

ME vol. 2 n. 1 marzo 2002
& DIA

Aggiornamento
e Formazione in
Diabetologia e
Malattie **M**etaboliche

Direttori

M. Comaschi, C. Cricelli

Comitato di Redazione

U. Alecci, V. Borzi, A. Cimino, G. Vespasiani, G. Medea, M. Passamonti, U. Valentini

Direttore Responsabile
Patrizia Alma Pacini

© Copyright by Pacini Editore S.p.A. - Pisa

Edizione

Pacini Editore SpA - Via A. Gherardesca 1 - 56121 Ospedaletto Pisa
Tel. +39-050-313011 - Fax +39-050-3130300
E-mail: Pacini.Editore@pacinieditore.it
<http://www.Pacinieditore.it>

Norme redazionali

MeDia Aggiornamento e Formazione in Diabetologia e Malattie Metaboliche è un periodico trimestrale patrocinato dall'Associazione Medici Diabetologi (AMD) e dalla Società di Medicina Generale (SIMG), Rassegne stampa, Recensioni, Articoli Originali. La rivista pubblica contributi redatti in forma di Editoriali, Articoli di aggiornamento, Casi Clinici, Report Congressi, Recensioni, Annunci di Congressi e di ECM.

Gli articoli scientifici originali dovranno essere accompagnati da una dichiarazione firmata dal primo Autore, nella quale si attesti che i contributi sono inediti, non sottoposti contemporaneamente ad altra rivista, ed il loro contenuto conforme alla legislazione vigente in materia di etica della ricerca. Gli Autori sono gli unici responsabili delle affermazioni contenute nell'articolo e sono tenuti a dichiarare di aver ottenuto il consenso informato per la sperimentazione e per la riproduzione delle immagini. La Redazione accoglie solo i testi conformi alle norme editoriali generali e specifiche per le singole rubriche. La loro accettazione è subordinata alla revisione critica di esperti, all'esecuzione di eventuali modifiche richieste ed al parere conclusivo del Direttore.

Il Direttore del Giornale si riserva inoltre il diritto di richiedere agli Autori la documentazione dei casi e dei protocolli di ricerca, qualora lo ritenga opportuno.

Nel caso di provenienza da un Dipartimento Universitario o da un Ospedale il testo dovrà essere controfirmato dal responsabile del Reparto (U.O.O., Clinica Universitaria ...).

Conflitto di interessi: nella lettera di accompagnamento dell'articolo, gli Autori devono dichiarare se hanno ricevuto finanziamenti o se hanno in atto contratti o altre forme di finanziamento, personali o istituzionali, con Enti Pubblici o Privati, anche se i loro prodotti non sono citati nel testo. Questa dichiarazione verrà trattata dal Direttore come una informazione riservata e non verrà inoltrata ai revisori. I lavori accettati verranno pubblicati con l'accompagnamento di una dichiarazione *ad hoc*, allo scopo di rendere nota la fonte e la natura del finanziamento.

Norme generali

Testo: in lingua italiana, in triplice copia, dattiloscritto, su facciata unica, con ampio margine, massimo 25 righe per pagina, con numerazione delle pagine a partire dalla prima e corredato di:

- 1) titolo del lavoro;
- 2) parole chiave;
- 3) riassunto strutturato;
- 4) titolo e didascalie delle tabelle e delle figure.

Titolo del lavoro, parole chiave e riassunto vanno forniti sia in italiano che in inglese.

Non si accettano articoli che non siano accompagnati dal relativo dischetto su cui è registrata l'ultima versione corretta del testo, corrispondente alla copia dattiloscritta. Il testo deve essere scritto con programmi Word per Dos o Macintosh versione 2.0 e successive.

Le bozze dei lavori saranno inviate per la correzione al primo degli Autori salvo diverse istruzioni. Gli Autori si impegnano a restituire le bozze corrette entro e non oltre 10 giorni dal ricevimento; in difetto i lavori saranno pubblicati dopo revisione fatta dalla Redazione che però declina ogni responsabilità per eventuali inesattezze sia del dattiloscritto che delle indicazioni relative a figure e tabelle.

Nella **prima pagina** devono comparire:

il *titolo* (conciso); le *parole chiave*; i *nomi* degli Autori e l'*Istituto* o *Ente* di appartenenza; la *rubrica* cui si intende destinare il lavoro (decisione che è comunque subordinata al giudizio del Direttore);

il *nome*, l'*indirizzo* ed il *recapito telefonico* dell'Autore cui sono destinate la corrispondenza e le bozze.

Nella **seconda pagina** comparirà il riassunto (non più di **200** parole, strutturato secondo le sezioni **Background**, **Obiettivi**, **Metodi**, **Risultati**, **Conclusioni**) e nelle **ultime** la bibliografia, le didascalie di tabelle e figure e l'eventuale menzione del Congresso al quale i dati dell'articolo siano stati comunicati (tutti o in parte).

Tabelle: (3 copie), devono essere contenute nel numero (evitando di presentare lo stesso dato in più forme), dattiloscritte una per pagina e numerate progressivamente.

Figure: (3 copie), vanno riprodotte in foto e numerate sul retro con indicazione dell'orientamento. I grafici ed i disegni possono essere in fotocopia, purché di buona qualità.

Bibliografia: va limitata alle voci essenziali identificate nel testo con numeri arabi ed elencate al termine del dattiloscritto nell'ordine in cui sono state citate, avvalendosi delle abbreviazioni internazionali.

Esempi di corretta citazione bibliografica per:

Articoli e riviste:

Bianchi M, Laurà G, Recalcati D.

Il trattamento chirurgico delle rigidità acquisite del ginocchio.

Minerva Ortopedica 1985;36:431-438.

Libri:

Tajana GF.

Il condrone.

Milano: Edizioni Mediamix, 1991.

Capitoli di libri o atti di Congressi:

Krmpotic-Nemanic J, Kostovis I, Rudan P.

Aging changes of the form and infrastructure of the external nose and its importance in rhinoplasty.

In: Conly J, Dickinson JT, eds. *Plastic and Reconstructive Surgery of the Face and Neck.* New York: Grune and Stratton 1972, p. 84.

Ringraziamenti, indicazioni di grants o borse di studio, vanno citati al termine della bibliografia.

Le note, contraddistinte da asterischi o simboli equivalenti, compariranno nel testo a piè di pagina.

Termini matematici, formule, abbreviazioni, unità e misure devono conformarsi agli standards riportati in *Science* 1954;120:1078.

I farmaci vanno indicati col nome della molecola/e. Solo se inevitabile potranno essere citati col nome commerciale (scrivendo in maiuscolo la lettera iniziale del prodotto).

Norme specifiche per le singole rubriche

1. Editoriali: sono intesi come considerazioni generali e pratiche su temi d'attualità, in lingua italiana, sollecitati dal Direttore o dai componenti il Comitato di redazione. È omissa il riassunto.

2. Articoli d'aggiornamento: possono anche essere commissionati dal Direttore. Di regola non devono superare le 20 pagine dattiloscritte, comprese tabelle, figure e voci bibliografiche. Legenda di tabelle e figure sono a parte. È omissa il riassunto. È opportuno segnalare i paragrafi che dovranno essere graficamente messi in evidenza.

3. Articoli originali: comprendono lavori che offrono un contributo nuovo o frutto di una consistente esperienza, anche se non del tutto originale, in un determinato settore.

Devono essere suddivisi nelle seguenti parti: introduzione, materiale e metodo, risultati, discussione e conclusioni.

Il testo non deve superare le 15 pagine dattiloscritte comprese iconografia, bibliografia e riassunto (max. 200 parole). Legenda di tabelle e figure a parte. L'abstract, in lingua inglese, non deve superare le 200 parole e va suddiviso di regola nelle seguenti sezioni: *Objective(s)*, *Method(s)*, *Result(s)*, *Conclusion(s)*. Nella sezione *Objective(s)* va sintetizzato con chiarezza l'obiettivo (o gli obiettivi) del lavoro, vale a dire l'ipotesi che si è inteso verificare; nei *Methods* va riportato il contesto in cui si è svolto lo studio, il numero e il tipo di soggetti analizzati, il disegno dello studio (randomizzato, in doppio cieco ...), il tipo di trattamento e il tipo di analisi statistica impiegata. Nella sezione *Results* vanno riportati i risultati dello studio e dell'analisi statistica. Nella sezione *Conclusion(s)* va riportato il significato dei risultati soprattutto in funzione delle implicazioni cliniche. È opportuno segnalare i paragrafi che dovranno essere graficamente messi in evidenza.

4. Articoli originali brevi: comprendono brevi lavori (non più di 3 pagine di testo) con contenuto analogo a quello degli Articoli originali e come questi suddivisi. Sono ammesse 2 tabelle o figure e una decina di voci bibliografiche. Non è prevista correzione di bozze da parte dell'Autore. È opportuno segnalare i paragrafi che dovranno essere graficamente messi in evidenza.

5. Casi clinici: vengono accettati dal Comitato di Redazione solo lavori di interesse didattico e segnalazioni rare.

La presentazione comprende l'esposizione del caso ed una discussione diagnostico-differenziale.

Il testo deve essere conciso e corredato, se necessario, di 1-2 figu-

re o tabelle e di pochi riferimenti bibliografici essenziali. Il riassunto è di circa 50 parole.

6. La ricerca italiana sulle riviste in lingua inglese: verrà pubblicata la versione italiana del riassunto di lavori originali in lingua inglese, inviata da Autori italiani che ritengano il contributo di interesse relativamente alle discipline di area metabolica.

7. Lettere alla direzione: possono far riferimento a problemi di interesse relativamente alle discipline di area metabolica oppure ad articoli già pubblicati.

Nel secondo caso la lettera verrà preventivamente inviata agli Autori dell'articolo e l'eventuale risposta degli stessi pubblicata in contemporanea. La loro estensione non dovrebbe superare le due pagine dattiloscritte, precedute dal titolo. È richiesta la sola lingua italiana.

8. Dai Libri: la rivista si riserva di fare e/o pubblicare le recensioni di libri che le venissero proposti.

Il testo, di 1-2 pagine, dovrà essere in italiano.

Gli scritti (ed il relativo dischetto) di cui si fa richiesta di pubblicazione vanno indirizzati a:

Pacini Editore SpA - Ufficio Editoriale, Via Gherardesca, 56121 Ospedaletto (PI). E-mail: Pacini.Editore@pacinieditore.it



Finito di stampare presso le Industrie Grafiche della Pacini Editore S.p.A. nel mese di aprile 2002.

Promemoria per gli Autori

- Lettera di accompagnamento dell'articolo con dichiarazione che si tratta di lavoro inedito, non sottoposto contemporaneamente ad altra rivista e, se del caso, che gli Autori sono in possesso del consenso informato dei pazienti alla sperimentazione e/o alla riproduzione delle immagini.
- Tre copie del testo.
- Parole chiave in italiano e in inglese (vedi eccezioni).
- Riassunto in italiano e in inglese (vedi eccezioni).
- Tre copie di figure e tabelle.
- Didascalie in italiano oppure in inglese (vedi eccezioni).

Abbonamenti

MeDia Aggiornamento e Formazione in Diabetologia e Malattie Metaboliche è un periodico trimestrale.

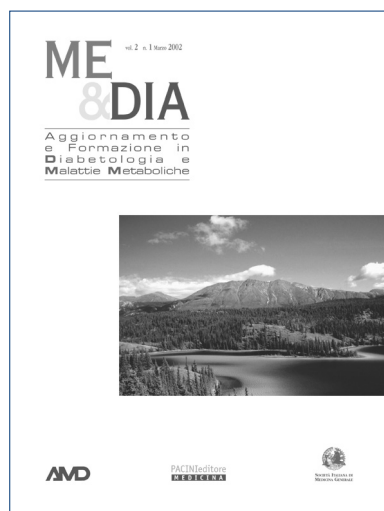
I prezzi degli abbonamenti annuali per i NON Soci sono i seguenti:

Italia € 52,00; estero € 67,00. Questo fascicolo € 18,00.

Le richieste di abbonamento ed ogni altra corrispondenza relativa agli abbonamenti vanno indirizzate a:

MeDia Aggiornamento e Formazione in Diabetologia e Malattie Metaboliche
Pacini Editore S.p.A., via Gherardesca - 56121 Ospedaletto (PI)
Tel. 050 313011 - Fax 050 3130300
E-mail: Pacini.Editore@pacinieditore.it • <http://www.pacinionline.it>

Indice



Editoriale

Il Medico di Medicina Generale e la cronicità:
una sfida da vincere

M. Passamonti pag. 1

Articolo originale

Il progetto di riorganizzazione dell'assistenza diabetica in provincia di Brescia:
un'esperienza "pilota" in Regione Lombardia

G. Medea » 10

Aggiornamento

Iperglicemia post-prandiale e complicanze cardiovascolari nel diabete

A. Ceriello » 21

Il caso clinico

Teresa, che aveva i picchi e non lo sapeva

G. Vespasiani, I. Meloncelli » 28

Report Congressi e Convegni

M. Comaschi, M. Passamonti » 34

Notizie dal Web

G. Medea » 36

Una pagina per il paziente

V. Borzì » 37

Sezione di autovalutazione

Nuovo questionario su Iperglicemia

A. Ceriello » 38

Risposte del precedente questionario su Obesità

U. Alecci » 40

Redazionale a cura delle Aziende » 42

Editoriali

Il Medico di Medicina Generale e la cronicità: una sfida da vincere

Introduzione

Per sottolinearne l'importanza, sul Br Med J¹ si è recentemente fatto riferimento al numero monotematico della rivista, meno conosciuta, ma assai apprezzata, Western Journal of Medicine avente come argomento: "La Malattia Cronica"². Il titolo del numero, "I pericoli di separare la mente e il corpo nella malattia cronica" (Fig. 1) è, da un lato, eloquente e dall'altro non fa che riproporre una tematica non certo nuova, ma ancora lontana dall'essere sia pienamente sviscerata in termini scientifici e di evidenza clinica che adeguatamente considerata nella pratica clinica quotidiana.

Si stima che le malattie croniche diventeranno la causa principale di morte e di disabilità nel mondo entro l'anno 2020 e, tutt'oggi, sono responsabili di circa i due terzi del "peso" globale delle malattie con un conseguente enorme costo sanitario per le Società e i Governi^{3,4}.

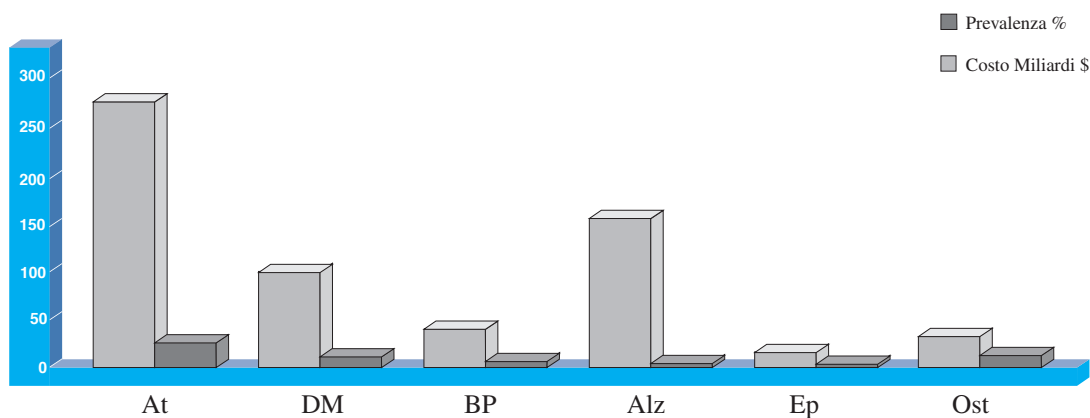
Pochi e semplici dati epidemiologici e di economia sanitaria saranno sufficienti per esplicitare il problema. La Figura 2⁵ mostra la spesa sociale, in miliardi di dollari, in USA di alcune malattie croniche comparandola con la loro prevalenza. Ritengo che non ci sia bisogno di alcun commento. Ancora, da dati che emergono dal report annuale dei Centers for the Disease Control and Prevention di Atlanta⁶ si stima in circa 90 milioni gli americani portatori di una malattia cronica e si segnala che per la loro gestione si usa più del 60% del totale del budget sanitario. Dei circa 20 Pazienti/die (beati loro...) visti dal Medico, solo uno, forse due potrebbe/ro non avere una malattia cronica. Per finire, circa due/terzi della popolazione Statunitense con età ≥ 65 anni ha 2 o più condizioni croniche e un quarto ne ha ≥ 4 ¹.

Problematiche dal peso sociale così vaste richiedono che gli Operatori sanitari tutti, Medici e non, gli Amministratori e chi, più in generale, si occupa di Politica Sanitaria sia a conoscenza della profonda diversità del "management" della Malattia Acuta rispetto alla Malattia Cronica. Utilizzo una metafora chiarificatrice espressa dal Prof J.Ph. Assal Direttore del Centro per l'Educazione Terapeutica per le Malattie Croniche del Policlinico di Ginevra, durante una sua relazione dal titolo *L'incontro con il Paziente Cronico*: "...la lingua madre, a livello di Medicina, è l'approccio alla Malattia Acuta. Gli operatori sanitari che hanno a che fare con il malato cronico devono imparare una seconda lingua, quella della Malattia Cronica".

La gestione del paziente con malattia cronica prevede, necessariamente che il Medico cono-



IL COSTO SOCIALE DELLA MALATTIA CRONICA



- At = Aterosclerosi
- DM = Diabete Mellito
- BP = BPCO
- Alz = Alzheimer Disease
- Ep = Epilessia
- Ost = Osteoporosi

sca e sia capace di utilizzare un trattamento terapeutico che non ci viene affatto insegnato all'Università: l'Educazione/Istruzione del paziente. Per educazione, qui si deve intendere un processo terapeutico di formazione che ha per scopo il "far sapere" al paziente "cosa e come fare" per arrivare ad un "saper essere" nei confronti della propria salute. Ma, lo scopo del trattamento educativo non si può limitare a questo, il passo successivo, per rendere il tutto più complesso, è persuadere il Paziente ad attuare cambiamenti spesso radicali nello stile di vita, motivarlo, convincerlo, cioè vincere insieme, Paziente e Medico. La mancanza della motivazione vanifica il migliore programma di istruzione e il lavoro degli insegnanti più determinati ⁷.

L'impadronirsi di questa modalità di gestione del paziente con malattia cronica, risalterebbe il ruolo del Medico di Medicina Generale (MMG) nel panorama sanitario nazionale e evidenzerebbe la peculiarità di questa specialità.

Se facciamo riferimento al "Modello" di approccio del Medico alla malattia già rileviamo la prima differenza: il modello della Malattia Acuta, infatti, è Bio-Medico, per intenderci quello che abbiamo acquisito all'Università e che, per definizione, conosciamo, applichiamo; il modello proprio della gestione della Malattia Cronica è più complesso e viene definito Bio-Psico-Sociale.

Le caratteristiche della malattia sono per l'Acuta, visibile, esteriorizzata, per la Cronica silenziosa, nascosta, di lunga durata. La visita, per la prima, è non prevedibile perché su richiesta del Paziente e il luogo della cura è sia l'Ambulatorio del MMG che l'Ospedale. Per la Malattia Cronica è il Medico che programma i controlli

Analisi comparata dell'approccio medico alla malattia

seriati, rendendo spesso non semplice, specie dopo anni di cura, la compliance del Paziente; il luogo della cura è più tipicamente l'Ambulatorio.

Se compariamo gli indicatori relativi al Medico quali la sua attività, formazione e "identità" emergono ulteriori differenze: l'attività è bio-medica e tecnica per l'Acuta, certo bio-medica e tecnica, ma particolarmente psico-pedagogica per la Cronica. La Formazione è ottima per entrambi i tipi di malattia per quanto concerne l'aspetto bio-medico e tecnico, ma se valutiamo l'aspetto peculiare per la Malattia Cronica, lo psico-sociale, è, salvo poche eccezioni, insufficiente. L'"Identità del Medico" è ben definita per l'Acuta, mentre appare confusa nella malattia Cronica a causa della presenza della componente psico-sociale che richiede un atto formativo nuovo e specifico.

Circa il ruolo terapeutico del Medico e la "Visibilità dell'atto terapeutico", ancora una sostanziale diversità: nella Malattia Acuta il Medico si occupa della crisi e l'atto terapeutico è straordinariamente evidente, lampante; nella Cronica il suo ruolo terapeutico va in tutt'altra direzione, deve rendere il malato, entro certi limiti, autonomo, capace di intervenire sulla sua propria malattia, la medicina è "silenziosa" l'atto è poco visibile.

Nuova disuguaglianza e non di poca rilevanza: il Paziente. Il suo ruolo nella malattia Acuta è passivo, deve lasciare fare il Medico, come si suole dire, "nelle sue mani"; nella Cronica il Paziente deve essere attivo, deve partecipare al trattamento, deve capire, condividere le scelte terapeutiche. Per far raggiungere queste conoscenze il compito del Medico è arduo, lungo, ma insostituibile. Il rapporto con il Medico è spesso di riconoscenza e ammirazione nella malattia Acuta, non è sempre così per la Cronica. I familiari del Paziente devono essere informati sul decorso della malattia Acuta, nella Cronica, questo non basta, devono, invece, "partecipare", essere attivamente coinvolti nella gestione terapeutica del loro familiare. Ancora, il controllo della malattia è "esterno", gestito dai curanti nella forma Acuta è "Interno", gestito con l'attivo coinvolgimento del malato nella Cronica.

Queste diversità hanno fatto sì che, nel 1998, l'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO) ⁸ stilasse un ponderoso Report sulla educazione del Paziente come arma terapeutica (TPE) nella malattia cronica (Tab. I).

Tabella 1

THERAPEUTIC PATIENTS EDUCATION

- *TPE: aiutare il Paziente ad **acquisire o mantenere le competenze necessarie per condurre nel miglior modo possibile la sua vita con la malattia cronica.** Questo rappresenta un **atto di cura continuo** che deve comprendere attività organizzative, includendo **supporti psico-sociali**, al fine di rendere il **Paziente consapevole e informato circa la sua malattia.** Deve far sì che il malato abbia proprie le modalità e le procedure terapeutiche **così che possa collaborare e responsabilizzarsi circa la cura con l'obiettivo di mantenere o migliorare la sua Qualità di Vita.***

WHO, 1998

In particolare nei Paesi occidentali, l'emergente bisogno sanitario di migliorare la gestione dei Pazienti con Malattia Cronica ha fatto nascere un modello assistenziale consono alle diversità implicite nella cronicità.

Il modello capace di migliorare l'efficacia clinica coniugandola con quella di ottimizzare le risorse e i costi, in una logica di miglioramento continuo e di integrazione tra i diversi "saperi" professionali si chiama: Disease Management (DM) ⁹. Rappresenta una metodologia basata su un approccio integrato alla malattia, teso al miglioramento dei risultati clinici e della qualità dei servizi offerti, nell'ottica di una razionalizzazione della spesa. Rappresenta, inoltre, una risposta alla frammentazione della cura, al trattamento inappropriato e alla deviazione dalle linee guida. L'essenza del DM è un'oculata combinazione di più parametri tra i quali: l'atto educativo al paziente, la stesura e applicazione pratica di Linee Guida, momenti di consultazione e audit tra i Medici e la realizzazione di Servizi che offrono supporti, ausili, ma soprattutto Personale Non-medico per realizzare un vero Team delle cure ¹⁰. David J. Hunter, professore di politica sanitaria e management all'Università di Durham ¹⁰, conclude un suo editoriale con l'affermazione: "...non esiste un singolo modello da applicare ovunque, ma i principi del DM sono importanti in un servizio sanitario ridisegnato e con una più grande attenzione alla prevenzione e al territorio". Nella Tabella II sono espresse la forza e la debolezza del DM.

Il DM, dando grande importanza all'atto preventivo, all'adeguato trattamento delle complicanze specifiche della malattia cronica seguendo linee guida condivise, al momento di "coordinare" le richieste di consulenza e il follow-up del Paziente patrocina la Medicina Generale come il setting più consono per la maggior parte dei Pazienti con Malattia Cronica ¹¹.

Il Disease Management: modello organizzativo per la cronicità

Tabella 2

DISEASE MANAGEMENT

Forza	Debolezza
1. Integrazione totale tra primary e secondary care	1. Possibilità che il sistema sia governato più dal controllo dei costi che dai reali bisogni dell'assistenza
2. Controllo dei costi	2. Maggiori costi legati alla necessità d'investimento in formazione, in organizzazione e in sistemi di comunicazione informatizzati
3. Reale possibilità di valutare gli outcome	
4. Elevato livello di qualità delle prestazioni rese	
5. Elevato livello di appropriatezza delle prestazioni	
6. Coinvolgimento del Paziente	

A tutt'oggi molteplici sono le difficoltà del MMG nella gestione della Cronicità. Infatti, l'elevato grado di attività bio-psico-sociale implicito nella sua cura richiede una forte sensibilizzazione al problema, un riconoscimento di un bisogno di migliorare le proprie capacità specifiche, in una sola parola, un alto grado di "motivazione". Ma c'è un altro aspetto essenziale, il MMG deve investire professionalmente in termini di tempo, dedizione, organizzazione dello studio, prevedere, per esempio un sistema di Re-call per i Pazienti che non si sono sottoposti al follow-up come stipulato ¹², programmare dei momenti dedicati in ambulatorio ecc. Questo aspetto organizzativo, cardine del successo, impone investimenti economici che attualmente sono difficilmente realizzabili, soprattutto se si lavora da soli.

Le difficoltà del MMG nella gestione della cronicità

Le poche gratificazioni tangibili rappresentate dalla relativa scarsa riconoscenza da parte dei pazienti e loro familiari, l'assenza del miglioramento economico a fronte di un aumento della spesa per l'organizzazione rappresentano altre difficoltà reali nella realizzazione del modello DM.

Queste difficoltà potrebbero favorire una condizione di frustrazione, abbattimento o, più tecnicamente, di burn-out. Il termine è proprio perché, pur non essendo ancora descritto come quadro a sé nel DSM-IV, viene dagli esperti considerato un disturbo dell'Adattamento o sindrome da stress lavorativo di chi si rapporta costantemente con altre persone. I sintomi, sono tipicamente, affaticamento e cinismo con sintomi di somatizzazione, ansia e depressione.

Lo strumento di riconoscimento della Sindrome Depressiva nel malato cronico

Dati della letteratura ci consentono di validare una strategia terapeutica in più per migliorare sin da subito la qualità delle cure offerte al Paziente con cronicità.

Infatti, emerge che la malattia Cronica si associa a un'aumentata prevalenza della Sindrome Depressiva¹³; in alcuni casi come risultato degli specifici effetti biologici della condizione cronica, come per esempio per alcune malattie croniche del sistema nervoso centrale quale Morbo di Parkinson, vasculopatie cerebrali, sclerosi multipla, o nel caso di endocrinopatie come l'ipotiroidismo. In altri casi, invece, il link sembrerebbe essere mediato da "meccanismi comportamentali" indotti dalle limitazioni funzionali che la condizione cronica comporta, dalla dipendenza a terapie, ad ausili, dalla riduzione dell'autostima, ecc.

La condizione depressiva peggiora in modo significativo il "peso" di malessere, già di per sé gravoso, nel Paziente cronico. Comparando infatti i soggetti con malattia cronica con o senza depressione, i primi hanno un peggioramento della qualità della vita¹⁴, lamentano un numero di giorni di astensione dal lavoro circa doppio¹⁵ e un incremento del ricorso ai Servizi Sanitari stimato variare dal 50% al 100% in più¹⁶. Nel soggetto con malattia cronica la Sindrome Depressiva presenta altri effetti devastanti che interferiscono negativamente con lo sforzo profuso dagli Operatori Sanitari, faccio riferimento all'aumento della morbilità e della mortalità, in particolare per la condizione di malattia cardiovascolare (CVD) e al peggioramento della prognosi, alla più rapida progressione peggiorativa della cronicità stessa e alla comparsa più precoce delle sue complicazioni (CVD e diabete mellito)^{14 17 18}.

La cronicità e la Sindrome Depressiva

Sebbene la maggior parte dei soggetti depressi siano trattati nel setting della Medicina Generale e la sindrome depressiva rappresenti una delle più comuni condizioni psichiatriche che il MMG incontra nella propria pratica clinica¹⁹, il suo riconoscimento è tutt'altro che semplice se pensiamo che dal 35% al 70% dei soggetti depressi non vengono diagnosticati o non ricevono un adeguato trattamento^{19 20}. Le cause da addurre sono molteplici, la necessità di una formazione specifica per il MMG innanzi tutto, ancora l'assenza di uno schema di integrazione tra lo stesso e il Consulente Psichiatra, ma una delle ragioni internazionalmente ritenute essere di maggior rilevanza è la cosiddetta "Depressione mascherata"²¹⁻²³ condizione in cui il Paziente presenta uno o più sintomi somatici che nasconde/no il disagio psichico, vera causa etiologica della sintomatologia²⁴.

Da qui la necessità di avere uno strumento facile da utilizzare e interpretare, adeguatamente specifico e sensibile, di rapido uso per porre la diagnosi di depressione nel

Paziente con malattia cronica. Lo strumento che accomuna queste caratteristiche è il Personal Health Questionnaire (PHQ) (Tab. III), nella versione validata italiana²⁵, svi-

Tab. 3 Personal Health Questionnaire (D. Goldberg, N. Simpson, 1995).

Il questionario vi chiede come vi siete sentiti *nelle ultime due settimane*. È importante che rispondiate a tutte le domande, mettendo una X sulla risposta che meglio si adatta a voi. I dati di questo questionario saranno tenuti strettamente riservati e saranno utilizzati solo per scopi statistici e scientifici. Grazie per la collaborazione.

	<i>NO per niente</i>	<i>Qualche volta</i>	<i>Per la maggior parte dei giorni nelle ultime due settimane</i>
1 Vi siete sentiti tristi o depressi per la maggior parte della giornata?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2 Avete perso interesse per le cose che generalmente vi piacevano?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3 Vi siete sentiti facilmente stanchi o senza energie?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4 Avete perso la fiducia o la stima in voi stessi?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5 Avete avuto difficoltà a concentrarvi?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6 Avete avuto disturbi del sonno di qualsiasi tipo?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7 Avete avuto una riduzione dell'appetito con perdita di peso? <i>oppure</i> Avete avuto un aumento dell'appetito con incremento di peso?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8 Avete notato che siete più lenti? <i>oppure</i> Avete notato che non riuscite a stare fermi?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9 Avete provato immotivati sentimenti o di auto-rimprovero o di colpa?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10 Avete avuto pensieri di morte o desiderio di togliervi la vita?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Se avete avuto almeno 3 di questi sintomi "Qualche volta" o "Per la maggior parte dei giorni nelle ultime due settimane", da quanto tempo ne soffrite?	<input type="checkbox"/>	Da 2 settimane-1 mese	
	<input type="checkbox"/>	1-3 mesi	
	<input type="checkbox"/>	3-6 mesi	
	<input type="checkbox"/>	6 mesi-1 anno	
	<input type="checkbox"/>	Da più di 1 anno	
Nel corso di queste ultime due settimane, i sintomi sono:	<input type="checkbox"/>	Rimasti invariati	
	<input type="checkbox"/>	Migliorati	
	<input type="checkbox"/>	Peggiorati	

luppato per diagnosticare i disturbi depressivi in accordo con i criteri dell'ICD-10. Nell'ambito del questionario, a ciascun sintomo viene assegnato un punteggio da 0 a 2 (0: mai; 1: qualche volta; 2: per la maggior parte dei giorni), per cui il range di variabilità va da 0 a 20. Un punteggio ≥ 9 esprime la presenza di una condizione depressiva.

Il facile uso del questionario consente al MMG di porre diagnosi di depressione e di intraprendere il trattamento consono per migliorare la qualità di vita del Paziente e di far sì che lo stesso possa essere più aderente ai consigli terapeutici-comportamentali. Ci sono evidenze da trials controllati che suggeriscono come il trattamento della depressione migliori il controllo glicemico nel soggetto con diabete mellito²⁶ e che la depressione si associa sia a uno scarso controllo glico-metabolico che a un incremento delle complicanze micro- e macroangiopatiche²⁷.

Per vincere la sfida

Per le citate ragioni epidemiologiche è imperativo che il MMG accetti la sfida della malattia cronica, ma per vincere la “guerra” è necessario che acquisisca “consapevolezza” del proprio insostituibile ruolo, conosca e applichi il protocollo condiviso che è necessario sviluppare nella gestione del DM delle patologie croniche, per il diabete mellito, come ben noto questo è già esistente⁹.

È altresì indispensabile che il MMG si senta pienamente parte integrante del team delle cure e si sottoponga con entusiasmo alla formazione specifica.

Per raggiungere questi obiettivi occorrono, faccio riferimento alle conclusioni del Dr Jennifer Dixon, esperto londinese di politica sanitaria, che sentenziava in una pubblicazione sul *Br Med J*²⁸: “...più incentivi, compiti e ruoli per migliorare efficienza e qualità...”.

Conclusioni

Oggi giorno la maggior parte delle Malattie Croniche sta, e nel tempo la tendenza sarà in senso peggiorativo, assumendo la rilevanza di un problema sociale⁵ che deve essere affrontato sia a livello di formazione degli Operatori Sanitari, ma particolarmente a livello politico sanitario. A testimonianza di questa conclusione, faccio riferimento al recente Report dell'Istituto Statunitense di Medicina²⁹ che sentenzia in merito alle modalità per migliorare la gestione della cronicità: “...continuare a provare con questa modalità, magari in modo più tenace e più duramente, non porterà ad alcun risultato, si richiede un drastico cambiamento del sistema sanitario per il management della Malattia Cronica”.

È tempo, quindi, che i Politici sanitari prendano atto della non più procrastinabile esigenza socio-sanitaria, ma è altresì necessario che la Medicina Generale asserisca la propria distinta identità e consapevolezza circa il proprio ruolo nella cura delle Malattie Croniche³⁰. Per far questo il MMG deve essere messo nella migliore condizione possibile per attuare questo drastico e impegnativo cambiamento.

Marco Passamonti
Medico di Famiglia
Medicina di Gruppo - Fagnano - Olona
S.I.M.G. Sezione di Varese

- ¹ Wagner EH.
Meeting the needs of chronically ill people.
BMJ 2001;323:945-6.
- ² Autori Vari.
The dangers of separating the mind and the body in chronic disease.
West J Med 2001;175:289-356.
- ³ Murray CJL, Lopez AD.
The global burden of disease.
Boston: Harvard School of Public Health 1996.
- ⁴ Epping-Jordan JA, Bengoa R, Kawar R, Sabaté E.
The challenge of chronic conditions: WHO responds.
BMJ 2001;323:947-8.
- ⁵ Bellingham JR.
Who pays the bill and who makes the profit in treating chronic disease?
West J Med 2000;172:76-7.
- ⁶ The Report Wood Johnson Foundation.
Annual Report.
Princeton, NJ, USA: 1994.
- ⁷ Assal JPh, Alivisatos JG, Halimi D.
The Teaching letter 1. I requisiti di un centro di istruzione per diabetici.
In: Assal JPh, Alivisatos JG, Halimi D, eds. *The Teaching letter. Diabetes Education Study Group of the European.*
Association for the Study of Diabetes. Roma: Verducci Editore 1990.
- ⁸ World Health Organization.
Report of a WHO Working Group: Therapeutic Patient Education. Continuing Education Programmes for Healthcare Providers in the Field of prevention of Chronic Diseases.
World Health Organization – Regional Office for Europe, Copenhagen 1998.
- ⁹ AMD-SID-SIMG. Linee Guida.
L'Assistenza al Paziente Diabetico. Raccomandazioni Cliniche e Organizzative di AMD-SID-SIMG. Dall'Assistenza Integrata al Team Diabetologico e al Disease Management del Diabete.
Il Diabete 2001;13:81-99.
- ¹⁰ Hunter DJ.
Disease Management: has it a future?
BMJ 2000;320:530.
- ¹¹ Kvamme OJ, Olesen F, Samuelson M.
Improving the interface between primary and secondary care: a statement from the European Working Party on Quality in Family Practice (Equip).
Qual Health Care 2001;10:33-9.
- ¹² O'Connor PJ.
Organizing Diabetes Care: Identify, Monitor, Prioritize, Intensify.
Diabetes Care 2001;24:1515-6.
- ¹³ Wells K, Golding JM, Burnam MA.
Psychiatric disorder in a sample of the general population with or without chronic medical conditions.
Am J Psychiatry 1988;145:976-81.
- ¹⁴ Simon GE.
Treating depression in Patients with Chronic Disease.
West J Med 2001;175:292-3.
- ¹⁵ Ormel J, VonKorff M, Ustun TB, Pini S, Korten A, Oldehinkel T.
Common mental disorders and disability across cultures. Results from the WHO Collaborative Study on Psychological problems in General Health Care.
JAMA 1994;272:1741-8.
- ¹⁶ Simon GE, VonKorff M, Barlow W.
Health care costs of primary care patients with recognized depression.
Arch Gen Psychiatry 1995;52:850-6.
- ¹⁷ Glassman A, Shapiro P.
Depression and the course of coronary artery disease.
Am J Psychiatry 1998;155:4-11.
- ¹⁸ de Groot A, Anderson R, Freedland K, Clouse R, Lustman P.
Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis.

- Psychosom Med 2001;63:619-30.
- ¹⁹ Valenstein M, Vijan S, Zeber JE, Boehm K, Buttar A.
The Cost-Utility of Screening for Depression in Primary Care.
Ann Intern Med 2001;134:345-60.
- ²⁰ Whooley MA, Simon GE.
Managing Depression in Medical Outpatients.
N Engl J Med 2000;343:1942-50.
- ²¹ Kessler D, Lloyd K, Lewis G, Dennis Pereira G.
Cross sectional study of symptom attribution and recognition of depression and anxiety in primary care.
BMJ 1999;318:436-40.
- ²² Simon GE, VonKorff M, Piccinelli M, Fullerton C, Ormel J.
An International study of the relation between somatic symptoms and depression.
N Engl J Med 1999;341:1329-1335.
- ²³ American Psychiatric Association.
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed.). Primary Care Version.
Washington, DC, USA: American Psychiatric Association 1995.
- ²⁴ Passamonti M, Pigni M, Fraticelli C, Calori G, Sessa A.
Sintomi somatici e depressione in Medicina Generale: una stretta relazione.
Ricerca&Pratica 2001;17:166-80.
- ²⁵ Rizzo M, Piccinelli M, Mazzi MA, Bellantuomo C, Tansella M.
The Personal Health Questionnaire: a new screening instrument for detection of ICD-10 depressive disorders in primary care.
Psychol Med 2000;30:831-40.
- ²⁶ Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ.
The Prevalence of Comorbid Depression in Adults with Diabetes.
Diabetes Care 2001;24:1069-78.
- ²⁷ Lustman PJ, Freedland KE, Griffith LS, Clouse RE.
Fluoxetine for Depression in Diabetes.
Diabetes Care 2000;23:618-23.
- ²⁸ Dixon J, Holland P, Mays N.
Primary Care: Core Values. Developing Primary Care: Gatekeeping, Commissioning, and Managed Care.
BMJ 1998;317:125-8.
- ²⁹ Institute of Medicine.
Crossing the quality chasm: a new health system for the 21st century.
Washington, DC, USA: National Academy Press 2001.
- ³⁰ Benett IJ.
The Role of the General Practitioners in Diabetes Care.
Diabetic Medicine 1992;9:769-72.

Articolo originale

Il progetto di riorganizzazione dell'assistenza diabetica in provincia di Brescia: un'esperienza "pilota" in Regione Lombardia

Parole chiave: Disease Management, gestione integrata, indicatori

Key words: Disease Management, shared care, outcomes

Riassunto: L'articolo descrive il progetto di riorganizzazione dell'assistenza diabetica in fase di attuazione in provincia di Brescia dall'ottobre del 2000, sulla base di un analogo disegno AMD-SIMG del 1996. Il progetto ha l'obiettivo generale di migliorare l'assistenza al paziente diabetico e coinvolge attualmente 120 Medici di Medicina Generale e tutti i Centri Diabetologici della provincia. Esso è composto da un progetto base di Gestione Integrata del Diabete e uno più avanzato di Disease Management del Diabete. In entrambi i casi è stato messo a punto un sistema di monitoraggio del percorso assistenziale mediante numerosi indicatori di struttura, processo ed esito. I risultati sono in corso di elaborazione.

Summary: The article treats the project of reorganization of the diabetic care started in province of Brescia in 2000, from an analogous AMD-SIMG project made in 1996. The project wants to improve the care of the diabetic patient and currently it involves 120 General Practice and all the Diabetologic Centers of the province. It is composed of a first level project of shared care and one more advanced than Disease Management of the Diabetes Mellitus. In both cases have been made a system of control of the outcomes by means of indicatives of structure, process and result. The elaboration of the data it is in run.

Introduzione

Il progetto di riorganizzazione dell'assistenza diabetica in provincia di Brescia è nato e si sviluppa su un terreno assai fertile costituito da una lunga ed efficace collaborazione tra i Centri di Diabetologia (CD) e un gruppo di Medici di Medicina Generale (MMG) della SIMG. Già nel 1996, infatti, avevano realizzato (grazie ad un finanziamento della Eli-Lilly ed in partnership con l'Azienda Sanitaria Locale e gli Ospedali Civili di Brescia), un progetto pilota di Disease Management del paziente diabetico, che aveva coinvolto quindici MMG e il più importante Servizio di Diabetologia della Provincia. Il progetto, durato due anni, ha prodotto un'enorme mole di dati, dai quali il gruppo di coordinamento ha tratto interessanti spunti per migliorare l'assistenza ai diabetici, aumentare la loro soddisfazione e la qualità di vita ed ottimizzare i costi. Sulla base di quest'originale ed interessante esperienza, nel 2000 la SIMG di Brescia ha proposto all'ASL di allargare il progetto ad un numero più ampio di Medici di Famiglia. Il momento era particolarmente favorevole in quanto esisteva un forte stimolo (anche economico) da parte del dipartimento dei

Antonio Cimino

Servizio di Diabetologia Ospedale

Civile di brescia

Gerardo Medea

SIMG Brescia

Obiettivi

Descrivere gli obiettivi e la struttura complessiva del progetto "pilota" Lombardo di gestione integrata del paziente diabetico in provincia di Brescia.

Corrispondenza

Antonio Cimino

E-mail: ancim@tin.it

Gerardo Medea

medea.gerry@numerica.it

servizi sanitari di base ad aggregare i MMG in team e di farli lavorare su progetti concreti di miglioramento professionale. La Regione Lombardia, inoltre, con una recente delibera (n° 48301 del 21/2/2000) aveva sollecitato le ASL a “predisporre progetti d’integrazione tra i MMG, servizi sanitari sul territorio e Team diabetologici ospedalieri e di approvare il modello gestionale del Disease Management”, identificando la provincia di Brescia quale area pilota per la sperimentazione di progetti nell’uno e nell’altro settore.

Il nostro punto di partenza culturale e scientifico, inoltre, è noto e già più volte espresso anche sulle pagine di questa rivista. È dimostrato, infatti, che la gestione del paziente diabetico non può prescindere da una stretta collaborazione ed integrazione tra MMG e il CD e che le complicanze del diabete mellito sono in parte prevenibili e riducibili con un attento programma di monitoraggio e cura della malattia. Una gestione non coordinata è fonte di innumerevoli problemi per tutti gli attori coinvolti nel processo d’assistenza: duplicazione di interventi, talvolta ricoveri evitabili, difficoltà all’accesso ai servizi da parte dei diabetici, carico di lavoro per i CD improprio con appiattimento su funzioni di 1° livello e compressione delle funzioni di 2° livello, aumento dei costi, risultati clinici spesso deludenti, difficoltà da parte dei MMG a gestire un paziente con molte patologie e/o gravi complicanze, assistenza non omogenea sul territorio.

L’obiettivo generale del progetto è migliorare l’assistenza al paziente diabetico ed ottimizzare le risorse umane ed economiche, attraverso l’offerta di un monitoraggio attivo da parte dei MMG, attuato in stretta collaborazione tra i Medici di Famiglia e i CD operanti in provincia di Brescia. Un risultato che il progetto ha immediatamente ottenuto è stato, infatti, proprio quello di far discutere ed approvare un documento di consenso sull’assistenza integrata del paziente diabetico da parte dei rappresentanti della MG e quelli di *tutte* le strutture diabetologiche operanti nella provincia. L’ASL ha supervisionato e coordinato questo momento d’intensa collaborazione scientifica tra primary e secondary care.

Il percorso diagnostico-terapeutico del Diabete Mellito: il documento di consenso

Il tavolo di consenso, presieduto dall’ASL e formato dai rappresentanti della MG e di tutti i CD della provincia, ha prodotto un documento nel quale sono descritte le tappe del percorso sanitario “ideale” (Fig. 2) che ogni paziente diabetico dovrebbe seguire dalla diagnosi di malattia in poi. In esso sono puntualmente descritti: la gestione del paziente dopo la diagnosi di diabete, il follow-up, le situazioni nelle quali è opportuno inviare il paziente al CD o in ricovero e gli indicatori (di struttura, processo ed esito) coi quali monitorare l’efficacia del processo assistenziale. In pratica, il percorso prevede interventi prevalentemente assegnati ai MMG ed altri specifici dei CD, coi punti “critici” nei quali il paziente è inviato agli uni o agli altri a seconda il momento dell’iter diagnostico, la situazione metabolica e la presenza di complicanze acute o croniche.

Medicina generale e CD lavorano, dunque, con obiettivi generali comuni, e cercano di applicare le stesse linee guida comportamentali. Un obiettivo non facile da raggiungere, ma che il gruppo di coordinamento sta tentando di realizzare attraverso la

Disease Management

La tecnica del disease management valuta il processo d’assistenza relativo ad un patologia nel suo complesso e non per singoli casi o per particolari settori d’intervento o di costo (es.: la spesa farmaceutica, i ricoveri, la qualità di vita). Esso, attraverso l’analisi di dati clinici, economici, sulla qualità di vita e sulla qualità percepita dell’assistenza, tende alla creazione di un modello dell’intero iter diagnostico-terapeutico e alla messa a punto di interventi sanitari capaci di ottimizzare i risultati clinici, la qualità dei servizi offerti al paziente e i costi. (Fig. 1). Ad ogni fase del processo, la valutazione di opportuni indicatori permette di identificare eventuali punti critici dell’assistenza e di intervenire con gli idonei correttivi. Le tecniche del disease management si prestano molto ad essere applicate alla gestione del Diabete Mellito (e delle malattie croniche in generale) perché si tratta di patologie molto complesse che richiedono l’intervento di molti operatori sanitari i quali devono operare in stretta “integrazione” e comunicazione tra loro.

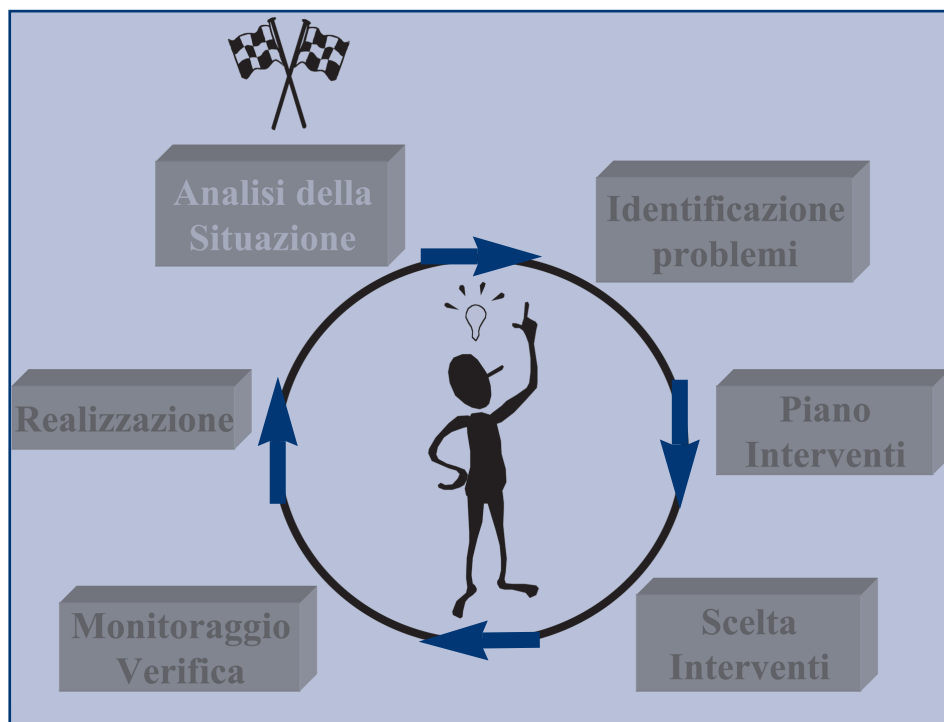


Fig. 1

conoscenza e la diffusione capillare del documento (CD, MMG, Direzioni sanitarie degli Ospedali, Organizzazioni dei pazienti).

I MMG coinvolti sono 100 nel progetto base di Gestione Integrata del Diabete (GID) e venti in quello di Disease Management del Diabete (DMD), con una popolazione assistita di 144.000 soggetti ed una prevalenza di soggetti diabetici pari al 3,4% (4.950).

L'adesione al programma da parte dei Medici di Famiglia è stata su base volontaristica dopo che il gruppo di coordinamento ha presentato gli obiettivi e i contenuti in incontri organizzati dall'ASL in ogni distretto della provincia.

La struttura complessiva del progetto è presentata nella Figura 4.

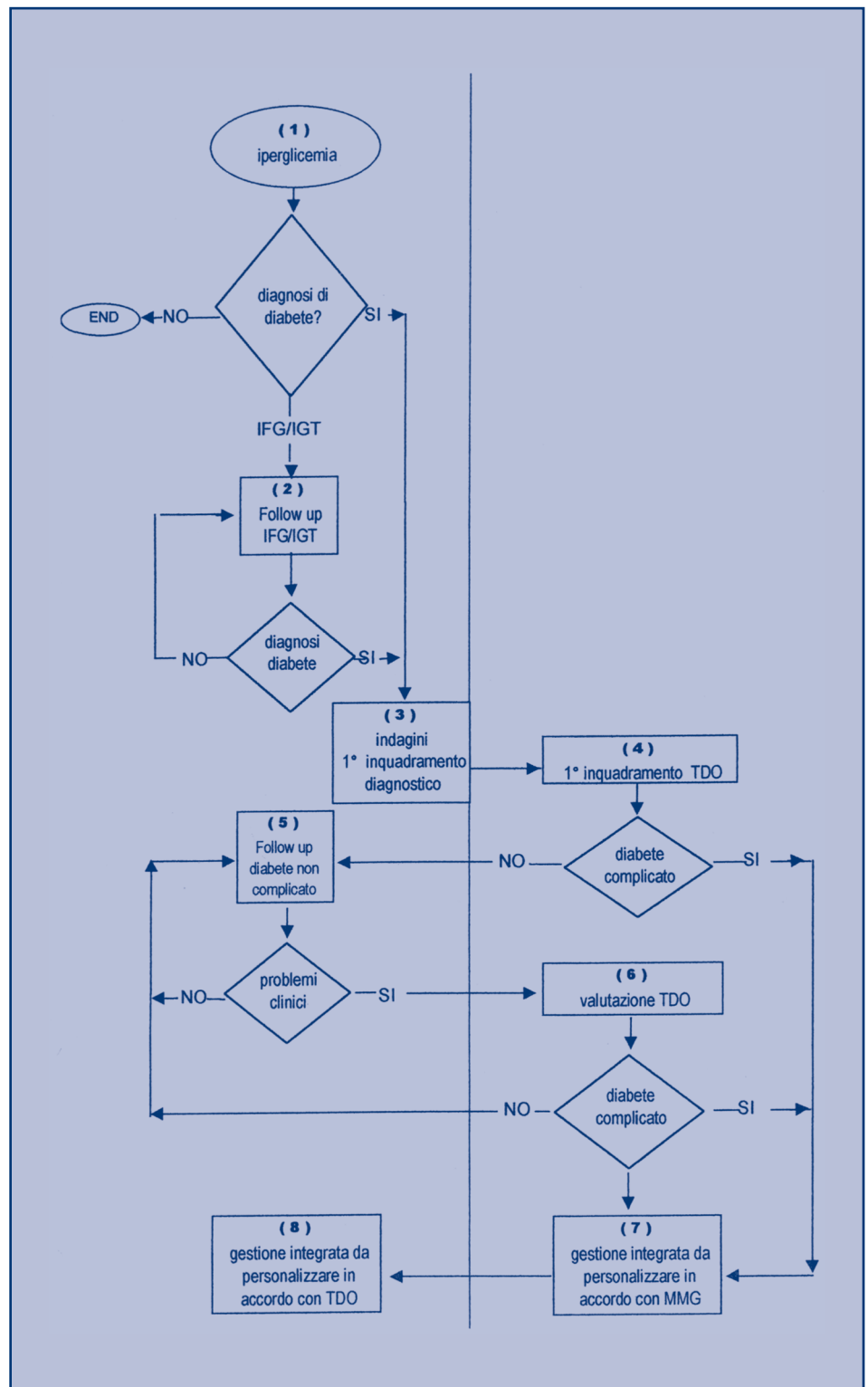
Il DMD (che coinvolge venti MMG e il CD dell'Ospedale Civile) è la logica prosecuzione del progetto iniziato nel 1996. I MMG e il CD inviano i dati clinici dei pazienti diabetici ad un server allocato al Centro d'elaborazione dati dell'ASL, dove sono mixati ed utilizzati per elaborare numerosi indicatori di struttura, processo ed esito (descritti più avanti). In tal modo è possibile ottenere interessanti spunti per instaurare un circolo virtuoso di continuo miglioramento dell'assistenza, non solo all'interno del piccolo gruppo dei venti MMG, ma anche nel macro-gruppo dei 100 MMG coinvolti nel progetto GID.

Anche per questi ultimi ricercatori è prevista la raccolta di dati clinici e sulla qualità percepita dell'assistenza, rispettivamente mediante una scheda clinica e un questionario appositamente elaborato e validato. I dati clinici richiesti sono i seguenti: tipo di diabete, anno di diagnosi, valori di HbA1c, complicanze in atto, presenza di fattori di rischio cardiovascolare, n° di accessi presso il MMG e il CD, ricoveri per complicanze acute o croniche attinenti la patologia diabetica.

Strumenti e metodi

(Fig. 3)

Fig. 2



Per la comunicazione tra il CD e il medico curante ad ogni paziente è stato consegnato un apposito diario con spazi per la registrazione degli esami di laboratorio e strumentali per il follow-up periodico e lo scambio di informazioni.



Fig. 3

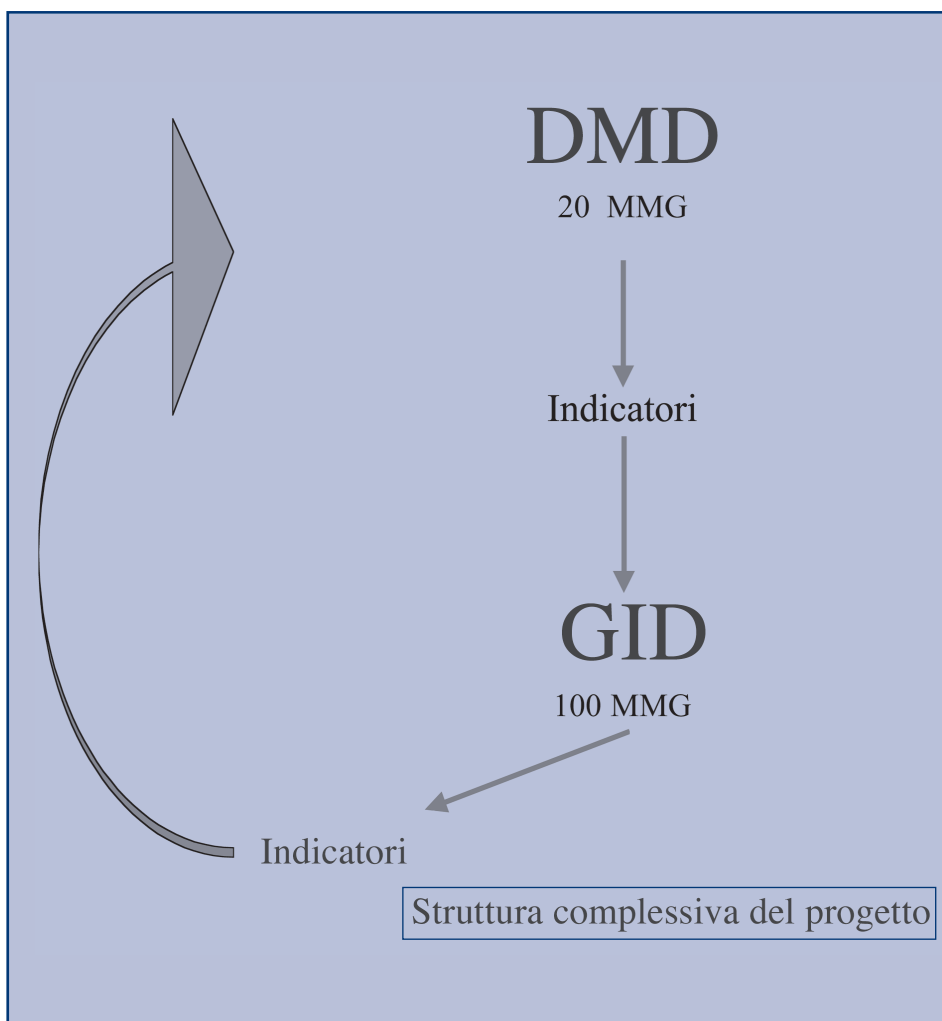


Fig. 4

Ogni medico è stato sollecitato ad acquisire un minimo d'organizzazione e di strumentazione per svolgere adeguatamente tutti i compiti previsti dal progetto (bilancia, statimetro, diapason, tabelle per il BMI, visite su appuntamento e recall-system). Tutti i 120 medici, infine, sono stati invitati a partecipare a quattro incontri formativi in diabetologia: sull'organizzazione generale, sulla diagnosi e terapia del diabete mellito e sulla dietoterapia e educazione sanitaria del paziente diabetico. Il progetto è iniziato nell'ottobre del 2000 e la prima fase si è conclusa nel dicembre del 2001. Il DMD, invece, proseguirà fino al 2003 ed è coordinato da un gruppo misto del quale fanno parte rappresentanti dei MMG, diabetologi, un informatico, un economista, un epidemiologo oltre ai legali rappresentanti dell'ASL e dell'Azienda Ospedaliera.

Compiti del MMG

Sia per il progetto DMD che per il GID i compiti e le attività assegnati ai MMG sono numerosi ed importanti:

1. diagnosticare il diabete e le sue complicanze;
2. coinvolgere il paziente nel programma di assistenza coordinata ed integrata;
3. gestire il follow-up dei pazienti diabetici non scompensati e senza gravi complicanze in atto;
4. educare il paziente per una corretta autogestione della malattia ed un adeguato stile di vita;
5. collaborare coi team diabetologici ospedalieri.

Le attività dei MMG sono state puntualmente definite nel documento di consenso precedentemente descritto e sono sintetizzate nella Figure 5 e 6.



Fig. 5

PROTOCOLLO GESTIONE DIABETE NEGLI STUDI DI MG

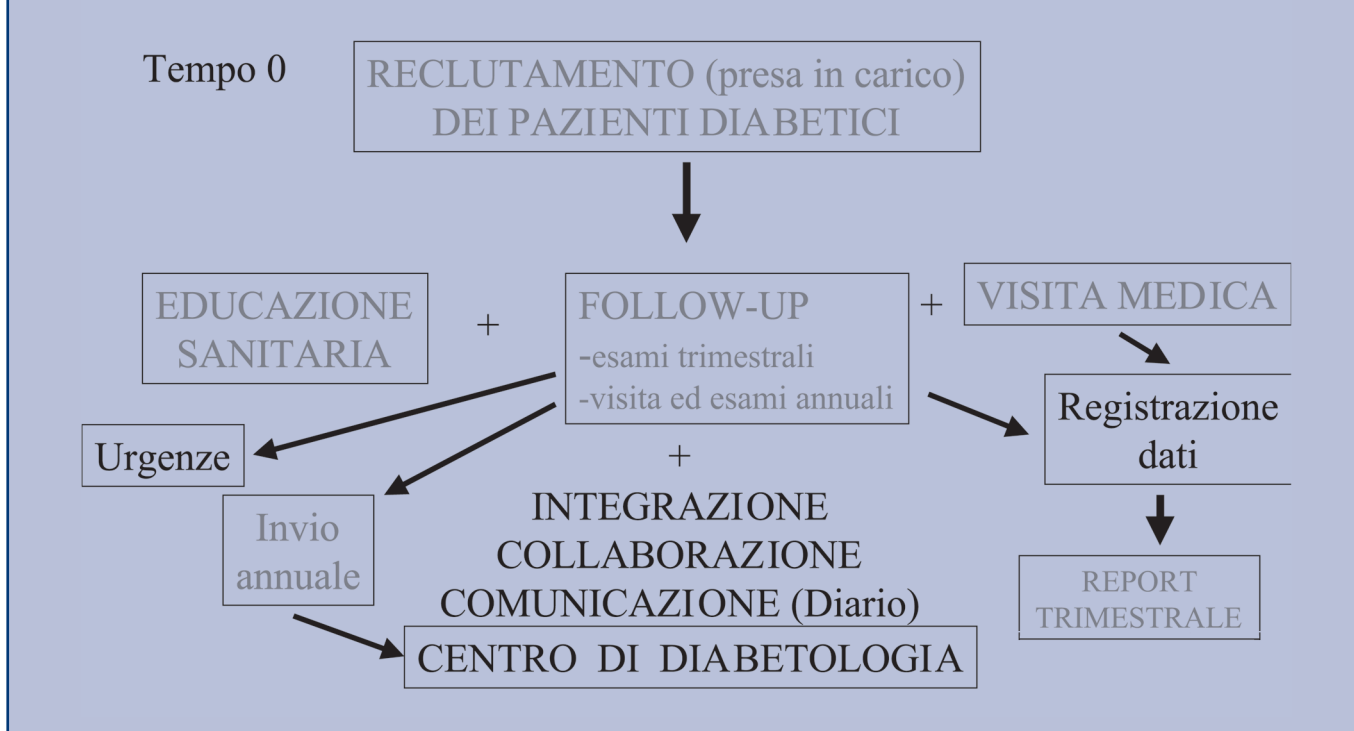


Fig. 6

ESAME CLINICO PERIODICO ANNUALE DEL PAZIENTE DIABETICO PRESSO IL MMG

- Anamnesi orientata al problema diabete
- Peso corporeo, BMI
- Auscultazione cardiaca, PA, polsi periferici, soffi carotidei
- Esame neurologico: forza muscolare, riflessi, sensibilità superficiale, sensibilità vibratoria (diapason o filo), Manovra di Valsava (o similari)
- Esame della cute e delle mucose
- Esame del piede

Fig. 7

In pratica i medici devono reclutare il paziente nel “nuovo” programma di assistenza e soprattutto coinvolgerli in un follow-up continuo, in collaborazione col CD di riferimento. Quest’obiettivo del progetto è stato considerato indispensabile, soprattutto per quei pazienti scarsamente complianti oppure per quelli che per caratteristiche cliniche (nessuna complicanza, in terapia con sola dieta, non scompensati) sono impropriamente assistiti “solo” o molto intensamente dal CD.

Ogni paziente “reclutato” è invitato a presentarsi presso lo studio del medico curante ogni tre mesi per il controllo del peso, del BMI, della pressione arteriosa e per eseguire alcuni semplici esami di laboratorio (glicemia a digiuno, HbA1c ed urine). Una visita medica completa (Fig. 7) ed esami di laboratorio più approfonditi sono, invece, previsti una volta l’anno. L’invio al CD è effettuato al momento del reclutamento (se non già precedentemente richiesto), in media una volta l’anno per i casi non complicanti e scompensati e secondo schemi personalizzati e concordati tra Medico Curante e CD per tutti gli altri casi.

Compiti del Centro Diabetologico

Anche per il CD i compiti e le attività assegnate sia per il progetto DMD che per il GID sono numerose:

1. inquadramento diagnostico e terapeutico dei diabetici neo diagnosticati;
2. formazione dei pazienti neo diagnosticati in campo di gestione della malattia;
3. valutazione annuale dei diabetici in gestione integrata;
4. consulenza ai MMG per visite non programmate (Urgenti o Non Urgenti);
5. presa in carico temporanea, in situazioni particolari, dei pazienti gestiti dai MMG;
6. gestione, in collaborazione con il MMG, dei diabetici insulino trattati e/o complicati;
7. formazione dei MMG.

In pratica il CD deve realizzare un programma per l’inquadramento e la formazione (autocontrollo della glicemia, nutrizione, esami periodici, ecc.) del paziente neo diagnosticato e deve concordare, per ogni singolo paziente, con il MMG il programma del follow-up.

Inoltre, per i pazienti seguiti con il protocollo di gestione integrata, deve garantire una continua sorveglianza della applicazione del protocollo e dello stato clinico. Per evitare che i pazienti scarsamente complianti non vengano più seguiti da alcuna struttura sanitaria ha dovuto perciò organizzare un sistema di richiamo periodico, concordato con i MMG, dei pazienti diabetici che non si presentano ai controlli programmati.

In situazioni cliniche particolari il CD potrà temporaneamente prendere in carico pazienti seguiti nel programma di gestione integrata e dovrà garantire la gestione delle urgenze.

In carico al CD rimarranno, ma sempre in stretta comunicazione con i MMG, i pazienti con diabete di Tipo 1°, gli insulino-trattati e quelli con complicanze d’organo (retinopatia, nefropatia, neuropatia, arteriopatia arti inferiori, ecc.) rapidamente evolutive o elevati fattori di rischio (obesità, ipertensione, dislipidemia, ecc.) a svilupparle.

Inoltre il CD dovrà svolgere un’importante funzione nella formazione dei MMG e nella valutazione dei risultati clinici ed economici derivanti dalla nuova organizzazione dell’assistenza al paziente diabetico.

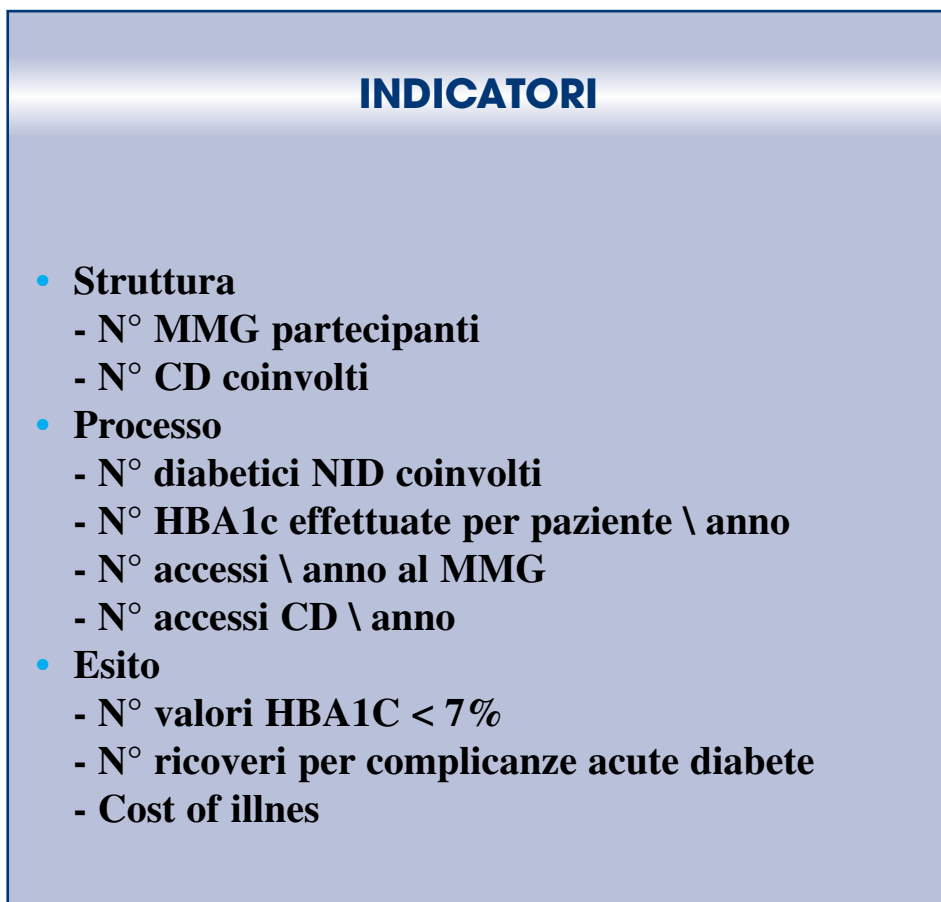


Fig. 8

Uno dei punti più qualificanti del progetto in atto a Brescia è che esso ha tra i suoi obiettivi la valutazione di ogni fase del percorso assistenziale al fine di definire se sono stati realmente raggiunti in termini di efficacia, efficienza e soddisfazione dei pazienti gli obiettivi della riorganizzazione dall'assistenza al paziente diabetico.

A questo scopo sono stati selezionati degli indicatori di struttura, processo ed esito sia per il CS che per i MMG partecipanti al progetto, i cui principali sono riassunti nella Fig. 8. All'elaborazione, che è ancora in corso, partecipano rappresentanti della ASL, dell'Azienda Ospedaliera, dei MMG e del CD che si avvalgono della collaborazione di specialisti informatici, di economia sanitaria e di epidemiologia.

Vista l'importanza del progetto l'ASL ha deciso di estendere la fase di monitoraggio e valutazione anche dopo la sua fisiologica conclusione, attraverso la richiesta di un report di dati clinici a gruppi motivati di MMG, che riceveranno un incentivo economico per questa loro attività.

La cura delle malattie croniche, di cui il Diabete Mellito è un esempio, necessita di una forte integrazione tra i diversi livelli assistenziali che porti ad una nuova e più efficiente organizzazione dell'assistenza, con una ottimizzazione delle risorse e dei

La valutazione

Conclusioni

costi, nella logica del miglioramento continuo e della integrazione tra diversi ambiti professionali.

Questa integrazione è indispensabile per evitare duplicazione di interventi, ricoveri inutili, inappropriato carico di lavoro per i CD, demotivazione e perdita di professionalità per i MMG.

Questo obiettivo è raggiungibile non attraverso la buona volontà di alcuni MMG e CD, ma solo attraverso un diretto e fattivo coinvolgimento della direzione delle aziende ASL ed Ospedaliere, che dovranno sposare il diverso approccio alla malattia cronica.

In un sistema sanitario come quello della Lombardia, che prevede un netto distacco tra le strutture che erogano il servizio sanitario (Aziende Ospedaliere Pubbliche e Private) ed il committente (ASL) questa integrazione potrebbe determinare numerosi vantaggi.

L'azienda ASL otterrebbe una razionalizzazione della spesa sanitaria, una garanzia dell'efficacia clinica, una chiarezza di rapporti con le aziende ospedaliere.

Queste ultime avrebbero un migliore rapporto con i committenti potendo certificare l'adeguatezza ed appropriatezza dei servizi offerti.

I MMG potranno acquisire una maggiore professionalità ed incentivazione, i CD una riduzione del carico di lavoro improprio, un riconoscimento di attività specialistica ed acquisizione accanto alla funzione clinica anche quella epidemiologica, formativa e gestionale che ne renderebbero unica ed indispensabile la loro attività.

Il progetto di riorganizzazione dell'assistenza diabetologica in atto in provincia di Brescia sembra rispondere a tutte queste esigenze e, anche se i risultati finali non sono ancora completamente disponibili, esso ha prodotto il coinvolgimento di tutte le strutture specialistiche della provincia ed ha suscitato un aumento dell'attenzione della MG nei confronti della patologia diabetica.

Bibliografia

- ¹ Martin EE.
Organising a practice. Problem identification, disease management, and audit.
Br Med J 1982;285:265-771.
- ² Glasgow RE, Anderson BJ.
Future directions for research on pediatric chronic disease management: lesson from diabetes.
J Pediatr Psychol 1995;20:389-392.
- ³ Bonomo M, Valentini U, Brignoli O.
Il paziente diabetico fra specialista e medico di medicina generale verso una gestione integrata. Proposta di un protocollo di collaborazione gestionale.
Il Diabete 1996;8:194-392.197.
- ⁴ Camerotto A, Medea G.
Il progetto per la gestione integrata del paziente diabetico.
SIMG 1996;8:16-20.
- ⁵ *Accordo AMD-SIMG per l'assistenza al paziente diabetico.*
SIMG 1995;9:16-18.
- ⁶ Alecci V., Borzi V., Cimino A., Comaschi M., Medea G., Passamonti M.
Raccomandazioni per l'assistenza al paziente diabetico di AMD-SID-SIMG.
Torino: UTET 2001.

- ⁷ Miselli V.
Disease Management il modello diabete.
Torino: UTET periodici 1997
- ⁸ Cioffi M, Medea G.
La gestione del paziente diabetico in Medicina Generale.
Napoli: Mediserve 1998/
- ⁹ Gatling W, Hill R, Kirby M.
Shared Care for Diabetes.
Firenze: Isis Medical Media 1996.

Aggiornamento

Iperglicemia post-prandiale e complicanze cardiovascolari nel diabete

Antonio Ceriello
 Ricamatore
 Università di Udine

Introduzione

Nel 1993 il Diabetes Control and Complications Trials (DCCT)¹ e più recentemente nel 1998 l'UK Prospective Diabetes Study (UKPDS)² confermavano l'importanza del controllo glicemico a lungo termine, valutato con l'emoglobina glicosilata, per la prevenzione delle complicanze diabetiche. Gli stessi autori del DCCT, però, in un recente articolo evidenziavano che la sola emoglobina glicosilata non è un parametro sufficiente a spiegare interamente lo sviluppo di tali complicanze suggerendo che le escursioni post-prandiali in senso iperglicemico potrebbero ragionevolmente essere coinvolte nel favorire il quadro finale del diabete complicato³. Questo concetto è probabilmente supportato dalle evidenze che mostrano come in realtà la glicemia post-prandiale sia la maggiore determinante del livello di emoglobina glicosilata^{4,5}. È chiaro che, in base a questa evidenza, se l'iperglicemia post-prandiale è importante nel determinare i livelli di emoglobina glicosilata, che a sua volta è fondamentale nel determinare l'entità del rischio delle complicanze diabetiche, si può supporre che la glicemia post-prandiale sia altrettanto importante nel favorire le complicanze. Il rapido incremento della glicemia è un evento tipico e ripetuto nella vita del paziente diabetico, soprattutto nella fase post-prandiale. Sebbene sia ormai accettato che l'iperglicemia cronica sia sicuramente una importante causa patogenetica delle complicanze diabetiche microangiopatiche e verosimilmente anche di quelle macroangiopatiche, poca attenzione è stata finora data all'eventuale ruolo che rapide escursioni glicemiche potrebbero svolgere come concausa nello sviluppo delle stesse. Al momento studi su questo argomento non sono ancora disponibili. Abbiamo però a disposizione ricerche che hanno valutato gli effetti dell'iperglicemia acuta su vari organi ed apparati e molti di questi studi hanno considerato gli effetti di glicemie che sono raggiunte tipicamente nelle fasi post-prandiali nei pazienti diabetici non ben compensati. Lo scopo di questo articolo è di fornire le evidenze attualmente disponibili a sostegno dell'ipotesi che l'aumento acuto della glicemia sia un evento altrettanto dannoso quanto la sua cronica elevazione nella patogenesi delle complicanze macroangiopatiche dei pazienti diabetici.

Probabile Ruolo degli Spikes Iperglicemici nelle Malattie Cardiovascolari

Il ruolo patogenetico del glucosio nelle malattie cardiovascolari si va sempre più delineando, come risulta da studi epidemiologici riguardanti soggetti sia diabetici che non⁶. È ipotizzabile che in questo caso il glucosio agisca con una tossicità di tipo cronico. Alcune esperienze, sia di tipo sperimentale che epidemiologico, dimostrano, però, che l'iperglicemia post-prandiale è probabilmente altrettanto importante. Dal punto di vista epidemiologico l'Hoorn Study⁷, l'Honolulu Heart Study⁸ e più di recente il DIABETES EPIDEMIOLOGY COLLABORATIVE ANALYSIS OF

Corrispondenza
 Cattedra di Medicina Interna
 Università di Udine

DIAGNOSTIC CRITERIA IN EUROPE (DECODE)⁹, hanno chiaramente indicato che la glicemia due ore dopo carico orale di glucosio, ritenuta un equivalente di quella post-prandiale, è un potente predittore di rischio cardiovascolare. Questo dato è stato confermato anche da due importanti meta-analisi, la prima condotta da Coutinho et al. ha esaminato studi comprendenti 95.783 soggetti¹⁰, la seconda, comprendente oltre 20.000 soggetti, ha valutato insieme i risultati del Whitehall Study, del Paris Prospective Study e dell'Helsinki Policemen Study¹¹. Conferme sono anche venute dal Diabetes Intervention Study, che ha mostrato come in diabetici di tipo 2 l'iperglicemia post-prandiale sia predittrice di sviluppare un infarto¹², e da un altro studio che associa il livello di iperglicemia post-prandiale al grado di ispessimento media-intimale carotideo¹³. Sicuramente il dato più accreditante il ruolo dello spike iperglicemico deriva da uno studio in corso di pubblicazione, che dimostra come l'ispessimento medio-intimale carotideo sia correlato non solo alla glicemia post-prandiale, ma soprattutto al grado di escursione, durante OGTT, della glicemia alla seconda ora rispetto al valore basale¹⁴.

Abbiamo però a disposizione anche evidenze indirette del ruolo sfavorevole dell'iperglicemia acuta sulla malattia cardiovascolare. La presenza di iperglicemia durante un evento cardiovascolare acuto è prognosticamente sfavorevole sia nel caso dell'infarto miocardico^{15 16} che dello stroke^{17 18}. Un peggioramento della prognosi è stato dimostrato, per entrambi gli eventi, sia nei soggetti diabetici che non diabetici¹⁵⁻¹⁸. Nel caso dell'infarto è stato di recente dimostrato da una meta-analisi che esiste una correlazione continua tra il livello di glicemia e la gravità della prognosi, anche nei soggetti non diabetici¹⁹.

Non sorprende, quindi, che sia stato evidenziato che l'aumentato glucosio è in grado di indurre delle alterazioni elettrofisiologiche tali da favorire la comparsa di aritmie, il cui esito può essere anche fatale in caso di infarto acuto²⁰. Questo dato è stato sperimentalmente supportato dalla dimostrazione che un incremento acuto dell'iperglicemia è in grado di indurre alterazioni del QT, anche in soggetti normali²¹. Bisogna inoltre ricordare che l'iperglicemia sembra anche in grado di ridurre il ruolo protettivo del preconditionamento cardiaco²². Nel caso dello stroke studi condotti sia nell'animale²³ che nell'uomo²⁴ hanno accertato che l'iperglicemia acuta peggiora il danno neuronale. Questo effetto si verifica sia negli animali che nei pazienti, siano essi diabetici o non diabetici^{23 24}.

Ciò dimostra che l'iperglicemia acuta ha un effetto diretto e comunque aggravante rispetto a quella cronica, già presente al momento dell'evento.

I dati epidemiologici sin qui descritti trovano supporto dai dati sperimentali che dimostrano come l'iperglicemia acuta induca delle anomalie tali che inevitabilmente si riflettono sul rischio cardiovascolare. In particolare sono disponibili dati sull'effetto dell'iperglicemia acuta sulla funzione endoteliale, ed è oggi noto che la disfunzione dell'endotelio svolge un ruolo chiave nella patogenesi delle complicanze cardiovascolari

Il controllo del tono vascolare è precocemente alterato nella malattia diabetica. È stato dimostrato che nei soggetti diabetici è rilevabile una diminuita risposta vasodilatatoria agli stimoli e che questa anomalia è in relazione al controllo glicemico²⁵.

Il ruolo diretto dell'iperglicemia è stato confermato da studi in vitro ed in vivo. In vitro la presenza di alte concentrazioni di glucosio è in grado di ridurre la vasodilatazione da acetilcolina²⁶. Questo effetto si ottiene in modo acuto, con la semplice esposizione dei preparati all'iperglicemia ed è concentrazione-dipendente²⁷. Gli studi in vivo hanno dimostrato come sia nei diabetici che nei soggetti normali l'i-

iperglicemia acuta induca un aumento dei valori pressori^{28,29}, che in realtà è espressione di più ampie alterazioni emodinamiche che seguono ad un improvviso incremento dell'iperglicemia³⁰. È opportuno ricordare la stretta associazione esistente tra ipertensione arteriosa e diabete mellito³¹, e che si ritiene l'iperglicemia un importante fattore causale di questo fenomeno^{32,33}. L'iperglicemia acuta produce ipertensione perché verosimilmente induce una disfunzione endoteliale³⁴. Questo effetto dell'iperglicemia è sembra legato ad una diminuita produzione/biodisponibilità del **OSSIDO NITRICO** (NO), in quanto la disfunzione endoteliale iperglicemia-indotta è controbilanciata dall'arginina³⁵. Si è voluto sottolineare il concetto produzione/biodisponibilità dell'NO, in quanto non è ancora del tutto chiaro se l'iperglicemia provochi una ridotta produzione di NO³⁶ o, più probabilmente, un aumento dell'NO accompagnato da un incremento molto più significativo del suo inibitore, l'anione superossido³⁷, col risultato finale di una ridotta biodisponibilità dell'NO³⁸.

Meccanismo d'Azione

Gli studi precedentemente citati dimostrano che un aumento rapido della glicemia è in grado di alterare la fisiologica omeostasi di vari organi ed apparati.

I meccanismi con cui l'iperglicemia acuta opera possono verosimilmente essere individuati nella produzione di radicali liberi³⁹.

Lo stress ossidativo è un riconosciuto meccanismo patogenetico nelle complicanze diabetiche⁴⁰.

In effetti la produzione intracellulare di radicali liberi in condizioni di iperglicemia ha trovato proprio di recente una brillante dimostrazione. È stato infatti dimostrato che l'endotelio è liberamente permeabile al glucosio, e che questo effetto è legato al recettore GLUT-1⁴¹. Questa libera permeazione fa sì che la cellula avendo libero apporto di glucosio in relazione alla concentrazione circolante, lo indirizzi verso la trasformazione in energia. Questo implica che a livello mitocondriale il libero afflusso di glucosio si trasformi non solo in produzione di energia, ma anche in produzione incontrollata di anione superossido⁴¹. Questo elegante esperimento testimonia che il glucosio può facilmente dare origine a radicali liberi in modo concentrazione-dipendente, avvalorando quindi l'ipotesi che un incremento acuto della glicemia è in grado di produrre altrettanto acutamente uno stress ossidativo⁴¹.

A sostegno di questa ultima ipotesi vi sono evidenze dirette ed indirette. Le evidenze indirette derivano dai risultati che si ottengono con l'uso di sostanze antiossidanti. Il fatto che gli antiossidanti siano in grado di contrastare alcuni effetti indotti acutamente dall'iperglicemia, quali la vasocostrizione (39) di fatto suggerisce che l'azione dell'iperglicemia acuta sia mediata dalla produzione di radicali liberi.

Le evidenze dirette sono quelle legate alla valutazione degli effetti dell'iperglicemia acuta su marcatori di stress ossidativo. È stato più volte riportato che durante un carico orale di glucosio si assiste ad una riduzione delle difese antiossidanti⁴²⁻⁴⁴. Questo effetto si verifica anche in situazioni più fisiologiche, vale a dire durante l'assunzione di un pasto⁴⁵. Il ruolo dell'iperglicemia è evidenziato dal dato che somministrando due differenti pasti in grado di produrre livelli diversi di iperglicemia post-prandiale, la maggiore caduta di attività antiossidante è secondaria ai più elevati livelli di iperglicemia raggiunti⁴⁶. Concorde con questi dati è l'evidenza che nei soggetti diabetici in fase post-prandiale le LDL risultano più suscettibili all'ossidazione⁴⁷. Anche in questa circostanza maggiori livelli di iperglicemia si accompagnano ad una più elevata ossidabilità delle LDL⁴⁶.

Le evidenze fin qui riportate provano che l'iperglicemia può indurre acutamente delle alterazioni della normale omeostasi nell'uomo. È interessante notare che gli aumenti acuti della glicemia inducono delle alterazioni nei soggetti sani, normoglicemici, ma che tali alterazioni si verificano anche nei soggetti diabetici dove è già presente una iperglicemia di base. Sulla base di queste evidenze si può quindi ipotizzare che gli effetti acuti della glicemia possano sommarsi a quelli che sono prodotti dall'iperglicemia cronica, contribuendo al quadro finale del diabete complicato.

L'esatta portata di questo fenomeno non è al momento del tutto comprensibile e quantificabile. Essendo però l'oscillazione in senso iperglicemico un evento costante nella vita del paziente diabetico, soprattutto nel periodo post-prandiale, è legittimo ritenere che essa comunque possa incidere sullo sviluppo delle complicanze. Si può, infatti, ritenere che ripetuti episodi di "stress iperglicemico" possano influire in modo significativo sull'efficienza di un organo o apparato, contribuendo al suo deterioramento. In attesa che studi prospettici controllati su questo argomento ci possano far meglio comprendere la portata di questo fenomeno che sottintende una revisione profonda dell'approccio terapeutico nel tentativo di controllare specificamente i picchi iperglicemici post-prandiali, sembra opportuno che dal punto di vista clinico-pratico si cominci già a considerare questo aspetto della terapia del diabete.

Conclusioni

- ¹ The Diabetes Control and Complications Trials (DCCT) Research Group.
The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus.
N Engl J Med 1993;329:977-986.
- ² UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group.
Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33).
Lancet 1998;352:837-853.
- ³ The Diabetes Control and Complications Trial Research Group.
The relationship of glycemic exposure (HbA_{1c}) to the risk of development and progression of retinopathy in the Diabetes Control and Complications Trial.
Diabetes 1995;44:968-983.
- ⁴ Avignon A, Radauceanu A, Monnier L.
Nonfasting plasma glucose is a better marker of diabetic control than fasting plasma glucose in type 2 diabetes.
Diabetes Care 1997;20:1822-1826.
- ⁵ Soonthornpun S, Rattarasarn C, Leelawattana R, Setasuban W.
Postprandial plasma glucose: a good index of glycemic control in type 2 diabetic patients having near-normal fasting glucose levels.
Diabetes Res Clin Pract 1999;46:23-27.
- ⁶ Laakso M.
Hyperglycemia and cardiovascular disease in type 2 diabetes.
Diabetes 1999;48:937-942.
- ⁷ de Vegt F, Dekker JM, Ruhè HG, Stehouwer CDA, Nijpels GBLM, Heine RJ.
Hyperglycaemia is associated with all-cause and cardiovascular mortality in the Hoorn population: the Hoorn Study.
Diabetologia 1999;42:926-931.
- ⁸ Donahue RP, Abbott RD, Reed DM, Yano K.
Postchallenge glucose concentration and coronary heart disease in men of Japanese ancestry. Honolulu Heart Program.
Diabetes 1987;36:689-692.

Bibliografia

- ⁹ The DECODE study group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group. *Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria.* Lancet 1999;354:617-621.
- ¹⁰ Coutinho M, Gerstein HC, Wang Y, Yusuf S. *The relationship between glucose and incident cardiovascular events: a metaregression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 12.4 years.* Diabetes Care 1999;22:233-240.
- ¹¹ Balkau B, Shipley M, Jarrett RJ, Pyörälä K, Pyörälä M, Forhan A, Eschwège E. *High blood glucose concentration is a risk factor for mortality in middle-aged nondiabetic men. 20-year follow-up in the Whitehall Study, the Paris Prospective Study, and the Helsinki Policemen Study.* Diabetes Care 1998;21:360-367.
- ¹² Hanefeld M, Schmechel H, Schwanebeck U, Lindner J, and the DIS Group. *Predictors of coronary heart disease and death in NIDDM: The Diabetes Intervention Study experience.* Diabetologia 1997;40(Suppl 2):S123-S127.
- ¹³ Hanefeld M, Koehler C, Schaper F, Fuecker K, Henkel E, Temelkova-Kurktschiev T. *Postprandial plasma glucose is an independent risk factor for increased carotid intima-media thickness in non-diabetic individuals.* Atherosclerosis 1999;144:229-235.
- ¹⁴ Temelkova-kurktschiev TS, Koehler C, Schaper F, Leonhardt W, Henkel H, Hanefeld M. *Postprandial glucose spikes: more strongly associated with atherosclerosis than glycosylated hemoglobin?* Diabetes Care 2002;23: 1830-1834.
- ¹⁵ Bellodi G, Manicardi V, Malavasi V, Veneri L, Bernini G, Bossini P, et al. *Hyperglycemia and prognosis of acute myocardial infarction in patients without diabetes mellitus.* Am J Cardiol 1989;64:885-888.
- ¹⁶ O' Sullivan JJ, Conroy RM, Robinson K, Hickey N, Mulcahy R. *In hospital prognosis of patients with fasting hyperglycemia after first myocardial infarction.* Diabetes Care 1991;14:758-760.
- ¹⁷ Gray CS, Taylor R, French JM, Alberti KG, Venables GS, James OF, et al. *The prognostic value of stress hyperglycaemia and previously unrecognized diabetes in acute stroke.* Diabet Med 1987;4:237-240.
- ¹⁸ Gray CS, French JM, Bates D, Cartlidge NE, Venables GS, James OF. *Increasing age, diabetes mellitus and recovery from stroke.* Postgrad Med J 1989;65:720-742.
- ¹⁹ Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Gerstein HC. *Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview.* Lancet 2000;355:773-778.
- ²⁰ Gokhroo R, Mittal SR. *Electrocardiographic correlates of hyperglycemia in acute myocardial infarction.* Int J Cardiol 1989;22:267-269.
- ²¹ Marfella R, Nappo F, De Angelis L, Siniscalchi M, Rossi F, Giugliano D. *The effect of acute hyperglycaemia on QTc duration in healthy man.* Diabetologia 2000;43:571-575.
- ²² Kersten JR, Toller WG, Gross ER, Pagel PS, Warltier DC. *Diabetes abolishes ischemic preconditioning: role of glucose, insulin, and osmolality.* Am J Physiol 2000;278:H1218-H224.
- ²³ Duckrow RB, Beard DC, Brennan RW. *Regional cerebral blood flow decrease during chronic and acute hyperglycemia.* Stroke 1987;18:52-58.

- ²⁴ de Falco FA, Sepe-Visconti O, Fucci G, Caruso G.
Correlation between hyperglycemia and cerebral infarct size in patients with stroke. A clinical and X-ray computed tomography study in 104 patients.
Schweiz Arch Neurol Psychiatr 1993;144:233-239.
- ²⁵ Jorgensen RG, Russo L, Mattioli L, Moore WV.
Early detection of vascular dysfunction in type I diabetes.
Diabetes 1988;37:2962-296.
- ²⁶ Tesfamariam B, Brown ML, Cohen RA.
Elevated glucose impairs endothelium-dependent relaxation by activating protein kinase C.
J Clin Invest 1991;87:1643-1648.
- ²⁷ Bohlen HG, Lash JM.
Topical Hyperglycemia rapidly suppresses EDRF-mediated vasodilatation of normal rat arterioles.
Am J Physiol 1993;265:H219-225.
- ²⁸ Marfella R, Verrazzo G, Acampora R, La Marca C, Giunta R, Lucarelli C, et al.
Glutathione reverses systemic hemodynamic changes by acute hyperglycemia in healthy subjects.
Am J Physiol 1995;268:E1167-1173.
- ²⁹ Ceriello A, Motz E, Cavarape A, Lizzio S, Russo A, Quatraro A, et al.
Hyperglycemia counterbalances the anti-hypertensive effect of glutathione in diabetic patients. Evidence linking hypertension and glycemia through the oxidative stress in diabetes mellitus.
J Diab Compl 1997;11:250-255.
- ³⁰ Marfella R, Nappo F, De Angelis L, Prolisso G, Tagliamone MR, Giugliano D.
Hemodynamic effects of acute hyperglycemia in type 2 diabetic patients.
Diabetes Care 2000;23:658-663.
- ³¹ Drury PL.
Diabetes and arterial hypertension.
Diabetologia 1983;24:1-9.
- ³² Ceriello A, Quatraro A, Giugliano D.
Diabetes mellitus and hypertension. The possible role of hyperglycaemia through oxidative stress.
Diabetologia 1993;36:265-266.
- ³³ Haffner S, Valdez R, Morales PA, Mitchell BD, Hazuda HP, Stern MP.
Greater effect of glycemia on incidence of hypertension in women than in man.
Diabetes Care 1992;15:1277-1284.
- ³⁴ Kawano H, Motoyama T, Hirashima O, Hirai N, Miyao Y, Sakamoto T, et al.
Hyperglycemia rapidly suppresses flow-mediated endothelium-dependent vasodilation of brachial artery.
J Am Coll Cardiol 1999;34:146-154.
- ³⁵ Giugliano D, Marfella R, Coppola L, Verrazzo G, Acampora R, Giunta R, et al.
Vascular effects of acute hyperglycemia in humans are reversed by L-arginine. Evidence for reduced availability of nitric oxide during hyperglycemia.
Circulation 1997;95:1783-1790.
- ³⁶ Lash JM, Nase GP, Bohlen HG.
Acute hyperglycemia depresses arteriolar NO formation in skeletal muscle.
Am J Physiol 1999;277:H1513-H520.
- ³⁷ Cosentino F, Hishikawa K, Katusic ZS, Luscher TF.
High glucose increases nitric oxide synthase expression and superoxide anion generation in human aortic endothelial cells.
Circulation 1997;96:25-28.
- ³⁸ Bartels H, Berkels R, Rosen R, Kirmizigul I, Rosen P.
Short term high glucose stimulates the generation of reactive oxygen species, but eliminates free nitric oxide.
Diabetes 2000;49(Suppl 1):A134.

- ³⁹ Ceriello A.
Acute hyperglycaemia and oxidative stress generation.
Diabet Med 1997;14:S45-S49.
- ⁴⁰ Giugliano D, Ceriello A, Paolisso G.
Oxidative stress and diabetic vascular complications.
Diabetes Care 1996;19:257-267.
- ⁴¹ Nishikawa T, Edelstein D, Du XL, Yamagishi S, Matsumura T, Kaneda Y, et al.
Normalizing mitochondrial superoxide production blocks three pathways of hyperglycemic damage.
Nature 2000;404:787-790.
- ⁴² Ceriello A, Bortolotti N, Crescentini A, Motz E, Lizzio S, Russo A, et al.
Antioxidant defenses are reduced during oral glucose tolerance test in normal and non-insulin dependent diabetic subjects.
Eur J Clin Invest 1998;28:329-333.
- ⁴³ Tessier D, Khalil A, Fulop T.
Effects of an oral glucose challenge on free radicals/antioxidants balance in an older population with type II diabetes.
J Gerontol 1999;54:541-545.
- ⁴⁴ Konukoglu D, Hatemi H, Ozer EM, Gonen S, Akcay T.
The erythrocyte glutathione levels during oral glucose tolerance test.
J Endocrinol Invest 1997;20:471-475.
- ⁴⁵ Ceriello A, Bortolotti N, Motz E, Crescentini A, Lizzio S, Russo A.
Meal-generated oxidative stress in type 2 diabetic patients.
Diabetes Care 1998;21:1529-1533.
- ⁴⁶ Ceriello A, Bortolotti N, Motz E, Pieri C, Marra M, Tonutti L, et al.
Meal-induced oxidative stress and low-density lipoprotein oxidation in diabetes: the possible role of hyperglycemia.
Metabolism 1999;48:1503-1508.
- ⁴⁷ Diwadkar VA, Anderson JW, Bridges SR, Gowri MS, Oelgten PR.
Postprandial low density lipoproteins in type 2 diabetes are oxidized more extensively than fasting diabetes and control samples.
Proc Soc Exp Biol Med 1999;222:178-184.

I caso clinico

Teresa, che aveva i picchi e non lo sapeva

Scheda del caso clinico:

Teresa, anni 59

- Anamnesi familiare: madre con diabete di tipo 2.
- Anamnesi fisiologica: casalinga, una gravidanza a termine senza macrosomia fetale, menopausa a 51 anni, non fuma, non beve alcolici; massimo peso corporeo 68 kg tre anni fa, alimentazione libera.
- Anamnesi patologica remota: nessun ricovero ospedaliero; da circa 7 anni sa di avere iperglicemie, misurate sempre a digiuno in farmacia o da una conoscente: non ha mai superato 150 mg/dl e non ha dato peso alla cosa.
- Anamnesi patologica prossima: tre giorni fa ha lamentato un dolore toracico e si è recata al PS: l'ECG ha mostrato una possibile pregressa necrosi, escluso un problema ischemico acuto, la glicemia era 220 mg/dl. Per tale motivo giunge al nostro Centro Diabetologico.
- Obiettività: peso 65 kg, altezza 155 cm, body mass index 27; PA 130/80.
- Terapie in corso: nessuna.

Teresa, 59 anni, è giunta alla nostra osservazione perché tre giorni prima un ECG, eseguito al Pronto Soccorso per un dolore retrosternale insorto nel primo pomeriggio, ha rilevato segni di pregressa necrosi miocardica in sede inferiore (onda Q di 3 mm in D2, D3 e aVF).

Il suo medico curante, al quale la paziente si è presentata per la prima volta per riferire l'accaduto, ha ritenuto opportuna una valutazione generale presso una struttura diabetologica, considerando che la storia clinica deporrebbe per un diabete presente già da alcuni anni.

Non è disponibile un tracciato elettrocardiografico precedente, la paziente non ricorda episodi di dolore toracico in passato: non è quindi possibile collocare nel tempo l'infarto miocardico.

Al PS la glicemia era 220 mg/dl, gli enzimi erano negativi, l'ECG non mostrava segni di ischemia in atto, il dolore è scomparso spontaneamente ed è stato interpretato come di origine non cardiaca.

La madre era diabetica di tipo 2, deceduta a 65 anni per problemi cardiaci non meglio precisati; la paziente è casalinga, ha avuto una gravidanza a termine a 24 anni, il neonato pesava 3250 g; menopausa a 51 anni senza problemi particolari. Il peso corporeo è sceso lentamente negli ultimi 3 anni da 68 kg (il massimo di sempre) agli attuali 65.

Giacomo Vespasiani

Ilidio Meloncelli

Centro di Diabetologia

San Benedetto del Tronto

Obiettivi

Accertamenti da eseguire quando si presenta per la prima volta una paziente diabetica che ha avuto un infarto del miocardio senza dolore. Come procedere quando l'emoglobina glicata è troppo elevata rispetto alla glicemia a digiuno.

Quando iniziare il trattamento farmacologico in un paziente diabetico neodiagnosticato: scelta dei farmaci e obiettivi del trattamento.

1° STEP

Corrispondenza

Giacomo Vespasiani,
Centro di Diabetologia
Ospedale Civile
via S. Pellico 4
63039

San Benedetto del Tronto (AP)
giacvesp@tiscali.it

Non applica nessuna restrizione alimentare.

Non è mai stata ricoverata in ospedale, non ricorda di aver eseguito esami ematochimici negli ultimi 15 anni, non si è mai rivolta al suo medico curante perché “si sentiva bene”.

In realtà dal colloquio emerge che circa 7 anni fa misurò la glicemia capillare presso una conoscente diabetica e risultò “alterata”; da allora ha fatto alcune misurazioni dello stesso tipo, sempre a digiuno, dalla conoscente oppure in farmacia.

Riferisce che il valore non ha mai superato 150 mg/dl e quindi, poiché ricordava i valori ben più elevati di sua madre, non ha dato peso al problema.

Non assume alcun farmaco, dichiara di sentirsi bene tranne che per sporadici malesseri dopo mangiato (confusione mentale e visus offuscato).

All’esame obiettivo: 65 kg, 155 cm, body mass index 27; PA 130/80. Nulla di rilevante, tranne una ipoestesia a calza bilaterale.

Domande

Come procedere dal punto di vista diagnostico?

Risposte

Sono necessarie 3 linee di approfondimento:

- 1) Valutazione del grado di compenso glicometabolico e delle abitudini alimentari (HbA1c, profilo glicemico completo con misurazioni prima dei pasti e due ore dopo, indagine alimentare con valutazioni qualitative e quantitative).
- 2) Definizione del rischio cardiovascolare ed esami ematochimici di base (profilo lipidico – colesterolo totale, HDL colesterolo, trigliceridi, LDL colesterolo –, uricemia, transaminasi, emocromo, esame urine, microalbuminuria, misurazioni ripetute della pressione arteriosa).
- 3) Valutazione cardiologica approfondita e ricerca di altri possibili danni d’organo (ecocardiogramma, test ergometrico, ecocolordoppler arterioso vasi epiaortici e arti inferiori, fundus oculi, biotesiometria, test per la neuropatia autonoma cardiovascolare, azotemia, clearance della creatinina).

TEST CARDIOVASCOLARI ¹

Esistono numerosi test che studiano l’arco riflesso barorecettoriale e permettono la diagnosi di disfunzione autonoma. Si basano sulle variazioni della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa in risposta a semplici manovre eseguite dal paziente.

Nel nostro caso sono stati seguiti 3 test:

- 1) Deep breathing (respirazione profonda);
- 2) Lying-to-standing (ortostatismo immediato);
- 3) Passaggio attivo all’ortostatismo.

I primi due esplorano l’attività parasimpatica mentre il terzo quella simpatica.

MICROALBUMINURIA ²

Il termine indica una aumentata escrezione urinaria di albumina rispetto ai livelli normali, ma al di sotto della soglia di misurazione da parte dell'Albustix.

È un importante fattore predittivo di progressione verso la nefropatia diabetica ma correla anche con il rischio cardiovascolare.

Esistono vari metodi per il campionamento e la misurazione (urine del mattino, urine nelle 24 ore, rapporto albumina/creatinina nelle urine del mattino).

Probabilmente il test più efficace è però l'AER overnight (escrezione minuitata durante la notte): indica una nefropatia incipiente tra 20 e 200 mcg/min, una nefropatia conclamata al di sopra di 200 mcg/min.

Ecco i risultati degli accertamenti eseguiti:

HbA1c 9.5% (vn < 6.5), glicemia 153 mg/dl a digiuno, 245 due ore dopo colazione, 184 prima di pranzo, 275 due ore dopo, 166 nel tardo pomeriggio.

La microalbuminuria è appena sopra i limiti, il valore di LDL colesterolo è 128 mg/dl; tutti gli altri esami di laboratorio sono normali.

Fundus oculi: retinopatia diabetica non proliferante di grado lieve (alcuni microaneurismi e rare emorragiole)

Test per la neuropatia autonoma: Deep breathing patologico, borderline il Lying-to-standing, normale il test di ipotensione ortostatica: risultati non sicuramente diagnostici, ma suggestivi di una probabile neuropatia autonoma cardiovascolare.

Ecocardiogramma: ipocinesia postero-basale

Test ergometrico: negativo per ischemia da sforzo

Ecocolordoppler: modesti ispessimenti parietali diffusi

All'indagine alimentare: alimentazione modicamente ipercalorica e iperlipidica, scarsa in fibre (12 g/die), ricca di zuccheri semplici, frequente consumo di patate e di riso.

Domande

- 1) Procederesti con altri accertamenti?
- 2) Inizieresti qualche trattamento farmacologico?

Risposte

Il quadro risulta sufficientemente chiaro:

- 1) Diabete mellito di tipo 2 in cattivo compenso metabolico, con valore di HbA1c troppo elevato rispetto alla glicemia a digiuno ma che trova una adeguata spiegazione nelle glicemie dopo pasto.
 - È presumibile che tale stato di scompenso sia presente da tempo (forse anche dalle prime rilevazioni di iperglicemia a digiuno).
L'infarto miocardico (tra l'altro senza dolore tipico, in relazione ad una neuropatia) potrebbe essere dunque imputabile allo scarso compenso glicometabolico.
 - Come è stato dimostrato infatti il rischio cardiovascolare si correla al valore di HbA1c e alle glicemie post prandiali ³.
 - Le iniziali lesioni retiniche trovano la medesima spiegazione.
 - La lievissima microalbuminuria va probabilmente interpretata più come indice di aumentato rischio cardiovascolare che come segno di nefropatia: comunque un approfondimento è utile ⁴.

2° STEP

- Il valore di LDL colesterolo è inaccettabile visto il precedente infarto.
 - Interessanti i risultati dell'indagine alimentare: a parte i dati sull'introito calorico, sia la scarsità in fibre (le linee guida dell'American Diabetes Association⁵ consigliano una dieta che apporti giornalmente 20-35 g di fibre alimentari, sia solubili che insolubili, derivanti da una ampia varietà di cibi) sia l'abituale consumo di alcuni cibi ad elevato indice glicemico⁶ sono certamente concause importanti dei picchi glicemici postprandiali.
 - Si prescrive quindi:
 - Autocontrollo domiciliare da effettuarsi specie dopo i pasti, per valutare gli effetti delle modificazioni dietetiche.
 - Due misurazioni della AER (escrezione minutata della microalbuminuria da effettuarsi sulle urine della notte)
 - Programmare un controllo a tre mesi con: misurazione del peso, HbA1c, glicemia a digiuno, profilo lipidico; visione dei risultati dell'autocontrollo domiciliare.
- 2) Dal punto di vista terapeutico consigliabili per il momento:
- Terapia antiaggregante piastrinica (aspirina da 75 a 325 mg/die) come indicato dall'American Heart Association e American College of Cardiology⁷.
 - Prescrizione alimentare personalizzata: lieve riduzione calorica, bilanciamento dei nutrienti, aumento delle fibre, scelta di alimenti a più basso indice glicemico.

3° STEP

Dopo 3 mesi la paziente è tornata a controllo:

Il peso corporeo è rimasto praticamente invariato (64.5 kg).

La HbA1c è ora 8.0%, la glicemia a digiuno è 135 mg/dl.

La media delle glicemie capillari due ore dopo i pasti è 210 mg/dl (+/- 25).

Il valore di LDL colesterolo è 110 mg/dl.

La paziente riferisce una buona ma non perfetta adesione al regime alimentare prescritto.

Le due AER risultano rispettivamente 15 e 24 mcg/min (il risultato non è diagnostico per nefropatia diabetica incipiente: per porre tale diagnosi sono necessari due valori superiori a 20 mcg/min).

Domanda

- 1) Utilizzeresti farmaci a questo punto?
- 2) Quali obiettivi proporresti alla paziente?

Risposta

Dislipidemia

Per correggere il valore di LDL colesterolo è necessaria una terapia farmacologia (statina) con adeguamento progressivo delle dosi ai valori rilevati.

L'obiettivo nel diabetico in prevenzione secondaria⁸ è un valore di LDL inferiore a 100 mg/dl.

Ricorda il monitoraggio di CPK e transaminasi!

Compenso glicometabolico

Sono utilizzabili tre possibili terapie:

- 1) Inibitore delle alfa-glucosidasi intestinali (acarbose).
 - Il farmaco rallenta l'attività di questi enzimi che nell'intestino tenue scindono i disaccaridi ingeriti con il cibo: ne risulta un rallentamento dell'assorbimento

dei carboidrati con conseguente riduzione dei picchi glicemici dopo i pasti⁹. È stata anche dimostrata una modica riduzione della HbA1c.

- Il farmaco non viene praticamente assorbito ed è quindi privo di effetti sistemici; non comporta rischi di ipoglicemia.
- In un certo numero di pazienti, e specialmente nei primi giorni di terapia, l'aumentata fermentazione intestinale degli zuccheri determina effetti collaterali (meteorismo, flatulenza, diarrea, dolori addominali) che talvolta portano alla sospensione del trattamento.

Per ridurre questo rischio è consigliabile iniziare con dosaggi molto bassi (50 mg/die) aumentando gradualmente fino ad un massimo di 100 mg tre volte al giorno (masticare all'inizio del pasto).

2) Secretagogo dell'insulina (repaglinide).

- Il farmaco, legandosi ad un recettore della betacellula pancreatica diverso (parzialmente) da quello per le solfaniluree, stimola il rilascio di insulina e quindi corregge almeno in parte uno dei difetti pancreatici presenti nel diabete mellito di tipo 2: la riduzione del picco insulinico precoce dopo il pasto.
- L'effetto sulla insulina secrezione compare rapidamente, è massima dopo due ore e si esaurisce dopo circa quattro ore: ciò riduce i rischi di ipoglicemia.
- Il dosaggio va da 0.5 a 2 mg prima del pasto; è stata dimostrata sia la riduzione dei picchi glicemici dopo i pasti che della HbA1c¹⁰.

3) Analogo dell'insulina (lispro o aspart).

- L'insulina rapida di uso convenzionale inizia la sua attività in maniera significativa circa 40-60 minuti dopo l'iniezione sottocutanea.
- Dovrebbe essere quindi somministrata 20-30 minuti prima del pasto, cosa che molti pazienti non fanno: di conseguenza i picchi post-prandiali sono spesso controllati in maniera inadeguata ed aumenta il pericolo di ipoglicemie tardive (3-4 ore dopo il pasto).
- Questi due tipi di insulina (lispro ed aspart), grazie a piccole modifiche strutturali, hanno un più veloce assorbimento dal sito di iniezione ed una minore durata di effetto biologico.
- Possono dunque essere somministrate subito prima del pasto; si sono dimostrate in grado di ridurre le glicemie post prandiali ed anche gli episodi di ipoglicemia, specie nelle ore notturne^{11 12}.
- Gli effetti sulla HbA1c sono in corso di valutazione.

Nella nostra paziente, che non ha mai assunto terapie ipoglicemizzanti, si potrà iniziare con l'acarbose fino al massimo dosaggio tollerato a livello gastrointestinale; in caso di insuccesso la repaglinide potrà essere utilizzata fino a 6 mg/die.

Se le iperglicemie postprandiali permangono e/o la HbA1c non si riduce in maniera soddisfacente si utilizzerà un analogo dell'insulina a dosi crescenti in base ai risultati dell'autocontrollo domiciliare.

Obiettivi della terapia diabetologica:

HbA1c < 7%¹³.

Per quanto riguarda i valori glicemici ottimali:

Media prima dei pasti fino a 120 mg/dl (accettabile fino a 140)

Media 2 ore dopo i pasti fino a 140 mg/dl (accettabile fino a 160)

Bibliografia

- ¹ Ewing DJ, Martyn CN, Young RJ, Clarke BF.
The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes.
Diabetes Care 1985;8:491-498.
- ² Gatling W, Knight C, Mullee MA, Hill RD.
Microalbuminuria in diabetes: a population study of the prevalence and an assessment of three screening tests.
Diabetic Med 1988;5:343-347.
- ³ Balkau B, Shipley M, Jarret RJ, Pyorala M, Forhan A, Eschwège E.
High blood glucose concentration is a risk factor for mortality in middle-aged nondiabetic men. 20-year follow-up in the Whitehall Study, the Paris Prospective Study, and the Helsinki Policemen Study.
Diabetes Care 1998;21:360-367.
- ⁴ Lydakis C, et al.
Microalbuminuria and cardiovascular risk.
QJM 1998;91:381-391.
- ⁵ American Diabetes Association.
Clinical Practice Recommendations 2000.
Diabetes Care 2000;23:S43-S46.
- ⁶ Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, et al.
Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange.
Am J Clin Nutr 1981;34:362-366.
- ⁷ American Heart Association and American College of Cardiology.
Clinical recommendations 2001.
Circulation 2001;104:1577-1588.
- ⁸ Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S).
Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease.
Lancet 1994;344:1383-1389.
- ⁹ Coniff RF, Shapiro JA, Robbins D.
Reduction of glycosylated hemoglobin and post-prandial hyperglycemia by acarbose in patients with NIDDM.
Diabetes Care 1995;18:817-824.
- ¹⁰ Whitelaw DC, Clark PM, Smith JM, Nastrass M.
Effects of the new oral hypoglycaemic agent repaglinide on insulin secretion in type 2 diabetes mellitus.
Diabet Med 2000;17:225-229.
- ¹¹ Holleman F, Hoekstra JBL.
Insulin lispro.
N Engl J Med 1997;337:176-183.
- ¹² Lindholm A, McEwen J, Riis AP.
Improved postprandial glycaemic control with insulin aspart. A randomised double-blind cross-over trial in type 1 diabetes.
Diabetes Care 1999;22:801-805.
- ¹³ American Diabetes Association.
Clinical Practice Recommendations 2000.
Diabetes Care 2000;23:S32-S42.

REPORT CONGRESSI E CONVEGNI

Nel periodo compreso tra giovedì 29 Novembre 2001 e sabato 1 Dicembre 2001, si è svolto a Firenze il XVIII Congresso Nazionale della Società Italiana di Medicina Generale (SIMG) (Figura 1). Nell'invitante Centro Internazionale Congressi, in pieno centro città (Figura 2), poco più di 600 Medici di Medicina Generale provenienti da tutt'Italia hanno dato vita ad un vivacissimo Congresso articolato in Sessioni Cliniche, Casi Clinici interattivi, Dibattiti e Tavole Rotonde che hanno trattato praticamente l'intero scibile della Medicina di Famiglia dei nostri giorni.

L'Area Metabolica della SIMG, il cui responsabile nazionale, il Dr Gerardo Medea, è nel Comitato di Redazione della Rivista Me&Dia, ha programmato due Sessioni Cliniche e una Sessione di Casi Clinici interattivi.

La Sessione svolta presso l'Auditorium ha avuto come titolo: **“Le Novità Diagnostiche e Terapeutiche in Diabetologia: il Medico Generale e i Diabetologi sempre più Protagonisti”** (Chairmen: M. Comaschi e G. Medea) in cui relatori di prestigio (D. Cucinotta – AMD, Direttore Cattedra Malattie del Metabolismo Università di Messina; G. Vespasiani – Vice Presidente AMD; U. Di Mario – Vicepresidente SID; C.M. Rotella – Direttore Cattedra Endocrinologia Università di Firenze; U. Alecci – Medico Generale SIMG-Messina) hanno sviscerato temi quali l'epidemiologia del Diabete Mellito in Italia, dati ricavati da Health Search, le nuove linee guida diagnostiche, le linee guida terapeutiche, la prevenzione del danno d'organo fino alla terapia farmacologia dell'obesità.

La Sessione Clinica tenuta presso la Sala Onice: **“La Gestione Globale del Paziente Diabetico: le Nuove Evidenze, le Prossime Frontiere”** (Chairmen: M. Mancini, M. Passamonti) ha trattato temi di attualità facendo un vero e proprio up-to-date della letteratura circa l'impiego nella pratica clinica degli Antagonisti dell'Angiotensina II (A. Zaninelli – Medico Generale SIMG-Bergamo), le implicazioni pratiche dei risultati e-



XVIII Congresso Nazionale SIMG
MAI PIÙ SOLI
 CONOSCENZE E TECNOLOGIA
 AL SERVIZIO DEL MEDICO
 E DEL PAZIENTE

SIMG
 Società Italiana di Medicina Generale

Firenze,
 Palazzo dei Congressi

29 novembre - 1 dicembre 2001

mersi dallo studio RENAAL (M. Volpe – Università La Sapienza Roma) e dallo studio Heart Protection Study (M. Bongiorno – Medico Generale SIMG-Palermo), da ultimo, le prospettive attuali e le future direzioni delle statine (A. Corsini – Dipartimento Scienze Farmacologiche dell'Università di Milano).

La Sessione di casi Clinici tenuta nell'ampia Sala Verde del Centro Congressi ha avuto come tema: **“La gestione del paziente con Iper tiroidismo in Medicina Generale”**

(Animatori: W. Marricco, G. Medea, L. Persani), dove l'impostazione interattiva ha avuto una elevata partecipazione e consenso con quesiti diagnostici pratici di assoluta utilità per la quotidianità del lavoro del Medico di Medicina Generale.

In tutte le Sessioni si è potuto registrare una significativa adesione, un alto grado di attenzione, espressa anche dalla formulazione di competenti domande ai Relatori.



Notizie dal Web

Modus on line

Periodico di medicina e salute e vita pratica per diabetici.

<http://www.modusonline.it>

Diabete.net

il portale italiano sul diabete. Informazioni per i pazienti e per i professionisti della salute.

<http://www.diabete.net/>

Diabete in forma

Il portale dedicato al diabetico, prima uomo e poi paziente. Diabete e sport diabete e vita quotidiana, diabete tavola. Un sito per mantenersi in forma.

<http://www.diabeteinforma.it>

Endocrinologia.net

Tutto sull'endocrinologia: malattie metaboliche, obesità, diabete, ipertiroidismo, tumori endocrini. Gli esperti in endocrinologia rispondono alle domande dei pazienti.

<http://www.endocrinologia.net>

Istituto per la Cura e lo Studio del Diabete

Il diabete mellito fatto conoscere ai pazienti ed ai loro familiari. Una sezione interattiva costituita da test autovalutativi con risposte in linea, per scoprire le conoscenze sul diabete, ma anche le corrette abitudini alimentari ed altro. Una sezione dedicata all'educazione alimentare.

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

Diabete giovanile

Informazioni e consigli di carattere sanitario, legislativo e pratico per i giovani e le famiglie con bambini diabetici. Sito dell'Associazione Giovani Diabetici Grosseto e di altre associazioni italiane per il diabete infanto-giovanile. Indirizzi e link alle altre associazioni italiane che si occupano del diabete nel bambino. Il diabete a fumetti.

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

FAND – Associazione Italiana Diabetici

La pagina corrente utilizza dei frame, che tuttavia non sono supportati dal browser in uso. I diritti, le leggi i doveri, corsi d'educazione sanitaria on line più le risposte on line degli esperti alle domande dei pazienti.

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

International Diabetes Federation (IDF)

Per i nostri pazienti esperti in lingue straniere (francese, inglese), il sito gemello francese altrettanto completo.

www.idf.org

OBIETTIVI DA RAGGIUNGERE NEL MANAGEMENT DEL PAZIENTE DIABETICO

	OTTIMALE*	ACCETTABILE**
Glicemia a digiuno	80-120 mg/dl	<140 mg/dl
Glicemia 2 h dopo i pasti e prima di andare a letto	100-140 mg/dl	<160 mg/dl
HbA1c (%)	<7.0	<8.0
BMI (Kg/m ₂)	≤25	
Circonferenza vita	<102 cm negli uomini <88 cm nelle donne	
Pressione Arteriosa	≤135/85	
LDL Colesterolo	<115 mg/dl (110 nei soggetti ad alto rischio)	
Colesterolo Totale	<190 mg/dl	
HDL Colesterolo	≥35 mg/dl negli uomini ≥ 45 mg/dl nelle donne	
Trigliceridi	<150 mg/dl	

* Ottimali: da perseguire negli individui in cui l'età e/o le condizioni cliniche consentono di porsi l'obiettivo di prevenire o ritardare la progressione delle complicanze.

** Accettabili: da perseguire negli anziani e negli individui in cui le condizioni cliniche consentono di porsi solamente l'obiettivo di evitare l'insorgenza di iperglicemie sintomatiche o di ipoglicemie.

Sezione di autovalutazione - Nuovo questionario su Iperglicemia

Il questionario prevede la possibilità per ogni domanda di una o più risposte esatte. Le tue conoscenze saranno ritenute appropriate se otterrai almeno il 70% di risposte esatte.

Iperglicemia post-prandiale

Antonio Ceriello
Ricercatore
Università di Udine

1) Quale studio dimostra l'influenza dell'iperiglicemia post-prandiale sul rischio cardiovascolare nel paziente diabetico?

- a. DECODE
- b. Paris Prospective Study
- c. Diabetes Intervention Study
- d. CARE

2) Quale studio suggerisce che l'iperiglicemia post-prandiale è un maggiore predittore di rischio cardiovascolare che non l'iperiglicemia a digiuno nel soggetto non diabetico?

- a. DECODE
- b. Paris Prospective Study
- c. Diabetes Intervention Study
- d. CARE

3) Quale valore di iperiglicemia post-prandiale è accettabile?

- a. non esiste ancora un valore codificato
- b. non esiste ancora un valore codificato ma secondo le linee guida si può proporre un valore di 140 mg/dl
- c. non superiore a 200 mg/dl
- d. inferiore a 110 mg/dl

4) Quale valore di iperiglicemia contribuisce maggiormente a determinare il livello di emoglobina glicosilata?

- a. nessuna
- b. la glicemia post-prandiale
- c. la glicemia a digiuno
- d. la glicemia pre-prandiale

5) La funzione endoteliale è alterata in corso di diabete?

- a. Durante l'iperiglicemia cronica
- b. Durante un aumento acuto della glicemia
- c. In corso di iperiglicemia cronica e durante iperiglicemia acuta
- d. Mai

Corrispondenza
Cattedra di Medicina Interna
Università di Udine

6) Lo stress ossidativo in corso di iperglicemia origina da?

- a. Direttamente dal glucosio
- b. Una iperattività delle cellule muscolari lisce
- c. Da una iperproduzione a livello mitocondriale
- d. Da una iperattività della PKC

7) Quale trattamento insulinico è particolarmente attivo sull'iperglicemia postprandiale?

- a. non esiste ancora un trattamento codificato
- b. l'insulina rapida
- c. l'insulina glargine
- d. gli analoghi rapidi dell'insulina

Risposte al precedente questionario - Obesità

Riproponiamo il questionario pubblicato nel fascicolo precedente.
Le risposte esatte sono evidenziate con il carattere neretto.

Umberto Alecci
Medico Medicina Generale
S.I.M.G. Messina
E-mail: umalecci@tin.it

1) **Qual è il valore del Body Mass Index normale?**

- a. **18,5-24,9**
- b. 18,5-25,9
- c. 18,5-26,9

2) **È in sovrappeso il paziente con BMI di:**

- a. 21,9-22,9
- b. 22,9-24,9
- c. **25-29,9**

3) **È obeso un paziente con BMI di:**

- a. 25-29,9
- b. 30-34,9
- c. **35-39,9**

4) **La mortalità aumenta se il BMI è:**

- a. > di 30
- b. > di 25
- c. < a 20
- d. < a 20 o > di 25
- e. **< a 20 o > di 25, con aumento ulteriore se > di 30**

5) **Le fluttuazioni cicliche e significative del peso inducono:**

- a. Una riduzione della massa magra ed un aumento della massa grassa
- b. Una riduzione progressiva del dispendio energetico
- c. Un aumento dei fattori di rischio cardiovascolari
- d. **Tutte e tre le risposte precedenti**
- e. Una serie di benefici che si sommano ad ogni perdita di peso successiva

6) **Il Dispendio energetico (Energy Expenditure) si misura mediante:**

- a. **Calorimetria indiretta**
- b. Calorimetria diretta
- c. Spirometria
- d. Velocimetria Doppler
- e. Ecografia

7) **La cura dell'obesità richiede cambiamenti psicologici:**

- a. Mai
- b. **Sempre**
- c. Solo quando l'obesità è secondaria a disturbi mentali
- d. Solo nelle donne
- e. Solo nell'obesità morbigena

Corrispondenza
Umberto Alecci
Medico Medicina Generale
viale Bocchetta 149
98100 Messina

8) Qual è il più importante fattore di rischio nell'età pediatrica:

- a. Il peso alla nascita
- b. L'aumento del peso della madre durante la gravidanza
- c. L'obesità materna
- d. L'obesità di entrambi i genitori**
- e. Avere fratelli obesi

9) Quale di questi ormoni subisce significative modificazioni durante la riduzione di peso:

- a. ACTH
- b. Ormoni tiroidei**
- c. Testosterone
- d. GH

10) Quali sono i ruoli funzionali della leptina:

- a. Controllo dell'assunzione di cibo
- b. Controllo dell'assunzione di cibo e del dispendio energetico**
- c. Vari, non limitati al controllo del bilancio energetico

11) I meccanismi di controllo del bilancio energetico sono:

- a. Soprattutto centrali
- b. Soprattutto periferici
- c. Sia centrali che periferici**

12) Che cos'è il diametro sagittale:

- a. Una misurazione alternativa al BMI
- b. Una metodica alternativa alla circonferenza della vita per la valutazione della massa adiposa**
- c. Una metodica per la valutazione della massa adiposa totale

13) Una circonferenza della vita superiore a 89 cm è sempre indicatore di rischio per le malattie cardiovascolari:

- a. Solo nel maschio
- b. Solo nella donna**
- c. Solo nella donna obesa

14) In un giovane adulto obeso quali parametri sotto elencati è il più indicativo di rischio aterogeno?

- a. La familiarità per cardiopatia ischemica
- b. Alti livelli plasmatici (a digiuno) di insulina
- c. Valore glicemico post-prandiale di 140 mg%
- d. Circonferenza ombelicale di 101 cm
- e. Bassi livelli plasmatici di HDL colesterolo**

15) Nell'uomo esistono condizioni che determinano un aumento del tessuto adiposo bruno:

- a. No
- b. Feocromocitoma**
- c. Lipomatosi multipla simmetrica
- d. Obesità

Lo Studio RENAAL ha arruolato 1513 pazienti nefropatici affetti da Diabete di tipo 2; il 97% risultava affetto anche da ipertensione arteriosa.

Lo scopo dello studio era di verificare se la riduzione dei valori pressori (obiettivo pressorio < 140/90 mmHg) potesse essere accompagnata da una diversa incidenza di eventi a seconda dei farmaci impiegati.

In particolare, lo studio si proponeva di valutare se uno schema terapeutico basato sul Losartan potesse essere globalmente più favorevole rispetto ad una terapia tradizionale, in termini di rallentamento della progressione del danno renale (espresso come raddoppio della creatininemia rispetto ai valori di base o come comparsa di Insufficienza Renale Terminale con necessità di dialisi o trapianto) ed in termini di riduzione della mortalità. L'obiettivo secondario dello studio era rappresentato dalla valutazione comparativa tra i due trattamenti sull'albuminuria e sulla morbilità/mortalità cardiovascolare.

Lo studio ha previsto la randomizzazione dei pazienti a due bracci con l'impiego nell'uno di Placebo in associazione alla terapia anti-ipertensiva di base che il paziente già assumeva, e nell'altro l'impiego di Losartan sempre in associazione alla terapia di base del paziente. La terapia di base, in entrambi i gruppi, non comprendeva ATII antagonisti o ACE-inibitori, che, se presenti, venivano sospesi sei settimane prima della randomizzazione del paziente. Qualunque altro tipo di anti-ipertensivo era consentito. Durante lo studio, il Losartan era titolato da 50 a 100 mg/die, a seconda delle necessità del paziente; altrettanto, in entrambi i bracci, la terapia di base poteva essere modificata nel dosaggio o nelle molecole al fine di raggiungere l'obiettivo pressorio.

Lo studio, durato 3,4 anni, ha dimostrato che a parità di calo pressorio indotto (valore di base di 152-153/82 mmHg si è arrivati a valori di 140/74 nel gruppo Losartan e 142/74 nel gruppo Placebo), nel gruppo trattato con Losartan + Terapia di base si verificava una riduzione del 35% della proteinuria, rispetto al gruppo trattato con Placebo + Terapia di base.

In termini di eventi renali, il gruppo trattato con Losartan ha mostrato (rispetto al gruppo Placebo) una riduzione del 25% del raddoppio della Creatininemia ed una riduzione del 28% della Insufficienza Renale Terminale, con un calo complessivo degli eventi considerati come obiettivo primario dello studio (raddoppio della Creatininemia, Insufficienza Renale Terminale e Morte) del 16%. Tutte le riduzioni sono risultate statisticamente significative.

Pur in assenza di un calo globale degli eventi cardiovascolari (obiettivo secondario) nel gruppo trattato con Losartan + Terapia di base è stata riscontrata una significativa riduzione del 32% della prima ospedalizzazione per scompenso cardiaco. Il dato, ancora oggetto di discussione nel suo determinismo, è certamente in linea con quanto già assodato sull'efficacia dell'interferenza sul sistema Renina-Angiotensina-Aldosterone sul trattamento e la prevenzione dell'insufficienza cardiaca.