

RIVISTAQQ

La Qualità e le Qualità in Medicina Generale - Periodico di Ricerca e VRQ in Medicina Generale fondato nel 1996 da SIQuAS-VRQ e

Editor-in-Chief: Roberto Mora

Senior Editors: Mario Baruchello, Francesco Del Zotti (Science Editor)

Managing Editor: Giulio Rigon

Assistant Editors: Marco Grassi,, Giulio Nati, Paolo Schianchi, Alberto Vaona

Senior Assistant Editors: Enzo Brizio, Vittorio Caimi, Alessandro Dalla Via,

Pasquale Falasca, Sandro Giroto, Giobatta Gottardi, Michele Valente, Giorgio Visentin

International Committee: Julian Tudor Hart †, Paul Wallace

Web: rivistaqq.org info@rivistaqq.org

In collaborazione con <http://www.netaudit.org>

Direzione: Via dell'Artigliere, 16 Legnago (Verona)
Redazione: c/o ODIM di Vicenza,
Via Paolo Lioy, 13 36100 Vicenza
Iscrizione Tribunale di Verona n. 1187 del 12/12/95
Proprietario ed Editore: Associazione Qualità Medica

INDICE

EDITORIALE.....2

LA SATURAZIONE DELLA TRANSFERRINA E LA DIAGNOSI
PRECOCE DELLA EMOCROMATOSI IN UN DATABASE OF 486
MEDICI DI MEDICINA GENERALE (MMG) ITALIANI.....5

NET-CREA-ACE-SART
VALUTAZIONE DELLA PRESENZA DI CREATININA PRIMA E DOPO
L'INIZIO DI ACE O SARTANICI.....9

ACE INIBITORI E RISCHIO DI NEOPLASIA POLMONARE. I LIMITI DI
UNO STUDIO SUI BIG DATA.....15

VALUTAZIONE DELLA PROPORZIONE DELLE VARIABILI
PSICOSOCIALI RISPETTO A QUELLE CLINICHE MEDIANTE UNO
STRUMENTO DI MAPPATURA DELLE VISITE AMBULATORIALI IN
MEDICINA GENERALE.....19



Editoriale

I NODI IRRISOLTI DELLA MEDICINA GENERALE DOPO 40 ANNI DI SSN SERVIZIO SANITARIO NAZIONALE

Mario Barruchello, Giobatta Gottardi
MMG Bassano (VI)

Nei mesi scorsi è stato celebrato in pompa magna il 40° compleanno del nostro servizio sanitario nazionale, un modello di Sanità pubblica che tutto il mondo continua a invidiarci. Esso, infatti, ha contribuito a conseguire importanti risultati in termini di salute, garantendo adeguati livelli d'assistenza relativamente omogenei nel territorio nazionale.

In realtà, specificatamente nel campo di riferimento dell'Assistenza Primaria, il modello organizzativo è fortemente in crisi. Vige l'idea diffusa che sia difficile la sua sostenibilità, particolarmente quella finanziaria, mentre non è stato possibile più nascondere il dato macroscopico del fabbisogno di aggiustamento dell'organico medico. Nei prossimi dieci anni 33 mila medici di famiglia andranno in pensione, e solo 11 mila nuovi professionisti arriveranno a sostituirli, ci saranno quindi 22 mila medici di famiglia in meno.

A soffrire, quindi, saranno 14 milioni di persone, che si troveranno senza medico

di medicina generale oppure con un'assistenza sanitaria insufficiente in un Paese in cui ci sono 5.497 comuni sotto i 5.000 abitanti, spesso in località isolate e disagiate che rappresentano il 69,45% del numero totale dei comuni italiani.

La mancanza di medici che si è venuta a determinare nel nostro SSN deriva dall'aver sottostimato il numero di medici specialisti in medicina generale necessari. Gli appelli, inascoltati, lanciati in tutte le sedi da almeno 10 anni, non hanno sortito esito in ambito politico programmatico. Ciò che è grave è la carenza di informazioni ufficiali. I rapporti delle autorità sanitarie sono inadeguati (vogliamo solo riferirci ai dati sulle coperture vaccinali incompleti in molte realtà), ma i veri numeri sulla medicina di famiglia sono fermi al 2013 e disponibili solo a livello regionale.

Vorremmo riflettere, inoltre, su una medicina generale orfana di una propria collocazione all'interno dell'Università, ove mancano Dipartimenti di General Practice, che anche gli ultimi piccoli Stati aderenti all'Unione Europea hanno creato in poco tempo.

Senza di questi è impossibile, sul piano accademico, immaginare profili di carriera che fungano da importante volano di motivazione professionale, di aree di ricerca applicata specifiche, di un corpus dottrinale unico condiviso senza confini che non siano la conoscenza, una Alma Mater con docenti vocati, investimenti

nella alta formazione con Master e dottorati.

Il risultato italiano sul piano didattico della formazione specifica è tristemente noto: quello di Scuole di Formazione specifica regionali con curricula diverse da regione a regione, con mancanza assoluta di progetti di bench marking fra di esse, con profili organizzativi prevalentemente amministrativi, ove prevalgono i ruoli di controllo dei funzionari regionali a scapito della necessaria autonomia didattica dei medici di medicina generale con funzione docente (quest'ultima mortificata nei fatti). Si conferma la mancata presenza di adeguati progetti di Audit clinico, sia locali che nazionali, di una formazione continua medica degna di tale nome (non certo adeguata, efficace e seria appare la struttura attuale dell'ECM) l'assenza di una letteratura scientifica accreditata e di Società Scientifiche presentabili sul piano internazionale.

Dal punto di vista operativo il medico di medicina generale non ha cambiato, nei fatti, l'organizzazione del proprio lavoro (sono ancora troppo poche le medicine di gruppo con personale qualificato), così come non ha potuto investire in ambulatori adeguati ed in tecnologia. La deriva epidemiologica avvenuta nella popolazione, a causa del suo invecchiamento, non è stata affrontata pertanto adeguatamente, mentre un'elefantiasi burocratica è andata sommandosi, quotidianamente, all'accessibilità senza limiti tipica della

medicina di famiglia. Spostare il focus dell'attività del medico di famiglia dalla prevenzione primaria e dalla gestione delle patologie cronico degenerative a quello della medicina "amministrata" e monitorata centralmente ai fini quasi esclusivamente finanziari, non ha portato ad un adattamento sia al modificato profilo di salute delle popolazioni che alle variabili di sistema (meno ospedali, razionamento delle risorse, LEA).

E' ancora irrisolta la scelta di un modello ad impronta comunitaria (salvo imposizione di computerizzazione top down) o a impronta clinica dotato di una vera autonomia manageriale.

Cosa si offre oggi in realtà ad un giovane medico che voglia fare la professione nel territorio?

Innanzitutto avrà una tutorship di eccellenza ?

Se ha fatto una scelta vocazionale e buone letture e vorrà dedicarsi a valori universali come la medicina della persona, con cosa dovrà confrontarsi ? I campi di attività specifici della medicina generale sono sempre più la cronicità e la polipatologia in popolazioni anziane, le cure a domicilio in integrazione/ coordinamento con altri professionisti, le cure palliative.

Il compito non è facile perché si è smarrita un'identità professionale e mancherà sempre più la consapevolezza di rappresentare la Istituzione (va sottolineato ancora come mancano elaborazioni epidemiologiche incisive in

grado di valorizzare il ruolo e di produrre cambiamento).

Quale la mission allora? Se si vorrà privilegiare una visione *biopsicosociale* della salute i dilemmi saranno probabilmente fra advocacy e riduzione degli interventi inutili, tra contenimento degli accessi al PS e riduzione dell'ospedalizzazione con outcome pesanti tra allungare la vita e allungarne la qualità nei lungo sopravvivenenti.

Ma crediamo vada oggi previsto anche un "piano "B" in cui la presenza di competenze particolari e di interessi mirati possa permettere una libera professione o l'esercizio di professionalità clinica, come in una altra Europa (in UK *GPs with special interest*) con grande beneficio per i pazienti.

Questo numero di QQ ci offre spunti dalla ricerca interessanti Bianchi, Blengio, Frapporti et altri si interrogano sul perché fare diagnosi precoce di emocromatosi. Ricordiamo che il GP Red Book australiano fornisce consigli anche sull'emocromatosi ereditaria, delinea chi è maggiormente a rischio e incoraggia i medici di medicina generale a considerare l'emocromatosi come una possibilità quando i pazienti hanno condizione aspecifiche quali l'artrite e la fatica <http://www.racgp.org.au/your-practice/guidelines/redbook> .

Netcrea.Ace.Sart ci invita invece al monitoraggio di farmaci di uso comune nella cura della Ipertensione ,patologia a maggior impatto (prevalenza 28.1 %) in

ambulatorio. Una modifica dei software con alert automatico di follow up della creatinina potrebbe avere un impatto positivo sugli effetti avversi (nefropatia) in queste situazioni.

Rigon e Merlino ci ammoniscono a proposito di un eccessivo allarme su una possibile associazione fra Ace e neoplasia polmonare di recente rilanciato dal BMJ(questa volta poco autorevole).

A proposito di tutorship, la ricerca di Magalini e Del Zotti dimostra come le problematiche biopsicosociali siano estremamente attuali. GL. Engel nel 1977 per primo ne scrisse su Science *"The need for a new medical model. A challenge for biomedicine"* e la relazione medico paziente in una logica di medicina della persona deve ancora farne riferimento.

LA SATURAZIONE DELLA TRANSFERRINA E LA DIAGNOSI PRECOCE DELLA EMOCROMATOSI IN UN DATABASE OF 486 MEDICI DI MEDICINA GENERALE (MMG) ITALIANI

Annalisa Bianchi*, Gianstefano Blengio, Flavio Aganetto**, Guglielmo Frapporti*, Sandro Giroto*, Caludio Marafetti*, Giulio Rigon*, Francesco Del Zotti*

*Centro Studi Fimmg Verona

**Azaleanet

Nella primavera del 2018 i MMG Veronesi e di altre regioni si sono focalizzati su una serie di obiettivi positivi realizzando una presentazione accettata al Convegno europeo dei MMG orientati alla ricerca (Egprn-Wonca):

- Pianificare e realizzare una idea di audit e ricerca, utilizzando Database gestiti da MMG.
- Integrare le risorse di Database di MMG di varie regioni.
- Collaborare in termini paritari con esperti universitari del settore, che hanno fornito ulteriore consulenza e supporto.

L'occasione è stata quella di valutare i test utili al processo diagnostico dell'emocromatosi. Essi sono altresì gli stessi test utile alla diagnosi di anemia ferro-privata.

Questo articolo è una rielaborazione della Comunicazione inviata al Congresso di Lille (vedi figura 1).

Background

La diagnosi dell'emocromatosi è uno dei compiti della medicina generale. Ci siamo posti il problema di verificare, in un database di MMG italiani, se si usa un processo diagnostico idoneo a questo compito. In questo contesto il primo passo è la valutazione della saturazione della *transferrina*, che a sua volta, per essere calcolata, necessita della combinazione del *ferro* della *transferrina*. Anche la *ferritina* può essere utile, ma essa, oltre a risultare a livelli normali nei primi stadi della malattia, è gravata da falsi positivi, in particolare nelle malattie croniche, frequenti nei numerosi anziani che nelle nostre aree assistiamo.

Per valutare quale sia la frequenza di utilizzo dei tre test abbiamo utilizzato i Database condivisi dei MMG: Azaleanet-Verona e Cos (MMG lombardi e di altre regioni italiane).

La domanda della Ricerca : i MMG italiani collegati ai suddetti database utilizzano i più appropriati test per la diagnosi precoce di Emocromatosi?

Metodo

Un'analisi retrospettiva è stata condotta su tutto il database "Cos-Azaleanet": 717.969 pazienti di 486 MMG italiani. Il numero medio di pazienti per MMG è di

1477. La maggioranza dei MMG, 372 (76%), sono del Nord Italia

Abbiamo analizzato la prevalenza dell'emocromatosi (presenza di Codice ICD9 in cartella) e la frequenza delle richieste di almeno 1 test per paziente di: a) ferritina; b) ferro e transferrina (entrambi questi ultimi sono necessari per il calcolo della Saturazione della transferrina).

Risultati

Prevalenza stimata di emocromatosi risultante dal database: 377/ 717969 (0.05% ovvero 5 per diecimila) pazienti hanno un codice ICD9 di "emocromatosi", rispetto ad una prevalenza attesa che nell'area geografica (il Nord), corrispondente al 75% dei MMG del database, è del 20 per diecimila.

Pazienti con almeno un test in cartella: ferritina: 93542 pazienti (13%); ferro: 103992 (14,5%); transferrina: 12843 (1,8%)

Tra i pazienti con la ferritina elevata (6685; 0,9%) vi è almeno una richiesta di ferro in 4165 pazienti (62%) e una di transferrina in 1197 (18%).

Conclusioni

Dai questi dati risulta che la prevalenza dell'emocromatosi nel nostro database sarebbe inferiore a quanto atteso in Italia. Probabilmente ciò è legato anche ad un sotto-utilizzo della richiesta della transferrina, indispensabile per il calcolo della saturazione della transferrina; ciò risulta anche nei pazienti più sospetti: quelli con alti livelli di ferritina.

Quali sono i passi per un possibile miglioramento? Dopo un periodo in cui si è data enfasi all'esame "più moderno" (la ferritina), i metodologi ci stanno indicando il ritorno alla coppia transferrina-ferro, che ha il vantaggio di meno falsi positivi – in particolare nei pazienti con malattie croniche - e di un costo inferiore.

Uno stimolo al miglioramento ed all'aumento di richieste di *transferrina* potrebbe venire dalla modifica dei software di cartella medica, che non sempre includono un automatismo simile a quello dell'LDL calcolato: calcolo automatico della *transferrina* satura quando il MMG introduce sia ferro che *transferrina*. Intanto i MMG possono essere incoraggiati ad adoperare dei comodi calcolatori online (si veda ad es: <https://www.emocromatosi.it/test.asp>).

Questo lavoro ha un valore di esplorazione del problema. Sarebbe utile che i prossimi studi approfondissero la valutazione del tipo di emocromatosi (primaria e secondaria), nonché le relazioni tra questi primi test e quelli successivi: i test genetici.

Il messaggio più importante che ne deriva è che per i MMG e per la diagnosi precoce di Emocromatosi e di anemia ferro-privata vi è necessità di richiedere maggiormente la *transferrina*, visto che la combinazione ferro-transferrina, e quindi la saturazione della *transferrina*, è non poche volte preferibile alla *ferritina* (ed e'

meno costosa). Solo quando poi la saturazione della *transferrina* risulta elevata si impone il passaggio alla *ferritina* ed, eventualmente, ai test genetici per avanzare nel processo diagnostico dell'emocromatosi.

Sitografia

<https://liverfoundation.org/> (ultimo accesso 20 gennaio 2019)

Bibliografia

- Allen RP et al. Restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease diagnostic criteria: updated International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG) consensus criteria--history, rationale, description, and significance. *Sleep Med* 2014 Aug; 15:860

- Allen RP et al. The prevalence and impact of restless legs syndrome on patients with iron deficiency anemia. *Am J Hematol* 2013 Apr; 88:261.

- Camaschella C. Iron-deficiency anemia. *N Engl J Med* 2015 May 7; 372:1832.

- Associazione per lo studio dell'Emocromatosi e delle Malattie da Sovraccarico di Ferro. Linee Guida Diagnostiche e Terapeutiche nell'Emocromatosi Ereditaria.

www.emocromatosi.it

- Azienda Ospedaliera San Camillo-Forlanini e IFO San Gallicano - Centro di Riferimento Regionale per la Diagnosi e Terapia della Emocromatosi Ereditaria e delle altre Alterazioni Congenite del Metabolismo del Ferro - Emocromatosi Ereditaria (2013)

- European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for HFE

Hemochromatosis. *J Hepatol* (2010). doi: 10.1016/j.jhep.2010.03.001.

- Fracanzani AL, Piperno A, Valenti L, Fraquelli M, Coletti S, Maraschi A, Consonni D, Coviello E, Conte D and Fargion S. - Hemochromatosis in Italy in the Last 30 Years: Role of Genetic and Acquired Factor. *Hepatology*, February 2010

- Mariani R, Salvioni A, Corengia C, et al. Prevalence of HFE mutations in upper Northern Italy: study of 1132 unrelated blood donors. *Dig Liver Dis* 2003 Jul;35(7):479-481

- Piperno A, Sampietro M, Pietrangelo A, et al. - Heterogeneity of hemochromatosis in Italy. *Gastroenterology* 1998; 114:996-1002.

- Regione Lombardia, Sanità-Rete regionale per la sorveglianza, la diagnosi, la terapia delle malattie rare ai sensi del D.M.18 maggio 2001, n.279. Percorso Diagnostico, Terapeutico e Assistenziale (PDTA) relativo a: Emocromatosi Ereditaria.

Velati C, Marlianici E, Rigamonti D, Barillari G et al.

- Mutations of the hemochromatosis gene in Italian candidate blood donors with increased transferrin saturation - *The Hematology Journal* (2003) 4, 436-440

Figura 1

Freestanding Paper / Finished study

Transferrin saturation and early diagnosis of Hemochromatosis in a database of 486 Italian General Practitioners (GPs)

Annalisa Bianchi, Gianstefano Blengio, Alberto Bruno, Marco Visconti, Flavio Aganetto, Sandro Giroto, Giulio Rigon, Domenico Girelli, Oliviero Olivieri, Francesco Del Zotti

Centro Studi Fimmg ; Cos-Azaleanet; Medical Faculty Verona University, 37122 Verona, Italy. E-mail: delzotti@libero.it

Background:

Early Diagnosis of hemochromatosis is one of the tasks of general practice. Finding an high Transferrin saturation is the "first level" test: it depends on both iron and transferrin requests. High ferritin is also important, but it can be normal in early stages and can be affected by false positive. General practitioners Database can be important to study diagnostic process in hemochromatosis

Research questions:

Are the right Lab Test requested in early diagnosis of Hemochromatosis among Italian GPs?

Method:

A retrospective analysis was conducted of the whole "Cos-Azaleanet" Database of 717969 patients of 486 Italian GPs with an average mean number of patients of 1477; most of the Gps ,372 (76%), are from northern Italy.

We analyzed the prevalence of Hemochromatosis and the frequency of the requests of at least one test for patient of: a) ferritin; b) iron, transferrin (both are necessary for transferrin saturation calculation).

Results:

377/ 717969 (0.05%) patients have a ICD9 code of "hemochromatosis".

Lab requested at least once: ferritin 93542 patients (13%); iron 103992 (14,5%); transferrin 12843 (1,8%)

Among Patients with high ferritin (6685; 0,9%) there is at least one request of iron in 4165 patients (62%); of transferrin in 1197 (18%)

Conclusions:

The prevalence with hemochromatosis in our database is lower than expected prevalence in northern Italy. There is a significant difference among the three test: notably we found an under-use of transferrin test in comparison to iron and ferritin test in all patients and among patients with high ferritin

Points for discussion:

How to give education and feedback to GPs on the right hemochromatosis test

Transferrin saturation can be also important in research of iron deficiency anemia

Presentation on 12/05/2018 09:10 in "Parallel Session H - EGPRN Special Methodology Session." by Annalisa Bianchi.

NET-CREA-ACE-SART
VALUTAZIONE DELLA PRESENZA DI
CREATININA PRIMA E DOPO L'INIZIO
DI ACE O SARTANICI

A CURA DEI MEMBRI DI NETAUDIT -
WWW.NETAUDIT.ORG

Coordinatori

Francesco Del Zotti, Carmine Farinaro,
Lidia Tondi

Partecipanti:

Augruso Angelo, Del Zotti Francesco ,
Farinaro Carmine ,Lippa Luciano, Lupi
Lorenzo,Mangione Paolo, Merlino
Giovanni ,Pasculli Domenico, Pastacaldi
Guido,Savino Andrea,Tedeschi Luca ,Tondi
Lidia, Tulino Renato

Background

Un recente articolo del BMJ (Morten e al. , 2017) ha messo in evidenza una condizione di una certa frequenza in MG: l'iniziale prescrizione di Ace-inibitori o sartanici in pazienti di cui è necessario conoscere la funzione renale, a causa dei noti effetti di questi farmaci sulla funzione renale.

Secondo gli Autori l'aumento di creatinina in pazienti che iniziano i suddetti farmaci può essere causa di importanti esiti cardiovascolari e renali nonché morte,

Rivista QQ Numero 1, Febbraio 2019

soprattutto in pazienti che hanno un rilevante aumento del valore di creatinina post-inizio rispetto al Baseline pre-terapia; e ciò soprattutto in pazienti con rischio renale superiore.

Scopo dell'Audit

Ridurre l'aumento del rischio cardiovascolare legato al possibile incremento della creatininemia nei pazienti in trattamento con Ace o Sartanici inibitori del SRAA (Sistema Renina Angiotensina Aldosterone), attraverso un controllo della funzionalità renale prima e dopo l'inizio della terapia per l'eventuale sospensione del farmaco.

Obiettivo Primario

Valutare quanti pazienti a cui viene prescritto un inibitore del SRAA (Ace-inibitore o sartanico) hanno in cartella un valore della creatinina almeno nell'anno precedente e a quanti viene richiesta entro due mesi dall'inizio del trattamento.

Obiettivo secondario

Conoscere la modificazione percentuale della creatininemia tra il prima e dopo l'inizio del trattamento nella popolazione dei nostri assistiti, in riferimento a ciò che viene consigliato da Linee guida accreditate: riduzione o sospensione del farmaco se la creatinina cresce del di almeno il 10% e soprattutto se cresce del 30%

Criteri

Criterio 1

Tutti i pazienti a cui viene prescritto un inibitore del SRAA devono essere stati sottoposti a un controllo della creatininemia almeno nell'anno precedente.

Criterio 2

Tutti i pazienti cui viene prescritto un inibitore del SRAA devono essere sottoposti a un controllo della creatininemia due mesi dopo l'inizio della terapia.

Metodi

Popolazione eleggibile

-Pazienti di età ≥ 18 anni cui è stata fatta una prima prescrizione di inibitori del SRAA (ace o sartanici) nel periodo dal 30/06/2014 al 30/06/2017.

Criteri di esclusione

- VFG ≤ 30 ml/min
- Demenza o fragilità sociale (per difficoltà nell'effettuare il prelievo ematico)
- Terminalità: ad es Neoplasie in fase avanzata

- Recente acquisizione del paziente (non inizio reale, ma prosecuzione di terapie già impostate)

- Pazienti trasferiti ad altri MMG prima del periodo considerato 30-6-14 al 30-6-17.

- Prescrizione sporadica (meno di tre confezioni di farmaco nel primo anno di cura.

Variabili

-Dati di base sul MMG: Cognome e Nome del MMG, Cod Regionale , macro-regione dell'ambulatorio principale del MMG.

- Dati anonimizzati del paziente;

- Sesso;

- Età in anni (calcolata in base alla prima prescrizione);

- Malattie-farmaci che peggiorano la funzione renale;

- Creatinina entro 12 mesi prima Inizio Ace o sartanico;

- Creatinina entro due mesi dall'inizio della suddetta terapia;

- valutazione di eventuale crescita del valore creatinina pre-post inizio terapia.

Dettagli su Variabili di laboratorio da considerare:

-al fine di valutare l'eventuale peggioramento post-inizio-terapia, valutare se e' presente la **richiesta con risultato numerico** di almeno 1 **creatinina** di baseline nei 12 mesi precedenti l'Inizio relativa presenza in cartella risposta

Farmaci nefrotossici (al di là degli stessi antiipertensivi: vedi gli stessi ace e sartanici o i tiazidici)

Oncologici

I sali di platino (cisplatino e, in misura minore, carboplatino e oxaliplatino) sono associati a tossicità renale dose-dipendente.

Il metotrexato ad alte dosi può causare insufficienza renale acuta attraverso la formazione di cristalli e l'ostruzione intrarenale. Il paltirexed qualche volta può causare anche insufficienza renale acuta. L'aldesleuchina, una citochina, può provocare stravasamento capillare, con conseguente ipotensione, inadeguata perfusione renale e una insufficienza renale acuta funzionale transitoria.

Altri farmaci usati in oncologia associati ad un rischio inferiore di insufficienza renale includono: asparaginasi; bevacizumab; bortezomib; gemcitabina; imatinib; perimetrexed; temsirolimus; palifermin (per mucosite orale) e BCG endovesicale (per tumori superficiali della vescica).

La disidratazione e la combinazione di più farmaci antiipertensivi o con i FANS aumentano il rischio dell'insufficienza renale. L'insufficienza renale dovuta ai diuretici può talvolta comportare altri meccanismi, come l'ipersensibilità (con i diuretici tiazidici) e l'ostruzione renale dovuta a calcoli contenenti triamterene o il suo metabolita.

Con altri farmaci il rischio dell'insufficienza renale è basso e imprevedibile. Il fluindione può causare nefropatia tubulointerstiziale, probabilmente di natura immunologica, talvolta associata con altri disturbi come la trombocitopenia.

L'insufficienza renale acuta organica è stata occasionalmente riportata con il diltiazem.

FANS e analgesici (soprattutto se in modo continuo). I FANS, compresa l'aspirina e gli inibitori della COX-2.

Gli analgesici non-oppioidi, quando assunti regolarmente per lunghi periodi o ad alte dosi, possono causare nefropatia cronica. L'insufficienza renale acuta organica è stata riportata con alcuni FANS e con floctafenina.

Antinfettivi. Gli aminoglicosidi come la gentamicina possono causare insufficienza renale acuta organica. I fattori di rischio includono la dose e la durata del trattamento, l'età avanzata, l'insufficienza renale, la disidratazione e la combinazione con altri farmaci nefrotossici. Altri antibiotici con effetti nefrotossici comprendono vancomicina, teicoplanina, cefalotina e le polimixine come la colistina.

L'insufficienza renale organica causata dall'amfotericina B, un farmaco antimicotico, di solito si risolve dopo la sospensione del trattamento ma qualche volta può progredire ad insufficienza renale cronica.

I farmaci antivirali nefrotossici comprendono aciclovir, adefovir, cidofovir, tenofovir e valaciclovir. Fosarnet può causare insufficienza renale acuta, che generalmente è reversibile, ma a volte richiede un'emodialisi transitoria.

La pentamidina, un agente antiparassitario, è anche nefrotossico.

Altri antinfettivi che occasionalmente causano danno renale comprendono antibiotici come ciprofloxacina, daptomicina, etambutolo, rifampicina, sulfadiazina, sulfametossazolo/trimetoprim, tetracicline.

Gastroenterologici (in maniera rara e imprevedibile)

Casi di nefrite interstiziale acuta sono stati riportati con gli inibitori di pompa protonica, come l'omeprazolo. Anche gli antagonisti-H2 come la cimetidina possono causare la nefrite interstiziale che si risolve però dopo la sospensione del trattamento. I pazienti che sviluppano disturbi renali durante il trattamento con gli antagonisti-H2 talvolta tollerano un altro farmaco della stessa classe. I derivati dell'acido aminosalicilico, come la mesalazina, che sono usati per il trattamento delle malattie infiammatorie croniche intestinali talvolta possono provocare insufficienza renale, compresa la nefrite interstiziale, soprattutto se assunti per via orale. Il tempo di insorgenza varia da 3 mesi a 4 anni. Alcuni pazienti non migliorano dopo la sospensione del farmaco e, in rari casi, può progredire ad insufficienza renale terminale.

Immunosoppressori. La ciclosporina e il tacrolimus possono causare insufficienza renale organica, dose-dipendente, generalmente reversibile. Sirolimus ed everolimus aggravano la tossicità renale della ciclosporina. L'acido micofenolico può comportare il rischio di necrosi tubulare. Le immunoglobuline anti-linfociti, leflunomide e muromonab CD3 sono altre cause potenziali di insufficienza renale.

Psichiatrici/neurologici Il litio può causare insufficienza renale in caso di overdose oppure, occasionalmente, durante un trattamento di lunga durata. L'oxcarbazepina può provocare reazioni diipersensibilità che qualche volta possono portare all'insufficienza renale.

L'insufficienza renale è stata riportata anche con gabapentin e pregabalin.

La clozapina rappresenta una causa rara di nefrite interstiziale acuta, che si risolve dopo la sospensione del trattamento.

I derivati della segala cornuta possono provocare fibrosi retroperitoneale e restringimento ureterale che porta ad insufficienza renale.

Mezzi di Contrasto

Altri Farmaci Il sitagliptin aumenta la creatinina. Altri farmaci che talvolta causano insufficienza renale includono exenatide, acetazolamide, immunoglobuline per via endovenosa, mannitolo.

adattamento dal sito: www.farmacovigilanza.org ;

vedi anche: <https://fpnotebook.com/renal/Pharm/NphrtxcDrg.htm>

dell'inizio della terapia;

-se vi e' almeno 1 creatinina richiesta (con o Senza valore numerico) nei due mesi successivi all'inizio di terapie con Ace-i o sartanici.

-nei pazienti in cui e' presente una richiesta sia precedente che dopo 2 mesi (vedi punti a1 e a2) valutare la differenza percentuale in più o in meno della II misura rispetto alla I;

Periodo di Analisi

Sono estratti tutti i pazienti dall'intero database con la frase SQL (vedi sotto),ordinati per data.

Quindi si selezionano i pazienti con prima prescrizione di ACE o Sartanici dal 30 Giugno 2014 al 30 giugno 2017.

Randomizzazione

Dopo avere tolto pazienti con criteri di esclusione è stata eseguita la randomizzazione di 15 casi.

Il metodo di randomizzazione è illustrato da un breve video (meno di 3 minuti) a cura del nostro Gruppo Netaudit© (meno di 3 minuti) : <https://youtu.be/tPCiHksqRrl> .

Dopo la randomizzazione sono state compilate almeno 15 schede per MMG totalmente anonimizzate e randomizzate relative ai pazienti randomizzate e alle variabile sopra citate

Risultati

(figure 1,2,3)

A) 13 MMG per casi 197 di pazienti hanno valutato la presenza di creatinina in pazienti in terapia con Ace e Sartanici (tutti casi randomizzati).

Sesso dei pazienti reclutati:

F: 87 (44,2%) ; M: 110 (55,8%)

Età dei pazienti in anni: media: 61,4 ;

Mean: 61,4- Maximum 95 - Min,:30 - Median: 61

Presenza di creatinina pre-terapia In 145 su 197 e' presente la creatinina nell'anno precedente all' introduzione di Ace o sartanici;

Total = 197, response = 145

Proportion = 0,73 (73%) -Exact (Clopper-Pearson)

95% confidence interval = 0,668682 to 0,796147

Creatinina entro 2 mesi dopo start:

Invece nei due mesi dopo l'inizio e' presente in proporzione minore: 104 su 197

Proportion = 0,53 (53%)-- Exact (Clopper-Pearson) 95% confidence interval = 0,455705 to 0,599279

fig. 1 Presence of Creatinine Test in 197 patients starting Ace-ARB

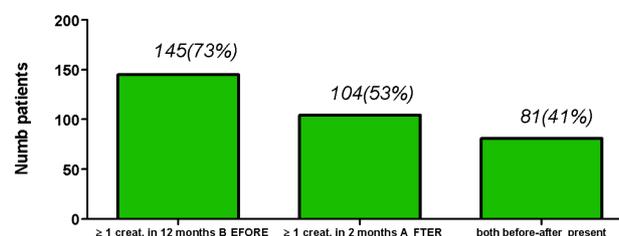
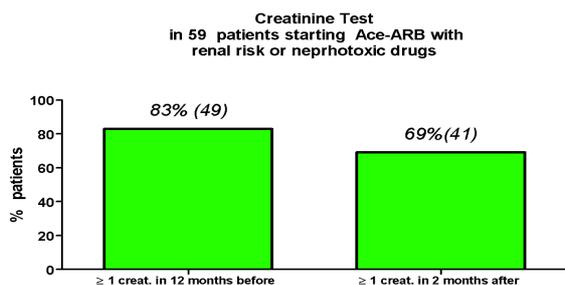


fig. 2



Creatinina sia prima che dopo lo start:

solo in 81 su 197 è presente la possibilità di poter effettuare la valutazione della modifica della creatinina (nella maggioranza dei casi vi è uno solo dei due dati della Creatinina: manca o il prima o il dopo).

Response = 81 Proportion = 0,41 (41%) Exact (Clopper-Pearson) 95% confidence interval = 0,341727 to 0,483323

In questi 81 casi in cui è possibile effettuare il calcolo della crescita risulta che:

- Non vi è crescita della creatinina in: 67 casi.

- In 11 casi su 81 vi è crescita limitata (il valore cresce più del 9% ma sino ad un massimo del 30%).

- Solo in 3 casi vi è crescita maggiore del 30%.

Rischio Nefrologico

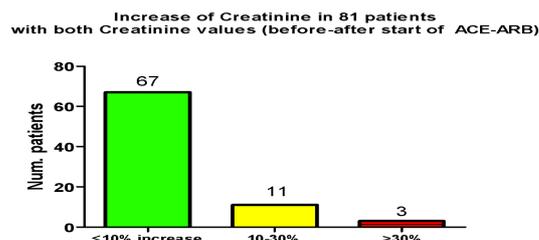
Sottogruppo con fattori di rischio per complicanze (malattie o farmaci a rischio nefrologico: 59 pazienti

-**Creatinina** nei 12 mesi precedenti sul totale dei 59 pazienti con rischio

nefrologico: solo 10 pazienti (17%) non ha un test in cartella nei 12 mesi precedenti

-**Creatinina entro** 2 mesi dall'inizio: 18 pazienti tra i 59 pazienti (30,5%; IC: dal

fig. 3



19% al 43%) Non hanno registrato in cartella un dato relativo alla creatinina nei due mesi successivi all'inizio.

Commenti e Conclusioni

Viene spontaneo iniziare i farmaci Ace o sartanici, senza valutare la creatinina nei mesi precedenti. Forse li consideriamo meno rischiosi di quanto in realtà sono. E non viene "naturale" controllare sistematicamente la creatinina entro due mesi dallo start della terapia, almeno nei pazienti a rischio nefrologico.

Si tratta di un rischio statisticamente basso ma l'evento che ne deriva è serio, come hanno testimoniato colleghi di Netaudit che hanno visto precipitare alcuni di questi pazienti in insufficienza renale acuta con valori di creatinina maggiore di 10 e conseguente ospedalizzazione.

Quello che colpisce e' che anche nei pazienti a rischio nefrologico, la percentuale di richiesta di creatinina dopo l'inizio e' insoddisfacente.

E proprio per questi pazienti i MMG di Netaudit hanno la possibilità di migliorare non poco l'indicatore.

Probabilmente è sufficiente un reminder all'inizio della cura; anche un semplice post-it che ci ricordi questi elementari passi :

- controllare la creatinina prima dell'inizio della terapia anche perchè, soprattutto nei semplici e comuni ipertesi, è rara la situazione in cui vi e' rischio di dilazionare la terapia a dopo il prelievo (da effettuarsi anche il giorno dopo la prescrizione).

- di prescrivere la prima volta un numero di scatole non superiore a 6 settimane, così che alla ri-prescrizione si possa richiedere il ri-controllo del valore e ottenere il prima-dopo lo start.

- controllare i valori prima-dopo alla prima ri-prescrizione delle ricette; ed in caso di crescita significativa adottare le misure idonee (riduzione dose; sospensione; eventuale consulenza nefrologica).

- utile è inoltre la contemporanea richiesta di Potassio, importante elettrolita anche esso modificato spesso da questi farmaci

Bibliografia

- Morten Schmidt et al. Serum creatinine elevation after renin-angiotensin system blockade and long term cardiorenal risks: cohort study BMJ, 2017; doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.j791> Cite this as: 2017;356:j791

Appendice

MALATTIE O FARMACI CHE PEGGIORANO LA FUNZIONE RENALE

Patologie

L'insufficienza renale cronica può essere causata da

- Diabete sia di tipo 1 che 2
- Glomerulonefriti e vasculiti e Malattia policistica renale e altre malattie genetiche del rene (ad es. ostruzione prolungata del tratto urinario, dovuta a tumori, calcolosi renale o importante ipertrofia prostatica benigna)
- Reflusso vescicouretrale
- Pielonefrite, una infezione cronica del rene
- Mieloma multiplo (una malattia del sangue)
- Aterosclerosi avanzata

Adattata da <http://www.humanitas.it/malattie/insufficienza-renale> Prescrire International 2010; 19: 18-21

ACE INIBITORI E RISCHIO DI NEOPLASIA POLMONARE. I LIMITI DI UNO STUDIO SUI BIG DATA

Giulio Rigon- MMG Verona

Giovanni Merlino - MMG Palermo

I risultati di un recente studio di coorte apparso sul BMJ (Hicks, 2018) hanno mostrato che l'uso di inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina (ACEI) per abbassare la pressione sanguigna potrebbe essere associato ad un aumento del rischio di sviluppare neoplasie polmonari, rispetto ad una terapia con bloccanti del recettore dell'angiotensina (ARB).

Lo studio (Vedi Tabella 1) ha utilizzato i dati di circa 1 milione di pazienti di circa 700 practice di Medicina Generale inglesi. Il database prende in considerazione dati relativi a informazioni demografiche, dati antropometrici (come l'indice di massa corporea), informazioni sullo stile di vita (fumo e alcol), diagnosi e procedure mediche e dati di prescrizione. Inoltre, le diagnosi del cancro del polmone registrate nel database si sono dimostrate altamente concordanti (> 93%) con quelle registrate nel National Cancer Data Repository del Regno Unito.

La popolazione dello studio ha incluso 992.061 persone, trattate con farmaci

antipertensivi tra il 1995 e il 2015, con follow-up fino alla fine di dicembre 2016.

Durante il periodo di follow-up, 335.135 pazienti sono stati trattati con ACEI, rispetto a 29.008 trattati con bloccanti del recettore dell'angiotensina e 101.637 trattati con entrambi i gruppi di farmaci. Gli ACE-I più comunemente usati comprendevano ramipril (26%), lisinopril (12%) e perindopril (7%).

Dalla lettura dell'articolo, però, non si evince chiaramente la numerosità dei gruppi in esame.

Nel testo, infatti, gli Autori, descrivendo le caratteristiche della popolazione in studio, affermano che sono stati analizzati 3 gruppi di pazienti rispettivamente in trattamento con: (ACE-I, soli o in associazione; ARB, soli o in associazione; altri anti-ipertensivi, tra cui i pazienti switched da ACE-I a ARB e/o viceversa).

Sempre nel testo, nella enunciazione dei risultati, si afferma che dei 992.061 pazienti totali, 335.135 avevano assunto ACE-I, 29.008 ARB, e 101.637 entrambi. Ma, in merito a questi ultimi, l'assunzione era stata contemporanea oppure si riferiscono a pazienti che hanno eseguito switch tra le due classi? O a entrambi? E dei restanti 526.281 pazienti identificati sotto la voce "altri" non è citata alcuna analisi e confronto in merito all'outcome "neoplasia polmonare"

In ultima analisi, quanti sono i pazienti in cui è stata studiata l'incidenza di k polmonare che assumevano ACE-I e

quanti quelli che assumevano ARB e negli ipertesi senza alcuna delle due classi?

I ricercatori hanno identificato 7.952 casi di cancro del polmone all'interno del gruppo di studio per un tasso di incidenza di 1,3 per 1.000 persone all'anno. Dopo aver preso in considerazione fattori come età, sesso, peso, fumo, consumo di alcool e anamnesi di malattie polmonari, Hicks e i suoi colleghi hanno determinato che, rispetto ai bloccanti del recettore dell'angiotensina, gli ACE-I erano associati a un rischio maggiore di cancro al polmone del 14% (1,6 v 1,2 per 1.000 anni persona, hazard ratio (HR) 1.14, IC 95% 1.01-1.29).

Inoltre gli autori sottolineano che i rapporti di rischio aumentavano con 5-10 anni di utilizzo (HR 1,22, 1,06-1,40) e continuavano ad aumentare con più di 10 anni di utilizzo (HR 1,31, 1,08-1,59).

Commento sui Limiti dello Studio

Nell'editoriale di accompagnamento allo studio Fenton avverte anche che, nonostante il rigoroso approccio analitico dello studio, i risultati possono essere limitati da alcuni bias. Bisogna notare che gli ACE-I generici erano disponibili nel 1995 ma che gli ARB generici non sono entrati nel mercato fino al 2010. I cambiamenti socioeconomici durante questo periodo potrebbero aver influenzato i modelli di prescrizione; e le esposizioni ambientali al radon o all'amianto potrebbero avere avuto un impatto sul rischio di cancro del polmone.

Inoltre, l'uso di ACE-I può essere associato a una tosse persistente, che può aver indotto un imaging del torace più frequente negli utilizzatori di ACE-I rispetto agli pazienti trattati con ARB; ma nei risultati dello studio questi dati non erano disponibili.

Se poi calcoliamo i valori di rischio assoluto a 6,4 anni la differenza fra le due classi di farmaci risulta di solo 0.04% (0.16% per ACEI contro 0.12% degli ARB).

Cercando di dare un valore ai numeri, in altre parole, 16 pazienti su 10.000 trattati con ACE-I e 12 pazienti su 10.000 trattati con ARB avrebbero un rischio di sviluppare una neoplasia polmonare.

Inoltre, oltre i potenziali bias evidenziati dagli stessi autori, non può non evidenziarsi una notevole discrepanza numerica tra i due gruppi esaminati. Se ci riferiamo ai numeri del testo i soggetti che assumevano ACE-I erano il 33,8% del totale vs il 2,9% con ARB; se ci riferiamo ai numeri della tabella 1 il 21% vs 1,6%. Trattandosi di questo tipo di osservazioni, differenze così rilevanti potrebbero avere un peso non indifferente.

Infine, restano da ricordare i risultati di precedenti studi che hanno indagato tale possibile associazione (peraltro riportati in bibliografia dagli stessi Autori) tra cui quello di Lever e Coll. (condotto su 5207 pazienti per 5 anni) che ha mostrato, piuttosto, una riduzione del rischio di neoplasia del 66% nel gruppo ACE-I e quello di Gokhale e Coll. (condotto su

450.727 pazienti per 5 anni) che non ha evidenziato alcuna differenza tra i due gruppi di trattamento.

Inoltre, nello studio non è stato reso noto il dato di mortalità per tutte le cause, che si correla con la sicurezza delle due classi di farmaci né, tanto meno, è fornito il dato di incidenza di neoplasia polmonare nel gruppo "altri", che rappresenta quello numericamente più consistente.

Sebbene un aumento relativo del 14% nell'incidenza del cancro del polmone potrebbe non tradursi in un grande rischio assoluto, sarà comunque bene approfondire la questione vista la rilevanza degli ACEi. Pertanto servirebbero ulteriori studi, soprattutto disegnati diversamente: non basati solo sui soliti grandi database, ma ad es su trial controllati doppio cieco.

Conclusioni

Questa ricerca mostra l'eccessiva tendenza a pubblicare, anche da parte di serie riviste come il BMJ, analisi di Big Data estratti da cartelle computerizzate.

In modo sarcastico si potrebbe concludere con l'affermazione di un recente post di Richard Smith sul blog dello stesso BMJ : *"Una delle molte stranezze delle riviste scientifiche, che sono al centro del processo scientifico, è che la maggior parte di esse sono curate da dilettanti. Un giorno sei un cardiologo e un professore di cardiologia, il giorno dopo sei anche un editore. Non funzionerebbe mai al contrario, con un*

editore che diventa un cardiologo durante la notte".

Bibliografia

- Hicks BM, et AL. Angiotensin converting enzyme inhibitors and risk of lung cancer: population based cohort study. October 2018:1-8. doi:10.1136/bmj.k4209.

- Fenton D. Angiotensin converting enzyme inhibitors and lung cancer. October 2018:1-2. doi:10.1136/bmj.k4337.

- Lever AF, Hole DJ, Gillis CR, et al. Do inhibitors of angiotensin-I-converting enzyme protect against risk of cancer? Lancet 1998;352:179-84. doi:10.1016/S0140-6736(98)03228-0.

- Gokhale M, Girman C, Chen Y, Pate V, Funk MJ, Stürmer T. Comparison of diagnostic evaluations for cough among initiators of angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers. Pharmacoepidemiol Drug Saf 2016;25:512-20. doi:10.1002/pds.3977.

- Richard Smith: Amateurism still flourishing in scientific journals

<https://blogs.bmj.com/bmj/2018/12/31/richard-smith-amateurism-still-flourishing-in-scientific-journals/>

TABELLA 1

(modificata da Hicks BM, et AL. Angiotensin converting enzyme inhibitors and risk of lung cancer: population based cohort study. October 2018:1-8. doi:10.1136/bmj.k4209)

Caratteristiche	Coorte in Studio	ACE	ARBS	Altri
Totale	992.061	208 353 (21.0)	16 027 (1.6)	767 681 (77.4)
Età Media	55.6 (16.6)	57.8 (13.1)	57.9 (13.2)	54.9 (17.5)
Sesso Maschile	459 064 (46.3)	133 091 (63.9)	9591 (59.8)	316 382 (41.2)
Abitudine Fumo				
Attuale	215 098 (21.7)	41 595 (20.0)	802 (17.5)) 170 701 (22.2)
Passato	227 504 (22.9)	58 683 (28.2)	3916 (24.4)	164 905 (21.5)
Mai	484 831 (48.9)	99 820 (47.9)	8248 (51.5)	376 763 (49.1)
Non Noto	64 628 (6.5)	8255 (4.0)	1061 (6.6)	55 312 (7.2)
BMI				
<25	303 311 (30.6)	45 164 (21.7)	602 (22.5)	254 545 (33.2)
20-30	304 699 (30.7)	71 655 (34.4)	5447 (34.0)	227 597 (29.6)
>30	224 888 (22.7)	67 353 (32.3)	4724 (29.5)	152 811 (19.9)
Non Noto	159 163 (16.0)	24 181 (11.6)	2254 (14.1)	132 728 (17.3)
Classi Di Farmaci				
0	150 293 (15.2)	35 384 (17.0)	3107 (19.4)	111 802 (14.6)
1	147 609 (14.9)	31 022 (14.9)	2603 (16.2)	113 984 (14.8)
2	135 085 (13.6)	27 027 (13.0)	2195 (13.7)	105 863 (13.8)
3	115 121 (11.6)	22 157 (10.6)	1740 (10.9)	91 224 (11.9)
>4	443 953 (44.8)	92 763 (44.5)	6382 (39.8)	344 808 (44.9)

VALUTAZIONE DELLA PROPORZIONE DELLE VARIABILI PSICOSOCIALI RISPETTO A QUELLE CLINICHE MEDIANTE UNO STRUMENTO DI MAPPATURA DELLE VISITE AMBULATORIALI IN MEDICINA GENERALE

Francesco Del Zotti - medico tutor -
MMG Verona - Direttore di Netaudit
Federica Magalini - medico in
formazione III anno Corso Regionale in
MG Verona

Introduzione del tutor Francesco Del Zotti

Nella non mia breve esperienza di MMG e formatore ho notato che i giovani studenti del Corso di formazione in MG nel primo approccio alla MG mostrano un'attenzione massima ai problemi clinici, ed una relativa disattenzione ai problemi psicologici o sociali.

Nelle lezioni frontali dei Corsi di formazione ho più volte introdotto questo semplice test: ho chiesto ai giovani medici in formazione quale sia la percentuale di prevalenza di problemi clinici, psicologici e sociali nelle visite ambulatoriali. Da un campione di 94 giovani Mmg di due corsi sono emerse anni fa la seguente percentuali: circa il 70% di problemi clinici e un 30% tra problemi psicologici e problemi sociali. Un aneddoto potrà ulteriormente spiegare questa

problematica. Una volta in una lezione del Corso di formazione mentre spiegavo il metodo biopsicosociale ho intravisto parlottere tra di loro due corsisti. E allora ha chiesto loro: "potete riferire al gruppo l'oggetto del vostro colloquio?". Si schernivano; ma alla fine hanno ammesso che stavano discutendo del prossimo esame di ingresso alla specializzazione in odontoiatria, visto che per loro il Corso in MG era solo di passaggio. E allora ho chiesto loro: "potete riferirmi di eventuali utilità del metodo bio-psico-sociale in odontoiatria?". Nessuna risposta. A questo punto ho ricordato loro quanto mi aveva riferito un collega dentista: "non vi e' nulla di piu stressante di avere un paziente che ti osserva con gli occhi sgranati da pochi centimetri. Se non sai come relazionarti con lui, se non conosci nulla della sua personalità e del suo ruolo sociale, se non sai gestire il suo stress ed il tuo stress di medico, be' e' meglio che cambi mestiere".

In linea di principio per ogni visita dovrebbe esserci il 100% di dimensione clinica; il 100% di dimensione psicologica; ed il 100% di dimensione sociale. Nella realtà, come abbiamo visto vi e' un diffuso bias verso la dimensione strettamente clinica dei giovani, che, ahimè, non poche volte sono stati deformati in senso organicista dalle facoltà di medicina italiane, ove, al contrario delle altre università europee, il ruolo dei MMG e' scarso o nullo. Eppure non sarebbe difficile mostrare con esempi concreti,

grafici e video la complessità del nostro lavoro. A questo proposito spero che possano tornar utili anche dei miei brevi video artigianali (si veda sitografia).

Dopo queste esperienze formative, mi sono reso conto che era utile creare uno strumento ad hoc, che facesse emergere almeno in parte le dimensioni psico-sociali nascoste della visita.

Per questo ho costruito, due anni fa, assieme a un giovane medico della scuola di formazione in MG e con due studenti di medicina, uno strumento (vedi Figura 1) definito in un articolo di questa stessa rivista (<https://rivistaqq.org/wp/wp-content/uploads/QQ-Gennaio-2017.pdf>).

Lo strumento serve a rilevare:

a) la complessità non solo clinica, ma anche relazionale, sociale, logistica della visita ambulatoriale;

b) la composizione delle visite ambulatoriali (a singoli pazienti o a pazienti multipli) , intese come "visita" ad un problema secondo assi di presenza- assenza del paziente; e asse di attività: una "visita attiva" è agita dal Mmg verso il paziente o suo care-giver), sia di una "visita passiva" (ove sono i pazienti ad essere attivi nel portare domande o referti ai MMG).

c) La tipologia delle variabili emergenti. Si tratta di 10 variabili cliniche (simbolo:cerchio) , 6 variabili logistiche (simbolo: il quadrato); 6 variabili psicologiche-relazionali (simbolo:

triangolo); 8 variabili sociali (simbolo: rombo).

Obiettivi, Metodo, Risultati (Del Zotti e Magalini)

In questo studio ci siamo limitati ad una domanda: può uno strumento del genere aumentare il tasso di riconoscibilità e sensibilità dei giovani medici in tirocinio alla problematiche psico-sociali?

Il Criterio principale che abbiamo indagato è stato quello di valutare la proporzione di lavoro psicospiciale, rispetto a quello clinico. La tirocinante, drssa Magalini, nelle ultime settimane del suo tirocinio ad ogni inizio di ambulatorio ha richiesto alla segretaria la Lista delle visite ambulatoriali della giornata. Quindi ha randomizzato 6 visite ambulatoriali per giornata usando il programma Online Randomizer (<https://www.randomizer.org>) (set di 6; con altro set di 6 riserve).

Durante le visite ambulatoriali, la dottoressa in formazione ha registrato le variabili emergenti nelle viste randomizzate, utilizzando lo schema alla Figure 2 e 3, derivate dall'articolo suddetto.

Risultati

Sono state analizzate 259 visite ambulatoriali randomizzate, che hanno dato luogo alla raccolta di 731 variabili complessive delle 4 categorie , con una media di poco meno di 3 variabili per visita.

La Figura 1 mette in evidenza le proporzioni. La dimensione clinica è di poco superiore alla metà (55,5%) mentre la dimensione psicosociale è del 41%. Come potete valutare, la proporzione di componente psico-sociale individuata dal medico in formazione è stata superiore a quella, residuale, individuata nei questionari o nella fase pilota degli anni precedenti.

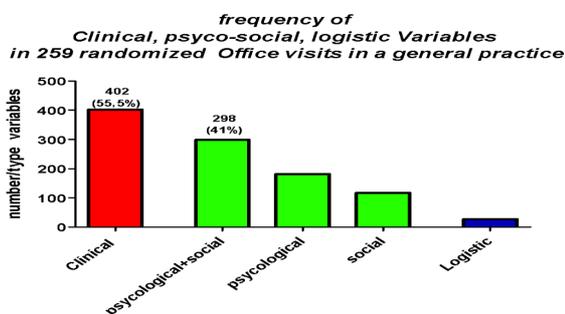
Tale proporzione diventa ancora più rilevante alla luce di un dato di fatto: mentre una parte del lavoro clinico è routinario (vedi, ad es, l'attività frequente del leggere ed interpretare gli esami di laboratorio) in genere l'approccio alle variabili psicologiche o sociali del paziente non è mai routinario, ma è sempre impegnativo sia per il coinvolgimento affettivo sia per la complessità dei problemi psicologici o sociali, sia per il conseguente maggiore impiego di tempo. Da ciò discende la necessità di ulteriori ricerche sia con maggiore numerosità (con più mmg) sia con un approfondimento sulla valutazione puntuale della durata temporale che ogni diversa tipologia di variabile impiega.

**Commento del medico in formazione
Federica Magalini**

La valutazione del paziente e del tipo di problematiche affrontate durante la visita nell'ambulatorio di medicina generale è stato un lavoro che mi è servito molto. Mi ha aiutata a comprendere come si dia per scontato che la problematica per la quale

il paziente si rivolge al suo MMG sia di tipo clinico, mentre invece molte volte emerge una problematica di tipo psicologico o sociale, nella quale il medico di medicina generale viene coinvolto. In queste situazioni al MMG viene chiesto aiuto per tentare di arrivare ad una soluzione.

È stato un lavoro che ha richiesto tempo. Tuttavia ritengo sia stato un lavoro molto utile ai fini della mia crescita professionale per imparare ad accorgermi più attentamente delle diverse tipologie di richieste dei pazienti e delle varie strategie che il medico ha per poter risolvere le varie problematiche psico-sociali ed assistenziali che si trova ad affrontare.



Conclusioni (Del Zotti e Magalini)

Questo nostro lavoro rafforza in noi l'idea dell'utilità dello strumento di mappatura della tipologia di visite ambulatoriali. Inoltre, riteniamo utile fornire a breve una seconda versione della tabelle, con qualche riformulazione delle voci o qualche nuova voce .

Ad esempio:

- Nella parte clinica: potrebbero comparire accenni sia al lavoro specifico in vista di ammissioni o dimissioni ospedaliere; sia una a voce "medicazioni" e "piccola chirurgia"; sia infine una voce che si riferisca alla gestione delle urgenze ambulatoriali; e alla gestione di pazienti multimorbilità o multi-prescrizione : 3 o più patologie croniche multiple (da 3 in su) o ad as 4 o più terapie croniche.

- Nella sezione "management": si potrebbe inserire una voce dedicata alla gestione della tante novità e criticità telematiche (certificazione Inps; cataloghi; dematerializzazione; ecc); una voce su fatture e prestazioni a pagamento (che in realtà hanno anche una componente relazionale).

- Nella parte relazionale/psicologica: si potrebbe inserire una voce riguardante alcune transizioni del ciclo di vita (matrimonio, lutto, ecc) sia una voce inerente al rapporto fra MMG e farmacisti.

- Nella parte sociale: la gestione della struttura edilizia della casa e ad es della gestione della co-abitazione multi-generazionale.

Potrebbe essere infine, necessario sia validare questo strumento in altre realtà formative regionali della Medicina Generale, sia immaginare un modo per cui la mappatura diventi anche uno strumento pratico anche per i medici "senior"; uno strumento che emerga dalla stessa cartella computerizzata.

Sitografia

- Del Zotti Francesco : brevi video sul metodo biopsicosociale in MG: <https://www.youtube.com/channel/UCWm-4spMIRQLYzreWxfUckg>

- Del Zotti Francesco , Tabarcea Natalia, Bernini Andrea, Fontana Laura

Proposta di un nuovo strumento per la mappa della tipologia di visita e degli item professionali ambulatoriali in MG. Rivista la qualità e le qualità in MG- Gennaio 2017; <https://rivistaqq.org/wp/wp-content/uploads/QQ-Gennaio-2017.pdf>

Figura 1

 <p>Clinica</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1) Raccolta sintomi e segni presentati 2) Eventuali Clinical Pointer <u>essenziali</u>, invece che visione sistematica da "libro" (ad es Edema arti) 3) L'Esame Obiettivo contestuale ai punti 1 e 2 4) La lettura ed interpretazione esami, test, visite; tecnica di registrazione dati in cartella 5) La gestione degli esami di routine e degli screening "opportunistici" nel singolo paziente 6) La terapia farmacologica acuta o cronica 7) Modalità di prescrizione e scelta di Test e visite, specialisti 8) Caso e approfondimento con aggiornamento <i>ad hoc</i>, seguendo appropriatezza, LG, EBM 9) Diagnosi differenziale e priorità decisionale di un processo diagnostico-terapeutico rispetto ad un altro 10) Scelta tra Approccio Conservativo e approccio Urgente e tipo di problema e paziente: gestione del tempo e differenze con la medicina specialistica
 <p>management</p>	<ol style="list-style-type: none"> 11) Cartella Clinica computerizzata: modalità di gestione della Lista dei problemi; della richiesta e risposta test laboratorio, imaging, visite, allergie, ecc 12) La gestione delle medicazioni e urgenze (disinfezione, armadietto o punto urgenze; protocollo in caso di urgenza) 13) Il ruolo del personale (di segreteria e/o infermieristico) 14) Office automation in MG e sistemi di comunicazione (uso segreteria telefonica, fax, stampanti, fotocopiatrici; <u>sms</u>, email, ecc) 15) Quale micro-tecnologia in ambulatorio e come-quando viene usata 16) Audit in MG a partire dalla cartella Computerizzata
 <p>Aspetti Psicologici o Relazionali</p>	<ol style="list-style-type: none"> 17) Singolo paziente e background affettivo, Familiare, relazionale Il paziente ed il MMG: tra necessità di difendere sicurezza dei dati e della relazione fiduciaria e quella di condividere dati e risorse umane nei casi di seri problemi. Evoluzione di tutto ciò anche alla luce delle opportunità e rischi della telematica 18) Modalità di presentazione dei problemi del paziente ed il MMG come attore del cambiamento 19) Identificazione e gestione dello stress psico-fisico del paziente, familiari e dello stesso MG 20) La famiglia, i care giver e l'assistenza al paziente fragile 21) Il MMG come Consigliere della salute del paziente e la delicatezza e metodo di suggerire modiche comportamentali. 22) MG e Medicina distrettuale o medicina di II livello: episodi di cooperazione e disarmonia. Identificazione dei problemi o delle risorse e percorsi di soluzione relazionale
 <p>Aspetti Sociali</p>	<ol style="list-style-type: none"> 23) Il paziente ed i suoi problemi o risorse sociali: identificazione e assistenza 24) La complessità delle cause e determinanti di salute e <u>malattia</u>; <u>modalità di soluzioni</u> ,seguendo il modello bio-psico-sociale 25) Il MMG tra ruolo di advocacy ma anche di pubblico ufficiale: le diverse <u>certificazioni</u> : <i>inps, invalidità, patente, porto d'armi, ecc . Il MMG che avvia sostegno sociale (anche riguardo ai delicati aspetti relazionali tra MMG e paziente)</i> 26) IL MMG e i rapporti con la Regione e lo stato con particolare riguardo a progetti, campagne <u>preventive</u>, <u>note</u> limitative. Inoltre. Relazione con la telematica pubblica: Flussi; Ricetta dematerializzata e al Fascicolo sanitario elettronico 27) Il MMG e gli altri MMG: Medicina di gruppo o AFT o reti <u>orizzontali</u>: <u>rischi</u> e opportunità 28) Il MMG "solitario" ed il MMG collegato a Cooperative, Sindacati, Società culturali, reti telematiche 29) Il MMG e iniziative di Istituzioni culturali della medicina collegabili alla MG (Scuola formazione in MG, ODM, Istituti di ricerca, Università) 30) Il MMG e la società intorno (ad es: conoscenza del quartiere e dei suoi rischi e <u>opportunità</u> ;<u>eventuale impegno civico</u> e raccordo con la professione)