



# **UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI MODENA E REGGIO EMILIA**

---

**FACOLTÁ DI MEDICINA E CHIRURGIA**  
**Corso di Laurea Specialistica in Medicina e Chirurgia**

**Dipartimento Integrato di Medicina, Endocrinologia, Metabolismo e Geriatria**

**CLINICA: Geriatria**

## **“SCOMPENSO CARDIACO E COMORBILITÀ NEL PAZIENTE ANZIANO OSPEDALIZZATO. MODELLO OPERATIVO INFORMATIZZATO SU PDA (PERSONAL DIGITAL ASSISTANT) PER LA PRIMARY CARE”**

**RELATORE:**

**CHIAR.MO PROF. Gianfranco Salvioli**

**CORRELATORI :**

**DOTT. Giuseppe Rioli**

**DOTT.ssa Chiara Mussi**

**TESI DI LAUREA DI:**

**Andrea Zanasi**

---

**ANNO ACCADEMICO 2006-2007**

# INDICE

<b>1. Introduzione</b>	<b>Pag 4</b>
1.1 Invecchiamento della popolazione	Pag 4
1.2 Invecchiamento cardiovascolare	Pag 5
1.3 Definizione di scompenso cardiaco	Pag 7
1.4 Incidenza e prevalenza dello scompenso cardiaco	Pag 10
1.5 Eziologia e fisiopatologia dello scompenso cardiaco	Pag 12
1.6 Fattori precipitanti lo scompenso cardiaco	Pag 16
1.7 Sintomi e segni clinici dello scompenso cardiaco nel paziente anziano	Pag 17
1.8 Decorso dello scompenso cardiaco e frequenza delle ospedalizzazioni	Pag 18
1.9 Mortalità	Pag 24
1.10 Costi sociali ed economici: il problema del follow-up e dei ricoveri ospedalieri ripetuti	Pag 27
1.10 Ruolo delle nuove tecnologie nella gestione dello SC	Pag 29
<b>2. Scopo dello studio</b>	<b>Pag 31</b>
<b>3. Materiali e Metodi</b>	<b>Pag 31</b>
3.1 Casistica	Pag 31
3.2 Protocollo dello studio	Pag 31
3.3 Utilizzo dell'applicativo <i>Heart Failure Model</i> © (HFM) per PDA (Personal Digital Assistant)	Pag 33
<b>4. Analisi statistica</b>	<b>Pag 41</b>
<b>5. Risultati</b>	<b>Pag 42</b>
5.1 Analisi dei dati relativi alla casistica complessiva	Pag 42
5.2 Analisi dei dati relativi ai pazienti ricoverati con scompenso cardiaco	Pag 44
5.2.1 Mortalità intraospedaliera	Pag 45
5.2.2 Durata della degenza	Pag 45

5.2.3	Dati anamnestici dei pazienti con scompenso cardiaco	Pag 46
5.2.4	Numero di riospedalizzazioni dei pazienti con SC: dati anamnestici e Informatizzati	Pag 47
5.2.5	Valutazione clinica	Pag 48
5.2.6	Esame obiettivo	Pag 49
5.2.7	Classe NYHA	Pag 50
5.2.8	Segni clinici	Pag 51
5.2.9	Indici antropometrici	Pag 52
5.2.10	Esami bioumorali e strumentali	Pag 53
5.2.11	Valutazione multidimensionale	Pag 64
5.2.12	Patologie e comorbidità, fattori precipitanti	Pag 67
5.2.13	Terapia	Pag 69
5.3	Follow up a 3 mesi	Pag 73
5.3.1	Numero e tipo di riospedalizzazioni	Pag 74
5.3.2	Parametri vitali	Pag 74
5.3.3	Indici antropometrici	Pag 75
5.3.4	Classe NYHA	Pag 76
5.3.5	Esami bioumorali e strumentali	Pag 77
5.3.6	Terapia	Pag 80
5.3.7	Valutazione multidimensionale	Pag 81
5.4	Percentuale di riospedalizzazione a 3 e 6 mesi	Pag 81
5.5	Analisi multivariata	Pag 82
<b>6. Discussione</b>		<b>Pag 83</b>
<b>7. Conclusioni</b>		<b>Pag 95</b>
<b>8. Appendice</b>		<b>Pag 96</b>
<b>9. Bibliografia</b>		<b>Pag 105</b>

# 1. INTRODUZIONE

## 1.1 Invecchiamento della popolazione.

I progressi economici e sociali, associati alla diffusione delle norme preventive e delle moderne terapie, hanno indotto il graduale incremento delle aspettative di vita media alla nascita che era rimasta sostanzialmente stabile negli ultimi due secoli.

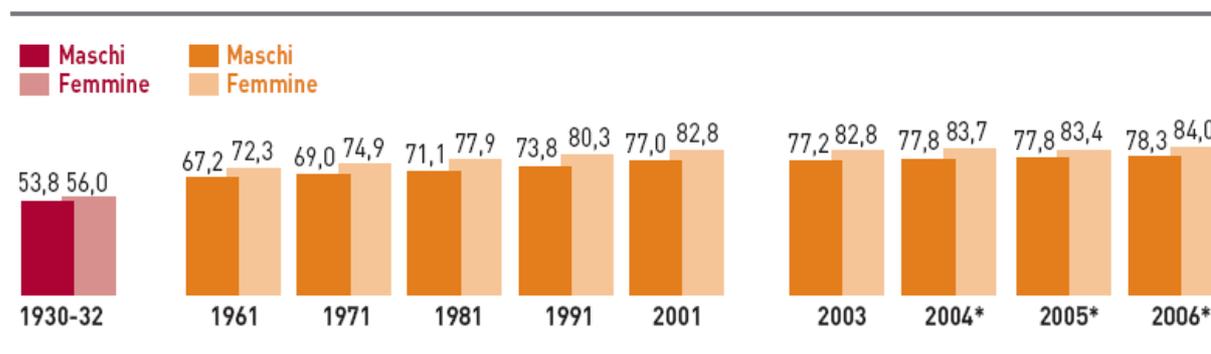
Nel 1901 risiedevano in Italia 32,5 milioni di abitanti; tra questi 1,9 milioni (6,1%) avevano compiuto 65 anni e solo circa duecentomila (0,6%) avevano un'età superiore o uguale a 80 anni. Nel censimento del 2001 risultano residenti in Italia 56.995.744 persone; gli ultra sessantacinquenni sono il 18,5% e gli ultra ottantenni sono ora 2,5 milioni pari al 4,3% dell'intera popolazione. Si prevede che entro il 2050 la percentuale di ultraottantenni salirà in Italia al 14%. [1]

In Italia nel 2006 l'aspettativa di vita media alla nascita è salita a 84 anni per le donne e a 78,3 anni per l'uomo; ne deriva che un numero crescente di persone raggiunge la vecchiaia (Figura 1.1.1).

Figura 1.1.1 Aspettativa di vita alla nascita. [1]

### SPERANZA DI VITA ALLA NASCITA PER SESSO

Anni 1930-2006



\* stima

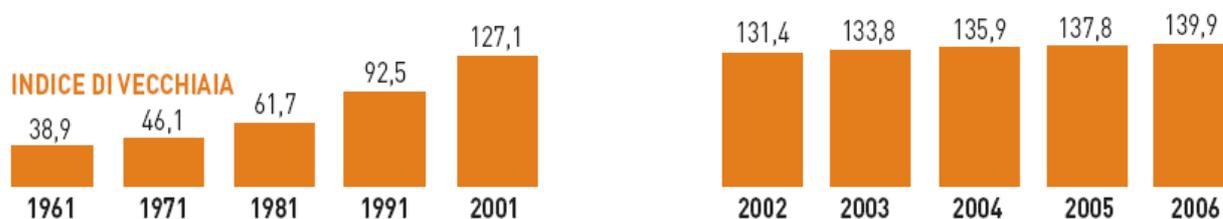
La contemporanea riduzione delle nascite sempre nei paesi industrializzati e in Italia in particolare ha inoltre contribuito all'aumento della percentuale e del numero totale degli anziani intendendo per anziani secondo una definizione abitualmente accettata, i soggetti che hanno compiuto i 65 anni; fra questi sono aumentati i soggetti con più di 80 anni.

L'indice di vecchiaia per la popolazione Italiana (rapporto percentuale fra la popolazione con 65 anni e più e la popolazione di 0-14 anni) è salito dal 38,9 del 1961 al 61,7 del 1981, fino a raggiungere il 139,9 nel 2007; ciò significa che per ogni 100 giovani con meno di 15 anni ci sono 140 ultrasessantacinquenni (Figura 1.1.2) [1].

Figura 1.1.2 Indice di vecchiaia dal 1961 al 2006. [1]

## INDICATORI DEMOGRAFICI

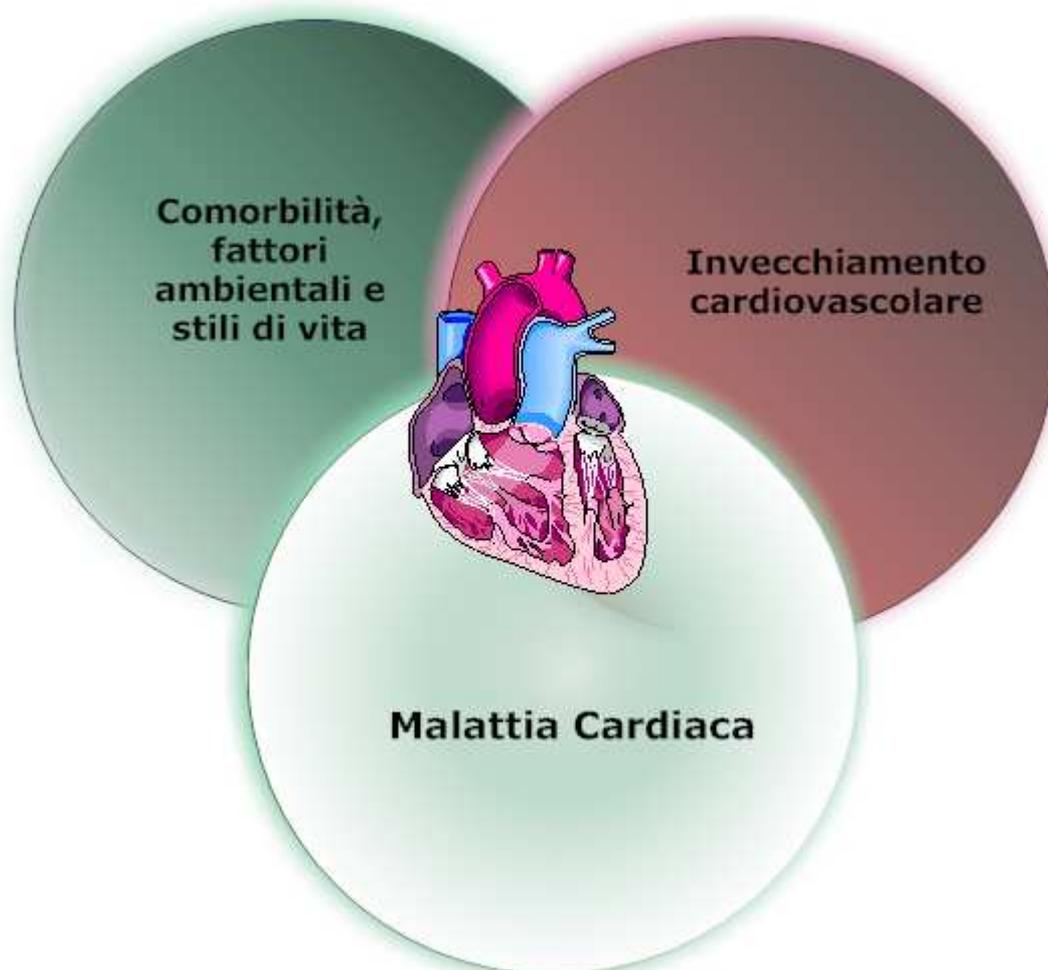
Censimenti 1961-2001 e 1° gennaio 2002-2006



### 1.2 Invecchiamento cardiovascolare

È il risultato di più fattori: l'invecchiamento fisiologico con un rilevante contributo genetico, le malattie cardiache e vascolari che agiscono direttamente, le comorbidità, i fattori socioambientali e gli stili di vita (Figura 1.2.1).

*Figura 1.2.1 Interazione fra invecchiamento fisiologico, patologie cardiache e comorbidità. Da Del Sindaco [2] ; modificato.*



Soltanto nel 10% dei soggetti si realizza l' invecchiamento fisiologico cardiovascolare, definito come "successful aging", cioè in assenza di patologie cardiache dimostrabili e di significative comorbidità (Tabella 1.2.1) [3].

Tabella 1.2.1 Variazioni età correlate del sistema cardiovascolare e conseguenze cliniche. Da Oxenham [3], modificato.

	Cambiamenti associati con l'età	Conseguenze cliniche
<b>Parete arteriosa</b>	Aumento dello spessore	Aumento della pressione arteriosa sistolica, postcarico, velocità dell'onda sfigmica
	Riduzione della compliance	Aumento della pressione pulsatoria
<b>Miocardio</b>	Perdita di miociti	
	Aumento del rapporto parete ventricolare / volume ventricolare	
<b>Modificazioni cellulari</b>	Riduzione del reticolo sarcoplasmatico	Prolungamento della fase di rilassamento micocardico
	Aumento delle proteine pompe del Ca <sup>2+</sup> ATPasi	Aumento della fase di rilassamento isovolumetrico
	Riduzione del reuptake di Ca <sup>2+</sup> nel reticolo sarcoplasmatico	
<b>Funzionalità sistolica</b>	Preservata	
<b>Funzionalità diastolica</b>	Riduzione della fase di riempimento rapido	Riduzione della velocità dell'onda E Prolungata fase di decelerazione dell'onda E
	Aumento della fase di riempimento rapido	Aumento della velocità dell'onda A Riuzione del rapporto E/A
	Riduzione della velocità di rilasciamento diastolico	

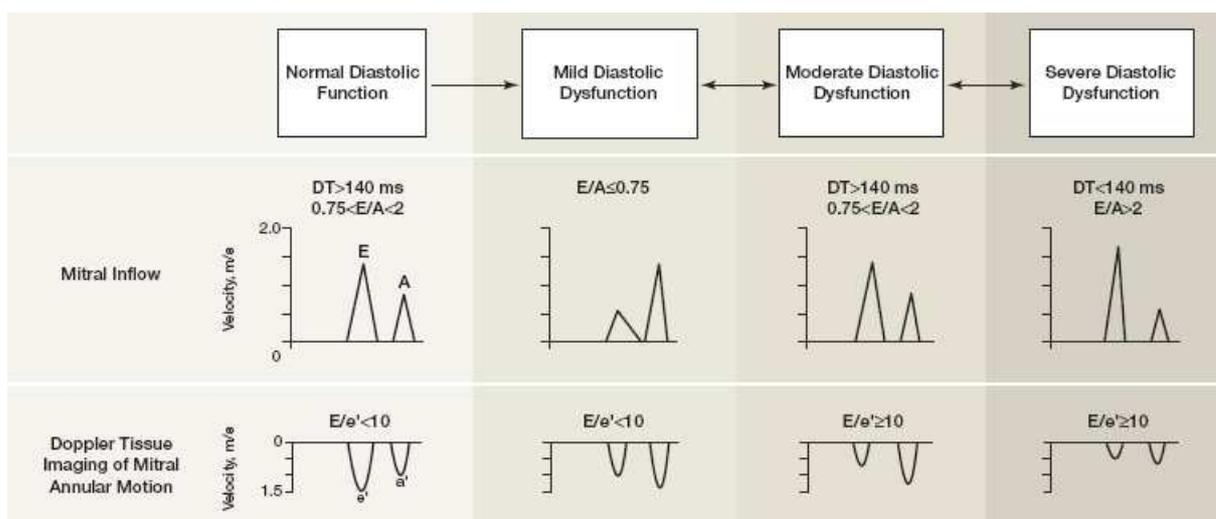
E indica velocità del flusso mitralico precoce (riempimento rapido); A, velocità del flusso mitralico tardivo (riempimento tardivo)

Le arterie presentano un aumento dello spessore intimale, frammentazione della membrana elastica interna, ipertrofia delle cellule muscolari lisce ed aumento del contenuto di collagene con conseguente aumento della rigidità della parete arteriosa [4]. Le conseguenze cliniche sono l'aumento della pressione arteriosa sistolica e della pressione arteriosa differenziale con incremento della velocità dell'onda sfigmica (indici di *stiffness* arteriosa). Nell'anziano l'onda di pressione generata dalla riflessione della parete vasale torna al cuore in fase di telesistole; ciò aumenta il post carico e lo stress di parete telesistolico e favorisce lo sviluppo dell' ipertrofia ventricolare sinistra.

A livello cardiaco gli studi autoptici su soggetti sani hanno mostrato un incremento età-correlato del peso del cuore (1,5 g/anno) nonostante la perdita di miociti a causa dell'ipertrofia delle cellule miocardiche residue e dell'aumento della fibrosi interstiziale [5-8]. Gli studi ecografici dimostrano un progressivo aumento età correlato dello spessore delle pareti del ventricolo sinistro con incremento del rapporto spessore parietale/cavità cardiache anche per la riduzione della cavità ventricolare [9]. Funzionalmente ciò comporta un alterato rilasciamento delle camere ventricolari; il deficit diastolico rappresenta il primo marker

dell'invecchiamento cardiaco. Il contributo atriale al riempimento ventricolare aumenta con l'età con decremento dell'importanza della fase di riempimento rapido (figura 1.22); questo spiega l'insorgenza di scompenso cardiaco (SC) in occasione di aritmie atriali ad alta risposta ventricolare, quali la fibrillazione atriale [10]. (Figura 1.2.2)

Figura 1.2.2 Criteri ecocardiografici per la valutazione della funzione diastolica. Da Bursi [10], modificato.



E indica velocità del flusso mitralico precoce (riempimento rapido); A, velocità del flusso mitralico tardivo (riempimento tardivo); DT, tempo di decelerazione dell'onda E; e', velocità del movimento dell'anulus mitralico durante la fase di riempimento rapido.

Dal Framingham Heart Study emerge che l'età sembra essere il principale determinante delle variazioni del rapporto E/A all'ecodoppler transmitralico, che è la metodica comunemente usata per valutare la fase diastolica [10] (figura 1.2.2).

Nell'anziano la funzione sistolica a riposo è conservata ma il cuore, sotto sforzo, è incapace di sopperire alle richieste funzionali dell'organismo. Nell'esercizio fisico massimale la frazione di eiezione (FE) si riduce, aumentano il volume telediastolico e soprattutto il volume telesistolico del ventricolo sinistro con riduzione della risposta cronotropa allo sforzo; queste modificazioni esprimono il maggior reclutamento del meccanismo di Frank Starling per adeguare la portata cardiaca allo sforzo [11].

### 1.3 Definizione di scompenso cardiaco (SC)

Lo SC è una complessa sindrome clinica dovuta ad ogni alterazione funzionale o strutturale del cuore che riduce la capacità di riempimento o di eiezione del ventricolo provocando un'inadeguata portata cardiaca rispetto alle esigenze dell'organismo [12]. (Figura 1.3.1)

Figura 1.3.1. Criteri di definizione dello scompenso cardiaco [13].



Lo SC è caratterizzato da sintomi e segni clinici provocati dalla disfunzione cardiaca sistolica o diastolica e dalla risposta positiva alla terapia specifica dell'insufficienza cardiaca [13] e rappresenta la via finale comune di ogni malattia cardiaca. Non c'è test diagnostico decisivo per lo SC; la sua diagnosi è prevalentemente clinica e si basa su una accurata anamnesi, sull'esame clinico e su esami strumentali [13].

Da un punto di vista funzionale, lo SC è classificato dalla *New York Heart Association* in quattro classi (Tabella 1.3.1):

Tabella 1.3.1 Classificazione NYHA dello SC [14]

CLASSIFICAZIONE DELLO SC SECONDO NYHA	
NYHA I	Non limitazioni. L'attività fisica ordinaria non causa indebita fatica, dispnea o palpitazioni (disfunzione ventricolare sinistra asintomatica)
NYHA II	Lieve limitazione dell'attività fisica. Asintomatici a riposo, i pazienti presentano faticabilità, cardiopalmo, dispnea o angina durante attività fisica ordinaria
NYHA III	Marcata limitazione dell'attività fisica. Asintomatici a riposo, diventano sintomatici per attività fisica meno che ordinaria (insufficienza cardiaca moderata)
NYHA IV	Impossibilità di effettuare qualsiasi attività fisica senza sintomi. I sintomi sono presenti anche a riposo e peggiorano con qualsiasi attività fisica (insufficienza cardiaca severa)

La sindrome clinica dello SC può essere dovuta a patologie del pericardio, del miocardio, delle endocardio o dei grandi vasi, ma la maggior parte dei pazienti con SC hanno ridotta funzionalità del ventricolo sinistro, anche se ampio è lo spettro di alterazioni della funzionalità ventricolare sinistra, che vanno da una predominante disfunzione sistolica con camere cardiache dilatate e ipocinetiche ma con normale capacità di riempimento ad una predominante disfunzione diastolica con camere cardiache e gittata normale ma alterato riempimento. Nella maggior parte dei pazienti coesistono alterazioni diastoliche e sistoliche [15].

Il principale marker della disfunzione sistolica è la ridotta frazione di eiezione (FE), di solito inferiore a 40%, mentre nei pazienti con alterata funzione diastolica sono compromessi gli indici ecocardiografici di riempimento ventricolare (tabella 1.2.1).

L'incidenza dello SC a funzione sistolica conservata aumenta con l'età; in studi di comunità nel 40% dei casi è presente uno SC con isolata disfunzione diastolica [16].

Nella popolazione del Framingham Study ben il 51% dei soggetti presentava un FE > 50% [17] e Aronow in un gruppo di ultraottantenni istituzionalizzati riporta FE normale nel 47% dei casi [18]. Il reperto dei sintomi di SC con FE normale non giustifica la diagnosi di SC diastolico se non si verifica il miglioramento clinico con terapia adeguata; infatti i soggetti obesi o con malattie pomonari possono presentare dispnea ed affaticabilità [19]. La prognosi nei soggetti con scompenso sistolico e scompenso diastolico riconosce le classi funzionali NYHA [20,21] (tabella 1.3.2).

Tabella 1.3.2 Differenze cliniche fra SC sistolico e diastolico. Da Tresch, modificato [21]

<b>DIFFERENZE CLINICHE DELLA DISFUNZIONE SISTOLICA Vs DIASTOLICA NEI PAZIENTI CON SC</b>		
	<b>Disfunzione sistolica</b>	<b>Disfunzione diastolica</b>
<b>Storia passata</b>	<b>Ipertensione Infarto del miocardio Diabete Insufficienza valvolare cronica</b>	<b>Ipertensione Malattie del rene Diabete Stenosi aortica</b>
<b>Caratteristiche</b>	<b>Età del paziente &lt; 65 anni Progressiva dispnea</b>	<b>Età del paziente &gt; 65 anni Edema polmonare acuto</b>
<b>Esame obiettivo</b>	<b>Ritmo di galoppo S<sub>3</sub> asimmetrico</b>	<b>Ritmo di galoppo coincidente con il punto di massimo impulso precordiale</b>
<b>Reperti radiografici</b>	<b>Congestione polmonare Cardiomegalia</b>	<b>Congestione polmonare</b>
<b>Reperti elettrocardiografici</b>	<b>Onda Q</b>	<b>Ipertrofia ventricolare sinistra</b>
<b>Reperti ecocardiografici</b>	<b>FE diminuita</b>	<b>FE normale o aumentata</b>

## 1.4 Incidenza e prevalenza dello SC

### INCIDENZA

Lo SC è l'unica patologia cardiaca con incidenza e prevalenza che aumenta con l'età e con il concomitante miglioramento dell'aspettativa di vita anche nei soggetti con malattie cardiovascolari. [22-26].

Nel regno unito l'incidenza annua di SC in soggetti di età variabile fra i 40 e gli 84 anni è di 4,4 nuovi casi/anno per 1000 soggetti nei maschi e di 3,9 nelle femmine [27]. Nello studio sull'intera popolazione di Rochester, Minnesota, l'incidenza dello SC è di 3,4/1000 anno nei maschi e di 2,4/1000 nelle donne [28]. Gli studi epidemiologici di Framingham dimostrarono un'incidenza di 2 casi per 1000 individui per anno con un aumento esponenziale per età più avanzate [29]. Questi dati risultano di gran lunga inferiori ai risultati riguardanti la popolazione di 5888 anziani di età media  $72,8 \pm 5,6$  anni arruolati nel Cardiovascular Health Study: in un follow up di 10 anni l'incidenza di SC è risultata 18,4/1000 nuovi casi nelle femmine e di 29,2/1000 nei maschi con massima incidenza negli ultraottantenni [30] (tabella 1.4.1).

Tabella 1.4.1 Incidenza dello SC nei grandi trial clinici ed epidemiologici

Studio	Luogo	Incidenza nell'intera popolazione	Incidenza nell'anziano
Eriksson et al.9, 1989 [7]	Goteborg, Svezia	-	10/1000 (61-67 anni)
Ho et al.10, 1993 [8]	Framingham, USA	2/1000	-
Senni et al.11, 1999 [9]	Rochester, USA	2.8/1000	-
Cowie et al.12, 1999 [10]	Londra, UK	1/1000	16/1000
Arnold et al. 2005	Cardiovascular Health Study (Multicentrico, USA)	-	23,3/1000 (72 anni)

I dati derivanti dai grandi studi epidemiologici dimostrano un'incidenza variabile tra 1 e 2 casi per 1000 individui per anno [31-34] (Tabella 1.41), in aumento esponenziale con l'età [35]; tuttavia la tendenza di escludere gli individui di sesso femminile o con comorbidità severa dai trials clinici non aiuta ad inquadrare il dato oggettivo creando una evidente dicotomia tra realtà e mondo dei trials [35].

Lo SC è l'unica malattia cardiovascolare in aumento anche in Italia, con circa 87000 nuovi casi all'anno [36] come documentato anche dalla diagnosi di dimissione ospedaliera e dai certificati di morte; i dati hanno difetti di attendibilità: il basso numero di verifiche autoptiche, la eterogeneità dei criteri diagnostici di SC, la sottostima diagnostica negli anziani [37].

## PREVALENZA DELLO SC : PROBLEMI DI SCREENING

La prevalenza di SC ha un trend che assume i caratteri della vera e propria epidemia se si considera il previsto aumento di prevalenza del 100% nei prossimi 40 anni; dal 1985 al 1995 il tasso di ospedalizzazione negli Stati Uniti è salito del 25%. [38,39]

Si ritiene che nei paesi industrializzati l'1,1% della popolazione sia affetta da SC conclamato; negli Stati Uniti esistono circa 5 milioni di soggetti con SC ed in Europa circa 10 milioni sui 900 milioni di persone residenti. A queste ne vanno aggiunte altrettante con disfunzione cardiaca asintomatica e oltre il doppio che presenta patologie capaci di evolvere verso lo SC. Le linee guida dell' ACC/AHA distinguono 4 stadi dello SC (Tabella 1.4.2) [40]; i pazienti sintomatici rappresentano solo l'apice di un iceberg molto più grande e tutti i soggetti, compresi quelli in fase preclinica, dovrebbero essere precocemente individuati e trattati, poiché è dimostrata l'efficacia di norme comportamentali, alimentari e farmacologiche [41], ma ciò non accade.

*Tabella 1.4.2 Stadi dello SC secondo la task force American College of Cardiology – American Heart Association [40].*

<b>STADI DELLO SCOMPENSO CARDIACO</b>	
<b>Stadio A</b>	<b>Pazienti ad alto rischio di SC in assenza di anomalie cardiache strutturali e sintomi</b>
<b>Stadio B</b>	<b>Pazienti asintomatici ma che hanno sviluppato un danno strutturale cardiaco strettamente legato allo sviluppo dello SC</b>
<b>Stadio C</b>	<b>Pazienti con malattia strutturale cardiaca e sintomi attuali o pregressi di SC</b>
<b>Stadio D</b>	<b>Pazienti con danno miocardico severo e importanti sintomi di SC anche a riposo nonostante la terapia medica ottimale e che richiedono interventi presso centri specialistici dedicati</b>

È evidente che se consideriamo affetti da SC i soggetti in stadio B, C e D la prevalenza dello SC è molto alta e si può parlare di vera e propria epidemia. La prevalenza aumenta con l'età tanto che l'80% dei pazienti con SC ha più di 65 anni, con un'età media di 74 anni.

In Italia si può stimare che su una popolazione di circa 58 milioni di abitanti, vi siano circa 3 milioni di cittadini affetti da scompenso cardiaco sia conclamato che asintomatico; i dati dell'ILSA, Studio multicentrico sull'intera popolazione ultrasessantacinquenne, indicano una prevalenza di SC che da circa il 5% in soggetti da 65 a 69 anni raggiunge oltre il 12% negli ultraottantenni [42].

Nel nostro studio faremo riferimento alla scala New York Heart Association (tabella 1.3.1).

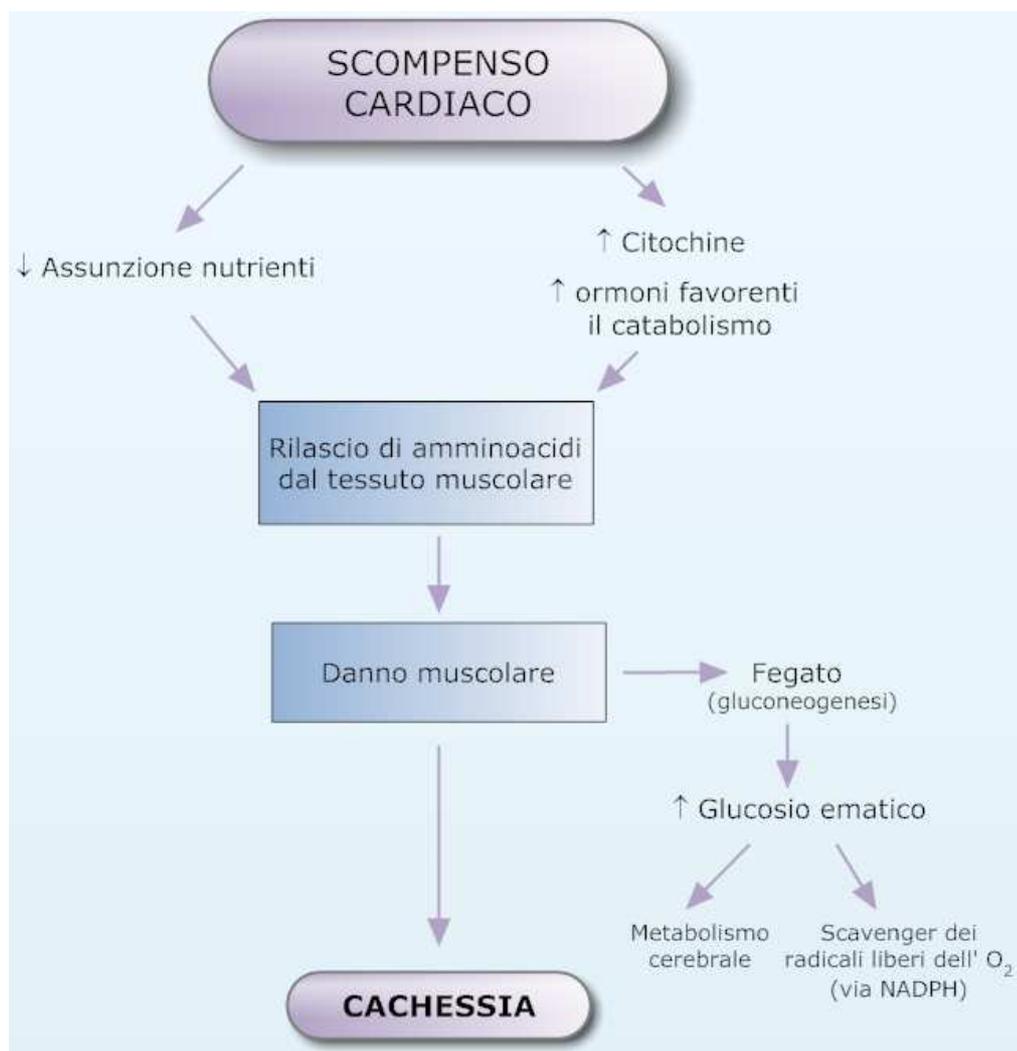
## **1.5 Eziologia e fisiopatologia dello scompenso cardiaco**

### **EZIOLOGIA**

La malattia coronarica e l'ipertensione da sole o associate, come accade di frequente nell'anziano, sono la causa di almeno due terzi dei nuovi casi di SC ed il rimanente terzo è causato da cardiomiopatie dilatative, valvulopatie, miocardiopatie infiltrative. La cardiopatia ischemica è la principale causa di SC nell'adulto, con inerente disfunzione sistolica, mentre la più comune causa di SC nell'anziano è la cardiopatia ipertensiva con associata disfunzione diastolica. L'importanza dell'ipertensione arteriosa nella eziopatogenesi dello scompenso cardiaco soprattutto nell'anziano tende ad essere sottostimata; il 90% dei pazienti con SC ha anamnesi positiva per ipertensione arteriosa e il riscontro di ipertrofia ventricolare sinistra è molto più comune negli anziani con SC [21].

Lo SC provoca un quadro clinico complesso non solo per l'inadeguatezza della portata cardiaca nei confronti delle esigenze dell'organismo, ma anche per la reazione neuroormonale conseguente (IL-&, TNF) che è indice di cachessia, per le modificazioni della funzionalità polmonare (diffusione, perfusione e ventilazione) e per alterazioni delle prestazioni cerebrali (deficit cognitivo, depressione, demenza) da attribuire all'ipossia. Queste sostanze hanno anche azione tossica diretta sulle cellule miocardiche accelerando la fibrosi cardiaca. (figura 1.5.1). [43]

Figura 1.5.1 Cachessia e SC.

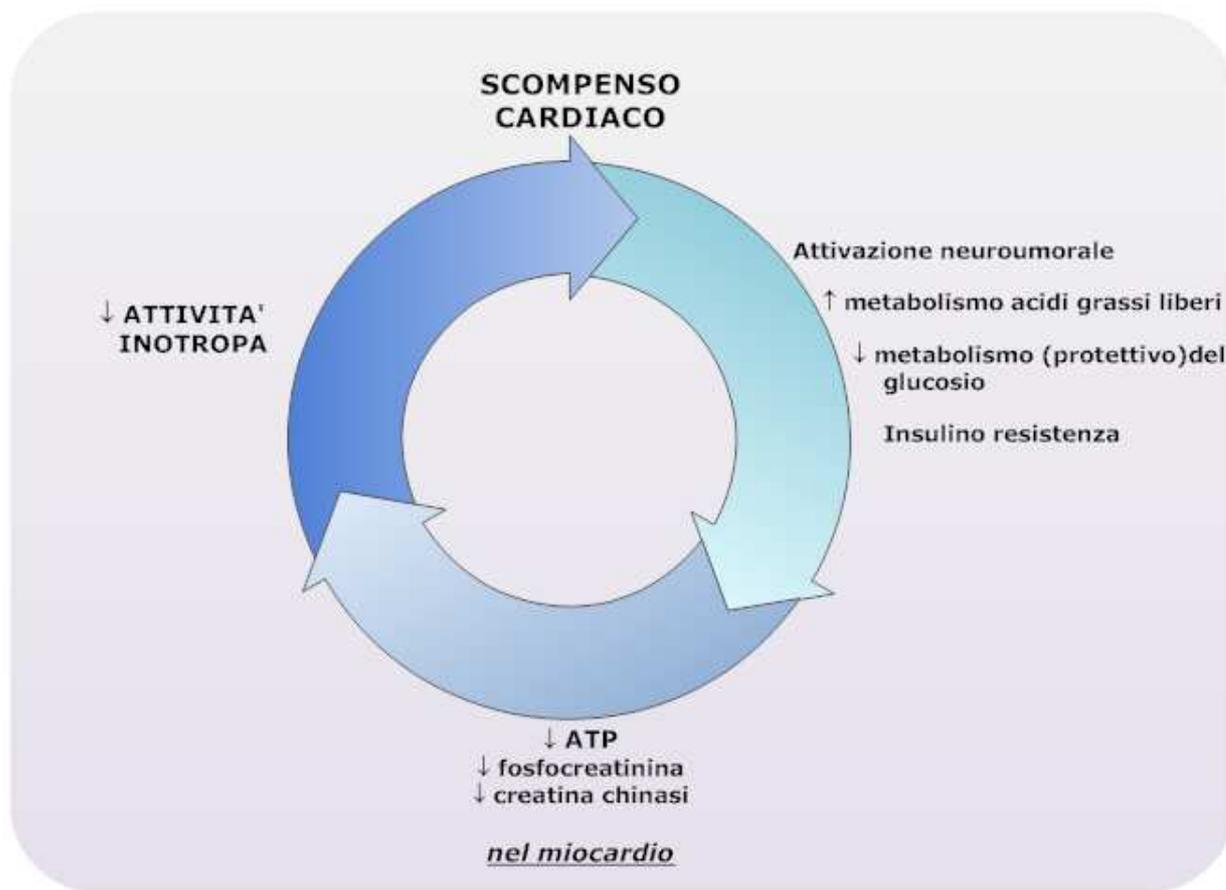


*Lo scompenso cardiaco influisce negativamente sull'assorbimento mesenterico dei nutrienti e favorisce il rilascio di citochine e di ormoni catabolici. Il malassorbimento e molecole di origine catabolica inducono il danno muscolare ed il rilascio di amminoacidi. Gli amminoacidi sono usati nel fegato per la gluconeogenesi. Il glucosio è la molecola fondamentale per mantenere il metabolismo aerobio (nel tessuto cerebrale e nel sangue) e il potenziale antiossidante via NADPH (attraverso la via del pentoso fosfato). Da Pasini, modificato [43]*

Numerosi studi riportano un eccesso di prevalenza di decadimento cognitivo in pazienti di mezza età con SC in fase terminale [44], così come in pazienti anziani con SC moderato [40], avvalorando la passata ipotesi di demenza "cardiogenica" [46,47].

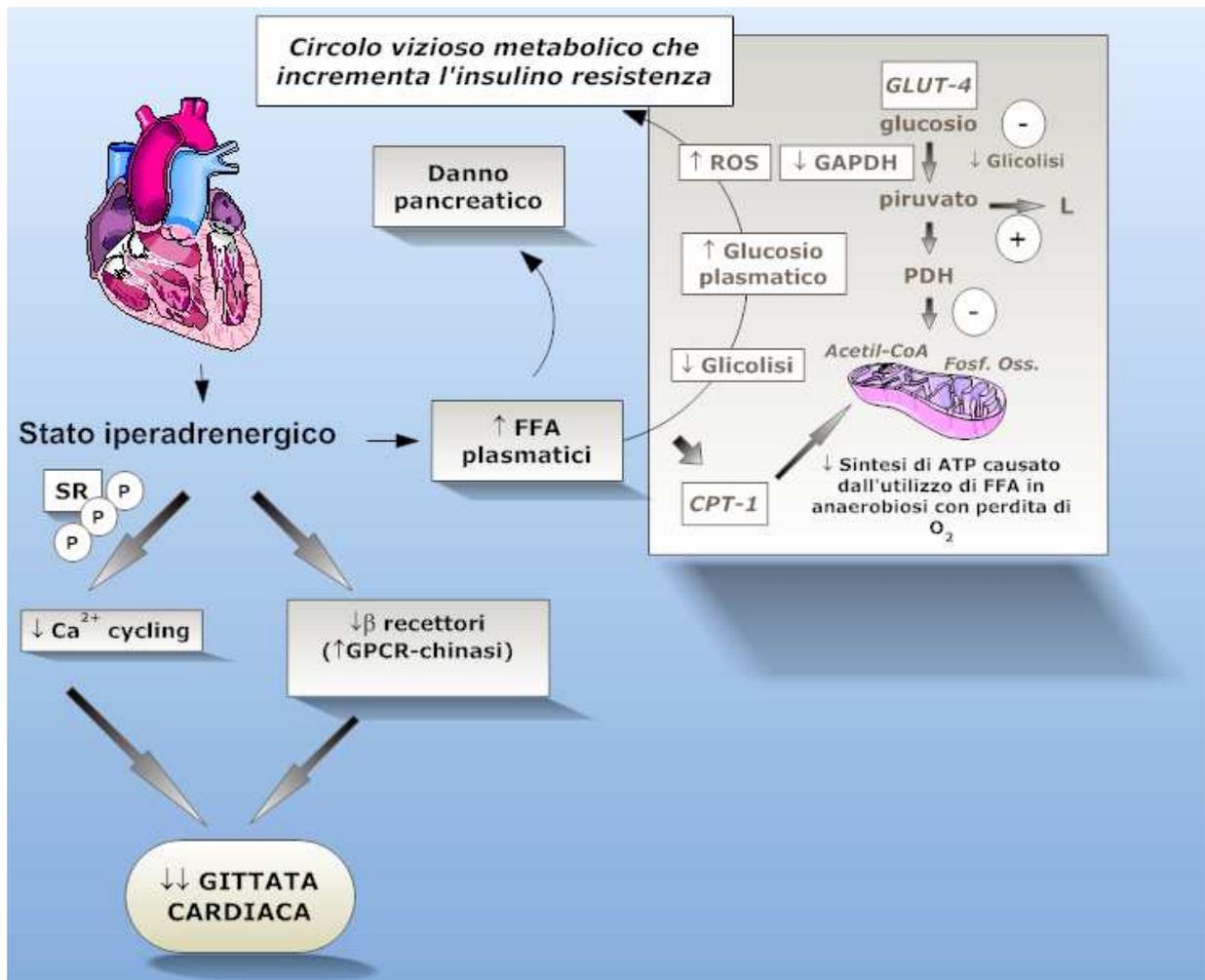
Lo SC quindi innesca un circolo vizioso in cui sono coinvolti meccanismi neuromorali e cambiamenti metabolici che conducono non solo alla riattivazione ma anche al coinvolgimento di altri organi ed apparati (Figura 1.5.2) [48].

Figura 1.5.2 Meccanismi biochimici alla base del circolo vizioso innescato e mantenuto dallo SC.



Grazie agli studi di Bing e colleghi è noto che le basi metaboliche dello SC sono costituite da riduzione del glucosio sul miocardio, con conseguente aumento di acidi grassi liberi (FFA) nei miociti [49-50]; questo eccesso di FFA determina alterazioni cellulari riconducibili all'utilizzazione a livello mitocondriale in anaerobiosi [51]. Recenti studi indicano come possibile causa delle alterazioni suddette lo stato iperadrenergico presente nello SC [52] (Figura 1.5.3).

Figura 1.5.3 Alterazioni metaboliche alla base dello SC.



Lo stato iperadrenergico determina insulino resistenza (IR) ed aumento di acidi grassi liberi. Gli FFA inibiscono la glicolisi ed l'utilizzo di glucosio da parte del cuore e del muscolo scheletrico, incrementando i livelli di glucosio plasmatico, che favorisce la formazione di forme reattive dell'ossigeno (ROS - reactive oxygen species) che possono inibire la gliceraldeide-3-fosfato deidrogenasi (GAPDH). Danni multifattoriali al pancreas, come quelli mediati dall'aumento di FFA e della glicemia, causano IR. Gli FFA plasmatici assorbiti dal miocardio sono trasportati dalla carnitina palmitoiltransferasi-1 (CPT-1) nel mitocondrio, con perdita di O<sub>2</sub> causata dalla respirazione in anaerobiosi. Queste alterazioni metaboliche sono aggravate da altre alterazioni cellulari causate dallo stato iperadrenergico, cioè iperfosforilazione del reticolo sarcoplasmatico e inibizione del recettore β adrenergico attraverso l'up regulation del recettore chinasi associato a proteine G (GPCR-chiasi). (Acetil CoA indica acetil coenzima A; Fosf. Oss., Fosforilazione ossidativa; P, iperfosforilazione; PDH, piruvato deidrogenasi. Da Ashrafian, modificato) [48].

## 1.6 Fattori precipitanti lo SC

Lo SC spesso si manifesta su una patologia cardiaca per l'azione di fattori precipitanti; questi dovrebbero essere identificati in occasione di un episodio acuto di scompenso essendo essi non raramente prevenibili ricorrendo ad un più attento controllo clinico del paziente dopo la dimissione [53,54] (Tabella 1.6.1).

Tabella 1.6.1 Principali fattori precipitanti lo SC. Da Formiga et al, modificato [53].

<b>FATTORI PRECIPITANTI LO SCOMPENSO CARDIACO</b>	
<b>PREVEDIBILI</b>	<b>NON PREVEDIBILI</b>
<b>Scarsa compliance alle raccomandazioni dietetiche</b>	<b>Infezioni</b>
<b>Scarsa compliance alle prescrizioni dei farmaci</b>	<b>Aritmie</b>
<b>Sospensione dei farmaci</b>	<b>Ipertensione arteriosa</b>
<b>Farmaci non favorevoli (FANS, steroidi, <math>\beta</math> mimetici)</b>	<b>Ischemia del miocardio</b>
<b>Interazioni fra i farmaci</b>	<b>Eventi emozionali / stress</b>
<b>Sforzo fisico</b>	

I fattori precipitanti agiscono modificando l'equilibrio cardiocircolatorio, i parametri vitali (frequenza cardiaca, frequenza respiratoria, pressione arteriosa) ed anche il peso corporeo (per la ritenzione idrica). Tuttavia vi è scarsa attenzione verso la valutazione dei parametri vitali, sensibili ed economici indicatori di un viraggio dello stato di compenso emodinamico; anche per questo nel paziente anziano sono frequenti le riammissioni in ospedale per le stesse patologie, indice di una inappropriata terapia o controllo sul territorio.

## 1.7 Sintomi e segni clinici dello scompenso cardiaco nel paziente anziano

La diagnosi di SC al letto del paziente anziano può risultare difficile e non corretta, a causa della bassa sensibilità e specificità dei sintomi e dei segni clinici; studi recenti indicano che in oltre il 50% dei soggetti, soprattutto se obesi e di sesso femminile, i sintomi riferibili a SC non vengono accompagnati dalla documentazione di una disfunzione cardiaca e possono essere spiegati da patologie extracardiache, malattie polmonari in primo luogo [55]. La diagnosi può essere più precisa se si utilizzano score diagnostici specifici (tabella 1.7.1).

Tabella 1.7.1 Score diagnostico dello SC [56]

SCORE DELLO SC		
SINTOMATOLOGIA	VALORE	OPZIONI
Dispnea a riposo	4	<input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no
Ortopnea	4	<input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no
Dispnea parossistica notturna	3	<input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no
Dispnea da sforzo	3	<input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no
Nicturia	1	<input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no
Tosse notturna	1	<input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no
Rantoli basali	1	<input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no
Rantoli diffusi	2	<input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no
Turgore delle giugulari	1	<input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no
Terzo tono	1	<input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no
Epatomegalia	1	<input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no
Edemi declivi	1	<input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no
Tachipnea	1	<input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no
Digitale	2	<input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no

Le manifestazioni cliniche e la sintomatologia dello SC nell'anziano possono differire da quelle dell'adulto o essere atipiche [21]:

- La dispnea da sforzo e l'affaticabilità possono essere meno comuni per patologie limitanti l'attività fisica o perché l'anziano che diventa sintomatico sotto sforzo tende a non riferire il sintomo e a ridurre l'attività motoria diventando così asintomatico. La dispnea acuta è meno frequente come pure la tachicardia per la minore risposta cardiaca allo stimolo simpatico; più comune sono le aritmie, la cui insorgenza spesso non è databile.
- L'oliguria diurna e la nicturia sono più comuni, ma spesso non indagate o attribuite nell'uomo ad ipertrofia prostatica.
- L'ortopnea e la dispnea parossistica notturna possono non manifestarsi nell'anziano per le variazioni della vascolarizzazione polmonare compensatorie in risposta a pressioni polmonari cronicamente elevate o perché il paziente anziano più spesso dorme in poltrona o non assume a letto la posizione supina; la tosse stizzosa notturna da decubito può

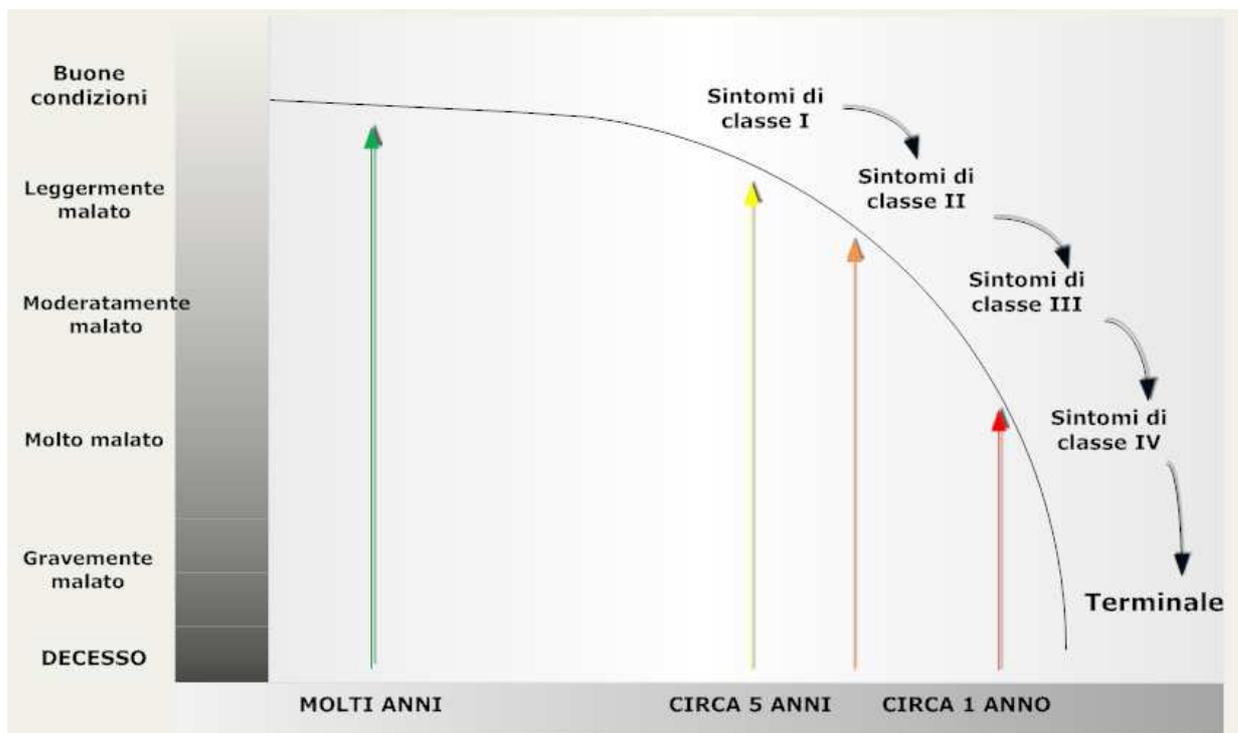
essere il primo sintomo di SC con elevate pressioni polmonari, ma spesso non è indagata o attribuita a infezioni acute respiratorie.

- Stato confusionale acuto, insonnia ed irritabilità sono sintomi frequentemente presenti nell'anziano con SC.
- L' edema periferico è un riscontro comune legato sia all'uso di farmaci che alla presenza di insufficienza venosa, malnutrizione, sindrome ipocinetica e non viene adeguatamente valorizzato per la diagnosi di SC.
- I segni clinici cardio-respiratori dello scompenso cardiaco quali rantoli polmonari, soffi cardiaci e toni aggiunti possono essere nascosti dai reperti di patologie polmonari croniche e dalla presenza di enfisema.

## 1.8 Decorso dello SC e frequenza delle ospedalizzazioni

Lo SC è una malattia cronica ad evoluzione progressiva con una storia naturale molto lunga (figura 1.8.1).

Figura 1.8.1 Storia clinica delle manifestazioni cliniche nello SC

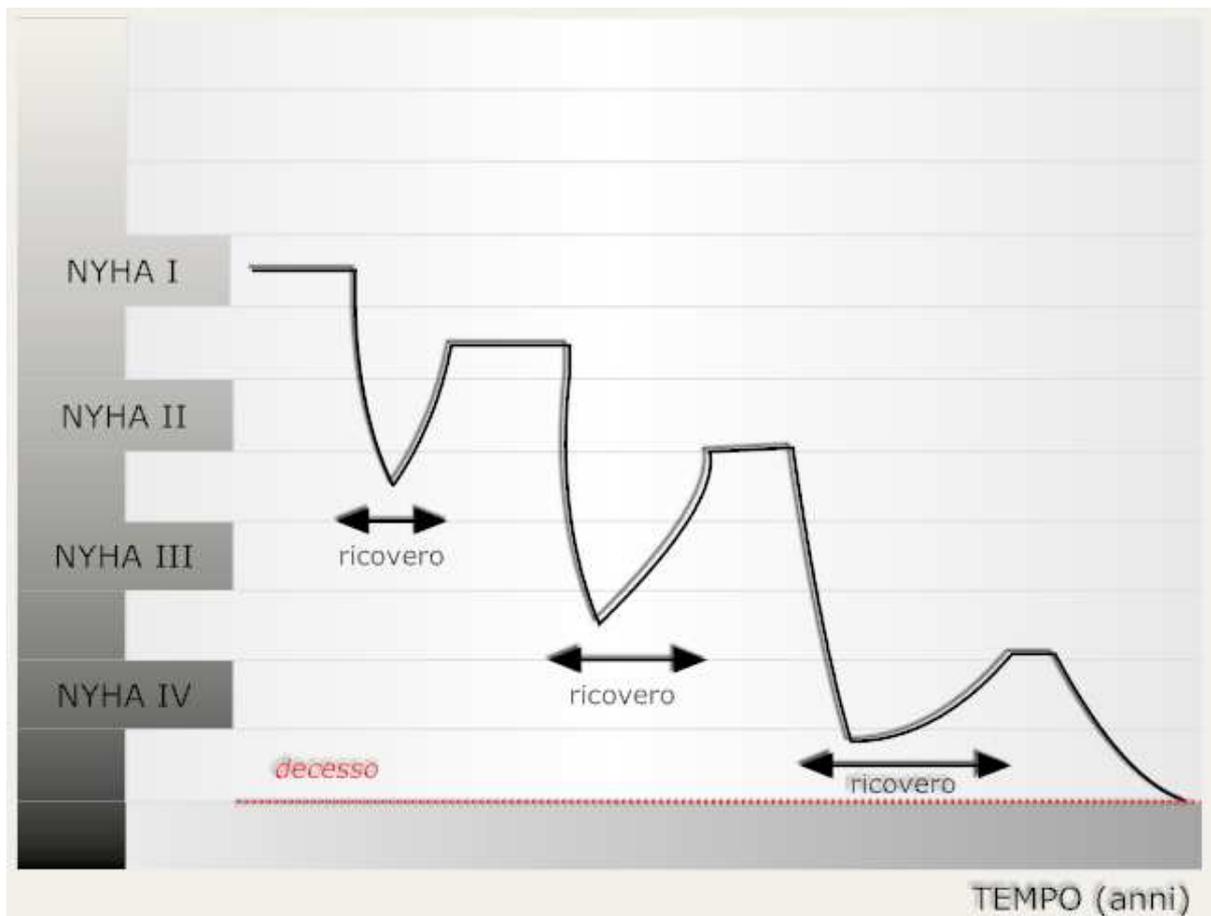


Nella prima fase sono già presenti danni strutturali miocardici con variazioni della geometria del ventricolo che tende ad assumere la forma sferica e può dilatarsi e/o ipertrofizzarsi. Questo processo detto rimodellamento cardiaco precede i sintomi ma è progressivo e arriva a determinare lo SC sintomatico con incremento nel tempo delle limitazioni funzionali espresse dal peggioramento della classe NYHA.

Nella fase sintomatica l'evoluzione dello SC è più rapida e l'aspettativa di vita si riduce progressivamente, con frequenti episodi di scompenso acuto e di ospedalizzazione.

Lo SC è una malattia caratterizzata da frequenti riospedalizzazioni [57-59], causate da fattori precipitanti il compenso emodinamico [60]; la durata dei successivi ricoveri aumenta progressivamente, mentre la sintomatologia alla dimissione difficilmente regredisce ai livelli del prericovero (Figura 1.8.2).

Figura 1.8.2 Storia naturale dello SC.

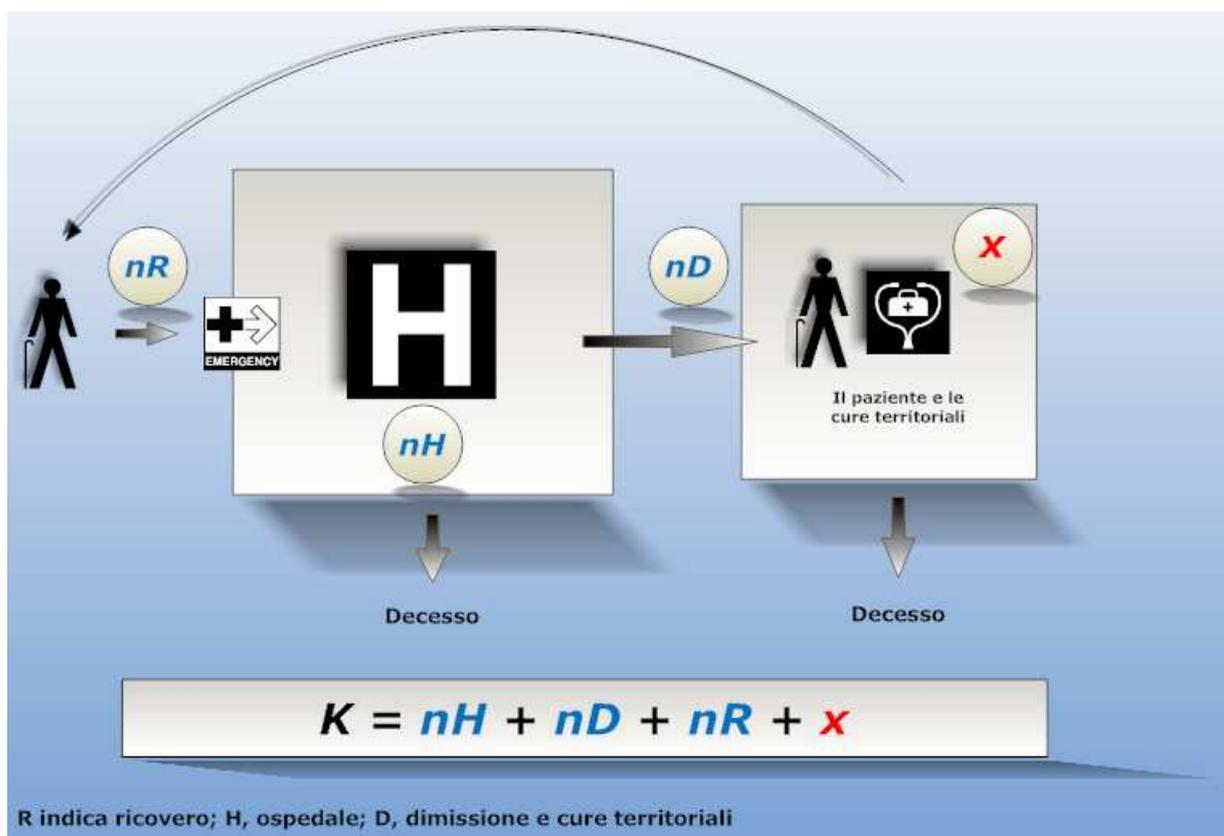


La storia naturale dello SC ha una durata variabile; se la diagnosi è posta già nella classe I, la durata può essere anche di decenni. Non raramente però la diagnosi è posta soltanto in presenza di segni e sintomi propri di classi più avanzate. Le visite ospedaliere ed i ricoveri si succedono con frequenza variabile come riportato nella figura in cui si vuole indicare il progressivo deterioramento della prestazione cardiaca fino alla morte che spesso insorge per arresto cardiaco. Il ricovero avviene in presenza di eventi precipitanti che dovrebbero sempre essere ricercati e segnalati. La durata dei ricoveri è variabile ed alla dimissione la codifica ICD-9-CM non sembra adeguatamente descrittiva di quanto si è verificato (Codici 428, 428.0, 428.2, 428.3, 428.4, 428.9); solitamente la codifica delle complicanze e dei problemi associati (codici V) è incompleta.

## Ospedalizzazione e SC

La figura 1.8.3 esprime la storia naturale e i possibili l'andamento dei ricoveri ospedalieri nella storia naturale dello SC. Questo è gravato solitamente e soprattutto negli anziani da una lunga storia gravata da molteplici episodi di ricoveri ospedalieri, dimissioni e cure territoriali; queste ultime sono le meno note da un punto di vista delle procedure. L'evento morte può avvenire nei vari setting.

Figura 1.8.3 Andamento dei ricoveri ospedalieri nella storia naturale dello SC



*K indica la storia del paziente; nH, periodo passato in ospedale; nD, numero di dimissioni; nR, numero di ricoveri; x, prestazioni eseguite a livello territoriale (dato non quantificabile).*

Negli Stati Uniti nel 1994 lo scompenso era la quinta causa di ospedalizzazione mentre è ora la principale causa di ricovero nell'anziano; fra il 1971 e il 1994 l'ospedalizzazione da SC è aumentata dall' 8,2 al 33,8 per 1000; questo incremento può essere in parte dovuto a migliori strumenti diagnostici e all'aumentato interesse per questa patologia. [61].

Negli Stati Uniti circa 5 milioni di persone hanno scompenso cardiaco e ogni anno vengono diagnosticati circa 550.000 nuovi casi. Questa malattia è la causa primaria di 12-15 milioni di visite ambulatoriali e 6,5 milioni di ospedalizzazioni. Nell'ultima decade (1989-1999) il numero di ospedalizzazioni annuali per scompenso come diagnosi primaria è aumentato da 810.000 ad oltre un milione e se guardiamo lo scompenso cardiaco come diagnosi principale o secondaria l'incremento è da 2,4 milioni a 3,6 milioni di casi all'anno [13].

I dati europei mostrano un trend sovrapponibile a quello statunitense; il 56% delle diagnosi di SC è posta in ospedale, a conferma di un importante sovraccarico in termini assistenziali [62].

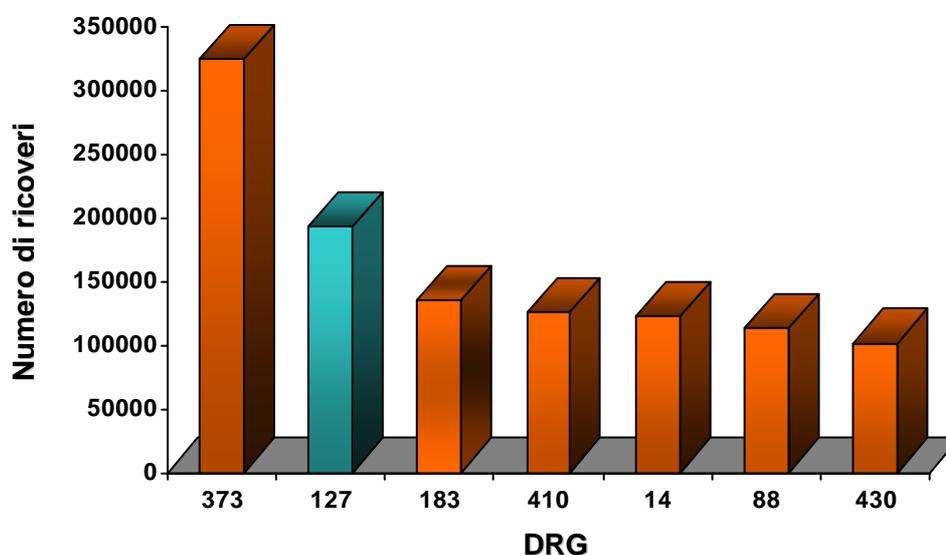
### Dati nazionali

Nel triennio 2001-2003 si osserva un incremento del numero dei casi e contemporaneamente un aumento dell'età media dei pazienti ricoverati, sia uomini che donne tra 75 e 85 anni.

Nel 2003 sono stati effettuati 211.183 ricoveri per insufficienza cardiaca, includendo anche i ricoveri per cardiopatia e cardionefropatia ipertensiva con insufficienza cardiaca, che corrispondono all'1,6% del totale dei ricoveri effettuati in tutte le discipline.

I dati nazionali specifici del DRG "insufficienza cardiaca e shock" indicano che nel 2003 è stato il primo in assoluto per numerosità (190.340) e tra le cause patologiche viene subito dopo il parto vaginale (324.975 ricoveri) che è però una causa fisiologica di ricovero. Fanno seguito i ricoveri per "esofagite e gastroenterite" (134.501), "chemioterapia" (125.081), "malattie cerebrovascolari" (123.310), "broncopneumopatia cronica ostruttiva" (113.959) e "psicosi" (101.547) (Figura 1.8.4) [63].

Figura 1.8.4 Principali cause di ricovero ospedaliero con DRG medico, anno 2003. [63]



373	Parto vaginale senza diagnosi complicanti
127	Insufficienza cardiaca e shock
183	Esofagite, gastroenterite e miscellanee. Malattie apparato digerente > 17 anni senza complicanze
410	Chemioterapia associata a diagnosi secondaria di leucemia acuta
014	Malattie cerebrovascolari tipiche eccetto TIA
088	BPCO
430	Psicosi

Il dato nazionale riguardante l'ospedalizzazione secondo criteri classificativi ICD-9-CM pone ampiamente lo scompenso cardiaco al primo posto tra le patologie cardiovascolari (Tabella 1.8.1).

Tabella 1.8.1 Diagnosi ICD-9-CM nell'anno 2003 in Italia. [63]

Codice ICD-9-CM	Descrizione diagnosi	Diagnosi principale	Diagnosi secondaria
428.x	Insufficienza cardiaca (scompenso cardiaco)	193.095	125.758
402.*	Cardiopatía ipertensiva con insufficienza cardiaca	17.247	29.564
404.*	Cardionefropatia con insufficienza cardiaca	841	1954
<b>Totale</b>		<b>211.183</b>	<b>157.256</b>

Il tasso di riospedalizzazione in Italia ha un trend in ascesa e raggiunge i 326 casi per 100mila abitanti. (Figura 1.8.5)

Figura 1.8.5 Tasso di ospedalizzazione, per 100.000 abitanti, per insufficienza cardiaca (cod. ICD-9-CM 428.0, 428.1, 428.9 in diagnosi principale) [63].

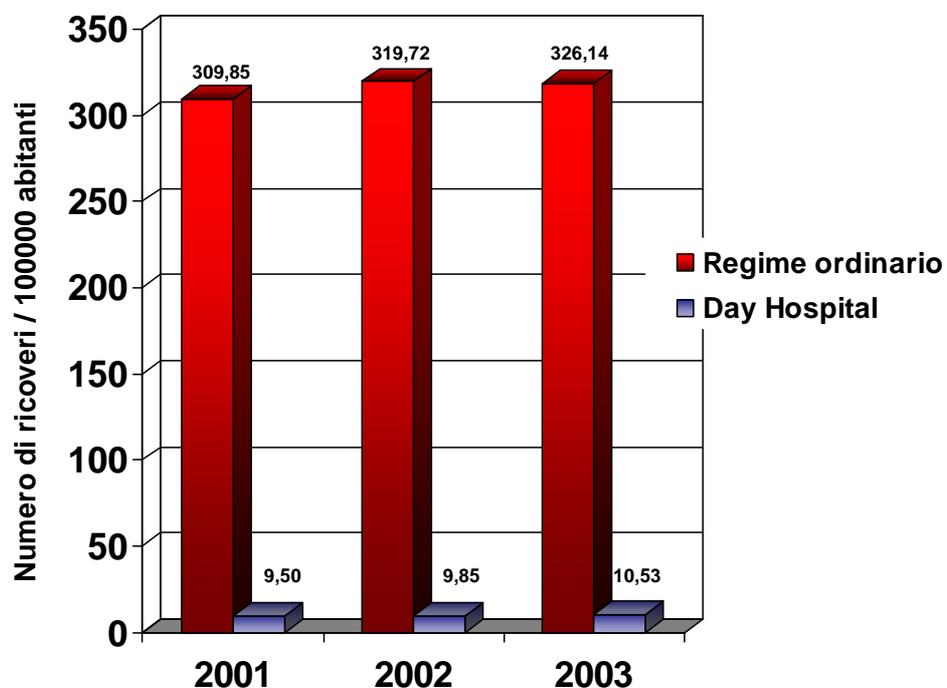
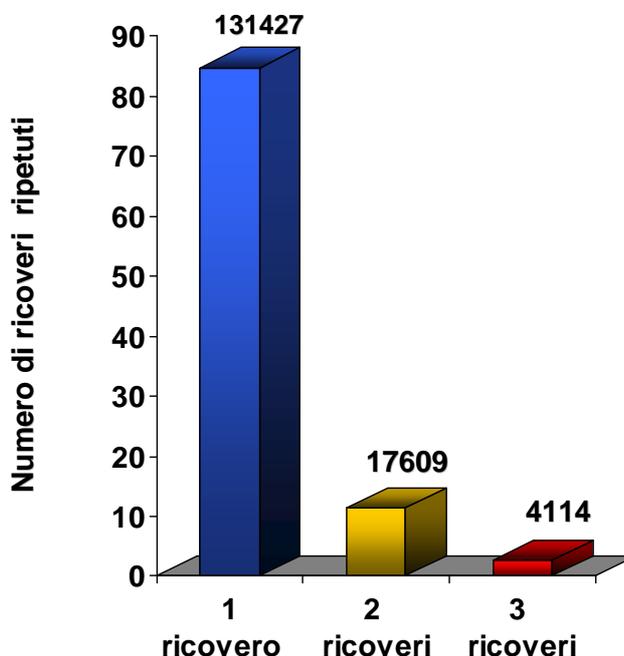


Figura 1.8.6 Distribuzione dei ricoveri ripetuti per SC nell'anno 2003. L'85% dei pazienti trattati è stato ricoverato una sola volta, mentre l'11% dei casi è stato sottoposto ad un secondo ricovero e solo il restante 4% dei dimessi di ogni anno è stato sottoposto a più di due ricoveri [63].



Oltre ai ricoveri incongrui ed impropri il problema dei ricoveri ripetuti affligge la gestione di molte malattie croniche come lo SC, condizione che nel 75% dei casi riguarda l'anziano (figura 1.8.6). Al momento del ricovero di un paziente con SC è necessario conoscere i ricoveri precedenti, poiché questo dato non solo è parametro di qualità di gestione, ma può fornire notizie cliniche fondamentali. Il problema della numerosità delle riospedalizzazioni necessita di soluzioni adeguate dal punto di vista del *management* e della *governance*.

L'insufficienza cardiaca assorbe il 2,6% di tutte le giornate di degenza erogate, sia in regime ordinario che in day hospital, che nel 2003 ammontano complessivamente a 78.450.940. Il 41% circa dei pazienti ricoverati nel 2003 nei reparti per acuti ed in regime ordinario, ha avuto una degenza compresa tra 5 e 9 giorni e la maggioranza (l'84%) è stata dimessa entro due settimane dal ricovero. La durata di degenza media in Italia per SC è di 9,3 giorni; scende a 9,1 giorni per i soggetti con età maggiore di 85 anni [63].

## 1.9 Mortalità

### Mortalità e SC

I ricoveri per scompenso cardiaco sono fortemente aumentati; a dispetto delle moderne tecniche terapeutiche, lo SC rimane una patologia a prognosi infausta, gravata da un elevato tasso di mortalità; la sopravvivenza e il tasso di riospedalizzazione non sono significativamente migliorati dai primi anni 90 ad oggi [64].

La mortalità per SC è grandemente sottostimata nelle statistiche; in Italia nel 2001 solo 53.000 morti vennero attribuite a scompenso cardiaco come prima causa, ma in altri 200.000 casi lo scompenso cardiaco figurava tra le cause che hanno determinato il decesso [63].

La mortalità per SC (considerato come diagnosi principale) in Italia è dell' 8,19 % (Tabella 1.9.1); se confrontata con la mortalità intraospedaliera per tutte le età e le cause, nelle discipline per acuti in regime ordinario (cioè 2,47%), emerge la gravità della prognosi della patologia SC [63].

Tabella 1.9.1 Distribuzione per modalità di dimissione dei ricoveri con insufficienza cardiaca in diagnosi principale (ICD-9-CM 428.x) – Acuti in regime ordinario – Anni 2001 e 2003 [63]

DISTRIBUZIONE PER MODALITA' DI DIMISSIONE DEI RICOVERI PER SC - 2001, 2003				
MODALITA' DI DIMISSIONE	2001		2003	
	Dimessi	%	Dimessi	%
<b>Deceduto</b>	<b>13.183</b>	<b>7,85</b>	<b>14.744</b>	<b>8,19</b>
Dimissione ordinaria a domicilio	144.707	86,13	152.798	84,89
Dimissione ordinaria presso istituto	933	0,56	1.243	0,69
Dimissione protetta a domicilio	372	0,22	463	0,26
Dimissione volontaria	4.641	2,76	5.149	2,86
Trasferimento ad altro istituto per acuti	3.018	1,80	3.493	1,94
Trasferito intraospedaliero da altro tipo di attività o regime di ricovero	527	0,31	1.043	0,58
Trasferito ad altro istituto di riabilitazione	514	0,31	883	0,49
Dimissione ordinaria con attivazione di assistenza domiciliare integrata	105	0,06	170	0,09
<b>Totale</b>	<b>168.000</b>	<b>100,00</b>	<b>179.986</b>	<b>100,00</b>

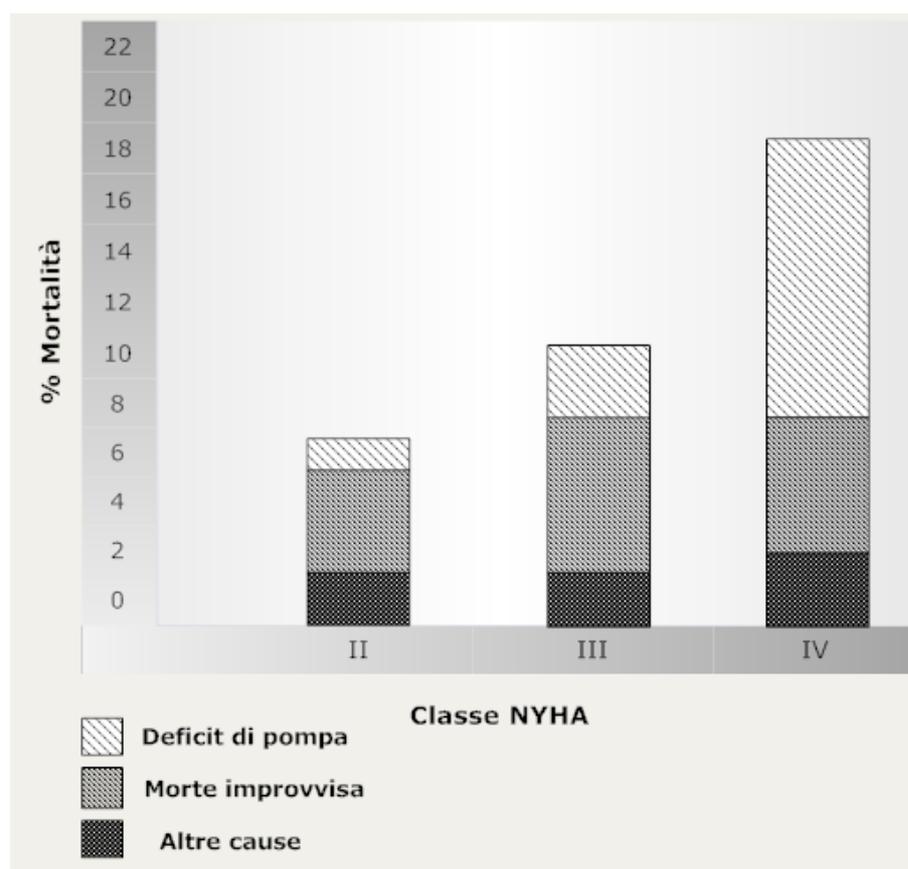
Nel *Framingham Study* emerge che lo SC è una malattia estremamente letale con una sopravvivenza media di 1,7 anni nell'uomo e 3,2 anni nella donna e solo il 25% degli uomini e il 38% delle donne sopravvive oltre cinque anni; è dimostrato inoltre che la presenza di SC nei soggetti ultrasettantacinquenni riduce del 50% l'aspettativa di vita [65].

Secondo recenti studi, il rischio di morte è maggiore nel breve periodo dopo la dimissione ed è direttamente correlato alla durata del ricovero ed alla frequenza delle riospedalizzazioni; questo dato può servire ad identificare i soggetti a rischio di morte nel periodo post dimissione e suggerisce una maggiore sorveglianza ambulatoriale [66].

La morte per SC insorge per deficit di pompa o per morte improvvisa; quest'ultima è definita da Myerburg come "morte naturale, preceduta da improvvisa perdita della coscienza, che si verifica entro 1 ora dall'inizio dei sintomi, in soggetti con o senza cardiopatia nota preesistente, ma in cui l'epoca e la modalità di morte sono imprevedibili." [67].

La causa più importante è l'aritmia, ma anche una ridotta frazione di eiezione (FE) del ventricolo sinistro è importante fattore di rischio per la mortalità totale e la morte cardiaca improvvisa [68]; si ricorda che la morte cardiaca improvvisa avviene 6-9 volte di più nella popolazione con SC rispetto alla popolazione generale [69] e che l'evento è direttamente correlato con la severità dei sintomi (figura 1.9.1).

Figura 1.9.1 Morte improvvisa e per altre cause nello SC. Relazioni tra la severità dei sintomi ed i rischi di morte improvvisa, deficit di pompa, altri tipi di morte (The MERIT-HF Study) [69]



La mortalità per morte improvvisa nello SC è fortemente influenzata dalla severità della disfunzione ventricolare, anche se il contributo delle aritmie nel determinare la morte nei pazienti con SC e sintomatologia avanzata è sottostimata. Infatti il primo segno emodinamicamente rilevante nello SC è la tachicardia ventricolare, che può evolvere verso forme aritmiche più gravi [70].

I pazienti con SC sono predisposti all'insorgenza di varie aritmie che hanno importanti ripercussioni sulla funzionalità cardiaca, sui sintomi e sulla prognosi [71,72].

I trial clinici suggeriscono infatti che il trattamento dell'aritmia può incidere sia positivamente che negativamente sulla naturale evoluzione dello SC, giocando quindi un ruolo fondamentale in termini di mortalità [73].

## 1.10 Costi sociali e costi economici: il problema del follow-up e dei ricoveri ospedalieri ripetuti.

### Costi sociali ed economici: il problema della gestione del paziente con SC

Lo SC è la patologia a più alto costo economico annuale negli USA [74-77]; nel 2005 il costo annuale complessivo per la diagnosi e il trattamento dello SC è stato di \$ 27,9 miliardi, di cui \$ 2,9 miliardi solo per i farmaci [74].

In Italia lo SC è per frequenza la prima diagnosi di dimissione nei reparti di medicina interna e costituisce da solo il 2-2,5% di tutta la spesa sanitaria. Il 60-70% dei costi dello scompenso è rappresentato dal ricovero in ospedale (Figura 1.10.1) [75]. Esistono peraltro varie tipologie di costi; esiste un costo diretto a carico del Sistema Sanitario Nazionale (ad es. per i farmaci), dei familiari e del paziente (es. alloggio e assistenza domiciliare) ed un costo indiretto determinato dalla perdita di produttività del soggetto o dal tempo di lavoro perso dai familiari nel caregiving (Figura 1.10.2). Il costo intangibile determinato da dolore ed ansia a carico del soggetto, dei suoi familiari e la riduzione della qualità della vita non hanno oggi una considerazione adeguata.

*Figura 1.10.1 Remunerazione teorica (in euro) dei ricoveri con diagnosi principale di insufficienza cardiaca (ICD-9-CM 428.x) nel triennio 2001-2003. Non sono considerati i costi privati dei pazienti e dei familiari e il costo delle RSA a carico degli utenti [76].*

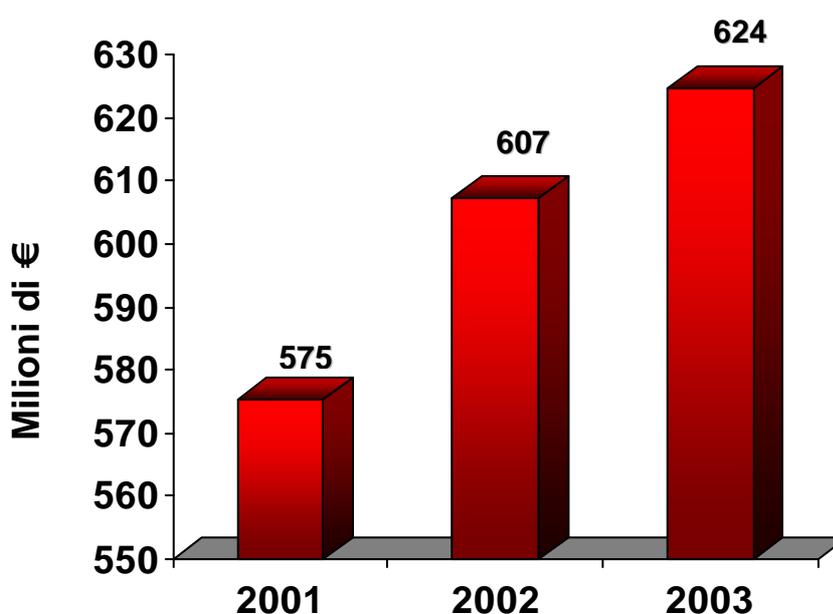
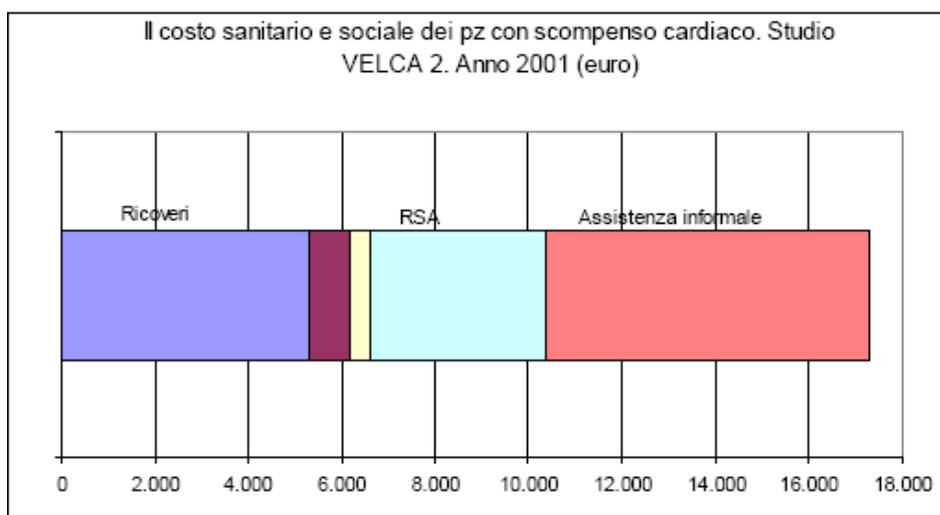
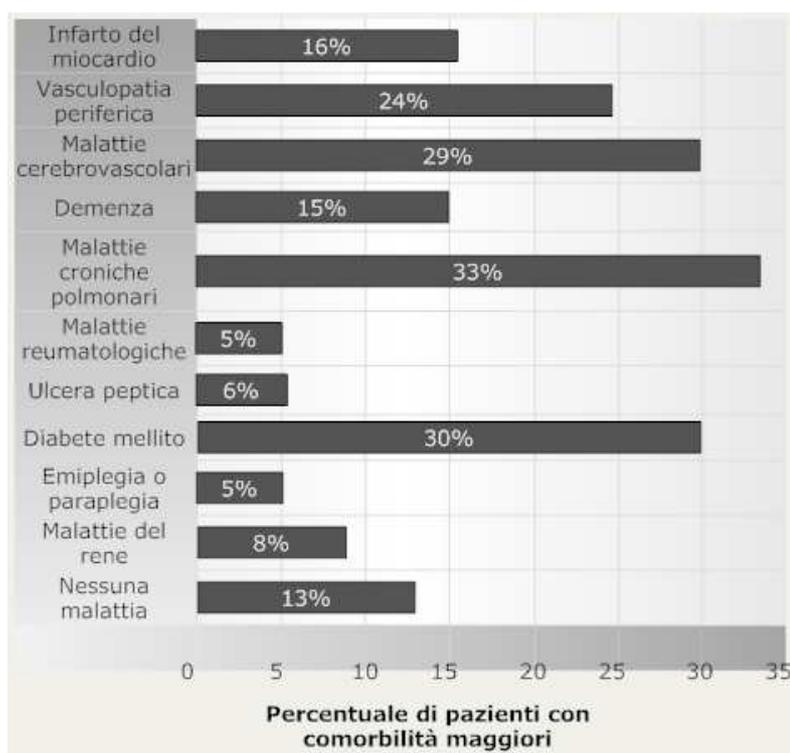


Figura 1.10.2 Costo sanitario e sociale dello SC [77]



I pazienti con scompenso, una volta dimessi, rientrano in ospedale nei sei mesi successivi in percentuali molto elevate [78]; il follow up dei pazienti dimessi risulta fondamentale nel prevenire le successive riospedalizzazioni e limitare i costi economici [79]. La presenza di comorbidità aumenta grandemente le spese per il ricovero: la figura 1.10.3 mostra che malattie croniche polmonari, diabete e malattie cerebrovascolari sono le comorbidità più importanti; il paziente con queste comorbidità ha un costo elevato anche alla dimissione per la gestione a domicilio o in struttura [63].

Figura 1.10.3 Percentuale di pazienti con SC e rispettive comorbidità; le percentuali sono pesate. Da Zhang, modificato [79]



## 1.11 Ruolo delle nuove tecnologie nella gestione dello SC

Lo SC è una patologia che richiede una più attenta e qualificata gestione che si basa sul monitoraggio di parametri vitali quali frequenza cardiaca, frequenza respiratoria, peso e sulla loro attenta trascrizione sulla documentazione sanitaria di quel paziente; l'obiettivo del corretto *management* dello SC è quello di rendere effettiva la continuità assistenziale e curativa in modo che gli interventi più idonei ed efficaci siano forniti con tempestività in ogni *setting*. Il mantenimento di un buon compenso emodinamico è il presupposto per ridurre la riospedalizzazione. I parametri vitali sono di facile rilevazione e di poco costo; la loro modificazione nel tempo è indice predittivo di mortalità (vedi cap. 1.6, fattori precipitanti). Grazie all'osservazione della loro variazione nel tempo è possibile intervenire precocemente prima del peggioramento conclamato della condizione clinica del paziente.

Oggigiorno il medico ha a disposizione strumenti che permettono la migliore utilizzazione delle risorse sanitarie con buona efficienza ed efficacia sia in termini di tempo che di rendimento; tuttavia l'utilizzo di tecnologie che richiedono un training da parte dell'operatore incontra grosse difficoltà nella pratica clinica ospedaliera, tanto più in quella ambulatoriale [80], e non è percepito dal medico come doveroso quanto l'aggiornamento nel campo in cui attua.

Le tecnologie di informazione e comunicazione nel follow-up del paziente con SC hanno un evidente peso sull'outcome del trattamento; in un grande studio multicentrico randomizzato è stato dimostrato che il monitoraggio elettronico giornaliero di pazienti con SC in classe NYHA III e IV ha portato ad una riduzione della mortalità a sei mesi del 56,2 % (*WARF Study*) [81]. Nella metanalisi condotta da Clarke et al. lo stesso tipo di monitoraggio riduce la percentuale di riospedalizzazione del 22% ed indica questa tecnologia come un potenziale strumento per ridurre drasticamente ospedalizzazione e mortalità per SC [82] (figura 1.11.1); il suo impiego consente di seguire procedure uniformi in modo da evitare errori ed omissioni

Figura 1.11.1 Il modello informatico, da Clarke et al [82]



*I sintomi che sono difficili e costosi da trattare negli stati avanzati di malattia possono essere curati più facilmente ed economicamente negli stati iniziali. Nel modello proposto il monitoraggio ha il ruolo di unione tra i due outcome di compenso e prevenzione [83].*

Esistono modelli predittivi della sopravvivenza del paziente con SC per palmare: si basano su dati facilmente ottenibili relativi a stato clinico, esami di laboratorio e terapia (es. *Seattle Heart Failure Model*) sottoposti ad analisi statistica multivariata di Cox; questo strumento permette di prevedere la sopravvivenza a 1, 2 e 3 anni e soprattutto il tipo di morte alla quale andrà incontro il paziente (morte improvvisa da aritmia ventricolare o deficit di pompa) per facilitare la decisione terapeutica più adeguata [84-86].

Nella trattazione successiva considereremo l'uso del computer palmare e di software dedicati nella gestione del paziente con SC sia durante il ricovero che al domicilio; esso consente l'archiviazione di dati utilizzabili anche per studi osservazionali. Inoltre è possibile trasmettere i dati raccolti tramite rete Wi fi o Bluetooth, realizzando quindi il collegamento tra l'ospedale ed il territorio che oggi manca: per queste ragioni è stato creato *Heart Failure Model©* (HFM).

*HFM©* è un applicativo per PDA creato appositamente per il management dello SC completo di test multidimensionali e librerie interne per codici ICD-9-CM e ATC rivolto ai Medici di Medicina Generale ed ai Medici Ospedalieri; questo strumento permette la raccolta di ampie casistiche e fornisce indicazioni per il management dello SC al medico, garantendo un adeguato follow-up del paziente. Infatti gli studi longitudinali consentono di identificare fattori di rischio che influenzano l'outcome principale che è la mortalità; tuttavia la cultura geriatrica osserva outcome definiti "più morbidi", tipicamente il mantenimento o la perdita dell'autosufficienza, l'istituzionalizzazione ecc. L'archiviazione periodica degli indici di non autosufficienza consente la valutazione oggettiva e rapida della modificazione di importanti parametri come la funzionalità e le performance fisiche oltre che mentali.

## **2. SCOPO DELLO STUDIO**

Lo scopo dello studio è la valutazione di una casistica consecutiva di pazienti ricoverati presso l'Unità Operativa di Geriatria del Nuovo Ospedale S.Agostino Estense di Baggiovara (NOCSAE) in un periodo definito, utilizzando un protocollo che considera le loro caratteristiche sociali, biologiche, funzionali e psicologiche. La casistica è rivalutata con metodologia adeguata a 3 e 6 mesi dalla dimissione utilizzando la banca dati MATRIX aziendale che raccoglie i dati riguardanti i ricoveri sul territorio provinciale: l'obiettivo è la definizione dei due outcome principali relativi alla mortalità all'utilizzazione delle risorse (nuovi ricoveri). Vista l'elevata mortalità e la grande utilizzazione di risorse sanitarie è stato messo a punto un software di assistenza e di valutazione su palmare per il management dello SC da proporre al Medico di Medicina Generale al momento della dimissione: l'obiettivo è fornire le migliori cure ed assistenza all'Anziano con SC che è a rischio di ricoveri ripetuti e di elevata mortalità.

## **3. MATERIALI E METODI**

### **3.1 Casistica**

Sono stati reclutati tutti i soggetti consecutivamente ricoverati presso l'U.O. di Geriatria del NOCSAE nel periodo Giugno 2006 – Febbraio 2007 (N=623). La diagnosi di scompenso cardiaco (SC) è stata posta in 97 pazienti, secondo i seguenti criteri:

1. Valutazione di segni e sintomi caratteristici [15].
2. Risposta alla terapia specifica
3. Ove possibile, conferma diagnostica ecocardiografica.

### **3.2 Protocollo dello studio**

Tutti i soggetti con diagnosi di SC sono stati sottoposti alle valutazioni riportate di seguito; i dati relativi sono stati inseriti in una cartella clinica informatizzata idonea a calcoli statistici e a raccolta dati per follow up (formato MS Access):

1. Valutazione anagrafica e anamnesi sociale (stato sociale, provenienza, caregiver).
2. Valutazione antropometrica: in tutti i pazienti sono stati calcolati il peso corporeo, l'altezza, il Body Mass Index (BMI, peso in kg / altezza in metri<sup>2</sup>). La valutazione del peso è stata eseguita all'ingresso in reparto ed alla dimissione. Nei pazienti incapaci di mantenere l'ortostatismo il peso è stato ottenuto mediante bilancia collegata con sollevatore (apparecchio marca ARIO, mod. "Trixie lift") e l'altezza è stata calcolata partendo dalla misurazione della gamba utilizzando formule appropriate.
3. Anamnesi patologica remota e dei fattori di rischio cardiovascolari

4. Anamnesi farmacologica. Riguardo ai farmaci sono stati valutati non solo quelli assunti prima del ricovero, ma anche quelli prescritti durante il ricovero e alla dimissione.
5. Numero totale dei ricoveri ospedalieri effettuati negli ultimi 3 anni e numero di ricoveri per scompenso cardiaco nello stesso periodo; il dato anamnestico è stato confrontato con il dato informatizzato presente nella banca dati ospedaliera Matrix, che raccoglie tutti i dati relativi ai ricoveri ospedalieri territoriali.
6. Valutazione della comorbilità utilizzando la scala *Cumulative Illness Rating Scale (CIRS)* [87].
7. Valutazione dell'autosufficienza mediante *Barthel Index* [88] all'ingresso, alla dimissione e nel follow up a tre mesi.
8. Valutazione psicometrica del livello cognitivo mediante *Mini-Mental State Examination (MMSE)* corretto in base a scolarità ed età del paziente [89] e quando non somministrabile (ad esempio per deficit visivi o incapacità a scrivere) mediante *Short Portable Mental Status Questionnaire (SPMSQ)* [90].
9. Valutazione dello stato nutrizionale mediante *Mini Nutrition Assesment (MNA)* [91].
10. Valutazione delle capacità motorie (deambulazione ed equilibrio) mediante *Tinetti Scale* [92].
11. Valutazione del tono dell'umore mediante *Geriatric Depression Scale a 15 items (GDS)* [93].
12. Valutazione della classe funzionale dello SC in base alla classificazione *New York Heart Association (classe NYHA)* [14], all'ingresso e alla dimissione.
13. Valutazione dei principali indici bioumorali presso il laboratorio del NOCSAE, in particolare emocromo, funzionalità renale ed epatica, elettroliti, fattori metabolici di rischio vascolare, enzimi cardiaci, parametri nutrizionali, EGA.
14. Esame elettrocardiografico refertato da medico specialista in cardiologia.
15. Valutazione ecocardiografica eseguita da medici specialisti del NOCSAE.
16. Radiografia del torace all'ingresso con valutazione della presenza di congestione polmonare, di eventuali versamenti pleurici, di cardiomegalia con calcolo dell'indice cardiotoracico.
17. Esame obiettivo generale con particolare riferimento all'apparato cardiopolmonare ricercando i segni tipici dello SC, valutazione dei parametri vitali e valutazione dell'ipotensione ortostatica (IO). Abbiamo definito IO una riduzione pressoria di almeno 20mmHg per la pressione sistolica o di 10 mmHg per la pressione diastolica dopo 1 o 3 minuti dal passaggio dal clino all'ortostatismo [94] segnalando l'eventuale presenza di sintomi legati all'IO. Veniva inoltre riportata la presenza ed il grado di lesioni cutanee da decubito.

18. Valutazione della presenza di delirium durante il ricovero. La diagnosi di delirium veniva posta in al risultato del test *Confusion Assesment Method* (CAM) [95].
19. Impatto dello SC sulla diagnosi di dimissione (diagnosi principale o secondaria). Tutti i pazienti dimessi dal reparto di geriatria avevano ricevuto nella lettera di dimissione opportune e precise indicazioni comportamentali: registrazione del peso, dieta, mobilizzazione e attivita' fisica.
20. Follow Up: tutti i pazienti dimessi sono stati sottoposti a indagine telefonica per valutare la mortalità, l'autosufficienza a 3 mesi. Le riospedalizzazioni sono state valutate oggettivamente ricercandone traccia nella banca dati Matrix del NOCSAE. A 6 mesi è stata valutata la sola mortalità come outcome principale.

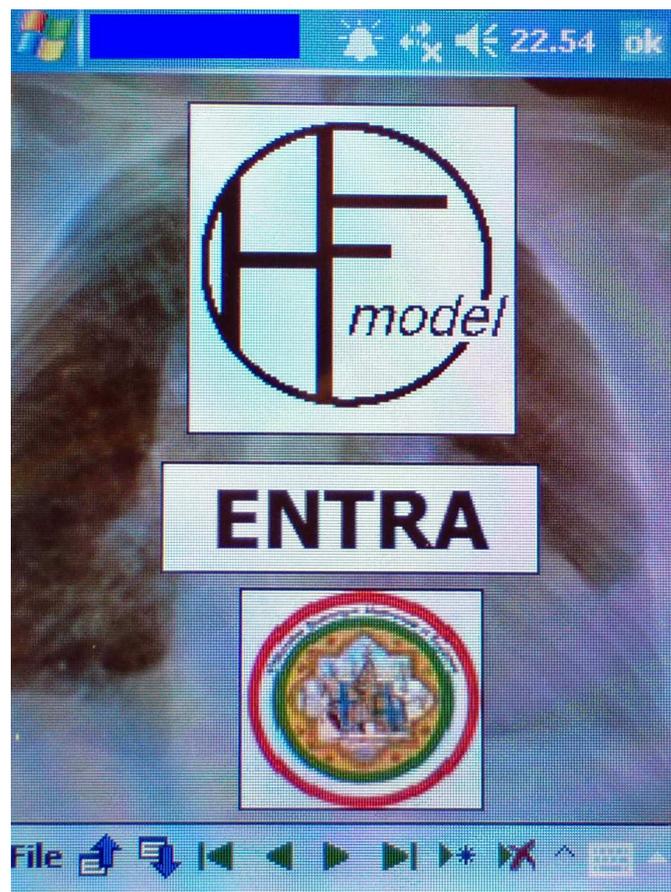
### **3.3 Utilizzo dell'applicativo *Heart Failure Model* © (HFM) per PDA (Personal Digital Assistant) ([www.geriatria.unimo.it](http://www.geriatria.unimo.it))**

*Heart failure Model* © (HFM) per Pocket Pc è un software realizzato per il management dello scompenso cardiaco, che garantisce semplicità nell'immissione dei dati ed estrema completezza, paragonabile ad una vera e propria cartella clinica informatizzata (figura 3.3.1).

*Heart Failure Model* © è un applicativo che sfrutta il sistema operativo più diffuso in ambito PDA: Windows Mobile 5.0.

Il software è composto da una maschera principale (strutturata in più cartelle) alla quale si accede automaticamente all'avvio del programma e di numerose sottomaschere selezionabili dall'operatore con un click. I dati immessi sono facilmente esportabili come file di testo delimitati da un separatore di elenco; così facendo è possibile importare l'intero database con una sola operazione di esportazione direttamente all'interno di un database aziendale che raccolga una casistica di pazienti affetti da SC con due differenti scopi: migliorare la qualità delle cure riducendo il numero di riospedalizzazioni ed i costi, trattare i dati di una vasta casistica ai fini di ricerca.

Figura 3.3.1 Heart Failure Model©: pagina iniziale



### Cartelle della maschera principale

1. Dati anagrafici
2. Esame obiettivo
3. Sintomatologia
4. Esami di laboratorio
5. Esami radiologici
6. Elettrocardiogramma
7. Valutazione multidimensionale
8. Codici ICD-9-CM
9. Diagnosi ICD-9-CM
10. Report
11. Indicazioni comportamentali
12. Terapia

## Dati anagrafici

In questa sezione è possibile immettere nome, cognome, data di nascita, età, sesso del paziente, data della prima valutazione, numero di precedenti ricoveri in ambito ospedaliero.

All'atto dell'immissione dei dati anagrafici del nuovo record viene automaticamente assegnato ad esso un numero ID ascendente.

È inoltre possibile eseguire una nuova e completa valutazione del paziente mantenendo i dati anagrafici inalterati creando un nuovo record cliccando sul bottone "nuova valutazione", per facilitare la rivalutazione senza dovere ricopiare i dati anagrafici.

## Esame obiettivo

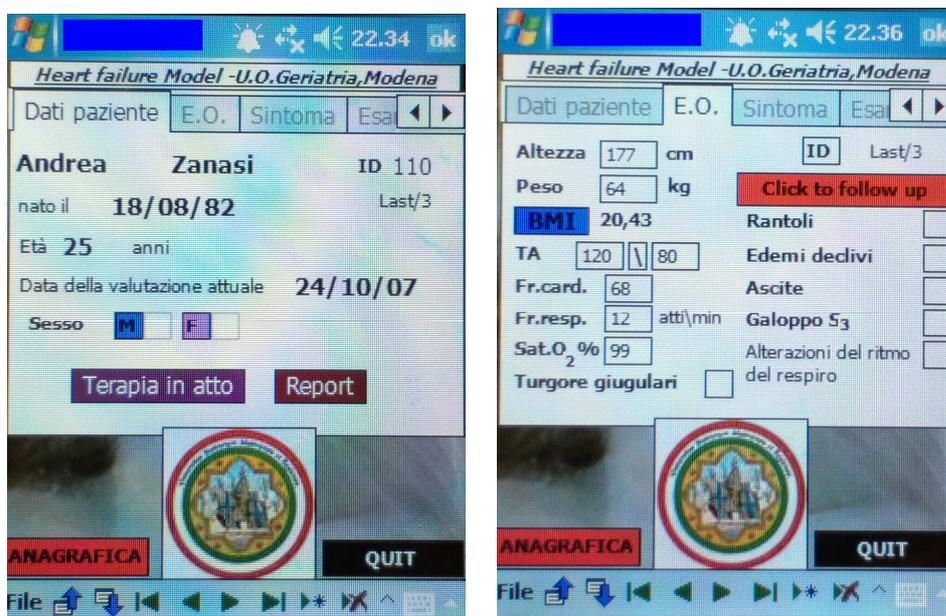
In questa sezione è possibile immettere numericamente altezza, peso, pressione arteriosa, frequenza cardiaca, frequenza respiratoria, saturazione percentuale di ossigeno (figura 3.3.2).

È inoltre possibile attraverso check-list selezionare la presenza di turgore giugulare, rantoli, edemi declivi, ascite, ritmo di galoppo, alterazioni del ritmo di respiro.

Il calcolo del BMI è automatico all'immissione dell'altezza e del peso del paziente.

È inoltre possibile accedere da questa sezione al "follow up" cliccando sul bottone "click to follow up", della quale spiegheremo più avanti la funzione.

Figura 3.3.2 Heart Failure Model: sezione "Dati paziente" ed "Esame obiettivo"



## **Sintomatologia**

In questa sezione è possibile selezionare tramite check-list la presenza di ischemia, decubito ortopnoico e selezionare numericamente quante volte il paziente urina durante la notte.

Sottostanti a queste opzioni sono presenti quattro bottoni tramite i quali si accede a:

- Valutazione del dolore tramite scala numerica 1-10 alla prima valutazione e dal 1° follow up al 4° follow up.
- Valutazione della sintomatologia tramite scala NYHA al ricovero
- Valutazione della sintomatologia tramite scala NYHA alla dimissione

## **Esami di laboratorio**

In questa sezione è possibile selezionare numericamente i valori di emoglobina, urea, creatinina, sodio e potassio. Verranno calcolati automaticamente rapporto urea\creatinina e clearance della creatinina tramite formula di Cockcroft-Gault: se i parametri derivati risultassero fuori range un messaggio sonoro ed una finestra di avviso informeranno l'operatore.

## **Elettrocardiogramma**

### Cartella "ritmo"

In questa sezione è possibile effettuare la valutazione del ritmo, selezionando numericamente i valori di frequenza cardiaca, QTc, durata QRS, e tramite check list il tipo di ritmo: sinusale, fibrillazione atriale, pacemaker, flutter.

### Cartella "disturbi di conduzione"

In questa sezione è possibile indicare il tipo di conduzione selezionando attraverso check list BAV I grado, BBDx, EASx, BBSx.

### Cartella "ripolarizzazione"

In questa sezione è possibile indicare il tipo di ripolarizzazione selezionando tramite check list le opzioni: normale, ischemia, sovraccarico, non valutabile.

## **Valutazione multidimensionale**

Quest'ampia sezione del software permette all'operatore di accedere tramite i bottoni presenti sulla scheda a sei differenti test valutativi riguardanti:

- Comorbidità (Comorbidity Index Rating Scale, CIRS) [87]
- Valutazione dello stato cognitivo (Mini Mental State Examination, MMSE) [89]
- Valutazione del grado di autonomia (Barthel Index) [88]
- Valutazione nutrizionale (Mini nutritional Assesment, MNA) [90]
- Valutazione dello stato emotivo (Geriatric Depression Scale, GDS) [93]
- Valutazione dell'equilibrio e della deambulazione (Tinetti test) [92]

Ognuna di queste sotto maschere è composta dal rispettivo test valutativo completo in ogni punto, quindi sono presenti all'interno del database tutte le domande che compongono il test; sono quindi registrati ed esportabili i dati parziali facenti parte della valutazione, essendo ognuno di essi variabili numeriche facenti parte del database.

La peculiarità tecnica della struttura di queste maschere è la scelta multipla delle risposte, senza dovere utilizzare il tastierino numerico del palmare che può risultare ostico e macchinoso. L'efficienza della valutazione è inoltre incrementata dalla somma automatica dei parametri specifica del test eseguito: è infatti presente un report come ultima cartella di ogni maschera; il valore ottenuto è inoltre automaticamente presente accanto al bottone di selezione del test nella sezione principale, così da ottenere una tavola sinottica della valutazione multidimensionale.

È inoltre possibile immettere numericamente il tempo espresso in minuti durante il quale il paziente riesce a camminare e a mantenere l'equilibrio.

## **Classificazione ICD-9-CM delle malattie**

Selezionando il bottone "click per codici ICD-9-CM" è possibile accedere ad una sotto maschera composta da tre schede, in cui sono presenti bottoni con i quali si accede ad ulteriori sotto maschere contenenti i codici ICD-9-CM raggruppati secondo la classificazione ufficiale (figura 3.3.2). Questo sistema di raggruppamento ha permesso di snellire il processo di caricamento di tabelle contenenti svariate centinaia o migliaia di record, ed il processo di ricerca e selezione della patologia.

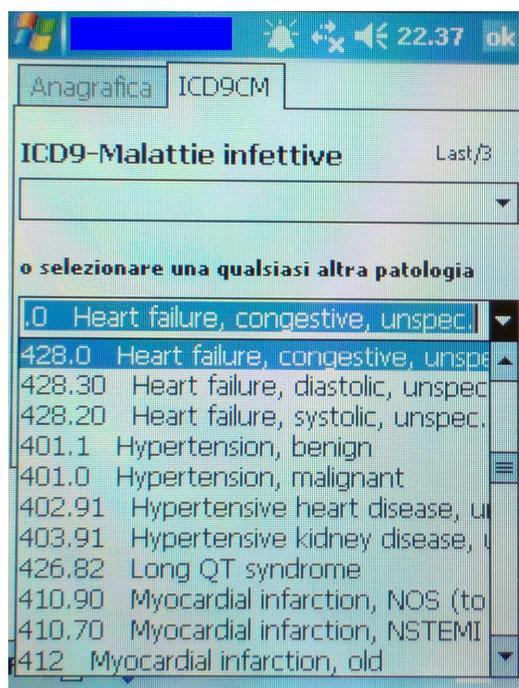
Cliccando su uno dei bottoni della classificazione ICD-9-CM si accede ad una sotto maschera in cui sono presenti due Dropdown boxes (elenchi che possono essere fatti scorrere tramite bottoni di Scroll Up-Down) contenenti:

- un elenco di codici ICD-9-CM parziale (esempio: cliccando sul bottone “ICD9-Malattie infettive” si accede al gruppo di codici ICD-9-CM di quella categoria, la ricerca della patologia).

- Un elenco completo di tutti i codici ICD-9-CM, diviso al suo interno tramite classificazione ufficiale

Selezionando la riga contenente il codice e la patologia, viene automaticamente copiato il codice ICD-9-CM esatto come valore della variabile “DIAGNOSI 1” presente all’interno del database. Non è quindi necessaria alcuna scrittura manuale del codice (figura 3.3.3).

Figura 3.3.3 Sezione “Codici ICD-9-CM”



### Diagnosi ICD-9-CM

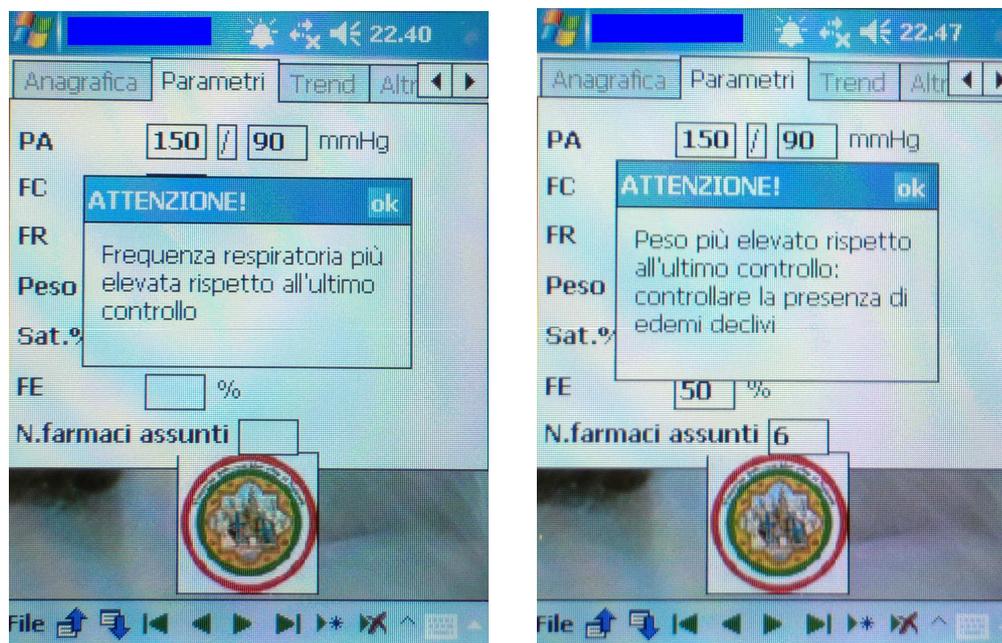
Questa scheda del database contiene i 18 campi in cui possono essere visualizzati tutti insieme le 18 patologie selezionate dalle dropdown boxes della sezione “ICD9-codici”

### Report

È il cardine dell’intero software. Nella sezione Report è possibile visualizzare un riassunto dei parametri più importanti nel management dello scompenso cardiaco : peso, frequenza cardiaca, frequenza respiratoria, frazione di eiezione. Insieme a questi valori sono presenti nome, cognome e numero ID del paziente (figura 3.3.4).

Cliccando sul bottone “follow up” è possibile accedere alla maschera contenente dati anagrafici, parametri vitali, trend dei valori e link verso le altre cartelle di follow up.

Figura 3.3.4 Sezione "Follow up" e "Report". HFM calcola automaticamente le variazioni dei parametri vitali e del peso rispetto al precedente controllo



#### -Dati anagrafici-

Questa sezione è del tutto analoga a quella contenuta nella maschera principale; immettendo la data nella quale viene eseguito il follow up verrà visualizzato automaticamente il numero di giorni trascorso dalla data di prima valutazione.

#### -Parametri-

È possibile inserire i valori numerici di pressione arteriosa, frequenza cardiaca, frequenza respiratoria, peso, saturazione percentuale di O<sub>2</sub>, frazione di eiezione e numero di farmaci assunti.

All'atto della immissione, comparirà automaticamente un messaggio sonoro ed una finestra che informerà il medico dell'eventuale peggioramento dei parametri vitali rispetto al precedente controllo.

#### -Trend-

Dopo avere inserito i dati riguardanti i parametri vitali, verranno calcolate automaticamente le differenze esistenti tra i valori attuali e quelli del precedente controllo, visualizzando così in un'unica finestra un importante report delle variazioni del paziente (figura 3.3.5).

Figura 3.3.5 Sezione "follow-up"; viene automaticamente visualizzato il trend dei parametri vitali rispetto all'ultimo controllo



#### -Altri controlli-

Questa sezione contiene i link per raggiungere le le cinque maschere corrispondenti alle cinque occasioni di visita, al cui fianco è riportata automaticamente la data nella quale sono state eseguite.

In Heart Failure Model © è possibile eseguire per tutte le variabili fino ad ora descritte fino a quattro follow-up del singolo paziente.

### Indicazioni comportamentali

Questa sezione consta di due schede facenti parte della maschera principale, in cui tramite check list è possibile selezionare le indicazioni comportamentali da far osservare al paziente riguardanti peso, dieta, terapia, edemi e sintomatologia.

È inoltre possibile sempre attraverso checklist la selezione di sintomatologia riferita dal paziente: vertigini, aumento di frequenza respiratoria, decubito ortopnoico.

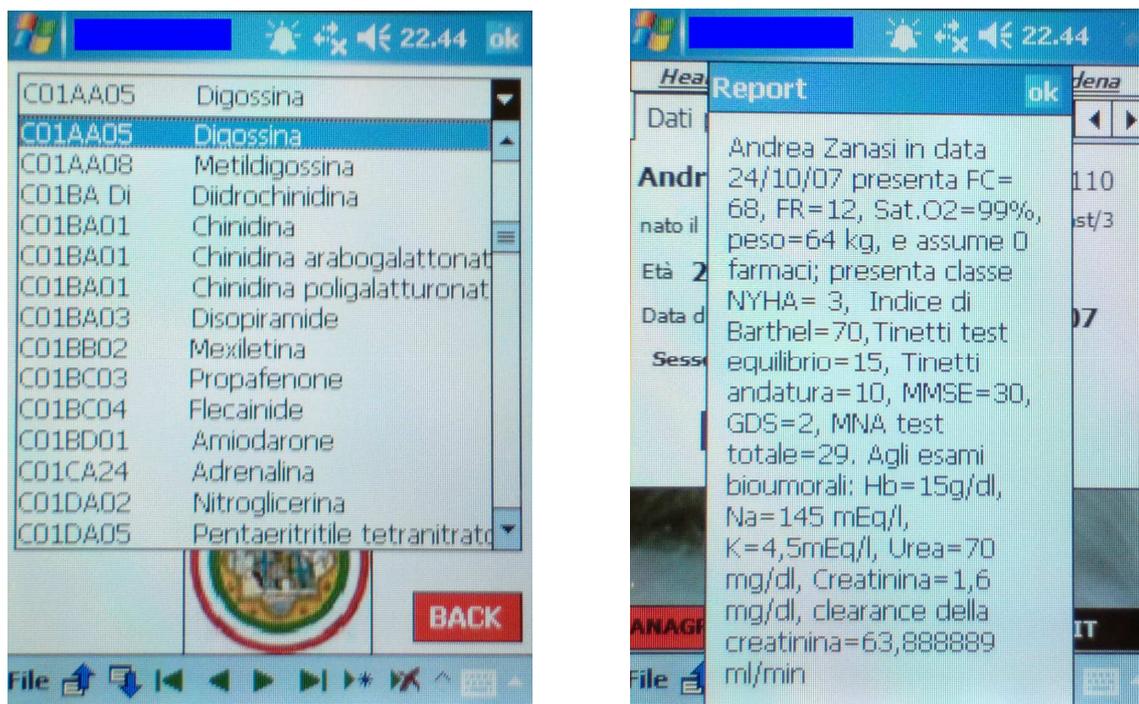
### Terapia

Nella sezione "terapia" attraverso il bottone "ATC codes" è possibile accedere ad una sottomaschera (strutturalmente simile a quella presente per i codici ICD9) divisa in 10 schede. Ognuna di queste schede contiene al suo interno una dropdown box che consente di selezionare il farmaco cardiologico prescritto nella terapia. Come per i codici ICD9, la selezione del farmaco determinerà in automatico l'immissione del corrispettivo codice

all'interno di una delle 10 variabili "farmaco" presenti nella sezione "terapia", senza la necessità di copiare manualmente alcuna voce.

È inoltre presente un bottone "Report" attraverso il quale accede direttamente alla sezione omonima (figura 3.3.6).

Figura 3.3.6 Sezione "Terapia" e "Report"



#### 4. ANALISI STATISTICA

I dati sono stati analizzati con il programma SPSS® for Windows, versione 15.0. Il test t di Student è stato utilizzato per l'analisi delle variabili continue, mentre con test del  $\chi^2$  sono state studiate le variabili dicotomiche. Le variabili risultate significative all'analisi univariata sono state inserite in un modello di regressione logistica (metodo backward stepwise) con variabile dipendente i due outcome principali (mortalità intraospedaliera a 3 e 6 mesi). Una  $p < 0,05$  è stata considerata statisticamente significativa.

## 5. RISULTATI

### 5.1 Analisi dei dati relativi alla casistica complessiva

Nel periodo Giugno 2006 - Febbraio 2007 sono stati ricoverati complessivamente presso l'U.O. di Geriatria del Nuovo Ospedale Civile S.Agostino Estense (NOCSAE) 623 pazienti di cui 228 uomini (36,3%) con età media di  $82,21 \pm 7,40$  anni e 395 donne (63,7 %) con età media di  $84,48 \pm 8,56$  anni; l'età media delle femmine era più elevata di quella dei soggetti maschi ( $p < 0,001$ ).

La durata media del ricovero non ha mostrato differenze significative fra i maschi e le femmine.

La mortalità intraospedaliera per tutte le cause è stata dell'11,1%, (69 soggetti di cui 21 uomini e 48 donne); l'età media dei pazienti deceduti è di  $86,2 \pm 11,08$  anni (maschi:  $85,57 \pm 4,29$  anni, femmine:  $86,50 \pm 13,03$  anni). Nell'intera casistica l'età media dei pazienti deceduti è più elevata di quella dei pazienti dimessi ( $p < 0,01$ ), ma questa differenza nell'analisi fra i sessi risulta significativa solo nei maschi ( $p = 0,028$ ) (Tabella 5.1.2, 5.1.3)

Tabella 5.1.1 Caratteristiche anagrafiche, durata di degenza e decesso della totalità dei pazienti ricoverato presso l'UO di Geriatria nel periodo Giugno 2006-Febbraio 2007

<b>ETA' MEDIA, DURATA DI DEGENZA, OUTCOME PRINCIPALE DELLA TOTALITA' DEI PAZIENTI</b>	
	<b>(n=623)</b>
<b>Età media (anni)</b>	<b>83,80 ± 8,26</b>
<b>Età dimessi (anni)</b>	<b>83,50 ± 7,79</b>
<b>Età deceduti (anni)</b>	<b>86,20 ± 11,08</b>
<b>Durata della degenza (giorni)</b>	<b>12,90 ± 8,03</b>
<b>Deceduti, per tutte le cause (numero di pazienti e % relativa)</b>	<b>69 (11%)</b>
<b>Dimessi (numero di pazienti e % relativa)</b>	<b>554 (88,9%)</b>

I dati sono espressi come media ± DS ed in % (dove indicato)

Tabella 5.1.2: Età media, mortalità intraospedaliera e durata del ricovero nella casistica complessiva

<b>CASISTICA TOTALE (n=623)</b>				
<b>ETA' MEDIA E DURATA DI DEGENZA</b>	<b>Maschi (n=228)</b>	<b>Femmine (n=395)</b>	<b>totale (n=623)</b>	<b>p</b>
Età media casistica complessiva ± DS (anni)	82,21 ± 7,4	84,48 ± 8,56	83,80 ± 8,26	< .001
Durata della degenza (media ± DS)(anni)	12,29 ± 7,53	13,25 ± 8,34	12,90 ± 8,03	n.s.
<b>MORTALITA' INTRAOSPEDALIERA</b>				
Deceduti	21 (3,4%)	48 (7,7%)	69 (11,1%)	0,001
Dimessi	205 (33,2%)	349 (55,7%)	554 (88,9%)	< .001
<b>ETA' MEDIA</b>				
Pazienti deceduti ± SD (anni)	85,57 ± 4,3	86,50 ± 13,03	86,20 ± 11,08	n.s
Pazienti dimessi ± SD (anni)	82,02 ± 7,59	84,38 ± 7,79	83,50 ± 7,79	0,01

I dati sono espressi come media ± DS e in percentuale dove indicato (fra parentesi)  
La significatività statistica è riferita alla differenza tra maschi e femmine

Tabella 5.1.3: Età media dei pazienti deceduti vs dimessi nella casistica complessiva

<b>ETA' DEI PAZIENTI DECEDUTI (per tutte le cause) E DIMESSI</b>			
	<b>Deceduti (n = 21)</b>	<b>Dimessi (n = 205)</b>	<b>p</b>
Età media dei pazienti maschi (anni)	85,57 (4,3)	82,02 (7,59)	0,028
Età media dei pazienti femmine (anni)	86,50 (13,03)	84,38 (7,79)	0,081
Età media dei pazienti totale (anni)	86,20 (11,08)	83,50 (7,79)	0,011

I dati sono espressi come media (± DS)

Fra i 526 pazienti ricoverati senza diagnosi di scompenso, 58 sono deceduti (11,02 %, 17 maschi e 41 femmine); i restanti 468 sono stati dimessi. L'età media dei pazienti deceduti era più elevata dei dimessi (85,98 ± 11,83 anni vs 82,97 ± 7,93; p=0,011).

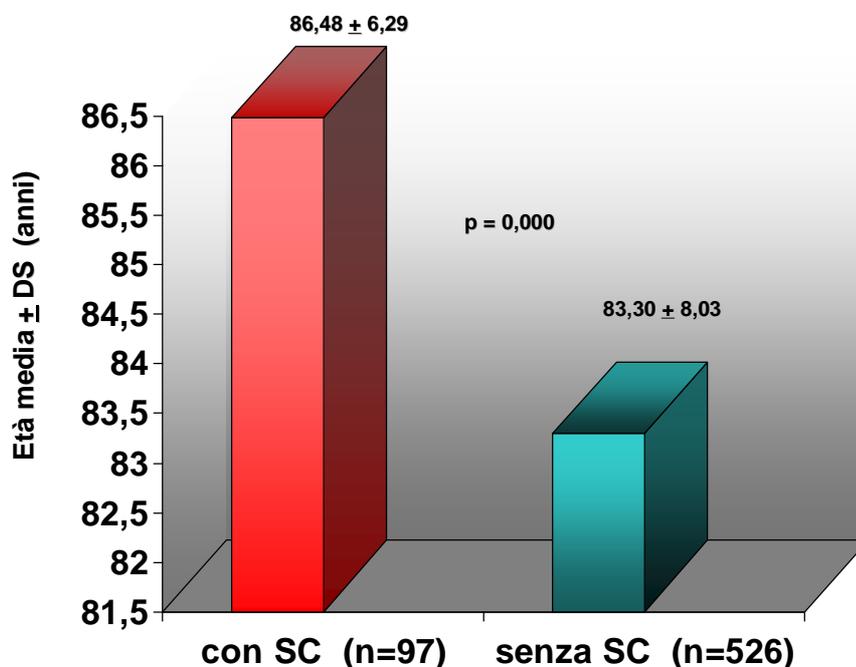
## 5.2 Analisi dei dati relativi ai pazienti ricoverati con scompenso cardiaco.

La diagnosi di scompenso cardiaco (SC) è stata posta in 97 pazienti (15,53% della totalità dei pazienti) di età media  $86,48 \pm 6,29$  anni, di cui 40 maschi (41,2%) di età media di  $84,13 \pm 5,82$  anni e 57 femmine (58,8%) di età media di  $88,14 \pm 6,12$  anni; queste ultime sono significativamente più anziane dei maschi ( $p=0,002$ ). Per alcuni parametri, l'analisi è stata effettuata su 90 pazienti a causa di dati incompleti.

In base alla sintomatologia e ai dati obiettivi riscontrati in Pronto Soccorso e alla diagnosi di ammissione, nel 58,3% dei casi lo SC era la diagnosi di ammissione principale, nel restante 41,7% lo SC era tra le cause secondarie di ricovero; inoltre dai dati anamnestici (precedenti ricoveri per SC e diagnosi ambulatoriali specialistiche strumentali) risulta che in 73 pazienti era già stata posta diagnosi di SC da  $2,75 \pm 2,87$  anni. Non vi sono differenze tra maschi e femmine per quanto riguarda le citate variabili.

L'età media dei pazienti con SC è più elevata di quella dei pazienti ricoverati per altre patologie ( $86,48 \pm 6,29$  anni vs  $83,30 \pm 8,03$ ;  $p= 0,001$ )(figura 5.2), in particolare nelle femmine ( $88,14 \pm 6,12$  anni vs  $84,06 \pm 8,82$ ;  $p= 0,001$ ); il dato non è confermato nei maschi ( $84,13 \pm 5,82$  anni vs  $81,95 \pm 7,67$ ;  $p > 0,005$ )

Figura 5.2 Età media dei pazienti con e senza SC.



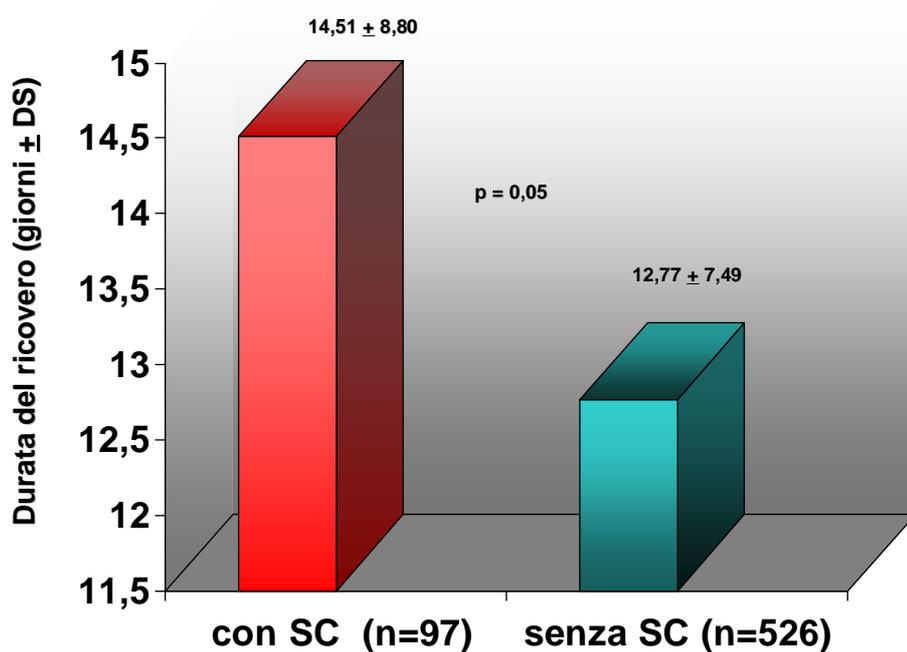
### 5.2.1. Mortalità intraospedaliera.

11 pazienti ricoverati con diagnosi di scompenso cardiaco sono deceduti durante il ricovero (11,3%), 4 maschi (10%) e 7 femmine (12,2%). Non esistono differenze di età tra pazienti dimessi e deceduti. La mortalità intraospedaliera non differisce nei pazienti con SC rispetto a quelli senza SC (11,3 % vs 11%, p=n.s.).

### 5.2.2. Durata della degenza

La durata media di degenza dei pazienti con SC è di  $14,23 \pm 8,95$  giorni (range 1- 45 giorni), senza differenze significative tra maschi e femmine. Escludendo i pazienti deceduti durante il ricovero, la durata media della degenza dei soggetti dimessi con diagnosi di SC risulta più lunga rispetto ai soggetti ricoverati per altre cause ( $14,51 \pm 8,80$  vs  $12,77 \pm 7,49$ ; p= 0,05) (Figura 5.2.2).

Figura 5.2.2. Durata della degenza dei pazienti con e senza SC



### 5.2.3. Dati anamnestici dei pazienti con SC

I dati riguardanti l'anamnesi sociale sono riassunti nella tabella 5.2.3.

Tab 5.2.3 Anamnesi sociale

<b>Dati anamnestici dei pazienti ricoverati con SC</b>	
<b>STATO CIVILE</b>	
Celibe o nubile (%)	7 (7,2)
Coniugato /a (%)	23 (23,7)
Vedovo/a (%)	67 (69)
<b>PROVENIENZA</b>	
Domicilio senza aiuti (%)	11 (11,3)
Domicilio con badante o servizi socio assistenziali (%)	30 (30,9)
Domicilio con assistenza familiare (%)	45 (45,4)
Struttura protetta (%)	11 (11,3)
<b>DESTINAZIONE</b>	
Domicilio senza aiuti (%)	10 (10,3)
Domicilio con badante o servizi socio assistenziali (%)	26 (26,8)
Domicilio con assistenza familiare (%)	43 (44,3)
Struttura protetta (%)	7 (7,2)
Decesso	11 (11,3)
<b>NUMERO E TIPO DI RICOVERI</b>	
Numero di ricoveri ospedalieri $\pm$ SD(dato anamnestico )	2,9 $\pm$ 1,6
Numero di ricoveri ospedalieri $\pm$ SD(dato informatico )	5,2 $\pm$ 3,8
Ricoveri Internistici (media $\pm$ DS)	4,54 $\pm$ 3,3
Ricoveri chirurgici (media $\pm$ DS)	0,46 $\pm$ 1,04
Ricoveri in lungodegenza (media $\pm$ DS)	0,21 $\pm$ 0,45
Scolarità (anni) $\pm$ DS	4,23 $\pm$ 1,8

## 5.2.4 Numero di riospedalizzazioni dei pazienti con SC: dati anamnestici e dati informatizzati

In base all'anamnesi risulta un numero medio di ricoveri nei tre anni precedenti pari a  $2,9 \pm 1,6$  ricoveri; utilizzando l'applicativo informatizzato Matrix, il numero di ricoveri per gli stessi pazienti nello stesso periodo sale a  $5,2 \pm 3,8$  ( $p < 0,001$ ) e pertanto il dato anamnestico sottostima il reale numero di ricoveri. La maggiore discordanza avviene nel gruppo di pazienti che vivono soli senza assistenza (18,6% vs 5,6%) e con badante o assistenza territoriale (37,2% vs 25,9%); per i pazienti che vivono con assistenza di familiari (34,9% vs 55,6%) o in struttura (9,3% vs 13,0%) il dato relativo ai ricoveri ripetuti è riportato con maggior correttezza, indipendentemente dalla classe NYHA, dallo stato cognitivo, dal grado di comorbidità, dall'autosufficienza o dalla presenza di depressione ( $p$  for trend: 0,014) (Tabella 5.2.4.1).

Tabella 5.2.4.1 Percentuale di errore nel riferire il numero di ricoveri precedenti in base alla provenienza dei pazienti.

<b>Dati anamnestici riguardanti i precedenti ricoveri</b>			
<b>Percentuale di errore in base alla provenienza dei pazienti</b>			
	<b>Gruppo 1: 0 o 1 errore (%)</b>	<b>Gruppo 2: 2 o più errori (%)</b>	<b>p</b>
<b>Domicilio senza aiuti</b>	<b>18,60</b>	<b>5,60</b>	<b>0,045</b>
<b>Domicilio con badante o servizi socio assistenziali</b>	<b>37,20</b>	<b>25,90</b>	<b>n.s.</b>
<b>Domicilio con assistenza familiare</b>	<b>34,90</b>	<b>55,60</b>	<b>0,034</b>
<b>Struttura protetta</b>	<b>9,30</b>	<b>13,00</b>	<b>n.s.</b>
<b>Totale</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	

I dati sono espressi in %

Non esistono differenze significative per quanto riguarda la tipologia di reparto (internistico, chirurgico, lungodegenza) di precedenti ricoveri tra i pazienti dimessi o deceduti; il dato è stato ottenuto tramite la consultazione della banca dati informatizzata Matrix; i pazienti maschi ricoverati per SC hanno avuto un maggior numero di ricoveri in ambito internistico rispetto alle femmine ( $p=0,046$ ) (tabella 5.2.4.2).

Tab 5.2.4.2 Tipologia e numero di ricoveri negli ultimi 3 anni dei pazienti con SC.

Dato informatizzato riguardanti i precedenti ricoveri				
Numero e tipo di ricoveri nelle differenti aree				
	Maschi (n=40)	Femmine (n=57)	totale (n=97)	p
Ricoveri Internistici (media ± DS)	5,35 (3,92)	3,96 (2,81)	4,54 (3,37)	0,046
Ricoveri chirurgici (media ± DS)	0,58 (1,08)	0,39 (1,01)	0,46 (1,04)	n.s.
Ricoveri in lungodegenza (media ± DS)	0,18 (0,38)	0,23 (0,5)	0,21 (0,45)	n.s.

I dati sono espressi come media ± DS

## 5.2.5 Valutazione clinica

### Episodi di delirium durante ricovero

Dei pazienti ricoverati per scompenso cardiaco l'11,3% ha avuto uno o più episodi di delirium durante ricovero. Il numero di eventi di delirium è maggiore nei soggetti con più elevato indice di comorbidità genitourinaria ( $p=0,043$ ), nei pazienti con compromissione della scala di Tinetti (Andatura:  $3,43 \pm 3,50$  vs  $7,20 \pm 3,83$ ;  $p=0,029$ , Equilibrio  $4,43 \pm 4,54$  vs  $8,96 \pm 4,76$ ;  $p=0,040$ ) e nei pazienti con basso punteggio al MMSE ( $14,14 \pm 6,17$  vs  $22,55 \pm 5,04$ ;  $p=0,010$ ).

Non vi sono differenze significative nell'incidenza di delirium tra i pazienti dimessi e deceduti ( $11,4\%$  vs  $0\%$ ,  $p=0,238$ ).

### Numero di cadute durante l'ultimo anno

Il 75,3% dei pazienti ricoverati per scompenso cardiaco non riferisce cadute a terra nell'ultimo anno, il 13,4% è caduto 1 una sola volta, il restante 11,3 % 2 o più volte.

Il 20,3% dei pazienti dimessi riferisce almeno un episodio di caduta durante l'ultimo anno, mentre per i deceduti la percentuale sale al 36,4% ( $p= n.s.$ ). Non vi sono differenze significative fra il valore medio di cadute durante l'ultimo anno tra i pazienti dimessi e deceduti ( $0,48 \pm 1,40$  vs  $0,45 \pm 0,68$ ;  $p=n.s.$ ).

### Ipotensione ortostatica

È stata documentata ipotensione ortostatica in 15 pazienti (39,47%); in 8 casi era sintomatica mentre in 7 casi era asintomatica. Non vi sono differenze significative nella prevalenza di ipotensione ortostatica tra pazienti dimessi e deceduti ( $16,2\%$  vs  $13,8\%$ ,  $p=0,766$ )

## Decubiti all'ingresso

L'8,3% dei pazienti con SC presentava lesioni da decubito all'ingresso in reparto. Dall'analisi statistica emerge una maggiore prevalenza di decubiti all'ingresso nei pazienti deceduti rispetto ai pazienti dimessi (36,8% vs 3,2%;  $p=0,004$ ).

## 5.2.6 ESAME OBIETTIVO

### Parametri Vitali

I parametri vitali sono descritti nella tabella 5.2.6.1. La frequenza cardiaca all'uscita è più bassa di quella all'ingresso in reparto ( $p<0,001$ ), come pure la frequenza respiratoria ( $p<0,001$ ), la pressione arteriosa sistolica ( $p<0,001$ ) e diastolica ( $p<0,001$ ) (tabella 5.2.6.1).

I pazienti deceduti avevano all'ingresso in reparto una frequenza cardiaca significativamente più elevata dei soggetti dimessi ( $p=0,041$ ), così come la frequenza respiratoria ( $p=0,022$ ); la pressione sistolica era significativamente più bassa ( $p=0,028$ ) (Tabella 5.2.6.2 )

Tabella 5.2.6.1 Parametri vitali all'ingresso ed alla dimissione dei pazienti con SC

Parametri vitali all'ingresso ed alla dimissione dei pazienti ricoverati per SC			
	All'ingresso	Alla dimissione	p
Frequenza respiratoria (atti/min)	25,4 ± 7,55	21,42 ± 4,48	< 0,001
Frequenza cardiaca (battiti/min)	88,39 ± 23,22	75,53 ± 11,0	< 0,001
Pressione Arteriosa Sistolica (mmHg)	137,1 ± 26,19	120,36 ± 15,02	< 0,001
Pressione Arteriosa Diastolica (mmHg)	77,11 ± 14,57	68,75 ± 8,98	< 0,001
Temperatura corporea (°C)	36,64 ± 0,74	apiressia	N.V. *
Saturazione %O <sub>2</sub>	94,36 ± 4,93	95,32 ± 3,04	N.V. *

\* : Non valutabile a causa dell'arrivo in PS in O<sub>2</sub> terapia.

I valori sono espressi come media ± DS

Tabella 5.2.62 Parametri vitali all'ingresso ed alla dimissione dei pazienti con SC

Parametri vitali all'ingresso ed alla dimissione dei pazienti ricoverati per SC			
	dimessi (n= 79)	deceduti durante il ricovero (n=11)	p
Temperatura corporea (media ± DS)	36,57 ± 0,65	36,87 ± 0,88	n.s.
Fc all'ingresso (atti/min)	86,97 ± 21,96	109,11 ± 31,10	0,041
Fc alla dimissione (atti/min)	75,14 ± 11,23	-	-
Fr all'ingresso (atti/min)	25,2 ± 7,17	32,66 ± 10,85	0,022
Fr alla dimissione (atti/min)	137,94 ± 26,80	123,5 ± 16,33	N.V. *
Pa sistolica all'ingresso (media ± DS)	137,94 ± 26,80	123,5 ± 16,33	0,028
Pa diastolica all'ingresso (media ± DS)	77,88 ± 15,10	72,5 ± 14,38	n.s.
Pa sistolica alla dimissione (media ± DS)	120,68 ± 15,55	-	-
Pa diastolica alla dimissione (media ± DS)	68,78 ± 9,28	-	-

\* : Non valutabile a causa dell'arrivo in Pronto Soccorso in O<sub>2</sub> terapia.

Fc indica frequenza cardiaca; Fr, frequenza respiratoria; Pa, pressione arteriosa

### 5.2.7 Classe NYHA

All'ingresso in reparto l'11,3% dei pazienti con SC è stato classificato in classe NYHA II, il 30,9% in classe NYHA III, il 57,7% in classe NYHA IV (figura 5.2.7). Non vi sono differenze significative tra i due sessi e la classe NYHA al ricovero.

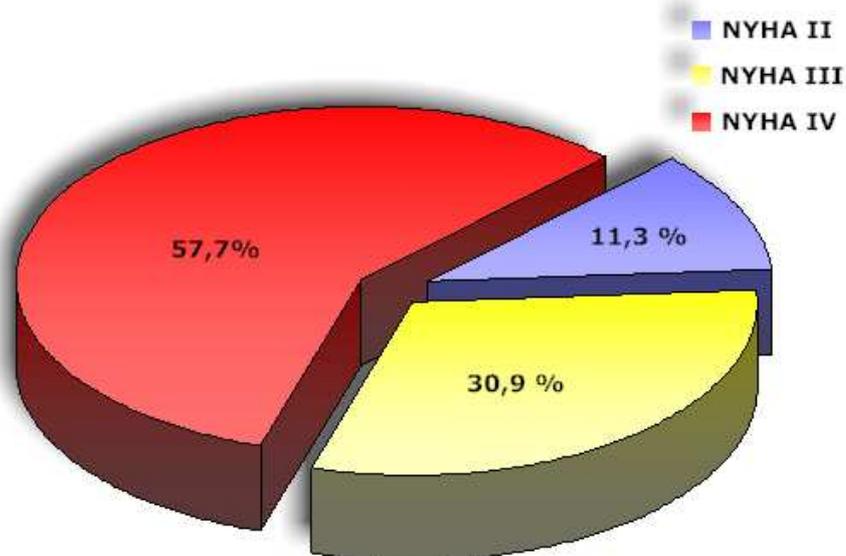
I pazienti dimessi hanno una classe NYHA significativamente più bassa rispetto all'ingresso ( $1,56 \pm 0,72$  vs  $3,46 \pm 0,69$ ;  $p < 0,001$ ), sia nei maschi che nelle femmine (tab. 5.2.7); tuttavia i pazienti dimessi non mostrano una classe NYHA al ricovero inferiore rispetto ai soggetti deceduti ( $3,56 \pm 0,59$  vs  $3,73 \pm 0,46$ ,  $p = n.s.$ ).

Tabella 5.2.7 Classe NYHA al ricovero ed alla dimissione dei soggetti con SC

Classe NYHA al ricovero dei soggetti con SC			
	All'ingresso	Alla dimissione	p
Classe NYHA totalità pazienti	3,46 ± .46	1,63 ± .66	< 0,001
Classe NYHA maschi (± DS)	3,58 ± .63	1,56 ± .72	< 0,001
Classe NYHA femmine (± DS)	3,39 ± .72	1,53 ± .73	< 0,001

I dati sono espressi come media ± SD

Figura 5.2.7 Classe NYHA all'ammissione



## 5.2.8 SEGNI CLINICI

Tabella 5.2.8 Segni clinici nei pazienti con SC.

ESAME OBIETTIVO	
Segni clinici e prevalenza espressa in %	
Edemi	71,1
Rantoli	81,4
Turgore giugulare	32,3
Ascite	3,2
Epatomegalia	12,6

I dati sono espressi in %.

## 5.2.9 INDICI ANTROPOMETRICI

### Peso al momento del ricovero e Body Mass Index

Il peso all'ingresso era più alto del peso alla dimissione ( $p < 0,001$ ); sia nei maschi che nelle femmine ( $p < 0,001$ ). Le pazienti femmine decedute pesavano significativamente di meno di quelle dimesse ( $48,70 \pm 8,27$  vs  $61,51 \pm 14,32$ ;  $p = 0,042$ ) (Tabella 5.2.9.1).

Tabella 5.2.9.1 Peso e BMI dei pazienti con SC

Indici antropometrici all'ingresso ed alla dimissione dei pazienti ricoverati per SC			
	All'ingresso	Alla dimissione	p
Peso corporeo (Kg)	66,59 ± 15,99	64,08 ± 15,32	< 0,001
Peso corporeo maschi (Kg)	73,84 ± 15,19	71,21 ± 15,10	n.s.
Peso corporeo femmine (Kg)	61,12 ± 14,44	58,71 ± 13,67	< 0,001
BMI casistica totale	25,60 ± 5,02	24,65 ± 4,83	< 0,01
BMI maschi	26,04 ± 4,65	25,14 ± 4,68	n.s.
BMI femmine	25,26 ± 5,30	24,28 ± 4,95	n.s.

I dati sono espressi come media ± SD

BMI indica Body Mass Index

## 5.2.10 Esami biumorali e strumentali

### Esami biumorali

I valori dei parametri biumorali rilevati durante il ricovero sono schematizzati nella tabella 5.2.10.1

Tab 5.2.10.1 Esami biumorali dei pazienti con SC

<b>Esami biumorali dei pazienti con SC</b>	
<b>Albumina (g/dl)</b>	<b>3,00 ± ,48</b>
<b>Linfociti (1000/ mmc)</b>	<b>1,83 ± 2,87</b>
<b>Transferrina sierica (mg/dl)</b>	<b>194,13 ± 54,77</b>
<b>Sideremia (gamma/dl)</b>	<b>48,63 ± 23,37</b>
<b>Colesterolo LDL (mg/dl)</b>	<b>107,01 ± 40,19</b>
<b>Colesterolo HDL (mg/dl)</b>	<b>39,81 ± 15,86</b>
<b>Colesterolo tot (mg/dl)</b>	<b>163,20 ± 48,22</b>
<b>Trigliceridi (mg/dl)</b>	<b>90,40 ± 47,90</b>
<b>Urea (mg/dl)</b>	<b>66,93 ± 37,72</b>
<b>Creatinina (mg/dl)</b>	<b>1,57 ± 1,49</b>
<b>Clearance della creatinina* (ml/min)</b>	<b>33,63 ± 15,97</b>
<b>Na<sup>+</sup> (mEq/l)</b>	<b>137,26 ± 4,95</b>
<b>K<sup>+</sup> (mEq/l)</b>	<b>4,34 ± ,73</b>
<b>Emoglobina (g/dl)</b>	<b>12,43 ± 2,22</b>
<b>Protidemia totale (g/dl)</b>	<b>6,12 ± ,63</b>

I dati sono espressi come media ± DS

\*parametro derivato con formula Cockcroft Gault)

<b>Esami biumorali dei pazienti con SC (segue)</b>	
<b>Colinesterasi (U/I)</b>	<b>5894,52 ± 4367,72</b>
<b>SGOT (U/I)</b>	<b>22,70 ± 18,79</b>
<b>SGPT (U/I)</b>	<b>19,35 ± 12,75</b>
<b>Gamma GT (U/I)</b>	<b>44,66 ± 59,92</b>
<b>Glicemia (mg/dl)</b>	<b>144,50 ± 51,72</b>
<b>PCR (mg/dl)</b>	<b>7,62 ± 8,25</b>
<b>Troponina (ng/ml)</b>	<b>,07 ± ,11</b>
<b>CPK MB (U/I)</b>	<b>3,82 ± 3,16</b>
<b>Fosfatasi alcalina (U/I)</b>	<b>78,44 ± 42,96</b>
<b>TSH (U/I)</b>	<b>1,98 ± 5,16</b>

**I dati sono espressi come media ± DS**

I pazienti deceduti hanno indici nutrizionali più scadenti, in particolare valori più bassi di albuminemina ( $p=0,019$ ) e di transferrinemia ( $p=0,003$ ); in questo gruppo la funzionalità renale è più compromessa, come dimostrato dalla ridotta clearance della creatinina ( $p<0,001$ ); i pazienti deceduti sono maggiormente emococoncentrati, come dimostrato da più elevati valori di natriemia ( $p=0,040$ ), di emoglobina ( $p=0,023$ ), e dall'aumento ancorché non significativo del rapporto urea / creatinina; essi hanno una ridotta funzionalità epatica, espressa come ridotti livelli di colinesterasi ( $p=0,039$ ) (Tabella 5.2.10.2). La funzionalità tiroidea è significativamente compromessa nei soggetti deceduti rispetto ai dimessi ( $p<0,01$ ).

Tab 5.2.10.2 Esami bioumorali all'ingresso nei pazienti dimessi e deceduti

<b>Esami bioumorali dei pazienti con SC</b>			
	<b>Dimessi (n=79)</b>	<b>Deceduti durante il ricovero (n=11)</b>	<b>p</b>
<b>Albumina (g/dl)</b>	<b>3,04 ± 0,49</b>	<b>2,68 ± 0,39</b>	<b>0,019</b>
<b>Linfociti (1000/mmc)</b>	<b>1,77 ± 2,64</b>	<b>1,13 ± 0,62</b>	<b>n.s.</b>
<b>Transferrina sierica (mg/dl)</b>	<b>200,68 ± 55,73</b>	<b>157,28 ± 26,48</b>	<b>0,003</b>
<b>Sideremia (gamma/dl)</b>	<b>48,80 ± 23,74</b>	<b>46,57 ± 19,89</b>	<b>n.s.</b>
<b>Colesterolo LDL (mg/dl)</b>	<b>109,40 ± 42,29</b>	<b>93,54 ± 24,36</b>	<b>n.s.</b>
<b>Colesterolo HDL (mg/dl)</b>	<b>40,14 ± 16,36</b>	<b>36,00 ± 14,68</b>	<b>n.s.</b>
<b>Colesterolo tot (mg/dl)</b>	<b>165,87 ± 50,05</b>	<b>151,10 ± 36,73</b>	<b>n.s.</b>
<b>Trigliceridi (mg/dl)</b>	<b>87,92 ± 42,18</b>	<b>97,75 ± 24,10</b>	<b>n.s.</b>
<b>Urea (mg/dl)</b>	<b>63,89 ± 37,70</b>	<b>81,54 ± 36,44</b>	<b>n.s.</b>
<b>Creatinina (mg/dl)</b>	<b>1,57 ± 1,63</b>	<b>1,71 ± 0,58</b>	<b>n.s.</b>
<b>Clearance della creatinina* (ml/min)</b>	<b>33,99 ± 15,37</b>	<b>28,39 ± 18,71</b>	<b>&lt; 0,001</b>
<b>Rapporto urea/creatinina**</b>	<b>44,63 ± 17,03</b>	<b>47,45 ± 13,54</b>	<b>n.s.</b>
<b>Na<sup>+</sup> (mEq/l)</b>	<b>137,41 ± 4,89</b>	<b>138,00 ± 5,36</b>	<b>0,04</b>
<b>K<sup>+</sup> (mEq/l)</b>	<b>4,30 ± 0,72</b>	<b>4,60 ± 0,91</b>	<b>n.s.</b>
<b>Emoglobina (g/dl)</b>	<b>13,86 ± 1,86</b>	<b>12,29 ± 2,28</b>	<b>0,023</b>
<b>Protidemia totale (g/dl)</b>	<b>6,13 ± 0,64</b>	<b>6,14 ± 0,77</b>	<b>n.s.</b>

**I dati sono espressi come media ± DS**

**\*Clearance della creatinina calcolata con formula Cockcroft -Gault**

**\*\*Parametro derivato**

<b>Esami biumorali dei pazienti con SC</b>			
	<b>dimessi (n= 79)</b>	<b>deceduti durante il ricovero (n=11)</b>	<b>p</b>
<b>Colinesterasi (U/l)</b>	<b>5656,01 ± 2199,21</b>	<b>4024,71 ± 1611,28</b>	<b>0,039</b>
<b>SGOT (U/l)</b>	<b>22,80 ± 20,29</b>	<b>22,00 ± 11,15</b>	<b>n.s.</b>
<b>SGPT (U/l)</b>	<b>19,87 ± 13,48</b>	<b>18,09 ± 10,71</b>	<b>n.s.</b>
<b>Gamma GT (U/l)</b>	<b>48,36 ± 65,47</b>	<b>27,40 ± 11,41</b>	<b>0,015</b>
<b>Glicemia (mg/dl)</b>	<b>140,98 ± 46,61</b>	<b>161,45 ± 61,25</b>	<b>n.s.</b>
<b>PCR (mg/dl)</b>	<b>11,16 ± 26,64</b>	<b>39,48 ± 81,21</b>	<b>n.s.</b>
<b>Leucociti (1000/mmc)</b>	<b>9,64 ± 3,45</b>	<b>13,92 ± 8,58</b>	<b>n.s.</b>
<b>Troponina ng/ml</b>	<b>0,06 ± 0,08</b>	<b>0,11 ± 0,10</b>	<b>n.s.</b>
<b>CPK MB (U/l)</b>	<b>3,56 ± 2,08</b>	<b>3,87 ± 3,15</b>	<b>n.s.</b>
<b>Fosfatasi alcalina (U/l)</b>	<b>79,72 ± 44,66</b>	<b>80,00 ± 35,49</b>	<b>n.s.</b>
<b>TSH (U/l)</b>	<b>1,48 ± 1,94</b>	<b>6,81 ± 15,89</b>	<b>&lt; 0,001</b>

**I dati sono espressi come media ± DS**

## Parametri elettrocardiografici

Le caratteristiche elettrocardiografiche relative a ritmo, conduzione, ripolarizzazione e durata dell'intervallo QRS sono descritte nella tabella 5.2.10.3.

Tab 5.2.10.3 Caratteristiche elettrocardiografiche

<b>Dati elettrocardiografici dei pazienti con SC</b>	
<b>RITMO</b>	<b>%</b>
<b>Sinusale</b>	<b>43,3</b>
<b>Fibrillazione atriale</b>	<b>36,1</b>
<b>Pace maker ventricolare</b>	<b>15,4</b>
<b>Pace maker atriale</b>	<b>2,06</b>
<b>Flutter</b>	<b>3,1</b>
<b>DISTURBI DI CONDUZIONE</b>	<b>%</b>
<b>Conduzione normale</b>	<b>50,5</b>
<b>Blocco atrio-ventricolare I grado</b>	<b>6,2</b>
<b>Blocco di branca sinistro</b>	<b>8,2</b>
<b>Blocco di branca destro</b>	<b>12,4</b>
<b>Emiblocco anteriore sinistro</b>	<b>7,2</b>
<b>Non valutabile</b>	<b>15,5</b>
<b>RIPOLARIZZAZIONE</b>	<b>%</b>
<b>Normale</b>	<b>7</b>
<b>Ischemia</b>	<b>11</b>
<b>Sovraccarico</b>	<b>14</b>
<b>Alterazione aspecifiche</b>	<b>67</b>
<b>Durata intervallo QRS (media ± DS)(mSec)</b>	<b>93,62 ± 17,60</b>

I dati sono espressi in percentuale

Quarantanove pazienti non presentano disturbi di conduzione. Fra i pazienti in ritmo sinusale, 6 soggetti presentano blocco atrio-ventricolare di I grado, in 12 casi era presente blocco di branca destro, in 8 casi blocco di branca sinistro, in 7 casi emiblocco anteriore sinistro, in 15 casi i disturbi di conduzione non risultavano valutabili per la presenza di pace maker stimolante il ventricolo (in 2 casi il pace maker funzionava solo a livello atriale).

Non esistono differenze significative per quanto riguarda i disturbi della conduzione cardiaca tra la casistica femminile e maschile eccetto una durata maggiore dell'intervallo QRS nei soggetti maschi rispetto alle femmine ( $100,09 \pm 18,84$  vs  $89,63 \pm 15,87$ ;  $p=0,011$ ) (tab. 5.3.3); i pazienti deceduti durante il ricovero presentavano più disturbi della conduzione ed un intervallo QRS più largo dei pazienti dimessi. (tab. 5.2.10.4, figura 5.2.10.1).

Figura 5.2.10.1 Durata dell'intervallo QRS nei pazienti deceduti vs dimessi

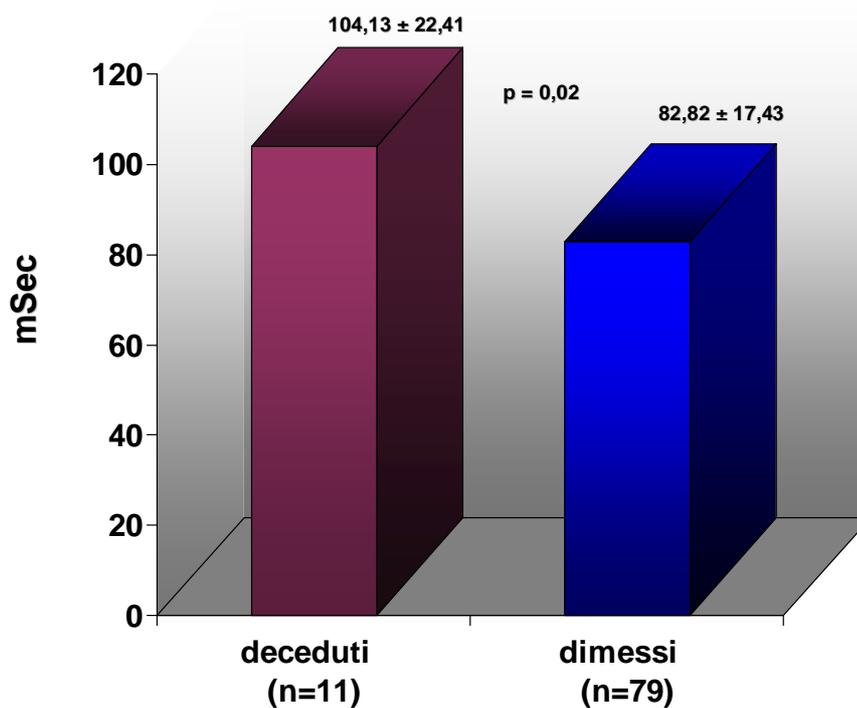


Tabella 5.2.10.4 Valutazione elettrocardiografica di ritmo, disturbi della conduzione, ripolarizzazione nei pazienti dimessi e deceduti durante il ricovero

<b>Dati elettrocardiografici dei pazienti con SC dimessi vs deceduti</b>			
<b>RITMO</b>	<b>dimessi (n= 79) (%)</b>	<b>deceduti durante il ricovero (n=11) (%)</b>	<b>p</b>
Sinusale	43,3	45,5	n.s.
Fibrillazione atriale	38	18,2	n.s.
Portatore di pace maker ventricolare	16,5	27,3	n.s.
Flutter	2,5	9,1	n.s.
<b>DISTURBI DI CONDUZIONE</b>	<b>(%)</b>	<b>(%)</b>	<b>(%)</b>
Conduzione normale	5,1	9,1	n.s.
Blocco atrio-ventricolare I grado	10,1	18,2	n.s.
Blocco di branca sinistro	10,1	0	n.s.
Blocco di branca destro	7,6	9,1	n.s.
Emiblocco anteriore sinistro	53,2	27,3	0,008
Non valutabile	13,9	36,4	0,007
<b>RIPOLARIZZAZIONE</b>	<b>(%)</b>	<b>(%)</b>	<b>(%)</b>
Normale	7,6	0	n.s.
Ischemia	10,1	9,1	n.s.
Sovraccarico	16,5	9,1	n.s.
Alterazione aspecifiche	65,8	81,2	n.s.
Durata intervallo QRS (media ± DS)	82,82 ± 17,43	104,13 ± 22,41	0,02

I dati sono espressi in percentuale

FE indica frazione di eiezione; PAP, pressione arteriosa pomonare

## ECOCARDIOGRAFIA

I dati riguardanti i parametri rilevati all'ecocardiogramma sono descritti nella tabella 5.2.10.5

Tabella 5.2.10.5 *Dati ecocardiografici*

<b>Dati Ecocardiografici dei pazienti con SC</b>	
<b>Valori medi e DS</b>	
<b>Diametro dell'atrio sinistro (mm)</b>	<b>47,46 ± 6,83</b>
<b>FE (%)</b>	<b>47,98 ± 11,18</b>
<b>Diametro ventricolare telediastolico (mm)</b>	<b>53,63 ± 6,51</b>
<b>Spessore del setto interventricolare (mm)</b>	<b>12,58 ± 1,45</b>
<b>Pressione arteriosa polmonare derivata (mmHg)</b>	<b>42,62 ± 17,46</b>
<b>% di pazienti con le elencate caratteristiche ecocardiografiche</b>	<b>(%)</b>
<b>Diametro telediastolico &gt; 40 mm (%)</b>	<b>77,8</b>
<b>Diametro telediastolico &gt; 56 mm (%)</b>	<b>29,6</b>
<b>FE &gt; 50 % (%)</b>	<b>55,6</b>
<b>FE &gt; 44 % (%)</b>	<b>74,1</b>
<b>Spessore setto interventricolare magg &gt; 12mm (%)</b>	<b>81,5</b>
<b>PAP derivata &gt; 31 mmHg (%)</b>	<b>63</b>
<b>Valvulopatia di grado almeno moderato (%)</b>	<b>33</b>

**I dati sono espressi come media ± DS e in percentuale dove indicato (fra parentesi)  
FE indica frazione di eiezione; PAP, pressione arteriosa polmonare**

<b>Dati Ecocardiografici dei pazienti con SC (segue)</b>	
<b>TIPI DI VALVULOPATIE</b>	<b>%</b>
<b>Nessuna</b>	<b>67,4</b>
<b>Insufficienza mitralica</b>	<b>9,5</b>
<b>Insufficienza mitro aortica</b>	<b>1,1</b>
<b>Stenosi aortica</b>	<b>7,4</b>
<b>Insufficienza tricuspide</b>	<b>6,3</b>
<b>Stenosi aortica e insufficienza mitralica</b>	<b>2,1</b>
<b>TIPO DI SCOMPENSO</b>	<b>%</b>
<b>Sistolico</b>	<b>15,5</b>
<b>Diastolico</b>	<b>68</b>
<b>Sistodiastolico</b>	<b>16,5</b>

**I dati sono espressi in percentuale**

I pazienti dimessi hanno una maggior prevalenza di frazione di eiezione superiore al 50% ( $p=0,044$ ), con un valore medio significativamente più elevato rispetto ai deceduti durante il ricovero (tabella 5.2.10.6); non vi sono differenze significative per quanto riguarda la prevalenza di valvulopatie tra i due gruppi.

Tabella 5.2.10.6 Valutazione ecocardiografica nei soggetti dimessi e deceduti

<b>Dati Ecocardiografici dei pazienti con SC dimessi e deceduti</b>			
<b>% di pazienti con le elencate caratteristiche ecocardiografiche</b>	<b>dimessi (n= 79)</b>	<b>deceduto durante il ricovero (n=11)</b>	<b>p</b>
<b>Diametro telediastolico &gt; 40 mm (%)</b>	<b>76,6</b>	<b>100</b>	<b>n.s.</b>
<b>Diametro telediastolico &gt; 56 mm (%)</b>	<b>29,8</b>	<b>33,3</b>	<b>n.s.</b>
<b>FE &gt; 50 % (%)</b>	<b>55,3</b>	<b>33,3</b>	<b>0,044</b>
<b>FE &gt; 44 % (%)</b>	<b>72,3</b>	<b>66,7</b>	<b>n.s.</b>
<b>Spessore setto interventricolare magg &gt; 12mm (%)</b>	<b>80,9</b>	<b>100</b>	<b>n.s.</b>
<b>PAP derivata &gt; 31 mmHg (%)</b>	<b>59,6</b>	<b>100</b>	<b>n.s.</b>
<b>Valvulopatia di grado almeno moderato (%)</b>	<b>32,9</b>	<b>36,4</b>	<b>n.s.</b>
<b>Valori medi e DS</b>			
<b>Diametro telediastolico (mm)</b>	<b>53,94 ± 5,89</b>	<b>53,66 ± 11,59</b>	<b>n.s.</b>
<b>FE (%)</b>	<b>48,26 ± 10,74</b>	<b>40,0 ± 22,91</b>	<b>0,038</b>
<b>Spessore setto interventricolare (mm)</b>	<b>12,58 ± 1,46</b>	<b>13,10 ± 1,27</b>	<b>n.s.</b>
<b>PAP derivata (mmHg)</b>	<b>41,87 ± 17,80</b>	<b>55,66 ± 20,03</b>	<b>n.s.</b>
<b>Diametro atrio Sx (mm)</b>	<b>47,51 ± 7,04</b>	<b>50,66 ± 5,13</b>	<b>n.s.</b>

I dati sono espressi come media ± DS e in percentuale dove indicato (fra parentesi)

## VALUTAZIONE RADIOLOGICA

I dati relativi ai risultati delle radiografie del torace sono descritti nella tabella 5.6.31. Per il calcolo dell'indice cardio-toracico (ICT) è stato interpellato un medico specialista in radiologia, in quanto questo dato non viene comunemente riportato nei referti di routine.

In 3 pazienti è risultata impossibile la valutazione della cardiomegalia per sovrapposizione di immagini polmonari. Nessun paziente aveva torace normale.

Il dato radiologico più comune è risultato la presenza di cardiomegalia.

La prevalenza di congestione ilare è del 71,1%, di versamento pleurico è del 61,9%, di cardiomegalia è del 96,8%. Non vi sono differenze significative tra i due sessi circa i suddetti segni clinici (tab. 5.2.10.7).

Tabella 5.2.10.7 Dati radiologici dei pazienti ricoverati per SC

Dati Radiologici dei pazienti con SC	
Indice cardiotoracico (ICT)	0,61 ± 0,06
Congestione ilare	71,1 %
Versamento pleurico	61,9 %
Cardiomegalia	96,8 %

I dati sono espressi in percentuale e come media ± DS dove indicato (fra parentesi)

I dati riguardanti i pazienti dimessi e deceduti mostrano una prevalenza di versamento pleurico significativamente inferiore nel primo gruppo (p=0,049) (tabella 5.2.10.8).

Tabella 5.2.10.8 Valutazione radiologica nei pazienti dimessi e deceduti

Dati Radiologici dei pazienti con SC dimessi vs deceduti			
	dimessi (n= 68)	deceduti (n=11)	p
Indice cardiotoracico (ICT) ( media ± DS)	0,61 ± 0,06	0,59 ± 0,07	n.s.
Congestione ilare (%)	72,7	74,7	n.s.
Versamento pleurico (%)	60,8	90,9	0,049
Cardiomegalia (%)	97,4	88,9	n.s.

I dati sono espressi in percentuale e come media ± DS dove indicato (fra parentesi)

## 5.2.11 Valutazione multidimensionale

Tabella 5.2.11.1 Valutazione multidimensionale dei pazienti ricoverati per SC

<b>Dati riguardanti la valutazione multidimensionale dei pazienti ricoverati con SC</b>	
<b>INDICE DI BARTHEL</b>	<b>media<math>\pm</math> DS</b>
All'ingresso	50,72 $\pm$ 33,91
Alla dimissione	56,92 $\pm$ 35,81
A 90 gg	52,06 $\pm$ 28,16
All'ingresso nei sopravvissuti	53,84 $\pm$ 32,79
Alla dimissione nei sopravvissuti	56,92 $\pm$ 35,81
<b>VALUTAZIONE DELLA DEAMBULAZIONE- TINETTI TEST</b>	<b>media<math>\pm</math> DS</b>
Equilibrio	8,40 $\pm$ 4,93
Andatura	6,73 $\pm$ 3,97
<b>VALUTAZIONE DELLO STATO NUTRIZIONALE- MNA TEST</b>	
Totale (media $\pm$ DS)	16,10 $\pm$ 5,83
MNA < 17 (%)	48,1
MNA >17,< 23,5 (%)	44,3
MNA > 23,5 (%)	7,6

I dati sono espressi in percentuale e come media  $\pm$  DS  
MNA indica Mini Nutritional Assessment.

<b>Valutazione multidimensionale dei pazienti ricoverati con SC (segue)</b>	
<b>DOMINIO COGNITIVO</b>	
Valore medio MMSE ( $\pm$ DS)	<b>21,60 <math>\pm</math> 5,78</b>
Valore medio SPMSQ ( $\pm$ DS)	<b>7 <math>\pm</math> 3,01</b>
Nessun deficit cognitivo (%)	<b>21,1</b>
Lieve deficit cognitivo (%)	<b>32,9</b>
Moderato deficit cognitivo (%)	<b>32,9</b>
Grave deficit cognitivo (%)	<b>13,2</b>
<b>VALUTAZIONE DEL TONO DELL'UMORE</b>	
Valore medio GDS (punteggio < 5)	<b>4,96 <math>\pm</math> 3,41</b>
Normale (punteggio 1-5) (%)	<b>65,7</b>
Depressione moderata (punteggio 6-10) (%)	<b>26,9</b>
Depressione severa (punteggio > 10) (%)	<b>7,5</b>
Disfagia (%)	<b>13,1</b>
Decubito all'ingresso (%)	<b>8,2</b>

**I dati sono espressi in percentuale e come media  $\pm$  DS**

**MMSE indica Mini mental State Examination; SPMSQ, short portable mental status questionnaire  
GDS, Geriatric Depression Scale;**

I pazienti deceduti mostrano valori significativamente minori nell'Indice di Barthel ( $p=0,018$ ), nello score MNA totale ( $p=0,016$ ) e al test di Tinetti (andatura,  $p=0,000$ ) rispetto dimessi (Tabella 5.3.61).

Nei soggetti deceduti la valutazione cognitiva è stata effettuata solo in un caso con l'SPMSQ, in quanto il MMSE non era somministrabile. Lo stesso discorso vale per la valutazione del tono dell'umore; infatti la GDS è stata somministrata solo in due degli 11 soggetti deceduti durante il ricovero (Tabella 5.2.11.2).

Tabella 5.2.11.2 Dati della valutazione multidimensionale dei soggetti dimessi e deceduti

<b>Dati della valutazione multidimensionale dei pazienti ricoverati con SC dimessi e deceduti</b>			
<b>INDICE DI BARTHEL</b>	<b>dimessi (n= 79)</b>	<b>deceduti durante il ricovero (n=11)</b>	<b>p</b>
All'ingresso	55,82 ± 32,31	26,36 ± 34,06	0,018
<b>TINETTI TEST</b>			
Equilibrio	8,55 ± 4,95	3,00 ± 4,24	n.s.
Andatura	6,98 ± 3,92	0,5 ± 0,70	0,000
<b>VALUTAZIONE DELLA MALNUTRIZIONE - MNA</b>			
Totale	16,70 ± 5,63	10,66 ± 6,77	0,016
MNA < 17 (%)	44,8	66,7	n.s.
MNA >17,< 23,5 (%)	46,3	33,3	n.s.
MNA > 23,5 (%)	9	0	n.s.
<b>DOMINIO COGNITIVO</b>			
Valore medio MMSE (± DS)	21,77 ± 5,89	-	-
<b>VALUTAZIONE DEL TONO DELL'UMORE</b>			
Valore medio GDS (punteggio < 5)	5,05 ± 3,48	4,50 ± 4,95	n.s.
Disfagia (%)	7,6	27,3	0,05

I dati sono espressi in percentuale e come media ± DS

MMSE indica Mini mental State Examination; GDS, Geriatric Depression Scale; MNA, Mini Nutritional Assessment.

## 5.2.12 Patologie e comorbidità, fattori precipitanti.

Tabella 5.2.12.1 Comorbidità (Cumulative Illness Rating Scale)

COMORBILITY INDEX RATING SCALE		
	Valore medio ( $\pm$ DS)	Pazienti con valore > 2
CIRS 1: Cuore	3,09 $\pm$ .32	100%
CIRS 2: Ipertensione	1,72 $\pm$ .87	70%
CIRS 3: Apparato Cardiovascolare	1,42 $\pm$ 1,22	67,5%
CIRS 4: Apparato respiratorio	1,15 $\pm$ 1,43	50%
CIRS 5: Apparato ORL	0,69 $\pm$ .95	10%
CIRS 6: Digerente 1 tratto	0,40 $\pm$ .82	25%
CIRS 7: Digerente 2 tratto	0,24 $\pm$ .67	12,5%
CIRS 8: Fegato	0,44 $\pm$ .88	27,5%
CIRS 9: Rene	1,25 $\pm$ 1,48	47,5%
CIRS 10: Genito urinario	0,88 $\pm$ 1,09	40%
CIRS11: Apparato muscolo scheletrico	1,58 $\pm$ 1,15	47,5%
CIRS 12: Sistema Nervoso	0,55 $\pm$ .99	17,5%
CIRS 13: Sistema endocrino metabolico	0,70 $\pm$ 1,05	30%
CIRS 14: Stato mentale e comportamentale	1,57 $\pm$ 1,21	55%

I dati sono espressi come media  $\pm$  DS ed in percentuale (dove indicato)

ORL indica otorinolaringoiatrico

Tabella 5.2.12.2 Indice di Severità CIRS I

INDICE DI SEVERITA' CIRS I			
	pazienti vivi	pazienti deceduti	p
Pazienti dimessi dall'ospedale	5,75 $\pm$ 1,80	5,91 $\pm$ 1,27	n.s.
Pazienti presenti al follow up a 3 mesi	5,82 $\pm$ 1,73	5,78 $\pm$ 2,0	n.s.
Pazienti presenti al follow up a 6 mesi	5,68 $\pm$ 1,75	6,05 $\pm$ 1,90	0,048

I dati sono espressi come media  $\pm$  DS

Tabella 5.2.12.3 Fattori che hanno influenzato il decorso dello SC nella nostra casistica

<b>FATTORI PRECIPITANTI</b>		
	<b>Casistica totale (n=97)</b>	<b>DECEDUTI A 3 MESI sopravvissuti (n=68) vs deceduti (n=29)</b>
<b>IMA e angina instabile</b>	<b>10 (10,30)</b>	<b>n.s.</b>
<b>Flutter e fibrillazioni recenti</b>	<b>2 (2,06)</b>	<b>n.s.</b>
<b>Infezioni polmonari</b>	<b>30 (30,92)</b>	<b>n.s.</b>
<b>Sepsi</b>	<b>6 (6,18)</b>	<b>n.s.</b>
<b>Iperpiressia</b>	<b>6 (6,18)</b>	<b>n.s.</b>
<b>IRA (clearance creatinina &lt;29 ml/min)</b>	<b>41 (42,26)</b>	<b>n.s.</b>
<b>Embolia polmonare</b>	<b>0</b>	<b>n.s.</b>
<b>BPCO</b>	<b>25 (25,77)</b>	<b>n.s.</b>
<b>Anemia &lt;10g/dl</b>	<b>10 (10,30)</b>	<b>0,10</b>
<b>Ipertensione non controllata</b>	<b>11 (11,34)</b>	<b>n.s.</b>

I dati sono espressi in percentuale

IMA indica infarto del miocardio acuto; IRA, insufficienza renale acuta; BPCO, broncopneumopatia cronica ostruttiva.

Dall'analisi delle condizioni che hanno determinato SC risulta che solo in 20 casi non è presente alcun fattore precipitante; in 32 casi un solo fattore, in 29 casi 2 fattori, in 9 casi 3 fattori e in 7 casi ben 4 fattori.

I fattori più comunemente presenti sono extracardiaci: l'insufficienza renale acuta (IRA) in 41 casi, le infezioni acute polmonari o urinarie (spesso associate a sepsi) in 30 casi e la riacutizzazione di broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) in 25 casi (tab 5.2.12.3).

Le patologie cardiovascolari precipitanti sono urgenze ipertensive in 11 casi, la sindrome coronarica acuta in 10 casi e le aritmie in 2 casi.

I fattori precipitanti non condizionano una più elevata mortalità intraospedaliera; alcuni fattori precipitanti si associano ad una significativa maggiore mortalità a distanza: in particolare l'IRA intesa anche come minore capacità di riserva funzionale dei reni si associa ad una più alta mortalità al follow up a sei mesi ( $p = 0,001$ ).

Le associazioni più frequenti sono quelle tra stato infettivo e IRA (17 casi); BPCO riacutizzata e IRA (13 casi); ipertensione arteriosa e IRA (4 casi). Lo stato infettivo a varia genesi e l'IRA sono le comorbilità precipitanti più comuni.

L'indice di Severità CIRS I è significativamente più elevato nei pazienti deceduti a 6 mesi, mentre non vi sono differenze significative durante il ricovero e a 3 mesi. (tab 5.2.12.2)

## 5.2.13 TERAPIA

### TERAPIA ASSUNTA PRIMA DEL RICOVERO

Non esistono differenze significative tra i soggetti deceduti durante il ricovero e i pazienti dimessi per quanto riguarda i farmaci assunti prima del ricovero

### TERAPIA ASSUNTA DURANTE IL RICOVERO

Tab 5.2.13.1 Farmaci assunti durante il ricovero dai soggetti dimessi e deceduti

Terapia assunta durante il ricovero nei pazienti con SC: dimessi vs deceduti durante il ricovero			
	Dimessi (n=79)	Deceduti (n=11)	p
Calcioantagonisti	11,4	9,1	n.s.
ACE inibitori	35,4	27,3	n.s.
Eparina dosaggio profilattico	45,6	45,5	n.s.
Gastroprotettori	65,8	45,5	n.s.
Insulina ricombinante	10,1	9,1	n.s.
Ipoglicemizzanti orali	8,9	0	n.s.
Antibiotici	63,3	63,6	n.s.
FANS	1,3	0	n.s.
Benzodiazepine	10,1	0	< 0,001
Antidepressivi SSRI	25,3	36,4	n.s.
Antidepressivi triciclici	0	0	n.s.
Antipsicotici	1,3	27,3	<0,001
Anticolinesterasici	0	0	n.s.
Amiodarone	2,5	9,1	n.s.
Antiaritmici I classe	0	0	n.s.
Antialdosteronici	35,4	30,4	n.s.
Sartani	8,9	0	< 0,001
Betabloccanti	30,4	27,3	n.s.
Alfa litici	1,3	0	n.s.

I dati sono espressi in percentuale

FANS indica farmaci antiinfiammatori non steroidei; SSRI, selective serotonin reuptake inhibitor; ASA, acido acetilsalicilico.

<b>Terapia assunta durante il ricovero nei pazienti con SC: dimessi vs deceduti durante il ricovero (segue)</b>			
	<b>Dimessi (n=79)</b>	<b>Deceduti (n=11)</b>	<b>p</b>
<b>Statine</b>	<b>8,9</b>	<b>0</b>	<b>0,038</b>
<b>Dopamina</b>	<b>6,3</b>	<b>0</b>	<b>n.s.</b>
<b>ASA</b>	<b>29,1</b>	<b>0</b>	<b>n.s.</b>
<b>Corticosteroidi</b>	<b>29,1</b>	<b>0</b>	<b>0,03</b>
<b>Broncodilatatori</b>	<b>15,2</b>	<b>18,2</b>	<b>n.s.</b>
<b>Antiaggreganti</b>	<b>15,2</b>	<b>27,3</b>	<b>n.s.</b>
<b>Anticoagulanti</b>	<b>69,6</b>	<b>36,4</b>	<b>n.s.</b>
<b>Digitale</b>	<b>44,3</b>	<b>45,5</b>	<b>n.s.</b>
<b>Nitroderivati</b>	<b>63,3</b>	<b>72,7</b>	<b>n.s.</b>
<b>Diuretici</b>	<b>94,9</b>	<b>90,9</b>	<b>n.s.</b>
<b>Antipertensivi centrali</b>	<b>6,3</b>	<b>9,1</b>	<b>n.s.</b>

**I dati sono espressi in percentuale**

**FANS indica farmaci antiinfiammatori non steroidei; SSRI, selective serotonin reuptake inhibitor;**

**ASA, acido acetilsalicilico.**

Per quanto riguarda la terapia prescritta durante l'ospedalizzazione, i soggetti deceduti assumevano un numero inferiore di sartanici, di statine, di benzodiazepine e di corticosteroidi, mentre assumevano un numero significativamente maggiore di antipsicotici. Anche la prescrizione di ACE-inibitori, pur non statisticamente significativa, è più bassa nei soggetti deceduti (Tabella 5.2.13.1).

Tabella 5.2.13.2 Farmaci prescritti alla dimissione nei pazienti ricoverati per SC

<b>Terapia prescritta alla dimissione nei pazienti con SC</b>	
	<b>Dimessi (n=79) (%)</b>
<b>Gastroprotettori</b>	<b>64,6</b>
<b>Insulina ricombinante</b>	<b>10,1</b>
<b>Ipoglicemizzanti orali</b>	<b>8,9</b>
<b>Antibiotici</b>	<b>3,8</b>
<b>FANS</b>	<b>-</b>
<b>Benzodiazepine</b>	<b>6,3</b>
<b>Antidepressivi SSRI</b>	<b>20,3</b>
<b>Antidepressivi triciclici</b>	<b>-</b>
<b>Antipsicotici</b>	<b>-</b>
<b>Anticolinesterasici</b>	<b>-</b>
<b>Amiodarone</b>	<b>2,5</b>
<b>Antiaritmici I classe</b>	<b>-</b>
<b>Antialdosteronici</b>	<b>32,4</b>
<b>Sartani</b>	<b>7,6</b>
<b>Betabloccanti</b>	<b>27,8</b>
<b>Alfa litici</b>	<b>1,3</b>
<b>Statine</b>	<b>8,9</b>
<b>Dopamina</b>	<b>-</b>

**I dati sono espressi in percentuale**

**FANS indica farmaci antiinfiammatori non steroidei; SSRI, selective serotonin reuptake inhibitor; ASA, acido acetilsalicilico.**

<b>Terapia prescritta alla dimissione nei pazienti con SC (segue)</b>	
	<b>Dimessi (n=79) (%)</b>
<b>ASA</b>	<b>26,6</b>
<b>Corticosteroidi</b>	<b>15,2</b>
<b>Broncodilatatori</b>	<b>15,2</b>
<b>Antiaggreganti</b>	<b>15,2</b>
<b>Anticoagulanti</b>	<b>32,4</b>
<b>Digitale</b>	<b>38</b>
<b>Nitroderivati</b>	<b>62</b>
<b>Diuretici</b>	<b>88</b>
<b>Antipertensivi centrali</b>	<b>6,3</b>
<b>Calcioantagonisti</b>	<b>7,6</b>
<b>ACE inibitori</b>	<b>31,6</b>

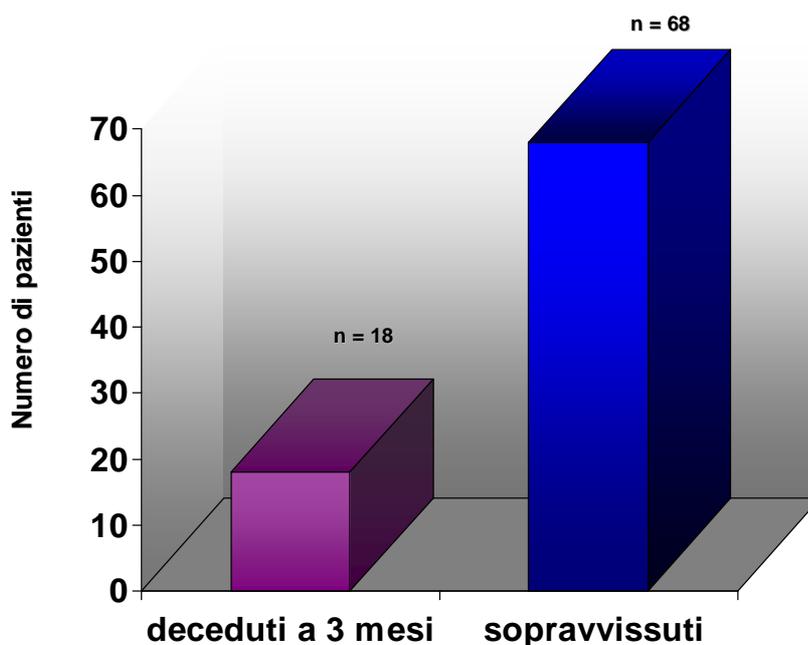
**I dati sono espressi in percentuale**

**FANS** indica farmaci antiinfiammatori non steroidei; **SSRI**, selective serotonin reuptake inhibitor; **ASA**, acido acetilsalicilico.

### 5.3 FOLLOW UP a 3 MESI

18 degli 86 pazienti dimessi con diagnosi di SC sono deceduti durante il follow up (20,9%) (figura 5.3.).

Figura 5.3 Numero di pazienti deceduti e sopravvissuti a 3 mesi



L'età media dei pazienti deceduti nel follow up a 3 mesi non differisce nei pazienti sopravvissuti e deceduti, mentre la durata del ricovero sfiora la significatività; i pazienti che al domicilio ricevono assistenza dai propri familiari mostrano una mortalità inferiore rispetto ai soggetti con altre forme di assistenza alla dimissione (Tab 5.3)

Tabella 5.3 Età media, durata di ricovero e assistenza alla dimissione dei pazienti sopravvissuti e deceduti durante il follow up a 3 mesi

Età, durata del ricovero e tipo di assistenza al follow-up			
	Dimessi (n=68)	Deceduti nel follow up (n=18)	p
Età media (anni)	86,15 ± 6,15	87,33 ± 7,05	n.s.
Durata del ricovero (giorni)	13,76 ± 9,00	17,33 ± 7,58	0,09
Assistenza familiare alla dimissione (%)	54,4	20,7	0,002

I dati sono espressi come media ± DS ed in percentuale (dove indicato)

### 5.3.1 NUMERO E TIPO DI RIOSPEDALIZZAZIONI

Tabella 5.3.1.1 Numero e tipo di riospedalizzazioni negli ultimi 3 anni dei soggetti sopravvissuti e deceduti nel follow-up

<b>Numero e tipo di riospedalizzazioni</b>			
	<b>sopravvissuti (n=68)</b>	<b>deceduti (n=18)</b>	<b>p</b>
<b>Numero di ricoveri negli ultimi 3 anni</b>	<b>2,84 ± 1,65</b>	<b>3,06 ± 1,30</b>	<b>n.s.</b>
<b>Numero ricoveri matrix</b>	<b>5,06 ± 3,17</b>	<b>4,96 ± 3,81</b>	<b>n.s.</b>
<b>Ricoveri internistici</b>	<b>4,22 ± 2,66</b>	<b>4,31 ± 3,34</b>	<b>n.s.</b>
<b>Ricoveri chirurgici</b>	<b>0,39 ± 1,19</b>	<b>0,46 ± ,96</b>	<b>n.s.</b>
<b>Ricoveri lungodegenza</b>	<b>0,44 ± ,616</b>	<b>0,15 ± ,39</b>	<b>&lt; 0,001</b>

**I dati sono espressi come media ± DS**

Non esistono differenze significative tra soggetti deceduti al follow-up e sopravvissuti per quanto riguarda il numero medio di ricoveri negli ultimi tre anni e il numero di ricoveri in reparti internistici o chirurgici; il numero di ricoveri presso reparti di lungodegenza era significativamente maggiore nei soggetti deceduti durante il follow-up a 3 mesi (Tab. 5.3.1.1).

### 5.3.2 PARAMETRI VITALI

I pazienti deceduti nel follow up a 3 mesi avevano all'ingresso in reparto valori di pressione arteriosa sistolica inferiori rispetto ai dimessi, mentre la frequenza cardiaca era significativamente più elevata (tabella 5.3.2.1).

Tabella 5.3.2.1 Parametri vitali nei soggetti dimessi e deceduti durante il follow up

Parametri vitali			
	sopravvissuti (n=68)	deceduti nel follow up (n=18)	p
Temperatura corporea	36,65 ± 0,75	(n=18)	n.s.
Fc all'ingresso	84,06 ± 17,22	94,17 ± 31,74	0,003
Fc alla dimissione	75,75 ± 10,94	73,75 ± 12,46	n.s.
Fr all'ingresso	24,48 ± 6,38	26,11 ± 9,06	n.s.
Fr alla dimissione	20,98 ± 3,86	20,79 ± 3,86	n.s.
PA sistolica all'ingresso	139,63 ± 27,80	134,72 ± 22,65	n.s.
PA diastolica all'ingresso	78,88 ± 14,42	73,06 ± 14,66	n.s.
PA sistolica alla dimissione	122,46 ± 15,18	113,13 ± 13,27	0,022
PA diastolica alla dimissione	69,54 ± 9,00	64,69 ± 8,45	n.s.

I dati sono espressi come media ± DS

Fc indica frequenza cardiaca; Fr, frequenza respiratoria; PA, pressione arteriosa.

### 5.3.3 INDICI ANTROPOMETRICI

Tabella 5.3.3.1 Peso e Body Mass Index dei pazienti con SC sopravvissuti e deceduti durante il follow up.

Indici antropometrici			
	sopravvissuti (n=68)	deceduti nel follow up (n=18)	p
Peso al ricovero	68,82 ± 14,77	60,66 ± 18,38	0,05
Peso alla dimissione	65,88 ± 14,08	58,75 ± 19,13	n.s.
BMI totale al ricovero	26,55 ± 4,74	22,89 ± 4,98	0,005
BMI totale alla dimissione	25,41 ± 4,45	22,23 ± 5,50	0,012

I dati sono espressi come media ± DS

Fc indica frequenza cardiaca; Fr, frequenza respiratoria; PA, pressione arteriosa; BMI, Body Mass Index.

I soggetti deceduti al follow up a 3 mesi avevano peso e BMI al ricovero significativamente più basso rispetto ai sopravvissuti; lo stesso risultato si evidenzia nel BMI alla dimissione (Tabella 5.3.3.1).

#### 5.3.4 CLASSE NYHA NELLA CASISTICA CONSIDERATA NEL FOLLOW UP

I soggetti deceduti al follow up presentavano una classe NYHA alla dimissione significativamente più elevata rispetto ai sopravvissuti ( $1,89 \pm 0,32$  vs  $1,72 \pm 0,51$ ;  $p < 0,001$ ).

### 5.3.5 ESAMI BIOUMORALI E STRUMENTALI

#### Esami bioumorali

I valori medi dei parametri bioumorali rilevati durante il ricovero sono descritti nella tabella 5.3.5.1. La funzionalità renale, in particolare la concentrazione plasmatica di creatinina e sodio, è significativamente compromessa nei soggetti deceduti al follow up rispetto ai sopravvissuti, così come la funzionalità epatica (Tabella 5.3.5.1).

Tabella 5.3.5.1 *Esami bioumorali dei pazienti sopravvissuti e deceduti nel follow up*

<b>Esami bioumorali dei pazienti con SC - Follow-up</b>			
	<b>Sopravvissuti (n=68)</b>	<b>Deceduti (n=18)</b>	<b>p</b>
<b>Albumina (g/dl)</b>	<b>3,06 ± 0,44</b>	<b>2,97 ± 0,59</b>	<b>n.s.</b>
<b>Linfociti (1000/ mmc)</b>	<b>2,12 ± 3,39</b>	<b>1,21 ± 0,74</b>	<b>n.s.</b>
<b>Transferrina sierica (mg/dl)</b>	<b>201,77 ± 56,56</b>	<b>182,61 ± 50,49</b>	<b>n.s.</b>
<b>Sideremia (gamma/dl)</b>	<b>53,00 ± 24,18</b>	<b>47,60 ± 23,67</b>	<b>n.s.</b>
<b>Colesterolo LDL (mg/dl)</b>	<b>110,94 ± 41,91</b>	<b>99,41 ± 39,33</b>	<b>n.s.</b>
<b>Colesterolo HDL (mg/dl)</b>	<b>40,21 ± 15,84</b>	<b>40,18 ± 17,20</b>	<b>n.s.</b>
<b>Colesterolo tot (mg/dl)</b>	<b>165,65 ± 49,60</b>	<b>161,23 ± 50,24</b>	<b>n.s.</b>
<b>Trigliceridi (mg/dl)</b>	<b>94,29 ± 52,83</b>	<b>71,68 ± 30,28</b>	<b>n.s.</b>
<b>Urea (mg/dl)</b>	<b>61,63 ± 37,45</b>	<b>78,05 ± 36,64</b>	<b>n.s.</b>
<b>Creatinina (mg/dl)</b>	<b>1,34 ± 0,52</b>	<b>2,36 ± 3,22</b>	<b>0,001</b>
<b>Clearance della creatinina* (ml/min)</b>	<b>36,00 ± 14,69</b>	<b>27,16 ± 17,86</b>	<b>n.s.</b>
<b>Rapporto urea/creatinina (parametro derivato)</b>	<b>44,63 ± 17,03</b>	<b>46,49 ± 20,56</b>	<b>n.s.</b>
<b>Na<sup>+</sup> (mEq/l)</b>	<b>137,44 ± 4,37</b>	<b>136,16 ± 6,67</b>	<b>0,011</b>
<b>K<sup>+</sup> (mEq/l)</b>	<b>4,20 ± 0,60</b>	<b>4,71 ± 0,89</b>	<b>n.s.</b>
<b>Emoglobina (g/dl)</b>	<b>12,34 ± 2,28</b>	<b>11,88 ± 1,87</b>	<b>n.s.</b>
<b>Protidemia totale (g/dl)</b>	<b>6,14 ± 0,58</b>	<b>6,07 ± 0,76</b>	<b>n.s.</b>

I dati sono espressi come media ± DS

\*Clearance della creatinina calcolata con formula Cockcroft -Gault

<b>Esami bioumorali dei pazienti con SC - Follow-up (segue)</b>			
	<b>sopravvissuti (n= 68)</b>	<b>deceduti (n=18)</b>	<b>p</b>
<b>Colinesterasi (U/I)</b>	<b>6439,84 ± 4944,61</b>	<b>4804,00 ± 1998,36</b>	<b>0,039</b>
<b>SGOT (U/I)</b>	<b>20,66 ± 6,15</b>	<b>30,50 ± 40,27</b>	<b>n.s.</b>
<b>SGPT (U/I)</b>	<b>20,05 ± 14,39</b>	<b>17,44 ± 5,19</b>	<b>n.s.</b>
<b>Gamma GT (U/I)</b>	<b>45,81 ± 60,15</b>	<b>50,41 ± 75,16</b>	<b>0,015</b>
<b>Glicemia (mg/dl)</b>	<b>139,02 ± 47,56</b>	<b>154,50 ± 59,59</b>	<b>n.s.</b>
<b>PCR (mg/dl)</b>	<b>7,06 ± 7,62</b>	<b>7,51 ± 6,99</b>	<b>n.s.</b>
<b>Leucociti (1000/mmc)</b>	<b>9,49 ± 3,51</b>	<b>10,51 ± 3,83</b>	<b>n.s.</b>
<b>Troponina ng/ml</b>	<b>0,06 ± 0,12</b>	<b>0,07 ± 0,07</b>	<b>n.s.</b>
<b>CPK MB (U/I)</b>	<b>3,57 ± 1,98</b>	<b>4,63 ± 5,64</b>	<b>n.s.</b>
<b>Fosfatasi alcalina (U/I)</b>	<b>74,04 ± 34,97</b>	<b>93,55 ± 66,08</b>	<b>n.s.</b>
<b>TSH (U/I)</b>	<b>1,54 ± 2,17</b>	<b>1,28 ± ,55</b>	<b>n.s.</b>

**I dati sono espressi come media ± DS**

## **ESAMI ECOCARDIOGRAFICO, ELETTROCARDIOGRAFICO E RADIOGRAFIA DEL TORACE**

L'analisi statistica evidenzia una significativa maggiore prevalenza di versamento pleurico durante il ricovero (tab. 5.3.5.4) ed un diametro ventricolare telediastolico più elevato nei soggetti deceduti durante il follow up a 3 mesi rispetto ai soggetti sopravvissuti (tab. 5.3.5.2). Non esistono differenze significative per quanto riguarda i reperti elettrocardiografici (tab. 5.3.5.3)

Tabella 5.3.5.2 Caratteristiche ecocardiografiche nei pazienti sopravvissuti e deceduti nel follow up

<b>Dati Ecocardiografici dei pazienti con SC - sopravvissuti e deceduti durante il follow-up</b>			
<b>% di pazienti con le elencate caratteristiche ecocardiografiche</b>	<b>sopravvissuti (n= 68)</b>	<b>deceduto nel follow up (n=18)</b>	<b>p</b>
Diametro telediastolico > 40 mm (%)	73,2	90	n.s.
Diametro telediastolico > 56 mm (%)	26,8	40,0	n.s.
FE > 50 % (%)	58,5	50,0	n.s.
FE > 44 % (%)	78,0	60,0	n.s.
Spessore setto interventricolare magg > 12mm (%)	80,5	80,0	n.s.
PAP derivata > 31 mmHg (%)	58,5	70,5	n.s.
Valvulopatia di grado almeno moderato (%)	8,8	16,7	n.s.
<b>Valori medi e DS</b>			
Diametro telediastolico (mm)	53,52 ± 4,67	54,1 ± 11,05	0,01
FE (%)	49,63 ± 9,65	43,6 ± 12,24	n.s.
Spessore setto interventricolare (mm)	12,53 ± 1,18	12,66 ± 2,39	n.s.
PAP derivata (mmHg)	42,04 ± 18,48	41,1 ± 11,30	n.s.
Diametro atrio Sx (mm)	46,73 ± 6,80	49,5 ± 7,24	n.s.

I dati sono espressi come media ± DS e in percentuale dove indicato (fra parentesi)  
FE indica frazione di eiezione; PAP, pressione arteriosa pomonare

Tabella 5.3.5.3 Caratteristiche elettrocardiografiche nei pazienti sopravvissuti e deceduti nel follow up

<b>Valutazione elettrocardiografica nei pazienti sopravvissuti vs deceduti nel follow-up</b>			
	<b>Sopravvissuti (n=68)</b>	<b>Deceduti (n=18)</b>	<b>p</b>
Ritmo sinusale	42,6	44,4	n.s.
Fibrillazione atriale	39,7	33,3	n.s.
Portatore di pace maker	14,7	22,2	n.s.
Flutter atriale	2,9	0	n.s.
Durata QRS (msec) (media ± DS)	91,88 ± 17,33	95,07 ± 15,72	n.s.

I dati sono espressi in percentuale e come media ± DS dove indicato (fra parentesi)

Tabella 5.3.5.4 Caratteristiche ecocardiografiche nei pazienti sopravvissuti e deceduti nel follow up

<b>Dati Radiologici dei pazienti con SC sopravvissuti vs deceduti durante il follow-up</b>			
	<b>sopravvissuti (n= 68)</b>	<b>deceduti (n=18)</b>	<b>p</b>
<b>Indice cardiotoracico (ICT)</b>	<b>0,61 ± 0,06</b>	<b>0,59 ± 0,04</b>	<b>n.s.</b>
<b>Congestione ilare (%)</b>	<b>69,1</b>	<b>77,8</b>	<b>n.s.</b>
<b>Versamento pleurico (%)</b>	<b>50,0</b>	<b>88,9</b>	<b>0,002</b>
<b>Cardiomegalia (%)</b>	<b>98,5</b>	<b>94,4</b>	<b>n.s.</b>

I dati sono espressi in percentuale e come media ± DS dove indicato (fra parentesi)

### 5.3.6 TERAPIA

#### MORTALITA' A 3 MESI – FARMACI ASSUNTI PRIMA DEL RICOVERO

I soggetti deceduti durante il ricovero e nel follow-up a 3 mesi assumevano a domicilio meno ACE inibitori dei soggetti sopravvissuti (27,6% vs 41,2%, p=0,003). Non esistono differenze significative per quanto riguarda le altre classi di farmaci.

#### MORTALITA' A 3 MESI – FARMACI ASSUNTI DURANTE IL RICOVERO

Per quanto riguarda la terapia prescritta durante l'ospedalizzazione, i soggetti deceduti assumevano un numero inferiore di ACE-inibitori (12,5% vs 41,3%; p=0,027), di statine (0% vs 11,1%; p=0,048) e di corticosteroidi (18,8% vs 31,7 %; p=0,042).

#### MORTALITA' A 3 MESI – FARMACI PRESCRITTI ALLA DIMISSIONE

Alla dimissione, la prescrizione di ACE-inibitori e di inibitori del recettore dell'angiotensina 2 era significativamente inferiore nei soggetti deceduti a 3 mesi rispetto ai sopravvissuti (12,5% vs 36,5%, p=0,046 e 4,8% vs 18,8%, p=0,049). I soggetti deceduti a 3 mesi assumevano un numero significativamente maggiore di eparina a basso peso molecolare (12,5% vs 1,6%, p=0,041). Non esistono differenze significative per quanto riguarda le altre classi di farmaci.

### 5.3.7 VALUTAZIONE MULTIDIMENSIONALE

Il grado di autonomia all'ingresso ed alla dimissione, espresso come indice di Barthel, è significativamente più basso nei soggetti deceduti rispetto ai sopravvissuti, così come lo stato nutrizionale (tabella 5.3.7.1)

Tabella 5.3.7.1

<b>Dati riguardanti la valutazione multidimensionale nei pazienti sopravvissuti vs deceduti nel follow-up</b>			
	<b>sopravvissuti (n=68)</b>	<b>deceduti (n=18)</b>	<b>P</b>
<b>Indice di Barthel all'ingresso in reparto</b>	<b>59,12 ± 30,61</b>	<b>33,89 ± 33,83</b>	<b>0,008</b>
<b>Indice di Barthel alla dimissione</b>	<b>61,79 ± 33,76</b>	<b>38,89 ± 38,52</b>	<b>0,03</b>
<b>MNA screening</b>	<b>7,82 ± 2,80</b>	<b>6,06 ± 2,89</b>	<b>0,03</b>
<b>MNA globale</b>	<b>7,53 ± 3,93</b>	<b>9,66 ± 2,72</b>	<b>0,017</b>
<b>MNA totale</b>	<b>17,49 ± 5,05</b>	<b>12,93 ± 6,14</b>	<b>0,004</b>

**I dati sono espressi come media ± DS  
MNA indica Mini Nutritional Assessment**

### 5.4 PERCENTUALE DI RIOSPEDALIZZAZIONE

Il 55,7% dei pazienti dimessi viene riospedalizzato (per tutte le cause) dopo 3 mesi; a 6 mesi la percentuale sale al 71,1%. I pazienti deceduti durante il follow-up a 3 e 6 mesi hanno una percentuale di riospedalizzazione significativamente superiore a quella dei sopravvissuti (p=0,002; p=0,001) (tabella 5.5).

Tabella 5.4 Percentuale di riospedalizzazione a 3 e a 6 mesi

<b>% di pazienti riospedalizzati almeno una volta</b>			
	<b>Vivi (%)</b>	<b>Deceduti (%)</b>	<b>P</b>
<b>Nei 3 mesi dopo la dimissione</b>	<b>42,6</b>	<b>83,3</b>	<b>0,002</b>
<b>Nei 6 mesi dopo la dimissione</b>	<b>59,3</b>	<b>89,5</b>	<b>0,001</b>

**I dati sono espressi in %**

## 5.5 ANALISI MULTIVARIATA

Come descritto nella sezione “Analisi statistica”, i fattori risultati significativi all’analisi univariata sono stati inseriti in un modello di regressione logistica, metodo backward stepwise. Il modello spiega il 78% della varianza. I fattori che risultano indipendentemente correlati alla mortalità a 3 mesi sono descritti nella tabella seguente. L’età, lo stato nutrizionale espresso come un basso punteggio ottenuto al MNA e una ridotta albumina plasmatica, la funzionalità renale espressa con elevati valori di creatinina plasmatica, la frequenza respiratoria all’ingresso e il non uso degli ACE-inibitori sono risultati fattori prognostici indipendenti di mortalità a tre mesi; i fattori della tabella rimangono predittivi anche della mortalità a 6 mesi, tranne l’età. In particolare il mancato uso di ACE-inibitori durante la degenza sembra il fattore predittivo più potente di mortalità a 3 e 6 mesi.

Tabella 5.5 *Analisi multivariata*

<b>ANALISI MULTIVARIATA</b>			
	<b>OR</b>	<b>IC 95%</b>	<b>p</b>
<b>Età</b>	<b>1,19</b>	<b>1,02-1,82</b>	<b>0,042</b>
<b>Stato nutrizionale</b>	<b>0,92</b>	<b>0,10-0,98</b>	<b>0,041</b>
<b>Albumina</b>	<b>1,12</b>	<b>1,01-1,24</b>	<b>0,029</b>
<b>Creatinina</b>	<b>8,74</b>	<b>1,14-17,40</b>	<b>0,015</b>
<b>Frequenza respiratoria all’ingresso</b>	<b>1,12</b>	<b>1,01-1,24</b>	<b>0,029</b>
<b>Non uso di ace-inibitori durante il ricovero</b>	<b>8,74</b>	<b>1,14-17,40</b>	<b>0,015</b>

## 6. DISCUSSIONE

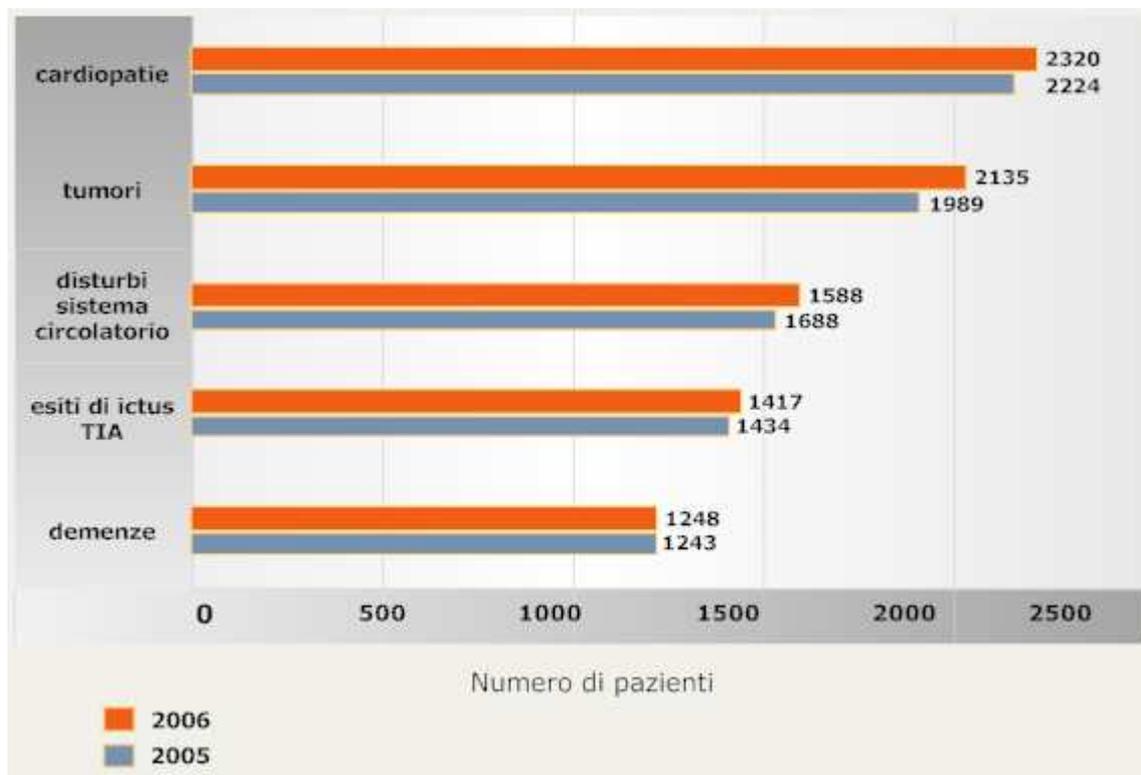
La spesa sanitaria per lo scompenso cardiaco (SC) assorbe l'1-2% del budget sanitario nazionale: il 60-70% è per i ricoveri ospedalieri, il 16% per le procedure diagnostiche ed il 7,5% per i farmaci. [96]

Sembra pertanto logico pensare a strategie più razionali ed efficaci che la cura di questa tanto frequente condizione, tipica malattia cronica dell'anziano. La premessa è che i pazienti con SC sono almeno per i 3/4 anziani e vanno incontro a ricoveri ripetuti con risultati non sempre noti. Nella tesi si affronta questo problema evidenziando i punti di debolezza esistenti della degenza ospedaliera (nel nostro caso l'Unità Operativa di un ospedale anche a direzione universitaria di 600 letti).

Come si evince dalla figura 1.8.3 la gestione dello SC è il problema fondamentale come segnalato anche recentemente da Tavazzi e colleghi [97]; la gestione a domicilio del paziente anziano e molto anziano è un obiettivo da perseguire tenendo conto che la soluzione non può prescindere dal coinvolgimento della *primary care*. È certo che l'ospedale svolge un ruolo troppo rilevante e la lettera di dimissione sembra l'unico mezzo di comunicazione con il territorio; la riospedalizzazione dell'anziano comporta disagi al paziente stesso (es. aumentato rischio di delirium, di infezioni nosocomiali, ecc) e ai famigliari. Inoltre l'ospedale non sempre è in grado di soddisfare i bisogni del paziente anziano e ogni nuovo ricovero comporta costi elevati per la sanità pubblica; poiché lo SC è una patologia molto frequente nella popolazione anziana, la riduzione dei ricoveri ripetuti comporterebbe un notevole risparmio in termini di danaro, di occupazione di posti letto in reparti per acuti e di risorse umane.

A proposito di cure territoriali (nell'AUSL di Modena operano 536 medici) il recente bilancio 2006 dell'azienda AUSL di Modena segnala l'aumento delle prestazioni di assistenza con costi per l'assistenza distrettuale che superano, anche se di poco, quelle ospedaliere (per la prevenzione i costi sono minimi: meno del 4% dei costi complessivi). Si ricorda che nello stesso ambito ci sono 130 strutture residenziali sul territorio con un numero di letti ben superiore ai 3000 (cifra doppia rispetto quella degli ospedali) [98]. È interessante segnalare che le malattie cardiovascolari rappresentano la patologia più frequentemente associata alla assistenza domiciliare integrata a Modena (figura 6.1).

Figura 6.1 Pazienti assistiti dall'Assistenza Domiciliare Integrata (ADI) nel comune di Modena (anni 2005 e 2006) [98].



Pertanto anche localmente emerge la rilevanza delle malattie croniche disabilitanti: la loro corretta gestione comporta possibili transizioni da un setting curativo-assistenziale ad un altro. Il sistema della cura delle malattie croniche dovrebbe essere caratterizzato dalla cosiddetta *accountability*, cioè dall'obbligo di rendere conto del proprio operato, di rendere noto ed evidente quanto si fa e in assenza di una banca dati difficilmente si raggiungerà sotto questo aspetto un buon livello di efficacia con evidenze anche pratiche: oltre all'*evidence based medicine* si deve pensare anche all'*evidence based practice* e alla *governance* (continuità delle cure). Nelle tante linee guida non appare evidente il tentativo di affrontare il problema della gestione complessiva nel tempo dello SC anche se esse dovrebbero aiutare il medico nella pratica clinica quotidiana nella scelta del miglior percorso diagnostico e terapeutico; in geriatria i problemi che si pongono al medico che si occupa del paziente anziano sono relativi alle polipatologie croniche, le riserve funzionali, il decadimento cognitivo, i problemi sociali e la compromissione di organi emuntori [99]; le linee guida enfatizzano la terapia farmacologica senza entrare nel capitolo dell'*adverse drug reaction* (ADR) e a scapito dei programmi educativi sullo stile di vita, sull'esercizio fisico, sulla gestione a lungo termine della malattia.

L'abituale adesione acritica di somministrazione farmacologica spesso prescritta da specialisti settoriali (cardiologo, gastroenterologo, neurologo, ecc.) comporta alte spese sanitarie, interazioni farmacologiche, danno alla salute.

## CARATTERISTICHE DEI PAZIENTI RICOVERATI PER SC

Nella nostra casistica la percentuale dei pazienti ricoverati con SC che è risultata del 15,53%; l'età dei pazienti con SC è più elevata di quelli ricoverati per altre cause e la durata della loro degenza più lunga (capitolo 5.2.2, figura 5.2.2). La nostra casistica riguarda soggetti di età molto avanzata e con alta comorbidità che trova pochi riscontri in letteratura dove sono assai più frequentemente pubblicati i risultati di studi su soggetti meno anziani, con minore complessità, provenienti da reparti specialistici cardiologici.

Nella nostra casistica il 68 % dei pazienti presentava disfunzione diastolica, dato concorde con i dati dello studio di *Framingham* (oltre 50%) [18]. L'indice cardio-toracico (ICT) non è test specifico per individuare la disfunzione diastolica: il 96,8% dei pazienti infatti presentava ICT superiore a 0,5 (vedi tabella 5.3.51).

Considerando ora i parametri vitali si evidenzia che questi sono di fondamentale importanza nella cura del paziente anziano in quanto di facile rilevazione, richiedono tempo e risorse minimi e possono essere rilevati più volte nel tempo anche da personale non medico. Essi permettono un adeguato follow-up nel tempo; da alcuni è proposta anche la loro teletrasmissione ad una centrale di ascolto-monitoraggio. Il personale infermieristico che opera a domicilio non è adeguatamente istruito sull'importanza dei parametri vitali ed in particolare sulla loro variazione nel tempo; la frequenza respiratoria per esempio non è quasi mai misurata anche se una elevata frequenza respiratoria all'ingresso è nella nostra casistica è un indice di prognosi sfavorevole (tabella 5.4.9); il dato è confermato all'analisi multivariata. Nella nostra casistica una frequenza cardiaca elevata è correlata ad una elevata mortalità intraospedaliera e a 3 mesi, anche se all'analisi multivariata la correlazione non viene confermata. Pertanto i medici e gli infermieri dovrebbero essere adeguatamente preparati su questi concetti apparentemente semplici e di grande importanza pratica.

La letteratura internazionale ha recentemente sottolineato l'importanza dell'infermiere nella cura all'anziano fragile, in particolare con SC. Un argomento fondamentale è proprio il cosiddetto "*respiratory assessment*", che vede al primo punto proprio la valutazione della frequenza respiratoria [100]. Si stanno affermando i rilievi più semplici, ma raccolti ripetutamente.

L'*EFFECT*, *Heart Failure Mortality Prediction score*, è un metodo per stratificare il rischio di morte in soggetti con SC utilizzando informazioni raccolte al letto del paziente [101]: oltre all'età considera la frequenza respiratoria all'ingresso, la pressione sistolica all'ingresso, l'urea plasmatica, l'iponatriemia (< 136 mEq/L) e la presenza di comorbidità (dalla demenza alla BPCO, dall'anemia alla cirrosi) [101]. Facendo riferimento a questo metodo si può affermare che il paziente ricoverato per SC nelle U.O. geriatriche all'ospedale è ad elevatissimo rischio di mortalità: già al ricovero dovrebbe essere attivata una prevenzione con un'accurata e precisa terapia per ridurre la mortalità e la disabilità.

L'anziano con SC è il tipico esempio di paziente che può giovare di strategie preventive (ricordiamo le diverse classi di gravità dello SC) basate sull'osservazione nel tempo di parametri semplici e facilmente misurabili come il peso corporeo, la pressione arteriosa, la frequenza respiratoria e quella cardiaca. La rilevazione di variazioni anche minime di questi parametri consentirebbero l'intervento pronto da parte del medico curante e del personale infermieristico che opera a domicilio, evitando l'aggravarsi subdolo del quadro clinico che porterà inesorabilmente ad un nuovo ricovero. Sarebbe da raccomandare l'osservazione nel tempo delle condizioni generali di un soggetto che presenta problemi anche di altro tipo o prestazionali: potrebbe essere il primo segno della riduzione dell'efficienza cardiovascolare. Gli interventi potrebbero essere più precoci tenendo conto della lunga durata della fase iniziale dello SC.

Si segnalano alcuni problemi emersi dai rilievi effettuati durante il ricovero ospedaliero. La raccolta anamnestica evidenzia già problemi e difetti sul sistema delle cure: la disponibilità delle notizie è precaria se non errata, le omissioni sono numerose; l'assenza di una cartella continua informatizzata è tangibile. Il paziente o il caregiver (soprattutto se badante o Assistenza Domiciliare Integrata) tendono a riferire solo il 50% dei ricoveri avvenuti negli ultimi 3 anni (vedi capitolo 5.2.41 e tabella 5.2.41)

## **FARMACI**

Le linee guida terapeutiche per patologie specifiche non fanno riferimento alla popolazione anziana e alla frequente comorbilità. Alcuni Autori hanno analizzato le linee guida di 9 delle più frequenti patologie dell'anziano, valutando la presenza di sezioni che facessero riferimento specificamente all'anziano e alle sue comorbilità. La valutazione dei farmaci somministrati ai pazienti con SC consente di rilevare importanti discordanze con le linee guida disponibili.

L'uso di ACE-inibitori e di  $\beta$ -bloccanti è raccomandato anche nel grande anziano, soprattutto se c'è disfunzione sistolica. Nel nostro studio l'uso di ACE inibitori non è quello raccomandato dalle linee guida correnti: solo il 31,6% dei pazienti veniva dimesso con prescrizione a domicilio di ACE inibitori, mentre per i Sartanici è la percentuale è del 7,6 % (tabella 5.3.7, 5.3.8, 5.3.9), per un totale di 39,2%; ciò può essere legato alla presenza di fattori concomitanti: alcuni oggettivi, come l'elevata prevalenza di insufficienza renale nella nostra casistica e la presenza di ipotensione ortostatica; altri meno giustificabili, come l'atteggiamento ageistico nella prescrizione di farmaci al paziente anziano, che risente di idee non corrette e vecchi miti e che dà origine all'errato utilizzo dei farmaci proprio in una categoria delicata come quella delle persone anziane. Nell'*Euro Heart Failure Survey I* solo il 53,6% degli ultraottantenni riceve Ace inibitori o sartanici e solo il 14% ricevono le alte dosi raccomandate [62]: l'età e le comorbilità non cardiovascolari rappresentano i fattori limitanti

l'uso di questi farmaci. Secondo il nostro studio l'uso di ACE inibitori durante ricovero e alla dimissione rappresenta un fattore indipendente per una prognosi favorevole (vedi analisi multivariata 5.4.9) e questo è un dato aspettato, in sintonia con i risultati di molti studi clinici randomizzati controllati e con le linee guida che ne auspicano l'uso fin dalle fasi precliniche dello SC, con alti livelli di evidenza [13].

È genericamente raccomandabile una maggiore adesione alle linee guida nell'utilizzo degli ACE inibitori [13].

Le linee guida dell'AHA del 2005 dedicano poco spazio al paziente anziano e considerano scontato l'uso degli ACE inibitori e dei  $\beta$ -bloccanti anche nell'anziano sintomatico[13].

Particolare attenzione nella pratica clinica va a parametri quali l'idratazione, le complicanze cerebrali e l'ipotensione ortostatica; quest'ultima è spesso iatrogena [102].

### **LA FUNZIONALITÀ RENALE E L'ANEMIA**

E' noto che una funzionalità renale compromessa, espressa come ridotto filtrato glomerulare, peggiora la prognosi a breve e lungo termine dei pazienti con SC indipendentemente dalla classe NYHA [14]: nel nostro studio i pazienti deceduti durante il ricovero presentavano una clearance della creatinina più bassa dei soggetti sopravvissuti (tabella 5.4.61); l'insufficienza renale acuta (definita come aumento degli indici di funzionalità glomerulare che poi si riducono durante il ricovero) era associata allo SC nel 42,2% dei casi.

Il rapporto urea/creatinina, indice di disidratazione, risulta più elevato nei dimessi, anche se il risultato non è statisticamente significativo. L'assunzione di acqua ed in generale di liquidi è frequentemente ridotta nei soggetti anziani; è possibile prevedere una riduzione di mortalità nell'anziano con scompenso cardiaco se verrà migliorato l'introito (a volte anche ridotto) di liquidi giornalieri (tenendo conto delle variazioni del peso corporeo e della diuresi) e se verranno istruite le persone che gestiscono pazienti con questa patologia a curare l'idratazione come importante momento preventivo: la valutazione del peso corporeo ogni giorno è fondamentale.

Spesso lo scompenso cardiaco e l'insufficienza renale progrediscono verso lo stadio più grave nonostante la terapia ottimale. Per quanto riguarda l'anemia essa è presente in un terzo dei pazienti con SC; in letteratura si parla di "cardio-renal-anemia syndrome" [103], che migliora con l'assunzione di eritropoietina e di terapia marziale per os o endovena. I nostri dati non mostrano una relazione significativa tra anemia, livelli ematici di ferro e mortalità a tre mesi, anche se il trend conferma questa associazione. Tuttavia è innegabile che un attento monitoraggio dei parametri nutrizionali che comprendono proteine, albumina e ferro e dell'idratazione rientra fra le misure indispensabili per la corretta gestione del paziente anziano.

## **STATO NUTRIZIONALE**

Nel nostro studio, in particolare all'analisi multivariata, risulta che un basso punteggio ottenuto al Mini Nutritional Assessment (MNA) è uno dei principali fattori indipendentemente correlati alla mortalità complessiva (tabella 5.4.9), ospedaliera (tabella 5.3.61) e nel follow up (tabella 5.4.8) nei soggetti anziani con SC; anche la concentrazione di albumina plasmatica è indipendentemente associata ad outcome sfavorevoli. Pertanto l'albuminemia ridotta dovrebbe essere corretta: essa influisce negativamente sul tessuto muscolare. Come è noto lo SC comporta una complessa condizione metabolica sostenuta da fattori neuromonali ed immunitari attivati già nelle prime fasi della malattia; fra i mediatori implicati in questo processo vi sono le citochine proinfiammatorie, le catecolamine, i peptidi natriuretici e le proteine dello shock termico, mentre l'attivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone è successivo [104].

Lo studio laboratoristico dei fattori implicati nel processo di sarcopenia risulterebbe troppo costoso nella pratica clinica quotidiana; la valutazione semplice e routinaria del peso corporeo è sufficiente e necessaria con identificazione della cachessia cardiaca definita come una perdita di peso in un soggetto non edematoso di almeno il 6% del proprio peso normale per un periodo di oltre sei mesi [104,105].

Il Mini Nutritional Assessment (MNA) è un test semplice, riproducibile, che non richiede esami di laboratorio, eseguibile in pochi minuti anche da personale non medico addestrato e che esplorando parametri molteplici ha alto potere predittivo; un tale test potrebbe servire anche per valutare gli effetti benefici indotti dalla terapia basata anche su principi nutrizionistici.

## **COMORBILITÀ E MORTALITÀ**

Nella nostra casistica la mortalità intraospedaliera dei pazienti con SC è stata dell'11%, sovrapponibile a quella dei pazienti ricoverati per altre patologie, mentre a 3 e 6 mesi rispettivamente del 20,9% e 39,2%; i dati forniti dal Ministero della Sanità, riportati nell'introduzione, indicano che in Italia decede in ospedale l'8,19% dei soggetti di tutte le età ricoverati per SC e solo il 2,47% di quelli ricoverati per altre patologie e pertanto lo SC si pone fra le patologie ospedaliere a prognosi più infausta [63]; la nostra casistica evidentemente è particolare trattandosi di soggetti molto anziani, con alto rischio di mortalità a causa delle polipatologie e disabilità spesso presenti da molto. Nel nostro studio un'alta comorbilità espressa come Indice di Severità di malattia è direttamente correlato con una più alta mortalità a 6 mesi (vedi tabella 5.2.12.2). La percentuale di decessi intraospedalieri è sovrapponibile a quella riportata in letteratura dall'*Euro Heart Failure Survey I (EHFS I)* [62], l'unico tra i grandi trial clinici sullo SC a comprendere pazienti ultraottantenni e con elevata comorbilità; nel nostro studio non viene riportata la causa di morte.

In letteratura l'età sembra essere un importante rischio di morte a breve termine nei pazienti dimessi per SC, ma manca sempre la misura della comorbidità che viene solo genericamente indicata, ma non quantificata.

In un altro studio su anziani di età media  $79,2 \pm 6,1$  anni ricoverati per SC e seguiti nel 95 % dei casi fino alla morte avvenuta in media nei 2,5 anni successivi è stato riscontrato che l'età più avanzata favorisce la morte, ma esiste una notevole eterogeneità nella sopravvivenza, in quanto il 25% muore entro un anno e un altro 25% sopravvive per più di 5 anni [106]; in questo studio i fattori prognostici negativi, oltre all'età, erano l'iponatremia, la demenza, la presenza di coronaropatia e vasculopatia periferica, l'insufficienza renale e i ridotti valori pressori sistolici.

## **DIMISSIONE e RIOSPEDALIZZAZIONE**

È già stato ricordato che la dimissione è momento critico (transizione) anche perché si realizza con la compilazione delle lettere di dimissione, unico strumento di comunicazione tra ospedale e territorio. Questa non ha obbligatoriamente tutti i contenuti per essere efficace: in particolare il riferimento al controllo dei segni vitali e del peso corporeo.

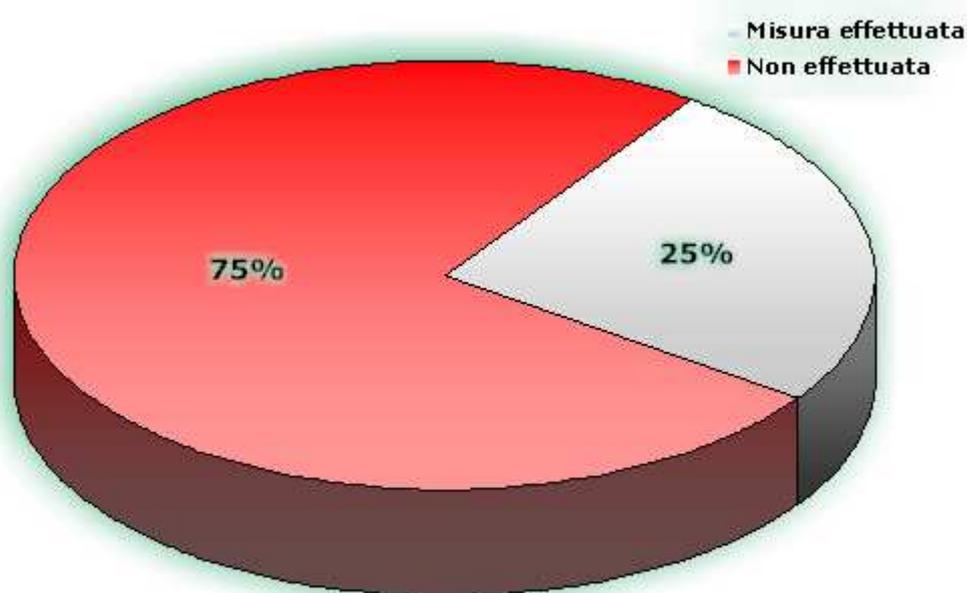
Nella nostra casistica l'81,4% dei pazienti è tornato al proprio domicilio, autonomamente o con aiuti (tabella 5.2.3). Pertanto il trend delle dimissioni si può considerare buono; non sono note difficoltà alla dimissione nonostante che esse insorgano non raramente in questa occasione. Nella nostra casistica nessun paziente è stato trasferito in un reparto di Post Acuzie (PA) o in una Residenza Socio Assistenziale (RSA); nell'attuale organizzazione sanitaria mancano team multiprofessionali dedicati al trasferimento del paziente a domicilio. È noto che il passaggio dall'ospedale a domicilio (transizione) è accompagnato da un'alta percentuale di eventi sfavorevoli che sono evitabili, ma accentuati dalla comorbidità, dal deterioramento cognitivo, dalla non autosufficienza, da problemi relativi all'equilibrio psichico emotivo e in generale dal non soddisfacente stato di salute [106]. A ciò si aggiungono i difficili contatti fra medici ospedalieri e medici di base, l'insufficiente educazione del caregiver e del paziente e il non facile accesso a servizi; ne consegue la discontinuità assistenziale. Nello studio *Optimize-Hf* solo il 54% dei dimessi per SC riceveva un completo programma di educazione relativa alla gestione a domicilio [107]. Ne deriva insoddisfazione del paziente e del caregiver che si sentono abbandonati e incapaci di gestire la nuova situazione: anche questo induce la riospedalizzazione. Non bisogna dimenticare che il 25-35% dei casi il paziente sarebbe gestibile a domicilio ed il ricovero evitabile [108].

Le raccomandazioni alla dimissione del paziente dovrebbero essere semplici, precise, realizzabili e contemplare anche le misure non farmacologiche: in particolare l'alimentazione (colore, contenuto limitato di sodio, eventualmente più di 3 pasti, quantità di acqua), l'attività motoria (da consigliare istruendo il paziente a valutare la fatica con scale appropriate ed

eventualmente ad indossare un pedometro) e il controllo del peso corporeo (mattino e sera: la ritenzione idrica comporta un precoce incremento ponderale alla sera ed al mattino).

È nota la “resistenza” a realizzare le raccomandazioni soprattutto a livello di cure primarie, dove tuttavia è noto che la loro implementazione diventa più efficace. È dimostrata da diversi studi l'efficacia degli interventi che riducono la mortalità e le riospedalizzazioni [109]. Emerge infatti dalla letteratura che lo SC come altre malattie croniche richiede un sistema di cure multidisciplinare, definito anche *Network*, dinamico e basato sui principi della *clinical governances*. Non bastano l'evidence based medicine e le disponibilità (sulla carta) di servizi: occorre una strategia di *network* che interviene nel tempo, affina le procedure. Nella nostra casistica per esempio il peso corporeo è stato rilevato durante il follow up soltanto nel 25 % dei casi: è veramente poco anche perché il parametro potrebbe essere misurato dallo stesso paziente (figura 6.2).

Figura 6.2 Percentuale di pazienti in cui viene registrato il peso corporeo dopo la dimissione ospedaliera (dal caregiver o dal paziente stesso)



L'importanza della prevenzione è opportunamente sottolineata nella nostra lettera di dimissione, che comprende una sezione dove sono specificati consigli dietetici, indicazioni comportamentali (pesarsi frequentemente, rilevare autonomamente la pressione arteriosa, ecc) e incentivazioni all'attività fisica moderata e costante.

## RIOSPEDALIZZAZIONI

Nei grandi trial clinici la riospedalizzazione è considerata un endpoint secondario di grande importanza sia per l'impatto clinico sul singolo paziente che per i costi del nuovo ricovero. I reparti per acuti risentono della cosiddetta "radar syndrome" [110]: il paziente entra per un problema acuto, rimane sotto il controllo dell'equipe medica del reparto fino alla dimissione, poi "esce dal raggio d'azione del radar" e nulla poi si sa di lui, fino al ricovero successivo. Per il paziente anziano, soprattutto se affetto da SC, che rimane la "Cenerentola" delle patologie cardiache, è invece necessaria un'oculata gestione con un'organizzazione per un'effettiva continuità curativo-assistenziale; questa è possibile anche con l'attivazione dell'Assistenza Domiciliare Integrata nel caso di pazienti particolarmente compromessi o con problemi di tipo sociale; di fatto, prevale la frammentazione degli interventi.

Nella nostra casistica la % di riospedalizzazione per tutte le cause a 3 e 6 mesi è stata del 55,7 % e 71,1 % (vedi tabella 5.4), ben superiore al 36% indicato nello studio di Tavazzi e colleghi [97].

Non sono state indagate nel nostro studio le motivazioni del ricovero ripetuto, ma è già stata citata la mancata osservanza del controllo del peso corporeo. Un approccio multidimensionale personalizzato al singolo paziente, nel suo ambiente e con i suoi bisogni legati anche alle comorbidità riduce il numero di ricoveri in ospedale e di conseguenza anche i costi sanitari [53,54,60].

I problemi della riospedalizzazione sono certamente molto rilevanti ma le decisioni migliorative in questo settore sono scarse. Se fossero noti i dati di un sistema di sorveglianza come quello della figura 1.8.3 sarebbe possibile l'organizzazione di procedure terapeutico-assistenziale in grado di ridurre il *burden* dello SC.

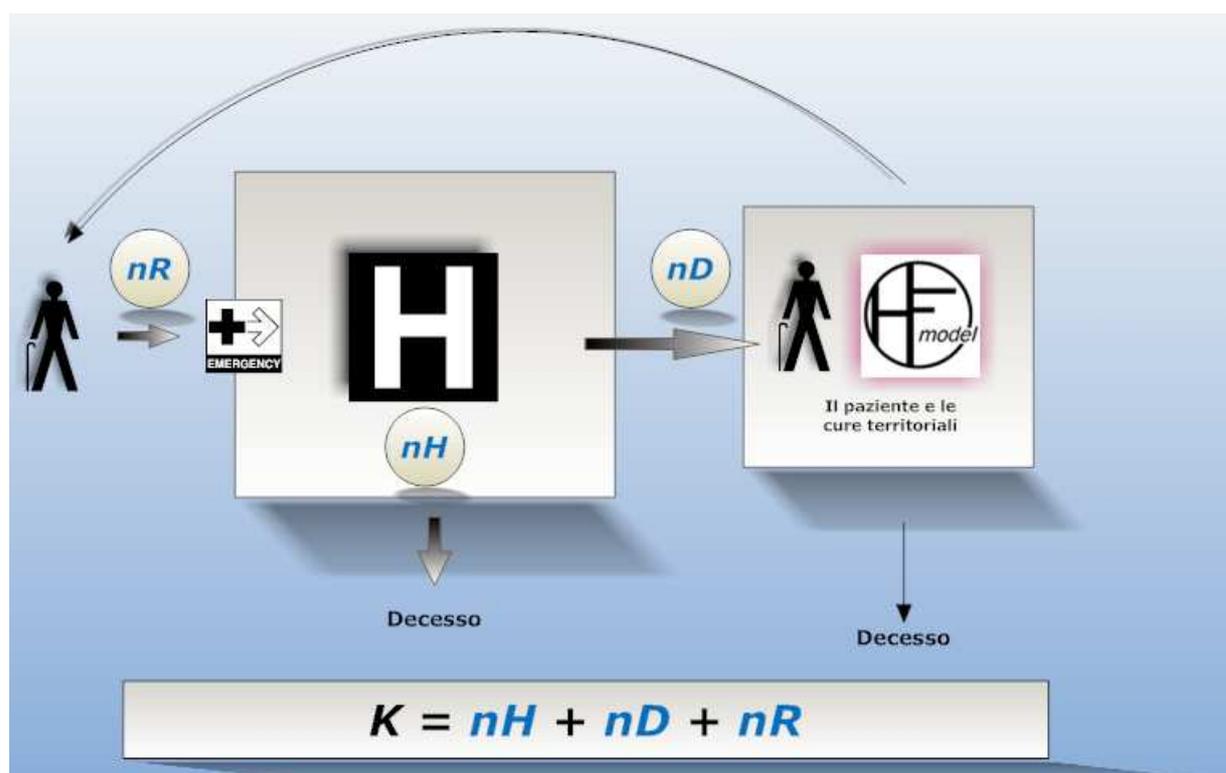
## PDA E PRIMARY CARE

La necessità di organizzare una rete curativo-assistenziale per questi pazienti cronici ed anziani è molto sentita e rientra in vari piani sanitari nazionali e regionali: i risultati sono scarsi. Sono riferibili in letteratura modelli di cure complessive e continue (*governance* clinica) che schematicamente possono avere le seguenti caratteristiche [111]:

- 1) Applicazione del *telemonitoring* dei pazienti sul territorio, in cui si valutano parametri come peso, frequenza respiratoria, frequenza cardiaca, etc.
- 2) *Specialist care*: il paziente con SC viene periodicamente inviato allo specialista cardiologo per valutazioni specifiche;
- 3) Monitoraggio intenso e qualificato da parte di un "*case manager*" [112] che potrebbe compilare un questionario specifico su palmare (ad esempio il software *Heart failure Model*, fig 6.22); in questo modo si possono evitare omissioni nella registrazione di parametri importanti per il follow-up.

Le scelte non sono facili. Nel nostro caso si propone l'utilizzo dell' *HFM* (vedi cap. 3.3) che consente già alla dimissione di memorizzare i dati più rilevanti per un'efficace sorveglianza extraospedaliera da parte del medico e dell'infermiere. Il medico ospedaliero o chi per lui potrebbe compilare la prima registrazione dei dati che saranno poi via via aggiornati (con l'aiuto dello stesso paziente, del caregiver e del medico) secondo un calendario da definire con le professionalità coinvolte (figura 6.3).

Figura 6.3 Applicazione dell'*Heart Failure Model*® sul territorio



Ogni paziente con SC si caratterizza non solo per la classe NYHA, età, sesso, farmaci assunti, peso, ma anche per i valori nR (numero di ricoveri ospedalieri), nH (numero di giornate di degenza), nD (numero di dimissioni). L'HFM è proposto per ridurre il circolo vizioso che riporta il paziente nella condizione iniziale. Su questo schema si può definire la governance clinica dello SC.

L'HFM è in grado di registrare nel tempo le variabili rappresentate dal peso corporeo, parametri vitali (frequenza cardiaca, frequenza respiratoria), saturazione percentuale di ossigeno, grado di affaticabilità (figura 6.42); inoltre permette di tenere in primo piano i farmaci assunti e di verificarne le possibili interazioni utilizzando l'inserito software ePocrates del sopra o sotto utilizzo dei farmaci come schematizzato nella figura 6.43; il software ePocrates può precisare diversi punti critici elencati nella figura.

Figura 6.42 HFM è in grado di mostrare le variazioni dei parametri vitali e di altre variabili rispetto ai precedenti controlli, calcolando un trend ed avvisano l'operatore con un messaggio di alterazioni del compenso emodinamico

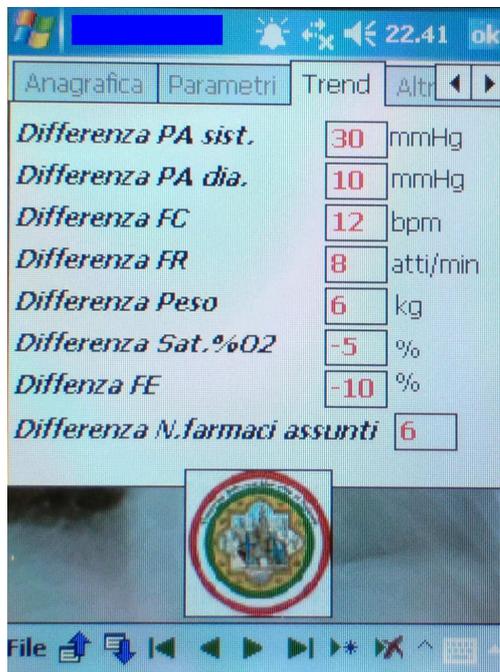


Figura 6.43 Sovrautilizzo, sottoutilizzo e misuso dei farmaci nel paziente anziano



## 7. CONCLUSIONI

Come accennato in precedenza, lo SC rimane la Cenerentola delle malattie cardiache, anche se è la causa più frequente di ricovero ospedaliero internistico. Di solito riguarda soggetti anziani e molto anziani che, a causa dell'elevata vulnerabilità, vanno frequentemente incontro a ricoveri ripetuti, oltre che ad elevata mortalità (nella nostra casistica è del 38,2% a 6 mesi); ci si chiede se la governance clinica di queste condizioni sia migliorabile. Attualmente il ricovero ospedaliero è il cardine della terapia nel tempo a causa delle possibili carenze nella diagnosi precoce. Nella casistica di Tavazzi e colleghi più del 40% degli SC si scopre al momento del ricovero. Lo stesso autore sottolinea il "buco" o "gap" conoscitivo che si crea quando il paziente transita con le sue malattie attraverso le cure territoriali. Punto di debolezza sembra essere la dimissione con cambiamento di setting: la lettera che accompagna il paziente è spesso arida, riporta referti, elenca esami di laboratorio ma è povera di consigli, suggerimenti da condividere. La lettera di dimissione è l'unico link fra Ospedale e territorio: le risorse di questo ultimo setting sono scarse e richiedono opportuni adeguamenti tecnologici che consentono la necessaria e tempestiva comunicazione con l'ospedale.

La proposta del sistema *HFM* potrebbe colmare alcuni difetti anche se la sua implementazione non sarà facile richiedendo la collaborazione del medico di famiglia e il suo coinvolgimento in attività che richiedono tempo ed attenzione.

## 8 APPENDICE

### 8.1 BARTHEL INDEX: VALUTAZIONE DELLA DISABILITA'

Paziente: \_\_\_\_\_ Età: \_\_\_\_\_ Data ing. \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_\_  
Diagnosi: \_\_\_\_\_ Data dim. \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

#### ATTIVITA'

Punteggio Ing.  
Punteggio Dim.

#### Alimentazione

0= incapace  
5= necessita di assistenza, ad es. per tagliare il cibo  
10= indipendente

#### Fare il bagno

0= dipendente  
5= indipendente

#### Igiene personale

0= necessita di aiuto  
5= Si lava la faccia, si pettina, si lava i denti, si rade (inserisce la spina se usa il rasoio)

#### Vestirsi

0= dipendente  
5= necessita di aiuto ma compie almeno metà del compito in tempo ragionevole

10= indipendente, si lega le scarpe, usa le cerniere lampo, bottoni

#### Controllo del retto

0= incontinente  
5= occasionali incidenti o necessità di aiuto  
10= continente

#### Controllo della vescica

0= incontinente  
5= occasionali incidenti o necessità di aiuto  
10= continente

#### Trasferimenti nel bagno

0= dipendente  
5= necessita di qualche aiuto per l'equilibrio, vestirsi/svestirsi o usare carta igienica  
10= indipendente con l'uso del bagno o della padella

#### Trasferimenti sedia/letto

0= incapace, no equilibrio da seduto  
5= in grado di sedersi, ma necessita della max assistenza per trasferirsi  
10= minima assistenza e supervisione  
15= indipendente

#### Deambulazione

0= immobile  
5= indipendente con la carrozzina per > 45 m  
10= necessita di aiuto di una persona per > 45 m  
15= indipendente per più di 45 m, può usare ausili (es. bastone) ad eccezione del girello

#### Salire le scale

0= incapace  
5= necessita di aiuto o supervisione  
10= indipendente, può usare ausili

## 8.2 Mini Mental State Examination – Folstein et al., 1975 (M.M.S.E.)

Test somministrabile ..... |\_| si |\_| no

### 1)ORIENTAMENTO TEMPORO SPAZIALE

Il paziente sa riferire il giorno del mese, il mese, l'anno, il giorno della settimana e la stagione (0-5)

Il paziente sa riferire il luogo in cui si trova, a quale piano, in quale città, regione, nazione (0-5)

### 2)MEMORIA RECENTE

L'esaminatore pronuncia ad alta voce tre parole (casa, pane, gatto) e chiede al paziente di ripeterle (l'esaminatore deve ripetere i termini fino a quando il paziente non li abbia imparati, max 6 ripetizioni) (0-3) annotare il N°tentativi effettuati

### 3)ATTENZIONE E CALCOLO

Far contare il paziente a ritroso da 100 togliendo 7 per cinque volte:

- 93 - 86 - 72 - 65.

Se non è in grado, far sillabare all'indietro la parola:

MONDO: O - D - N - O - M - (0-5)

### 4)RICHIAMO ALLA MEMORIA

Chiedere la ripetizione dei tre termini (casa, pane, gatto) pronunciati in precedenza (0-3)

### 5)LINGUAGGIO

Mostrare un orologio ed una matita chiedendo al paziente di esprimerne il nome (0-2)

Invitare il paziente a ripetere questa frase: "tigre contro tigre" (0-1)

Esecuzione di un compito su comando. Il paziente deve eseguire correttamente ed in ordine cronologico i seguenti ordini: prendere un foglio con la mano destra, piegarlo a metà e buttarlo sul tavolo (0-3)

Fare scrivere al paziente una frase di senso compiuto (contenente soggetto e verbo) (0-1)

Fare leggere al paziente la frase scritta sul foglio (chiuda gli occhi) e dirgli di eseguire ciò che legge (0-1)

Fare copiare al paziente il disegno indicato (pentagoni intrecciati) (0-1)

Punteggio Totale ..... \_\_\_\_\_

Punteggio totale corretto per età e scolarità\*\*... \_\_\_\_\_

Punteggio massimo totale = 30

\*\*Coefficienti di aggiustamento del MMSE per classi di età ed educazione nella popolazione italiana.

Intervallo di età 65 - 69 70 -74 75 - 79 80 - 84 85 - 89

Anni di Scolarizzazione

0 - 4 anni +0,4 +0,7 +1,0 +1,5 +2,2

5 - 7 anni -1,1 -0,7 -0,3 +0,4 +1,4

8 - 12 anni -2,0 -1,6 -1,0 -0,3 +0,8

13 - 17 anni -2,8 -2,3 -1,7 -0,9 +0,3

Il coefficiente va aggiunto (o sottratto) al punteggio grezzo del MMSE per ottenere il punteggio aggiustato.

### **8.3 Geriatric Depression Scale – Yesavage, Brink et al., 1983 (GDS versione abbreviata)**

- 1) E' sostanzialmente soddisfatto della sua vita? 0=sì, 1=no
- 2) Ha abbandonato molte delle sue attività ed interessi? 1=sì, 0=no
- 3) La vita le sembra vuota? 1=sì, 0=no
- 4) Si sente spesso annoiato? 1=sì, 0=no
- 5) E' di buon umore per la maggior parte del tempo? 0=sì, 1=no
- 6) Ha paura che qualcosa di brutto stia per accaderle? 1=sì, 0=no
- 7) Si sente felice per la maggior parte del tempo? 0=sì, 1=no
- 8) Si sente spesso abbandonato? 1=sì, 0=no
- 9) Preferisce stare in casa piuttosto che uscire a fare cose nuove? 1=sì, 0=no
- 10) Le sembra di avere dei problemi di memoria più degli altri? 1=sì, 0=no
- 11) Pensa che sia magnifico vivere oggi? 0=sì, 1=no
- 12) Si sente un po' inutile così com'è oggi? 1=sì, 0=no
- 13) Si sente pieno di energia? 0=sì, 1=no
- 14) Pensa che la sua situazione sia senza speranza? 1=sì, 0=no
- 15) Pensa che la maggior parte delle persone siano meglio di lei? 1=sì, 0=no

Legenda: 0-5 normalità; 6-7 depressione lieve; 11-15 depressione grave

#### 8.4 Short Portable Mental Status Questionnaire (SPMSQ)

	giusto	sbagliato
1. Quale è la data di oggi ?	_____	_____
2. Che giorno è della settimana?	_____	_____
3. Dove siamo ora?	_____	_____
4. Qual è il suo indirizzo?	_____	_____
5. Quanti anni ha?	_____	_____
6. Quando è nato?	_____	_____
7. Come si chiama il Papa?	_____	_____
8. Come si chiama il Presidente della Repubblica?	_____	_____
9. Come si chiamava il Presidente precedente?	_____	_____
10. Contare all'indietro da 20 in tre in tre fino a due	_____	_____

- (1) corretto solo se giorno, mese ed anno sono giusti
- (2) basta anche una definizione generica purchè corretta
- (3) corretto solo se completo di numero civico e località
- (4) corretto anche il nome laico del Papa o solo il cognome del Presidente

0-2 errori: memoria normale

3-4 errori: dubbio disturbo della memoria

5 p più errori: disturbo della memoria di probabile natura organica

## 8.5 Cumulative Illness Rating Scale (C.I.R.S.)

<b>1</b>	Cardiologico (solo cuore).....	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>2</b>	Ipertensione arteriosa (severità).....	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>3</b>	Vascolare, linfatico, emopoietico.....	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>4</b>	Respiratorio (al di sotto della laringe).....	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>5</b>	Occhio, orecchio, naso, gola, laringe.....	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>6</b>	Gastro-enterico alto.....	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>7</b>	Intestino, ernia.....	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>8</b>	Epatico (solo fegato).....	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>9</b>	Renale (solo rene).....	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>10</b>	Genito-urinario (uretere-genitali).....	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>11</b>	Muscolo scheletrico e cute.....	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>12</b>	Neurologica (escluse le demenze).....	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>13</b>	Endocrino, metabolico, infettivo, tossico.....	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>14</b>	Cognitivo-psichiatrico comportamentale.....	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>

Legenda: 0=assente; 1=lieve; 2=moderato; 3=grave; 4=molto grave

**Indice di severità della comorbilità:** media dei punteggi delle prime 13 categorie

## 8.6 Mini Nutritional Assessment (MNA)

### 1) SCREENING

A) Presenta una perdita dell' appetito? Ha mangiato meno negli ultimi 3 mesi? (perdita d'appetito, problemi digestivi, difficoltà di masticazione o deglutizione)

0 = anoressia grave  
1 = anoressia moderata  
2 = nessuna anoressia

B) Perdita di peso recente (<3 mesi)

0 = perdita di peso > 3 kg  
1 = non sa  
2 = perdita di peso tra 1 e 3 kg  
3 = nessuna perdita di peso

C) Motricità

0 = dal letto alla poltrona  
1 = autonomo a domicilio  
2 = esce di casa

D) Nell' arco degli ultimi 3 mesi: malattie acute o stress psicologici?

0 = sì 2 = no

E) Problemi neuropsicologici

0 = demenza o depressione grave  
1 = demenza o depressione moderata  
2 = nessun problema psicologico

F) Indice di massa corporea (IMC = peso / (altezza)<sup>2</sup> in kg/m<sup>2</sup>)

0 = IMC < 19  
1 = 19 < IMC < 21  
2 = 21 < IMC < 23  
3 = IMC > 23

### VALUTAZIONE DI SCREENING (max 14 punti)

>=12 punti: normale, nessuna necessità di continuare la valutazione  
<=11 possibilità di mal nutrizione, continuare la valutazione

### 2) VALUTAZIONE GLOBALE

G) Il paziente vive autonomamente a domicilio?

0 = no 1 = sì

H) Prende più di 3 medicinali?

0 = sì 1 = no

I) Presenza di decubiti, ulcere cutanee?

0 = sì 1 = no

J) Quanti pasti completi (colazione, pranzo, cena, con più di 2 piatti) prende al giorno?

0 = 1 pasto  
1 = 2 pasti  
2 = 3 pasti

K) Consuma?

- Almeno una volta al giorno dei prodotti lattiero-caseari? sì no
- Una o due volte la settimana uova o legumi? sì no
- Ogni giorno della carne,

del pesce o del pollame? sì no

0.0 = se 0 o 1 sì  
0.5 = se 2 sì  
1.0 = se 3 sì .

L) Consuma almeno due volte al giorno frutta o verdura?

0 = no 1 = sì

M) Quanti bicchieri beve al giorno?

(acqua, succhi, caffè, the, latte, vino, birra...)

0.0 = meno di 3 bicchieri  
0.5 = da 3 a 5 bicchieri  
1.0 = più di 5 bicchieri .

N) Come si nutre?

0 = necessita di assistenza  
1 = autonomamente con difficoltà  
2 = autonomamente senza difficoltà

O) Il paziente si considera ben nutrito? (ha dei problemi nutrizionali)

0 = malnutrizione grave  
1 = malnutrizione moderata o non sa  
2 = nessun problema nutrizionale

P) Il paziente considera il suo stato di salute migliore o peggiore di altre persone della sua età?

0.0 = meno buono  
0.5 = non sa  
1.0 = uguale  
2.0 = migliore .

Q) Circonferenza brachiale (CB, cm)

0.0 = CB < 21  
0.5 = CB ≥ 21 CB ≤ 22  
1.0 = CB > 22 .

R) Circonferenza del polpaccio (CP in cm)

0 = CP < 31 1 = CP ≥ 31

### VALUTAZIONE GLOBALE (max 16 punti)

**VALUTAZIONE TOTALE** (max. 30 punti) somma dei punteggi riportati nelle due sezioni:

Valutazione dello stato nutrizionale Score

17 - 23,5 punti: rischio di malnutrizione

< 17 punti: cattivo stato nutrizionale

## **8.7 The confusion assessment method (CAM) diagnostic algorithm**

### **1)insorgenza acuta e andamento fluttuante**

dato di solito acquisito da un familiare: c'è stato un cambiamento acuto nello stato mentale del paziente rispetto alla sua situazione di base? Il comportamento anormale varia durante la giornata, per esempio va e viene o si modifica di intensità? 0=no; 1=sì

### **2)perdita dell'attenzione**

il paziente presenta difficoltà nel concentrare la sua attenzione, per esempio è facilmente distraibile, non riesce a mantenere il filo del discorso, ecc.? 0=no; 1=sì

### **3)disorganizzazione del pensiero**

il pensiero del paziente è disorganizzato e incoerente, passa da un argomento all'altro senza filo logico, in modo imprevedibile? 0=no; 1=sì

### **4)alterato livello di coscienza**

0= vigile

1= iperallerta, letargia, stupor, coma

La diagnosi di delirium richiede la presenza degli items 1, 2 ed alternativamente di 3 o 4.

## 9. BIBLIOGRAFIA

1. Istituto Nazionale di Statistica. Censimento 2001. <http://dawinci.istat.it/MD>
2. Del Sindaco D, Zuccalà G, Pulignano G, Cocchi A. La valutazione multidimensionale dell'anziano con scompenso cardiaco. *Ital Heart J* 2004;5 (suppl 10):26S-36S
3. Oxenham H, Sharpe N. Cardiovascular aging and heart failure. *Eur J Heart Fail* 2003;5:427-434.
4. Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareolders in cardiovascular diseases enterprises. Part I: aging arteries: a "set up" for vascular disease. *Circulation* 2003;107:139-146
5. Anversa P. Myocyte death in the pathological heart. *Circ Res* 2000;86:121-124
6. Beltrami CA, Finato N, Rococo M, Feruglio GA, Puricelli C, Cigola e, et al. Structural basis of end-stage failure in ischemic cardiomyopathy in humans. *Circulation* 1994;89:151-163
7. Beltrami CA, Finato N, Rococo M, Feruglio GA, Puricelli C, Cigola e, et al. The cellular basis dilateted cardiomyopatyy in humans. *J Mol Cell Cardiol* 1995;27:291-305
8. Olivetti G, Giordano G, Corradi D, Melissari M, Lagrasta C, Gambert SR, et al. Gender differences and aging: effect in the Human heart. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26:1068-1079
9. Gardin JM, Arnold A, Gottdiener JS, Wong ND, Fried LP, Klopfenstein HS, et al. Left ventricular mass in the elderly. The Cardiovascular Heart Study. *Hypertension* 1997;29:1095-1103
10. Bursi F, Weston SA, Redfield MM, Jacobsen SJ, Pakhomov S, Nkomo VT et al. Systolic and diastolic heart failure in the community. *JAMA* 2006;296:2209-2216
11. Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareolders in cardiovascular diseases enterprises. Part II: the aging heart in health: links to heart disease. *Circulation* 2003;107:346-354
12. Wandt B, Bojo L, Hatle L, Wranne B. Left ventricular contraction pattern changes with age in normal adults. *J Am Soc Echo* 1998;11:857-863
13. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American college of cardiology / American heart association task force on practice guidelines (writing committee to update the 2001 guidelines for the evaluation and management of heart failure). Summary article. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1116-1143
14. The criteria committee of the New York Heart Association Nomenclature and criteria for diagnosis of the heart and blood vessels: Boston: Little Brown;1964
15. Tresch D. Clinical Manifestations, diagnostic assessment, and etiology of heart failure in elderly patients. *Clin Geriatr Med* 2000;3:445-456

16. Cleland JG, Cohen-Solan A, Aguilar JC. Management of heart failure in primary care (the IMPROVEMENT of heart failure programme): an international survey. *Lancet* 2002; 360: 1631-1639
17. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Evans JC, Levy D. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: prevalence and mortality in a population based cohort. *J Am Cardiol* 1999;33:1948-1955
18. Aronow WS, Ahn C, Kronszone I. Prognosis of congestive heart failure in elderly patients with normal versus abnormal left ventricular systolic function associated with coronary heart disease. *Am J Cardiol* 1990;66:1257-1259
19. Caruana L, Petrie MC, Davie AP, McMurray JJ. Do patients with suspected heart failure and preserved left ventricular systolic function suffer from diastolic heart failure or from misdiagnosis? A prospective descriptive study. *Br Med J* 2000;321:215-218.
20. Chatterjee K, Massie B. Systolic and diastolic heart failure: differences and similarities. *J Cardiac Fail.* 2007;13:569-576
21. Tresch D. Clinical Manifestations, diagnostic assessment, and etiology of heart failure in elderly patients. *Clin Geriatr Med* 2000;3:445-456
22. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The Epidemiology of heart failure: the Framingham study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:6A-13A
23. Senni M, Tribulloy CM, Rodenheffer RJ, Jacobsen SJ, Evans JM, Bailey KR et al. Congestive heart failure in the community. Trends in incidence and survival in a 10-year period. *Arch Intern Med* 1999;159:29-34
24. Croft JB, Giles WH, Pollard RA, Keenan NL, Casper ML, Anda RF. Heart failure survival among older adults in United States. A poor prognosis for an emerging epidemic in the medicare population. *Arch Intern Med* 1999;159:505-510
25. Cleland JGF, Gemmell I, Khand A, Boddy A. Is the prognosis of heart failure improving? *Eur J Heart Fail* 1999;1:229-241
26. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KK et al. Long term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:1397-1402
27. Saga J, Wallander MA, Ruigomez A, Rodriguez G, Alberto L. Incidence of newly diagnosed heart failure in UK clinical practice. *Eur J Heart Failure* 2001;3:225-231
28. Roger VL, Weston SA, Redfield MM, Hellermann-Homan JP, Killian J, Yawn BP et al. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA* 2004;292:344-350
29. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(Suppl 4):6A-13A

30. Arnold MA, Psaty BM, Kuller LH, Burke GL, Teri MA, Fried LP, et al. Incidence of cardiovascular disease in older americans: the Cardiovascular Heart Study. *JAGS* 2005;53:211-21
31. Eriksson H, Svardsudd K, Larsson B, Ohlson O, Tibblin G, Welin L, et al. Risk factors for heart failure in the general population: the study of men born in 1913. *Eur Heart J* 1989;10:647-56.
32. Stewart S, MacIntyre K, Capewell S, McMurray JJV. Heart failure and the aging population: an increasing burden in the 21<sup>st</sup> Century? *Heart* 2003; 89: 49-53
33. Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ, Rodeheffer R, Jacobsen SJ, Evans JM, et al. Congestive heart failure in the community: trends in incidence and survival in a 10-year period. *Arch Intern Med* 1999;159:29-34.
34. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Suresh V, et al. Incidence and aetiology of heart failure: a population-based study. *Eur Heart J* 1999; 20: 421-8.
35. Heiat A, Gross CP, Krumholz HM. Representation of the elderly, women, and minorities in heart failure clinical trials. *Arch Intern Med* 2002;162:1628-1688
36. Ministero della Salute. Ricoveri, diagnosi, interventi effettuati e durata delle degenze di tutti gli ospedali 2006.  
[http://www.ministerosalute.it/programmazione/sdo/ric\\_informazioni/default.jsp](http://www.ministerosalute.it/programmazione/sdo/ric_informazioni/default.jsp)
37. Rengo F, Leosco D, Iacovoni A, Rengo G, Golino L, Borgia F, et al. Epidemiologia clinica e fattori di rischio per scompenso cardiaco nell'anziano. *Ital Heart J* 2004;5(Suppl 10):9S-16S
38. Haldeman GA, Croft JB, Giles WH, Rashidee A. Hospitalization of patient with chronic heart failure: national hospital discharge survey, 1985 to 1995. *Am Heart J.* 1999;137:352-360
39. McCulloch PA, Philbin EF, Spertus JA, Kaatz S, Sandberg KR, Weaver WD. Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the resource utilization among congestive heart failure (REACH) study. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:60-69.
40. Bonow RO, Bennett S, Casey DE, Ganiats TG, Hlatky MA, Konstam MA, et al. ACC/AHA clinical performance measures for adults with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1144-1178
41. Campbell DJ. Heart failure: how we prevent the epidemic? *Med J Aust* 2003;179:422-425
42. The Italian Longitudinal Study on Aging Working Group. Prevalence of chronic diseases in older Italians: comparing self-reported and clinical diagnoses. *Int J Epidemiol* 1997;26: 995-1002
43. Pasini E, Aquilani R, Gheorghide M, Dioguardi FS. Malnutrition, muscle wasting and cachexia in chronic heart failure: the nutritional approach. *Ital Heart J* 2003;4(4):232-235

44. Bornstein RA, Starling RC, Myerowitz P, Haas GJ. Neuropsychological function in patients with end-stage heart failure before and after cardiac transplantation. *Acta Neurol Scand*. 1995;91:260-265
45. Zuccalà G, Onder G, Pedone C, Carosella L, Pahor M, Bernabei R, et al. Hypotension and cognitive impairment: selective association in patients with heart failure. *Neurology* 2001;59:1986-1992
46. Cardiogenic dementia (editoriale). *Lancet* 1977;1:27-28
47. Barclay LL, Weiss EM, Mattis S, Bond O, Blass JP. Unrecognized cognitive impairment in cardiac rehabilitation patients. *J Am Geriatr Soc* 1988;36:22-28
48. Ashrafian H, Frenneaux MP, Opie LH. Metabolic mechanism in heart failure. *Circulation* 2007;116:434-448
49. Ungar I, Gilbert M, Siegel A, Blain JM, Bing RJ. Studies on myocardial metabolism. metabolism in diabetes. *Am J Med* 1955;18:385-396
50. Neubauer S. The failing heart: an engine out of fuel. *N Engl J Med* 2007;356:1140-1151
51. Liew CC, Dzau VJ. Molecular genetics and genomics of heart failure. *Nat Rev Gen* 2004;5:811-825
52. Opie LH. The metabolic vicious cycle in heart failure. *Lancet* 2006;364:1733-1734
53. Formiga F, Chibite D, Manito N, Casas S, Llopis F, Pujol R. Hospitalization due to acute heart failure. Role of the precipitating factors. *Int J Cardiol* 2007;120:237-241
54. Chin MH, Goldman L. Factors contributing to the hospitalization of patient with congestive heart failure. A population based study. *Am J Public Health* 1997;87:643-648
55. Azevedo A, Bettencourt P, Pimenta J, Frioies F, Abreu-Lima C, Hens HW, et al. Clinical syndrome suggestive of heart failure is frequently attributable to non-cardiac disorders. A population based study. *Eur J Heart Fail* 2007;9:391-396
56. Lo scompenso cardiaco nell'anziano. [www.geriatria.unimo.it/scompenso](http://www.geriatria.unimo.it/scompenso)
57. ANMCO – Associazione Nazionale Medici Cardiologi Ospedalieri, Area Scompenso (Italian Network on Congestive Heart Failure)
58. Wang R, Mousliwar M, Denman S, Kleban M. Mortality of the institutionalized old-old hospitalized with congestive heart failure. *Arch Intern Med* 1998;158:2464-2468
59. Cowie MR, Fox KF, Wood DA, Metcalfe C, Thompson SG, Coats AJS, et al. Hospitalization of patients with heart failure. A population based study. *Eur Heart J* 2002;23:877-885.
60. Rich MW. Heart failure in the elderly: strategies to optimize outpatient control and reduce hospitalization. *Am J Geriatr Cardiol* 2003;12:19-23
61. Graves EG, Gillum BS. 1994 summary: National hospital discharge survey: advanced data. *National center for health statistic* 1996;278:1-12
62. Cleland JG, Swedber K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, et al. The EuroHeart Failure survey programme- a survey on the quality of care among patient with

- heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003;24:442-463
63. Cacciatore P, Ceccolini C, Granella P, Lispi L. Analisi dei ricoveri per insufficienza cardiaca. Anni 2001-2003. Ministero della Salute 2007
  64. Kosiborod M, Lichtman JH, Heidenreich PA, Normand ST, Wang Y, Brass LM, et al. National trends in outcomes among elderly patients with heart failure. *Am J Med* 2006;119:616e1-616e7
  65. Owen A. Life expectancy of elderly and very elderly patients with chronic heart failure. *Am Heart J* 2006;151:1322e1-1322e4
  66. Solomon SD, Dobson J, Pocock S, Skali H, McMurray JJV, Granger CB, et al. Influence of nonfatal hospitalization for heart failure on subsequent mortality in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2007;116:1482-1487
  67. Myerburg RJ, Castellanos A. Task-force on SD of ESC. *Eur Heart J* 2001;22:1374-1450
  68. Priori SG, Aliot E, Blonstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;22:1374-1450
  69. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL randomised intervention trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. *Lancet* 1999;333:2001–2007
  70. Wilkoff BL, KuhlkampV, Volosin K, Ellenbogen K, Waldecker B, Kacet S, et al. Critical analysis of dual-chamber implantable cardioverter-defibrillator arrhythmia detection. *Circulation* 2001;103:381.
  71. Khand A, Rankin AC, Kaye GC, Cleland JGF. Systematic review of the management of atrial fibrillation in patients with heart failure. *Eur Heart J*. 2000;21:614–632
  72. Cleland JGF, Thackray S, Goodge L, Kaye GC, Cooklin M. Outcome studies with device therapy in patients with heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:(1 Suppl):S73–91.
  73. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877–883.
  74. Heart disease and stroke statistics-2006 update. American Heart Association 2006
  75. Go AS, Yang J, Gurwitz JH, Hsu J, Lane K, Platt R. Comparative Effectiveness of Beta-Adrenergic Antagonists (Atenolol, Metoprolol Tartrate, Carvedilol) on the Risk of Rehospitalization in Adults With Heart Failure. *Am J Card* Volume 2007;4:690-696
  76. Ministero della Salute. Analisi dei ricoveri per insufficienza cardiaca in Italia, anni 2001-2003
  77. Minicuci N, Maggi S, Noale M, Trabucchi M, Spolaore P, Crepaldi G. Predicting mortality in older patients. The VELCA study. *Aging Clin Exp Res* 2003;15:328-335

78. Valle R, Canali C, Giovinazzo P, D'Altri M, Milani M. È possibile dimettere precocemente il paziente con scompenso cardiaco non complicato? Un'analisi costo-efficacia. *Ital Heart J Suppl* 2003;4(12):956-972
79. Zhang JX, Rathouz PJ, Chin H. Comorbidity and the concentration of healthcare expenditures in older patients with heart failure. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:476-482
80. Burt CW, Hing E, Woodwell D. Electronic medical record use by office-based physicians: United States, 2005. *Vital and Health Statistic* 2007;13:1-41
81. Goldberg LR, Piette JD, Walsch MN, Frank TA, Jasky BE, Smith AL, et al. Randomized trial of a daily electronic home monitoring system in patient with advanced heart failure: The Weight Monitoring in Heart Failure. *Am Heart J* 2003;145:705-712
82. Clark RA, Inglis SC, McAlister FA, Cleland JGF, Stewart S. Telemonitoring or structured telephone support programmes for patients with chronic heart failure: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2007;334:942-961
83. Morris ME. Technologies for heart and mind: new directions in embedded assessment. *Intel Tech J* 2007;11:67-76
84. Mozaffarian D, Anker SD, Anand I, Linker DT, Sullivan MD, Cleland JGF, et al. Prediction of mode of death in heart failure. The Seattle Heart Failure Model. *Circulation* 2007;116:392-398
85. Levy WC, Mozaffarian D, Linker DT, Sutradhar SC, Anker SD, Cropp AB, et al. The Seattle Heart Failure Model: prediction of survival in heart failure. *Circulation* 2006;113:1424-1433
86. Saxon LA, Boehmer JP, Neuman S, Mullins CM. Remote active monitoring in patients with heart failure (RAPID-RF): design and rationale. *J Card Fail* 2007;13:241-281
87. Conwell Y, Forbes NT, Cox C, Caine ED. Validation of a measure of physical illness burden at autopsy: the Cumulative Illness Rating Scale. *J Am Geriatr Soc* 1993; 41:38-41.
88. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel Index. *Md State Med J* 1965;14:61-65
89. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12(3):189-198.
90. Pfeiffer E. A short portable mental status questionnaire for the assessment of organic brain deficit in elderly patient. *J Am Geriatr Soc* 1975;23:433-441
91. Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ, Nourashemi F, Bennhaum D, Laugue S, et al. The Mini Nutritional Assessment (MNA) and its use in grading the nutritional state of elderly patients. *Nutrition* 1999;15:159-161
92. Tinetti ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1986;34:119-126.

93. Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, Lum O, Huang V, Adey M et al. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res* 1982; 17(1):37-49.
94. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *Neurology* 1996; 46: 1470.
95. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegel AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the Confusion Assessment Method, a new method for detection of delirium. *Ann Intern Med* 1990;113:941-948.
96. Scherillo M, Cerino I, Di Micco G, D'Andrea A, Mininni N. Gestione ospedaliera del paziente con scompenso cardiaco cronico: degenza internistica o cardiologica? *Cardiologia* 1997; 42(Suppl 3):519-524
97. Tavazzi L, Maggioni AP, Lucci D, Cacciatore G, Ansalone G, Oliva F, et al. Nationwide survey on acute heart failure in cardiology world services in Italy. *Eur Heart J* 2006;27:1207-1215
98. I servizi sul territorio a Modena: l'assistenza domiciliare integrata. [www.ausl.mo.it](http://www.ausl.mo.it)
99. Ahmed A. American College of Cardiology / American Heart Association Chronic heart failure and management guidelines: relevance to the geriatric practice. *JAGS* 2003;51:123-126
100. Moore T. Respiratory assessment in adults. *Nursing Standard* 2007; 21: 48-56.
101. Lee DS, Austin PC, Rouleau JL, Liu PP, Naimark D, Tu JV. Predicting mortality among patients hospitalized for heart failure. *JAMA* 2003; 290: 2581-2587.
102. Gupta V, Lipsitz LA. Orthostatic hypotension in the elderly: diagnosis and treatment. *Am J Med* 2007; 120: 841-847
103. Petretta M, Scopacasa F, Fontanella L, Carlomagno A, Baldissara M, de Simone A, et al. Prognostic value of reduced kidney function and anemia in patient with chronic heart failure. *J cardiovasc Med* 2007;8:909-916
104. Anker SD, Negassa A, Coats AJ, Afzal R, Poole-Wilson PA, Cohn JN, et al. Prognostic importance of weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors: an observational study. *Lancet*. 2003;361:1077-1083
105. Lee DS, Austin PC, Rouleau JL, Liu PP, Naimark D, Tu JV. Predicting mortality among patients hospitalized for heart failure: derivation and validation of a clinical model. *JAMA* 2003;290:2581-2587
106. Naylor MD. Transitional care of older adults. *Annu Rev Nurs Res* 2003;20:127-147

107. Albert NM, Fonarow GC, Abraham WT, Chiswell K, Gattis Stough W, Gheorghiade M. Predictors of delivery of Hospital-based Heart failure patient education: a report from OPTIMIZE-HF. *J of Cardiac Fail* 2007;13:189-198
108. Roccaforte R, Demers C, Baldassarre F, Teo KK, Yusuf S. Effectiveness of comprehensive disease management programmes improving clinical outcomes in heart failure patients. A meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2005;7:1133-1144
109. Inberg M, Oddone EZ, Henderson WG. Does increased access to primary care reduce hospital readmissions? *N Engl J Med* 2007;334:1441
110. Improving health care chronic conditions. World Health Organization, [www.gfmer.ch/Medical\\_education\\_En/PGC\\_RH\\_2004/Pdf/Improving\\_health\\_care\\_chronic\\_conditions.pdf](http://www.gfmer.ch/Medical_education_En/PGC_RH_2004/Pdf/Improving_health_care_chronic_conditions.pdf)
111. Taylor S, Bestall J, Cotter S, Falshaw M, Hood S, Parsons S et al. Clinical service organization for heart failure (Review). *Cochrane Database of systematic review* 2005
112. Weinberger M, Oddone EZ, Henderson WG. Does increased access to primary care reduce hospital readmissions? *N Engl J Med* 1996; 334: 1441-1447.

## **RINGRAZIAMENTI**

*Grazie a tutta la mia famiglia*

*Al Prof. Salvioli*

*Al Dott. Rioli*

*Alla Dott.ssa Chiara Mussi*

*Alla Dott.ssa Micaela Foroni*

*Al Dott.. Eddy Bellei*

*Al Dott.Enrico Tincani*

*A Giovanni de Pol*

*Ad Alberto Bergonzini*

*e a tutto il reparto di Geriatria del vecchio e nuovo ospedale Estense*