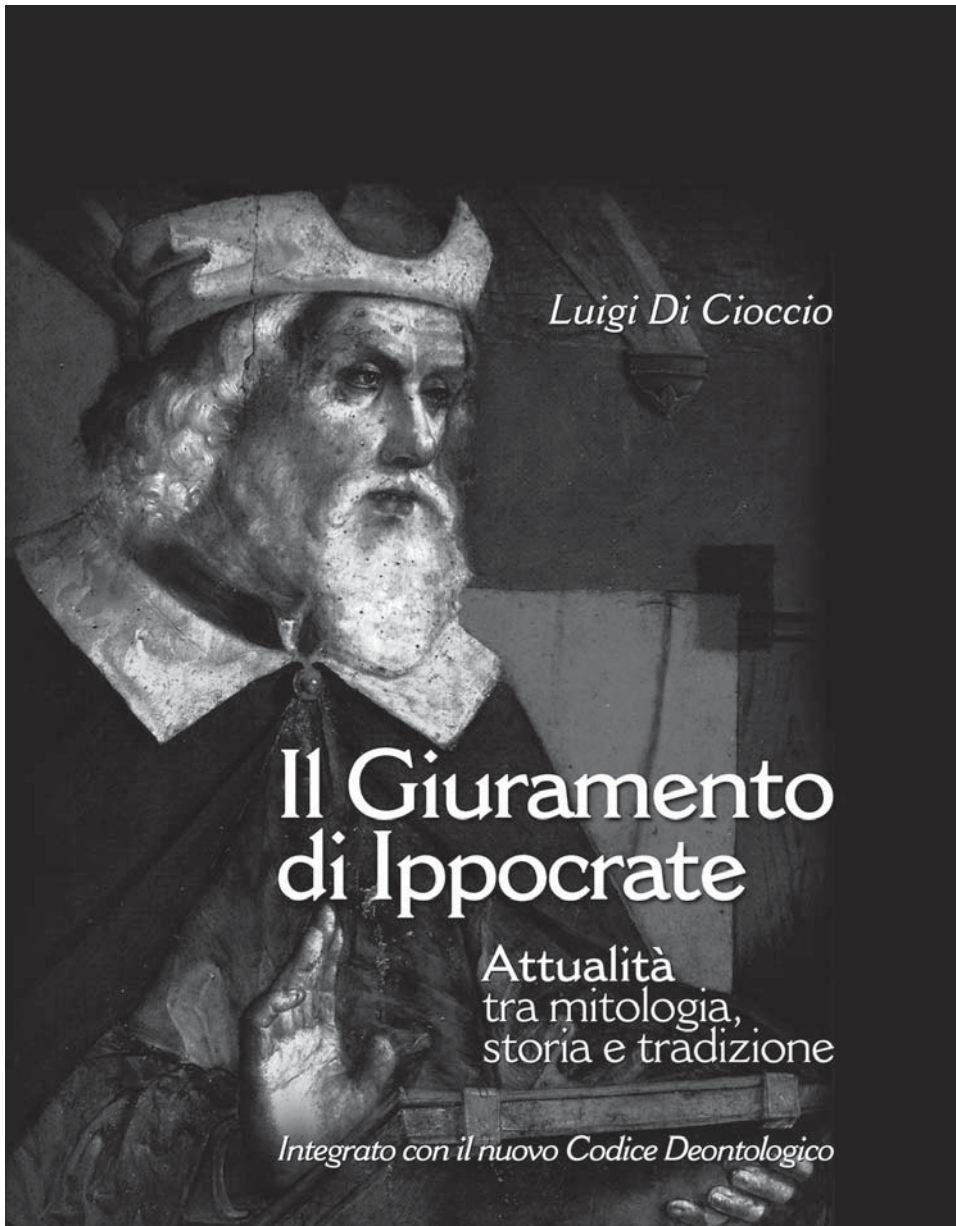
Teatro de la Sena - P.tta della Biade
Santuario dei Ss. Vittore e Corona
V.le Ss. Mn. Vittore e Corona, 19 - Anzù (Feltre)

**SEGRETERIA ORGANIZZATIVA
CONGRESS LINE**

Via Cremona, 19 - 00161 Roma
Tel. 06.44.29.07.83 - 06.44.241.343 Fax 06.44.24.15.98
E-mail: congressline@congressline.net

SOMMARIO

Ai lettori – Palleschi M.	5
Editoriale: Fragilità e istituzionalizzazione Palleschi M.	7
Il consenso informato: problematiche nel soggetto con disturbi cognitivi Marci M., Galanti A., Sestini A., Fiore V., Stalteri D.	13
La gestione del diabete mellito tipo 2 nel paziente anziano ricoverato Sorvillo F., Migale M., Di Donna V., Postacchini D.	23
Un date nel diabete Boemi M., D'Angelo F.	29
L'associazione tra diabete e depressione nell'anziano: una condizione altamente disabilitante Fiore V., Catino L., Poggi A.	33
La lungodegenza post acuzie come realtà pubblica assistenziale nel territorio del Nord Sardegna - ASL Sassari Uneddu A., Orani T.	47
Il dolore neuropatico localizzato Casale R.	53
Lidocaina cerotto 5% nel trattamento della neurite interdigitale del piede (Sindrome di Morton) De Ponti A.	55
Lidocaina cerotto 5% e... una pruriginosa neuropatia Micheli F., Venturi R.	57
Lidocaina cerotto 5% nella sindrome del tunnel carpale in attesa d'intervento chirurgico Pirotta V.	59
Utilizzo di Lidocaina cerotto 5% nel dolore neuropatico post mastectomia Serra L.	61
Lidocaina cerotto 5% nel trattamento del dolore neuropatico trigeminale post-decompressione vascolare Trippetti M., Amicucci S., Sterni A., Taddei A.	63
Dolore neuropatico post radioterapia trattato con Lidocaina cerotto 5% Vellucci R., Mediati R.D., Dodaro L.M., Ballerini G.	65
Dolore neuropatico post-erpetico trattato con Lidocaina cerotto 5% Vellucci R., Mediati R.M., Dodaro L.M., Ballerini G.	67
Vita agli anni Sabatini D.	71



Volume rilegato, **Edizione 2007**
210 pagine circa € 20,00

Per ordini spedire a C.E.S.I. - Via Cremona, 19 • 00161 Roma anche via fax



■ **Sì**, desidero ricevere **IL GIURAMENTO DI IPPOCRATE – Attualità tra mitologia, storia e tradizione** al prezzo di **€ 20,00**

Cognome Nome Tel.

Via CAP Città

Firma Contributo fisso spese imballo e spediz € 3,00 **TOTALE €**

Anticipato a mezzo Assegno Bancario (*non trasfer.*) allegato intestato a **CESI** A mezzo vers. C/C N. **52181005** intestato a **CESI**

American Express (c/c N. Validità Firma

Per ordini telefonici 06.44.290.783 - 06.44.241.343 Fax 06.44.241.598 Via Cremona, 19 - 00161 Roma

Partita IVA (solo per chi desidera la fattura)

AI LETTORI

Pessimismo ed ottimismo in geriatria

Massimo Palleschi

Questo binomio, che potevo esprimere anche in forma interrogativa, investe un modo essenziale di sentire la nostra disciplina, forse anche la nostra esistenza. Premetto subito che a me sembra quasi impossibile l'esistenza di un Geriatra pessimista. È stato affermato che il pessimismo è parente stretto dell'egoismo, mentre l'ottimismo lo è dell'altruismo. Se questo è vero, almeno nella maggior parte dei casi, non riesco ad immaginare una figura di Geriatra bravo ed impegnato e che sia tendenzialmente un pessimista ed un egoista. In senso più generale devo sottolineare come il recupero di alcuni valori, tra tutti soprattutto quello della solidarietà, è un'esigenza prioritaria non solo della Geriatria, ma di tutta la Medicina, troppo spesso inquinata da pulsioni egoistiche di carattere economico. All'ultima giornata internazionale dell'anziano è stato affermato, sulla base anche dei dati di una ricerca dell'Università di Pittsburg che chi fa della solidarietà e del dono una regola di vita, molto più raramente va incontro ad uno stato depressivo, ha una maggiore efficienza ed una percezione della propria salute più soddisfacente.

Il binomio pessimismo/ottimismo riguarda tutta l'attività della Geriatria, essendo presenti nella nostra disciplina problematiche a forte valenza etica, come quella di aiutare a vivere nella propria casa, invece di favorire un'espulsione del malato dal proprio contesto familiare, con un ricovero in un Istituto a degenza protratta o permanente. Questo tema investe anche una questione tra le più dibattute e conflittuali della Società attuale, quella dell'eutanasia. Al di là delle implicazioni religiose, si può affermare che l'eutanasia è la morte di ogni speranza, è la vittoria della rinuncia, dell'abbandono, del pessimismo su ogni ipotesi favorevole, anche parziale. Sarei portato ad affermare che l'eutanasia è il fallimento della propria esistenza. Desta impressione questa decisione, quando mancano segni od eventi riferibili oggettivamente ad una grande sofferenza. Personalmente provo un notevole sconcerto quando vengo a conoscenza di un suicidio assistito (all'estero) come si è verificato abbastanza recentemente per un noto ex parlamentare in assenza di qualsiasi orribile malattia (ad esempio la sclerosi laterale amiotrofica, SLA) e che ha deciso di morire in uno dei "Centri" idonei allo scopo di interrompere "in modo sereno" la propria vita. Al di là dell'eutanasia e del suicidio assistito, vorrei fare un'altra breve ed ultima riflessione sull'esigenza di avere un po' di ottimismo nei programmi di recupero nei malati con grave compromissione dell'autosufficienza.

Io non finisco di meravigliarmi nell'osservare così spesso la totale mancanza di programmazione di piani antiinvalidanti in persone che potrebbero riacquisire un livello funzionale migliore. Mi chiedo sempre se ciò sia dovuto alla mancanza di competenza nel settore (che il Medico dovrebbe avere) od invece ad un ostinato pessimismo che impedisce di vedere un spiraglio di luce sul livello funzionale e più in generale sul futuro di molti malati anziani. In maniera ancora più esplicita, se una persona è colpita da una delle numerose malattie che hanno tendenza al peggioramento (malattia di Parkinson, demenza, postumi di ictus cerebrale, ecc), che cosa ci si può aspettare nei riguardi della sua dipendenza/indipendenza dopo 2-3 anni e soprattutto quali misure si possono instaurare per cercare di contenere l'ulteriore declino funzionale? Ovviamente io non mi riferisco a generiche e/o fumose iniziative, quelle riguardanti ad esempio la partecipazione di tutti gli operatori, l'utilizzazione completa della rete dei servizi, il coin-

volgimento di fantomatici operatori della terapia occupazionale, la messa in atto di terapie innovative e piene di fascino come la musico-terapia per i malati di Alzheimer. No, io mi riferisco alle 4-5 raccomandazioni scritte, ciascuna non più lunga di una riga e mezza o due da spiegare bene alla figlia di una malata di Alzheimer che chiede di poter fare di più per la sua mamma. Delle 5 raccomandazioni tre potrebbero essere fisse nel programma (1: permanenza in letto per non più di 7-8 ore complessive; 2: esercizi di deambulazione, con modalità tecniche impartite, per 3-4 minuti da ripetere 2-3 volte nel corso della giornata; 3: uscita quotidiana di casa, almeno 1 volta al giorno), mentre due potrebbero esse aggiunte a seconda della personale esperienza del Medico e delle peculiarità del malato. Aggiungo un particolare importante: queste 4-5 raccomandazioni vanno presentate come mezzi indispensabili per evitare uno sfacelo psico-fisico, determinato non solo dalle alterazioni provenienti più direttamente dalla malattia, ma dalle conseguenze di un'assistenza, che meriterebbe altre denominazioni. In conclusione: perché vengono formulate così poco frequentemente queste 4-5 raccomandazioni e più in particolare per pessimismo od "incompetenza geriatrica"? Io ritengo per tutte e due le cause in un intreccio nefasto. Carissimi amici, perdonate il mio semplicismo che ammetto senza riserve. Anzi ad avvalorarlo mi permetto un'altra confidenza: circa un anno fa ho fatto l'ultima visita geriatrica in una corsia ospedaliera, i malati si trovavano tutti a letto "protetti" dalle spondine che io preferisco chiamare sbarre. Le mie carenze culturali mi hanno impedito di pensare alla musicoterapia, pur non avendo nulla contro la musica (mia madre, scusate la nota personale, era diplomata in pianoforte al Conservatorio di Santa Cecilia e la figlia di mio fratello, oltreché una brava psichiatra forense, è un'ottima pianista ed anch'essa diplomata al Conservatorio). Di fronte a quello spettacolo orrendo di malati, io non sono riuscito a pensare né alla musica né alla rete dei servizi né ad altre cose analoghe, ma solo a quelle sulle quali non posso riferire.

FRAGILITÀ E ISTITUZIONALIZZAZIONE

Palleschi M.

Primario f.r. di Geriatria

Riassunto: Sia il paziente geriatrico, sia il paziente fragile sono caratterizzati da una maggiore vulnerabilità verso gli stress esogeni ed endogeni, dalla presenza di polipatologia, dalla polifarmacoterapia, dalla maggiore morbilità e mortalità, dalla ridotta efficienza funzionale, da un più rilevante bisogno di istituzionalizzazione. La differenza fondamentale tra le due condizioni consiste essenzialmente nel fatto che la fragilità oltreché una sindrome clinica costituisce una condizione biologica che potrebbe essere identificata prima ancora del manifestarsi dei segni clinici (disabilità preclinica). I rapporti tra fragilità e istituzionalizzazione sono molteplici. L'A. sottolinea il fatto che una prevenzione della fragilità può evitare un ricorso eccessivo all'istituzionalizzazione del paziente anziano.

Parole chiave: Istituzionalizzazione, fragilità, resilienza, sarcopenia, malnutrizione, "perdita" di autonomia

Fragility and institutionalization

Summary: Both geriatric and frail patients are characterised by increased vulnerability to exogenic and endogenic stress, as well as by multi-pathology, multipharmacotherapy, increased morand mortality, reduced functional ability and a greater need for institutionalization. The fundamental difference between those two conditions lies essentially in the fact that frailty, besides being a clinical syndrome, constitutes a biological condition that might be identified even before the setting on of clinical signs (preclinical disability). The relationships between frailty and institutionalisation are manifold. The author underlines the fact that by preventing frailty it is possible to avoid excessive institutionalisation of aged patients.

Keywords: Institutionalisation, Frailty, Resilience, Sarcopenia, Malnutrition, Loss on functional ability

L'invecchiamento della popolazione, presente nei Paesi industrializzati, ha reso evidente ed esplosiva l'esigenza di fornire un'adeguata assistenza ai soggetti più fragili, con forte difficoltà od impossibilità ad essere curati al proprio domicilio.

Pur essendo la casa il luogo di vita ed in parte di cura prediletto delle persone di qualsiasi età, le profonde modificazioni socio-familiari e l'impiego lavorativo femminile ed altre ragioni hanno aumentato le difficoltà di assistere a domicilio i soggetti anziani con grave compromissione dell'autonomia. In ogni caso la scelta di rimanere nella propria casa o di ricorrere invece ad un ricovero in reparti non ospedalieri in grado di accogliere l'ospite-malato per periodi protratti o in maniera permanente (ad esempio in RSA) si presenta molto complessa. È opportuno pertanto che la decisione venga presa non in maniera burocratica, ma con l'aiuto effettivo di persone competenti nel settore, come sono i Geriatri, in grado di esprimere un parere adeguato dopo attenta valutazione.

Purtroppo si è molto affievolita una tendenza portante della Geriatria, la lotta ad oltranza contro i ricoveri permanenti, promossa dal Maestro della

Geriatria italiana, il prof. Antonini, e condivisa dalla quasi totalità dei Geriatri. Sembrava, e per fortuna ad alcuni sembra ancora, poco generoso espellere dal proprio contesto naturale, la famiglia, la casa, chi aveva dato tanto alla società. È paradossale che mentre vengono liberati dal carcere i peggiori delinquenti, sono collocate agli arresti domiciliari tante brave persone anziane fino alla conclusione della loro esistenza. Sono note tutte le ragioni, anche molto valide, che in alcuni casi impediscono di risiedere nella propria casa, ma nei Geriatri dovrebbe prevalere una tendenza opposta basata sia su motivazioni etiche, sia su ragioni di carattere squisitamente geriatrico. Infatti le difficoltà di gestire un proprio familiare anziano sono tanto più rilevanti, quanto più forte è la compromissione dell'autosufficienza del malato, che si verifica anche, o soprattutto, per un'impostazione clinica, terapeutica ed assistenziale inadeguata. L'obiettivo fondamentale della Geriatria è quello di favorire una migliore qualità della vita, dando un contributo significativo e peculiare al mantenimento e/o al recupero dell'autonomia delle persone anziane.

È evidente che se si riesce ad ottenere un migliore grado di autonomia del paziente anziano compromesso, minore sarà il bisogno di assistenza continuativa e conseguentemente il ricorso all'istituzionalizzazione.

Prima di affrontare in concreto i termini dei vantaggi e svantaggi di un ricovero protratto o

permanente, è opportuno che io faccia qualche precisazione sulla tipologia dei pazienti ai quali si prospetta l'allontanamento spesso definitivo dalla propria casa. Molto prima dell'introduzione del concetto di fragilità, la Geriatria era dominata da una realtà clinica riguardante la tipologia dei suoi pazienti. Si trattava di un binomio quasi inscindibile: malati anziani cronici/ricoveri permanenti. Questo binomio faceva riferimento ad un concetto errato della cronicità, intesa come una perdita totale ed irreversibile dell'autosufficienza, non gestibile al proprio domicilio.

La compromissione dell'autosufficienza invece non va mai considerata "totale" e non può essere ritenuta neppure del tutto immodificabile. Al concetto errato di cronicità come perdita totale ed irreversibile dell'autosufficienza, ho ritenuto di dover avanzare cinque riserve fondamentali che ho puntualizzato sin dal 1996 (1) e che poi ho rielaborato nelle nostre Linee Guida al Trattamento e alla Gestione delle Malattie Geriatriche (2). Il concetto di malato cronico od anche di **paziente geriatrico** si è per così dire evoluto in quello di **paziente anziano fragile**. La storia del concetto e del termine fragilità non è recentissima, risalendo ai primi anni 70.

All'inizio si prestò molta poca attenzione a questa nuova entità clinica e forti riserve vennero avanzate persino dalla comunità geriatrica statunitense. Riferendosi quasi sprezzantemente al lavoro del Federal Council on the Aging, venne affermato che l'espressione "anziano fragile" fosse un chiaro esempio di "gergo politico incomprensibile"(3). Può destare meraviglia che a fronte di una considerazione così negativa di questa

nuova tipologia di malato, oggi non vi è un Congresso, non vi è un lavoro scientifico a carattere geriatrico, nel quale non ci si riferisca al paziente anziano fragile. Fino ad un recente passato il nostro malato, quello sul quale si accentra l'attenzione e la competenza della nostra disciplina, veniva classicamente definito come "paziente geriatrico", con determinate caratteristiche che si contrapponevano in un certo senso al malato più giovane. Questi requisiti sono stati oggetto di numerose analisi che hanno consentito di far comprendere, almeno in parte, anche ai non addetti ai lavori il significato e le peculiarità della Geriatria. Sembrerebbe logico a questo punto chiedersi se i termini di paziente geriatrico e paziente fragile siano due sinonimi ed in caso contrario quali siano gli elementi differenziativi.

La risposta è parzialmente negativa, come si può desumere dal confronto sulle caratteristiche del paziente geriatrico e del paziente fragile (vedi Tab.1).

Le caratteristiche sono apparentemente molto simili, ma non identiche: basti osservare l'aspetto relativo allo stato infiammatorio e disendocrino, generalmente non preso in considerazione nell'ambito delle peculiarità del paziente geriatrico. Le differenze tra paziente geriatrico e paziente fragile hanno un significato maggiore in ambito fisiopatologico più che clinico attuale, ma acquistano un grande rilievo in prospettiva nella ricerca clinica. Infatti il concetto di fragilità ha introdotto il problema, a scopo soprattutto preventivo, dell'individuazione dei soggetti vulnerabili, prima ancora che si manifestino evidenti segni clinici (**disabilità preclinica**). È stato attribuito valore a elementi come elevati livelli di cortisolo, di 1L-6, bassi livelli di emoglobina, di colesterolo, di osmolarità plasmatica, ecc. Da un punto di vista clinico invece, secondo la concezione di Fried (4), la fragilità è caratterizzata dai seguenti elementi:

Fenotipo fragile

- Perdita di peso involontario
- Bassa velocità del passo
- Scarsi livelli di attività fisica
- Facile affaticabilità
- Debolezza muscolare

Secondo questa concezione e schematizzazione di Fried possono essere definiti fragili i soggetti che presentano dai 3 ai 5 indicatori, prefragili quelli con presenza di 1-2 indicatori, non fragili i soggetti con assenza di indicatori. Il concetto di fragilità è in evoluzione, essendo le conoscenze sull'argomento tutt'altro che complete. Non vi è dubbio che la ricerca tenderà ad identificare sempre meglio e sempre più precocemente i soggetti caratterizzati da una spiccata vulnerabilità verso noxae di varia tipologia, endogene ed esogene,

Tabella 1

Paziente geriatrico	Paziente fragile
<ul style="list-style-type: none"> • Età avanzata • Polipatologia • Polifarmacoterapia • Maggiore rischio di morbilità e mortalità • Maggiore rischio di disabilità e istituzionalizzazione • Carenze socioeconomiche 	<ul style="list-style-type: none"> • Età avanzata • Declino funzionale • Frequenti cadute (e traumi) • Malattie croniche • Polifarmacoterapia • Stato sociale:dipendenza o necessità di caregivers • Stato cognitivo: deterioramento o depressione • Istituzionalizzazione o Ospedalizzazione • Malnutrizione • Stato infiammatorio e disendocrino • Quaderni del Min. della Salute, n 6,2010,pag 41

con l'obiettivo di evitare scompensi a cascata e declino funzionale sempre più avanzato. Questo argomento forse è stato reso ancor più complesso da una condizione, la **resilienza**, che evoca significati positivi, più esattamente la notevole capacità di alcuni soggetti di affrontare un evento disastroso (5).

Una migliore comprensione degli elementi essenziali della sindrome di fragilità ci permetterà di intraprendere una efficace prevenzione. In questo senso svolgeranno presumibilmente un ruolo rilevante le misure in grado di contrastare **due fattori intimamente legati alla sindrome di fragilità**:

- 1) **la malnutrizione;**
- 2) **la sarcopenia.**

La malnutrizione e la sarcopenia svolgono un ruolo fondamentale nella patogenesi della fragilità, portando, secondo questo modello, ad un'incapacità dell'organismo di produrre energia e condizionando quindi negativamente tutte le principali attività come camminare o mantenere l'equilibrio (4).

La concezione ed il modello di Fried hanno avuto diverse conferme, tra le quali lo studio epidemiologico In CHIANTI. Questo studio in un gruppo di soggetti anziani non istituzionalizzati, residenti in una zona limitrofa a Firenze, ha evidenziato che un'assunzione insufficiente di nutrienti ed una riduzione di massa muscolare, risultano associate alla sindrome di fragilità, provocando effetti negativi sulla salute (6).

Al di là delle aspettative che potranno realizzarsi con un'azione più mirata sulle componenti patogenetiche della sindrome di fragilità, sarà essenziale seguire un regime di vita non sedentario e nei casi più compromessi sarà necessario elaborare un programma antiinvalidante adeguato senza ricorrere sconsideratamente alla istituzionalizzazione. La programmazione di un regime di vita non sedentario ed il ricorso a forme strutturate e ripetute di attività fisica è in grado di inibire eventi sfavorevoli per la salute e di contribuire al benessere della persona anziana. In effetti è stato documentato che l'esercizio fisico si associa ad un miglioramento della performance fisica negli anziani. Al riguardo evidenze rilevanti sono derivate da un trial clinico randomizzato, lo studio LIFE(7).

Questo studio pilota ha dimostrato come un'attività fisica moderata sia in grado di determinare un significativo miglioramento della performance fisica, misurata mediante una batteria di test (Short Physical Performance Battery), fortemente indicativa del rischio di disabilità, istituzionalizzazione e morte. Il trial ha inoltre fornito promettenti evidenze nei riguardi dell'efficacia dell'esercizio fisico nella prevenzione della disabilità nel cammino (8). Uno stile di vita sedentario viceversa è associato ad un incremento della mortalità generale, ad una peggiore qualità

della vita e ad un maggiore rischio di andare incontro a diverse malattie (diabete, ipertensione arteriosa, cardiopatia ischemica) (9). Uno studio di coorte su oltre 416.000 soggetti ha dimostrato una significativa correlazione tra aspettativa di vita ed attività fisica. Più esattamente 90 minuti di attività fisica alla settimana hanno portato ad un incremento medio di tre anni della durata della vita ed ogni ulteriore aumento di 15 minuti di attività fisica al giorno ha aggiunto un 4% di speranza di vita (10). Pertanto uno stile di vita attivo, eventualmente strutturato in un programma di esercizio fisico è senz'altro raccomandabile per tutti i soggetti anziani, specie se fragili. Per quanto riguarda quest'ultimo aspetto non si conoscono lavori che abbiano documentato, con programmi di esercizio fisico, o con misure di riabilitazione-riattivazione, una minore probabilità di passaggio dalla condizione di prefragilità a quella di fragilità, secondo la concezione e la classificazione della dott.ssa Fried(4).

D'altra parte a tutt'oggi mancano, soprattutto a livello territoriale, Linee Guida condivise per l'attivazione di interventi finalizzati all'identificazione dell'anziano fragile e alla successiva promozione di misure di prevenzione secondaria della disabilità (11). Però noi possiamo limitare le conseguenze (e meglio adattarci ad esse) derivanti da un ulteriore declino funzionale. Io ritengo che le potenzialità implicite in un programma di riattivazione geriatrica ben condotto, non siano insignificanti e siano ancora poco utilizzate, come ho cercato di esprimere in un mio volume in via di elaborazione. Vengono qui sintetizzate in tabella le misure riferibili a tre nodi fondamentali di tutte le pratiche riabilitative e di riattivazione.

Vi è un'ampia letteratura scientifica internazionale che si riferisce ad aspetti particolari riguardanti i 3 nodi fondamentali menzionati. Qui si vuole solo ricordare, per i suoi importanti riflessi in ambito di gestione ospedaliera del malato anziano, il lavoro di Fischer e coll.(12). Dal lavoro di questi AA. si apprende che l'effettuazione della deambulazione dei pazienti anziani ospedalizzati per un periodo di almeno dodici minuti al giorno, è in grado di produrre, tra gli altri effetti positivi, una significativa riduzione della degenza, rispetto ad un analogo gruppo di controllo. Murphy (13), commentando i dati del lavoro di Fischer e coll. (12) e riconsiderando tutto il

Tabella 2 - La triade fondamentale di tutti i processi di riabilitazione e di riattivazione

1. Esercizi di mantenimento e/o di recupero della posizione assisa
2. Esercizi di mantenimento e/o di recupero della posizione ortostatica (esercizi di verticalizzazione)
3. Esercizi di deambulazione assistita

problema della carenza di mobilità dei pazienti anziani ospedalizzati, invoca che nelle **Linee Guida venga raccomandata specificamente la deambulazione**, in grado di prevenire cadute e presenza di ulcere da decubito, due motivi crescenti di grave spesa ospedaliera. Vi è ancora da ribadire non solo che il bisogno di istituzionalizzazione è in relazione alla difficoltà di gestire la persona anziana in casa, ma che questa esigenza diventa tanto più pressante, quanto più alto è il grado di compromissione dell'autonomia del malato, che va attribuito anche all'inadeguatezza delle cure di riabilitazione-riattivazione praticate. È per questo motivo che il ricorso all'istituzionalizzazione va visto come una conseguenza fallimentare delle cure e dell'assistenza praticate al malato anziano fragile.

In ogni caso, quando le condizioni funzionali peggiorano, soprattutto in presenza di carenze socio-familiari, è logico prospettare il pericolo (o l'opportunità) dell'istituzionalizzazione.

Io ho molta difficoltà a comprendere come si discuta e si scriva così poco, non sul problema generale dell'istituzionalizzazione, ma sulle possibilità di valutare analiticamente ed eventualmente di contenere tutti i fattori che incidono sul rischio di concludere la vita in istituto, anche se in alcuni casi questa eventualità può rappresentare un'opportunità, anziché un evento sfavorevole (14,15). Nei riguardi della valutazione di tutti i fattori che possono favorire il ricorso all'istituzionalizzazione o viceversa allontanare il ricorso stesso, bisogna tener presente un problema molto trascurato. Infatti troppo spesso al malato ricoverato in Ospedale che ha qualche difficoltà a tornare al proprio domicilio si prospetta genericamente l'opportunità di continuare le cure in altro luogo, senza specificare chiaramente che si tratta spesso di strade senza ritorno. Se voi chiedete – come ho fatto io numerose volte – a pazienti degenti da molto tempo in reparti di lungodegenza, e perfettamente lucidi, chi abbia ritenuto impossibile la sua permanenza in casa, assistereste spesso a mancate risposte. Questo si verifica perché in occasione di ricoveri ospedalieri, e in presenza di malattie disabilitanti (anche temporanee!) che rendono difficile la gestione della "convalescenza" (o della "stabilizzazione") in casa, si preferisce soprattutto da parte di familiari poco disponibili, o gravati da reali difficoltà, a far proseguire le cure in altri istituti sanitari.

La soluzione non è necessariamente censurabile, anzi in alcuni casi è la misura più opportuna, a condizione però che venga salvaguardata sempre la volontà del malato e che sia realmente l'indicazione migliore per la salute e la qualità di vita del paziente stesso. Molto spesso non vi sono queste condizioni ed ugualmente la persona anziana viene avviata verso luoghi di cura perma-

nenti. Al di là dei "trasferimenti" dall'Ospedale in altri istituti, più in generale la scelta di rimanere nella propria casa o di ricorrere invece ad un ricovero in reparti non ospedalieri in grado di accogliere l'ospite-malato per periodi protratti o in maniera permanente (ad esempio in RSA) si presenta molto complessa. Nei riguardi di questo tipo di valutazione vi è da sottolineare che in Clinica geriatrica esistono varie scale di disabilità, vi sono scale di prognosi riabilitativa, test di fragilità (16,17), scale di intensività assistenziale, ma vi sono scarsi riferimenti a indici predittivi di istituzionalizzazione. La scarsità di riferimenti può essere spiegata con la complessità e soggettività del problema, ma forse anche perché il ricovero in RSA è visto con riserve da una parte impegnata di Geriatri, ma da molti altri è considerata non come un pericolo, ma come uno dei nodi principali della rete assistenziale geriatrica.

Uno dei rari rilievi sui fattori che indicano un forte rischio di ricovero permanente l'ho trovato in Bianchetti e Rozzini (18) che così schematizzano i suddetti fattori:

- Età elevata
- Solitudine
- Comorbilità
- Disabilità fisica o mentale

Uno strumento utile potrebbe essere il **Lace Index** proposto da ricercatori canadesi per predire il rischio di riospedalizzazione o di decesso a 30 giorni da una recente dimissione ospedaliera. Da un gruppo di 48 variabili cliniche considerate potenzialmente predittive di outcome avversi, è stato selezionato un numero minimo di variabili che più di altre hanno capacità predittiva e cioè:

1. La durata di degenza ospedaliera espressa in giorni.
2. La modalità di accesso al ricovero ospedaliero, se cioè in urgenza-emergenza o in elezione.
3. Il ricorso ripetuto ai servizi di P.S. nei sei mesi precedenti in Ospedale.
4. La determinazione del Charlson Comorbidity Index, indice molto utilizzato per valutare la co-presenza di malattie e la loro influenza sulla salute complessiva.

Il Lace Index è stato più recentemente impiegato con l'obiettivo di predire il ricorso all'istituzionalizzazione in RSA e/o l'inserimento nei servizi di Cure Domiciliari (CD) dell'ASL entro un anno dalla dimissione ospedaliera (19). L'obiettivo della mia proposta è un po' diverso, riguardando una valutazione più specifica del rischio di istituzionalizzazione (rispetto ad altre forme di assistenza come l'ADI) e non finalizzata esclusivamente a pazienti che abbiano subito un recente ricovero ospedaliero.

Il mio approccio al problema è ancor più divergente dai sistemi che prestano attenzione non già a definire il rischio, ma a valutare il grado di

necessità del ricorso ai servizi socio-sanitari comprendenti ovviamente anche quelli residenziali. Ad esempio il Gruppo Triage Socio-Sanitario di Torino (20) ha avviato, in collaborazione con il Comune e le ASL TO1 e TO2, una iniziativa per la definizione dei Codici Rossi Socio-Sanitari per pazienti che devono avere priorità di accesso alle prestazioni assistenziali. Io propongo invece una valutazione dell'evento istituzionalizzazione come un vero e proprio rischio, cercando di individuare i fattori predittivi sulla base della mia personale esperienza. Accludo qui di seguito uno schema di valutazione del rischio (14).

Come è possibile vedere dalle tabelle accluse, non compare tra i fattori predittivi dell'istituzionalizzazione la durata della degenza ospedaliera, anche se è menzionata la storia recente di uno o

più ricoveri ospedalieri. Il motivo risiede nel fatto che questo fattore predittivo, come gli altri, va considerato come spia di un evento futuro e non di un evento che sta per verificarsi. Un paziente che si trova da due mesi in Ospedale è nell'imminenza di subire probabilmente un trasferimento in un luogo di ricovero a degenza protratta o permanente.

La decisione di concludere la propria vita al di fuori del domicilio abituale, della propria casa, non può essere il frutto di una scelta operata all'improvviso, senza alcuna considerazione meditata, e senza l'aiuto di esperti del settore. La causa fondamentale dell'istituzionalizzazione, cioè la difficoltà di gestire il malato con compromissione dell'autosufficienza va contenuta o rimossa con un complesso di misure in grado di incrementare l'autonomia del paziente, attenuando di conseguenza il bisogno di un'assistenza continuativa. Noi Geriatri ci rammarichiamo che raramente questo obiettivo viene perseguito con tempismo, perseveranza, competenza, in modo tale da rendere meno frequente per i malati la necessità di concludere l'esistenza al di fuori del proprio domicilio. Ad ogni modo se questo evento si profilasse all'orizzonte, è opportuno analizzare in tempo tutti i fattori in grado di favorire o viceversa di contrastare il pericolo. Comunque quando venissero a mancare i risultati positivi derivanti da appropriate ed intensive cure di riabilitazione e di riattivazione, va valutata con molta attenzione la possibilità di ricevere un aiuto o dall'ADI (Centro di Assistenza Domiciliare Integrata) o in via privata da un'assistente familiare (la cosiddetta badante).

Se in seguito, dopo tutte le valutazioni, si decidesse che per il bene del malato l'opzione più favorevole fosse quella di un ricovero permanente in una struttura sanitaria, sarebbe comunque indispensabile esaminare le caratteristiche di quest'ultima, secondo i criteri esposti nella Tabella 5.

Come orientamento generale invece vi è da sottolineare che, fatte salve tutte le eccezioni, il vivere in casa rappresenta meglio il modello di una vecchiaia gratificante e serena quella che il prof. Iandolo, nel suo bel libro "Le due vecchie" (21), afferma di essere caratterizzata dal desiderio di imparare ancora, dalla capacità di essere autonomi, dalla sensazione di vivere una fase della vita ancora preziosa, dall'ulteriore consolidamento degli affetti. Fuori dalla propria casa è più facile, secondo il mio parere, vivere l'altra vecchiaia, quella caratterizzata dall'abulia, dalla depressione, dalla perdita della salute, dalla rinuncia, dalla tendenza a rinchiudersi in se stessi, dall'emarginazione. Da quanto appena detto si può comprendere facilmente come i Geriatri considerino l'istituzionalizzazione veramente come l'ultima spiaggia, quella a cui ci si può rivolgere quando tutte le altre non sembrano percorribili.

Tabella 3 - Identificazione dei fattori di rischio per ricoveri protratti o permanenti		
• Età avanzata(1)	0-3	<input type="checkbox"/>
• Polipatologia(2)	0-3	<input type="checkbox"/>
• Malattie invalidanti(3)	0-3	<input type="checkbox"/>
• Stato socio-economico carente	0-3	<input type="checkbox"/>
• Vedovanza	0-1	<input type="checkbox"/>
• Assenza di figli	0-1	<input type="checkbox"/>
• Storia recente di uno o più ricoveri ospedalieri	0-1	<input type="checkbox"/>
Totale	0-15	<input type="checkbox"/>
Rischio di istituzionalizzazione lieve(0-3), medio (4-8), elevato(9-15). (1) Meno di 65 a.rischio=0;65-75 a.rischio=1; 75-85 a.rischio=2;oltre 85 a.rischio =3. (2) Un punto per ogni malattia rilevante presente (3) Un punto per ogni malattia invalidante presente.		

Tabella 4 - Identificaz. dei fattori che rendono meno rilevante l'esigenza di ricovero in strutture sanitarie a degenza protratta o permanente.		
• Possibilità o meno di sottoporsi a programmi di riabilitazione e/o riattivazione geriatrica	0-1	<input type="checkbox"/>
• Grado di collaborazione a misure di recupero	0-1	<input type="checkbox"/>
• Stato dell'umore	0-1	<input type="checkbox"/>
• Stato cognitivo	0-1	<input type="checkbox"/>
• Grado culturale	0-1	<input type="checkbox"/>
Questi requisiti li consideriamo solo in positivo, definendoli pertanto come fattori di antirischio. Costituiscono un fattore di correzione del rischio di istituzionalizzazione precedentemente valutato. Rischio di istituzionalizzazione = 0-15 <input type="checkbox"/> Rischio corretto di istituzionaliz. = 0-15 <input type="checkbox"/>		

Tabella 5 – Identificazione della struttura più idonea per ricoveri protratti per pazienti anziani disabili

• Presenza di Medici Geriatri	0-2	<input type="checkbox"/>
• Presenza adeguata di terapisti della riabilitazione	0-2	<input type="checkbox"/>
• Qualità della struttura edilizia	0-1	<input type="checkbox"/>
• Dotazione di aria condizionata	0-1	<input type="checkbox"/>
• Maggiore o minore distanza dalla originaria abitazione	0-1	<input type="checkbox"/>
• Possibilità di tornare per brevi periodi nel proprio ambiente	0-1	<input type="checkbox"/>
• Possibilità di portare nella struttura mobili e/o suppellettili personali	0-1	<input type="checkbox"/>
• Dotazione o assenza di poltrone nella propria stanza	0-1	<input type="checkbox"/>
• Giudizio sulla struttura	0-10	<input type="checkbox"/>

BIBLIOGRAFIA

1. PALLESCI M.: Revisione del concetto medico di cronicità in Paleschi M., Zuccaro S.M., Trabucchi M., Nico F.: Il problema della cronicità in Italia. CESI, Roma, 1996.
2. PALLESCI M.: La gestione del paziente nelle Unità operative di Geriatria in Paleschi M., Zuccaro S.M.: Guida al Trattamento e alla Gestione delle Malattie Geriatriche, CESI, Roma, IV Edizione 2008.
3. Anonymous, Federal Council on Aging focuses on frail elderly. *Geriatrics* 1978; 33: 288-294.
4. FRIED LP., TANGEN CM., WALSTON J. et al.: Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J. Gerontol A. Biol Sci Med Sci* 2001; 56: 146-156.
5. DE ALFIERI W., BORGOGNI T., COSTANZO S.: La ricerca della resilienza biologica nei malati acuti di età avanzata. Una proposta euristica per il Geriatria ospedaliero. *Geriatrics* 2012; XXIV: 119-124.
6. BARTALI B., FRONGILLO EA., BANDINELLI S., et al.: Low nutrient intake is an essential component of frailty in older persons. *J Gerontol A. Biol Sci Med Sci* 2006; 61: 589-593.
7. REJSKI W.J., FIELDING R.A., BLAIR S.N., et al.: The lifestyle interventions and independence for elders. (LIFE) pilot study: design and methods. *Contemp. Clin. Trials* 2005; 26: 141-154.
8. LIFE study investigators, Pahor M., Blair S.N., Espeland M., Guaralnik J.M., Madley E.C., King A.C. et al.: Effects of a physical activity interventions on measures of physical performance: results of the Lifestyle Interventions for Independence in Elders Pilot (LIFE-P) study. *J Gerontol* 2006; 1: 1157-1165.
9. ABETE P., TESTA G., DELLA MORTE D., et al.: Prevalenza dello stile di vita sedentario nella popolazione anziana. *Giorn. Gerontol.* 2003; 51: 264-271.
10. WEN CP, WAI J.P.M., TSAI M.K., et al.: Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy a prospective cohort study. *The Lancet* 2011; 378: 1244-1253.
11. Agenzia Regionale della Sanità della Toscana: La prevenzione della disabilità negli anziani ad alto rischio di declino funzionale: definizione e sperimentazione di strumenti ed interventi. Progetto Esecutivo Programma CCM 2009.
12. FISCHER SR., KUO YF., GRAHAM JE., et al.: Early ambulation and length of stay in older adults hospitalized for acute illness. *Arch Intern Med* 2010; 170: 1942-1943.
13. MURPHY EA.: A Key step for hospitalized elders: comment on "Early ambulation and length of stay in older adults hospitalized for acute illness". *Arch Intern Med* 2011; 171: 268-269.
14. PALLESCI M.: Come ridurre il rischio di istituzionalizzazione. *Geriatrics* 2011; XXIII: 93-96.
15. PALLESCI M.: Etica e Geriatria. *Geriatrics* 2010; XXII: 39-41.
16. PILOTTO A., FRANCESCHINI M., FERRUCCI L.: The multidimensional prognostic index per la valutazione dell'anziano fragile ospedalizzato. *G. Gerontol.* 2007; 55: 7-10.
17. PILOTTO A., ADDANTE F., FRANCESCHI M. et al.: Multidimensional Prognostic Index based on a comprehensive geriatric assessment predicts short term mortality in older patients with heart failure. *Circ. Heart Fail.* 2010; 3: 14-20.
18. BIANCHETTI A., ROZZINI R.: La "fragilità" dell'anziano. In Sacco P., Trabucchi M.: *Conselling psicologico e psichiatrico nelle case di riposo.* Centro Scientifico Editore 2007: 7-18.
19. BELLELLI G., GILLINI G.M., VILLA M., et al.: Il Lace Index: uno strumento per indirizzare l'allocazione postricovero ospedaliero dei pazienti anziani fragili. *Psicogeriatrics* 2011; 1: 79-86.
20. GRUPPO TRIAGE SOCIO-SANITARIO, TORINO: Indicatori di priorità socio-sanitaria nella presa in carico della persona anziana. I luoghi della cura 2010; 2: 22-26.
21. IANDOLO C.: *Le due vecchie*, Armando Armando Editore, Roma, 1982.

IL CONSENSO INFORMATO: PROBLEMATICHE NEL SOGGETTO CON DISTURBI COGNITIVI

Marci M.* , Galanti A*., Sestini A*., Fiore V*., Stalteri D.°

* UOC di Medicina Interna-UOS di Geriatria

° Direzione Sanitaria Ospedale "San Giovanni Evangelista" – Tivoli – ASL Roma G

Riassunto: Il consenso informato è il risultato di un delicato processo di comunicazione medico-paziente necessario per l'autorizzazione da parte di quest'ultimo a qualsiasi intervento medico. Il geriatra, come ogni altro medico, si trova quotidianamente di fronte alla necessità di coinvolgere il paziente nella scelta del percorso diagnostico terapeutico ma la situazione si complica quando l'anziano è affetto da disturbi cognitivi. Il geriatra infatti ai fini del raggiungimento di un corretto consenso informato deve essere consapevole di numerosi aspetti che interferiranno sulla relazione medico paziente. La VGM (Valutazione Geriatrica Multidimensionale) è lo strumento che ci permette di valutare la persona anziana nell'interezza delle problematiche che essa spesso presenta per quanto riguarda lo stato cognitivo, il grado di autonomia, lo stato di salute fisico e mentale, il tono dell'umore, le condizioni socioeconomiche e il grado di scolarizzazione e di valutare disturbi specifici quali i deficit del visus, la sordità, lo stato di nutrizione, la continenza urinaria e fecale, l'equilibrio, l'andatura e il rischio di cadute. Nel raccogliere il consenso informato il geriatra può trovarsi in due situazioni limite: l'anziano con una buona funzione cognitiva che presenta le stesse problematiche del giovane adulto oppure l'anziano demente per il quale andrà nominato un amministratore di sostegno. Tuttavia gli anziani più frequentemente presentano vari gradi di deficit cognitivo da lieve a moderato e la raccolta del consenso informato diventa più complicata e delicata. Non è chiaro in che misura i disturbi cognitivi possano compromettere la capacità di scelta; negli ultimi anni l'attenzione dei ricercatori si è rivolta a cercare di validare strumenti che permettano di indagare nell'anziano con deficit cognitivo la capacità specifica di compiere una scelta. Il MacCAT-T MacArthur Competence Assessment Tool for Treatment, l'ACED (Assessment of Capacity for Everyday Decision Making) e il CCTI (Capacity to Consent to Treatment Instrument) concordano nel dimostrare che i pazienti con deterioramento cognitivo lieve/moderato, pur deteriorando nella memoria e nell'apprendimento, conservano la capacità di compiere una scelta almeno fin quando non sviluppano demenza.

Parole chiave: Consenso informato, Decadimento cognitivo, Demenza, Valutazione Multidimensionale Geriatrica.

Informed consent and elderly people with cognitive impairment

Summary: Achieving a moral informed consent from a patient is certainly no easy task for the physician, as an informed consent is not simply the acquisition of the patient's signature, but a real process based on dialogue between doctor and patient. This dialogue is particularly delicate in geriatric medicine. It is essential to provide appropriate and accessible information for each individual case in order to confirm patient comprehension. The Comprehensive Geriatric Assessment (CGA) is a multidimensional multidisciplinary tool designed to evaluate an elder person's functional ability, physical health, cognition and mental health and socioenvironmental circumstances. In this context physicians deal with three different situations: patients with good cognitive functioning considered capable of handling their own healthcare, patients affected by dementia with a legal guardian and patients with various degrees of cognitive impairment. In the latter case achieving a correct informed consent is very difficult, because is not clear how cognitive impairment may interfere with the capacity of decision making. In the last few years many Authors have been engaged in validating instruments for appreciating the decision making ability in the elderly with mild/moderate cognitive impairment, assessing the decision-making abilities of understanding, appreciation, reasoning and expressing a choice. The MacCAT-T (MacArthur Competence Assessment Tool for Treatment), the ACED (Assessment of Capacity for Everyday Decision Making) and the CCTI (Capacity to Consent to Treatment Instrument) show that patients with mild/moderate cognitive impairment, though fading in memory and understanding, retain the ability to make a choice.

Keywords: *Informed consent, Cognitive impairment, Dementia, Comprehensive Geriatric Assessment.*

EVOLUZIONE E FONTI NORMATIVE DEL CONSENSO INFORMATO.

Il consenso informato rivolto alla legittimazione ed alla liceità dell'atto medico, merita una profonda riflessione sul concetto della autodeterminazione decisionale di chi necessita e richiede una prestazione medico-chirurgica.

Già **Platone** intorno al 353 a.C. nel **IV Libro delle Leggi** scriveva (1): *"a curare le malattie degli uomini liberi è il medico libero che segue il decorso della malattia, la inquadra fin dall'inizio secondo il giusto metodo, informa della diagnosi il malato e i suoi parenti ... egli non farà alcuna prescrizione prima di averlo in qualche modo convinto e cercherà di portare a termine la sua missione che è quella di risanarlo, ogni volta preparandolo e predisponendolo con un'opera di convincimento"*.

Nei racconti di **Arriano**, **Diodoro**, **Plutarco**, **Quinto Curzio**, si racconta che **Alessandro Magno** a rischio di vita, autorizzò i suoi medici, dubbiosi a prestargli le cure, assicurando loro una sorta di immunità anche in caso di insuccesso (1).

Nel 1891 una direttiva del **Ministro degli Interni Prussiano** prevedeva che la sperimentazione del trattamento della tubercolosi con tubercolina non poteva essere effettuata sui carcerati senza averne acquisito l'assenso (2).

Un caposaldo fondamentale del "consenso informato" fu espresso nella sentenza del processo di **Norimberga** (ottobre 1947), denominato proprio **Codice di Norimberga** dove sono contenuti i principi essenziali che devono ispirare e guidare le sperimentazioni cliniche moralmente accettabili sull'uomo, ma anche i suoi diritti fondamentali (1). Nel Codice sopracitato è stato affermato che *"il consenso volontario del soggetto è essenziale. Questo significa che la persona in questione deve avere capacità legale di dare il consenso, ossia deve essere in grado di esercitare il libero arbitrio senza l'intervento di alcun elemento coercitivo, inganno, costrizione, falsità. Deve avere sufficiente conoscenza e comprensione degli elementi della situazione in cui è coinvolto, tali da metterlo in posizione di prendere una decisione cosciente e illuminata. Quest'ultima condizione richiede che prima di accettare una decisione affermativa da parte del soggetto dell'esperimento lo si debba portare a conoscenza della natura, della durata e dello scopo dell'esperimento stesso; del metodo e dei mezzi con i quali sarà condotto; di tutte le complicazioni e rischi che si possono aspettare e degli effetti sulla salute o sulla persona che gli possono derivare dal sottoporsi all'intervento. Il dovere e la responsabilità di constatare la validità del consenso pesano su chiunque inizia, dirige o è implicato nell'esperimento"*.

Anche nel nuovo **Codice di Deontologia Medica** (3) approvato il 16 dicembre 2006 si fa riferimento al consenso informato; l'obbligo di informare il paziente e di raccogliere il consenso, è parte integrante della prestazione sanitaria, con

la conseguenza che la sua violazione determina una errata esecuzione della prestazione stessa. Nell'art. 33 si specifica che *"Il medico deve fornire al paziente la più idonea informazione sulla diagnosi sulla prognosi, sulle prospettive e sulle eventuali alternative diagnostico-terapeutiche e sulle prevedibili conseguenze delle scelte operate"*, mentre l'articolo 35 così dispone: *"Il medico non deve intraprendere attività diagnostica e/o terapeutica senza l'acquisizione del consenso esplicito ed informato del paziente..... In ogni caso, in presenza di documentato rifiuto di persona capace, il medico deve desistere dai conseguenti atti diagnostici e/o curativi, non essendo consentito alcun trattamento medico contro la volontà della persona"*.

Ulteriore importante proclamazione del consenso informato è contenuta nella **Convenzione per la protezione dei diritti dell'uomo e della dignità dell'essere umano**, riguardo alle applicazioni della biologia e della medicina, firmata ad **Oviedo** il 4 aprile 1997. All'art. 5 della citata Convenzione si stabilisce che *"Un intervento nel campo della salute non può essere effettuato se non dopo che la persona interessata abbia dato consenso libero ed informato. Questa persona riceve innanzitutto una informazione adeguata sullo scopo e sulla natura dell'intervento sulle sue conseguenze e i suoi rischi"*(4).

Un ulteriore riferimento normativo all'Istituto del consenso informato si ritrova anche nella **Dichiarazione Universale sul genoma umano e i diritti umani**, adottata dalla 29a Conferenza Generale dell'Unesco a Parigi l'11 novembre 1997. Al secondo comma dell'art. 5 così si dispone: *"In tutti i casi sarà raccolto il consenso preliminare, libero ed informato dell'interessato. Se quest'ultimo non è in grado di esprimerlo, il consenso o l'autorizzazione, guidati dal suo interesse superiore, saranno ottenuti conformemente alla legge"*(5).

In ultimo una particolare attenzione merita la **Carta dei diritti fondamentali dell'Unione Europea**, approvata il 7 dicembre 2000 a **Nizza** nella quale l'art. 3 si prevede: *"...nell'ambito della medicina e della biologia devono essere in particolare rispettati: il consenso libero ed informato della persona interessata, secondo le modalità definite dalla legge..."*(6).

Nel nostro Paese non esiste ancora una disciplina organica in materia di consenso informato ma esso compare molto chiaramente in alcune fonti che ne sanciscono l'obbligatorietà per alcune attività sanitarie. I fondamenti sono espressi nell'articolo 2 della nostra **Costituzione**, che tutela e promuove i diritti fondamentali della persona, e negli articoli 13 e 32 sempre della Costituzione, i quali stabiliscono, rispettivamente, che *"La libertà personale è inviolabile..."* e che *"La Repubblica tutela la salute come fondamentale diritto dell'individuo e interesse della collettività, e garantisce cure gratuite agli indigenti. Nessuno può essere obbligato ad un determinato trattamento sanitario se non per disposi-*

zione di legge. La legge non può in nessun caso violare i limiti imposti dal rispetto della persona umana”.

Tale principio è stato successivamente affermato anche nell’ambito della **Legge istitutiva del Servizio Sanitario Nazionale n° 833/78** all’art. 33 nel quale si afferma: “Gli accertamenti ed i trattamenti sanitari sono di norma volontari. Nei casi di cui alla presente legge e in quelli espressamente previsti da leggi dello Stato possono essere disposti dall’autorità sanitaria accertamenti e trattamenti sanitari obbligatori, secondo l’articolo 32 della Costituzione, nel rispetto della dignità della persona e dei diritti civili e politici...”.

Quanto detto sopra sta a significare che *l’elemento fondamentale del rapporto intercorrente fra medico e paziente è il consenso* e questo deve essere chiaramente manifestato dal paziente prima della effettuazione di qualsiasi tipo di procedura diagnostica o trattamento terapeutico sia di tipo medico che chirurgico; appare chiaro che per procedure e terapie di piccola entità il consenso è sottinteso nel momento in cui lo stesso paziente si rivolge spontaneamente al sanitario. Il consenso all’atto medico non ha solo rilevanza contrattuale per la prestazione d’opera, ma è imprescindibile per la legittimità stessa delle procedure adottate dal medico; dalla sua violazione consegue che l’atto medico effettuato senza acquisirne il consenso è nullo configurando conseguentemente sia una responsabilità disciplinare, sia una responsabilità penale e civile.

Una delle prime sentenze in cui si fa riferimento al “consenso informato” risale al 1957 quando una Corte di Giustizia degli Stati Uniti d’America (caso Martin Salgo) nella stessa citava che *“il medico ha il dovere di comunicare al paziente ogni fatto che sia necessario a formare la base di un intelligent consent al trattamento proposto”*, sottolineando quindi l’obbligo da parte del sanitario di informare dettagliatamente il paziente su procedure diagnostiche e terapeutiche al fine di acquisire un consapevole consenso divenendo quindi il cosiddetto *“informed consent”*, che tradotto in Italiano significa *“consenso informato”*(7).

In Italia un caso eclatante è rappresentato dalla sentenza di condanna per il reato di omicidio preterintenzionale inflitta dalla Corte di Assise di Firenze in data 18 ottobre 1990 (confermata dalla V sezione della Cassazione penale n. 699 del 21.4.1992) ad un chirurgo fiorentino che aveva sottoposto un’anziana paziente ad un intervento chirurgico demolitivo (resezione addomino-perineale con l’allestimento di colostomia sinistra) non concordato né consentito ed in completa assenza di necessità ed urgenza terapeutica in grado di giustificarlo. Nella sentenza di primo grado si legge: *“... senza minimamente curarsi dei limiti del consenso ricevuto, senza che si fosse verificata alcuna situazione di emergenza, senza che la situa-*

zione clinica della paziente lo rendesse in alcun modo necessario, non solo non decise di sospendere l’intervento, ma, all’opposto, senza esitazione alcuna e senza consultarsi minimamente con gli altri membri dell’équipe, praticò alla paziente un intervento che non solo ella non aveva consentito ma che era chiaramente contro la volontà di lei...”(8).

CARATTERISTICHE DEL CONSENSO INFORMATO

Il consenso informato costituisce quindi il presupposto fondamentale per la liceità di qualsiasi atto medico; esso deve essere necessariamente personale e solo rilasciato esclusivamente dal soggetto interessato, senza possibilità di sostituzione della sua volontà, ad eccezione di casi specifici che di seguito verranno riportati.

MODALITÀ DI ACQUISIZIONE DEL CONSENSO INFORMATO

L’elemento chiave, imprescindibile per l’acquisizione del consenso informato, è rappresentato dalla comunicazione, al paziente, di informazioni che lo mettano al corrente in modo chiaro e semplice su ciò che l’atto medico richiede. In sostanza, la comunicazione delinea il momento prioritario e più significativo dell’atto; questi, pertanto non andrà interpretato in modo riduzionistico come mera sottoscrizione del modulo ma come processo strutturato composto da più fasi. La prassi che tende a ridurre il consenso informato a una sorta di semplice firma su un modulo prestampato per accettazione di una qualsivoglia procedura diagnostico-terapeutica, appare estremamente scorretta, non escludendo il medico dalla sue responsabilità; questa modalità può ritenersi accettabile e utile ma a condizione che la si intenda finalizzata unicamente a documentare che un consenso sia stato prestato.

La stessa Corte di Cassazione ha di recente stabilito che l’obbligo di informazione non può ritenersi assolto mediante la semplice sottoscrizione... *“di un generico e non meglio precisato apposito modulo, dovendo la stregua di quanto sopra rilevato disposto risultare per converso acclarato con certezza che il paziente sia stato dal medico reso previamente edotto sulle specifiche modalità dell’intervento, dei relativi rischi, delle possibili complicazioni”*(9).

Una volta messa in evidenza l’importanza del colloquio con il paziente, va sottolineato il tipo di linguaggio e l’atteggiamento che il medico deve impiegare in ragione delle condizioni personali del paziente, del suo stato emotivo e del suo livello d’istruzione; soprattutto il linguaggio utilizzato dovrà essere chiaro e semplice eliminando per quanto possibile la terminologia tecnica, facendo vivere al paziente il bisogno di informazione con tranquillità; il livello culturale del paziente può incidere sulle modalità dell’informazione, la

quale deve essere pertanto sempre adeguata al suddetto livello culturale, con l'adozione di un linguaggio che tenga conto del suo particolare stato soggettivo e del grado delle conoscenze specifiche di cui dispone.

Anche qui un doveroso richiamo all'art. 33 del Codice Deontologico nel quale si raccomanda: *"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 dovrà comunicare con il soggetto tenendo conto delle sue capacità di comprensione, al fine di promuoverne la massima partecipazione alle scelte decisionali e l'adesione alle proposte diagnostico-terapeutiche. Ogni ulteriore richiesta di informazione da parte del paziente deve essere soddisfatta. Il medico deve, altresì, soddisfare le richieste di informazione del cittadino in tema di prevenzione. Le informazioni riguardanti prognosi gravi o infauste o tali da poter procurare preoccupazione e sofferenza alla persona, devono essere fornite con prudenza, usando terminologie non traumatizzanti e senza escludere elementi di speranza. La documentata volontà della persona assistita di non essere informata o di delegare ad altro soggetto l'informazione deve essere rispettata.*

IL CONSENSO DEVE ESSERE PERSONALE

Il consenso è un atto strettamente personale mediante il quale il soggetto non solo dispone della sua salute ma esprime anche la sua personalità ed esercita il suo diritto di essere costituzionalmente uomo. A quanto affermato va aggiunto inoltre la riservatezza dello stesso.

IL CONSENSO DEVE ESSERE LIBERO

Il consenso deve essenzialmente essere libero; ossia non deve essere il frutto di inganni o coercizioni e soprattutto i familiari ed il medico devono astenersi da condizionamenti di tipo non clinico-terapeutico, ideologici, lucrativi, di prestigio scientifico o statistico.

IL CONSENSO DEVE ESSERE SPECIFICO

Altro requisito richiesto per validità del consenso è la sua specificità; in altri termini deve essere espresso con preciso riferimento alla procedura sanitaria prospettata al paziente; ne deriva che un intervento diverso da quello consentito non è legittimato ed è quindi illecito, salvo il caso in cui venga configurarsi una situazione d'urgenza.

IL CONSENSO DEVE ESSERE ATTUALE

Caratteristica importante del consenso è rappresentata dalla attualità, requisito che esige, una rapida consecutio tra l'informazione data al paziente, il suo consenso e l'esecuzione del trattamento medico, poiché con il trascorrere del tempo sono probabili i cambiamenti di opinione.

Il requisito dell'attualità del consenso esige che il medico, allorché sia trascorso un lasso di tempo apprezzabile dalla manifestazione del consenso al momento in cui deve essere effettuato il trattamento programmato, si adoperi per ottenere un ulteriore assenso del paziente, anche mediante una ripetizione dell'informazione.

Il requisito della qualità deve intendersi, altresì, come necessità che il consenso si riferisca ad una situazione presente e non futura, poiché altro è esprimere una volontà positiva o negativa circa un determinato trattamento in un momento in cui la patologia sia soltanto una mera eventualità, (futura ed incerta), altro è farlo in un contesto nel quale le paure e le emozioni si fanno reali.

IL RIFIUTO DELLE CURE MEDICHE

Il rifiuto delle cure diviene un vero problema nel momento in cui la terapia proposta risulti essenziale al fine di prevenire danni fisici o addirittura la sopravvivenza del soggetto; va però tenuto conto che nessun trattamento sanitario può essere obbligatoriamente effettuato in nome della salvaguardia di un interesse collettivo alla salute, se lo stesso non si riveli vantaggioso colui che vi è sottoposto (10).

In tale contesto rientra anche il diritto di rifiutare le cure, di lasciar progredire la malattia in modo naturale anche se la stessa possa condurre a morte. Il medico si viene a trovare in una situazione disagiata rendendosi necessarie, perciò, alcune considerazioni sui requisiti necessari affinché il rifiuto possa considerarsi valido. Infatti, nel caso di dissenso al trattamento sanitario, il paziente deve essere consapevole oltretutto informato dei rischi e dei benefici non solo della terapia proposta e rifiutata ma anche di quelli conseguenti alla sua mancata esecuzione. In sostanza il medico provvederà ad informare il paziente, come di consueto, in merito alla diagnosi, alle procedure terapeutiche praticabili, illustrando sia i rischi che i benefici di ognuna, oltre la prognosi; solo successivamente al possibile rifiuto del paziente scatterà il dovere del medico di spiegare al soggetto le conseguenze di quella scelta. A tal proposito sempre l'art. 35 del Codice di deontologia medica fra l'altro così cita: *"...in presenza di documentato rifiuto di persona capace, il medico deve desistere dai conseguenti atti diagnostici e/o curativi, non essendo consentito alcun trattamento medico contro la volontà della persona"*.

Va comunque riferito in conclusione che non è possibile ritenere in qualche modo responsabile il medico di quanto accaduto al paziente dopo che egli ha espresso il rifiuto ad una procedura medica, perché la posizione di garanzia che normalmente riveste il sanitario nei confronti di chi si affida alle sue cure viene, in questo caso, disattivata dal dissenso stesso. La responsabilità per

omissione che deriva dal disposto dell'articolo 40 del codice penale, infatti, si evidenzia soltanto in presenza di un obbligo giuridico di impedimento che nelle ipotesi descritte non è assolutamente ravvisato. Al contrario si deve tener conto che, nel caso in cui il medico non rispettasse la volontà del paziente e praticasse di forza il trattamento incorrerebbe senz'altro nel reato di violenza privata previsto dall'articolo 610 del codice penale (11).

IL RIFIUTO DELLE TRASFUSIONI DA PARTE DEI TESTIMONI DI GEOVA

I credenti di questo movimento religioso manifestano una ferma opposizione a ricevere trasfusioni di sangue o emoderivati sebbene indispensabili per la vita; costoro, non acconsentono neppure in caso di procedure chirurgiche programmate quand'anche si utilizzi un substrato biologico precedentemente raccolto e depositato in una banca. Proprio allo scopo di prevenire la somministrazione di emoderivati in momenti di incoscienza, nei quali non sarebbe possibile esprimere un rifiuto alla cura, i soggetti in questione risultano muniti di un cartellino su cui è scritta la frase "niente sangue" a dimostrazione dell'appartenenza a quel credo religioso.

Di fronte al rifiuto del soggetto, il medico deve astenersi dal praticare la somministrazione, pena il concreto rischio di incorrere in responsabilità civile e penale.

Diversa è la condizione in cui il paziente versa in stato di incoscienza, e non sia in quel momento in grado di manifestare un consenso espresso, attuale ed informato.

Sulla questione è di recente intervenuta la Suprema Corte che ha affrontato il problema stabilendo che, nell'ipotesi di pericolo grave ed immediato per la vita del paziente, il dissenso del medesimo deve essere oggetto di manifestazione espressa, inequivoca, attuale, informata: "...esso deve, cioè, esprimere una volontà non astrattamente ipotetica ma concretamente accertata; un'intenzione non meramente programmatica ma affatto specifica, una cognizione dei fatti non solamente ideologica, ma frutto di informazioni specifiche in ordine alla propria situazione sanitaria; un giudizio e non una precomprensione; in definitiva, un dissenso deve seguire e non precedere l'informazione avente oggetto la rappresentazione di un pericolo di vita imminente e non altrimenti evitabile, un dissenso deve essere attuale e non preventivo, un rifiuto ex post e non ex ante, in mancanza di qualsivoglia consapevolezza della gravità attuale delle proprie condizioni di salute" (12). Si tratterebbe di una manifestazione di volontà di matrice soltanto ideologica, dal momento che una cosa è affermare la propria contrarietà alle trasfusioni di sangue quando si gode di perfetta salute, altro è assumere la medesima determinazione nel caso in cui sia a repentaglio la vita e la trasfusione stessa

risultare indispensabile.

In sostanza di fronte ad un paziente Testimone di Geova, il medico può trovarsi di fronte ad una situazione paradossale, poiché se omette il suo intervento, rischia un procedimento penale che può configurarsi fino all'omicidio doloso, mentre se interviene, rischia un procedimento per violenza privata (art. 610 c.p.), oppure una condanna risarcitoria in sede civile. Sulla base di quanto sopra riportato si può concludere che nel momento in cui il medico effettua una trasfusione di sangue ad un paziente in stato d'incoscienza, ma che fino a pochi momenti prima aveva formulato un esplicito dissenso, il reato è quello di violenza privata, mentre se il medico interviene con una terapia salvavita (in stato di necessità) in un paziente che aveva espresso il suo dissenso, ma che non ha potuto confermare con una ragionevole attualità, non sembra applicabile alcuna ipotesi di reato (13).

Va inoltre precisato che, seppure nel caso specifico il consenso dei familiari può assumere una notevole rilevanza di ordine morale, non è comunque giuridicamente valido e non esonera in nessun caso il medico da eventuali responsabilità.

REVOCA DEL CONSENSO INFORMATO

È possibile in ogni momento revocare il consenso già prestato al trattamento sanitario proposto purché posseda il requisito dell'attualità; questo principio è espressivo della libertà e della dignità della persona; a tal riguardo anche nell'art. 5 della Convenzione di Oviedo si dispone: "La persona interessata può in qualsiasi momento, liberamente ritirare il proprio consenso" (4).

PROBLEMATICHE PARTICOLARI

Il paziente incapace di intendere e di volere: l'interdetto

Il paziente maggiorenne per il quale il giudice abbia dichiarato l'interdizione per infermità mentale, è rappresentato legalmente dal tutore nominato dallo stesso magistrato. Quindi il tutore ha titolo per esprimere il consenso alle prestazioni sanitarie nell'interesse della persona assistita. In ogni caso il medico deve cercare di far comprendere la situazione anche al paziente oggetto di tutela, nei limiti in cui ciò sia possibile.

Il paziente sottoposto ad amministrazione di sostegno

Il paziente maggiorenne affetto da una infermità che si trovi nell'impossibilità, anche parziale o momentanea, di provvedere ai propri interessi, può essere affiancato da un amministratore di sostegno nominato dal giudice; in questo caso l'amministratore di sostegno non si sostituisce al paziente come nell'interdizione, ma lo supporta e lo affianca.

Nel provvedimento di nomina dell'amministratore di sostegno, il giudice individua quali siano i poteri dell'amministratore ed è opportuno che il medico acquisisca il provvedimento del giudice onde verificare se viene citato anche il consenso informato; nel caso questo non fosse riportato, il paziente è l'unico soggetto in grado di prestare il consenso. In questi casi, se dovesse emergere un contrasto fra la volontà del paziente e quella dell'amministratore di sostegno, il medico dovrebbe sollecitare un pronunciamento del giudice tutelare per dirimere la problematica.

Il paziente temporaneamente incapace

Il paziente maggiorenne, che normalmente è capace di intendere e di volere, può trovarsi in una momentanea situazione di incapacità perché privo in tutto o in parte di autonomia decisionale o incapace di esprimere la propria volontà. Questo può succedere, per esempio, in caso di abuso di alcool, di sostanze stupefacenti o per un temporaneo stato di incoscienza secondario per esempio a trauma cranico; nel caso specifico il paziente non è sostituito nelle sue decisioni da nessun tutore, né affiancato da nessun amministratore di sostegno.

Di fronte ad un caso di necessità il medico è autorizzato a prestare le cure indispensabili e indifferibili, anche senza aver raccolto il consenso, attuando gradatamente il trattamento terapeutico in modo da portare il paziente verso un miglioramento clinico e conseguentemente ad una capacità decisionale; in pratica in questi casi il medico raccoglie un "consenso in progress".

Se questi tentativi non hanno successo e l'incapacità non regredisce ma anzi persiste, il medico, previo colloquio con i familiari dell'assistito, potrà adire all'autorità giudiziaria chiedendo la nomina di un amministratore di sostegno o altri eventuali provvedimenti a tutela del paziente (14).

Il paziente con deficit cognitivo permanente e valutazione clinica

Al giorno d'oggi, con l'avanzare dell'età, il medico si trova nella pratica clinica quotidiana di fronte a problematiche che richiedono la partecipazione del paziente. Raccogliere un consenso informato che sia etico, personale ed attuale non è certo compito semplice e la situazione si complica quando il paziente che deve esprimere la propria decisione in merito al trattamento è un soggetto anziano con disturbi cognitivi.

Il consenso informato o meglio l'informazione per il consenso è un delicato processo di comunicazione medico-paziente necessario per l'autorizzazione da parte di quest'ultimo a qualsiasi intervento medico; sicché, la forza di questa relazione è determinante nel raggiungimento di un efficace atto concordato.

L'autonomia decisionale del paziente è indiscutibile, ma la malattia interferisce sulla libertà di scelta generando ansia e paura e in questo caso la non interferenza da parte del medico sarebbe un errore e accrescerebbe la solitudine del paziente anziano; di contro un atteggiamento paternalistico tradizionale, nel quale la decisione viene presa unicamente dal medico, non sarebbe appropriato.

In termini pratici il consenso informato non è una procedura che si conclude con la raccolta di una firma su un semplice modulo ma un percorso reale basato sull'informazione da parte del medico, sulla elaborazione autonoma dell'informazione da parte del soggetto ed infine sulla capacità di quest'ultimo di scegliere. Questo dialogo è particolarmente delicato nell'anziano, specie se affetto da decadimento dello stato cognitivo perché, mentre i soggetti adulti sono generalmente ritenuti capaci di esprimere la loro volontà, ciò non sempre avviene con gli anziani che dovrebbero comunque essere trattati con il medesimo rispetto (15).

Il geriatra, più che ogni altro specialista, ai fini di un buon dialogo, deve comprendere, oltre alle problematiche cliniche, una serie di altri aspetti che interferiranno sulla relazione medico-paziente e sul percorso diagnostico e terapeutico.

La VGM (Valutazione Geriatrica Multidimensionale) è lo strumento che ci permette di valutare la persona anziana in maniera olistica: lo stato cognitivo, il grado di autonomia, lo stato di salute fisico e mentale, il tono dell'umore, le condizioni socio-economiche; è possibile inoltre valutare altri disturbi specifici quali i deficit del visus, la sordità, lo stato di nutrizione, la continenza urinaria e fecale, l'equilibrio e l'andatura ed il grado di scolarizzazione, ci fornisce inoltre informazioni utili per la diagnosi clinica, il trattamento, la compliance alle cure.

La VGM si avvale di numerosi strumenti validati; nel nostro paese utilizziamo almeno 4 o 5 test di relativa rapida somministrazione (15/20 minuti): il Mini Mental State Examination (MMSE) per la valutazione dello stato cognitivo, la Geriatric Depression Scale (GDS) per la valutazione del tono dell'umore, l'Activities of Daily Living (ADL) e l'Instrumental Daily Living (IADL) per la valutazione dell'autonomia nelle attività basilari e strumentali della vita quotidiana, la Scala di Tinetti per la valutazione dell'equilibrio, dell'andatura e del rischio di caduta. A questi test basilari e fondamentali se ne possono aggiungere numerosi altri specifici scelti in base alle problematiche emerse (16).

Attraverso questa metodologia il medico è in grado, non solo di svelare un deficit cognitivo iniziale, ma di comprendere anche il grado di compromissione cognitiva del paziente, parametri questi fondamentali per valutare il grado di comprensione dell'informazione, la possibilità della elaborazione del soggetto e l'attitudine a rilasciare

re il consenso in piena libertà ed autonomia.

Nella comune pratica clinica il geriatra può ritrovarsi di fronte ad una delle seguenti tre situazioni principali: l'anziano con una buona funzione cognitiva, l'anziano con deficit cognitivo di vario grado, l'anziano affetto da demenza grave.

Nel primo caso la raccolta del consenso informato non dovrebbe presentare problematiche aggiuntive rispetto al giovane adulto e il medico dovrebbe prospettare le stesse opzioni di cure prescindendo dall'età del paziente, supportandolo ma lasciandolo in piena autonomia di scelta. Tuttavia alcuni studi dimostrano una scarsa partecipazione dell'anziano con buona funzione cognitiva nel prendere parte alla scelta terapeutica se paragonato con il soggetto giovane adulto (17).

Nel caso del paziente demente grave andrà nominato da parte del magistrato un amministratore di sostegno per affiancare il paziente nella decisione con piena delega sulla gestione della salute del soggetto interessato.

Nei casi più frequenti in cui gli anziani presentano vari gradi di deficit cognitivo da lieve a moderato, la raccolta del consenso informato diventa una questione ancor più complicata e delicata. Il medico non deve lasciare che il paziente sia sopraffatto dai familiari nelle decisioni non avendo questi ultimi alcun potere decisionale; potrà informare e condividere con i familiari il percorso clinico e le scelte terapeutiche da intraprendere ma il potere decisionale rimane unicamente del paziente. In questi casi il dialogo medico-paziente è basilare, ma il medico ancor prima di pensare a raccogliere il consenso, dovrà capire per ogni singolo individuo se questo è in grado di ricevere l'informazione, elaborarla e prendere una autonoma e libera decisione (18).

In alcuni studi è stato dimostrato che la VGM somministrata ad anziani oncologici è stata di ausilio non solo per la scelta del trattamento più idoneo, ma si è anche rivelata un predittore prognostico (19). Altri studi hanno riportato che sebbene la VGM e soprattutto il MMSE e altri strumenti quali il Clock Drawing Test, il Mini Cog etc. siano molto efficaci nel diagnosticare la demenza e vari gradi di deficit cognitivo, non si sono dimostrati utili nell'identificare e prevedere la capacità dell'anziano nel compiere una scelta.

Non essendo chiaro in che misura i disturbi cognitivi possano compromettere la capacità delle persone di prendere parte alla scelta terapeutica, negli ultimi anni l'attenzione dei ricercatori si è rivolta a queste problematiche (20).

Recenti studi hanno cercato di validare strumenti che permettano di indagare nell'anziano con deficit cognitivo, la capacità specifica di compiere una scelta, infatti nella pratica geriatrica e soprattutto per i pazienti degenti nei reparti di oncologia e rianimazione, avere dei parametri per giudicare

queste capacità diventa indispensabile (21).

Uno strumento in uso da diversi anni, soprattutto per i pazienti affetti da malattie mentali è il MacArthur Competence Assessment Tool for Treatment (MacCAT-T); trattasi di una intervista a 22 items strutturata per la valutazione preventiva della capacità di giudicare, che utilizza un formato a vignette e domande per la misurazione di tre abilità: comprensione, ragionamento e apprezzamento (22).

In uno studio condotto da Lai J.M. et al. è stato dimostrato la validità di un altro strumento l'ACED (Assessment of Capacity for Everyday Decision Making) rivolto espressamente all'anziano. Lo scopo dello strumento è stato quello di valutare la capacità di questi pazienti di prendere una decisione e quindi di poter rifiutare l'assistenza. L'ACED utilizza un sistema di intervista semi-strutturata per indagare le abilità di apprendimento, apprezzamento, ragionamento ed espressione di una scelta (23).

I risultati ottenuti con l'ACED sono stati paragonati a quelli ottenuti con il MacCAT-Toll. Lo strumento si è dimostrato valido nel predire le capacità di apprendimento, ragionamento e apprezzamento nell'anziano con deterioramento cognitivo e ha dimostrato di avere anche un forte grado di correlazione con il MacCAT-Tool. Lo studio ha messo in evidenza come i soggetti con deterioramento cognitivo lieve/moderato, seppure manifestino disturbi di memoria e concentrazione, siano in grado di apprendere ragionare e scegliere.

Un altro strumento è il CCTI (Capacity to Consent to Treatment Instrument) strutturato in due vignette che presentano un problema medico ipotetico e due alternative di trattamento associate a rischi e benefici. Le vignette vengono presentate in forma scritta ed orale. Lo studio prospettico condotto con questo strumento da Okonkwo et al. ha dimostrato che pazienti con deterioramento cognitivo lieve/moderato sono in grado di prendere una decisione circa il trattamento e che, sebbene nel follow up a tre anni deteriorino nella memoria e nell'apprendimento, la capacità di scelta rimane la stessa almeno fin quando non sviluppano una grave demenza. Lo studio ha messo anche in evidenza che tra pazienti con lo stesso grado di deterioramento cognitivo quelli che presentano disabilità nelle attività basilari della vita quotidiana hanno un più elevato rischio di evolvere in demenza (24).

Oltre a questi aspetti alcuni Autori sottolineano come la scelta dipenda anche dall'etica personale e sostengono che, al di là di qualsiasi condizione fisiopatologica, quello che spinge ognuno di noi a compiere una scelta piuttosto che un'altra rispetto ad una stessa problematica è fortemente influenzato, oltre che dal nostro vissuto e dalle nostre emozioni e sofferenze, soprattutto dai valo-

ri e credenze di tutta la vita. Allo stato attuale uno strumento che tenga conto di queste variabili è in fase di ricerca (25).

Supady A et al. sostengono l'esistenza di una relazione empirica tra capacità di scelta e consenso informato da una parte, ed emozioni ed empatia dall'altra, queste relazioni sollevano importanti problemi di natura etica (26).

Con l'allungarsi dell'aspettativa di vita, ma soprattutto con l'aumentare del numero di anziani disabili si sta diffondendo il desiderio di depositare un proprio testamento biologico. Il testamento biologico è una dichiarazione anticipata di trattamento. Allo stato attuale in Italia non esiste una legge in merito, ma è esplicito nelle caratteristiche del consenso informato che questo debba essere, oltre che etico e personale, anche attuale. In Germania dal 2009 qualsiasi soggetto maggiorenne può predisporre per iscritto il consenso o rifiuto a sottoporsi a cure o interventi nel caso non fosse più in grado di dare il proprio consenso quando si troverà ad averne bisogno. In Inghilterra dal 2005 si può rilasciare una dichiarazione anticipata sul trattamento o la nomina di un caregiver. La legge statunitense permette di rilasciare un living will specificando se si vuole essere tenuti in vita con supporti artificiali.

In Italia ad oggi la relazione medico-paziente rimane il punto chiave per una gestione ottimale delle cure mediche anche di fronte al paziente con deterioramento cognitivo. Il colloquio clinico è assolutamente necessario prima di sottoporre il paziente a qualsiasi procedura ai fini diagnostici o terapeutici e durante il colloquio devono essere discussi i rischi ed i benefici nel ricevere o rifiutare un determinato trattamento o procedura diagnostica, quindi possono essere condivisi con i familiari ed il caregiver. Questa procedura deve essere posta alla base di una decisione medico-paziente condivisa.

Nel caso quindi di pazienti anziani con seri problemi cognitivi in cui è presente uno stato di incapacità decisionale persistente o permanente, il medico, previo colloquio coi familiari dell'assistito, potrà adire l'autorità giudiziaria per richiedere la nomina di un'amministrazione di sostegno o altri eventuali provvedimenti a tutela del paziente.

LO STATO DI NECESSITÀ

Ricorre lo stato di necessità quando il medico di fronte ad un soggetto incapace di prestare consenso, si trova a dover agire, mosso dalla necessità di salvare il paziente dal pericolo concreto ed attuale di un danno grave alla sua persona e l'intervento che effettua è proporzionale al pericolo che intende scongiurare. In questo caso il medico è autorizzato, anche senza alcun valido consenso, a compiere tutti gli atti che ritiene non procrastinabili e necessari in modo specifico per superare

quel pericolo e quel rischio.

Superato lo stato di necessità, per le successive prestazioni sanitarie occorre acquisire il consenso del paziente, ritornato capace di intendere e di volere. Se viceversa il paziente non recupera la propria autonomia di giudizio, vale la regola già descritta a proposito dell'incapacità temporanea che persiste e cioè la possibilità di adire all'autorità giudiziaria.

IL RUOLO DEI FAMILIARI NELLA MANIFESTAZIONE DEL CONSENSO

In presenza di paziente maggiorenne capace di intendere e di volere, solo a lui spetta il diritto di esprimere o meno il consenso all'atto medico. I familiari, quindi, non hanno alcun ruolo, a meno che il paziente stesso non lo riconosca. Ciò può accadere quando il paziente, per suo legittimo convincimento, non vuole conoscere niente della sua malattia e delega un proprio congiunto a ricevere le informazioni sul suo stato di salute. In questi casi il medico deve rispettare le decisioni del paziente e quindi fornire l'informativa al familiare indicato dal paziente stesso, ferma restando la raccolta del consenso dal diretto interessato.

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE SUL "CONSENSO INFORMATO"

Al giorno d'oggi il consenso informato costituisce quindi un momento imprescindibile dell'attività medica: esso rappresenta l'accettazione che il paziente esprime a un determinato trattamento sanitario, in maniera libera (e non mediata dai familiari), dopo essere stato informato sulle modalità di esecuzione, sui benefici, sugli effetti collaterali, sui rischi ragionevolmente prevedibili e sull'esistenza delle eventuali alternative terapeutiche.

La persona cosciente e capace, bisognosa di cure mediche, non può essere sottoposta passivamente a qualsiasi trattamento sanitario; ogni singolo accertamento diagnostico, ogni singola terapia, qualsivoglia intervento medico non potrà essere effettuato se non con il valido consenso della persona interessata, onde possa valutare il trattamento cui sarà sottoposta e i rischi che da tale trattamento potrebbero derivare e, eventualmente, scegliere trattamenti diagnostico-terapeutici alternativi.

Ne deriva che il medico non è legittimato ad agire, se non in presenza di una esplicita o implicita (nei casi di routine, anche se il presunto può non essere implicito) manifestazione di volontà del paziente che si affida alla sua opera professionale; viene fatta eccezione nei casi in cui il paziente non sia in grado di comprendere e versi in pericolo di vita.

In caso di minore o incapace il consenso viene esercitato da chi ha la potestà tutoria ovvero in determinati casi dal giudice (genitori del minore

che si oppongono ad un determinato trattamento senza il quale il paziente potrebbe venire a morte come nel caso dei testimoni di Geova che si oppongono all'emotrasfusione).

Dovere del medico è dunque il rispetto della dignità, della volontà, della libertà del paziente con la rinuncia ad ogni atteggiamento autoritario, nell'intento di rendere il paziente partecipe, quanto più possibile, alla tutela della sua salute. Una diversa condotta potrebbe far incorrere il medico nelle sanzioni previste per colui che commette i reati di lesione personale e di violenza privata.

La omissione di un consenso scritto, come prova certa, (la previsione scritta del consenso

non è obbligatoria se non per trasfusione di sangue o emoderivati, per la sperimentazione clinica e per la manipolazione dei dati sensibili, per i trapianti, nei trattamenti radianti e, in particolare, per gli accertamenti HIV), oppure i consensi generici e incompleti possono diventare, in caso di insuccesso o di complicazioni gravi, strumento giudiziario contro il medico: in mancanza di prove documentali perché il consenso è stato ottenuto solo oralmente oppure nei casi di un consenso troppo generico il medico è destinato a soccombere alla esigenza delle norme e alla severità della giurisprudenza.

BIBLIOGRAFIA

- MALLARDI V.: Le origini del consenso informato. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2005; 25: 312-327.
- CORBELLINI G.: (Sito web http://www.giustizia.roma.it/appello/form_conv_didattico/Relazione%20Prof.%20Corbellini.pdf).
- Codice di Deontologia Medica. Federazione Nazionale degli Ordini dei Medici Chirurghi e degli odontoiatri. 16 dicembre 2006.
- Convenzione di Oviedo. Consiglio d'Europa - Ufficio Trattati. (Sito Web <http://conventions.coe.int/Treaty/ita/Treaties/Html/164.htm>).
- L'UNESCO e la Bioetica. Center for Ethics and Law in Biomedicine. CEU. Editor Judit Sándor, Hungary 2008.
- Carta dei diritti fondamentali dell'Unione Europea. (Sito web www.coe.int)
- SALGO O. citato in: CALLIPARI N.: Il consenso informato nel contratto di assistenza sanitaria, p. 13. Giuffrè Editore. Milano 2012.
- Corte d'Assise di Firenze, 18/10/1990, citato in: Callipari N. Il consenso informato nel contratto di assistenza sanitaria, p. 17. Giuffrè Editore. Milano 2012.
- Cass.Civ., Sez 3, 8 ottobre 2008, n° 24791. Citato in: Callipari N. Il consenso informato nel contratto di assistenza sanitaria, p. 181. Giuffrè Editore. Milano 2012.
- Corte Costituzionale, 30 aprile 1986, n° 118. Citato in: Callipari N. Il consenso informato nel contratto di assistenza sanitaria, p. 163. Giuffrè Editore. Milano 2012.
- CALLIPARI N.: Il consenso informato nel contratto di assistenza sanitaria, p. 166. Giuffrè Editore. Milano 2012.
- MAGLIONA B., DEL SANTE M.: Trasfusioni di sangue e Testimoni di Geova: il ruolo del medico tra rispetto della volontà del paziente e stato di necessità. *Riv It Med Leg* 2009; 1: 71-99.
- BONIFACIO A., ARGO A., ZAGRA M.: Consenso nell'arabo-musulmano e nei Testimoni di Geova. In: Zagra M., Argo A., Madea B., Procaccianti P.: *Medicina Legale orientata per problemi*. Elsevier Editore, Milano 2011.
- Consenso informato. Ordine dei Medici di Firenze (Sito web <http://www.ordine-medici-firenze.it/index.php/faq/102-consenso-informato>).
- GIAMPIERI M.: Communication and informed consent in elderly people. *Minerva Anestesiol* 2012; 78: 236-242.
- ELSAWY B., HIGGINS K.E.: The Geriatric Assessment Am Fam Physician. 2011; 83: 48-56.
- BOYLE P.A., YU L., WILSON R.S., et al.: Poor Decision Making is a Consequence of Cognitive Decline among older persons without Alzheimer's disease or mild cognitive impairment. *PLoS One* 2012; 7: e 43647.
- BEATON K., GRIMMER K.: Tools that assess functional decline: systematic literature review update. *Clin Interv Aging* 2013; 8: 485-494.
- MOHILE S.G., MAGNUSON A.: Comprehensive geriatric assessment in oncology. *Interdiscip Top Gerontol* 2013; 38: 85-103.
- LIN J.S., O'CONNOR E., ROSSOM R.C., et al.: Screening for cognitive impairment in older adults: A systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Internal Med* 2013; 159: 601-612.
- MCKOY J.M., BURHENN P.S., RUPPER R.W.: Assessing cognitive function and capacity in older adults with cancer. *J Natl Compr Canc Netw* 2014; 12: 138-144.
- KARLAWISH J., CARY M., MOELTER T.S., et al.: Cognitive Impairment and PD patients' capacity to consent to research *Neurology* 2013; 81: 801-807.
- LAI J.M., GILL T.M., COONEY L.M., et al.: Everyday decision making ability in older persons with Cognitive Impairment" *Am J Geriatr Psychiatry* 2008; 16: 693-696.
- OKONKWO O.C., GRIFFITH R.H., COPELAND J.N., et al.: Medical decision-making capacity in mild cognitive impairment: A 3-year longitudinal study. *Neurology* 2008; 71: 1474-1480.
- KAREL M.J., GURRERA R.J., MOYE J.: Reasoning in the capacity to make medical decisions: the consideration of values. *J Clin Ethics* 2010; 21: 58-71.
- SUPADY A., VOELKEL A., NORTHOFF G., et al.: How is informed consent related to emotions and empathy? An exploratory neuroethical investigation. *J Med Ethics*. 2011; 37: 311-317.

LA GESTIONE DEL DIABETE MELLITO TIPO 2 NEL PAZIENTE ANZIANO RICOVERATO

Sorvillo F.*, Migale M.*, Di Donna V.°, Postacchini D.*

*Unità Operativa Complessa di Geriatria;

°Unità Operativa Complessa di Riabilitazione e Rieducazione funzionale;

Istituzione: Dipartimento Geriatrico Riabilitativo ad Indirizzo Cerebro-Cardiovascolare, Presidio Ospedaliero di Ricerca di Fermo; I.N.R.C.A. Istituto Nazionale di Ricovero e Cura dell'Anziano, IRCCS

Riassunto: I pazienti anziani affetti da diabete mellito sono a rischio di ospedalizzazione, di solito per condizioni patologiche diverse dal diabete. Durante l'acuzie, il controllo glicemico diviene instabile a causa dello stress legato alla malattia o a procedure diagnostiche, all'incostante assunzione dei pasti e all'inattività fisica. La durata dell'ospedalizzazione e i costi sono maggiori nei diabetici rispetto ai non diabetici. Un adeguato controllo glicemico in ospedale permette di migliorare il decorso clinico e limitare i costi. L'obiettivo glicemico ottimale è tra 140-180 mg/dl, maggiore (180-200) nei pazienti di età molto avanzata o con comorbidità per i quali il rischio di ipoglicemia è elevato. Poiché la maggior parte degli ipoglicemizzanti orali è controindicata durante una malattia acuta, l'insulina rappresenta il farmaco di scelta; se il paziente si alimenta regolarmente, tale terapia può essere somministrata come analogo lento associato ad analoghi rapidi prima dei pasti (schema *basal-bolus* e dosi correttive); se, invece, il paziente è in nutrizione artificiale o presenta iperglicemia grave, è indicata l'infusione endovenosa. L'articolo descrive il caso di un paziente anziano diabetico ospedalizzato per ictus ischemico cerebrale e, in particolare, le varie scelte terapeutiche adottate con il mutare delle condizioni cliniche.

Parole chiave: diabete, ospedalizzazione, anziano

Management of diabetes mellitus in old hospitalized patient

Summary: Old patients with diabetes are frequently admitted to a hospital, usually for conditions other than diabetes. Glycemic control is likely to become unstable in these patients because of the stress of the illness or procedure, the concomitant changes in dietary-intake and physical inactivity. The length of stay and costs are greater for patients with diabetes than for those without. Efficient glycemic control in hospital may ameliorate clinical outcome and limit the cost of care. The optimal blood-glucose goal is 140-180 mg/dl, higher (180-200) for the oldest-old patients and those with severe comorbidities for whom the risk of hypoglycemia is high. Insulin is the preferred treatment because many oral agents have specific contraindications during an acute illness. The insulin may be given as long-acting combined with pre-meal rapid insulin (basal-bolus regimen plus correction insulin) if patients eat regular meals, or as an intravenous infusion when glycemic control is poor or an enteral/parenteral feedings is established. This paper describes a case of an 86-year-old patients affected by diabetes, admitted in hospital for stroke. The several therapeutic options switched on the clinical changes are described.

Keywords: diabetes, hospitalization, elderly

INTRODUZIONE

La prevalenza del diabete mellito tipo 2 è in continua crescita in relazione all'aumento della vita media della popolazione e sta assumendo proporzioni epidemiche (1); per questi motivi esercita un notevole impatto sulla salute pubblica (per l'entità della sua diffusione e la gravità delle sue complicanze), inoltre, aumenta il rischio di ospedalizzazione da 2 a 4 volte; i tempi di degenza nei soggetti diabetici sono più lunghi rispetto ai pazienti non diabetici (2). L'iperglicemia all'in-

gresso in ospedale è un indicatore di decorso sfavorevole, sia nei diabetici che nei non diabetici, e la mortalità è significativamente più elevata, non solo nei diabetici, ma ancor di più nelle iperglicemie di nuovo riscontro durante una malattia acuta (3, 4). La gestione del diabete e, in genere dell'iperglicemia in ospedale, è considerata spesso di secondaria importanza rispetto alla patologia che ha provocato il ricovero (5). Tuttavia numerosi studi hanno dimostrato che un adeguato trattamento dell'iperglicemia in ospedale riduce la mortalità e le morbilità con ricadute positive in termini di riduzione della degenza in ospedale (6, 7).

Le cause principali di iperglicemia nei pazienti ricoverati sono:

diabete preesistente al ricovero, diabete di prima diagnosi durante la degenza, iperglicemia correlata all'acuzie che regredisce alla dimissione (*iperglicemia da stress*).

Indirizzo per la corrispondenza:

Francesca Sorvillo, MD

U.O.C. Geriatria, INRCA-POR di Fermo

Contrada Mossa, 1 - 63900-Fermo

Cell. +39 320 7530520

Tel. +39 0734 231381

f.sorvillo@inrca.it

Per la distinzione tra queste forme è di grande utilità il dosaggio dell'emoglobina glicosilata (HbA1C) che andrebbe sempre eseguita al momento dell'ingresso in reparto (8). Gli obiettivi principali della gestione dell'iperglicemia in ospedale sono: evitare l'ipoglicemia e le iperglicemie severe (con secondaria deplezione di volume e squilibri elettrolitici), assicurare un'adeguata nutrizione. Evidenze scientifiche dimostrano che trattare l'iperglicemia con protocolli di infusione endovenosa di Insulina, ha ricadute positive sia in termini di riduzione della degenza in area critica che di consumo di risorse (9). Riguardo ai target glicemici da raggiungere, i valori tra 140-180 mg/dl, ottenuti con protocolli meno intensivi, risultano sicuri, mentre nei pazienti con valori glicemici inferiori a 108 mg/dl si osserva un'aumentata mortalità per un elevato numero di ipoglicemie gravi (10). Anche gli Standard Italiani di cura del Diabete del 2010

hanno assunto il target 140-180 mg/dl come ottimale per i pazienti ospedalizzati (11).

La necessità e l'importanza di controllare l'iperglicemia nei pazienti critici ospedalizzati ha solide evidenze ormai da 15 anni e occorre trattare l'iperglicemia con insulina (12): l'uso di ipoglicemizzanti orali in ospedale ha molte controindicazioni ed è limitata al paziente non critico (11); infatti, oltre a non garantire il controllo glicemico durante l'acuzie, espone il paziente, soprattutto di età avanzata, a rischio di ipoglicemia inaspettata e tardiva (considerata la lunga emivita e la ridotta clearance di tali farmaci) con possibili ricadute (per tale ragione il trattamento dell'ipoglicemia prevede il controllo ripetuto glicemico capillare). La gestione dell'iperglicemia nell'anziano ospedalizzato con comorbilità risulta complessa: essa deve tener conto dello stato di vigilanza, della capacità di assunzione del pasto (in modo completo o parziale), delle patologie conco-

Tabella 1 - Valori ematochimici all'ingresso in ospedale e dopo 3 mesi dalla dimissione.

Variabile	Valori di riferimento	All'ingresso	3 mesi dopo la dimissione
Ematocrito (%)	39-51	38	
Emoglobina(g/dl)	14-18	12.6	
Globuli bianchi (per mm ³)	4.5-10	9.500	
Formula leucocitaria (%)			
Neutrofilii	40-70	71.1	
Linfociti	22-44	19.8	
Monociti	4-11	9.6	
Basofili	0-3	0.4	
Sodio (mEq/l)	135-145	141	138
Potassio (mEq/l)	3.4-5.0	4.39	3.9
Calcio (mg/dl)	8.5-10.5	8.6	8.7
Glucosio (mg/dl)	60-110	220	128
HbA1C (%)	3.8-6.4	9.6	7.6
Urea (mg/dl)	5-50	80	67
Creatinina (mg/dl)	0.3-1.36	1.95	1.7
Uricemia (mg/dl)	2.6-7.2	7.6	4.8
Proteine (g/dl)	6.0-8.2	6.9	
Aspartato Aminotransferasi (U/l)	0-42	35	
Alanina Aminotransferasi (U/l)	0-40	28	
Á-Glutamiltransferasi (U/l)	0-55	40	
Tireotropina (IU/ml)	0.4-5.0	1.8	
Proteina C reattiva (mg/dl)	0-0.5	2.5	

mitanti che influenzano la sensibilità all'insulina (per es. epatopatia o insufficienza renale), del digiuno in caso di esami diagnostici, al fine di limitare il rischio di ipoglicemia (13, 14). L'ipoglicemia è possibile responsabile di deterioramento cognitivo (soprattutto se gli episodi sono ripetuti), cadute a terra, eventi avversi cardiovascolari (15, 16).

Nei pazienti ospedalizzati a rischio di iperglicemia, quali i pazienti in terapia steroidea, in nutrizione parenterale o enterale, nei pazienti settici o con nota ridotta tolleranza glucidica o inappropriata glicemia a digiuno, è indispensabile monitorare la glicemia e trattarla non appena supera i valori di 180 mg/dl. L'iperglicemia nei pazienti in nutrizione parenterale o enterale totale può essere ben controllata da un analogo lento una volta al giorno o da insulina NPH o Detemir due volte al giorno, adeguando i dosaggi ai valori glicemici rilevati (17). La somministrazione di insulina al bisogno, per valori di glicemia al di sopra di una soglia prefissata (*sliding scale*) non è indicata (11). Essa non previene le iperglicemie in quanto interviene solo al loro verificarsi e aumenta il rischio di ipoglicemia esponendo il paziente a rapide fluttuazioni glicemiche che influenzano negativamente la prognosi (18).

La gestione corretta richiede l'utilizzo di algoritmi (a gestione integrata medico-infermieristica) che presentino al contempo caratteristiche di semplicità, fattibilità e sicurezza (19). Tutti i protocolli in uso sono un adattamento locale, discusso e condiviso dei protocolli pubblicati (dal Digami allo Yale). Gli Standard Italiani di cura del Diabete Mellito propongono lo Yale modificato, ma non esiste in sostanza il protocollo ideale, in quanto il protocollo ideale è quello che è stato discusso e condiviso nel proprio contesto professionale, per adattarlo alla realtà assistenziale in cui si opera (11).

Tabella 2 - Dosi correttive di Insulina prandiale da aggiungere o sottrarre alla dose programmata. In caso di mancata assunzione del pasto vengono somministrate solo le dosi correttive

Glicemia preprandiale	Dosi giornaliere complessive di insulina	
	≤ 40 U	> 41 U
<79	-2 unità	-2
80-119	-1	-1
120-149	0	0
150-179	0	+1
180-199	+1	+2
200-249	+2	+3
250-299	+3	+4
300-349	+4	+6
>350	+5	+8

Caso Clinico

Signor Ennio P. di 82 anni. Ricoverato per deficit stenico facio-brachio-crutale sinistro; l'esame Tc cranio eseguito in urgenza mostrava "lesioni ipodense multiple ad entrambi gli emisferi"; il controllo a 72 ore evidenziava una "lesione ipodensa subacuta con edema perilesionale all'emisfero cerebrale destro". Peso corporeo: 80 chili; altezza 163 cm; Body Mass Index (BMI: 30); Diabete Mellito tipo 2 diagnosticato da circa 10 anni, in terapia domiciliare con Glibenclamide (5 mg) e Metformina 400 mg prima dei 3 pasti. Comorbidità associate: ipertensione arteriosa; K prostata; diverticolosi del colon; insufficienza renale cronica.

Glicemia all'ingresso: 220 mg/dl, prima di cena glicemia 260 mg/dl. Nella norma emocromo e indici di funzione epatica; creatininemia: 1,95 mg/dl (Tabella 1).

Si alimenta per os con vitto morbido. E' portatore di catetere vescicale posizionato in pronto soccorso per ritenzione urinaria acuta (800 cc di residuo vescicale). I valori di HbA1C all'ingresso in ospedale sono pari a 9,6%; viene interrotta la terapia ipoglicemizzante orale domiciliare, stabilito uno schema programmato di terapia insulinica sottocute prevedendo uno schema di trattamento dell'ipoglicemia; si dispone un diario alimentare per monitorare la quantità del pasto assunta. Si decide di impostare la terapia insulinica basal-bolus (basale e prandiale) calcolata secondo la formula $0.4 \text{ U} \times \text{Kg}/\text{die}$ [$80 \text{ (Kg)} \times 0,4 \text{ (U)} = 32 \text{ Unità totali}$] praticate come: insulina analogo rapido Lispro 4 U a colazione, 6 U a pranzo e 6 U a cena (*Insulina prandiale*) e 16 U ore 22 come insulina a lunga durata d'azione Glargine (*Insulina basale*). La frequenza delle rilevazioni della glicemia capillare è stabilita prima dei 3 pasti e alle ore 22; il target glicemico auspicabile: 140-180 mg/dl. Per il peggioramento delle condizioni cliniche (febbre, rallentamento ideomotorio), si introducono in terapia corticosteroidi e antibiotico mirato (urinocoltura positiva per E. Coli). Il profilo glicemico mostra target non raggiunto (220-280 mg/dl); è stato necessario somministrare frequentemente dosi correttive di insulina rapida in aggiunta alla dose programmata (tabella 2). Le condizioni cliniche peggiorano, il paziente non è in grado di alimentarsi per os: viene pertanto introdotta la nutrizione parenterale; si decide di proseguire con la basale (20 U di Glargine) più le dosi correttive (stick ogni 6 ore). Si effettuano graduali e progressivi incrementi della dose di insulina basale al fine di evitare le ipoglicemie, aggiungendo sempre i correttivi (Tabella 3). Nonostante l'aumento della basale e le dosi correttive le glicemie sono sempre molto elevate (Glicemia ore 12: 368 mg/dl). Si decide di iniziare infusione ev di Insulina con pompa siringa: insulina regolare in soluzione 1-1 (50 U di insulina in

50 cc di fisiologica) secondo uno schema a gestione integrata medico-infermieristica (Tabella 4). Le rilevazioni glicemiche vengono effettuate ogni ora fino a stabilizzazione, successivamente ogni 2-4 ore. Dopo 24 ore di infusione le glicemie del paziente sono migliorate e anche le sue condizioni cliniche (ripresa dello stato di vigilanza). Nelle ultime 12 ore infondeva in media 1,5 U/ora. Riprende l'alimentazione per os. Superata la fase critica, per il passaggio dalla terapia insulinica ev alla via sc, viene somministrata insulina ritardata (Glargine) 2-4 ore prima dell'interruzione dell'infusione ev (a causa della brevissima emivita dell'insulina ev) e stabilito uno schema *basal-bolus* secondo il seguente calcolo:

80% della dose totale infusa nelle precedenti 24 ore divisa in 50% di basale e 50% in 3 boli preprandiali (nelle precedenti 24 ore in totale sono state infuse 40 U: $80\% = 32$ U divise tra basale (Glargine 16 U) e boli prandiali (analogo rapido 4+6+6 U).

Il paziente si alimenta per os con cibi frullati, liquidi a piccoli sorsi; persiste deficit facio-brachiale sinistro; alla valutazione del consulente fisiatra appare vigile, collaborante, sfumata disfagia ai solidi, emisindrome sinistra con Forza 3-4/5 (scala MRC) all'arto superiore e F3-4/5 (scala MRC) all'arto inferiore. Appare discreto il controllo del tronco in posizione assisa; è in grado di essere verticalizzato con doppio appoggio anteriore, necessita di aiuto nei trasferimenti letto-carrozzina e carrozzina-WC; ancora impossibile la deambulazione. Viene pertanto decisa la presa in carico dall'equipe riabilitativa e avviato ad un training rieducativo in reparto, finalizzato al raggiungimento dei seguenti obiettivi funzionali: recupero delle autonomie nei trasferimenti, nelle attività primarie di vita quotidiana (A.D.L), il recupero dell'ortostatismo e della deambulazione con ausili. Dopo alcuni giorni viene sospesa la terapia antibiotica e steroidea e decisa la rimozione del catetere vescicale, con recupero della minzione spontanea. Permanendo lieve deficit stenico sinistro, prevalente all'arto superiore, viene decisa in equipe riabilitativa, la dimissione al proprio

domicilio con prosecuzione in regime domiciliare del progetto riabilitativo, finalizzato al miglioramento e al mantenimento delle autonomie funzionali raggiunte. Per la terapia medica alla dimissione non viene ripristinata la terapia domiciliare dato il documentato scarso controllo glicemico (HbA1C 9,6%). Si prescrive Repaglinide 1 mg 1 cp ai pasti, Sitagliptin 50 mg 1 cp/di (tipologia di farmaco e dosaggio stabilito sulla base della presenza di insufficienza renale), Glargine 8 U sc la sera. Al controllo dopo 3 mesi: HbA1C: 7,6%, Peso corporeo 76 Kg (calo ponderale di 4 Kg, pari al 5% del peso iniziale), Creatininemia: 1,7 mg/dl. Il paziente deambula in autonomia con l'ausilio di un bastone nei terreni accidentati e risulta autonomo nelle A.D.L.

Discussione

Il caso descritto è di un paziente anziano con diagnosi di diabete mellito di tipo 2 di lunga data (10 anni) in terapia domiciliare con ipoglicemizzanti orali; presenta comorbidità (tra cui insufficienza renale); viene ricoverato per un disturbo di circolo cerebrale che rappresenta una condizione di acuzie clinica che ne determina l'ospedalizzazione. Pertanto la terapia domiciliare risulta controindicata sia perché non efficace nel rapido controllo glicemico, sia per il rischio di ipoglicemia legata alla ridotta clearance renale. La terapia insulinica sc si rileva adeguata per la gestione dell'iperglicemia secondo uno schema programmato di tipo *basal-bolus* che ha le caratteristiche di mimare la fisiologica secrezione di insulina (basale o interprandiale e quella legata all'assunzione del pasto, o prandiale). Tuttavia la compromissione del sensorio e l'iperpiressia, legata a complicità infettiva intercorrente, compromettono la capacità del paziente di assumere alimenti e farmaci per os. Inoltre l'introduzione in terapia dei corticosteroidi e lo stato settico espongono il paziente a un'iperglicemia severa (>300 mg/dl), dato l'effetto contro-regolatore degli steroidi e delle catecolamine che vengono prodotte in tale condizione di stress. Si verifica, quindi, l'indicazione all'infusione ev di insulina: grazie alla rapi-

Tabella 3 – Schema di monitoraggio glicemico e dosi di insulina programmate+correttivi. Il giorno 3 il paziente presenta febbre e non è più in grado di alimentarsi: si somministrano i correttivi + l'insulina basale.

	Ore 8	Insulina Lispro (U)		Ore 12	Insulina Lispro (U)		Ore 18	Insulina Lispro (U)		Ore 22	Glargine (U)
Giorno 1	220	4	+2	190	6	0	260	6	+3	180	16
Giorno 2	175	4	0	145	6	0	280	6	+3	240	16
Giorno 3*	220	4	+2	280	8	+3	240	-	+4	260	20
Giorno 4	260	-	+3	296	-	+3	305	-	+4	290	24
Giorno 5	280	-	+3	368	Insulina ev in pompa siringa						

Tabella 4 - Schema semplificato per la somministrazione endovenosa di insulina a gestione medico- infermieristica per i pazienti in gravi condizioni. L'infusione di glucosata va sospesa e si ripristina la terapia insulinica sc quando la fase critica è superata e il paziente è in grado di alimentarsi.

Glicemia	1° via ev: pompa siringa con insulina rapida 50U/50 ml di fisiologica	2° via ev: glucosata 5% 500 ml con KCl 20 mEq in pompa
>500	5 ml/h	No
400-499	4 ml/h	No
300-399	3 ml/h	No
250-299	2 ml/h	Si 30 ml/h
150-249	1 ml/h	30 ml/h
<149	Stop insulina	60 ml/h

dità d'azione e alla breve emivita dell'insulina somministrata per questa via si ottiene un rapido controllo dei valori glicemici scongiurando il rischio di ipoglicemia. Inoltre il raggiunto target glicemico auspicabile per tale condizione (140-180 mg/dl) permette di migliorare la prognosi eliminando la glucotossicità. Alla dimissione viene prescritta un programma dietetico controllato con restrizione calorica e una terapia farmacologica per os personalizzata combinata con Insulina basale. L'intervento sullo stile di vita ha permesso di raggiungere dopo 3 mesi l'obiettivo di riduzione del 5% del peso corporeo iniziale (20). La terapia ipoglicemizante orale assunta dal paziente a domicilio (glibenclamide e metformina) non viene confermata: i valori di HbA1C all'ingresso segnalavano uno scarso controllo glicometabolico nei 2 mesi precedenti il ricovero (HbA1C > 9%), inoltre l'insufficienza renale cronica e l'età avanzata del paziente controindicano la metformina, per il rischio di acidosi lattica, e la glibenclamide, sulfanilurea a lunga emivita, per la ridotta clearance renale che espone il paziente a rischio di ipoglicemia. Si decide pertanto di prescrivere una

glinide (repaglinide: a breve emivita e principalmente metabolizzata dal fegato) e inibitori del DPP-IV con un dosaggio ridotto (sitagliptin 50 mg), tenuto conto delle comorbidità del paziente (insufficienza renale cronica). Al controllo a 3 mesi L'HbA1C risulta a target 7,6% (7,5-8% vista l'età e la prospettiva di vita inferiore a 10 anni): obiettivo di controllo glicemico sicuro per il basso rischio di episodi di ipoglicemia che comprometterebbero la qualità di vita residua del paziente (13, 21). Il target di HbA1C <7%, auspicabile nei più giovani, è perseguibile esclusivamente nell'anziano diabetico con sopravvivenza maggiore di 10 anni, senza comorbidità; i risultati del trial ACCORD suggeriscono che un valore medio di 7,5% sia sicuro per i soggetti con diabete di lunga data e con alto rischio di malattia cardiovascolare (22). Inoltre tale target si eleva a <8% nell'anziano fragile con comorbidità la cui aspettativa di vita è inferiore a 10 anni.

Conclusioni

La gestione del diabete mellito tipo 2 nel paziente anziano con comorbidità durante un'acuzie che ne determina l'ospedalizzazione richiede: 1) la sospensione della terapia domiciliare con ipoglicemizanti orali, in quanto quasi sempre controindicati; 2) uno schema di trattamento insulinico secondo uno schema basal-bolus se il paziente è in grado di alimentarsi per os; 3) in caso di iperglicemie persistenti e gravi o nutrizione artificiale la terapia insulinica ev risulta maneggevole, efficace e sicura; 4) un target glicemico di 140-180 mg/dl o maggiore (180-200 mg/dl) nel paziente con breve aspettativa di vita, al fine di scongiurare il rischio di ipoglicemia. Il dosaggio dell'HbA1C all'ingresso in ospedale, fornendo informazioni sul controllo glicemico nei 2 mesi precedenti il ricovero, indirizza nella scelta della terapia ipoglicemizante alla dimissione.

Gli obiettivi terapeutici nella gestione del diabete nell'anziano sono simili a quelli del giovane adulto, tuttavia devono tener conto dell'aspettativa di vita residua e delle comorbidità, garantendo la migliore qualità di vita possibile.

BIBLIOGRAFIA

1. COWIE C.C., RUST K.F., FORD E.S., et al.: Full accounting of diabetes and pre-diabetes in the U.S. population in 1988-1994 and 2005-2006. *Diabetes Care* 2009; 32: 287-294.
2. MOSS S.E., KLEIN R., KLEIN B.E.: Risk factors for hospitalization in people with diabetes. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2053-2057.
3. KRINSLEY J.S.: Association between hyperglycemia and increased hospital mortality in a heterogeneous population of critically ill patients. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 1471-1478.
4. UMPIERREZ G.E., ISAACSS D., BAZARGAN N., et al.: Hyperglycemia: an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 978-982.
5. KNECHT L.A., GAUTHIER S.M., CASTRO J.C., et al.: Diabetes care in the hospital: is there clinical inertia? *J Hosp Med* 2006; 6: 151-160.
6. MALMBERG K., RYDÉN L., WEDEL H., et al.: DIGAMI 2 Investigators. Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity. *Eur Heart J* 2005; 26: 650-661.
7. MCALISTER F.A., MAJUMDAR S.R., BLITZ S., et al.: The relation between hyperglycemia and outcomes in 2,471 patients admitted to the hospital with community-acquired pneumonia. *Diabetes Care* 2005; 28: 810-815.
8. BELTRAMELLO G., MANICARDI V., TREVISAN R.: TRIALOGUE: Documento condiviso di AMD, FADOI e SID. 2012.
9. VAN DEN BERGHE G., WOUTERS P., WEEKERS F., et al.: Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345: 1359-1367.
10. The NICE Sugar Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *NEJM* 2009; 360: 1283-1297.
11. AMD-SID Standard Italiani per la cura del Diabete Mellito 2009-2010.
12. DANDONA P., ALJADA A., BANDYOPADHYAY A.: The potential therapeutic role of insulin in acute myocardial infarction in patients admitted to intensive care and in those with unspecified hyperglycemia. *Diab Care* 2003; 26: 516-519.
13. SUE KIRKMAN M., BRISCOE V.J., CLARK N., et al.: Diabetes in older adults: a consensus report. *J Am Geriatr Soc* 2012; 60: 2342-2356.
14. LIGTHELM R.J., KAISER M., VORA J., et al.: Insulin use in elderly adults: risk of hypoglycemia and strategies for care. *J Am Geriatr Soc* 2012; 60: 1564-1570.
15. WHITMER R.A., KARTER A.J., YAFFE K., et al.: Hypoglycemic episodes and risk of dementia in older patients with type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 2009; 301: 1565-1572.
16. ADLER G.K., BONYHAY I., FAILING H., et al.: Antecedent hypoglycemia impairs autonomic cardiovascular function: implications for rigorous glycemic control. *Diabetes* 2009; 58: 360-366.
17. KORYTKOWSKI M.T., SALATA R.J., KOERBEL G.L., et al.: Insulin therapy and glycemic control in hospitalized patients with diabetes during enteral nutrition therapy: a randomized controlled clinical trial. *Diabetes Care* 2009; 32: 594-596.
18. QUEALE W.S., SEIDLER A.J., BRANCATI F.L.: Glycemic control and sliding scale insulin use in medical inpatients with diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 1997; 157: 545-552.
19. MOGHISSI E.S., KORYTKOWSKI M.T., DINARDO M., et al.: American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. *Endocr Pract* 2009; 15: 353-369.
20. American Diabetes Association, BANTLE J.P., WYLIE-ROSETT J., ALBRIGHT A.L., et al.: Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008; 31 (Suppl. 1): 61-78.
21. ABBATECOLA A.M., PAOLISSO G.: Diabetes care targets in older persons. *Diabetes Res Clin Pract* 2009; 86 (Suppl. 1): 35-40.
22. Action of Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, GERSTEIN H.C., MILLER M.E., BYINGTON R.P., et al.: Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358: 2545-2559.

UP DATE NEL DIABETE

Boemi M., D'Angelo F.

UOC Malattie Metaboliche e Diabetologia. IRCCS - INRCA, Ancona

Riassunto: Il diabete è una patologia piuttosto frequente nell'anziano ed assume caratteristiche specifiche per l'età. Il raggiungimento di un controllo glicemico ottimale deve rappresentare un obiettivo anche nel soggetto anziano e deve essere individualizzato.

Diversamente dal soggetto giovane, nell'approccio alla malattia diabetica dell'anziano, bisogna prestare maggiore attenzione ai fattori psicosociali e dietetici, alla polifarmacoterapia e all'utilizzo delle dosi di ipoglicemizzanti orali. Il compenso metabolico può condizionare la qualità di vita del paziente, in quanto si correla con il declino della funzione cognitiva, il rischio di disidratazione, ipotensione posturale e cadute.

La mancanza di studi randomizzati controllati nei soggetti di età superiore ai 65 anni, rappresenta un limite per lo sviluppo di appropriate linee guida per la gestione della malattia.

Pertanto in attesa della disponibilità di studi, le attuali linee guida si basano sostanzialmente sul parere degli esperti.

Parole chiave: Anziano, età, medicina geriatrica

Up dates in diabetes

Summary: Diabetes mellitus is a common disease in the elderly. Some features of the disease are unique to the older patient. People should not be denied optimization of blood glucose control based on age criterion alone.

Despite the fact that glycemic target must be individualised, the overall approach to the management of older diabetic patient is similar to that in young patient with some exceptions, notably initiation of lower dosage of oral hypoglycemic agents, more attention to psychosocial factors and highly simplified dietary and drug regimens to enhance compliance.

Diabetes control is a quality of life issue. Improved blood glucose levels is associated with improvements in cognitive function, pain tolerance, and wound healing and a decrease in incontinence and risk of dehydration, postural hypotension, and falls.

Lack of randomized controlled studies of diabetes outcomes in people over 65 years of age limits our ability to develop age-appropriate guidelines of management.

Until further data become available, the current guidelines remain substantially expert opinion.

Keywords: elderly, geriatric medicine, aging

INTRODUZIONE

La concomitante associazione tra invecchiamento della popolazione italiana ed aumentata incidenza di diabete mellito tipo 2 (DMT2), ha portato ad un progressivo incremento dei diabetici anziani, di età superiore ai 75 anni.

La malattia diabetica accelera i processi di invecchiamento con modificazioni biochimiche e molecolari che si traducono in un aggravamento dei segni tipici dell'invecchiamento stesso.

Inoltre, nell'anziano, il DMT2 è frequentemente associato ad una riduzione delle performance psicofisiche e un peggioramento delle disabilità croniche con handicap e svantaggio sociale spesso ingravescenti.

L'anziano con DMT2 ha una maggiore suscettibilità all'ipoglicemia, indotta dalla terapia far-

macologica, e allo sviluppo di comorbidità, con alto rischio di perdita dell'autosufficienza e in generale una peggiore della qualità di vita rispetto ai pari età non diabetici.

L'obiettivo del trattamento dell'anziano con DM è dunque non solo un prolungamento dell'aspettativa di vita, ma anche un miglioramento della qualità della stessa.

Il diabete nell'anziano rappresenta un problema di forte impatto sociale e sanitario, soprattutto in termini di ricoveri ed in minor misura di costi della terapia ed impone pertanto attenzione nello sviluppo di adeguate politiche sanitarie.

SINTESI DEI DATI DI LETTERATURA

In accordo con quanto pubblicato negli "Annali AMD - Anziani con Diabete", il 60% di un campione di oltre 410.000 persone diabetiche in cura presso i centri specialistici italiani ha più di 65 anni ed un soggetto su 4 ha più di 75 anni, con un picco del 30% nella Regione Marche (1).

I dati dell'Osservatorio Arno Diabete, indicano come su circa 550.000 soggetti diabetici il 43.2% abbia un'età compresa fra 65 e 79 anni e circa il 22% abbia oltre 80 anni (2).

Indirizzo per la corrispondenza:

Dr. Massimo Boemi

Via della Montagnola, 81

60100 Ancona

Tel. 0718003577

email: massimo.boemi@gmail.com

Premesso che i criteri per la diagnosi di diabete nell'anziano sono i medesimi utilizzati nella popolazione giovane e adulta, secondo quanto indicato dagli standard italiani per la cura del diabete mellito 2009-2010 (3), la diagnosi è posta con il riscontro, confermato in almeno due diverse occasioni di: glicemia a digiuno pari o superiore al valore di 126 mg/dl, glicemia pari o superiore a 200 mg/dl due ore dopo carico orale di glucosio (eseguito con 75 g), emoglobina glicata (HbA1c) maggiore o uguale di 6.5%.

In presenza di sintomi tipici di malattia (poliuria, polidipsia e calo ponderale), la diagnosi di diabete può essere posta con il riscontro, anche in una sola occasione, di glicemia casuale maggiore o uguale a 200 mg/dl (indipendentemente dall'orario dell'assunzione di cibo).

Nel paziente diabetico anziano, bisogna tener presente che l'esordio della malattia può essere molto insidioso, in quanto sintomi come poliuria, polidipsia e iperfagia possono essere mascherati, inoltre la comparsa di glicosuria è ritardata a causa dell'aumentata soglia renale del glucosio.

Spesso la disidratazione rappresenta la più frequente manifestazione di malattia, insieme a secchezza delle fauci, astenia, calo ponderale, stato confusionale e infezioni delle vie urinarie.

Il rischio di alcune delle complicanze della malattia diabetica come retinopatia, nefropatia e neuropatia, sembra essere maggiore nel soggetto anziano. (4)

Tuttavia anche se il diabete si associa ad un rischio di mortalità aumentato di circa 2-4 volte nei più giovani, nei soggetti over 70 il rischio relativo di mortalità da diabete è trascurabile. (5)

Il diabete rappresenta un potente driver di disabilità ed a sua volta la disabilità impatta sulla possibilità di ottenere un buon controllo glicemico (6).

Gli studi osservazionali indicano una associazione fra diabete e alcune delle principali sindromi geriatriche quali decadimento cognitivo, demenza, depressione, cadute, sarcopenia ed incontinenza urinaria (7).

Sia l'iperglicemia cronica che l'ipoglicemia possono infatti precipitare o peggiorare queste condizioni (8); più recentemente è stato messo in luce anche un effetto negativo delle fluttuazioni glicemiche circadiane sul decadimento cognitivo, effetto indipendente dai valori glicemici medi a digiuno e postprandiali (9).

Pertanto, nell'anziano ancor più che nel giovane adulto, la stima del compenso glicemico attraverso la misurazione della sola emoglobina glicata risulta insufficiente.

Nell'inquadramento clinico di un soggetto anziano, devono essere valutate e quantificate alcune variabili fondamentali e fra queste la fragilità, la disabilità e la comorbidità.

La fragilità implica concettualmente una riduzione delle riserve biologiche (ridotta riserva omeostatica) e funzionali, con conseguente ridot-

ta capacità di risposta agli stressors.

La disabilità può essere invece definita come la condizione di chi, in seguito ad una o più menomazioni, manifesta una ridotta capacità d'interazione con l'ambiente, risultando meno autonomo e indipendente nello svolgere le attività essenziali quotidiane e spesso in condizioni di svantaggio nel partecipare alla vita sociale; le strategie terapeutiche ad essa rivolte sono di ordine riabilitativo.

Con il termine di comorbidità, si fa a riferimento alla condizione medica di coesistenza nello stesso individuo di più patologie associate, non correlate ad una patologia indice (ad esempio il diabete) e non aventi con essa un rapporto di causalità.

La maggior parte dei soggetti anziani diabetici presenta due o più patologie concomitanti; pertanto quando si parla comorbidità bisogna fare una distinzione tra condizioni concordanti, che condividono lo stesso profilo di rischio fisiopatologico della malattia diabetica (ipertensione arteriosa, dislipidemia, obesità, aterosclerosi coronarica) e condizioni discordanti (artrosi, demenza, malattia polmonare cronico ostruttiva), in grado di compromettere la gestione del diabete.

La gestione del diabetico anziano rappresenta, quindi, una sfida per il medico a causa della coesistenza di molteplici fattori che possono complicare la scelta e l'aderenza alla terapia.

Si rende pertanto necessario un "lavoro di squadra" in cui il componente principale è il paziente stesso e la sua capacità di aderire alle raccomandazioni terapeutiche.

Lo strumento operativo per ottenere una visione reale delle condizioni di salute del soggetto è la Valutazione Multidimensionale Geriatrica le cui aree di interesse sono, oltre la salute fisica, lo stato cognitivo, quello psico-emozionale, lo stato funzionale, la condizione socio-economica e l'ambiente di vita, valutati attraverso strumenti standardizzati e validati.

In sintesi, la Valutazione Multidimensionale Geriatrica ha come fine l'identificazione delle diverse problematiche di cui è portatore un individuo, la valutazione delle sue limitazioni funzionali e la quantificazione delle risorse residue, la definizione delle necessità assistenziali, quindi dei target di cura su cui basare le necessarie strategie terapeutiche evitando interventi inutili o potenzialmente dannosi (10, 11, 12, 13).

Le linee guida geriatriche sul trattamento del diabete sono concordi nell'affermare che la definizione dei target glicemici e delle relative strategie terapeutiche, deve in primo luogo basarsi sulla aspettativa di vita del soggetto in esame (14, 15) distinguendo soggetti anziani "fit", biologicamente assimilabili ai soggetti adulti e quindi suscettibili di un uguale atteggiamento clinico, da soggetti "fragili" portatori di più comorbidità nei quali i target in termini di emoglobina glicata

sono più elevati e per i quali vale sostanzialmente il principio del "primum non nocere" (5).

Tale concetto è condiviso nelle linee guida diabetologiche, sia nazionali (16) che internazionali, e la necessità di un atteggiamento prudente nel soggetto fragile che consideri nella scelta terapeutica i potenziali rischi iatrogeni, viene sottolineato con forza nello statement congiunto ADA-EASD del 2012.

Secondo gli Standard italiani per la cura del diabete mellito 2009-2010, gli obiettivi glicemici nel diabetico anziano dovrebbero essere individualizzati.

Il valore target di HbA1c% nell'anziano in condizioni generali buone ed in assenza di comorbidità maggiori, potrà essere compreso tra 6,5-7,5, mentre per l'anziano fragile ossia con comorbidità invalidanti, quali ad es la demenza, con pluripatologie, in cui il rischio di ipoglicemia è elevato e nella condizione in cui i rischi di un controllo glicemico intensivo sono superiori ai benefici attesi, si accettano valori di HbA1c compresi tra 7,5 -8,5%. Nei casi in cui l'aspettativa di vita sia estremamente ridotta, l'obiettivo della terapia dovrà limitarsi all'evitamento dei sintomi da iperglicemia. (17)

DISCUSSIONE

Resta il concetto di un atteggiamento che è di buon senso clinico più che basato su prove di evidenza; queste ultime in realtà sono scarse soprattutto in ragione del fatto che gli anziani, in particolare, gli over 75 ed i soggetti con multimorbilità, vengono con sistematicità esclusi dai trials clinici, che pochi trial sono specificamente disegnati per indagare gli effetti di un farmaco o di una strategia terapeutica nella popolazione anziana e che quindi i risultati a disposizione derivano o da studi osservazionali o da analisi post-hoc (18, 19, 20).

La qualità del controllo glicemico sembra comunque avere scarsi risultati in termini di riduzione degli eventi nei soggetti più fragili (21, 22), al contrario, nella popolazione sopra i 65 anni un controllo glicemico aggressivo si associa ad un maggior numero di eventi avversi ed in particolare di ipoglicemie (23).

Fondamentale rimane pertanto la condivisione, con il paziente e/o i care-giver, degli obiettivi e della strategia terapeutica, tenendo conto anche delle aspettative del paziente in termini di salute e dell'impatto che la terapia stessa può avere sulla autonomia e sulla qualità di vita (24).

Dal punto di vista nutrizionale, nell'anziano diabetico è necessario evitare e correggere la malnutrizione, presente in circa il 20% dei casi. (25-28); in termini di esercizio, nei soggetti in grado di praticare attività fisica, occorre favorire lo svolgimento di attività di tipo aerobico della durata di 20-30 minuti al 60-70% della frequenza cardiaca massima con una frequenza pari ad almeno 3 volte a settimana (29). Mentre l'allenamento di resistenza, utile in

assenza di retinopatia proliferante, ha dimostrato di ridurre il rischio di cadute e la fragilità (30-31).

In riferimento alla terapia farmacologica, l'età avanzata rappresenta di per sé un rischio importante di ipoglicemia quando si utilizzano sulfaniluree (in particolare glibenclamide e tra le glinidi, la repaglinide) e insulina (32). Il rischio è legato soprattutto ad uno scarso introito calorico giornaliero, nonché a modificazioni farmacocinetiche legate all'insufficienza renale ed infine alle interazioni polifarmacologiche.

L'impiego della metformina risulta controindicato in soggetti di età superiore di 80 anni per valori di creatininemia > 132 μmol/L negli uomini e >124 μmol/L nelle donne, in aggiunta alle controindicazioni generali del farmaco.

Per quanto riguarda l'impiego degli inibitori dell'alfa-glucosidasi, non sono disponibili dati di sicurezza in caso di insufficienza renale mentre per i tiazolidinedioni il limite è rappresentato dall'aumentata incidenza di fratture in particolare nelle donne e dalla controindicazione in soggetti con scompenso cardiaco.

Infine, gli incretino mimetici e gli inibitori DPP-IV, si possono considerare farmaci associati a basso rischio di ipoglicemie e pertanto, in assenza di controindicazioni, soprattutto i secondi rappresentano una valida alternativa terapeutica nel soggetto diabetico anziano; circa i primi, invece, non esistono dati consistenti sulla efficacia e sicurezza d'uso e occorre riflettere sul beneficio di farmaci anoreizzanti e che comunque inducono calo ponderale nel soggetto anziano. (33-34.35-36-37-38-39-40)

La terapia insulinica, invece, deve essere utilizzata precocemente in presenza di malattia renale, epatica e cardiovascolare, e ovviamente quando non è stato raggiunto un buon controllo glicemico con la sola terapia farmacologica orale.

Nella scelta dello schema insulinico vanno tenute in dovuto conto le abilità del paziente e/o del care-giver e più in generale, nella decisione della strategia terapeutica è necessario tenere conto degli aspetti psicosociali del diabete che sono di fondamentale importanza nella gestione della malattia; spesso gli anziani vivono in disagiate condizioni sociali ed economiche e presentano un tasso di depressione doppio rispetto agli adulti, introdurre quindi terapie di difficile gestione aumenta il rischio di abbandono della terapia stessa. (41)

CONCLUSIONI

I principi della terapia del diabete di tipo 2 nell'anziano non sono differenti da quelli conosciuti ed adottati per i pazienti adulti, ma le priorità e le strategie terapeutiche necessitano di essere accuratamente individualizzate.

L'anziano diabetico rispetto all'adulto, ha una ridotta aspettativa di vita, elevato rischio cardiovascolare, ridotto filtrato glomerulare, maggior rischio

di eventi avversi da farmaci e aumentato rischio di subire danni legati all'ipoglicemia; pertanto la terapia pur finalizzata ad ottenere il miglior controllo metabolico possibile (evitando le crisi ipoglicemiche) e prevenire lo sviluppo e la progressione delle complicanze sia macro che microangiopatiche deve

tenere conto di una valutazione di tutte le dimensioni del soggetto.(42-43-44))

Uno stesso target glicemico non è proponibile o raggiungibile per tutti i pazienti e diventa importante il giudizio clinico basato su un accurato bilancio rischio/beneficio degli interventi.

BIBLIOGRAFIA

- BOEMI M., CANDIDO R., FELACE G., et al.: Le Monografie degli Annali AMD 2011. Focus si: Anziani con Diabete. AMD Associazione Medici Diabetologi 2012.
- Osservatorio ARNO Diabete. Il profilo assistenziale nella popolazione con diabete, Rapporto 2011 Volume XVII, Collana Rapporti Arno. Cinea 2011.
- Associazione Medici Diabetologi (AMD). Società Italiana di Diabetologia (SID). Standard Italiani di Cura del diabete Mellito 2009-2010; www.aemmedi.it.
- MORLEY J.E., MOORADIAN A.D., ROSENTHAL M.H., et al.: Diabetes mellitus in the elderly: is it different? *Am J Med.* 1987; 83: 533-534.
- BARNETT K.N., MCMURDO M.E., OGSTON S.A., et al.: Mortality in people diagnosed with type 2 diabetes at an older age: a systematic review. *Age Ageing* 2006; 35: 463-468.
- LU F.P., LIN K.P., KUO H.K.: Diabetes and the Risk of Multi-System Aging Phenotypes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE* 2009; 4: e4144.
- BLAUM C.S.: Clinical Complexity in Middle-Aged and Older Adults With Diabetes. *Med Care* 2010; 48: 327-334.
- ARAKI A., HIDEKI I.: Diabetes mellitus and geriatric syndromes. *Geriatr Gerontol Int* 9 2009; 105-114.
- RIZZO M.L.: Relationships Between Daily Acute Glucose Fluctuations and Cognitive Performance Among Aged Type 2 Diabetic Patients. *Diabetes Care* 2010; 33: 2169-2174.
- SOLOMON D.H.: Geriatric assessment: methods for clinical decision making. *JAMA* 259; 16: 2450-2452.
- Linee guida per la valutazione multidimensionale dell'anziano fragile. *Giornale di Gerontologia* 2001; 49 (Suppl. 11): 55-58.
- PILOTTO A.: Valutazione multidimensionale e prevenzione in età geriatrica *G Gerontol* 2006; 54 (suppl. 1): 59-64.
- CATALANO L.: Dalla valutazione multidimensionale al piano assistenziale. *G Gerontol* 2007; 55: 311-352.
- BROWN A.F., MANGIONE C.M., SALIBA D., et al.: California Healthcare Foundation/ American Geriatrics Society Panel on Improving Care for Elders with Diabetes. Guidelines for improving the care of the older person with diabetes mellitus. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51(Suppl. Guidelines): 265-280.
- SINCLAIR A.J., PAOLISSO G., CASTRO M., et al.: Rodriguez Manas L. European Diabetes Working Party for Older People. European Diabetes Working Party for Older People 2011 clinical guidelines for type 2 diabetes mellitus: Executive summary. *Diabetes Metab* 2011; 37 (Suppl. 3): 27-38.
- KIRKMAN M.S.: Diabetes in Older Adults: A Consensus Report. *JAGS* 2012; 60: 2342-2356.
- AMD - SID. Standard Italiani per la cura del diabete mellito 2009-2010. Edizioni Infomedica: 2010; 116-121.
- CHERUBINI A.: The persistent exclusion of older patients from ongoing clinical trials regarding heart failure. *Arc Intern Med* 171 2011; 6: 550-556.
- CHERUBINI A.: Fighting against age discrimination in clinical trials. *Jags* 2010; 58: 1791-1796
- WATTS G.: Why the exclusion of older people from clinical research must stop. *BMJ* 2012; 344: e3445.
- ARAKI A.: Japanese Elderly Diabetes Intervention Trial Study Group. Long-term multiple risk factor interventions in Japanese elderly diabetic patients: The Japanese Elderly Diabetes Intervention Trial—study design, baseline characteristics and effects of intervention. *Geriatr Gerontol Int* 2012; 12 (Suppl. 1): 7-17.
- GREENFIELD S.: Comorbidity affects the relationship between glycemic control and cardiovascular outcomes in diabetes: A cohort study. *Ann Intern Med* 2009; 151: 854-860.
- MILLER M.E.: ACCORD Investigators. The effects of baseline characteristics, glycaemia treatment approach, and glycosylated haemoglobin concentration on the risk of severe hypoglycaemia: Post hoc epidemiological analysis of the ACCORD study. *BMJ* 2010; 340: b5444.
- INZUCCHI S.E.: Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Patient-Centered Approach. Position Statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes care* 2012; 35: 1364-1379.
- BANTLE J.P., WYLIE-ROSETT J., ALBRIGHT A.L., et al.: American Diabetes Association Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes - 2006 A. position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2006; 29: 2140-2150.
- MOORADIAN A.D., OSTERWEIL D., PETRASEK D., et al.: Diabetes mellitus in the elderly nursing home patients: a survey of clinical characteristics and management. *J Am Geriatr Soc.* 1988; 36: 391-396.
- HAAS L.: Management of diabetes mellitus medications in the nursing home. *Drugs Aging* 2006; 22: 209-218.
- MOORADIAN A.D., KALIS J., NUGENT C.A.: The nutritional status of ambulatory elderly type II diabetic patients. *Age.* 1990; 13: 87-89.
- American Diabetes Association, Standards of Medical Care in diabetes -2010. *Diabetes Care.* 2010; 33 (Suppl 1): 11-61.
- BINDER E.F., YARASHESKI K.E., STEGER MAY K., et al.: effects of progressive resistance training on body composition in frail older adults: results of a randomized, controlled trial. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2005; 60: 1425-1431.
- FIATARONE M.A., O'NEIL E.F., RYAN N.D., et al.: Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med.* 1994; 330: 1769-1775.
- SHORR R.I., RAY W.A., DAUGHERTY J.R., et al.: Incidence and risk factors for serious hypoglycaemia in older persons using insulin or sulfonylureas. *Arch Intern Med.* 1997; 157: 1681-1686.
- Bailey C.J., Turner R.C. Metformin. *New Engl J Med.* 1996; 334: 574-579.
- DELEON M.J., CHANDURKAR V., ALBERT S.G., et al: Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) response to acarbose in elderly type 2 diabetic subjects. *Diabetes Res Clin Pract.* 2002.
- MOORADIAN A.D., ALBERT S.G., WITTRY S., et al.: Dose-response profile of acarbose in older subjects with type 2 diabetes. *Am J Med Sci.* 2000; 319: 334-337.
- JOHNSTON P.S., LEBOVITZ H.E., CONIFF R.F., et al.: Advantages of alpha glucosidase inhibition as monotherapy in elderly type 2 diabetic patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998; 83: 1515-1522.
- MOORADIAN A.D., THURMAN J.E., CHEDADE J.M.: The role of thiazolidinediones in the treatment of patients with type 2 diabetes mellitus. *Treat Endocrinol.* 2002; 1: 13-20.
- AUBERT R.E., HERRERA V., CHEN W., et al.: Rosiglitazone and pioglitazone increase fracture risk in women and men with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab.* 2010; 12: 716-721.
- PRATLEY R.E., ROSENSTOCK J., PI-SUNYER F-X, et al.: Management of type 2 diabetes in treatment-naïve elderly patients: benefits and risks of vildagliptin monotherapy. *Diabetes Care.* 2007; 30: 3017-3022.
- ABBATECOLA A.M., MAGGI S., PAOLISSO G.: New approaches to treating type 2 diabetes mellitus in the elderly: role of incretin therapies. *Drugs Aging.* 2008; 25: 913-925.
- MOORADIAN A.D., BERNBAUM M., ALBERT S.G.: A narrative review: a rational approach to starting insulin therapy. *Ann Intern Med.* 2006; 145: 125-134.
- REED R.L., MOORADIAN A.D.: Nutritional status and dietary management of elderly diabetic patients. *Clinics Geriatr Med.* 1990; 6: 883-902.
- Position Statement ADA/EASD: Management of Hyperglycemia in T2DM" *Diabetes Care* 2012; 35: 1364-1379.
- SINCLAIR A.J., PAOLISSO G., CASTRO M., et al.: European Diabetes Working Party for Older People *Diabetes Metab.* Nov 2011; 37 (Suppl 3): 27-38.

L'ASSOCIAZIONE TRA DIABETE E DEPRESSIONE NELL'ANZIANO: UNA CONDIZIONE ALTAMENTE DISABILITANTE

Fiore V.*, Catino L.°, Poggi A.°

* Dirigente Medico, ° Infermiere Professionale.

UOC di Medicina Interna-UOS di Geriatria, P.O. "San Giovanni Evangelista", Tivoli-ASL Roma G

Direttore: Dott. Massimo Marci

Riassunto: La depressione (De) è molto diffusa nei diabetici, in particolare negli anziani; ne soffre circa il 30% e di questi il 10% ha la forma maggiore (MDD). Analogamente, i pazienti depressi hanno un rischio di sviluppare il Diabete (DM) tre volte superiore rispetto ai non depressi. Inoltre, la De è associata con un peggioramento dei valori di glicemia plasmatica e un maggior rischio di complicanze diabetiche; d'altra parte il miglioramento della sintomatologia depressiva si associa a un migliorato controllo glicemico. La coesistenza di queste condizioni è associata ad aumento dei costi di assistenza sanitaria e a esiti negativi per la salute del paziente diabetico come di quello depresso. Infatti, numerose evidenze suggeriscono che questa associazione conduce alla perdita di uno stile di vita salustico, al peggioramento della qualità della vita con riduzione della attività fisica, minore ricerca di assistenza medica e aderenza ai sistemi di cura, aumento della suscettibilità alla malattia e peggioramento del controllo metabolico. Nei più anziani, inoltre, si assiste a minore mobilità e peggioramento della disabilità funzionale, dello stato di fragilità, delle cosiddette sindromi geriatriche e della mortalità. Gli operatori sanitari dovrebbero essere consapevoli della possibile di queste due condizioni per poterne meglio definire i piani di assistenza.

Parole chiave: diabete, anziano, depressione

The association between diabetes and depression in the elderly: a very disabling condition

Summary: Depression (De) is very common in diabetics, especially in the elderly; suffers about 30% and 10% of these has the form (MDD). Similarly, depressed patients have an increased risk of developing diabetes (DM) three times higher than non-depressed. In addition, the De is associated with a worsening of plasma glucose values and an increased risk of diabetic complications, on the other hand the improvement of depressive symptoms is associated with improved glycemic control. The coexistence of these conditions is associated with increased health care costs and negative outcomes for the health of the diabetic patient as to what depressed. In fact, several lines of evidence suggest that this association leads to the loss of a way of life salutariness, decreased quality of life with reduced physical activity, reduced seeking medical attention and adherence to systems of care, increased susceptibility to disease and worsening of metabolic control. In the elderly, also, we are seeing less mobility and worsening of functional disability, state fragility, the so-called geriatric syndromes and mortality. Health professionals should be aware of the possible of these two conditions in order to better define the care plans.

Keywords: diabetes, elderly, depression

EPIDEMIOLOGIA

L'elemento centrale della Depressione (De) è rappresentato da una modificazione patologica dell'umore sia in senso depressivo che di esaltazione la, dove ogni disturbo può essere avvertito come una rottura rispetto al piano di personalità (1).

L'episodio depressivo maggiore (MDD) è rappresentato dal tono dell'umore depresso in associazione ad alcuni dei seguenti sintomi per almeno due settimane: variazioni di peso (maggiore

del 5% del peso corporeo in un mese), insonnia o ipersonnia, agitazione o rallentamento psicomotorio, affaticabilità o mancanza di energie, sentimenti di svalutazione o sensi di colpa, diminuita capacità di concentrazione, indecisione, pensieri ricorrenti di morte con conseguente danno nelle attività lavorative e sociali (1).

La De in età avanzata è comune; oltre la metà dei casi rappresentano una prima insorgenza. Spesso il decorso è cronico con un tasso di recidiva più alto rispetto alla forma dei più giovani (2), con una fenomenologia di presentazione polimorfa i cui motivi risiedono nella sovrapposizione di somatizzazioni cliniche alle comorbidità, contestualizzate a fattori socioculturali (3).

Gli anziani depressi sono meno inclini ad avallare sintomi affettivi, manifestando frequentemen-

te cambiamenti cognitivi, somatizzazioni e perdita d'interesse rispetto agli adulti più giovani. I fattori che ne determinano lo sviluppo nella tarda età, comprendono le complesse interazioni tra vulnerabilità genetica, diatesi cognitiva, cambiamenti neurobiologici associati all'età ed eventi stressanti. L'insonnia è un aggiuntivo promotore di rischio per la forma tardiva, spesso trascurato nell'età giovanile. Un substrato comune predisponente alla *De* nell'anziano è rappresentato dalla decurtazione delle attività quotidiane, lavorative e domiciliari; il pensiero autocritico, poi, può esacerbarne la condizione favorendone il mantenimento. A compensare la crescente prevalenza di alcuni fattori di rischio in età avanzata, concorre l'aumentata resilienza psicologica. Altri elementi di protezione includono, l'istruzione superiore e lo status socio-economico, l'impegno in attività di valore e il coinvolgimento religioso o spirituale (3-4).

La *De* di fine vita è legata a multiple comorbidità (deficit cognitivo, malattie cardiovascolari, diabete), a un elevato rischio di mortalità (5-6-7) e a una capacità funzionale più povera soprattutto, negli anziani (età media di 70 anni) istituzionalizzati, dove la prevalenza dei disturbi dell'umore è più elevata (8). Si stima che dal 5% al 12% degli uomini e dal 10% al 15% delle donne, soffrirà di un *MDD* nel corso della vita e che circa il 3% degli uomini e dal 5% al 9% delle donne abbia una sindrome clinicamente manifesta (9-10).

Vanno escluse le cause patologiche, mediche, l'induzione da farmaci, gli stati di lutto (1). La *De* dell'età involutiva, nella quale prevale l'aspetto cognitivo, rende necessaria una diagnosi differenziale con la demenza (1).

In Italia la prevalenza del Diabete mellito (*DM*) è stimata al 4.9 % della popolazione generale, il 95% della quale è rappresentato da soggetti affetti da diabete di tipo 2 (*T2DM*). In particolare, nella popolazione anziana tra 64 e 75 anni, la prevalenza è salita al 13% fino al 19.8% degli ultrasessantacinquenni. Tale quota è destinata ad aumentare (11).

L'elevata frequenza di associazione tra *DM* e *De*, piuttosto che con altre patologie croniche, ha determinato negli ultimi anni un crescente interesse benchè le cause non siano ancora pienamente comprese e rimangano a tutt'oggi oggetto di studio.

EVIDENZE DI ASSOCIAZIONE

L'analisi dell'associazione tra *De* e *DM*, in particolare con il *T2DM*, è molto complessa. Ciò è dovuto al numero dei casi di *DM* che sfugge alle stime, per la mancanza di una chiara separazione tra pazienti di Tipo 1 e Tipo 2, per i diversi criteri di arruolamento negli studi e per la revisione dei criteri diagnostici fatta dall'American Diabetes Association a inizio degli anni 2000; questa identifica come diabetici soggetti che negli studi effet-

tuati in precedenza non erano ritenuti tali.

Analogamente, la disomogeneità nell'identificazione diagnostica con cui sono selezionati i pazienti depressi arruolati nei vari trials non permette di chiarire in modo univoco e definitivo il carattere di questa relazione.

È stato stimato che la *De* e i disturbi depressivi, siano maggiormente presenti nei diabetici rispetto ad altre patologie, con una frequenza di associazione stimata tra il 20 e il 30% dei pazienti sia di tipo 1 che di tipo 2 (12-13). Nonostante ciò, i 2/3 dei pazienti non sono riconosciuti e trattati (la sottostima del fenomeno è stata interpretata come conseguenza della scarsa sensibilità medica nei confronti dell'analisi e delle problematiche psicologiche rispetto ai quadri clinici organici),

Il decorso della *De* nei diabetici è cronico e severo e anche dopo trattamenti terapeutici che conducono alla remissione della sintomatologia, fino all'80% dei pazienti sperimentano ricadute nell'arco di un periodo di cinque anni (14).

Studi epidemiologici, viceversa, ci mostrano come i pazienti depressi, rispetto ai non depressi, abbiano fino al 37% di rischio di sviluppare il *DM* (15); con una maggiore probabilità di insorgenza nei primi 3 anni della diagnosi. Alcuni autori ne riconoscono l'elevata forza predittiva per il numero e la gravità delle complicanze diabetiche (16 -17 -18) e la identificano come fattore di rischio indipendente per l'insorgenza del *T2DM* (12, 19-20); Campayo et al. quantificano nel 65% l'aumento della probabilità di rischio di slatentizzare *T2DM* tra i soggetti con diagnosi di *De* clinicamente espressa; ma anche per forme più lievi (21).

La metanalisi di Nouwen, al fine di verificare se l'iperglicemia influenzi lo sviluppo di *De*, esaminava la relazione tra questa e diverse categorie di rischio glicemico (alterato metabolismo del glucosio, diabete non diagnosticato, normale tolleranza al glucosio, *T2DM*). I risultati dimostravano che gli individui con alterato metabolismo del glucosio o diabete non diagnosticato non svilupparono un rischio maggiore di *De*, quando comparati ai sani ma avevano un rischio minore quando confrontati ai pazienti affetti da *T2DM*, in assoluto, quelli maggiormente suscettibili (OR 0.59, 95% CI 0.48-0.73, e OR 0.57, 95% CI 0.45-0.74, rispettivamente) (22, 23).

Da quanto riportato, emerge come l'associazione tra *DM* e *De* avvenga in modo **bidirezionale**; d'altra parte, pochi studi hanno affrontato questa tematica in un contesto prospettico. Una prova convincente della bidirezionalità dell'associazione la fornisce la Pan et al. che osservava per 10 anni, 65.381 donne tra i cinquanta e i settantacinque anni, classificate in rapporto alla gravità dei sintomi depressivi (Mental Health Index a 5 punti - MHI-5 - di 76-85 e 53-75) o all'umore depresso; queste mostravano un aumentato (1.17) rischio

relativo (RR) di sviluppare *T2DM*, specialmente quando facevano uso di farmaci antidepressivi.

In un'analisi parallela, i diabetici presentavano un RR di sviluppare *De* pari all'1.29 rispetto ai non diabetici, rilevando una differenza di rischio secondo il tipo di presidi antiiperglicemizzanti (assenza di terapia -1.25-, uso di ipoglicemizzanti orali -1.24- e terapia insulinica -1.53-). Queste associazioni, rimanevano significative dopo aggiustamento per le comorbilità associate al *DM* (24).

Golden et al., affrontano il concetto della bidirezionalità negli oltre 5000 partecipanti (età compresa tra 45 e 84 anni) al Multi Ethnic Study of Atherosclerosis, uno studio longitudinale su coorti di americani, etnicamente diversi; a tale scopo, gli autori valutavano il rischio d'incidenza di *T2DM* in individui senza e con sintomi di *De* e il rischio di sviluppare sintomi di *De* in soggetti con e senza *DM*, per un periodo medio di tre anni. Nel primo caso, il tasso d'incidenza di *T2DM* era del 22 e 16.6 per 1000/persone/anno per quelli con e senza sintomi depressivi, rispettivamente. La probabilità di sviluppare *T2DM* aumentava di 1.10 volte per ogni 5 unità di incremento del Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D), un test elaborato per determinare la presenza di depressione su larga scala. Analogamente, l'incidenza di sintomi depressivi severi nei diabetici di Tipo 2 trattati farmacologicamente era del 61.9 per /1000 persone/anno, significativamente più elevata (RR di 1.54 -95% CI; 0.44-1.27-) nei confronti dei normoglicemici e delle altre categorie di rischio metabolico (alterata tolleranza glucidica (IGT), alterata glicemia a digiuno (IFG), *T2DM* non diagnosticato). L'interpretazione dei risultati, nei depressi, oltre che essere attribuita alle comuni cause (prese in considerazione nel successivo paragrafo) pone l'accento sull'uso dei farmaci antidepressivi gravati da effetti iperglicemizzanti. Nei diabetici, è avvertito lo stress psicologico secondario alla gestione della malattia diabetica, ovviamente maggiore rispetto ad altre categorie di rischio del metabolismo del glucosio, ancora minime per giustificare una predisposizione alla *De* (25).

Mezuk con la sua metanalisi (2008) contribuisce a confermare la relazione prospettica bi direzionale tra *DM* e *D*. Tra i 47 studi esaminati, tredici erano eleggibili per definire lo stato depressivo come predittore dello sviluppo di *T2DM* con un RR di 1.60, a indicare un'associazione forte (1.37-1.88) mentre 7 studi incontravano i criteri per definire il *DM* come predittore dello sviluppo di *De* con un RR di 1.15 (95% CI; 1.02-1.30).

La discrepanza nella forza di associazione, talvolta minore quando è testata la probabilità di incidenza di *De* nei diabetici, può essere interpretata come espressione di una sottovalutazione e inefficace autoconsapevolezza della condizione di malattia da parte dei diabetici di tipo 2, spesso meno dispo-

sti al rispetto delle buone norme igienico-sanitarie. A ciò, andrebbe aggiunta anche la difficoltà diagnostica della *De* nell'anziano (quando invece aumenta la prevalenza di diabete) tanto da mascherarne il legame con la malattia diabetica (26).

Si è discusso molto sulla possibilità che la *De* sia associata al *DM* in seguito alla coesistenza di complicanze diabetiche micro e macroangiopatiche o di comorbilità metaboliche; precedenti studi hanno dimostrato che i sintomi depressivi sono associati con nefropatia, retinopatia, neuropatia, e malattia macrovascolare anche se i dati non sono concordanti (17-27-28-29-30-31).

Ciò che invece trova riscontro è la correlazione tra la severità dei sintomi depressivi e il grado di complicanze diabetiche nonostante i dati siano spesso viziati dalla eseguità dei campioni analizzati e degli studi prospettici longitudinali (32). L'evidenza che un più elevato livello glicemico nei pre-diabetici o negli stadi precoci della malattia non sia associato a un aumentato livello di sintomi depressivi orienterebbe per l'ipotesi del "peso psicologico" che la consapevolezza della malattia crea quando diventa tale e sono tangibili le menomazioni legate alle complicanze micro e macroangiopatiche, alle comorbilità e all'alterato controllo metabolico presenti nella popolazione diagnosticata.

A conferma di ciò, diabetici che ricevevano una prescrizione terapeutica più intensiva svilupparono sintomi depressivi nei primi tre anni di malattia rispetto a chi riceveva trattamenti meno intensivi (22). Così come negli anziani di Taiwan, l'impatto della cronicità della malattia diabetica era correlato con l'aumento del numero delle complicanze macro-vascolari e di frattura dell'anca, ed era significativamente associato con un elevato rischio di *De* (33). D'altra parte la presenza di *De* in corso di *DM*, favorisce la progressione delle complicazioni microvascolari (malattia renale allo stato terminale, cecità, amputazione e morte dovuta a insufficienza renale) e macrovascolari (ictus, infarto del miocardio e morte per cause cardiovascolari) (17) similmente, la vascolarizzazione tissutale cerebrale (TPI) in anziani diabetici depressi, appare diminuita rispetto a quelli non depressi (34).

L'effetto costante della *De* sulla progressione micro e macroangiopatica è ritenuto simile nel *T2* e *T1DM*, entità a diversa eziopatogenesi ma con percorsi clinici comuni.

A proposito dei rapporti tra gravità della malattia diabetica e *De* ci sembra interessante riportare i dati che provengono da un campione della popolazione tedesca di 50-93 anni intervistato telefonicamente, sulla presenza di *DM* e altre 20 malattie croniche. Gli affetti da *DM*, rispetto alle persone che non ne soffrivano, avevano una prevalenza significativamente più alta di comorbilità

concordanti (ipertensione, iperlipidemia, complicanze micro o macrovascolari espressioni di danno d'organo legato alla malattia) e discordanti (depressione, patologie respiratorie, muscolo-scheletriche e grave ipoacusia) che contribuivano significativamente alla gravità del DM generando un elevato rapporto di rischio anche per la *De* (RR:2,15, 1,29-3,56) (35).

In definitiva, dal corpo delle evidenze scientifiche emerge che la presenza di *De*, sia in forma conclamata che subclinica, interferisce con la cura di sé e impone un ulteriore rischio di iperglicemia (19).

CAUSE E MECCANISMI PREDISPONENTI

Sebbene non esistano dubbi sullo stretto rapporto tra *DMT2* e *De*, le cause di quest'associazione non sono sufficientemente chiare. Tra le ipotesi dominanti ricordiamo quella dell'origine biochimica, legata alla condizione patologica della malattia diabetica e talvolta chiamata in causa in entrambe le condizioni associate (36). Per esempio, una particolare predisposizione metabolica geneticamente determinata, così come un'iponutrizione nella vita intrauterina o nell'infanzia, potrebbero essere imputate nel predisporre l'individuo, tanto al *DM* quanto alla *De* (37). Un aumento dell'attività dell'asse ipotalamo-ipofisurrene con conseguente incremento della secrezione di cortisolo è stato osservato sia nel paziente diabetico che nel depresso (38-39).

La *De* è associata a ipercortisolismo secondario dell'asse ipotalamo-ipofisurrene (IIS) che a sua volta favorisce il manifestarsi di adiposità viscerale, insulino-resistenza, dislipidemia e ipertensione, tutti fattori di rischio cardiovascolari aggregati al *T2DM* e "promotori" di aterosclerosi. Altresì, interviene un'alterazione del rilascio degli ormoni controregolatori (glucagone, adrenalina, ecc). Analogamente, la *De* è spesso associata a tessuto adiposo viscerale eccedente con iperproduzione di citochine pro infiammatorie, iperattività del tono simpatico del Sistema Nervoso (SN) ed elevati livelli di catecolamine che concorrono all'insulino-resistenza peggiorando il quadro metabolico e aterogeno. Infine, l'attivazione dell'asse IIS, del SN Simpatico e l'iperproduzione di citochine, promuovono simultaneamente una riduzione della funzione neurotrofica e conseguente ridotta plasticità dei network neuronali (40- 41- 42).

In aggiunta, alcuni farmaci antidepressivi sono gravati da effetti iperglicemizzanti.

D'altra parte la deflessione dell'umore nel diabetico può essere generata dall'avvenuta consapevolezza dell'esistenza di complicazioni macro e microangiopatiche o dal rischio di recidiva in persone con condizioni cardiovascolari stabilite (43-44).

Molti autori implicano nello stato di disagio

psichico secondario alla cronicità della malattia l'origine del disturbo. Elemento cruciale sarebbe lo stress psicologico che s'incentra sul "senso di "impotenza" e "finitzza" legato alla pericolosità della malattia diabetica e a vari aspetti di questa. Sono chiamati in causa: durata di malattia, grado di controllo metabolico, adesione a stili di vita e comportamentali antitetici a quelli poco salutistici condotti precedentemente alla presa di coscienza di malattia, necessità di sottoporsi a frequenti controlli clinici, automonitoraggio glicemico, ecc., così come paura delle complicanze cardiovascolari, neurologiche e conseguenti limitazioni multiple (45- 46-47).

L'organismo cerca di procurarsi le energie interiori per affrontare le difficoltà (stressor) impreviste attraverso meccanismi di adeguamento individuale; nel caso in cui lo stress perduri a lungo, possono dar luogo a periodi debilitanti e di esaurimento, che inducono stati ansiosi e depressivi. Si prospetta una condizione in cui viene a essere superata ogni possibilità dell'organismo di reagire, innescando così un processo patologico.

Lloyd dimostra che livelli elevati di sintomatologia depressiva, misurati mediante test psicometrici - Beck Depression Inventory (BDI), the Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D) and the Problem Areas in Diabetes (PAID) - in diabetici di tipo 1, si associano indipendentemente con il distress concernente lo stato di malattia diabetica e con l'attività fisica richiesta per il controllo della stessa ma non con la frequenza dell'automonitoraggio glicemico. Lo stress da malattia e/o la presenza di *De* può favorire la comparsa di enormi "barriere" per un'appropriata autogestione dello stato diabetico con conseguenti importanti implicazioni pratiche (48).

Di parere diverso, *M. Trento e coll.* hanno valutato la prevalenza di *De*, ansia e funzioni cognitive in una popolazione mista di diabetici di tipo 2 (in terapia insulinica o meno), di età compresa tra i 40-80 anni. Nonostante l'aumentata prevalenza di *De* nel diabetico (20.9%) rispetto alla popolazione generale, non c'era evidenza d'incremento di ansietà o disturbi cognitivi. I pazienti insulinotrattati, a fronte di un più elevato grado di durata della malattia, di una maggiore età e di un peggior controllo metabolico mostravano uno stato depressivo di grado inferiore rispetto ai non insulinotrattati. Inoltre, era confermata la correlazione del disturbo depressivo con l'età, il sesso ma non con la durata del diabete, HbA1c o presenza di complicanze vascolari suggerendo che la *De* può non comparire o peggiorare con il *DM* o le sue complicanze ma precederle entrambe (49).

Questo sembrerebbe scaturire da comportamenti igienico-sanitari poco salutari (come stile di vita sedentario, obesità, fumo, abuso di alcool), con inevitabile ripercussione sul metabolismo del

glucosio (50).

In ogni caso, sebbene l'identificazione delle cause di quest'associazione non sia completamente definita, ci sono alcune evidenze da cui non si può prescindere; infatti, esistono forme di *De* che si sviluppano come conseguenza della malattia diabetica e dello stress psicologico secondario al suo management. Al tempo stesso, la sintomatologia depressiva può precedere la diagnosi di *DM* di alcuni anni con un tasso di recidiva (recurrence rate) superiore e maggiore durata dell'episodio depressivo rispetto ai soggetti non-diabetici.

QUALITÀ DELLA VITA E ADERENZA

Diverse evidenze hanno dimostrato nei pazienti con *DM* e *De* una maggiore correlazione tra il peso del sintomo soggettivo e umore depresso e tra l'onere del sintomo soggettivo e le prescrizioni terapeutiche (onere oggettivo) nel controllo del metabolismo glucidico. D'altra parte, il numero complessivo di sintomi riferibili al *DM* e alla sua gravità, sarebbe linearmente correlato al numero di sintomi di *De*. Ciò conferma che la presenza di *De* nei pazienti con malattia cronica provoca una amplificazione aspecifica dei sintomi fisici (51).

Quando entrambe le patologie coesistono, i pazienti diabetici hanno maggiore probabilità di riferire sintomi caratteristici della malattia quali sete, poliuria, polidipsia etc, anche se in adeguato controllo glicemico. In aggiunta, la prognosi del *DM* e della *De* (in termini di complicanze, resistenza al trattamento e mortalità) è peggiore rispetto a quando si presentano separatamente. È stato documentato che i pazienti riferiscono una maggiore riduzione della percezione del proprio stato di salute, rispetto alle persone affette da *De* in comorbilità con qualsiasi altra patologia cronica (es. artrite, asma, angina, etc.) (40).

La qualità della vita (QoL) è un aspetto particolarmente avvertito nei soggetti anziani giacché la consapevolezza di uno stato comorbilico viene accentuato dai ben noti fattori di isolamento sociale e fisico, soprattutto nei più anziani e in particolar modo quando le disabilità diventano incipienti (riduzione del visus, ipoacusia, ipodeambulazione, episodi di caduta e così via). È stato ipotizzato che la dove esista un substrato culturale e socio-economico elevato gli effetti della associazione *De-DM* potrebbero essere attenuati. Questo sarebbe spiegabile con la diminuita risposta alle emozioni negative appreso con il progredire dell'età e con l'esperienza a favore di un maggiore controllo dello stress emotivo (52-53). Tuttavia, le opinioni rimangono discordanti. In effetti, oltre 1000 diabetici anziani con *De* partecipanti allo studio di coorte ESTHER, osservati per un periodo di cinque anni al fine di determinare i predittori connessi con la salute che influenzavano

la qualità della vita (HRQOL), avevano punteggi significativamente elevati dello score mentale (MCS) a minimizzare gli effetti della *De* (54).

Analogamente il peso fisico e psicologico dei sintomi depressivi era maggiore nelle fasce intermedie di un campione di americani di età compresa tra 57-85 anni rispetto ai vecchi sebbene quest'ultimi avessero peggior controllo metabolico (55-56). Tuttavia la mancanza di distinzione tra diabetici di tipo 1 e 2 e la disomogenea valutazione del disturbo depressivo differente per età (auto-valutazione riportata) lasciavano notevoli dubbi (57-58-59). Di diverso avviso le conclusioni emergenti dall'osservazione di un campione più cospicuo (oltre 6.000 diabetici di tipo 2 e di tipo 1, di età compresa tra 60 a 75 anni) di anziani individuati nell'ambito del The Diabetes & Aging Study. In questo caso, lo score della HRQOL mentale più basso era significativamente associato con la *De* (60).

La maggior parte degli studi confermano che la comorbilità *DM-De* comporta la mancata adesione ai regimi terapeutici ipoglicemizzanti che va di pari passo a una scarsa adesione alle terapie antipertensive e ipolipemizzanti (61).

I pazienti con *De* associata a una comorbilità medica hanno in media tre probabilità in più rispetto ai "solo" depressi di non aderire ai trattamenti terapeutici raccomandati; nel caso dei depressi diabetici, è confermato il comportamento di scarsa adesione. Conseguentemente, viene meno l'autocontrollo glicemico e tutto il complesso meccanismo di supporto all'autogestione della malattia (mancata adesione alle restrizioni dietetiche, a una sana attività fisica, alle norme di restrizione sul fumo e alcool, puntualità e costanza nei follow-up, ecc) (62-63).

La cura del sé nel diabetico è assolutamente importante, sia nella prevenzione delle complicanze sia nell'adesione alle linee guida di trattamento, aiutando a raggiungere un buon controllo della malattia, rallentandone la progressione e riducendone i tassi di mortalità e di morbilità. La mancata adesione, comune nei pazienti affetti da *De*, conseguentemente intensifica i sintomi fisici compromettendo il quadro clinico a discapito della qualità della vita (64-65-66).

Nel caso dei più anziani, poi, il legame tra *De* e *DM* amplifica lo stato di disagio generato dalle multiple disabilità e dallo stato di fragilità conseguente.

Per quanto concerne i percorsi comportamentali, la necessità compulsiva da parte del paziente di ricorrere a cibo e alcool, l'incapacità di adempiere i propositi stabiliti con il medico, la riduzione sempre maggiore dei contatti sociali (affettivi e lavorativi) fino all'isolamento, incrementano sempre di più il senso di svalutazione e di sfiducia, facendo perdere di vista l'importanza del proprio stato di salute.

L'impossibilità ad aderire alle prescrizioni determina un peggioramento della sintomatologia, potenziando il senso di sfiducia del paziente oltre che del medico che si sente scoraggiato per l'inadempimento alle cure. Il paziente percepisce di non essere compreso, aiutato, curato e tende a ricorrere sempre di meno alle valutazioni mediche, soprassedendo agli appuntamenti, non sottoponendosi ai controlli e rifiutando gli interventi correttivi della terapia. Altre volte, il mancato controllo della glicemia, nonostante gli sforzi e i sacrifici, determina uno stato di frustrazione che può comportare la decisione di abbandonare il percorso terapeutico. Il medico, a sua volta, può interpretare questi atteggiamenti come una mancanza di volontà del paziente che non vuole rinunciare al proprio stile di vita nonostante la consapevolezza dei rischi, e questo a svantaggio dei risultati. Il paziente diabetico soffre per la perdita del senso di integrità e sperimenta una sensazione di incertezza che scaturisce dalle numerose minacce di scompenso e di aggravamento dei sintomi. Tradizionalmente, nella cultura comune, il DM è visto come la malattia dell'eccesso e offre all'ambito di vita del paziente e spesso anche al mondo sanitario, la possibilità di avanzare un atto d'accusa nei confronti del soggetto che ne è affetto; non a caso, è frequente attribuire alla trasgressione di uno stile di vita salutare, gli effetti che ne conseguono. I sintomi della *De*, possono mimare e sovrapporsi a quelli del DM; la non consapevolezza del disagio psichico può determinare delle variazioni del quadro clinico ma il peggioramento avvertito dal paziente spesso non trova riscontro nei dati laboratoristici e clinici (67).

Un ruolo fondamentale è incentrato sulla relazione interpersonale medico-paziente che diventa la base per una positiva costruzione dei processi di guarigione, di adattamento alla malattia, di modificazione dei comportamenti, di assunzione di responsabilità e adesione alle prescrizioni.

L'esperienza di malattia cronica, richiede al medico competenza e abilità che lo guidino alla comprensione del paziente, dei suoi sintomi e del modo di percepirla, attribuire loro significato e interagire a essi. Al tempo stesso, è importante l'educazione del paziente, inoltrandosi in un percorso che procede a tappe, integrato dai piani terapeutici e che includano la sensibilizzazione, l'informazione, l'apprendimento e l'aiuto psicologico e sociale.

Fornire informazioni esaustive sui sintomi, sul trattamento e sull'importanza dell'automonitoraggio, per es., significa coinvolgere il paziente che in prima persona diventa l'artefice del proprio stato di salute, aumentando il suo livello di autostima e facilitando il raggiungimento dei risultati preposti.

Numerosi studi dalla fine degli anni '90 a oggi si sono occupati di mettere a confronto diversi tipi

d'interventi psicoterapeutici (terapia cognitivo-comportamentale, terapia psico-dinamica, tecniche di rilassamento, musicoterapia etc.), nel trattamento della *De* nei diabetici, allo scopo di verificarne la validità in aggiunta o sostituzione alle terapie standard osservando un conseguente miglioramento considerevole della sintomatologia depressiva e dei valori della glicemia plasmatica (68).

A tale proposito, nel tentativo di verificare se gli anziani con DM (di età compresa tra 60-75 anni) potessero beneficiare d'interventi di autogestione rispetto agli adulti più giovani, 71 anziani e 151 adulti più giovani residenti in comunità, sono stati randomizzati a frequentare un gruppo strutturato comportamentale, un gruppo di controllo di attenzione o uno di educazione uno-a-uno. Gli anziani assegnati a interventi d'autogestione non solo ricevevano beneficio in termini di controllo glicemico ma questo era anche superiore a quanto riportato dagli altri gruppi indicando che interventi di autogestione nella cura del DM in anziani residenti in comunità sono appropriati (69).

STRUMENTI DI IDENTIFICAZIONE DELLA DEPRESSIONE

Numerosi studi hanno messo in risalto come la maggior parte dei pazienti depressi non siano correttamente diagnosticati e trattati in modo appropriato.

Gli studi futuri dovrebbero valutare il modo migliore per integrare e diffondere approcci promettenti per le diverse popolazioni, in situazioni differenti, determinandone l'efficacia in situazioni reali.

Per le ricerche epidemiologiche sono impiegate le interviste diagnostiche strutturate, che rappresentano gli strumenti più adatti per la valutazione della prevalenza dei disturbi psichiatrici nella popolazione generale.

Gli strumenti di screening per valutare la *De* nei pazienti con comorbidità mediche prevedono diverse possibilità.

Il Back Depression Inventory (BDI-II) (70), è uno strumento di auto-riferimento per monitorare la gravità della *De* in pazienti già diagnosticati e per rilevarne il rischio nella popolazione normale; è, inoltre, un valido strumento per discriminare pazienti affetti da *De clinica* rispetto ai pazienti psichiatrici non depressi. Nella seconda edizione, il BDI è stato sviluppato come indicatore della presenza e dell'intensità dei sintomi depressivi in accordo con i criteri elencati dal DSM-IV e non come strumento di diagnosi. È strutturato in 21 gruppi di affermazioni da valutare su una scala a quattro punti, attraverso i quali sono esplorate la sfera somatica, affettiva e motivazionale. Il PHQ-9 (the 9-item Patient Health Questionnaire) inve-

ce, è un breve questionario autogestito che conferisce i punteggi a ciascuno dei nove criteri del DSM-IV per la *De* e utilizzabile come strumento diagnostico per la forma maggiore e minore (71).

Il BDI-II e il PHQ-9 sono probabilmente gli ausili di ricerca più potenti e maggiormente utilizzati oltre che per la diagnosi primaria anche per la selezione e il monitoraggio del trattamento (72-73).

Uno strumento di valutazione breve e affidabile, particolarmente sensibile in grado di identificare anche le varianti subsindromiche e di escludere i soggetti sani è il Mine-International-Neuropsychiatric-Interview (MINI), basato sui criteri del DSM-IV, è utilizzabile nella pratica clinica e in ambito di ricerca (74).

Infine, la Center for Epidemiologic Studies-Depression Scale (CES-D) è uno strumento sviluppato per lo studio della prevalenza dei disturbi psichiatrici in una popolazione che comprende 20 items relativi a sei scale che riflettono le principali dimensioni della depressione: sensi di colpa e d'inutilità, sentimenti di impotenza e disperazione, ritardo psicomotorio, perdita dell'appetito e disturbi del sonno. È un indicatore grossolano che può essere utilizzato nelle fasi preliminari di uno screening (70, 75).

Questi strumenti sono utili ed efficaci, identificando con precisione i pazienti affetti da *De*.

ASSOCIAZIONE CON LA DISFUNZIONE COGNITIVA

Sono stati riportati dati circa l'associazione del *DM* e soprattutto del *T2DM* e della *De* con la disfunzione cognitiva sia di tipo vascolare che degenerativo; quando al *T2DM* si associa la *De*, il rischio di sviluppare demenza sembra aumentare considerevolmente come osservato nel campione di circa 19.000 pazienti arruolati nel The Diabetes and Aging Study (da 30 a 75 anni di età). Durante i 3-5 anni di osservazione la *De* nei diabetici era associata a un aumentato rischio del 100% (hazard ratio corretto 2.02, 95% CI 1.73, 2.35) di sviluppare demenza rispetto ai pazienti con solo *DM* (76).

Allo stesso modo, gli anziani con *T2DM* partecipanti al Mexican Health and Aging study (MHAS), dopo due anni, avevano un aumentato rischio relativo di demenza pari a 2,08 (intervallo di confidenza 95%, 1,59-2,73) con un effetto maggiore negli ultraottantenni - *RR* di 2,44 (intervallo di confidenza 95%, 1,46-4,08). Quando si manifestava l'associazione del *DM* con *De*, il rischio cresceva ancora rispetto alla concomitanza del *DM* con due indicatori della complessità di rischio CV come ipertensione o terapia insulinica (*RR* rispettivamente di 3.78 vs 2.75 vs 2.83) (77).

Si è discusso sulla possibilità di utilizzare markers in grado di poter prevenire l'insorgenza di quest'associazione e sono stati proposti vari fattori come predittori. Un ruolo di primo piano è stato

attribuito al NT-pro-BNP. A tale proposito l'associazione tra *De*, Disfunzione Cognitiva, *T2DM* e una condizione CV frequente nell'anziano come l'Insufficienza Cardiaca Congestizia (CHF) è stata testata in rapporto alla presenza del pro-peptidonefritico cerebrale ventricolare N-terminale (NT-proBNP); già considerato marker di CHF nell'Edimburgo Type 2 Diabetes Study (ET2DS) ma al tempo stesso indicatore di *De* e disfunzioni cognitive.

In 1.066 pazienti affetti da *T2DM* di età compresa tra 60-75, quelli nel quintile più alto di NT-proBNP avevano una maggiore probabilità statisticamente significativa di avere una ridotta capacità cognitiva e 'possibile' *De* a conferma del suo ruolo come potenziale marker di rischio per queste condizioni (78).

RISCHIO CV

La malattia cardiovascolare (CV) è la causa più comune di morbilità e mortalità nelle persone con *DM* (79).

In particolare, le persone con *T2DM* hanno almeno un duplice aumentato rischio d'infarto miocardico (*IM*) rispetto ai non diabetici (80-81).

La *De* è comune anche nelle persone con malattia CV; i soggetti affetti da *MDD* hanno un simile aumento del rischio di *IM* rispetto ai non affetti (82) e una storia di *De* incrementa la probabilità di malattia cardiaca (compreso l'*IM*) di due volte (83-84).

In studi prospettici, è stata documentata nelle persone diabetiche, un'associazione tra preesistenza dei sintomi depressivi e l'insorgenza di patologie coronariche (68).

Quando le due condizioni (*DM* e *MDD*) si associano, il rischio di sviluppare malattie CV e in particolare l'*IM*, viene favorito in modo indipendente e si assiste a una maggiore mortalità per qualsiasi causa e per coronaropatia (85). Katon et al. (86), hanno riportato come i diabetici in associazione con *MDD* rispetto a quelli non depressi, avevano circa il doppio di probabilità di avere fattori di rischio CV come fumo, obesità, vita sedentaria e HbA1c > di 8.0 oltre che un maggiore rischio di complicanze macroangiopatiche (24%) (87) comprese la mortalità per tutte le cause e quella cardiovascolare (44).

Fleur, nella sua meta-analisi di sedici importanti studi longitudinali, stima il rischio di mortalità CV e per tutte le cause, in rapporto alla presenza di *De* nei diabetici, circa 1,5 volte (*HR* = 1.46, 95% CI = 1,29-1,66) e cardiovascolare, 1.4 volte (*HR* = 1.39, 95% CI = 1,11-1,73) superiore comparata ai diabetici non depressi (88).

L'impatto di queste comorbilità sulla probabilità di *IM* è stato valutato per individui (fra i 25 e gli 80 anni, liberi da patologie CV) suddivisi secondo quattro possibili combinazioni di rischio

(A: non diabetici né depressi; B: affetti da *De*; C: affetti da *DM*; D: pazienti con entrambe le patologie). I pazienti affetti da una singola malattia avevano approssimativamente lo stesso elevato livello di rischio di *IM* quando paragonati a quelli senza l'una o l'altra condizione (D: 29% - DM: 33%). Questa probabilità cresceva notevolmente fino all'82% quando entrambe le condizioni erano contemporaneamente presenti (*DM + D*). Inoltre, la prevalenza di comorbidità era significativamente più alta nei pazienti che avevano avuto *IM* rispetto a quelli che non lo avevano avuto (89). La Katon conferma che la *De* severa incrementa non solo l'incidenza di *IM* ma anche la mortalità, soprattutto nei diabetici, con una probabilità di morire entro un periodo di tre anni, 2-3 volte maggiore rispetto ai non affetti (90).

E questo trova conferma nelle osservazioni di Mariska et al. che evidenziano come l'associazione congiunta di *DM* e *De* in due coorti di ultrasessantenni dei Paesi Bassi, ospedalizzati per *IM*, aumenti negli oltre 6 anni successivi, il tasso di mortalità (47% vs 14%) rispetto agli infartuati liberi da entrambe le condizioni (9).

Nelle oltre 70000 donne (età compresa tra 54-79 anni) che partecipavano al Nurses' Health Study, l'impatto dell'associazione tra *De* e *DM* sulla mortalità CV e per tutte le cause, documentata durante i sei anni di follow-up, evidenziava rispetto alle partecipanti senza entrambe le condizioni, un *RR* aggiustato per età (95% intervallo di confidenza) di mortalità per tutte le cause pari a 1,76 (1,64-1,89) per le donne affette da *De*, 1,71 (1,54-1,89) per quelle con *DM*, e 3,11 (2,70-3,58) quando tutte e due le condizioni convivevano. Il corrispondente *RR* di mortalità CV, aggiustato per età era 1,81 (1,54-2,13), 2,67 (2,20-3,23) e 5,38 (4,19-6,91), rispettivamente.

Quando la combinazione di *De* era con *DM* a maggiore complessità (durata maggiore di 10 anni o uso della terapia insulinica) si assisteva a un particolare incremento del rischio di mortalità CV dopo aggiustamento multivariato (*Rh*, 3,22 e 4,90, rispettivamente) (92).

I dati provenienti dagli ultrasessantacinquenni del Survey of Health and Living Stato della regione di Taiwan hanno mostrato che negli anziani senza patologie croniche (senza diabete mellito, ictus, malattie polmonari, cancro, o deterioramento cognitivo), i sintomi depressivi erano associati con aumentata mortalità (*HR* = 1,40, *IC* 95%, 1,12-1,76). Paradossalmente, dopo otto anni di follow-up, non vi era alcuna associazione tra sintomi depressivi e mortalità nei soggetti con malattie croniche (*HR* 1,02, 95% *CI*, 0,82-1,26). A dimostrazione che i sintomi depressivi sono un fattore di rischio indipendente di mortalità nei pazienti anziani. Anziani depressi e anziani senza malattie croniche sembrano avere un maggior

rischio di mortalità. Probabilmente per la premiosità di quelli con malattie croniche (93). Anche I dati dello studio TRIAD hanno confermato la maggiore probabilità di scarso controllo del rischio CV nei diabetici depressi, nei quali dovrebbe essere consuetudinaria l'opportunità d'eseguire uno screening della depressione tra questo gruppo di pazienti (94).

A tale proposito, sono in corso protocolli di studio al fine di mettere a punto modelli per stimare la predittività della *De* in *T2DM* e l'aumento del rischio di morbilità CV e di mortalità per tutte le cause, aiutandoci a identificare sottogruppi di pazienti per i quali interventi precoci potrebbero essere più vantaggiosi (95).

La *De*, soprattutto nei casi in cui coesista con *DM*, è frequentemente associata alla tendenza a sviluppare dislipidemia e accumulo di tessuto adiposo viscerale, (96) consumo di tabacco, elevato indice di massa corporea (*BMI*) e insulino-resistenza (17).

Un incremento della prevalenza di *DM*, alterata glicemia a digiuno (*IFG*), alterata tolleranza al glucosio (*IGT*) e *De*, associato con altri indicatori di rischio cardiometabolico (obesità generale e centrale, ipertensione arteriosa, dislipidemia) è osservata anche in una popolazione a diverso stile di vita da quelle occidentali come in un'area a urbanizzazione rurale del Bangladesh (97).

Tra i pazienti depressi sono in particolare le donne con sintomatologia melanconica a essere ritenute a maggior rischio di sindrome metabolica (98-99).

SPIEGAZIONI DEL RISCHIO CV

Queste evidenze ci portano a formulare alcune ipotesi. È noto che i pazienti diabetici con *De* presentano più complicanze correlate (micro-macroangiopatia) e sono più spesso in scarso controllo glicemico rispetto ai pazienti diabetici senza *De*.

D'altra parte non solo la *MDD* ma anche la forma subclinica è correlata a una ridotta adesione a comportamenti di auto-cura (dieta, esercizio fisico, astensione dal fumo) e di compliance farmacologica che nel caso del *MI* e *DM* coesistenti renderebbe l'individuo, ancorché anziano, oltremodo fragile rispetto alla sola presenza della cardiopatia ischemica.

Inoltre, la *De* è legata a diversi cambiamenti biologici, (maggiore infiammazione e disfunzione del sistema nervoso autonomo con diminuzione della variabilità della frequenza cardiaca e diminuita soglia aritmica) a loro volta correlati all'aumento della mortalità CV.

Nondimeno, parte dell'eccessivo rischio associato alla contemporanea presenza di *De* e *DM* è stato attribuito alla gravità della malattia cardiaca in condizioni basali (malattia vascolare periferica e cerebrovascolare). È possibile che l'eziologia

della *De*, possa essere diversa a seconda che sia associata o meno al *DM*. Ambedue condividono diverse alterazioni metaboliche, immunitarie, dell'asse dei glucocorticoidi e della respirazione cellulare; queste, espresse in pazienti con *IM* renderebbero la prognosi peggiore, in linea peraltro con l'ipotesi del ruolo delle citochine infiammatorie con l'elevato rischio di mortalità cardiaca.

COSTI

La *De* in comorbilità con il *DM* è associata a un'elevata sofferenza somatica (18), aumentata compromissione funzionale, disabilità e mortalità (90,100-101), con un incremento dei costi dei servizi sanitari (103-104-105-106).

Secondo questa osservazione, la cura della *De* potrebbe ridurre il ricorso ai servizi di cure e le spese sanitarie globali. Tra gli adulti anziani con *DM*, il trattamento sistematico della *De* ha avuto un evidente beneficio clinico senza alcun aumento dei costi complessivi in termini di assistenza sanitaria, dato che assume particolare rilievo se si considera la frequente concomitanza delle due patologie (107-108-109).

L'inserimento di un intervento collaborativo nei confronti della *MDD* nel programma di cure primarie in pazienti con *De* è stato associato con un miglioramento della qualità di cura.

Interessante a tale proposito, lo studio condotto da W. J. Keton et al., il cui scopo era quello di esaminare nel corso di 5 anni, gli effetti sui costi sanitari totali, di un programma di intervento sulla *De* in corso di *DM*, rispetto alle sole cure primarie tradizionali. I pazienti arruolati erano randomizzati all'intervento collaborativo di un infermiere specializzato o alle sole cure primarie. L'intervento comprendeva una formazione sulla *De*, l'incentivazione di comportamenti attivi verso la *De*, il supporto di un trattamento farmacologico antidepressivo da parte del medico o di un programma di problem-solving, terapia e cure primarie. Gli interventi erano erogati per un periodo di 12 mesi, mentre per un periodo di 5 anni, si analizzavano i costi in termini di salute. L'impiego dei costi riguardanti la salute mentale in aggiunta ai costi generali degli altri interventi nel primo anno di sperimentazione erano compensati dal risparmio sui costi derivanti dalle spese mediche nell'anno successivo (107,110) estendibili nel corso di un periodo di 5 anni. Migliorare la cura della *De* nei pazienti con *DM* potrebbe potenzialmente ridurre le spese mediche in diversi modi. L'effetto negativo della *De* sul peso del sintomo potrebbe portare a un maggiore ricorso agli interventi medici. Infine, l'influenza negativa della *De* nella cura del sé nei pazienti diabetici, impatterebbe in maggiori complicanze mediche e un aumento della mortalità (61, 111,90). La comprensione delle implicazioni economiche che coinvolgono le

risorse, l'utilizzo, e il costo è fondamentale per l'adozione e la sostenibilità di qualsiasi intervento di assistenza sanitaria.

DIFFERENZE METODOLOGICHE (E DELLE LIMITAZIONI)

La prevalenza della *De* nei pazienti diabetici e viceversa è variabile a causa delle differenze metodologiche e delle limitazioni esistenti negli studi epidemiologici. Difatti, gli studi d'incidenza richiedono che i soggetti arruolati non siano già affetti dalla condizione di interesse; ciononostante, sebbene in gran parte degli studi, le indagini considerano la *De* in atto come un criterio di esclusione, in diversi casi ciò non avviene. È possibile che un precedente episodio depressivo faciliti l'insorgenza del *DM* (26) così che un nuovo episodio (che è parte della storia naturale della *De ricorrente*), possa essere interpretato come una possibile conseguenza del *DM*.

Un altro aspetto importante è la definizione dei criteri per la diagnosi di *De* e i metodi usati per lo screening. In alcuni studi, le prescrizioni di antidepressivi sono usate come marker di *De*. Questo facilita la raccolta d'informazioni su grandi campioni ma inevitabilmente produce alcune distorsioni. Infatti, accadono situazioni in cui una *De* non è farmacologicamente trattata (112) e altre dove i farmaci antidepressivi sono utilizzati per condizioni patologiche diverse (ad es duloxetine in corso di ansia, neuropatia diabetica sintomatica, stati di paraplegia, ecc). Molti studi si basano sui punteggi di questionari auto-riferiti, (CES-D) (75) che forniscono una misura approssimativa dei sintomi depressivi ma che non sono specifici per la diagnosi di un disturbo depressivo. Una meta-analisi che includeva 39 studi, dimostrava che l'11% dei diabetici incontrava i criteri per *MDD* mentre il 31% manifestava sintomi depressivi (109). Un altro punto importante è rappresentato dai metodi utilizzati per la diagnosi di *DM*, spesso eterogenei tra i vari studi. La non omogeneità nella diagnostica (diagnosi auto-riferite, uso di farmaci ipoglicemizzanti) di solito sottostima la reale prevalenza della malattia rispetto alle determinazioni di laboratorio (ad esempio, glicemia a digiuno o test di tolleranza al glucosio orale) così come la mancata distinzione tra pazienti di tipo 1 e 2, la mancanza di dati concernenti il tipo di complicanze e di altre comorbilità rappresentano fattori di confondimento che alterano i risultati. Infine, diverse condizioni che possono aumentare il rischio di *De* come l'obesità, l'inattività fisica e l'abuso di alcool, che sono associati con il *DM*, possono rappresentare, in alcuni casi, i marcatori di *De* non riconosciuta. La mancata identificazione di tali stati contribuisce alla disomogeneità dei dati. Depression as a risk factor for diabetes: a meta-analysis of longitudinal studies (113).

CONCLUSIONI

Nei prossimi decenni dovrebbe verificarsi un consistente incremento della prevalenza del *T2DM*. Poiché la prevalenza della *De* in pazienti con *T2DM* è quasi due volte quella delle persone non diabetiche, entrambe le condizioni rappresenteranno un onere importante in termini di costi sanitari diretti e indiretti, oltremodo per l'elevato peso che esercitano sul rischio e sulla mortalità cardiovascolare. Quanto detto assume particolare importanza per le persone anziane, soprattutto nel caso siano dotate ancora di autonomia psico-fisica, il cui livello potrebbe risultarne fortemente condizionato.

L'associazione tra *De* e *DM* è caratterizzata da una ridotta qualità di vita (114), mancata aderenza ai regimi terapeutici, scarsi comportamenti di auto-cura (115) e aumento delle complicanze del *DM* (17); ciò conduce a maggiore ricorso a interventi sanitari (116) e aumento dei costi medici. In particolare, la *De* ha un impatto negativo sull'attività fisica, quando nell'anziano è possibile esercitarla (115), è associata a persistenti livelli elevati di HbA1C (19) e può alterare il controllo glicemico attraverso interferenze sul SNC (114). Il *DM* può influenzare negativamente la *De*; lo scarso controllo glicemico può indurre stati d'animo negativi. Gli anziani diabetici, dotati ancora di autonomia fisica, avvertono maggiormente il numero e il peso dei sintomi, rispetto a quelli non depressi (114). Negli anziani diabetici con disabilità fisiche il peso della malattia condiziona ulteriormente il

tono dell'umore.

Alla luce di queste considerazioni, affrontare i sintomi depressivi è di vitale importanza; può migliorare i comportamenti di autocura, quando possibile, e di cura in generale, contribuendo a ridurre l'onere della malattia diabetica in termini di sintomi e di stress emotivo. Dei pazienti diabetici in comorbilità con la *De*, si è calcolato che indipendentemente dalla gravità dei sintomi solo 1 su 4 ricevono un trattamento terapeutico adeguato (109). Poiché la maggior parte di questi pazienti sono trattati nell'ambito delle cure primarie (117), si è valutata l'efficacia dell'intervento collaborativo, incluso in un programma di cura multimodale in cui siano coinvolte diverse figure professionali tra cui quella infermieristica (118).

È stato suggerito il possibile ruolo dello screening per i pazienti a rischio. Tuttavia è stato obiettato che non esistano dati a sufficienza per giustificare il costo economico di una prevenzione di cui non sappiamo se utile solo all'identificazione di stati depressivi subclinici o se andrà a beneficio della prognosi dei pazienti incidendo sul livello di cura, sugli esiti e sulla mortalità cardiovascolare, soprattutto nei pazienti più fragili.

Certo è che la consapevolezza dell'esistenza di tale associazione e la possibilità di poterla evidenziare possono aiutare a migliorare lo stato d'animo, la qualità della vita predisponendo a una maggiore aderenza alle raccomandazioni sanitarie e al trattamento farmacologico (91).

BIBLIOGRAFIA

1. American Psychiatric Association. Practice Guideline for Treatment of Patients With Major Depressive Disorder, Second Ed. Washington, DC: American Psychiatric Association Press; 2000.
2. MITCHELL A.J., SUBRAMANIAM H.: Prognosis of depression in old age compared to middle age: a systematic review of comparative studies. *Am J Psychiatry*. 2005; 162: 1588-1601.
3. HEGEMAN J.M., KOK R.M., VAN DER MAST R.C., et al.: Phenomenology of depression in older compared with younger adults: meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*. 2012; 200: 275-281.
4. FISKE A., LOEBACH WETHERELL J., GATZ M.: Depression in Older Adults. *Annu Rev Clin Psychol*. 2009; 5: 363-389.
5. SCHNEIDER G., KRUSE A., NEHEN H.G., et al.: The prevalence and differential diagnosis of subclinical depressive syndromes in inpatients 60 years and older. *Psychother Psychosom*. 2000; 69: 251-60.
6. RAPP S.R., PARISI S.A., WALSH D.A., et al.: Detecting depression in elderly medical inpatients. *J Consult Clin Psychol*. 1988; 56: 509-513.
7. LINKA E., BARTKO G., AGARDI T., et al.: Dementia and depression in elderly medical inpatients. *Int Psychogeriatr*. 2000; 12: 67-75.
8. CONDE MARTEL A., HEMMERSBACH-MILLER M., ANÍA LAFUENTE B.J., et al.: Prevalence of depressive symptoms in hospitalized elderly medical patients. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2013; 48: 224-227.
9. VALENSTEIN M., VIJAN S., ZEBER J.E., et al.: The cost-utility of screening for depression in primary care. *Ann Intern Med*. 2001; 134: 345-360.
10. American Psychiatric Association. DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Assoc 1994.
11. MARNINI P., BOLLATI P.M., TONDINI S.: Esiste un diabete dell'anziano? *Il Giornale di AMD*. 2013; 16; S1: 5-10.
12. MUSSELMAN D.L., BETAN E., LARSEN H., et al.: Relationship of depression to diabetes types 1 and 2: epidemiology, biology, and treatment. *Biol Psychiatry*. 2003; 54: 317-329.
13. LUSTMAN P.J., GRIFFITH L.S., CLOUSE R.E.: Depression in adults with diabetes. *Semin Clin Neuropsychiatry*. 1997; 2: 15-23.
14. LUSTMAN P.J., HARPER G.W.: Nonpsychiatric physicians' identification and treatment of depression in patients with diabetes. *Compr Psychiatry*. 1987; 28: 22-27.
15. KNOL M.J., TWISK J.W., BEEKMAN A.T., et al.: Depression as a risk factor for the onset of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Diabetologia*. 2006; 49: 837-845.
16. HARRIS M.D.: Psychosocial aspects of diabetes with an emphasis on depression. *Curr Diab Rep*. 2003; 3: 49-55.
17. DE GROOT M., ANDERSON R., FREEDLAND K.E., et al.: Association

- of depression and diabetes complications: a meta-analysis. *Psychosom Med.* 2001; 63: 619-630.
18. LUDMAN E.J., KATON W., RUSSO J., et al.: Depression and diabetes symptom burden. *Gen Hosp Psychiatry.* 2004; 26: 430-436.
 19. WILLIAMS M.M., CLOUSE R.E., LUSTMAN P.J.: Treating depression to prevent diabetes: understanding depression as a medical complication. *Clin Diabetes.* 2006; 24: 79-86.
 20. EATON W.W., ARMENIAN H., GALLO J., et al.: Depression and risk for onset of type II diabetes: a prospective population-based study. *Diabetes Care.* 1996; 19: 1097-1102.
 21. CAMPAYO A., DE JONGE P., ROY J., et al.: Depressive disorder and incident diabetes mellitus: the effect of characteristics of depression. *The American Journal Of Psychiatry* [serial online]. 2010; 167: 580-588.
 22. NOUWEN A., NEFS G., CARAMLAU I., et al.: Prevalence of depression in individuals with impaired glucose metabolism or undiagnosed diabetes: a systematic review and meta-analysis of the European Depression in Diabetes (EDID) Research Consortium. *Diabetes Care.* 2011; 34: 752-762.
 23. FIORE V., BARBARO D., DI BERARDINO P.: Diabete e depressione, 11° Congresso Nazionale AME, Udine 2011, pp 247-250.
 24. PAN AN, et al.: Bidirectional association between depression and type 2 diabetes mellitus in women. *Arch Intern Med.* 2010; 170: 1884-1891.
 25. GOLDEN S.H., MD, MHS, LAZO M., MD, MSC, CARNETHON M., PHD, et al.: Examining a Bidirectional Association Between Depressive Symptoms and Diabetes. *JAMA.* 2008; 299: 2751-2759.
 26. MEZUK B., EATON W.W., ALBRECHT S., et al.: Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis. *Diabetes Care.* 2008; 31: 2383- 2390.
 27. MIYAOKA Y., MIYAOKA H., MOTOMIYA T., et al.: Impact of socio demographic and diabetes-related characteristics on depressive state among non-insulin-dependent diabetic patients. *Psychiatry Clin Neurosci.* 1997; 51: 203-206.
 28. COHEN S.T., WELCH G., JACOBSON A.M., et al.: The association of lifetime psychiatric illness and increased retinopathy in patients with type I diabetes mellitus. *Psychosomatics.* 1997; 38: 98-108.
 29. VIINAMAÄKI H., NISKANEN L., UUSITUPA M.: Mental well-being in people with non-insulin-dependent diabetes. *Acta Psychiatr Scand.* 1995; 92: 392-397.
 30. GERINGER E.S., PERLMUTER L.C., STERN T.A., et al.: Depression and diabetic neuropathy: a complex relationship. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 1988; 1: 11-15.
 31. BLACK S.A.: Increased health burden associated with comorbid depression in older diabetic Mexican Americans: results from the Hispanic Established Population for the Epidemiologic Study of the Elderly survey. *Diabetes Care.* 1999; 22: 56-64.
 32. MARALDI C., VOLPATO S., PENNINX B.W., et al.: Diabetes mellitus, glycemic control, and incident depressive symptoms among 70- to 79-year-old persons: the health, aging, and body composition study. *Arch Intern Med.* 2007; 167: 1137-1144.
 33. PAN H.H., LI C.Y., CHEN P.C., et al.: Contributions of diabetic macro-vascular complications and hip fracture to depression onset in elderly patients with diabetes: an 8-year population-based follow-up study. *J Psychosom Res.* 2012; 73: 180-184.
 34. T. DESMIDT, M. ELKATEB HACHEMI, J-P. REMENIERAS, et al.: Ultrasound Brain Tissue Pulsatility is decreased in middle aged and elderly type diabetic patients with depression. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 2011; 193: 63-64.
 35. DU Y., HEIDEMANN C., GÖßWALD A., et al.: Prevalence and comorbidity of diabetes mellitus among non-institutionalized older adults in Germany - results of the national telephone health interview survey 'German Health Update (GEDA)' 2009. *BMC Public Health* 2013; 13: 166.
 36. GERINGER E.D.: Affective disorders and diabetes mellitus. In: Holmes CS, ed. *Neuropsychological and behavioural aspects of diabetes.* New York: Springer-Verla 1990; 239-72.
 37. ISMAIL K.: Underavelling the pathogenesis of the depression. Diabetes link. In: *Depression and Diabetes.* Katon W., Maj M., Sartorius N. (eds) Chichester: Wiley; 2010.
 38. TALBOT F., NOUWEN A.: A review of the relationship between depression and diabetes in adults. *Diabetes Care.* 2000; 23: 1556-1562.
 39. CAMERON O., KRONFOL Z., GRENDE J., et al.: Hypothalamic-pituitary-adrenocortical activity in patients with diabetes mellitus. *Arch Gen Psychiatry.* 1984; 41: 1090-1095.
 40. RUSTAD J.K., MUSSELMAN D.L., NEMEROFF C.B.: The relationship of depression and diabetes: Pathophysiological and treatment implications. *Psychoneuroendocrinology.* 2011; 36: 1276-1286.
 41. CHAMPANERI S., WAND G.S., MALHOTRA S.S., et al.: Biological basis of depression in adults with diabetes. *Curr Diab Rep.* 2010; 10: 396-405.
 42. MARKOWITZ S.M., GONZALEZ J.S., WILKINSON J.L., et al.: A review of treating depression in diabetes: emerging findings. *Psychosomatics.* 2011; 52: 1-18.
 43. SULLIVAN M.D., O'CONNOR P., FEENEY P., et al.: Depression Predicts All-Cause Mortality: Epidemiological evaluation from the ACCORD HRQL substudy. *Diabetes Care.* 2012; 35: 1708-1715.
 44. LIN E.H., HECKBERT S.R., RUTTER C.M., et al.: Depression and increased mortality in diabetes: unexpected causes of death. *Annals of family medicine.* 2009; 7: 414-421.
 45. JACOBSON A.M.: Depression and diabetes. *Diabetes Care.* 1993; 16: 1621-1623.
 46. WUSLIN L., JACOBSON A.M., RAND L.I.: Psychosocial adjustment to advanced proliferative diabetic neuropathy. *Diabetes Care.* 1993; 16: 1061-1066.
 47. WUSLIN L., JACOBSON A.M., RAND L.I.: Psychological aspects of diabetic retinopathy. *Diabetes Care.* 1986; 10: 367-373.
 48. LLOYD CE: Does diabetes-related distress explain the presence of depressive symptoms and self-care in individuals with type 1 diabetes? *Diabet Med.* 2010; 27: 234-237.
 49. TRENTO M., RABALLO M., TREVISAN M., et al.: A cross-sectional survey of depression, anxiety, and cognitive function in patients with type 2 diabetes. *Acta Diabetol.* 2011; 49: 199-203.
 50. KATON W., VON KORFF M., CIECHANOWSKI P., et al.: Behavioral and clinical factors associated with depression among individuals with diabetes. *Diabetes Care.* 2004; 27: 914-920.
 51. CIECHANOWSKI P.S., KATON W.J., RUSSO J.E., et al.: The relationship of depressive symptoms to symptom reporting, self-care and glucose control in diabetes. *Gen Hosp Psychiatry.* 2003; 25: 246-252.
 52. JORM A.F.: Does old age reduce the risk of anxiety and depression? A review of epidemiological studies across the adult life span. *Psychol Med.* 2000; 30: 11-22.
 53. WILD B., HERZOG W., SCHELLBERG D., et al.: Association between the prevalence of depression and age in a large representative German sample of people aged 53 to 80 years. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2012; 27: 375-381.
 54. MAATOUK I., WILD B., WESCHE D., et al.: Temporal predictors of health-related quality of life in elderly people with diabetes: results of a German cohort study. *PLoS One.* 2012; 7(1):e31088.
 55. SELVIN E., CORESH J., BRANCATI F.L.: The burden and treatment of diabetes in elderly individuals in the U.S. *Diabetes Care.* 2006; 29: 2415-2419.
 56. SUH D.C., KIM C.M., CHOI I.S., et al.: Comorbid conditions and glycemic control in elderly patients with type 2 diabetes mellitus, 1988 to 1994 to 2004. *J Am Geriatr Soc.* 2008; 56: 484-492.
 57. CIGOLLE C.T., LEE P.G., LANGA K.M., et al.: Geriatric conditions develop in middle-aged adults with diabetes. *J Gen Intern Med.* 2011; 26: 272-279.
 58. REISTETTER T.A., GRAHAM J.E., DEUTSCH A., et al.: Diabetes comorbidity and age influence rehabilitation outcomes after hip fracture. *Diabetes Care.* 2011; 34: 1375-1377.
 59. WEXLER D.J., MD, MSC1, PORNEALA B., et al.: Diabetes Differentially Affects Depression and Self-Rated Health by Age in the U.S. *Diabetes Care.* 2012; 35: 1575-1577.
 60. LAITEERAPONG N., MD KARTER A.J., PHD LIU J.Y., et al.: Correlates of Quality of Life in Older Adults With Diabetes. *The Diabetes & Aging Study.* *Diabetes Care.* 2011; 34: 1749-1753.
 61. LIN E.H., KATON W., VON KORFF M., et al.: Relationship of depression and diabetes self-care, medication adherence, and preventive care. *Diabetes Care.* 2004; 27: 2154-2160.
 62. LERMAN I., LOZANO L., VILLA A.R., et al.: Psychosocial factors associated with poor diabetes self-care management in a specialized center in Mexico City. *Biomed Pharmacother.* 2004; 58: 566-570.
 63. PARK H., HONG Y., LEE H., et al.: Individuals with type 2 diabetes and depressive symptoms exhibited lower adherence with self-care. *J Clin Epidemiol.* 2004; 57: 978-984.
 64. ALAM R., STURT J., LALL R., et al.: An updated meta-analysis to

- assess the effectiveness of psychological interventions delivered by psychological specialist and generalist clinicians on glycaemic control and on psychological status. *Patient Education and Counseling*. 2009; 75: 25–36.
65. ISMAIL K., WINKLEY K., RABE-HESKETH S.: Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials of psychological interventions to improve glycaemic control in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 2004; 363: 1589–1597.
66. COCHRAN J., CONN V.S.: Meta-analysis of quality of life outcomes following diabetes self-management training. *The Diabetes Educator*. 2008; 34: 815–823.
67. HELLEMAN R., CIECHANOWSKI P.: Diabetes and depression: management in ordinary clinical conditions. In *Depression and Diabetes*. Katon W, Maj M, Sartorius N. Chichester: Wiley 2010.
68. KATON W., VAN DER FELZ-CORNELIS C.: Treatment of depression in patients with diabetes. In: *Depression and Diabetes*. Katon W, May M, Sartorius N. (ed) Chichester: Wiley 2010.
69. BEVERLY E.A., FITZGERALD S., SITNIKOV L., et al.: Do Older Adults Aged 60 to 75 Years Benefit From Diabetes Behavioral Interventions? *Diabetes Care*. 2013; 36: 1501–1506.
70. BECK A.T., WARD C.H., MENDELSON M., et al.: An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*. 1961; 4: 561–571.
71. KROENKE K., SPITZER R.L., WILLIAMS J.B.W.: The PHQ-9: Validity of a brief depression severity measure. *J Gen Intern Med*. 2001 Sep; 16: 606–613.
72. LOWE B., KROENKE K., HERZOG W., et al.: Measuring depression outcome with a brief self-report instrument: Sensitivity to change of the Patient Health Questionnaire (PHQ-9). *J Affect Disorders* 2004; 81: 61–66.
73. SPITZER R.L., KROENKE K., WILLIAMS J.B.: Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: the PHQ primary care study. *Primary Care Evaluation of Mental Disorders. Patient Health Questionnaire*. *JAMA*. 1999 Nov 10; 282: 1737–1744.
74. SHEEHAN D.V., LECRUBIER Y., SHEEHAN KH., et al.: The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry*. 1998; 59 (Suppl. 20): 22–33.
75. RADLOFF L.: The CES-D scale: a self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement*. 1977; 1: 385–401.
76. KATON W., MD1, LYLES C.R., PHD2, PARKER M.M., MS3, et al.: Depression Increases Risk of Dementia in Patients with Type 2 Diabetes: The Diabetes & Aging Study. *Arc Gen Psychiatric*. 2012 April; 69: 410–417.
77. MEJIA-ARANGO S., ZÚÑIGA-GIL C.: Diabetes mellitus as a risk factor for dementia in the Mexican elder population. *Rev Neurol*. 2011; 53: 397–405.
78. FEINKOHL L., SATTAR N., WELSH P., et al.: Edinburgh Type 2 Diabetes Study-ET2DS Investigators. Association of N-terminal pro-brain natriuretic peptide with cognitive function and depression in elderly people with type 2 diabetes. 2012; 7: e44569.
79. MARSHALL S.M., FLYVBJERG A.: Prevention and early detection of vascular complications of diabetes. *BMJ*. 2006; 333: 475–480.
80. LAAKSO M.: Cardiovascular disease in type 2 diabetes from population to man to mechanisms: the Kelly West Award Lecture 2008. *Diabetes Care*. 2010; 33: 442–449.
81. SCHRAMM T.K., GISLASON G.H., KØBER L., et al.: Diabetes patients requiring glucose-lowering therapy and non-diabetics with a prior myocardial infarction carry the same cardiovascular risk: a population study of 3.3 million people. *Circulation*. 2008; 117: 1945–1954.
82. THAKORE J.H.: *Physical Consequences of Depression*. Petersfield, U.K., Wright Biomedical Publishing LTD, 2001.
83. BAREFOOT J.C., SCHROLL M.: Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and total mortality in a community sample. *Circulation*. 1996; 93: 1976–1980.
84. FORD D.E., MEAD L.A., CHANG P.P., et al.: Depression is a risk factor for coronary artery disease in men: the precursors study. *Arch Intern Med*. 1998; 158: 1422–1426.
85. EGEDE L.E., NIETERT P.J., ZHENG D.: Depression and all-cause and coronary heart disease mortality among adults with and without diabetes. *Diabetes Care*. 2005; 28: 1339–1345.
86. KATON W.J., LIN E.H.B., RUSSO J., et al.: Cardiac risk factors in patients with diabetes mellitus and major depression. *J Gen Intern Med*. 2004; 19: 1192–1199.
87. LIN E.H., RUTTER C.M., KATON W., et al.: Depression and advanced complications of diabetes: a prospective cohort study. *Diabetes Care*. 2010; 33: 264–269.
88. FLEUR E., P. VAN DOOREN, NEFS G., et al.: Depression and Risk of Mortality in People with Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2013; 8: e57058
89. SCHERRER J., et al.: Increased Risk of Myocardial Infarction in Depressed Patients With Type 2. *Diabetes Diabetes Care*. June 16, 2011. Publish Ahead of Print, published online.
90. KATON W.J., RUTTER C., SIMON G., et al. The association of comorbid depression with mortality in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005; 28: 2668–2672.
91. BOT M., MSC, POUWER F., PHD, ZUIDERSMA M., PHD, et al.: Association of Coexisting Diabetes and Depression With Mortality After Myocardial Infarction. *Diabetes Care*. March 2012. Volume 35.
92. PAN A., PHD; LUCAS M., PHD; SUN Q., MD, SCD, et al.: Increased Mortality Risk in Women With Depression and Diabetes Mellitus. *Arch Gm Psychiatry*. 2011; 68: 42–50.
93. TENG P.R., YEH C.J., LEE M.C., et al.: Depressive symptoms as an independent risk factor for mortality in elderly persons: Results of a national longitudinal study. *Aging Ment Health*. 2013; 17: 470–478.
94. KIMBRO L.B., STEERS W.N., MANGIONE C.M., et al.: The Association of Depression and the Cardiovascular Risk Factors of Blood Pressure, HbA1c, and Body Mass Index among Patients with Diabetes: Results from the Translating Research into Action for Diabetes Study. *Int J Endocrinol* 2012; 2012: 747460.
95. DE BURGOS-LUNAR C., GÓMEZ-CAMPELO P., CÁRDENAS-VALLADOLID J., et al.: Effect of depression on mortality and cardiovascular morbidity in type 2 diabetes mellitus after 3 years follow up. The DIADEMA study protocol. *BMC Psychiatry*. 2012; 12: 95.
96. WEBER-HAMANN B., WERNER M., HENTSCHEL F., et al.: Metabolic changes in elderly patients with major depression: evidence for increased accumulation of visceral fat at follow-up. *Psychoneuroendocrinology*. 2006; 31: 347–354.
97. BHOWMIK B., BINTE MUNIR S., ARA HOSSAIN I., et al.: A.: Prevalence of type 2 diabetes and impaired glucose regulation with associated cardiometabolic risk factors and depression in an urbanizing rural community in bangladesh: a population-based cross-sectional study. *Diabetes Metab J*. 2012; 36: 422–432.
98. VÄNHALA M., JOKELAINEN J., KEINÄNEN-KIUKAANNIEMI S., et al.: Depressive symptoms predispose females to metabolic syndrome: a 7-year follow-up study. *Acta Psychiatr Scand*. 2009; 119: 137–142.
99. SALPETER S.R., WALSH J.M., ORMISTON T.M., et al.: Meta-analysis: effect of hormone-replacement therapy on components of the metabolic syndrome in postmenopausal women. *Diabetes Obes Metab*. 2006; 8: 538–554.
100. KATON W., RUSSO J., LIN E.H., et al.: Depression and diabetes: factors associated with major depression at five-year follow-up. *Psychosomatics*. 2009; 50: 570–579.
101. VON KORFF M., KATON W., LIN E., et al.: Potentially modifiable factors associated with disability among people with diabetes. *Psychosom Med*. 2005; 67: 233–240.
102. VON KORFF M., KATON W., LIN E., et al.: Work disability among persons with diabetes. *Diabetes Care*. 2005; 28: 1326–1332.
103. FINKELSTEIN E.A., BRAY J., CHEN H., et al.: Prevalence and costs of major depression among elderly claimants with diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26: 415–420.
104. HIMELHOCH S., WELLER W., WU A., et al.: Chronic medical illness, depression, and use of acute medical services among medicare beneficiaries. *Med Care*. 2004; 42: 512–521.
105. EGEDE L.E., ZHENG D., SIMPSON K.: Comorbid depression is associated with increased health care use and expenditures in individuals with diabetes. *Diabetes Care*. 2002; 25: 464–470.
106. SIMON G.E., KATON W., LIN E., et al.: Diabetes complications and depression as predictors of health service costs. *Gen Hosp Psychiatry*. 2005; 27: 344–351.
107. KATON W., UNUTZER J., FAN M., et al.: Cost-effectiveness and net benefit of enhanced treatment of depression for older adults with diabetes and depression. *Diabetes Care*. 2006; 29: 265–270.
108. MOKDAD A.H., BOWMAN B., FORD E., et al.: The continuing epidemic of obesity and diabetes in the United States. *JAMA*. 2001; 286: 1195–1200.
109. ANDERSON R.J., FREEDLAND K., CLOUSE R., et al.: The preva-

- lence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2001; 24: 1069-1078.
110. SIMON G.E., KATON W.J., LIN E.H., et al.: Cost-effectiveness of systematic depression treatment among people with diabetes mellitus. *Arch Gen Psychiatry*. 2007; 64: 65-72.
111. BLACK S.A., MARKIDES K.S., RAY L.A.: Depression predicts increased incidence of adverse health outcomes in older Mexican Americans with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26: 2822-2828.
112. GOLDMAN L.S., NIELSEN N.H., CHAMPION H.C.: Awareness, diagnosis, and treatment of depression. *J Gen Intern Med* 1999; 14: 569-580.
113. ROTELLA F, MANNUCCI E.: Depression as a risk factor for diabetes: a meta-analysis of longitudinal studies. *J Clin Psychiatry*. 2013; 74: 31-37.
114. LUSTMAN P.J., CLOUSE R.E.: Depression in diabetic patients: the relationship between mood and glycemic control. *J Diabetes Complications*. 2005; 19: 113-122.
115. GONZALEZ J.S., SAFREN S.A., CAGLIERO E., et al.: Depression, self-care, and medication adherence in type 2 diabetes: relationships across the full range of symptom severity. *Diabetes Care*. 2007; 30: 2222-7.
116. CIECHANOWSKI P.S., KATON W.J. & RUSSO J.E.: Depression and diabetes: impact of depressive symptoms on adherence, function, and costs. *Archives of Internal Medicine*. 2000; 160: 3278-3285.
117. KATON W.J., VON KORFF M., LIN E.H., et al.: The Pathways Study: a randomized trial of collaborative care in patients with diabetes and depression. *Arch Gen Psychiatry*. 2004; 61: 1042-1049.
118. KATON W., VON KORFF M., LIN E., et al.: Improving primary care treatment of depression among patients with diabetes mellitus: the design of the Pathways Study. *Gen Hosp Psychiatry*. 2003; 25: 158-168.

LA LUNGODEGENZA POST ACUZIE COME REALTÀ PUBBLICA ASSISTENZIALE NEL TERRITORIO DEL NORD SARDEGNA – ASL SASSARI

Uneddu A.¹, Orani T.²

1 U.O.C. Lungodegenza Post Acuzie Ospedale Civile "SS.ma Annunziata"; UU. OO. Lungodegenza Post Acuzie Presidi Ospedalieri di Ittiri e Thiesi ASL Sassari.

2 Università degli Studi di Sassari, Scuola di Specializzazione in Geriatria

Riassunto: L'Unità operativa di Lungodegenza Post-Acuzie (LPA) è presente nella ASL di Sassari dal 2011, ad oggi unica struttura pubblica ed accreditata nel territorio del Nord Sardegna. A tale scopo, 62 letti della Medicina Interna sono stati convertiti all'uso di unità Post-Acuzie, con l'obiettivo di stabilizzare pazienti fragili a dimissione difficile provenienti dai reparti per acuti di area sia medica che chirurgica. Scopo del presente lavoro è quello di descrivere le principali metodologie assistenziali che il reparto fornisce e la tipologia dei pazienti assistiti. Tali dati sono stati confrontati con quelli di una analoga realtà di Post-Acuzie (Casa di Cura "Villa Iris" di Pianezza (TO)).

Parole chiave: Lungodegenza Post-Acuzie, Valutazione Multidimensionale, MPI index.

The Long Term Care as a public assistance reality in North Sardinia - Sassari ASL

Summary: The Long Term Care Operative Unit has been active in Sassari Local Healthcare Organization since 2011, as the only public and accredited structure in the North Sardinia. For this purpose 62 Internal Medicine beds has been converted to Long Term Care beds, in order to stabilize frail patients difficult to discharge, coming from both clinical and surgical area. Aim of this study is to describe both the main clinical methods provided by the department and the types of patients cared for. These data were compared with those of a similar reality of post-acute Long Term Care (Casa di Cura "Villa Iris" Pianezza (TO)).

Keywords: Long Term Care, Comprehensive Geriatric Assessment, MPI index.

INTRODUZIONE:

Nel Gennaio 2011, in attuazione dell'atto aziendale della ASL Sassari, con la delibera 33/26 del 10/06/2008 della Giunta Regionale, ed in conformità alle linee guida Ministeriali (1), è stata attivata l'Unità Operativa Complessa Lungodegenza Post Acuzie dell'Ospedale Civile "SS.ma Annunziata" di Sassari. Inizialmente con 26 posti di degenza, essa è stata integrata nel 2012 con le Unità Operative di Lungodegenza dei Presidi Ospedalieri di Ittiri e Thiesi, di 18 letti ciascuna. I letti della Lungodegenza derivano da una riorganizzazione interna della ASL Sassari, che ha previsto, per tale uso, la conversione di posti letto della ex Divisione di Medicina Interna. Attualmente la Lungodegenza di Sassari consta di 62 posti letto, ed ha come potenziale bacino di utenza i distretti Sanitari di Sassari, Alghero ed Ozieri, in cui risiedono 336000 abitanti, di cui il 20% in età geriatrica

ed in cui si trovano, complessivamente, 3 Ospedali Civili provvisti di reparti per acuti. Il personale dedicato alla Lungodegenza è costituito da 83 operatori sanitari, di cui 18 dirigenti medici, 3 coordinatori, 62 figure di personale paramedico (CPSI, OSS, ausiliari). Scopo del presente studio è la descrizione delle modalità operative ed assistenziali dell'Unità operativa della Lungodegenza della ASL di Sassari, e delle caratteristiche dei pazienti che tale reparto ospita. Secondariamente si intende confrontare i dati analizzati con quelli di una analoga LPA, la casa di cura Villa Iris di Pianezza (TO).

MATERIALI E METODI:

È stato analizzato l'insieme dei pazienti ricoverati nell'Unità di Lungodegenza Post-Acuzie (LPA) di Sassari nell'anno 2013, per quanto riguarda età, sesso, provenienza, motivo del ricovero, durata della degenza, numero di farmaci assunti.

Tutti i degenti anziani sono stati sottoposti, all'ingresso in reparto, ad una Valutazione Multidimensionale Geriatrica per evidenziare i parametri funzionali relativi a diversi ambiti: l'autosufficienza nelle attività basali (ADL) (2) e stru-

Indirizzo per la corrispondenza:

Dott. Antonio Uneddu
Viale Umberto n.86, 07100 Sassari
Tel. 079 276912
Cell. 3386040933
Mail: auneddu@tiscali.it

mentali (IADL) (3) della vita quotidiana, lo stato cognitivo (SPMSQ) (4), il rischio di piaghe da decubito (Exton Smith) (5), il rischio di malnutrizione (MNA) (6), le comorbidità (CIRS) (7), lo stato sociale (paziente che vive da solo, in famiglia o in istituto). È stato infine calcolato per ciascun paziente l'MPI index (8), che ha permesso la stratificazione dei pazienti in base al rischio di mortalità ad un anno: rischio basso (MPI < 0,33 o MPI 1), medio (0,33 < MPI < 0,66 o MPI 2) o alto (MPI > 0,66 o MPI 3).

Tali dati, ottenuti dalla cartella clinica integrata (medica ed infermieristica), sono stati espressi mediante gli strumenti della Statistica descrittiva, in seguito ad analisi su Microsoft Excel 2011. Tenendo conto della superiorità numerica dei pazienti nel distretto di Sassari, si è scelto di calcolare la media pesata relativamente ai parametri che riguardano la totalità dei pazienti.

Le caratteristiche della degenza dei pazienti della LPA Sassari, sono state messe a confronto con quella di una analoga realtà Post-Acuzie descritta in letteratura (Casa di Cura "Villa Iris" di Pianezza (TO)).

RISULTATI

La Lungodegenza Post-Acuzie (LPA) Sassari accoglie pazienti da tutti i reparti ospedalieri per acuti, di pertinenza sia medica che chirurgica; tali pazienti possiedono una diagnosi certa, ma, nell'impossibilità di una dimissione a breve termine, richiedono un ulteriore periodo di ricovero per la stabilizzazione clinica. Durante la degenza in LPA si completano gli interventi terapeutici e rieducativi al fine di ottenere il massimo recupero funzionale in vista dell'auspicabile rientro a domicilio. Nell'impossibilità di un rientro a casa in autonomia, vengono attivate le procedure per l'attivazione delle Cure Domiciliari Integrate di I, II e III livello (CDI o ADI) o si trasferisce il paziente in Residenze Sanitarie Assistite (RSA).

Nel corso degli ultimi 3 anni (dal 2011 al 2013), l'Unità di Lungodegenza Post-Acuzie di Sassari ha accolto 1820 pazienti con età media di 80 anni. In questo studio ci si è soffermati sui dati raccolti nell'anno 2013, più omogenei per uniformità di metodologia assistenziale al raggiungimento della piena operatività delle UU. OO. periferiche

	LPA Sassari	LPA Ittiri	LPA Thiesi	Totale
Ricoveri	375	162	138	675
Maschi	37%	53%	54%	48%
Femmine	63%	47%	46%	52%
Età media	78,3	78,0	78,4	78,2

	LPA Sassari	LPA Ittiri	LPA Thiesi	Totale
Geriatria	39%	19%	14%	28%
Medicina Interna	32%	47%	37%	37%
Altro (rianimazione, ortopedia, chirurgia, neurochirurgia, cardiocirurgia, stroke unit, oncologia, chirurgia plastica ecc.)	29%	34%	49%	35%

di Ittiri e Thiesi (Tab. 1). In tale anno sono stati effettuati 675 ricoveri di età media di 78,2 anni, di cui 324/675 (48%) erano maschi e 351/675 (52%) femmine. Il numero di ricoveri è stato maggiore nella sede di Sassari, con 375/675 (55,5%) pazienti, rispetto a quelli nelle sedi decentrate di Ittiri, con 162/675 (24,1%) pazienti e Thiesi, con 138/675 (20,44%) pazienti. La degenza media complessiva in LPA era di 28 giorni.

I pazienti ricoverati in Lungodegenza Post-Acuzie provenivano da reparti per acuti di area sia medica che chirurgica, con netta prevalenza della prima (Tab. 2). Il maggior numero di ingressi veniva infatti proposto dalla Medicina Interna (37% del totale) e dalla Geriatria (28% del totale), mentre gli ingressi proposti dalla chirurgia (generale e specialistica) erano inferiori al 35% del totale.

Tra i pazienti di area medica (Tab. 3) le problematiche motivo del ricovero erano relative a prosecuzione delle cure in seguito ad insufficienza cardiaca, BPCO riacutizzata, polmoniti a lenta risoluzione, disidratazione, cachessia neoplastica,

	LPA Sassari	LPA Ittiri	LPA Thiesi	Totale
Neoplasie maligne	9%	34%	8%	15%
Insufficienza cardiorespiratoria	29%	22%	16%	24%
SNC/SNP	26%	14%	29%	24%
Insufficienza epatorenale	3%	3%	2,5%	3%
Altro (decubiti, malnutrizione, disidratazione, esiti fratture, piede diabetico, ulcere ecc.)	33%	27%	44,5%	34%

Tabella 4 - Autosufficienza dei pazienti della LPA nel 2013

	LPA Sassari	LPA Ittiri	LPA Thiesi	Totale
ADL	1,1/6	0,6/6	1,8/6	1,1/6
ADL 0/6	60%	69%	56%	61%
IADL	1,2/8	0,9/8	1,8/8	1,2/8
IADL 0/8	57%	58%	54%	56,5%

esiti e complicanze di patologie del SNC (ictus ischemico ed emorragico, etc.) e del SNP (polineuropatia, paralisi spastica, etc.). I pazienti di area chirurgica necessitavano invece di stabilizzazione in seguito a complicanze di fratture ossee invalidanti (ad es. femore e bacino) o a complicanze di ferite chirurgiche. Il reparto di Lungodegenza di Sassari, ha inoltre consentito il ricovero di pazienti con ulcere cutanee di tipo ischemico e diabetico ai fini di trattamento farmacologico e chirurgico (curettage, innesti cutanei) da parte degli specialisti di Chirurgia Plastica, il cui reparto non ha propria disponibilità di posti letto.

Al momento dell'ingresso in reparto, tutti i pazienti anziani sono stati visitati con approccio multidimensionale ai fini di evidenziare la disabilità, la fragilità e la eventuale presenza di sindromi geriatriche. I pazienti anziani ricoverati avevano un ADL medio di 1,1/6 (Tab. 4), ed il 61% di essi aveva un punteggio di 0/6, cioè completa non autosufficienza nello svolgimento delle attività basali della vita quotidiana. Alla somministrazione del test IADL il punteggio medio era di 1,2/8 (Tab. 4), ed il 56,5% dei pazienti aveva un punteggio di 0/8, cioè completa non autosufficienza nello svolgimento delle attività strumentali della vita quotidiana. Lo stato cognitivo dei pazienti, valutato con SMPSQ, riporta un punteggio medio di 5,7/10, indice di un declino cognitivo moderato (Tab.5); il 31,5% dei pazienti ha totalizzato il mas-

Tabella 5 - Stato mentale (SPMSQ), rischio di decubiti (Exton Smith) e Stato nutrizionale (MNA) in LPA 2013.

	LPA Sassari	LPA Ittiri	LPA Thiesi	Totale
SPMSQ	5,5/10	6,4/10	5,7/10	5,7/10
SPMSQ 10/10	27%	40%	32%	31,5%
Exton Smith	10,6/20	9,6/20	11,1/20	10,4/20
Exton Smith <10	42%	51%	47%	45,5%
MNA	12,9/30	9,9/30	12,7/30	12,1/30
MNA <17	77%	94%	75%	81%

Tabella 6 - Comorbidità (CIRS), numero di farmaci, rischio di mortalità (MPI) stato sociale in LPA 2013.

	LPA Sassari	LPA Ittiri	LPA Thiesi	Totale
CIRS	3,9	4,2	3,2	3,8
n° farmaci/die	8,1	8,3	6,1	7,6
MPI Index	0,71	0,77	0,7	0,71
MPI 3	75%	85%	62,4%	74,3%
Solo	16%	22%	24%	20%

simo degli errori alle domande proposte, con punteggio 10/10, indice di decadimento cognitivo grave. Il punteggio medio della Scala di Exton-Smith (Tab. 5) è stato di 10,4/20, a significare un medio rischio di lesioni da decubito (laddove le lesioni non fossero altrimenti accertate); il 45% dei pazienti aveva un alto rischio di lesioni da decubito, con punteggio inferiore a 10/20. Lo stato nutrizionale è risultato fortemente deficitario dai risultati della somministrazione del MNA (Tab. 5): si è infatti ottenuto un punteggio medio di 12,1/30; inoltre l'81% dei soggetti aveva uno stato di malnutrizione conclamato con punteggio al di sotto di 17/30. La comorbidità è stata valutata con la scala CIRS (Tab. 6), che evidenzia la compromissione media di 3,8/13 apparati per affezioni che richiedano un trattamento. Allo stesso tempo i pazienti assumevano politerapia (Tab. 6) con numero medio di farmaci/die di 7,6 procapite. Fra gli anziani studiati, il 20% viveva da solo (Tab. 6).

Sui pazienti anziani valutati con approccio multidimensionale è stato calcolato un Multidimensional Prognostic Index (MPI) medio di 0,71, che identifica un elevato rischio di mortalità ad un anno; i pazienti anziani ad alto rischio di mortalità (MPI >0,66 o MPI 3) erano il 73% (Tab. 6).

Non sono stati riscontrati in letteratura dati relativi ad attività della Lungodegenza in altre realtà Sarde. Pertanto, i pazienti della Lungodegenza Post-Acuzie della ASL Sassari sono stati messi a confronto con quelli della Lungodegenza della Casa di Cura "Villa Iris" di Pianezza, Torino, accreditata con la Regione Piemonte e certificata ISO 9001. Tale casa di cura, con 100 posti letto, è uno dei più grandi reparti di Lungodegenza Post-Acuzie del Piemonte e, verosimilmente, dell'intero territorio nazionale. Si dispone dei dati di Villa Iris relativi al periodo compreso tra il luglio 2007 e il luglio 2008 (9). Come si evince dalla Tab. 7, i pazienti ricoverati a Villa Iris, avevano un'età media di 80 anni, con lieve prevalenza del sesso femminile (F: 61%, M: 39%). Dai dati provenienti dalla VMD, i pazienti avevano un ADL medio di 11,88/18, SPMSQ medio di 4/10, punteggio medio della Scala di Norton (utilizzata per quantificare il rischio delle

**Tabella 7 - Comparazione LPA Sassari
LPA Villa Iris.**

	LPA ASL Sassari	LPA "Villa Iris" Pianezza - Torino
Età media	78,2 anni	80 anni
Sesso femminile	52%	61%
SMPSQ	5,7	4
Stato di solitudine	20%	57%
CIRS	3,8	4,1
Degenza media (gg)	28	52
Indice di rotazione annuale	675/62 (10,8)	654/100 (6,5)
Mortalità	23%	24%
Neoplasie maligne	15%	28%
Insuff. cardiorespirat.	24%	30,6%
Rientro a domicilio	64%	52%
Domicilio + ADI	9%	5%
RSA	13%	20%

ulcere da decubito) di 12,3/22, erano privi di supporto familiare (vivevano soli) nel 57% dei casi ed erano affetti da comorbidità (CIRS medio di 4,1/13). La degenza media era di 52 giorni, con indice di rotazione annuale dei pazienti (rapporto tra totale dei dimessi e posti letto presenti nella struttura) di 6,5. La mortalità intra-ricovero gravava sul 24% dei degenti. Fra i pazienti dimessi, il 52% di essi rientrava a domicilio, (nel 5% rientro a domicilio con attivazione dell'Assistenza Domiciliare Integrata ADI), mentre il 20% veniva trasferito in RSA.

Gli analoghi dati relativi alla LPA Sassari nell'anno 2013 descrivono pazienti con una età media di 78,2 anni, con lieve prevalenza del sesso femminile (F: 52%, M: 48%); i dati tratti dalla VMD confrontabili con quelli di Villa Iris sono SMPSQ (valore medio di 5,7/10) e CIRS (valore medio di 3,8/13). I pazienti della LPA Sassari vivevano da soli nel 20% dei casi. La degenza media era di 28 giorni, con indice di rotazione annuale dei pazienti di 10,8. La mortalità intra-ricovero gravava sul 23% dei degenti. Fra i pazienti dimessi, il 64% di essi rientrava a domicilio, (nel 9% rientro a domicilio con attivazione dell'Assistenza Domiciliare Integrata ADI), mentre il 13% veniva trasferito in RSA.

DISCUSSIONE

La necessità di rimodulazione della rete ospedaliera ha portato molte regioni ad attivare le Unità di Lungodegenza, tramite riconversione di

letti precedentemente destinati ai reparti di Medicina Interna. L'Azienda ASL Sassari, per prima nel Nord Sardegna, ha costituito i reparti di LPA sia all'interno dell'Ospedale Civile di Sassari, sia tramite ristrutturazione di ospedali periferici (Ittiri e Thiesi). Il carattere esclusivamente pubblico di questa attività non risente di vincoli correlati a logiche del privato e quindi opera con finalità esclusive di decongestionamento dei reparti per acuti, secondo criteri ministeriali e procedure aziendali determinate. La popolazione anziana accolta ha le caratteristiche della fragilità come dimostrato dai risultati delle VMD: si tratta di individui non autosufficienti nelle attività basali e strumentali della vita quotidiana (ADL medio 1,1/6, IADL medio 1,2/8), con deficit cognitivo moderato (SMPSQ medio 5,7/10), con comorbidità (CIRS medio 3,8/13) e politerapia (numero medio di farmaci/die 7,6) e a rischio medio di ulcere da decubito (Exton Smith medio di 10,4/20) per il frequente stato di allettamento. La complessità di tali pazienti richiede un elevato impegno assistenziale dal punto di vista medico ed infermieristico, per la continua necessità di terapia, medicazioni, mobilitazione, cura della persona. Questo, in un ambiente dove non sempre si è dotati di presidi antidecubito (letti elettrici, materassi antidecubito) come nelle sedi di Ittiri e Thiesi. Lo stato nutrizionale rilevato all'ingresso è marcatamente deficitario (MNA medio 12,1), con percentuale di malnutriti in incremento rispetto al 2012 (10); lo stato di malnutrizione è superiore a quello descritto dalle medie nazionali ed Europee relative ai pazienti ospedalizzati (11). L'importanza del fenomeno è tale da suggerire la necessità di prevenire la malnutrizione già in ambito territoriale, soprattutto nei soggetti più fragili, non autosufficienti, non abienti e privi di nucleo familiare. I rilievi nazionali ed europei suggeriscono infatti che anche una parziale correzione del deficit nutrizionale può limitare il ricorso all'ospedalizzazione in maniera da consentire notevoli economie di risparmio sulla spesa sanitaria. Dal calcolo del rischio di mortalità ad un anno mediante MPI è emerso che i pazienti della LPA Sassari hanno in media un rischio di mortalità elevato (MPI medio di 0,71). Tale rischio riguarda il 74,3% dei ricoverati, che hanno necessità di terapie palliative e programmazione di misure socio-assistenziali ai fini di migliorare la qualità di vita sia durante la degenza che nel territorio; saranno meno utili a questo fine programmi di prevenzione e sorveglianza e processi diagnostico terapeutici aggressivi.

Al confronto tra le realtà assistenziali della LPA Sassari e la LPA Villa Iris, si osservano delle analogie tra i pazienti ricoverati relativamente all'età (Sassari età media 78,2 anni, Villa Iris 80 anni) ed al sesso, per la lieve prevalenza del sesso

femminile (Sassari F:52% M:48%, Villa Iris F:61% M: 39%). Si tratta in entrambi i casi di pazienti complessi con comorbidità (Sassari CIRS medio 3,8, Villa Iris CIRS medio 4,1) e deficit cognitivo (Sassari SMPSQ medio 5,7, Villa IRIS SMPSQ medio 4,1). Lo stato di solitudine sembrava essere prevalente a Villa Iris (57% dei casi) piuttosto che a Sassari (20% dei casi). La degenza media a Sassari, di 28 giorni, era inferiore ad una degenza media di Villa Iris, di 52 giorni; questo ha consentito un maggiore indice di rotazione annuale dei pazienti (Sassari 10,8, Villa Iris 6,5) il che si traduce in un maggiore turnover favorevole al decongestionamento dei reparti per acuti all'interno delle strutture ospedaliere. La mortalità intraricovero era simile nelle due strutture (Sassari 23%, Villa Iris 24%). Il rientro a domicilio riguardava a Sassari il 64% dei pazienti, mentre a Villa Iris il 57% dei pazienti. Il rientro a domicilio è stato associato all'attivazione dell'ADI nel 9% dei casi a Sassari e nel 5% dei casi a Villa Iris. Infine, il 13% dei pazienti di Sassari è stato inviato in RSA contro il 20% dei pazienti di Villa Iris.

CONCLUSIONI

Il Sistema Sanitario Italiano si è recentemente indirizzato verso il miglioramento dell'assistenza ospedaliera e territoriale degli anziani, spesso fragili e non autosufficienti. L'organizzazione di tali

servizi, ancora non ottimale, necessita di un ulteriore miglioramento sulla base di dati clinici accurati, raccolti a livello locale e regionale. In quest'ottica si inserisce lo studio osservazionale della popolazione geriatrica della LPA Sassari, che mette in luce molti dei bisogni dell'anziano fragile in occasione del ricovero ospedaliero. Tale paziente necessita infatti di personale medico ed infermieristico dedicato, di provenienza specialistica prettamente geriatrica, ma con preparazione ampia e flessibile per far fronte da una parte alla trattamento di problemi acuti, dall'altra alla gestione delle polipatologie croniche.

Sia nella LPA Sassari che nella LPA Villa Iris, l'obiettivo della degenza è quello di gestire le numerose problematiche dell'anziano non ancora pronto per la dimissione (non autosufficienza, sindrome da immobilizzazione, dolore, terapia antalgica, malnutrizione), con lo scopo di privilegiare per il paziente, il rientro al proprio domicilio, senz'altro vantaggioso in termini di costi sanitari. Se da una parte la LPA Sassari ha maggiore turnover dei pazienti rispetto a Villa Iris, c'è da riflettere sul fatto che la dimissione dalla LPA sia spesso difficoltosa, se non supportata una adeguata organizzazione territoriale (medicina di base, ADI) pronta ad accogliere e prendere in carico l'assistito.

BIBLIOGRAFIA

1. Criteri di appropriatezza clinica, tecnologica e strutturale nell'assistenza all'anziano. Ministero della Salute, Quaderni della Salute n°6, Novembre-Dicembre 2010.
2. KATZ S., FORD A.B., MOSKOWITZ R.W., et al.: Studies of illness in the aged. The index of ADL: A standardized measure of biological and psychological function. *JAMA* 1963; 185: 914-919.
3. LAWTON M.P., BRODY E.M.: Assessment of older people: self maintaining and instrumental activities of daily living. *The Gerontologist* 1969; 9: 179-186.
4. PFEIFFER E., SHORT A.: Portable Mental Status Questionnaire for the assessment of organic brain deficit in elderly patients. *Journal of the American Geriatric Society* 1975; 23: 433-441.
5. BLISS M.R., MCLAREN R., EXTON-SMITH A.N.: Mattresses for preventing pressure sores in geriatric patients. *Mon Bull Minist Health Public Health Lab Serv.* 1966; 25: 238-268.
6. VELLAS B., et al.: The Mini Nutritional Assessment (MNA) and its use in grading the nutritional state in elderly patients. *Nutrition* 1999; 15: 116-122.
7. CONWELL Y., FORBES NT., COX C., et al.: Validation of a measure of physical illness burden at autopsy: The Cumulative Illness Rating Scale. *Journal of the American Geriatrics Society* 1993; 41: 38-41.
8. PILOTTO A., FERRUCCI L., FRANCESCHI M., et al.: Development and Validation of a Multidimensional Prognostic Index for One-Year Mortality from Comprehensive Geriatric Assessment in Hospitalized Older Patients. *Rejuvenation Res.* 2008; 11: 151-161.
9. GIULIANI G.C., PALAZZI L.: La Medicina Lungodegenza: realtà assistenziale o reparto specialistico per la nuova Medicina della Patologie Croniche? Considerazioni generali ed esperienze di una UOA Accreditata e Certificata ISO9001. *Prendersi cura* 2009, Vol. I, n°1: 14-23.
10. UNEDDU A., BIDDAU R., et al.: Analisi nutrizionale degli anziani in UU Lungodegenza Post-Acuzie; studio preliminare. *ADI Magazine*, 3 Settembre 2012: 168-169.
11. Linee di indirizzo nazionale per la ristorazione ospedaliera ed assistenziale. Ministero della Salute, *Gazzetta Ufficiale*, 15 Febbraio 2011; 37.

IL DOLORE NEUROPATICO LOCALIZZATO

Roberto Casale^{a,b}

a) Servizio Neurofisiopatologia Unità di diagnosi e riabilitazione del dolore, Istituto Scientifico di Montescano IRCCS Fondazione "S. Maugeri" 27040 - MONTESCANO (PV)

b) Montescano Pain School, 27040 Montescano, Italy

INTRODUZIONE

Il dolore neuropatico (DN) è in generale di difficile gestione e può comportare importanti ripercussioni sulla qualità di vita in particolar modo in quei pazienti in cui età e presenza di patologie multiple lo rendono ancora più invalidante (1,2). Ad oggi non vi sono singoli farmaci che possano essere considerati efficaci su tutte le forme di dolore neuropatico e solo in un terzo dei casi i pazienti ottengono una riduzione accettabile del dolore.

I farmaci di prima linea per il trattamento del DN comprendono i trattamenti sistemici quali gli antidepressivi triciclici, gli inibitori del reuptake della serotonina e noradrenalina e gli anticonvulsivanti, quali carbamazepina, gabapentin e pregabalin. Questi farmaci, accanto ad una indubbia efficacia sul dolore, abbinano un profilo di tollerabilità non sempre accettabile. In particolare nel paziente anziano eventi avversi a livello del sistema nervoso centrale, sistema cardiovascolare e gastrointestinale, ne limitano l'utilizzo (3).

Nel soggetto anziano, in considerazione di queste limitazioni, il ricorso a trattamenti topici dovrebbe essere attentamente considerato. Infatti l'efficacia dei trattamenti topici non è intrinsecamente associata a problemi di tollerabilità e sicurezza, dovuti a reazioni avverse sistemiche o a problemi di interazioni farmacologiche (4). Le linee guida internazionali ed in particolare le più recenti raccomandazioni per il trattamento del DN pubblicate dal Neuropathic Pain Special Interest Group of the International Association for the Study of Pain (NeuPSIG, IASP), indicano il trattamento topico con Lidocaina cerotto 5% come trattamento farmacologico di prima linea, non solo in monoterapia ma anche in associazione a farmaci sistemici (5). Questa preferenza per il trattamento topico localizzato è ancor di più da privilegiare in caso di dolore neuropatico periferico localizzato, situazione clinica generalmente definita come Dolore Neuropatico Localizzato (Localized Neuropathic Pain, LNP). Partendo dalla più recente e riconosciuta definizione di Dolore Neuropatico proposta da Treede nel 2008 (dolore causato da una lesione o malattia del sistema somatosensoriale) e dalla definizione di LNP: "Un tipo di dolore neuropatico caratterizzato da una o più aree costanti e circoscritte di massimo dolore, associate a segni sensoriali nega-

tivi o positivi e/o sintomi spontanei caratteristici del dolore neuropatico" (6) un panel di esperti italiani si è riunito a Roma nel marzo del 2013 nell'ottica di migliorare l'approccio clinico al LNP ed individuare le situazioni cliniche in cui possa essere vantaggioso per il paziente il ricorso ad un trattamento topico. Sulla base di questa discussione è stato recentemente proposto un algoritmo diagnostico (7). Punto fondamentale di questo algoritmo è che il medico deve essere in grado di identificare un'area del corpo, superficiale e circoscritta, riferita dal paziente come dolorosa (non superiore ad un foglio A4) in cui siano presenti segni/sintomi tipici di dolore neuropatico. I sintomi più frequentemente riferiti dal paziente sono il dolore spontaneo bruciante, a scarica elettrica e lancinante e sensazioni evocate di iperalgesia e/o allodinia.

In clinica la presenza di un dolore neuropatico localizzato è molto più frequente di quanto possa apparire e molte sono le situazioni cliniche in cui è riscontrabile questa condizione. In una recente survey condotta su oltre 800 terapisti del dolore e medici di medicina generale, è stata dedotta una prevalenza di LNP del 60%, considerando le più comuni neuropatie che giungono all'osservazione dello specialista (6). Esse sono principalmente riferibili a nevralgia post-erpetica, polineuropatia diabetica dolorosa, nevralgie del trigemino, sindromi compressive, dolore post-operatorio/ traumatico, neuropatie periferiche nel paziente oncologico.

La moderna tecnologia farmacologica ha portato ad un sostanziale miglioramento delle possibilità di utilizzo della Lidocaina. Lidocaina cerotto 5% è un farmaco topico costituito da una base di tessuto morbido in polietilene tereftalato (PET) su cui è posto un idrogel adesivo contenente lidocaina al 5% (8). Questa innovazione tecnologica permette quindi di sfruttare diversi meccanismi antinocicettivi di azione: il tessuto in PET offre una valida protezione fisica dagli insulti meccanici esterni ed è quindi molto utile in caso di condizioni allodiniche o iperalgesiche, riducendo "meccanicamente" il barrage afferenziale; il rilascio lento della lidocaina dalla base idrogel permette una somministrazione costante del farmaco nel tempo; tale rilascio consente al farmaco di raggiungere gli strati cutanei dell'epidermide e del derma, dove stabilizza i potenziali di membrana delle fibre sensoria-

li danneggiate. In pratica sia la protezione meccanica che l'azione farmacologica della lidocaina concorrono ad una riduzione degli impulsi ectopici alla base di tutti i fenomeni di sensitizzazione sia periferici che centrali (9). Tale effetto analgesico di Lidocaina cerotto 5% è completamente disgiunto da quello anestetico. Infatti, date le caratteristiche farmacologiche della lidocaina e la galenica del cerotto, la quantità di farmaco presente nel sito di applicazione è in grado di agire sulle fibre di piccolo calibro A δ e C, e sulle fibre A β , danneggiate ma non è sufficiente per bloccare queste ultime in condizioni normali (10,11).

Le concentrazioni sistemiche di principio attivo che si ottengono con l'applicazione ripetuta di Lidocaina cerotto 5% sono molto basse (0.05 - 0.23 μ g/ml) (12) e notevolmente inferiori rispetto all'intervallo terapeutico di lidocaina quando utilizzata per via sistemica come antiaritmico (1.5 - 5 μ g/ml) e rispetto all'intervallo tossico (> 5 μ g/ml). Per questa ragione la manifestazione di reazioni avverse sistemiche è improbabile e assai basso è il rischio di interazioni farmacologiche.

Un'ampia letteratura internazionale supporta l'utilizzo di Lidocaina cerotto 5% nel trattamento del LNP. Sono stati infatti condotti numerosi studi

clinici sia in doppio cieco vs placebo, sia in confronto con terapie sistemiche, che ne evidenziano il buon profilo di efficacia e, in virtù del trascurabile assorbimento sistemico di lidocaina, l'eccellente tollerabilità e sicurezza (13).

Questo volume raccoglie alcuni interessanti case report che mostrano la versatilità di utilizzo del farmaco in numerose e diversificate situazioni cliniche accomunate dalla presenza di dolore neuropatico localizzato. In queste condizioni, Lidocaina cerotto 5% somministrato in monoterapia o come importante elemento di un approccio farmacologico multimodale, ha permesso un adeguato e soddisfacente controllo del dolore a fronte di un'ottima tollerabilità e sicurezza di impiego, evidenziata sia dalla assenza di significative reazioni avverse, sia dalla diminuzione dei trattamenti sistemici concomitanti.

Come ricordato all'inizio di questa introduzione la tollerabilità e la pressochè totale mancanza di interazioni farmacologiche che caratterizzano il trattamento topico con Lidocaina cerotto 5% sono di importanza pivotale nel trattamento del dolore neuropatico cronico nell'anziano, dove la presenza di comorbidità e di trattamenti polifarmacologici è piuttosto la regola che l'eccezione.

BIBLIOGRAFIA

1. BOUHASSIRA D., LANTERI-MINET M., ATTAL N., et al.: Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain* 2008; 136: 380-387.
2. TREEDE R.D., JENSEN T.S., CAMPBELL J.N., et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008; 70: 1630-1635.
3. ATTAL N., CRUCCU G., BARON R., et al.: European Federation of Neurological Societies. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol* 2010; 17: 1113-1123.
4. JORGE L.L., FERES C.C., TELES V.E.: Topical preparations for pain relief: efficacy and patient adherence. *J Pain Res* 2010; 4: 11-24.
5. DWORKIN R.H., O'CONNOR A.B., AUDETTE J., et al.: Recommendations for the pharmacological management of neuropathic pain: an overview and literature update. *Mayo Clin Proc* 2010; (Suppl. 3): 3-14.
6. MICK G., BARON R., BRIX FINNERUP N., et al.: What is localized neuropathic pain? A first proposal to characterize and define a widely used term. *Pain Manage* 2012; 2: 71-77.
7. CASALE R., MATTIA C.: Building a diagnostic algorithm on localized neuropathic pain (LNP) and targeted topical treatment: focus on 5% lidocaine medicated plaster. *Ter Risk Clin Manage* 2014; 10: 1-10.
8. GARNOCK-JONES K.P., KEATING G.M.: Lidocaine 5% medicated plaster: a review of its use in postherpetic neuralgia. *Drugs* 2009; 69: 2149-65.
9. BARON R., HANS G., DICKENSON A.H.: Peripheral input and its importance for central sensitization. *Ann Neurol* 2013; 74: 630-636.
10. KRUMOVA E.K., ZELLER M., WESTERMANN A., et al.: Lidocaine patch (5%) produces a selective, but incomplete block of A-Delta and C fibers. *Pain* 2012; 153: 273-280.
11. MADSEN C.S., JOHNSEN B., FUGLSANG-FREDERIKSEN A., et al.: Differential Effects of a 5% lidocaine medicated patch in peripheral nerve injury. *Muscle Nerve* 2013; 48: 265-271.
12. CAMPBELL B.J., ROWBOTHAM M., STITZLEIN DAVIES P., et al.: Systemic Absorption of Topical Lidocaine in Normal Volunteers, Patients with Post-Herpetic Neuralgia, and Patients with Acute Herpes Zoster. *J of Pharmaceutical Sciences*. 2002; 91: 1343-1350.
13. MICK G., CORREA-ILLANES G.: Topical pain management with the 5% lidocaine medicated plaster—a review. *Curr Med Res Opin* 2012; 28: 937-951.

LIDOCAINA CEROTTO 5% NEL TRATTAMENTO DELLA NEURITE INTERDIGITALE DEL PIEDE (SINDROME DI MORTON)

Alessandro De Ponti

Divisione Ortopedia, Ospedale San Raffaele IRCCS Milano.

INTRODUZIONE

Si descrive il caso di una paziente femmina, di anni 65, affetta da Sindrome di Morton.

La sindrome di Morton indica una serie di disfunzioni interessanti il secondo o terzo ramo nervoso digitale del piede che variano da quadri iniziali di compressione del nervo digitale plantare al di sotto del legamento trasverso intermetatarsale, ingrossamento della borsa intermetatarsale, fino a veri quadri di rigonfiamento del nervo digitale (neuroma). Il trattamento varia da terapie puramente farmacologiche ad azione antiinfiammatoria, fino alla escissione chirurgica del neuroma nei casi refrattari.

NOTE ANAMNESTICHE

- Anamnesi sociale: pensionata, coniugata, un figlio in buona salute.
- Anamnesi patologica remota: pregresso intervento chirurgico in artroscopia ginocchio dx per gonartrosi.
- Anamnesi patologica prossima: non patologie di nota. Ipertensione arteriosa in terapia medica. Poliartralgia artrosica, assume saltuariamente FANS.

PERCORSO DIAGNOSTICO

Da alcuni mesi comparsa di dolore localizzato a livello dorsale del terzo spazio intermetatarsale, irradiato lungo la faccia laterale del terzo dito e mediale del quarto dito. Il dolore è ricorrente, ad accessi, scatenato dalla postura eretta e dalla marcia prolungata. Il dolore caratteristicamente peg-

giora indossando calzature a punta stretta, tanto da costringere la paziente a toglierle. Il dolore ha caratteristica urente con parestesie (sensazione di scossa elettrica o puntura di spillo) e si associa ad ipodisestesia.

Ha quindi consultato il medico di base che ha posto diagnosi di Neuroma di Morton. Ha inoltre eseguito una ecografia che descrive minimo ingrossamento focale del nervo interdigitale ed area di edema locale ed uno studio RM positivo per Neuroma di Morton (Figura 1 A; B; C).

Giunge alla nostra osservazione per persistenza della sintomatologia che, seppur discontinua, disturba le normali attività quotidiane.

Obbiettivamente non si rilevano aree di ipertermia o discromia cutanea. Il piede presenta una lieve accentuazione della volta longitudinale con segni di sovraccarico sulle teste metatarsali centrali. Per il resto nulla di significativo.

TRATTAMENTO

La paziente ha assunto saltuariamente FANS (Ketoprofene sale di lisina) con scarso beneficio.

Viene quindi posta in monoterapia con **Lidocaina cerotto 5%**, un cerotto per 12 ore al giorno; il cerotto viene mantenuto in sede dorsale a livello dello spazio intermetatarsale durante le ore notturne.

RISULTATI DEL TRATTAMENTO E FOLLOW UP

Il dolore si mantiene costante (NRS 8) per i primi 7 giorni di trattamento. Successivamente la

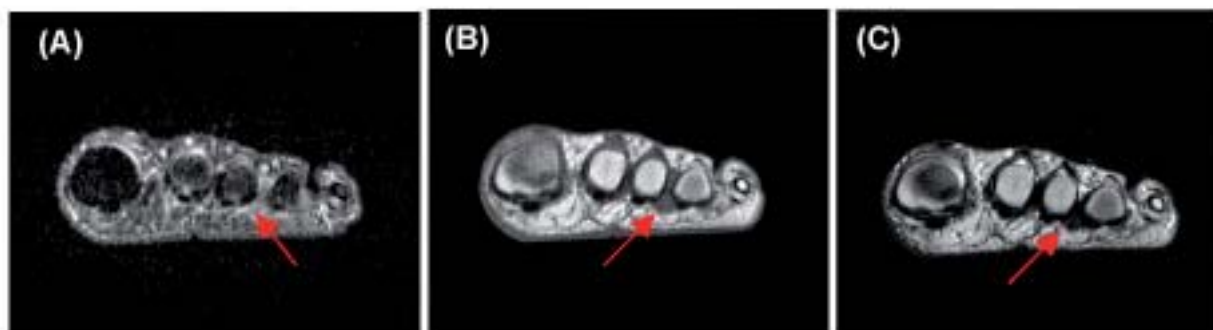


Figura 1 - Studio RM di Neuroma di Morton (freccia) del 3° spazio metatarsale nelle sequenze STIR (A), T1 (B), T2 (C).

paziente riferisce un iniziale miglioramento (NRS 6). Durante la terza settimana si registra un ulteriore e più consistente miglioramento (NRS ridotto progressivamente a 3). Il dolore si è ridotto come intensità ed ha perso le caratteristiche più tipicamente neuropatiche persistendo una dolenzia di tipo somatico. Anche la sede di maggior dolore si è modificata localizzandosi prevalentemente sulla porzione plantare. Si consiglia di proseguire il trattamento con Lidocaina cerotto 5%. Si prescrive inoltre l'utilizzo di un plantare con barra retrocapitata di scarico delle teste metatarsali. Si associa un ciclo di 3 infiltrazioni con Metil-prednisolone acetato e lidocaina nello spazio intermetatarsale a cadenza quindicinale. Il dolore si è ridotto ulteriormente alla quarta settimana (NRS 2).

Dopo 45 gg la sintomatologia è sostanzialmente

regredita. La paziente ha sospeso il trattamento con Lidocaina cerotto 5%. Prosegue l'utilizzo del plantare. Al momento non si ritiene opportuno procedere a trattamenti chirurgici per la Sindrome di Morton.

DISCUSSIONE

La somministrazione topica di Lidocaina cerotto 5% si è dimostrata efficace per il controllo e la riduzione del dolore. Il dolore è diminuito d'intensità e si è modificato in quanto a caratteristiche e sede. Il suo utilizzo e l'associazione di provvedimenti atti a modificare la statica del piede (quali l'uso del plantare) ed a ridurre l'edema e la flogosi profonda (come la terapia infiltrativa) hanno permesso di risolvere il quadro senza il ricorso alla terapia chirurgica.

BIBLIOGRAFIA

- JAIN S., MANNAN K.: The diagnosis and management of Morton's Neuroma: a literature review. *Foot Ankle Spec.* 2013; 6: 307-317.
- OWENS R, GOUGOULIAS N, GUTHRIE H, et al.: Morton's neuroma: clinical testing and imaging in 76 feet, compared to a control group.

Foot Ankle Surg 2011; 17: 197-200.

- MICK G., CORREA ILLANES G.: Topical pain management with the 5% lidocaine medicated plaster- a review. *CMRO* 2012; 28: 937-951.

LIDOCAINA CEROTTO 5% E... UNA PRURIGINOSA NEUROPATIA

Fabrizio Micheli, Roberta Venturi

U.O.C. Terapia del dolore, Ospedale Guglielmo da Saliceto (Piacenza)

INTRODUZIONE

Si descrive il caso di una paziente femmina di 69 anni affetta da neuropatia pruriginosa.

NOTE ANAMNESTICHE

- Anamnesi sociale: casalinga, coniugata, viene in ambulatorio sempre accompagnata dal marito. Due figli sposati.
- Anamnesi patologica remota e prossima: ipertensione in trattamento, non riferisce patologie di rilievo, nega allergie. Nega pregresse manifestazioni erpetiche.

PERCORSO DIAGNOSTICO

Paziente in buone condizioni generali. Giunge all'osservazione per un prurito accessuale, localizzato alla regione cervicobrachiale sinistra, fino all'apice della spalla (vedi Figura 1). La sintomatologia ha avuto esordio da diversi mesi, con andamento lento e progressivo, non ha mai osservato vescicole o altre lesioni cutanee, non ha mai avuto dolore intenso, ma solamente sensazione di pesantezza alla spalla. La sintomatologia compare a metà mattina e cresce in intensità fino a sera. Di notte non disturba il sonno.

Obiettivamente, qualche modesto segno di grattamento, non alterazioni cutanee, non discromie, non segni di infezione erpetica in atto. L'esame della sensibilità evidenzia una normoestesia tattile, normale sensibilità allo stimolo puntorio e al freddo, ridotta percezione al caldo rispetto alla zona controlaterale.

TRATTAMENTO

Già valutata ripetutamente da colleghi dermatologi, ha eseguito trattamenti ripetuti con pomate a base di steroidi, senza beneficio. Già impostata terapia con pregabalin, non tollerato a dosaggi superiori a 75 mg x 2/die, steroidi, antistaminici, benzodiazepine, tutti senza beneficio. Inizia terapia con amitriptilina 10 mg x 2, clonazepam 0.5 mg la sera prima di dormire. Applica una pomata a basso contenuto di capsaicina 2-3 volte al dì. Inizialmente riferisce discreto beneficio, ma dopo circa due settimane la sintomatologia viene riferita in evidente stato di ripresa.

La paziente si mostra profondamente scoraggiata, in più alcuni effetti collaterali come la xerostomia peggiorano il suo stato emotivo.

Abbiamo quindi ridotto di 2 mg x 2 l'amitriptilina, mantenuto il clonazepam e proposto l'inserimento in terapia di **Lidocaina cerotto 5%**, consigliando la paziente di applicare un cerotto nella zona più pruriginosa alle h 8 e di rimuoverlo alle h 20.

RISULTATI DEL TRATTAMENTO E FOLLOW UP

La terapia si è rivelata molto efficace, tanto che la paziente dimentica (quanto involontariamente non è dato sapere) abbastanza frequentemente di rimuovere il cerotto alla sera, mantenendolo in sede anche per tutta la notte.

A distanza di 1 mese, senza comparsa di fenomeni di tachifilassi o di qualsivoglia reazione cuta-



Figura 1 - Zona con prurito accessuale, localizzato alla regione cervicobrachiale sinistra, fino all'apice della spalla.

nea, abbiamo tentato la sospensione della terapia. Nel controllo effettuato a tre settimane la paziente mantiene ancora un'assenza dei sintomi iniziali.

DISCUSSIONE

Questo caso di non certo inquadramento eziopatogenetico (sintomatologia piuttosto inusuale, con mancanza di lesioni sia in anamnesi che obiettivamente), con molta probabilità inquadrabile

come neuropatia post-erpetica, ha dimostrato l'attività di Lidocaina cerotto 5% sulle fibre C iperattive, probabilmente responsabili della sintomatologia riferita. La terapia è risultata semplice nella sua attuazione, non sgradita alla paziente, che ha percepito il trattamento topico come meno "intossicante" rispetto ad una normale assunzione di farmaci per os, dimostrando di conseguenza un'ottima compliance al trattamento.

BIBLIOGRAFIA

– KRUMOVA E.K., ZELLER M., WESTERMANN A., et al.: Lidocaine patch (5%) produces a selective, but incomplete block of Ad and C fibers. *Pain*. 2012; 153: 273–280.

LIDOCAINA CEROTTO 5% NELLA SINDROME DEL TUNNEL CARPALE IN ATTESA D'INTERVENTO CHIRURGICO

Vittorio Pirotta

Divisione di Ortopedia, Ospedale di Melegnano

INTRODUZIONE

Si descrive il caso di una paziente femmina di 67 anni affetta da sindrome del tunnel carpale

NOTE ANAMNESTICHE

- Anamnesi sociale: sposata senza figli, in pensione (ex operaia di una ditta tessile)
- Anamnesi patologica remota e prossima: progressi interventi chirurgici di appendicectomia e colecistectomia; ipertesa borderline non in terapia; sovrappeso (B.M.I. 28.5); osteoporosi in trattamento con calcio e vitamina D; poliartralgia artrosica.

PERCORSO DIAGNOSTICO

in data 06 giugno 2013, si rivolgeva all'ambulatorio specialistico ortopedico per Sindrome del Tunnel Carpale a sinistra.

Nell'anamnesi patologica prossima la paziente riferisce comparsa di alterazione della sensibilità alla mano sinistra da circa dieci mesi, ingravescente e con frequenti risvegli notturni; negli ultimi mesi inoltre ricorda di aver fatto cadere numerosi oggetti per scarsa sensibilità delle dita.

Il maggior fastidio viene avvertito nelle ore notturne con necessità d'alzarsi, muovere velocemente la mano per "risvegliarla", bagnarla in acqua calda/fredda.

Qualche settimana fa si è quindi rivolta al Medico Curante che le ha prescritto un esame elettromiografico e terapia con acido alfa lipoico.

L'elettromiografia ha evidenziato una sofferenza del nervo mediano al passaggio del canale del carpo di media entità.

La paziente si è quindi rivolta allo specialista ortopedico, in quanto la terapia farmacologica ha alleviato solo in parte la sintomatologia parestesica; inoltre, dovendo assistere il marito gravemente malato, per il momento non è in condizione di sottoporsi a intervento chirurgico di liberazione del nervo mediano al carpo sinistro.

All'esame obiettivo della mano sinistra si rilevano diffuse deformità artrosiche con noduli di Heberden e Bouchard; lieve ipotrofia dell'eminenza tenar con secchezza della pelle. Manovra di Phalen positiva, segno di Tinel positivo con formicolio; parestesie in dermatomeri C5 C6 della mano con modesto deficit stenico.

La paziente specifica che la sensazione alla mano è di formicolio/bruciore, esteso come indicato nella zona ombreggiata in Figura 1.

Di notte invece denuncia un vero e proprio intorpidimento delle dita o in una parte del palmo della mano, con graduale peggioramento con il passare del tempo (NRS 8).

TRATTAMENTO

Alla paziente, già in terapia medica con scarso beneficio e scarsamente propensa al trattamento chirurgico per problematiche familiari, viene quindi prescritto il trattamento con **Lidocaina cerotto 5%** da utilizzare nelle ore notturne (dalle h



Figura 1 - Area della mano sinistra con sensazione di formicolio e bruciore.

20 alle h 8). È stata quindi istruita sull'uso dei cerotti consigliando l'utilizzo di metà cerotto da applicare tra polso e palmo della mano.

RISULTATI DEL TRATTAMENTO E FOLLOW UP

La paziente, nei controlli clinici a quindici e trenta giorni, ha riferito progressiva diminuzione della sintomatologia parestesica (NRS 6 a 15 gg e 3,5 al mese) che le ha così permesso di riposare; non ha riferito alcun effetto collaterale.

È stato quindi prescritto tutore per mano notturno da intervallare al trattamento farmacologico topico: la paziente alterna le notti o con tutore o con cerotto mantenendo così NRS costante a 3,5 nel tempo.

CONCLUSIONI

La Sindrome del tunnel carpale è una patologia frequente che causa dolore e altri sintomi alla mano, dovuti dalla compressione del nervo mediano al suo passaggio nel canale del carpo.

Spesso la soluzione di questa patologia è chirurgica, ma come nel caso illustrato, se esistono controindicazioni specifiche o generiche, la terapia topica locale con Lidocaina cerotto 5% può permettere una progressiva regressione della sintomatologia senza causare effetti collaterali, con facilità d'utilizzo e quindi buona compliance del paziente.

BIBLIOGRAFIA

- LUCCHETTI R, AMADIO P., CARPAL: tunnel syndrome. Germany, Springer, 2007.
- PATERNITI S., FIORE P., GUERRERA S.: La sindrome del tunnel carpale. Aracne, 2005.
- BEDESCHI P.: Le complicanze e gli insuccessi nella chirurgia della

- sindrome del tunnel carpale; Riv Chir Mano 2001; 38: 197-204.
- NALAMACHU S., CROCKETT R.S., GAMMAITONI A.R., et al.: A comparison of the lidocaine patch 5% vs naproxen 500 mg twice daily for the relief of pain associated with carpal tunnel syndrome: a 6-week, randomized, parallel-group study. MedGenMed 2006; 8: 33

UTILIZZO DI LIDOCAINA CEROTTO 5% NEL DOLORE NEUROPATICO POST MASTECTOMIA

Licia Serra

Anestesia e Rianimazione e Terapia Antalgica, Centro Sociale Oncologico ASS1 triestina

INTRODUZIONE

Si descrive il caso di una paziente femmina di 59 anni affetta da dolore neuropatico superficiale post-mastectomia.

NOTE ANAMNESTICHE

- Anamnesi sociale: impiegata. No gravidanze
- Anamnesi patologica remota: la paziente è stata operata nel 2005 di mastectomia sinistra con linfadenectomia ascellare sinistra. È stata successivamente sottoposta a chemioterapia e completata quest'ultima senza particolari problematiche, ha richiesto ed ottenuto la ricostruzione del seno sinistro con protesi. Attualmente viene seguita dai Colleghi dell'Oncologia con regolari follow-up e non vi è ripresa di malattia.

DIAGNOSI

Dopo 6 mesi dalla ricostruzione, nel 2010, la paziente iniziava a lamentare dolore urente e allodinico lungo la ferita chirurgica dovuta alla mastectomia che si estendeva a livello di T4-T5 a sin. fino all'ascellare posteriore. Il dolore era presente più intenso nel tratto ascellare della ferita. Erano comparsi anche numerosi trigger point (TP) muscolari e fasciali a livello cucullare, nella zona della spalla e della scapola fino all'attaccatura vertebrale del trapezio. Il dolore impediva alla paziente il riposo notturno e ne limitava pesantemente la vita lavorativa e di relazione. L'intensità veniva riferita dalla paziente come NRS 7.

La paziente era scarsamente compliant nei confronti dei numerosi farmaci assunti (FANS, Oppioidi deboli e Anticonvulsivanti), peraltro poco efficaci. A distanza di 3-4 mesi dalla comparsa della sintomatologia dolorosa, la paziente, giunta all'osservazione dell'Ambulatorio di Terapia antalgica, riferiva un progressivo allargamento della zona dolorosa, non più solo lungo la cicatrice (zona di allodinia), reclutando ulteriori 5 cm superiori e 5 cm inferiori rispetto la linea della cicatrice (zona iperalgesica) (vedi Figura 1).

TRATTAMENTO

Abbiamo quindi iniziato un programma di infiltrazioni a cadenza settimanale della cicatrice chirurgica con anestetico locale (ropivacaina 2 mg/ml) e infiltrazione dei TP con miorellassante, betametasona e ropivacaina. Tale trattamento soddisfaceva solo parzialmente la sintomatologia dolorosa, essendo di durata limitata, ma rendeva accettabile la qualità della vita (QoL) della paziente tra una seduta di trattamento e la successiva.

A luglio 2013 veniva proposto alla paziente il posizionamento di **Lidocaina cerotto 5%** a livello della zona allodinica ed iperalgesica, spiegando alla stessa che l'utilizzo del cerotto sarebbe avvenuto in modalità "off label". La paziente accettava e iniziava il trattamento con 2 cerotti /die, applicati la sera per una durata di 12 h. Il trattamento è stato portato avanti continuativamente x 3 mesi.

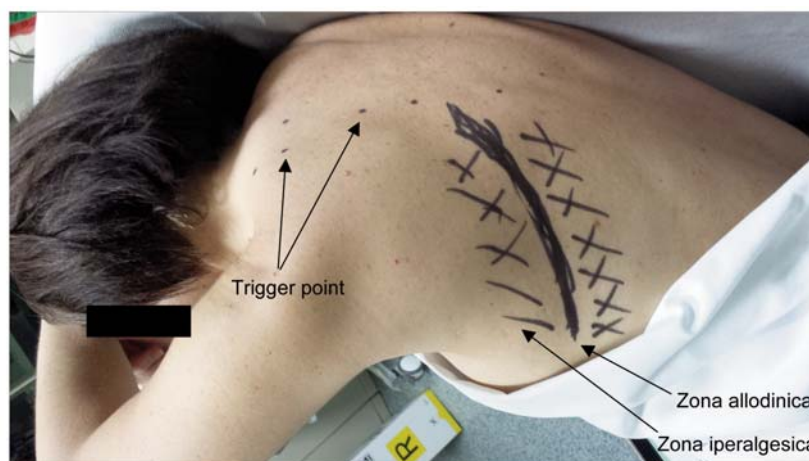


Figura 1 - zona alga cicatriziale e pericatriziale; trigger point a livello cucullare.

RISULTATI DEL TRATTAMENTO E FOLLOW UP

Il dolore allodinicò è regredito con buon recupero del sonno notturno (NRS 2-3). Permaneva la presenza dei TP, peraltro ridotti di numero e necessitanti di minori trattamenti. Durante il giorno, dopo la rimozione del cerotto, l'effetto analgesico si protraeva quasi inalterato. Nessun effetto collaterale veniva riferito dalla paziente e nei 3 mesi di applicazioni abbiamo diradato e poi sospeso le infiltrazioni anestetiche a livello della cicatrice chirurgica.

Dopo 2 mesi dalla sospensione del posizionamento del cerotto, la paziente è ritornata alla nostra osservazione per aumento graduale del dolore lungo la ferita chirurgica, riferito però non più come allodinicò, ma come zona di iperalgesia e disestesia fastidiosa, con ridotta irradiazione della disestesia dolorosa nel territorio circostante (2-3 cm sopra e sotto la cicatrice chirurgica).

La paziente stessa richiedeva di poter riprendere il posizionamento del cerotto di lidocaina al 5%.

Tale trattamento continua da 2 mesi. I risultati,

in termine di riduzione dell'intensità di dolore (NRS 2-3) e della sua qualità, miglioramento della QoL e assenza di effetti collaterali sono sovrapponibili al primo ciclo di trattamento. L'infiltrazione dei TP (peraltro diminuiti di numero di 1/3), può ora avvenire a distanza di 20 giorni tra un trattamento ed il successivo e la paziente può seguire un programma di FKT, linfo-drenaggio e rieducazione posturale.

DISCUSSIONE

Lidocaina cerotto 5% si è dimostrato una scelta terapeutica efficace nel controllo del dolore neuropatico superficiale post-operatorio. Il trattamento topico si è inoltre dimostrato privo di rischi e ben accetto dalla paziente, che lo ha personalmente richiesto quando si è posto il problema della ripresa sintomatologica. La riduzione del numero dei TP e l'allungamento dell'intervallo tra una infiltrazione e la successiva, hanno una valenza molto positiva per la paziente, che ha potuto ridurre in maniera significativa le assenze dal lavoro.

BIBLIOGRAFIA

– BELFER I., SCHREIBER K.L., SHAFFER J.R. et al.: Persistent Postmastectomy Pain in Breast Cancer Survivors: Analysis of Clinical, Demographic, and Psychosocial Factors. *J Pain* 2013; 14 (10):1185-1195

– HANS G., JOUKES E., VERHULST J., et al.: Management of neuropathic pain after surgical and non-surgical trauma with lidocaine 5% patches: study of 40 consecutive cases. *Curr Med Res Opin* 2009; 25 (11): 2737-43.

LIDOCAINA CEROTTO 5% NEL TRATTAMENTO DEL DOLORE NEUROPATICO TRIGEMINALE POST-DECOMPRESIONE VASCOLARE

Marco Trippetti, Stefano Amicucci, Andrea Sterni, Alice Taddei

Centro di terapia del dolore Ospedale "S.Matteo degli infermi" Spoleto, asl 2 dell'Umbria

INTRODUZIONE

Si descrive il caso di un paziente maschio di 70 anni, affetto da dolore trigeminale a seguito di intervento di decompressione vascolare.

NOTE ANAMNESTICHE

- Anamnesi sociale: pensionato
- Anamnesi patologica remota e prossima: il paziente riferisce un quadro di acidosi tubulare renale in terapia con furosemide e gastrite cronica in terapia con pantoprazolo.

Nel 1998 il paziente si era sottoposto ad intervento chirurgico "a cielo aperto" di decompressione vascolare del nervo trigemino sinistro per nevralgia refrattaria al trattamento farmacologico.

PERCORSO DIAGNOSTICO

Nel giugno del 2011, quindi a circa tredici anni di distanza dall'intervento chirurgico di decompressione vascolare, il paziente riferisce la comparsa di un dolore continuo, ingravescente ed invalidante all'emivolto sinistro, per il quale, a febbraio 2013 giunge alla nostra osservazione. All'esame obiettivo il dolore era localizzato maggiormente lungo la branca oftalmica e mascellare sinistra del

nervo trigemino, con riferita ipoestesia e disestesia. L'area di massimo dolore veniva riferita a livello sopra e sotto-orbitario sinistro (vedi Figura 1). In questa zona il dolore era urente, lancinante con numerose crisi riferite dal paziente come "scosse elettriche" nell'arco delle 24 ore, comprese quindi le ore notturne, che inficiavano il normale ritmo sonno-veglia. L'intensità del dolore, misurata con la scala NRS, era di 10. All'esame della sensibilità si riscontrava nell'area riferita allodinia meccanica dinamica (allo strisciamento di ovatta), allodinia meccanica statica ed ipoestesia, allodinia profonda spiccata ed iperalgesia. Il riflesso di ammicciamento (arco riflesso faciale-trigemino) a sinistra era notevolmente compromesso.

TRATTAMENTO

Quando è giunto alla nostra osservazione il paziente era in trattamento con pregabalin 150 mg per 4 volte/die, tramadolo 100 mg x 2/die, paracetamolo 1 g X 3/die e FANS al bisogno senza controllo del dolore (NRS 10). Veniva immediatamente iniziato uno schema di trattamento antalgico con pregabalin 300 mg x 2/die, ossicodone/naloxone 5 mg x 2/die, venlafaxina 37,5 mg x 2/die. Il paziente è stato monitorato dal nostro servizio nel

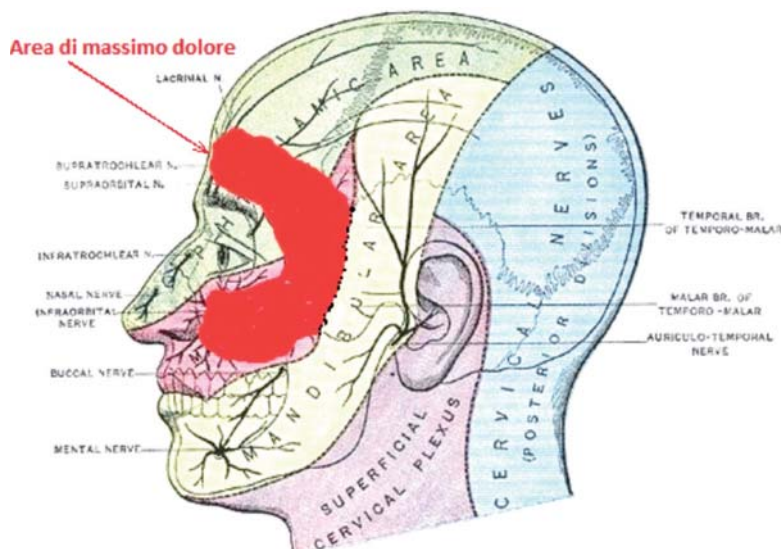


Figura 1. Area di Massimo dolore sopra e sotto-orbitario sinistro, riferito dal paziente come urente, lancinante, con "scosse elettriche".

primo mese con accessi settimanali e contatti telefonici ogni tre giorni nel nostro ambulatorio per i necessari aggiustamenti di dosaggio. La prima riduzione del dolore riferita dal paziente è avvenuta dopo 50 giorni quando le dosi di ossicodone/naloxone erano di 30 + 20 mg, venlafaxina 150 +75 mg e pregabalin 300 mg x 2/die, con NRS 8. Il 10 aprile è stato introdotto fentanyl intranasale 50 mcg/puff da ripetere 3 volte al giorno per il controllo del dolore incidente, con ulteriore riduzione del dolore a NRS 6.

Il 3 giugno è stato quindi introdotto **Lidocaina cerotto 5%**, 2 cerotti opportunamente sagomati ed applicati la notte per 12 ore.

RISULTATI DEL TRATTAMENTO E FOLLOW UP

Si ottiene un immediato sollievo del dolore (monitoraggio telefonico dopo 72 ore, NRS 3). I successivi controlli sono serviti alla progressiva riduzione dei dosaggi di tutti i farmaci precedentemente introdotti fino alla sospensione totale dell'oppioide, venlafaxina e pregabalin avvenuta in data 18 settembre, con NRS 1.

Si segnala che in seguito ad episodio di bronco-

polmonite insorta nei primi giorni di ottobre il paziente (su consiglio del medico curante) aveva sospeso Lidocaina cerotto 5% per 1 settimana con ricomparsa del dolore di intensità molto elevata (NRS 9). Subito reintrodotta in terapia il cerotto di lidocaina ha permesso il ritorno di un adeguato sollievo dal dolore. Attualmente il paziente risulta essere in terapia monofarmacologica con lidocaina cerotto 5% con ottimo controllo del dolore (NRS 1).

DISCUSSIONE

Il caso in esame, esempio classico di LNP (dolore neuropatico periferico e localizzato), mostra come l'elemento cardine del trattamento del dolore in questo paziente sia stato l'introduzione di Lidocaina cerotto 5% che ha permesso di controllare la sintomatologia con una riduzione significativa del NRS (da 6 a 1) e di ridurre prima ed eliminare poi, tutti i farmaci sistemici classici della terapia del dolore neuropatico. Con una corretta diagnosi di LNP, i pazienti hanno quindi la possibilità di usufruire di un farmaco ad azione topica estremamente efficace e con effetti collaterali praticamente nulli ai dosaggi raccomandati.

BIBLIOGRAFIA

- KLINE D.G., HUDSON A.R.: Nerve Injuries. Philadelphia: WB Saunders Company, 1995.
- BARKER F.G., JANNETTA P.J., BISSONETTE D.J., et al.: The long term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med* 1996; 334: 1077-1083.
- FROMM G.H., TERRENCE C.F., MAROON J.C.: Trigeminal neural-

gia. Current concept regarding etiology and pathogenesis. *Arch Neurol* 1984; 4: 1204-1207.

- KERN K.U., NALAMACHUS, BRASSEUR L., et al.: Can treatment success with 5% lidocaine medicated plaster be predicted in cancer pain with neuropathic components or trigeminal neuropathic pain?. *J Pain Res* 2013; 6: 261-280.

DOLORE NEUROPATICO POST RADIOTERAPIA TRATTATO CON LIDOCAINA CEROTTO 5%

Renato Vellucci, Rocco Domenico Mediatì, Lucia Maria Dodaro, Giovanna Ballerini

SODc di Cure Palliative e Terapia del Dolore, Azienda Ospedaliera Universitaria Careggi, Firenze

INTRODUZIONE

Si descrive il caso di una paziente femmina di 67 anni (peso 58 Kg, frequenza cardiaca 70 bpm ritmico, PA 110/70 mmHg), affetta da dolore neuropatico alla mano a seguito di radioterapia.

NOTE ANAMNESTICHE

- Anamnesi sociologica: pensionata, sposata con figli
- Anamnesi patologica remota e prossima: sottoposta nel 2005 a mastectomia e dissezione ascellare per "carcinoma duttale e lobulare infiltrante della mammella destra, con 4 linfonodi positivi" e recettori ormonali positivi. La paziente riceve trattamento con chemioterapia adiuvante con CMF (associazione di ciclofosfamide, metotrexate e fluorouracile) per sei cicli e poi ormonoterapia con tamoxifene.

Nell'agosto del 2012 la paziente riferisce l'insorgenza di dolore in prossimità del polso destro con riscontro scintigrafico di iperattività in corrispondenza dell'area distale del radio e ago biopsia che conferma micro metastasi da tumore mammario. Il completamento dello staging con PET\TC non evidenziava ulteriori aree lesionali.

PERCORSO DIAGNOSTICO

Dal settembre 2012 intraprende trattamento radioterapico locale (area distale del radio) ed ormonoterapia con letrozolo. Il trattamento viene completato nel mese di dicembre e la paziente

riferisce scomparsa del dolore precedentemente riferito, con comparsa di un nuovo dolore, definito urente ed associato questa volta ad allodinia ed iperalgesia sul polso e sulla mano in regione dorsale e volare (componente allodinica più intensa), (vedi Figura 1).

TRATTAMENTO

Per gestire la nuova sintomatologia viene intrapreso un trattamento con carbamazepina 200 mg in tre somministrazioni e tramadolo, 15 gocce in tre somministrazioni. Dato il non soddisfacente controllo del dolore, tre mesi dopo la terapia viene sostituita con gabapentin 1800 mg in tre somministrazioni, ossicodone 15 mg mattino e 5 mg alla sera.

Alla prima visita presso il nostro Centro, avvenuta in data 18 dicembre 2013, la signora riferisce alvo regolare, dolore continuo NRS 6 durante il giorno, che scompare durante il sonno.

All'esame obiettivo si evidenzia area dolente, che coincide con area di allodinia ed iperalgesia e modesta ipoestesia, in assenza di fenomeni di somministrazione temporale, Pain detect 32, DN4 7\10. Al termine della visita si consiglia di mantenere la precedente terapia sistemica (gabapentin 1800 mg in tre somministrazioni, ossicodone 15 mg mattino e 5 mg alla sera) integrandola con **Lidocaina cerotto 5%**, per un totale di due cerotti applicati a copertura dell'area dolente, sul dorso e sul palmo della mano (in applicazione dalle h 9 alle h 21).

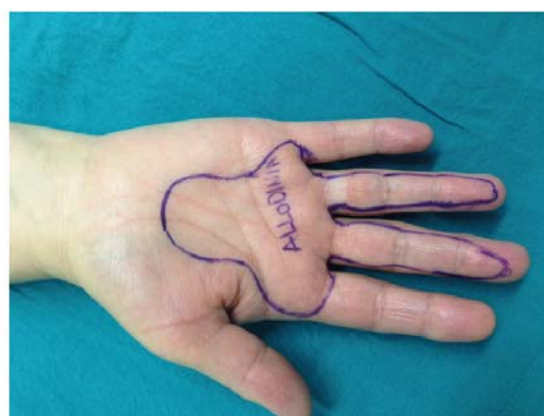


Figura 1. Estensione dell'area algica in posizione dorsale e volare della mano destra

RISULTATI DEL TRATTAMENTO E FOLLOW UP

Alla visita di controllo seguente del 9 gennaio 2014 la paziente è moderatamente soddisfatta, dolore medio NRS 4, Pain detect 22, DN4 5\10, assenza di eventi avversi e cute senza alterazioni. All'ultimo contatto telefonico del 17/01/2014, la paziente conferma il suo grado di soddisfazione, confermando la stabilità dei risultati ottenuti, sottolineando l'efficacia della terapia locale sulla sintomatologia allodinica ed iperalgesica che caratterizzavano l'area dolente.

DISCUSSIONE

Questo caso mette in luce l'efficacia della terapia con Lidocaina cerotto 5% in una paziente con esiti di radioterapia. In un primo tempo la sola terapia sistemica con antiepilettici ed oppioidi era in grado di ridurre solo marginalmente la sintomatologia dolorosa, con la persistenza della sintomatologia allodinica ed iperalgesica. La terapia di combinazione locale e sistemica ha prodotto una sinergia di effetti, determinando una riduzione di almeno due punti dell'NRS, e limitando la problematica più invalidante determinata dall'allodinia e dall'iperalgesia precipitata dall'uso della mano, a tutto vantaggio della qualità di vita della paziente.

BIBLIOGRAFIA

– OLSEN N.K., PFEIFFER P., JOHANNSEN L.: Radiation-induced brachial plexopathy: neurological follow-up in 161 recurrence-free breast cancer patients. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1993; Apr 30; 26: 43-49.
– PRADAT P.F., DELANIAN S.: Late radiation injury to peripheral nerves. *Handb Clin Neurol.* 2013; 115: 743-58.
– PRADAT P.F., MAISONOBE T., PSIMARAS D., et al.: Radiation-induced neuropathies: collateral damage of improved cancer prognosis]. *Rev*

Neurol. 2012 Dec; 168: 939-950.
– DELANIAN S., LEFAIX J.L., PRADAT P.F., et al.: Radiation-induced neuropathy in cancer survivors. *Radiother Oncol.* 2012 Dec; 105: 273-82.
– FLEMING J.A., O'CONNOR B.D.: Use of lidocaine patches for neuropathic pain in a comprehensive cancer centre. *Pain Res Manag.* 2009 Sep-Oct; 14: 381-388.

DOLORE NEUROPATICO POST-ERPETICO TRATTATO CON LIDOCAINA CEROTTO 5%

Renato Vellucci, Rocco Domenico Mediatì, Lucia Maria Dodaro, Giovanna Ballerini

SODc di Cure Palliative e Terapia del Dolore, Azienda Ospedaliera Universitaria Careggi, Firenze

INTRODUZIONE

Si descrive il caso di una paziente femmina di 82 anni, affetta da nevralgia post-erpetica.

NOTE ANAMNESTICHE

- anamnesi sociale: pensionata, vedova con due figli
- anamnesi remota e prossima: ipertensione in trattamento, peso 59 Kg, frequenza cardiaca 75 bpm ritmico, PA 140/80 mm Hg

La paziente giunge nel nostro ambulatorio nel luglio 2000, a causa di dolore severo da herpes zoster associato ad allodinia ed iperalgesia a livello della regione sottomammaria e sottoascellare sinistra. Al termine della visita alla paziente viene impostata una terapia con carbamazepina titolata fino a 200 mg mattina e sera, amitriptilina da titolare fino a 5 gtt mattina e 10 gtt alla sera. Nonostante la terapia non offrisse risultati soddisfacenti e la paziente lamentasse eventi avversi di grado moderato (astenia e malessere), il trattamento viene continuato per cinque mesi. Alla visita del 20/12/2000 la signora riferisce ancora dolore severo: viene quindi sostituita la carbamazepina con gabapentin da titolare fino a 400 mg tre volte al giorno.

PERCORSO DIAGNOSTICO

La terapia così impostata viene continuata fino al 13/01/2003 quando si verifica una nuova eru-

zione cutanea da herpes zoster nella stessa sede, immediatamente trattata con antivirali. Nei giorni seguenti la paziente, affetta da un dolore severo, viene sottoposta ad una nuova terapia con tramadolo 50 mg ogni 8 ore, venlafaxina 75 mg al mattino, amitriptilina 5 gtt prima di dormire e gabapentin 400 mg tre volte al giorno. La paziente riferisce nell'arco di un anno una modesta riduzione del dolore giudicato costantemente severo, ad andamento continuo, aggravato da allodinia ed iperalgesia in regione sottomammaria e sottoascellare sinistra.

Nell'aprile del 2007 viene operata di protesi valvolare aortica, con ottima ripresa funzionale.

Ritorna alla nostra attenzione il 24/03/2013, riferendo dolore severo continuo, con allodinia, iperalgesia ed anestesia in regione sottomammaria e sottoascellare sinistra. NRS medio 8, Pain detect 24, DN4 5\10.

TRATTAMENTO

Al termine della visita viene impostata terapia con pregabalin 225 mg ogni 12 ore, tramadolo 100 mg cpr ogni 12 ore e **Lidocaina cerotto 5%** per un totale di due cerotti applicati a copertura dell'area dolente, in applicazione dalle h 8 alle h 20 (vedi Figura 1).

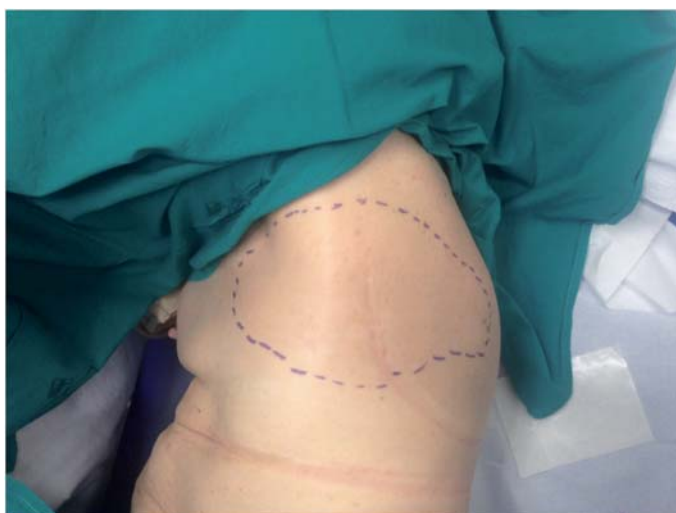


Figura 1 - Area con nevralgia post-erpetica. La paziente riferisce dolore severo continuo. Presenza di allodinia, iperalgesia ed anestesia in regione sottomammaria e sottoascellare sinistra.

RISULTATI DEL TRATTAMENTO E FOLLOW UP

Alla visita di controllo del 4/09/2013 la paziente è molto soddisfatta dei risultati ottenuti, riferisce dolore NRS 1 medio, Pain detect 7, DN4 2\10.

Riferisce però sonnolenza e difficoltà a concentrarsi. Viene quindi ridotta la dose di pregabalin a 75 mg ogni 12 ore e, dato il buon controllo del dolore, viene sospeso il trattamento con tramadolo.

Ad oggi la paziente riferisce il mantenimento dell'effetto analgesico (NRS 1) con un netto miglioramento della sonnolenza e della capacità di concentrazione.

DISCUSSIONE

La terapia della nevralgia post-erpetica (NPH) rimane ancora oggi una sfida. Nel paziente anziano l'utilizzo di farmaci per via sistemica induce spesso effetti collaterali che impattano sulla qualità della vita, già messa a dura prova dalla lunga persistenza della NPH. Il caso illustra un evidente challenge terapeutico in cui la signora riferisce una NPH severa persistente da più di 10 anni. Nello specifico l'utilizzo del cerotto di lidocaina ha dimostrato di poter offrire un'importante sinergia terapeutica con farmaci sistemici, permettendone la riduzione di dosaggio, con recupero delle capacità cognitive della paziente.

BIBLIOGRAFIA

– GIALLORETI L.E., MERITO M., PEZZOTTI P., et al.: Epidemiology and economic burden of herpes zoster and post-herpetic neuralgia in Italy: A retrospective, population-based study. *J Infect Dis* 2010; 10, 230: 1-11.
– CLÈRE F., DELORME-MORIN C., GEORGE B., et al.: 5% lidocaine medicated plaster in elderly patients with postherpetic neuralgia.

Result of a compassionate use program in France. *Drugs Aging* 2011; 28: 693-702.
– GARNOCK-JONES K.P., KEATING G.M.: Lidocaine 5% medicated plaster: a review of its use in postherpetic neuralgia. *Drugs* 2009; 69: 2149-2165.

VITA AGLI ANNI

a cura di:
D. Sabatini

VECCHIAIA SENZA SPECCHIO

Benevolmente gli specchi - come diceva Jean Cocteau - dovrebbero riflettere un momentino prima di riflettere le immagini. Ma in genere essi disattendono il consiglio.

"Raggiungere un'età avanzata - scriveva Carl Jung - non è così piacevole come si sarebbe portati a pensare. In ogni caso comporta un crollo graduale del corpo, di quella macchina con cui la nostra follia ci fa identificare."

E lo specchio è lì a ricordarlo in ogni attimo della vita, cominciando dall'infanzia.

"La vita comincia con lo stadio dello specchio che, durante tutto il cammino, diventerà il punto di riferimento. Lo specchio uccide, efficace come una pugnata."

Alcuni più o meno lo nascondono, altri ne sono affascinati al punto da passarci davanti ore e ore, conferendo a questo strumento, anch'esso creato dall'uomo, poteri divini." (Claude Olievenstein)

Avanti con gli anni, fino a dentro la vecchiaia, lo specchio assume secondo Colavero un ruolo diverso. *"Superficie riflettente senza scrupoli sembra divenire, agli occhi, se spaventati, di chi ci si confronta, quasi una figura giudicante, una Sfinge minacciosa, davanti alla quale tutti siamo prima o poi chiamati ad apparire, giudicati."*

Se durante l'infanzia e la giovinezza il ruolo al quale confiniamo lo specchio è quasi secondario, come un ausilio alla presa di coscienza della nostra figura, del nostro stile e forma smagliante, compagno impaziente che ci conferma nei cambiamenti, durante la vecchiaia, e soprattutto per chi muove i primi incerti passi in quella direzione, lo specchio si tramuta in un avversario che ci sfida quotidianamente e contro il quale quasi sempre non si può venire a patti."

C'è chi scruta lo specchio con attenta cautela, come André Gide: *"Ah! Devo stare attento a non incontrarmi in uno specchio: quelle borse sotto gli occhi, quelle guance incavate, quello sguardo spento. Faccio paura, e questo mi dà un'atroce malinconia."*

C'è chi lo rifiuta oggettivamente, e lo usa soltanto per farsi la barba (Paul Valéry); chi neppure per quello (Louis Aragon), ma poi non può evitare di guardare con orrore sulle proprie mani *"le macchie color rame delle età"*.

Lo specchio infastidì W. Richard Wagner che non si riconosceva nella sua testa grigia di 68 anni. Il riflesso del proprio corpo sul vetro di un treno spaventò Freud che ne ricavò l'idea per il perturbante, quando aveva 63 anni.

Madame De Sevigné - donna del '600 -, a 51 anni, si consolava davanti allo specchio: *«La Provvidenza ci conduce con tanta bontà attraverso le*

varie epoche della nostra vita che quasi non le sentiamo. Se a vent'anni ci (...) facessero vedere nello specchio il volto che avremo (...) a sessanta anni, (...) avremmo paura di quella faccia; ma avanziamo a poco a poco, di giorno in giorno; oggi siamo come ieri e domani come oggi; così avanziamo senza sentirlo (...)"

Il dramma - scrive de Beauvoir - è che *"Non c'è nessuna impressione cinestesica che ci riveli le involuzioni della senescenza."*

E anche a eliminarli gli specchi, rimangono le facce dei nostri coetanei a ricordarci la nostra vecchiaia, perché *"Noi non vediamo il nostro aspetto, la nostra età, ma ciascuno come in uno specchio che lo fronteggiasse, vede quello dell'altro. (Marcel Proust)"*

Qualche soluzione al terribile problema ci sarebbe.

Cesare Musatti diceva di sentirsi l'aspetto che aveva a 50 anni, il suo vero aspetto, quando non guardava allo specchio. E quando lo guardava, negava la propria realtà fisica, attribuendola ad uno zio o a un vecchio parente.

Simone de Beauvoir cerca un'altra verità, attraverso lo specchio: *"In genere, ciò che lo specchio mostra non è la parte più segreta, ma la facciata della vecchiaia. Il riflesso adocchiato in una vetrina, il rimando della faccia allo specchio da una angolazione insolita ci portano, così dicono, "la prima inquietante presa di coscienza del fatto che stiamo invecchiando".*

E Hillmann conclude: *"Voglio che l'immagine registrata confermi e riaffermi l'immagine invisibile che sento mia. Dunque non sono i segni dell'età in sé che non sopporto, ma la rivelazione documentata dell'illusorietà di un'idea a cui tengo: l'idea che la mia faccia rappresenti il mio carattere. Voglio che l'immagine invisibile di ciò che chiamo "me" sia presente davvero nello specchio. Lo specchio lascia fuori troppe cose. Gli specchi non possono dire tutta la verità e dunque mentono sempre."*

FONTI

PAOLO COLAVERO: *"Specchio, specchio delle mie brame..." L'anziano che cambia davanti allo specchio*, G. GERONTOL. 2007; 55: 226-230

CARL JUNG, Lettere, da Alberto Spagnoli, *"...e divento sempre più vecchio..."* Bollati Boringhieri

CLAUDE OLIEVENSTEIN, *La scoperta della vecchiaia*, Einaudi 1999

ANDRÉ GIDE, *Ainsi soit-il ou Les Jeux sont faits*, Gallimard 1952.

SIMONE de BEAUVOIR, *La terza età*, Einaudi 2002, pag. 264

NORME PER GLI AUTORI

La rivista GERIATRIA prende in esame per la pubblicazione articoli contenenti argomenti di geriatria. I contributi possono essere redatti come editoriali, articoli originali, review, casi clinici, lettere al direttore.

I manoscritti devono essere preparati seguendo rigorosamente le norme per gli Autori pubblicate di seguito, che sono conformi agli Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Editors editi a cura dell'International Committee of Medical Journal Editors (Ann Intern Med 1997; 126: 36-47).

Non saranno presi in considerazione gli articoli che non si uniformano agli standards internazionali.

I lavori in lingua italiana o inglese vanno spediti in triplice copia (comprendente pagina di titolo, riassunto in inglese, parole chiave in inglese, testo, figure, tabelle, didascalie, bibliografia) con relativo dischetto a:

**Geriatrics - C.E.S.I. - Casa Editrice Scientifica
Internazionale**

Via Cremona, 19 - 00161 Roma

Tel. 06 44241343-44290783 Fax. 06 44241598

cesiedizioni@cesiedizioni.com

www.cesiedizioni.com

In caso di invio on-line si prega di salvare il testo in word per Macintosh.

L'invio del dattiloscritto sottintende che il lavoro non sia già stato pubblicato e che, se accettato, non verrà pubblicato altrove né integralmente né in parte.

Tutto il materiale iconografico deve essere originale. L'iconografia tratta da altre pubblicazioni deve essere corredata da permesso dell'Editore.

La rivista recepisce i principi presentati nella Dichiarazione di Helsinki e ribadisce che tutte le ricerche che coinvolgono esseri umani siano condotte in conformità ad essi.

La rivista recepisce altresì gli International Guiding Principles for Biomedical Research Involving Animals raccomandati dalla WHO e richiede che tutte le ricerche su animali siano condotte in conformità ad essi.

Il lavoro deve essere accompagnato dalla seguente dichiarazione firmata da tutti gli Autori: "I sottoscritti Autori trasferiscono la proprietà dei diritti di autore alla rivista **Geriatrics**, nella eventualità che il loro lavoro sia pubblicato sulla stessa rivista.

Essi dichiarano che l'articolo è originale, non è stato inviato per la pubblicazione ad altra rivista, e non è stato già pubblicato.

Essi dichiarano di essere responsabili della ricerca, che hanno progettato e condotto e di aver partecipato alla stesura e alla revisione del manoscritto presentato, di cui approvano i contenuti.

Dichiarano inoltre che la ricerca riportata nel loro lavoro è stata eseguita nel rispetto della Dichiarazione di Helsinki e dei Principi Internazionali che regolano la ricerca sugli animali".

Gli Autori accettano implicitamente che il lavoro venga sottoposto all'esame del Comitato di Lettura. In caso di richiesta di modifiche, la nuova versione corretta deve essere inviata alla redazione o per posta o per via e-mail sottolineando ed evidenziando le parti modificate. La correzione delle bozze di stampa dovrà essere limitata alla semplice revisione tipografica; eventuali modificazioni del testo saranno addebitate agli Autori. Le bozze corrette dovranno essere rispettate entro 10 giorni a **Geriatrics - C.E.S.I.** - Casa Editrice Scientifica Internazionale, Via Cremona, 19 - 00161 Roma. In caso di ritardo, la Redazione della rivista potrà correggere d'ufficio le bozze in base all'originale pervenuto.

I moduli per la richiesta di estratti vengono inviati insieme alle bozze.

***Gli articoli scientifici
possono essere redatti nelle seguenti forme:***

Editoriale. Su invito del Direttore, deve riguardare un argomento di grande rilevanza in cui l'Autore esprime la sua opinione personale. Sono ammesse 10 pagine di testo dattiloscritto e 50 citazioni bibliografiche.

Articolo originale. Deve portare un contributo originale all'argomento trattato. Sono ammesse 14 pagine di testo dattiloscritto e 80 citazioni bibliografiche. L'articolo deve essere suddiviso nelle sezioni: introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione, conclusioni.

Nell'introduzione sintetizzare chiaramente lo scopo dello studio. Nella sezione materiali e metodi descrivere in sequenza logica come è stato impostato e portato avanti lo studio, come sono stati analizzati i dati (quale ipotesi è stata testata, tipo di indagine condotta, come è stata fatta la randomizzazione, come sono stati reclutati e scelti i soggetti, fornire dettagli accurati sulle caratteristiche essenziali del trattamento, sui materiali utilizzati, sui dosaggi di farmaci, sulle apparecchiature non comuni, sul metodo stilistico...). Nella sezione dei risultati dare le risposte alle domande poste nell'introduzione. I risultati devono essere presentati in modo completo, chiaro, conciso eventualmente correlati di figure, grafici e tabelle.

Nella sezione discussione riassumere i risultati principali, analizzare criticamente i metodi utilizzati, confrontare i risultati ottenuti con gli altri dati della letteratura, discutere le implicazioni dei risultati.

Review. Deve trattare un argomento di attualità ed

interesse, presentare lo stato delle conoscenze sull'argomento, analizzare le differenti opinioni sul problema trattato, essere aggiornato con gli ultimi dati della letteratura. Sono ammesse 25 pagine di testo dattiloscritto e 100 citazioni bibliografiche.

Caso Clinico. Descrizioni di casi clinici di particolare interesse. Sono ammesse 8 pagine di testo e 30 citazioni bibliografiche. L'articolo deve essere suddiviso nelle sezioni: introduzione, caso clinico, discussione, conclusioni.

Preparazione dei lavori

I lavori inviati devono essere dattiloscritti con spazio due, su una sola facciata (circa 28 righe per pagina) e con margini laterali di circa 3 cm. Gli Autori devono inviare 3 copie complete del lavoro (un originale e due fotocopie) e conservare una copia dal momento che i dattiloscritti non verranno restituiti. Le pagine vanno numerate progressivamente: la pagina 1 deve contenere il titolo del lavoro; nome e cognome degli Autori; l'istituzione ove il lavoro è stato eseguito; nome, indirizzo completo di C.A.P. e telefono dell'Autore al quale dovrà essere inviata ogni corrispondenza.

Nella pagina 2 e seguenti devono comparire un riassunto e le parole chiave in inglese; il riassunto deve essere al massimo di 150 parole.

Nelle pagine successive il testo del manoscritto dovrà essere così suddiviso:

Introduzione, breve ma esauriente nel giustificare lo scopo del lavoro.

Materiali e metodi di studio: qualora questi ultimi risultino nuovi o poco noti vanno descritti dettagliatamente.

Risultati.

Discussione.

Conclusioni.

Bibliografia: le voci bibliografiche vanno elencate e numerate nell'ordine in cui compaiono nel testo e compilate nel seguente modo: cognome e iniziali dei nomi degli Autori in maiuscolo, titolo completo del lavoro in lingua originale, nome abbreviato della Rivista come riportato nell'Index Medicus, anno, numero del volu-

me, pagina iniziale e finale. Dei libri citati si deve indicare cognome e iniziali del nome dell'Autore (o degli Autori), titolo per esteso, nome e città dell'editore, anno, volume, pagina iniziale e finale.

Tabelle: vanno dattiloscritte su fogli separati e devono essere contraddistinte da un numero arabo (con riferimento dello stesso nel testo), un titolo breve ed una chiara e concisa didascalia.

Didascalie delle illustrazioni: devono essere preparate su fogli separati e numerate con numeri arabi corrispondenti alle figure cui si riferiscono; devono contenere anche la spiegazione di eventuali simboli, frecce, numeri o lettere che identificano parti delle illustrazioni stesse.

Illustrazioni: tutte le illustrazioni devono recar scritto sul retro, il numero arabo con cui vengono menzionate nel testo, il cognome del primo Autore ed una freccia indicante la parte alta della figura.

I disegni ed i grafici devono essere eseguiti in nero su fondo bianco o stampati su carta lucida ed avere una base minima di 11 cm per un'altezza massima di 16 cm.

Le fotografie devono essere nitide e ben contrastate.

Le illustrazioni non idonee alla pubblicazione saranno rifatte a cura dell'Editore e le spese sostenute saranno a carico dell'Autore.

I lavori accettati per la pubblicazione diventano di proprietà esclusiva della Casa editrice della Rivista e non potranno essere pubblicati altrove senza il permesso scritto dell'Editore.

I lavori vengono accettati alla condizione che non siano stati precedentemente pubblicati.

Gli Autori dovranno indicare sull'apposita scheda, che sarà loro inviata insieme alle bozze da correggere, il numero degli estratti che intendono ricevere e ciò avrà valore di contratto vincolante agli effetti di legge.

Gli articoli pubblicati su **GERIATRIA** sono redatti sotto la responsabilità degli Autori.

N.B.: I lavori possono essere inviati via e-mail a cesiedizioni@cesiedizioni.com oppure per posta su CD o pen drive salvati in word.

Massimo Marci

ARGOMENTI DI GERIATRIA

Manuale per le Professioni
Sanitarie Infermieristiche

Con la collaborazione di Salvatore Raffa



Casa Editrice Scientifica Internazionale

Volume in broccura, **Edizione 2010**
300 pagine **€ 35,00**

Per ordini spedire a C.E.S.I. - Via Cremona, 19 • 00161 Roma anche via fax



Si, desidero ricevere **ARGOMENTI DI GERIATRIA** di Massimo Marci

al prezzo di **€ 35,00**

Cognome Nome Tel.

Via CAP Città

Firma Contributo fisso spese imballo e spediz € 3,00 **TOTALE €**

Anticipato a mezzo Assegno Bancario (*non trasfer.*) allegato intestato a CESI A mezzo vers. C/C N. **52181005** intestato a **CESI**

American Express (c/c N. Validità Firma

Per ordini telefonici 06.44.290.783 - 06.44.241.343 Fax 06.44.241.598 Via Cremona, 19 - 00161 Roma

Partita IVA (solo per chi desidera la fattura)