

Igiene Medicina Preventiva Sanità Pubblica

S. Barbuti
G.M. Fara
G. Giammanco

V. Baldo
P. Borella
P. Contu
D. D'Alessandro
S.A. Delia
F. Donato
M. Marranzano
A. Nastasi
G.B. Orsi
M. Quarto



Igiene Medicina Preventiva Sanità Pubblica

**SALVATORE BARBUTI
GAETANO M. FARA
GIUSEPPE GIAMMANCO**



Salvatore Barbuti, Gaetano M. Fara, Giuseppe Giammanco
IGIENE • MEDICINA PREVENTIVA • SANITÀ PUBBLICA
Copyright © 2014, EdiSES s.r.l. – Napoli

9 8 7 6 5 4 3 2 1 0
2018 2017 2016 2015 2014

Le cifre sulla destra indicano il numero e l'anno dell'ultima ristampa effettuata

A norma di legge è vietata la riproduzione, anche parziale, del presente volume o di parte di esso con qualsiasi mezzo

L'Editore

L'Editore ha effettuato quanto in suo potere per richiedere il permesso di riproduzione del materiale di cui non è titolare del copyright e resta comunque a disposizione di tutti gli eventuali aventi diritto.

In copertina

Ettore De Maria Bergler, Particolare dagli affreschi della sala delle feste del Grand Hotel Villa Igæa di Palermo (1899-1900).

Nel bottello, a inizio capitoli

Gustav Klimt. Igæa, particolare dal pannello della Medicina dipinto per l'Università di Vienna (1900).

Illustrazioni a cura di:

Gianni Bertazzoli

Fotoincisione e stampa:

Tipolitografia Petrucci Corrado & Co. s.n.c.
Zona Ind. Regnano – Città di Castello (PG)

per conto della

EdiSES – Piazza Dante, 89 – Napoli
Tel. 081/7441706-07 Fax 081/7441705

www.edises.it info@edises.it

ISBN 978 88 7959 827 9

Autori

SALVATORE BARBUTI

Professore già Ordinario di Igiene, Università di Bari “Aldo Moro”

GAETANO M. FARA

Professore Emerito di Igiene, “Sapienza” Università di Roma

GIUSEPPE GIAMMANCO

Professore già Ordinario di Igiene, Università di Catania

VINCENZO BALDO

Professore Ordinario di Igiene, Università di Padova

PAOLA BORELLA

Professore Ordinario di Igiene, Università di Modena e Reggio Emilia

PAOLO CONTU

Professore Ordinario di Igiene, Università di Cagliari

DANIELA D'ALESSANDRO

Professore Ordinario di Igiene, “Sapienza” Università di Roma

SANTI ANTONINO DELIA

Professore Ordinario di Igiene, Università di Messina

FRANCESCO DONATO

Professore Ordinario di Igiene, Università di Brescia

MARINA MARRANZANO

Professore Ordinario di Igiene, Università di Catania

ANTONINO NASTASI

Professore Ordinario di Igiene, Università di Firenze

GIOVANNI BATTISTA ORSI

Professore Associato di Igiene, “Sapienza” Università di Roma

MICHELE QUARTO

Professore Ordinario di Igiene, Università di Bari “Aldo Moro”



Prefazione

Nel preparare questo testo ci siamo prefissi l'obiettivo di offrire agli studenti un sussidio didattico agile e di facile comprensione per l'apprendimento dei principi e della pratica dell'Igiene e della Medicina preventiva, la cui attuazione spetta ai professionisti preparati dai vari Corsi di Laurea in cui è previsto l'insegnamento dell'Igiene: Laurea in Medicina e Chirurgia e altre Lauree sanitarie specialistiche e triennali.

Nei capitoli in cui si articola il testo, gli argomenti sono stati raggruppati secondo un percorso che, partendo dai principi generali, conduce alla loro pratica applicazione sia nell'ambito delle attività individuali svolte da ciascuna delle figure professionali che collaborano alla difesa della salute sia nell'ambito degli interventi comunitari di più specifica pertinenza della Sanità pubblica.

Il ventaglio di argomenti trattati copre tutti i campi propri dell'Igiene e della Medicina preventiva per la prevenzione delle malattie e per la promozione della salute, fino al raggiungimento del più alto grado di benessere. Esso include sia gli argomenti tradizionali sia quelli connessi con i nuovi bisogni di salute derivanti dall'evoluzione degli stili di vita delle società avanzate. Il tutto presentato con finalità concrete e senza inutili appesantimenti nozionistici, per abituare gli studenti a orientare i loro futuri compiti al perseguitamento di obiettivi di salute raggiungibili nell'ambito della loro stessa attività professionale o collaborando con gli operatori dei Servizi centrali e periferici della Sanità pubblica.

Il piano editoriale è stato predisposto dal Prof. Giuseppe Giammanco, che ha curato anche il coordinamento della stesura dei vari capitoli e paragrafi e l'armonizzazione dello stile espositivo, al fine di evitare le ripetizioni non necessarie e rendere più agevole la lettura del testo.

Ci lusinghiamo che l'elegante veste tipografica, per la quale ringraziamo l'Editore, invitogli anche essa alla lettura del testo.

Gli Autori



Indice generale

Capitolo 1: Le scienze della salute: Igiene, Medicina preventiva, Sanità pubblica

1.1	Obiettivi e metodologie dell'Igiene, della Medicina preventiva e della Sanità pubblica	Pag.	1
1.2	Modelli di malattie	»	3

Capitolo 2: La comunicazione per la protezione e la promozione della salute

2.1	Definizioni	»	4
2.2	Modalità di comunicazione	»	5
2.3	Modelli di comunicazione	»	5
2.3.1	Fonte/comunicatore	»	6
2.3.2	Destinatario	»	6
2.3.3	Messaggio	»	7
2.3.4	Canali di comunicazione	»	10

Capitolo 3: La prevenzione delle malattie e la promozione della salute a livello internazionale e nazionale

3.1	L'organizzazione della sanità a livello internazionale	»	14
3.1.1	Dal XIX secolo all'Organizzazione Mondiale della Sanità	»	14
3.1.2	Le articolazioni e la struttura dell'OMS	»	15
3.1.3	Gli obiettivi e le strategie dell'OMS	»	15
3.1.4	Le attività dell'OMS	»	16
3.2	Le altre organizzazioni internazionali di rilevanza sanitaria	»	18
3.3	L'Unione Europea (UE)	»	19
3.3.1	L'articolazione della Commissione Europea	»	19
3.3.2	La tutela dell'ambiente	»	20
3.3.3	La tutela della salute e dei consumatori	»	20
3.3.4	La libera circolazione dei professionisti sanitari	»	20
3.3.5	"La salute in tutte le politiche"	»	20
3.3.6	Le Agenzie Europee di rilevanza sanitaria	»	20
3.4	Il servizio sanitario nazionale in Italia (SSN)	»	21
3.4.1	Il livello centrale	»	21
3.4.2	Il livello regionale	»	28
3.4.3	Il livello locale	»	29
3.4.4	La dirigenza del ruolo sanitario	»	33
3.4.5	Glossario	»	33

Capitolo 4: Cenni di economia sanitaria

4.1	Introduzione	»	35
4.2	Evoluzione della spesa sanitaria	»	36

4.3 I principi base dell'economia	Pag.	38
4.3.1 La scienza economica come strumento per facilitare le scelte di programmazione sanitaria	»	39
4.3.2 I protagonisti delle scelte	»	40
4.3.3 Peculiarità delle scelte in ambito sanitario	»	40
4.3.4 Studio dei fenomeni sanitari secondo la logica economica	»	41
4.3.5 Bisogno, domanda, offerta	»	42
4.4 Gli elementi della valutazione economica	»	43
4.4.1 Fasi del processo produttivo sanitario	»	43
4.4.2 Valutazione del processo produttivo sanitario	»	44
4.4.3 I costi delle attività sanitarie	»	45
4.4.4 Le conseguenze delle attività sanitarie	»	47
4.5 Tecniche di valutazione economica	»	48
4.5.1 Analisi del costo sociale delle malattie (ACS)	»	49
4.5.2 Analisi di minimizzazione dei costi (AMC)	»	49
4.5.3 Analisi costi-efficacia (ACE)	»	50
4.5.4 Analisi costi-benefici (ACB)	»	50
4.5.5 Analisi costi-utilità (ACU)	»	51
4.6 Considerazioni conclusive	»	51
4.6.1 Considerare i costi in sanità non è in contrasto con l'etica	»	51
4.6.2 L'assistenza sanitaria non è che uno dei fattori che concorrono al miglioramento della salute	»	52
4.6.3 La collettività preferisce posporre i costi ma garantirsi subito i vantaggi	»	52
4.6.4 L'equità in ambito sanitario è desiderabile, ma presenta sempre un costo	»	52
4.6.5 Ogni scelta assistenziale e/o programmatoria implica un giudizio di valore	»	52
4.6.6 Perché la prevenzione stenta a veder riconosciuto il suo ruolo?	»	53

Capitolo 5: La programmazione e il management sanitario

5.1 La programmazione sanitaria	»	55
5.1.1 Aspetti generali della programmazione	»	55
5.1.2 Le fasi della programmazione	»	56
5.1.3 Il Piano Sanitario Nazionale e i Piani Sanitari Regionali	»	60
5.2 Il management sanitario	»	61
5.2.1 Le competenze manageriali	»	61
5.2.2 Le attività manageriali	»	62

Capitolo 6: Principi di demografia e di statistica sanitaria finalizzati all'epidemiologia

6.1 Fonti dei dati demografici e sanitari	»	65
6.1.1 Fonti di dati demografici	»	65
6.1.2 Fonti di dati sanitari	»	65
6.2 Nozioni di demografia	»	69
6.2.1 Indicatori demografici di composizione	»	69
6.2.2 Indicatori demografici di modificaione	»	71
6.2.3 Indicatori di tendenza	»	72
6.3 Nozioni di statistica sanitaria	»	73
6.3.1 Indicatori di mortalità	»	73
6.3.2 Indicatori di morbosità	»	78

6.3.3	<i>La morbilità</i>	Pag.	79
6.3.4	<i>Indicatori della qualità della vita</i>	»	79

Capitolo 7: Principi di metodologia epidemiologica

7.1	Definizione e obiettivi dell'epidemiologia	»	81
7.2	Le misure in epidemiologia	»	81
7.3	Gli studi epidemiologici	»	87
7.3.1	<i>Gli studi descrittivi</i>	»	88
7.3.2	<i>Gli studi osservazionali analitici</i>	»	92
7.3.3	<i>Gli studi sperimentali</i>	»	100
7.3.4	<i>Gli errori casuali e sistematici (bias) negli studi epidemiologici</i>	»	103
7.3.5	<i>La relazione causale in epidemiologia</i>	»	104
7.4	Revisioni sistematiche e meta-analisi	»	106
7.5	La medicina basata sulle prove d'efficacia (<i>evidence based medicine</i>)	»	107

Capitolo 8: Principi di epidemiologia delle malattie infettive

8.1	La trasmissione delle infezioni	»	111
8.1.1	<i>Caratteristiche dell'agente patogeno</i>	»	111
8.1.2	<i>Serbatoi e sorgenti di infezioni</i>	»	112
8.1.3	<i>Porte di ingresso degli agenti infettanti</i>	»	112
8.1.4	<i>Vie di espulsione degli agenti infettanti</i>	»	112
8.1.5	<i>Infezione e sua evoluzione</i>	»	113
8.1.6	<i>Meccanismi di difesa dell'ospite</i>	»	114
8.2	Catene di contagio e modalità di trasmissione dei microrganismi	»	115
8.2.1	<i>Catene di contagio</i>	»	115
8.2.2	<i>I diversi tipi di trasmissione</i>	»	115
8.3	Andamento naturale delle infezioni	»	118
8.3.1	<i>Sporadicità</i>	»	118
8.3.2	<i>Endemicità</i>	»	118
8.3.3	<i>Epidemicità</i>	»	119
8.3.4	<i>Pandemicità</i>	»	120

Capitolo 9: Principi di epidemiologia delle malattie cronico-degenerative e della disabilità

9.1	Le cause sufficienti	»	121
9.2	Le cause necessarie	»	122
9.3	I fattori di rischio	»	122
9.4	I fattori protettivi	»	122
9.5	Lo stile di vita	»	123
9.6	Cause e fattori dell'ambiente fisico	»	123
9.7	Cause e fattori dell'ambiente sociale	»	124

9.8. I nuovi comportamenti a rischio	Pag. 125
9.9. Le malattie cronico-degenerative e gli altri eventi lesivi nella popolazione	» 125
9.9.1 Modalità di presentazione nella popolazione	» 125

Capitolo 10: Metodologie per la prevenzione e per la promozione della salute

10.1 Salute e promozione della salute	» 128
10.1.1 Determinanti di salute e di malattia	» 128
10.1.2 Prevenzione e promozione della salute	» 129
10.2 Il paradosso della prevenzione e le strategie preventive	» 130
10.3 Strategie per la promozione della salute	» 132
10.3.1 Empowerment per rendere possibile il cambiamento	» 132
10.3.2 Advocacy	» 132
10.3.3 Mediazione	» 133
10.4 La promozione della salute nella carta di Ottawa	» 133
10.4.1 Creare politiche pubbliche per la promozione della salute	» 133
10.4.2 Creare ambienti favorevoli alla salute	» 134
10.4.3 Rafforzare l'azione comunitaria a favore della salute	» 134
10.4.4 Sviluppare le capacità individuali	» 134
10.4.5 Riorientare i servizi sanitari verso la promozione della salute	» 135

Capitolo 11: La prevenzione delle malattie infettive

11.1 Prevenzione primaria	» 136
11.2 Prevenzione secondaria e terziaria	» 138
11.3 Interventi per la scoperta e l'inattivazione delle sorgenti di infezioni	» 138
11.3.1 Notificazione (denuncia dei casi)	» 138
11.3.2 Isolamento e contumacia	» 138
11.3.3 Accertamenti di laboratori e indagini epidemiologiche	» 139
11.3.4 Prevenzione della diffusione dei microrganismi con la disinfezione, la sterilizzazione e la disinfestazione	» 141
11.3.5 La sterilizzazione	» 141
11.3.6 Disinfezione e disinfettanti, antisepsi e antisettici	» 144
11.3.7 Disinfestazione	» 149
11.4 La prevenzione immunitaria (immunoprofilassi)	» 150
11.4.1 Immunoprofilassi attiva	» 150
11.4.2 Immunoprofilassi passiva	» 159
11.4.3 Chimioprofilassi	» 161

Capitolo 12: La prevenzione delle malattie cronico-degenerative e della disabilità

12.1 Prevenzione primaria	» 163
12.1.1 Scelta degli obiettivi specifici	» 163
12.1.2 Valutazione dei benefici	» 164
12.1.3 Strategie di intervento	» 165
12.2 Prevenzione secondaria	» 169
12.2.1 Screening di massa	» 170
12.2.2 Screening selettivo	» 171

12.3	Prevenzione terziaria.....	Pag. 171
12.4	Il ruolo del medico di famiglia.....	» 172

Capitolo 13: Epidemiologia e prevenzione delle principali malattie infettive

13.1	Malattie infettive prevenibili con i vaccini.....	» 173
13.1.1	<i>Difterite.....</i>	» 173
13.1.2	<i>Tetano</i>	» 175
13.1.3	<i>Pertosse</i>	» 178
13.1.4	<i>Poliomielite</i>	» 180
13.1.5	<i>Epatite virale B.....</i>	» 182
13.1.6	<i>Epatite virale D</i>	» 186
13.1.7	<i>Le infezioni batteriche invasive</i>	» 186
13.1.8	<i>Morbillo</i>	» 192
13.1.9	<i>Rosolia</i>	» 194
13.1.10	<i>Parotite</i>	» 196
13.1.11	<i>Varicella</i>	» 198
13.1.12	<i>Influenza</i>	» 199
13.1.13	<i>Infezioni da rotavirus</i>	» 203
13.2	Infezioni sessualmente trasmesse prevenibili con comportamenti cauti e responsabili	» 204
13.2.1	<i>Sifilide</i>	» 205
13.2.2	<i>Blenorragia</i>	» 206
13.2.3	<i>Uretriti da altri microrganismi</i>	» 206
13.2.4	<i>Sindrome da immunodeficienza acquisita</i>	» 206
13.2.5	<i>Infezioni da papillomavirus umani</i>	» 210
13.3	Malattie infettive prevenibili con interventi di bonifica dell'ambiente fisico e sociale e con le buone pratiche di igiene.....	» 211
13.3.1	<i>Gastroenteriti.....</i>	» 211
13.3.2	<i>Febbre tifoide</i>	» 217
13.3.3	<i>Colera.....</i>	» 219
13.3.4	<i>Epatite virale A.....</i>	» 221
13.3.5	<i>Epatite virale E</i>	» 223
13.3.6	<i>Legionellosi</i>	» 224
13.3.7	<i>Epatite virale C</i>	» 226
13.3.8	<i>Tuberculosi</i>	» 228
13.4	Malattie infettive a trasmissione alimentare.....	» 231
13.4.1	<i>Inquadramento</i>	» 231
13.4.2	<i>Pericolo e rischio per le infezioni trasmesse da alimenti.....</i>	» 232
13.4.3	<i>Infezioni alimentari</i>	» 232
13.4.4	<i>Tossinfezioni alimentari</i>	» 239
13.4.5	<i>Intossicazioni alimentari</i>	» 240
13.4.6	<i>Infestazioni alimentari</i>	» 242
13.4.7	<i>La prevenzione delle MTA e le procedure HACCP</i>	» 243
13.5	Infezioni correlate all'assistenza (ICA).....	» 244
13.5.1	<i>Eziologia.....</i>	» 244
13.5.2	<i>Epidemiologia</i>	» 245
13.5.3	<i>Principali sedi d'infezione</i>	» 246
13.5.4	<i>Prevenzione.....</i>	» 247
13.5.5	<i>Sorveglianza delle infezioni ospedaliere (IO)</i>	» 248

13.6	Malattie prevenibili con la protezione dai vettori	Pag.	250
13.6.1	<i>Infezioni da arbovirus.....</i>	»	251
13.6.2	<i>Rickettsiosi</i>	»	253
13.6.3	<i>Borreliosi</i>	»	254
13.6.4	<i>Malaria</i>	»	254

Capitolo 14: Epidemiologia e prevenzione delle principali malattie cronico-degenerative

14.1	Malattie cardiovascolari	»	259
14.1.1	<i>Aspetti generali.....</i>	»	259
14.1.2	<i>Cardiopatia ischemica.....</i>	»	259
14.1.3	<i>Ictus cerebrale.....</i>	»	270
14.1.4	<i>Prevenzione delle malattie cardiovascolari.....</i>	»	272
14.2	Diabete	»	275
14.3	Tumori maligni prevenibili	»	278
14.3.1	<i>Generalità</i>	»	278
14.3.2	<i>Mortalità.....</i>	»	278
14.3.3	<i>Morbosità</i>	»	279
14.3.4	<i>Storia naturale</i>	»	279
14.3.5	<i>Cause e fattori di rischio</i>	»	280
14.3.6	<i>Prevenzione.....</i>	»	282
14.3.7	<i>Cancro del polmone</i>	»	284
14.3.8	<i>Cancro dello stomaco.....</i>	»	287
14.3.9	<i>Cancro del colon-retto</i>	»	289
14.3.10	<i>Epatocarcinoma</i>	»	291
14.3.11	<i>Cancro della mammella</i>	»	292
14.3.12	<i>Cancro dell'utero.....</i>	»	294
14.3.13	<i>Cancro della prostata.....</i>	»	297
14.3.14	<i>Melanoma</i>	»	298
14.4	Broncopneumopatia cronica ostruttiva	»	299

Capitolo 15: Promozione della salute e prevenzione delle malattie nelle diverse fasi della vita

15.1	Prevenzione preconcezionale, prenatale e neonatale	»	303
15.1.1	<i>Prevenzione preconcezionale</i>	»	303
15.1.2	<i>Indicatori di salute materna.....</i>	»	305
15.1.3	<i>Prevenzione prenatale</i>	»	306
15.1.4	<i>Prevenzione perinatale e neonatale</i>	»	310
15.2	Bisogni di salute in età evolutiva.....	»	312
15.3	Bisogni di salute nell'età adulta	»	313
15.3.1	<i>Bisogni di salute relativi allo stile di vita e all'ambiente sociale.....</i>	»	313
15.3.2	<i>I nuovi comportamenti patologici da disagio sociale.....</i>	»	314
15.3.3	<i>I bisogni di salute nei luoghi di lavoro.....</i>	»	314
15.3.4	<i>I bisogni di salute della madre lavoratrice</i>	»	315
15.3.5	<i>Promozione della salute nel tempo libero.....</i>	»	316
15.4	Difesa e promozione della salute delle persone anziane	»	317
15.4.1	<i>I diritti delle persone anziane</i>	»	317
15.4.2	<i>Prevenzione delle malattie</i>	»	317
15.4.3	<i>Organizzazione e strutture per il soddisfacimento dei bisogni delle persone anziane</i>	»	318

Capitolo 16: Stili di vita e salute

16.1	Pulizia della persona e abuso di biocidi	Pag. 321
16.2	I ritmi sonno-veglia.....	» 322
16.3	I vantaggi dell'attività fisica	» 323
16.4	Igiene dell'alimentazione e della nutrizione	» 324
16.4.1	Alimenti e nutrienti	» 324
16.4.2	Alimentazione, nutrizione e dieta	» 325
16.4.3	Alimenti di origine vegetale e loro qualità nutritive	» 326
16.4.4	Alimenti di origine animale e loro qualità nutritive	» 328
16.4.5	Alimentazione sana (congrua ed equilibrata). La piramide alimentare	» 329
16.4.6	Alimentazione e tumori.....	» 331
16.4.7	Rilevazione delle abitudini alimentari	» 331
16.4.8	I disturbi del comportamento alimentare	» 332
16.5	Drogherie legali e droghe illegali	» 334
16.5.1	Il fumo di tabacco	» 334
16.5.2	Abuso di alcol.....	» 336
16.5.3	Drogherie psicoattive illegali.....	» 339
16.5.4	Le nuove dipendenze.....	» 340

Capitolo 17: Igiene degli alimenti

17.1	Alimenti e problematiche sanitarie connesse	» 341
17.2	Frodi alimentari	» 342
17.3	Additivi volontari	» 343
17.4	Additivi involontari	» 344
17.4.1	Sostanze tossiche di origine industriale	» 344
17.4.2	Agenti tossici di origine naturale	» 347
17.5	Alimenti biologici	» 348
17.6	Sostanze protettive negli alimenti	» 348
17.7	Contaminazione microbica	» 349
17.8	Norme per la salubrità degli alimenti: le procedure HACCP	» 349
17.9	Risanamento e conservazione degli alimenti	» 350
17.9.1	Il risanamento	» 350
17.9.2	La conservazione	» 351

Capitolo 18: Ambiente e salute

18.1	I fattori ambientali come determinanti di salute e di malattie	» 357
18.2	L'inquinamento dell'ambiente e i suoi riflessi sulla salute	» 357
18.2.1	Effetti nocivi degli inquinanti	» 358
18.3	L'acqua e le sue caratteristiche indispensabili per la promozione della salute	» 360
18.3.1	Fabbisogno idrico e importanza dell'acqua	» 360

18.3.2 Approvvigionamento idrico	Pag.	361
18.3.3 Inquinamento dell'acqua.....	»	362
18.3.4 Le acque destinate al consumo umano	»	363
18.3.5 Trattamento e distribuzione dell'acqua	»	365
18.3.6 Acque minerali e di sorgente.....	»	367
18.3.7 Uso dell'acqua per scopi ricreativi.....	»	368
18.4 Le acque reflue civili, agricole e industriali e i rischi per la salute	»	369
18.4.1 Le acque reflue industriali	»	369
18.4.2 Le acque reflue civili	»	369
18.4.3 Raccolta, allontanamento, trattamento e smaltimento delle acque reflue.....	»	370
18.5 L'inquinamento atmosferico e i rischi per la salute	»	373
18.5.1 L'atmosfera e la sua composizione	»	373
18.5.2 L'inquinamento atmosferico.....	»	374
18.6 I rifiuti solidi e i rischi per la salute e per l'ambiente.....	»	378
18.6.1 Gestione dei rifiuti	»	380
18.6.2 Discarica controllata	»	380
18.6.3 Incenerimento e termovalorizzazione	»	380
18.7 Inquinamento elettromagnetico	»	381
18.7.1 Campi elettrici e campi magnetici	»	381
18.7.2 I campi elettromagnetici	»	381
18.7.3 Effetti biologici dei campi elettromagnetici sull'organismo	»	381
18.7.4 Rischi per la salute da esposizione a campi elettromagnetici	»	382
18.7.5 Raccomandazioni, linee guida e normativa	»	383
18.8 Fattori di rischio e prevenzione negli ambienti di vita e di lavoro	»	383
18.8.1 Inquinamento chimico e fisico negli ambienti di vita e di lavoro.....	»	383
18.8.2 Microclima e benessere termico	»	384
18.8.3 Illuminazione e benessere visivo	»	389
18.8.4 Benessere acustico e inquinamento acustico.....	»	390
18.8.5 Gli incidenti come cause di perdita di vita e di salute	»	392
18.8.6 Fattori di rischio e norme di prevenzione per i viaggi all'estero	»	396

Per quel che riguarda la prevenzione primaria, queste malattie hanno in comune il fatto che l'efficacia di uno stesso intervento è estesa a tutte o a molte di esse. È incoraggiante che gli effetti positivi dei programmi di prevenzione primaria e secondaria cominciano a mostrarsi con la flessione della morbosità e della mortalità per alcune malattie. Ciò deve spingere ancor più tutti i medici, sia di famiglia sia delle varie specialità, a impegnarsi nella prevenzione con la stessa competenza che devono mettere nella medicina diagnostica e curativa.

In effetti, la prevenzione delle malattie cronico-degenerative è di straordinaria importanza sia sotto l'aspetto economico sia, e soprattutto, sotto quello della qualità della vita. In Italia, a fronte della speranza di vita di 79,4 anni per gli uomini e di 84,5 per le donne, vi è una speranza di vita in buona salute, rispettivamente, di 59,2 e di 56,4 anni. Ne consegue che, mediamente, gli uomini vivono 20 anni e le donne 28 anni in condizione di cattiva salute, con l'enorme aggravio per i costi di assistenza di cui si è fatto cenno sopra; infatti, in conseguenza delle maggiori prestazioni sanitarie, i costi di assistenza sono raddoppiati nelle quote di popolazione dai 65 ai 74 anni e dai 75 agli 84 anni (dati AGENAS per il 2010). Accanto al problema della spesa sanitaria, di per sé importante, vi è quello, ancor più importante, della qualità della vita che è deteriorata pesantemente e per un lungo periodo a causa delle disabilità. Le problematiche epidemiologiche e preventive delle malattie cronico-degenerative sono seguite con particolare attenzione dal Ministero della Salute, dall'Istituto Superiore di Sanità (ISS) e dall'Istat, sia con la raccolta e la pubblicazione dei dati correnti sia con indagini *ad hoc*. A queste preziose fonti d'informazione si è fatto ricorso per presentare gli aspetti epidemiologici e preventivi delle malattie che si è scelto di trattare.

Cause di morte	Mortalità proporzionale
Malattie del sistema circolatorio	39,6%
Tumori	30%
Malattie del sistema respiratorio	6%
Malattie endocrine	4%
TOTALE	79,6%
Tutte le altre cause	20,4%

► **Tabella 14.1** Percentuale di decessi (mortalità proporzionale) per le principali cause di morte nel 2010

14.1 Malattie cardiovascolari

14.1.1 Aspetti generali

Le malattie cardiovascolari sono in Italia la principale causa di morte, responsabile di quasi 230.000 morti ogni anno su 580.000 circa, cioè del 39,6% di tutti i decessi (**Tabella 14.1**), percentuale di poco superiore a quella media del 36% dei Paesi dell'Unione Europea. Esse costituiscono, dunque, la prima causa di morte sia per gli uomini con il 35% di tutti i decessi (98.000 morti l'anno su 280.000) sia per le donne con il 43% (127.000 morti l'anno su 297.000). Quanto ai tassi grezzi, essi sono diminuiti nel corso degli ultimi decenni, mantenendosi una netta differenza di genere (4,2 per 1000 negli uomini contro 2,8 nelle donne). Nell'ambito delle malattie cardiovascolari sono di maggiore interesse per la Sanità pubblica le "malattie ischemiche del cuore" (cardiopatia ischemica o infarto del miocardio), classificate con i codici ICD-10 da I20 a I25, e le "malattie cerebrovascolari" (ictus cerebrale), classificate con i codici da I60 a I69. Entrambe hanno la massima frequenza al di sopra dei 65 anni d'età, il che spiega in parte il loro aumento nel corso degli anni, parallelamente all'invecchiamento della popolazione italiana. In realtà, l'andamento dei tassi standardizzati per l'età (**Figura 14.1**) mostra una progressiva riduzione della mortalità a partire dal 1970 circa, riduzione che al 2000 era del 52% per l'insieme delle malattie cardiovascolari e di ben il 72% per le cerebrovascolari nei maschi, mentre nelle femmine era, rispettivamente, del 68% e del 74%. I tassi di mortalità sono, però, più elevati nelle regioni meridionali, malgrado queste abbiano una popolazione meno vecchia rispetto alle regioni settentrionali; ciò è un chiaro indizio della maggiore influenza dei fattori di rischio nelle popolazioni del Meridione d'Italia.

14.1.2 Cardiopatia ischemica

- *Definizione*

La cardiopatia ischemica, secondo la definizione data dall'OMS, è "l'insufficienza cardiaca, acuta o cronica, derivante dalla riduzione o dall'arresto dell'apporto di sangue al miocardio in associazione con processi patologici nel sistema delle arterie coronarie". In effetti, pur nella sua varietà eziolo-

gica, essa riconosce come unico momento fisiopatologico lo squilibrio tra la richiesta metabolica di ossigeno e il suo apporto attraverso il circolo coronario.

Il richiamo ad alcuni momenti patogenetici a carico delle coronarie è essenziale ai fini della comprensione del ruolo dei fattori di rischio definiti grazie alle estese e ripetute indagini epidemiologiche condotte a partire dalla metà del secolo scorso.

Essenzialmente, le alterazioni a carico delle arterie coronarie che portano alla riduzione progressiva o all'arresto improvviso dell'apporto di sangue al miocardio sono conseguenza dei processi aterosclerotici innescati dall'accumulo lipidico nello strato più interno delle pareti arteriose. Ciò induce la riduzione progressiva del lume vasale, con conseguente riduzione dell'afflusso di sangue. L'arresto improvviso del flusso sanguigno si può avere sia per la formazione di un trombo a livello di una placca ateromasica calcificata o ulcerata sia per uno spasmo che restringa ulteriormente il lume vasale. In ogni caso, si avrà un infarto nel settore del miocardio privato dell'afflusso di sangue. In rapporto all'entità e alla sede del restringimento o dell'occlusione si avranno le manifestazioni cliniche dell'angina pectoris, dell'infarto del miocardio o della morte improvvisa. Questa ultima è la morte inattesa che avviene nel giro di pochi minuti e, comunque, entro un'ora dalla manifestazione dei sintomi, in persone al di sopra dei 40 anni d'età; essa è abitualmente la conseguenza di una fibrillazione ventricolare o dell'arresto cardiaco per l'occlusione di un ramo importante delle coronarie.

• Mortalità

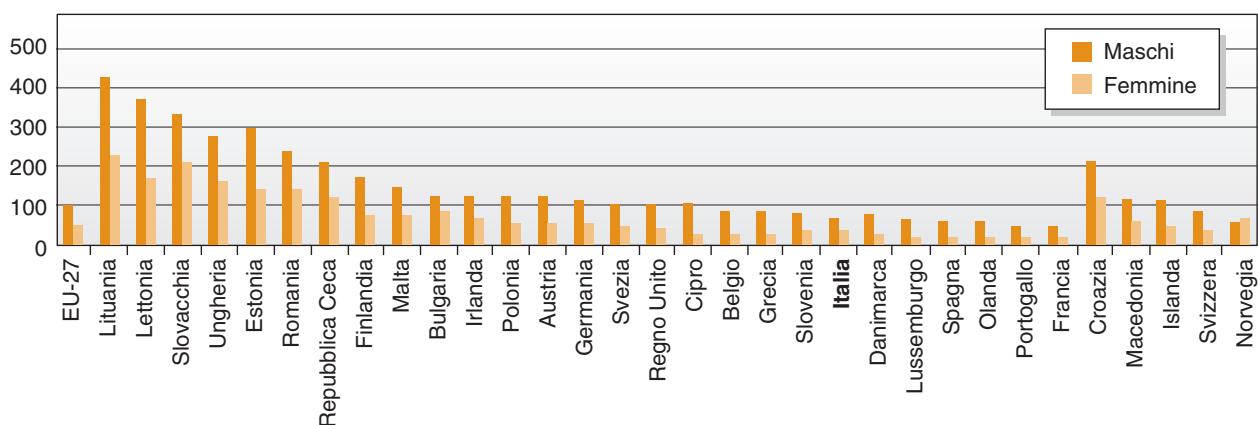
Nell'ambito delle malattie cardiovascolari, la cardiopatia ischemica in Italia è la prima causa di morte con circa 75.000 decessi l'anno, di cui 38.000 maschi e 37.000 femmine; inoltre, essa è responsabile del 28% di tutte le morti. I tassi di mortalità sono rapidamente crescenti con l'età ma con una marcata differenza di genere: dalla classe d'età 45-49 anni nei maschi, con un tasso di 130 per 100.000 a tutte le età, e dalla classe d'età 55-59 anni nelle femmine, con un tasso di 121 per 100.000 a tutte le età. La minore frequenza di eventi coronarici nelle donne fino alla menopausa è attribuibile all'effetto protettivo degli estrogeni. Nell'insieme

della popolazione, i dati nazionali hanno mostrato un andamento crescente fino al 1975 circa, quando si è avuta una inversione di tendenza con un progressivo declino. Nel corso del ventennio 1980-2000, i tassi di mortalità standardizzati per l'età sono passati da 267 a 144 per 100.000, con una diminuzione di quasi 43.000 decessi. Questa inversione di tendenza è attribuibile in parte alla maggiore efficacia delle cure in ambito cardiologico, grazie anche ai progressi delle tecniche interventistiche (angioplastica coronarica), e in buona parte alla correzione e alla prevenzione dei fattori di rischio, grazie alla maggiore sensibilità della popolazione verso l'adozione di comportamenti salutari e per il rispetto delle prescrizioni farmacologiche, specialmente nei riguardi dell'ipertensione. Tuttavia, a livello regionale i tassi di mortalità standardizzati per l'età mostrano importanti differenze: mentre a metà del secolo scorso la mortalità per infarto era nettamente più elevata nel Settentrione rispetto al Meridione, attualmente tassi più alti si registrano in Campania, Sicilia, Molise, Calabria. Ciò potrebbe essere indicativo di una diversa efficacia dei servizi sanitari regionali sia nella cura degli episodi d'infarto sia nella prevenzione dei fattori di rischio nelle rispettive popolazioni.

In ambito europeo, i tassi di mortalità standardizzati per l'età mostrano differenze importanti tra i 27 componenti dell'Unione (**Figura 14.2**). I tassi italiani sono tra i più bassi, assieme a quelli della Francia, del Portogallo e della Spagna, mentre tassi particolarmente elevati si osservano in diversi Paesi dell'Est europeo, come i Paesi baltici (Estonia, Lituania), la Repubblica Ceca, l'Ungheria e la Romania (**Tabella 14.2**). Analogamente all'Italia, anche altri Paesi europei, come la Danimarca, l'Irlanda, l'Olanda e l'Inghilterra hanno visto un declino dei tassi di mortalità negli ultimi venti anni. A esso ha contribuito verosimilmente la parallela diminuzione del consumo di tabacco, assieme alla riduzione di altri fattori di rischio e al miglioramento della sopravvivenza grazie ai progressi delle cure mediche e chirurgiche. Ciò è avvenuto anche nel nostro Paese ed è un indice che incoraggia a intensificare gli interventi di prevenzione, con particolare riguardo per le azioni di contrasto al fumo come intervento di prevenzione primaria e secondaria della cardiopatia ischemica e di altre malattie cronico-degenerative. Interessante è anche il forte declino della

mortalità in Finlandia, tra il 1972 e il 1992, dopo che era stata condotta a termine l'indagine di epidemiologia sperimentale per valutare l'efficacia della riduzione del consumo di grassi nella Carelia del Nord; in effetti, la mortalità si è ridotta, non solo in questa regione ma anche nel resto del Pa-

ese la cui popolazione aveva recepito i vantaggi di una alimentazione più sana, tanto da essere giunti agli attuali tassi di 127 nei maschi e di 79 nelle femmine, di gran lunga più bassi rispetto a quelli dei vicini Paesi baltici Estonia, Lettonia e Lituania (**Figura 14.2** e **Tavella 14.2**).



► **Figura 14.2** Cardiopatia ischemica: tassi standardizzati di mortalità (per 100.000) nei 27 Paesi dell'Unione Europea nel 2010 (*fonte, EUROSTAT*)
EU-27: Unione Europea a 27 Stati

Paese	Cardiopatia ischemica		Ictus	
	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine
Unione Europea	155	81	75	58
Francia	50	19	31	23
Portogallo	56	29	83	69
Spagna	65	27	38	30
ITALIA	80	40	51	41
Inghilterra	111	50	43	41
Finlandia	127	79	49	38
Romania	240	147	195	150
Ungheria	282	162	110	73
Estonia	299	150	84	55
Lituania	429	230	139	106

► **Tavella 14.2** Tassi di mortalità (per 100.000) per cardiopatia ischemica e per ictus, standardizzati per l'età, in alcuni Paesi europei nel 2010 (*fonte, EUROSTAT*)

• Morbosità

In mancanza di dati sistematicamente registrati ed elaborati a livello nazionale, stime di incidenza e di prevalenza sono state effettuate sulla base di registri locali, di indagini *ad hoc* e delle schede di dimissione ospedaliera (SDO). Le stime effettuate sulla base dei dati del registro MONICA (*MONitoring of CArdiovascular diseases*) del Friuli e dei

dati Istat relativi alla composizione della popolazione italiana per età e alla mortalità nel 2000, il numero annuo di "eventi coronarici maggiori" nella fascia d'età 25-84 anni sarebbe stata di 78.808, di cui 51.874 negli uomini e 26.934 nelle donne, con tassi standardizzati di incidenza del 221,5 e del 97,9 per 100.000, rispettivamente. I tassi d'incidenza stimata sono risultati più elevati nel Meri-

dione rispetto alle regioni centrali e settentrionali, con buona corrispondenza con i tassi di mortalità:

- 238,9 negli uomini e 104,2 nelle donne, al Sud;
- 228 negli uomini e 100,2 nelle donne, al Centro;
- 221,5 negli uomini e 93 nelle donne, al Nord.

Sempre secondo i dati del registro MONICA, la prevalenza di eventi coronarici maggiori (infarti in atto ed episodi infartuali occorsi in epoca precedente) avrebbe avuto una lieve flessione negli uomini tra il 1990 e il 2000: 141 per 10.000 uomini e 36,9 per 10.000 donne nel 2000, contro le rispettive prevalenze del 155 e del 36,9 nel 1990.

I tassi d'incidenza annua stimati nell'ambito del "Progetto Cuore" dell'ISS, riferiti alla popolazione delle classi d'età 35-74 anni, sono più elevati rispetto a quelli sopra riportati: 610 e 160 per 100.000, rispettivamente, negli uomini e nelle donne, con un numero di nuovi eventi coronarici di circa 80.000 negli uomini e di circa 20.000 nelle donne ogni anno. I tassi di prevalenza per l'insieme di infarto, angina pectoris e rivascolarizzazione coronarica, stimati sempre dall'ISS in uomini e donne delle classi d'età 35-74 anni, hanno mostrato un aumento dal 1998 al 2008 da 580 a 780 per 10.000 negli uomini e da 520 a 540 per 10.000 nelle donne. A differenza dei tassi stimati dal progetto MONICA, i tassi dell'ISS hanno incluso anche l'angina pectoris e gli interventi di rivascolarizzazione coronarica in persone che non avevano avuto un infarto e ciò spiega i valori notevolmente più alti; d'altra parte, il miglioramento dell'efficacia delle terapie nell'arco del decennio considerato ha prodotto una più lunga sopravvivenza delle persone con angina e con altre manifestazioni d'insufficienza coronarica; ciò può ben spiegare l'aumento della prevalenza per l'accumulo di persone malate il cui decesso è stato ritardato di anni.

In definitiva, anche i dati d'incidenza e di prevalenza, pur nella loro frammentarietà, confermano la maggiore frequenza della cardiopatia ischemica negli uomini rispetto alle donne, la tendenza alla riduzione della frequenza di eventi letali nel corso degli ultimi decenni e l'inversione di frequenza per ambiti territoriali con il meridione più svantaggiato rispetto a molte delle regioni centrali e settentrionali.

• *Storia naturale e letalità*

La storia naturale della cardiopatia ischemica inizia fin dai primi anni di vita con il progressivo

deposito di grassi nell'intima delle arterie coronarie. L'entità dell'accumulo e la progressione delle alterazioni aterosclerotiche varia in rapporto al genotipo e all'esposizione a fattori di rischio, determinando l'epoca delle eventuali manifestazioni cliniche. Queste possono essere evitate o, almeno, ritardate con un sano stile di vita che bilanci l'influenza dei fattori genetici predisponenti.

Nel 50% dei casi, l'infarto e la morte improvvisa sono preceduti da manifestazioni di angina, specialmente nella forma instabile, la più insidiosa ai fini dell'evoluzione verso l'infarto. Anche in presenza di alterazioni aterosclerotiche, l'abbandono di abitudini di vita che si accompagnano a fattori di rischio e l'adozione di uno stile di vita salutare può bloccarne o rallentare l'evoluzione verso l'insufficienza coronarica. A questo scopo si mostrano efficaci anche gli interventi terapeutici di ordine medico e chirurgico, tanto più efficaci quanto più sono precoci.

In effetti, secondo dati desunti dal Registro Nazionale delle Malattie Cardiovascolari, dal 1998 al 2003, il tasso di attacco (nuovi casi d'infarto e recidive) in uomini e donne di 35-74 anni è sceso, rispettivamente, dal 30,4 al 29,4 e dal 7,7 al 7,4 per 10.000. Nello stesso arco di tempo, la letalità a 28 giorni dalla manifestazione dell'infarto è scesa dal 26,0% al 23,4% negli uomini e dal 34,6% al 23,4% nelle donne, inclusi i casi di morte entro due ore (morte improvvisa). Secondo altre fonti, la letalità tra coloro che giungono vivi in ospedale si è ridotta dal 18% degli anni '80 del secolo scorso al 6% degli ultimi anni e ciò grazie all'efficacia delle terapie trombolitiche e agli interventi di rivascolarizzazione.

Va segnalato che vi è una notevole differenza di genere sia nella letalità dopo il primo infarto (25% negli uomini e 38% nelle donne) sia nella frequenza di un secondo infarto (18% negli uomini e 35% nelle donne). Ciò per il diverso tipo di lesioni aterosclerotiche come tipo di placca e come localizzazione: nelle donne, le placche aterosclerotiche sono più spesso localizzate in sedi distali, il che rende meno facile la rivascolarizzazione con stent e by-pass.

• *Fattori di rischio*

L'influenza di fattori legati allo stile di vita e all'appartenenza di genere è stata inizialmente suggerita dalle profonde variazioni dei tassi d'incidenza da un Paese all'altro, dalla differenza nei

due sessi e dalle variazioni nel tempo, con tendenza all'aumento seguita dalla successiva riduzione. Le indagini di epidemiologia investigativa e di epidemiologia sperimentale condotte a partire dagli anni '60 del secolo scorso in numerosi Paesi, compreso il nostro, hanno permesso di identificare diversi fattori di rischio e di quantificare il rischio attribuibile a ciascuno di essi e alle diverse combinazioni. In base alle conoscenze acquisite, la cardiopatia ischemica è una tipica patologia multifattoriale, determinata da fattori immodificabili e da fattori modificabili, alcuni ascrivibili al genotipo, altri allo stile di vita, che si influenzano reciprocamente in una complessa "rete delle cause" (Figura 14.3), al cui vertice si trovano:

- la selezione naturale, che nel corso dell'evoluzione del genere *Homo* ha selezionato fattori genetici ereditari favorevoli all'adattamen-

to metabolico con accumulo di grassi durante i periodi di maggiore disponibilità di alimenti, per superare i susseguenti periodi di iponutrizione; nell'ambito di questa vi sono differenze individuali nei determinanti genetici relativi allo sviluppo della rete arteriosa coronaria, alla predisposizione all'intolleranza ai carboidrati, alla tendenza all'iperlipidemia;

- le pressioni sociali, che inducono al consumo eccessivo di alimenti ad alto contenuto calorico e lipidico, al consumo di droghe legali (tabacco e alcol), all'inattività fisica, allo sviluppo di personalità soggette a stress emozionali;
- i condizionamenti derivanti dall'organizzazione sociale dei Paesi industriali, che sono all'origine delle pressioni sociali riguardo a stress emozionali, fumo, alcol e inattività fisica.

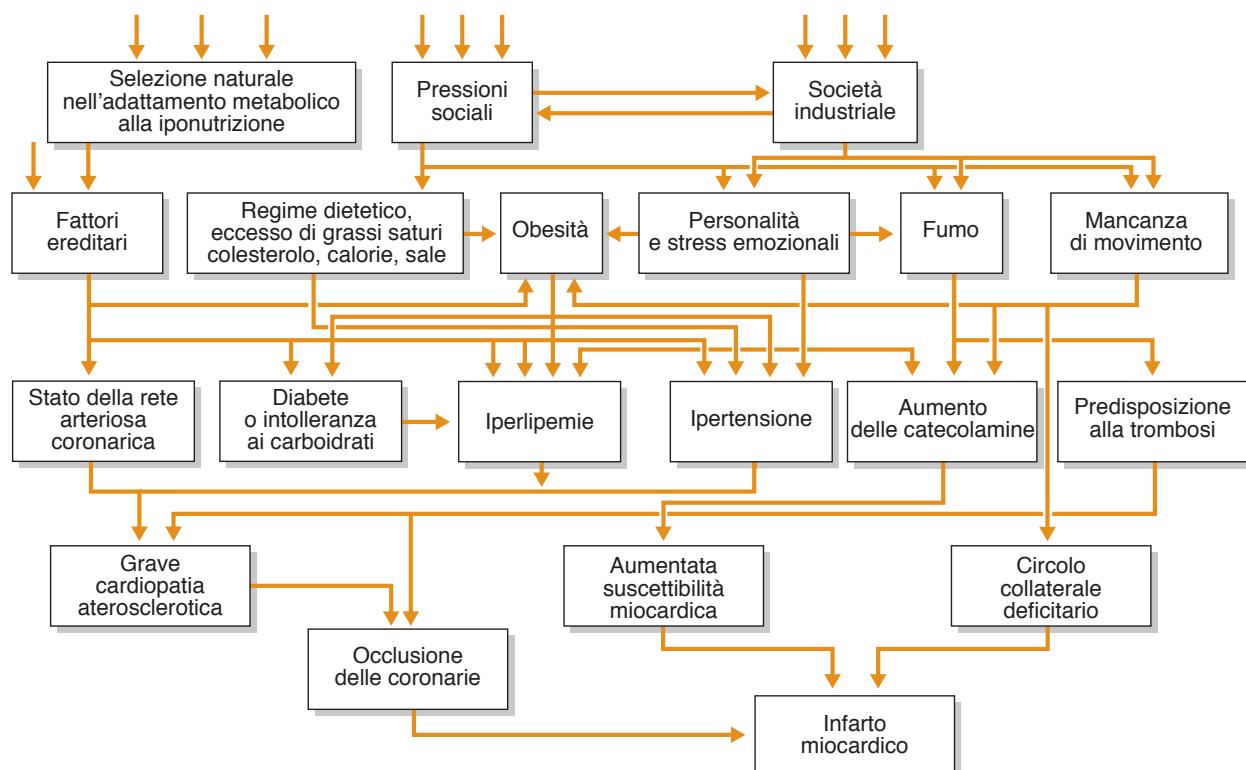


Figura 14.3 La "rete delle cause" per la cardiopatia ischemica: fattori genetici, fattori di rischio e determinanti sociali

- **Fattori di rischio non modificabili**

I fattori di rischio non modificabili sono il genotipo, l'età e il genere. Tutti e tre i fattori sono presenti a livello universale, anche se con diverso peso. Il genotipo ha importanza a livello individuale nel condizionare la diversa suscettibilità

all'influenza dei fattori di rischio derivanti dalle pressioni sociali e dai condizionamenti che determinano lo stile di vita dei Paesi sviluppati. Esso, tranne eccezioni, ha minore importanza a livello di popolazione, come si evince dal fatto che la morbosità tra gli immigrati da Paesi con bassa in-

cidenza aumenta fino ad uniformarsi a quella della popolazione che li ospita, mano a mano che ne assumono gli stili di vita. Quanto all'età, in tutti i Paesi, la frequenza di eventi coronarici è correlata con la sua progressione, con tassi di morbosità e di mortalità progressivamente crescenti dai 45 anni in poi negli uomini e dai 55 anni in poi nelle donne. L'aumento di frequenza dipende dalla progressione delle alterazioni a livello del circolo coronario per effetto dell'azione dei fattori di rischio modificabili, in connessione con la diversa influenza di fattori genetici a livello individuale. Anche la differenza di genere è presente in tutte le popolazioni, con tassi più elevati negli uomini, anche se l'entità delle differenze è molto varia, dal 60% in più in Romania, a due volte in più in Italia e fino a due volte e mezzo in più in Francia. Come prima richiamato, essa è attribuibile in parte al diverso assetto endocrino che protegge le donne dall'azione dei fattori di rischio prima della menopausa.

La valutazione dei fattori di rischio non modificabili è importante a fini predittivi, per valutare, sulla base dei fattori di rischio modificabili, il rischio relativo delle singole persone e consentire al medico di famiglia di consigliare l'adatta strategia di prevenzione primaria e secondaria.

• Fattori di rischio modificabili

Nel corso degli anni sono stati identificati vari fattori di rischio modificabili, tra i quali quelli di maggiore interesse in sanità pubblica sono: fumo di tabacco, ipertensione arteriosa, dislipidemia (colesterolo totale, LDL, HDL, trigliceridi), diabete. Essi sono in stretta relazione con fattori dello stile di vita come: alimentazione, soprappeso e obesità, inattività fisica, sindrome metabolica. Altri fattori di rischio utili per una valutazione complessiva del rischio individuale sono: nuovi fenotipi lipoproteici, lipoproteine ossidate, omocisteina, fattori emostatici, consumo di alcol, assunzione di contraccettivi orali, fattori psicosociali tra cui la "personalità coronarica". Anche le condizioni socio-economiche hanno la loro importanza perché influenzano i comportamenti favorevoli allo sviluppo di alcuni fattori di rischio.

Fumo di tabacco. È stato tra i primi fattori di rischio definiti dalle indagini epidemiologiche di tipo prospettico. A esso è attribuito il 30% della mortalità per malattie cardiovascolari. Essenzial-

mente, la sua azione patogenetica si svolge attraverso le alterazioni indotte dalla nicotina e dall'ossido di carbonio. L'azione della nicotina si può così sintetizzare:

- aumento della contrattilità e della richiesta di ossigeno del muscolo cardiaco;
- induzione di aritmie;
- aumento della pressione arteriosa;
- spasmi a livello delle arterie coronarie;
- aumento del fibrinogeno e dell'aggregabilità delle piastrine, con conseguente aumento della coagulabilità del sangue e maggiore rischio di formazione di trombi;
- aumento delle lipoproteine, con diminuzione delle HDL e aumento delle LDL.

Il rapporto dose/effetto è di tipo farmacologico, nel senso che il rischio è strettamente correlato al numero di sigarette fumate giornalmente e all'inizio dell'abitudine al fumo (**Figura 14.4**). Secondo i dati del *Seven Countries Study*, a parità di altri fattori di rischio la speranza di vita nei fumatori di età media è dimezzata rispetto ai non fumatori. Negli uomini il fumo è il fattore di rischio di maggior peso dopo il fattore età, mentre nelle donne di 35-69 anni il suo peso è maggiore rispetto all'età stessa. D'altra parte, la cessazione dal fumo è seguita dalla rapida e progressiva riduzione del rischio di andare incontro a manifestazioni d'insufficienza coronarica. Anche nelle persone che hanno manifestato episodi d'insufficienza coronarica, la cessazione dal fumo è efficace nel prolungare la sopravvivenza e nel migliorare la qualità della vita.

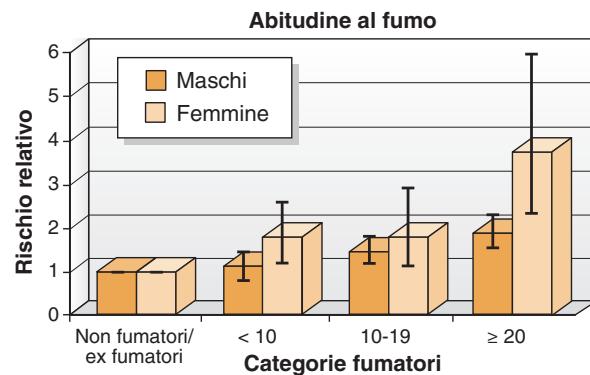


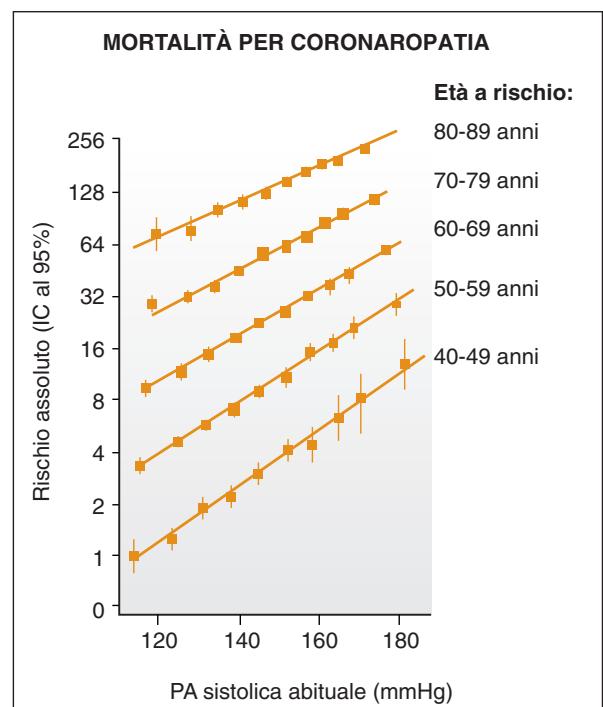
Figura 14.4 Rischio di eventi cardiovascolari per i fumatori in rapporto ai non fumatori e agli ex fumatori da almeno un anno (rischio uguale a 1) secondo il numero delle sigarette fumate (*dati derivanti dal "Progetto cuore" dell'Istituto Superiore di Sanità*): uomini e donne di 35-39 anni, RR nei 10 anni successivi

Pur essendo un fattore di rischio indipendente, il fumo interagisce con altri fattori, specialmente con l'ipercolesterolemia, con un effetto che non è di semplice somma ma di potenziamento dei rispettivi rischi. Da notare che, a differenza di altri fattori il cui rischio può essere ridotto ma non annullato del tutto, quello relativo al fumo di tabacco è nullo se non si fuma.

In Italia, come in altri Paesi industrializzati, l'abitudine al fumo di sigarette ha subito nel tempo importanti variazioni: alla fine degli anni '50 del secolo scorso l'abitudine riguardava l'80% degli uomini, negli anni '80 del secolo scorso si attestava intorno al 50%. Oggi si colloca intorno al 20% nella fascia di età di 35-79 anni, grazie anche alle politiche di divieto del fumo nei locali pubblici. Per le donne, l'andamento degli ultimi decenni è invece in crescendo e l'effetto delle normative di divieto è stato molto più limitato. Oggi, nella fascia di età di 35-79 anni, la percentuale di fumatrici è del 18%, molto vicina quindi a quella degli uomini (dati dell'Osservatorio Epidemiologico Cardiovascolare/*Health Examination Survey*, 2008-2012).

Pressione arteriosa. Una lunga serie di dati epidemiologici e sperimentali ha dimostrato la correlazione positiva, di tipo continuo, tra pressione arteriosa, massima e minima, e rischio di eventi coronarici: più sono elevati i valori pressori e più è elevato il rischio (**Figura 14.5**). Esso è indipendente da quello degli altri fattori, che, se presenti, sommano il proprio. Pertanto, la sua misura ha un importante significato predittivo, mentre la diminuzione dei valori è efficace ai fini preventivi sia a livello individuale sia di popolazione. In Italia, ad esempio, tra il 1978 e il 1983, mentre la frequenza degli altri fattori di rischio ha avuto lievi modificazioni, vi è stata una diminuzione media dello 0,9% per la pressione sistolica e del 2,1% per la diastolica nella popolazione maschile in età da 20 a 59 anni e del 3% e del 3,9%, rispettivamente, nella popolazione femminile di pari età. È significativo che, nello stesso lasso di tempo, è aumentata la proporzione di persone che ha seguito correttamente la terapia antipertensiva: dal 15,55% al 27% tra gli uomini e dal 29,9% al 40,2% tra le donne. Anche a non volerne trarre una conclusione immediata, non è fuori luogo ricordare che è proprio a partire dallo stesso periodo che la mortalità

per cardiopatia ischemica ha cominciato a diminuire di frequenza. La prevalenza d'ipertesi resta, però, alta: secondo i dati rilevati dal Progetto Cuore, il 56% degli uomini e il 43% delle donne in età da 35 a 79 anni sarebbero ipertesi, con valori medi più alti negli uomini rispetto alle donne e nelle regioni settentrionali e meridionali rispetto alle centrali. In totale, la prevalenza di persone ipertese, con valori superiori a 160 mmHg, o in trattamento per l'ipertensione sarebbe di circa 15 milioni.



► **Figura 14.5** Rischio di morte per cardiopatia ischemica per decadi di età (a scala logaritmica) in rapporto ai valori pressori sistolici (a scala lineare)

Queste cifre giustificano la definizione dell'ipertensione come manifestazione patologica a carattere epidemico, data anche la sua rilevanza come fattore di rischio per le malattie cardiovascolari e non solo. In particolare, la pressione arteriosa sistolica è il maggiore fattore di rischio globale individuale a 10 anni negli uomini delle classi di età 35-69 anni, secondo la valutazione fatta con le carte del rischio. Il suo controllo è importante sul piano predittivo ma ancor più su quello preventivo: una riduzione di 10 mmHg di pressione sistolica o di 5 mmHg di diastolica è seguita da una riduzione del 40% del rischio di ictus e del 20-25% di infarto e di altre patologie coronarie. A livel-

lo di popolazione una riduzione media anche di pochi mmHg avrebbe un impatto formidabile nella riduzione della morbosità e della mortalità per malattie cardiovascolari. A tutto ciò si aggiunge che l'ipertensione essenziale, di per se stessa, è elencata come causa di morte con il numero nosologico I10 e che i decessi registrati sotto questa voce hanno mostrato un progressivo aumento di numero fino a giungere alla cifra di 28.599 nel 2001 con una netta predominanza delle donne: 18.838 contro 9761 tra gli uomini.

In effetti, l'ipertensione è un importante fattore di rischio non solo per la cardiopatia ischemica ma anche per l'ictus, le arteriopatie periferiche, per l'insufficienza renale cronica e la retinopatia. Tra le cause che intervengono nel determinare l'aumento dei valori pressori, oltre a fattori genetici, vi è in primo luogo il consumo eccessivo di sale; a questo si affianca il fumo di tabacco la cui componente nicotinica ha uno spiccato effetto ipertensiogeno. Anche altri fattori, come l'inattività fisica e l'alimentazione eccessiva e sbilanciata, sono importanti, sicché il medico deve sempre prendere in considerazione lo stile di vita dei suoi assistiti ogni volta che rileva valori pressori elevati o al limite e deve consigliare l'adozione di comportamenti salutari assieme all'eventuale terapia farmacologica.

Colesterolo totale, LDL, HDL. I valori medi di colesterolo totale mostrano una buona correlazione con la mortalità in popolazioni diverse. A livello di popolazione, già lo studio di Framingham, svolto negli Stati Uniti a partire dagli anni '50 del secolo scorso, aveva mostrato che per ogni aumento medio di 1% della colesterolemia si aveva un aumento di incidenza di cardiopatia ischemica del 2-3%. Un indicatore complessivo di rischio dei tre fattori è costituito dal rapporto tra colesterolo totale (o colesterolo LDL) e colesterolo HDL: quanto più elevato è il rapporto, tanto maggiore è il rischio di cardiopatia ischemica. Il rapporto lineare tra colesterolemia e frequenza di eventi coronarici è stato confermato dagli studi epidemiologici condotti successivamente. Ciò è in accordo con il ruolo che il colesterolo svolge nella genesi dei processi aterosclerotici. Analoga correlazione si ha per la frazione LDL legata alle lipoproteine a bassa densità (*Low Density Lipoprotein*). Una correlazione inversa ha, invece, la frazione HDL legata alle li-

poproteine ad alta densità (*High Density Lipoprotein*), sicché essa assume il significato di fattore protettivo. Come detto prima, il rapporto tra colesterolemia e cardiopatia ischemica è di tipo lineare, senza che vi siano valori soglia: all'aumento dei valori di colesterolemia corrisponde un aumento del rischio. Pertanto, i valori di riferimento fissati per i tre parametri (rispettivamente, meno di 220 mg/dl per il colesterolo totale, meno di 100 mg/dl per le LDL e oltre 35/mg/dl per le HDL) sono convenzionali e non implicano l'assenza di rischio se non sono superati (in più e in meno, rispettivamente); essi indicano che al loro superamento vi è un rischio talmente consistente che si impone un intervento di correzione dietetico e, se del caso, anche farmacologico.

Va detto, però, che valori eccessivamente bassi di colesterolo sarebbero correlati con un rischio maggiore di morte per varie cause ma esso è verosimilmente da imputare alle associate condizioni di denutrizione piuttosto che alla bassa concentrazione lipidica in se stessa. Nelle nostre condizioni di nutrizione, anche alle persone con valori che rientrano nei limiti convenzionali va raccomandata una alimentazione congrua ed equilibrata per mantenere i valori dei tre parametri ai livelli migliori possibili; ciò ai fini della massima riduzione del rischio e della prevenzione primaria degli eventi coronarici. Infatti, una larga proporzione d'infarti si presenta in persone con valori di colesterolemia tra 190 e 230 mg/dl. Pertanto, anche se a livello individuale il rischio è relativamente basso, a livello di popolazione la quota di malattia e di decessi è importante.

Diabete. Anche l'iperglycemia è conosciuta da tempo come fattore di rischio, dati le interrelazioni tra la regolazione insulina-glucosio ed il metabolismo delle lipoproteine, le più gravi e precoci lesioni aterosclerotiche nei diabetici, i valori pressori tendenzialmente più elevati, la maggiore coagulabilità del sangue e la cardiomiopatia diabetica.

Trigliceridi. Il significato predittivo dei trigliceridi è minore rispetto a quello del colesterolo totale. La valutazione dell'ipertriglyceridemia è, invece, importante se è associata a quelle delle LDL e delle HDL. In effetti, un elevato livello di trigliceridi si associa con un diminuito catabolismo delle

TRL (*Triglyceride-Rich Lipoproteins*), dalla cui degradazione derivano in parte le HDL che, per conseguenza, saranno meno rappresentate.

Altri fenotipi lipoproteici. Vari quadri lipoproteici abnormi sono correlati con un maggiore rischio aterogeno attribuito a diverse classi di lipoproteine all'interno e all'esterno del gruppo delle LDL. Esse sono di notevole importanza in casi particolari, come, ad esempio, nei soggetti eterozigoti per l'ipercolesterolemia familiare, in cui l'aumento della concentrazione della lipoproteina (a) (Lp(a)) è il fattore di rischio più importante della cardiopatia ischemica prematura. Essa è presente negli ateromi, in stretto rapporto con la concentrazione sierica, e tende a depositarsi anche nei bypass aorto-coronarici.

Lipoproteine ossidate. L'ossidazione delle LDL, delle VLDL e di altre lipoproteine ne aumenta l'aterogenicità. Ciò rientra nel più vasto ambito degli effetti nocivi dello stress ossidativo.

Omocisteina. Il suo effettivo valore predittivo e preventivo è ancora oggetto di discussione. Tuttavia, potrebbero essere rilevanti gli elevati livelli plasmatici di omocisteina, associati con un precoce sviluppo di lesioni atherosclerotiche, determinati dall'alimentazione carente in acido folico e vitamine del gruppo B, così come l'iperomocisteinemia determinata da alterazioni genetiche responsabili del deficit degli enzimi che intervengono nella cascata metabolica il cui prodotto intermedio è l'omocisteina. In questi casi, l'eccesso di omocisteina sarebbe un fattore di rischio, indipendente da altri fattori, non solo per la cardiopatia ischemica ma anche per gli accidenti cerebro-vascolari e per le arteriopatie periferiche. Il rischio può essere ridotto drasticamente con una alimentazione che fornisca un sufficiente apporto di acido folico e di vitamine del gruppo B.

Marcatori d'infiammazione. Vari marcatori sono stati proposti per valutare il maggiore rischio cardiovascolare determinato da processi infiammatori nella genesi dell'aterosclerosi. Fra di essi il più accreditato è costituito dagli elevati valori di proteina C reattiva.

Fattori emostatici. I vari fattori emostatici che intervengono nel processo di coagulazione del sangue sono di grande importanza nel condizio-

nare il rischio di formazione di trombi a livello delle alterazioni atherosclerotiche. Il maggior rischio trombogeno è legato, a livello individuale, a fattori genetici; in più, nelle donne, influisce la caduta degli ormoni ovarici al sopravvento della menopausa.

Assunzione di contraccettivi orali. L'assunzione di contraccettivi estrogenici potenzia il rischio connesso con la presenza di alcuni fattori prima considerati, in particolare: fumo, iperlipemia, trombofilia, ipertensione arteriosa. Pertanto, alle donne che assumono contraccettivi orali va raccomandato di smettere di fumare, se fumatrici, e di controllare l'assetto lipidico e la pressione arteriosa.

Consumo di alcol. Oltre alla ben nota cardiomiopatia alcolica dei forti bevitori, il consumo eccessivo di bevande alcoliche è correlato con un maggiore rischio di eventi cardiovascolari acuti dovuti essenzialmente all'azione ipertensiva dell'alcol. La presunta azione protettiva di moderate dosi di alcol, sostenuta in base ai dati di alcune indagini epidemiologiche, è verosimilmente un effetto della distorsione (*bias*) per l'inappropriata selezione dei campioni di popolazione esaminati. Pertanto, l'assunzione di alcol va sempre scoraggiata, mentre può essere ammesso il moderato consumo di vino o di birra ai pasti (si veda il Capitolo 16, paragrafo 16.5.2).

Personalità coronarica. Questa espressione, coniata negli anni '40 del secolo scorso, si riferiva a persone eccessivamente dedita alla propria attività lavorativa, nel cui ambito sono portate a dominare trascurando ogni altro interesse. Nel 1959 è stata definita la "personalità di tipo A", attribuita a persone spinte dall'ansia di raggiungere obiettivi di successo nel più breve tempo possibile, in costante contrapposizione con coloro che possono essere di ostacolo e contro cui instaurano rapporti conflittuali; si sviluppa, così, un atteggiamento di opposizione verso l'ambiente sociale che viene percepito come antagonista. Successivamente, nel 1996, è stata definita la "personalità di tipo D" (*Distressed personality*) come fattore psicosociale di rischio coronarico. Essa è caratterizzata da "affettività negativa" (forti emozioni negative provate stabilmente in varie situazioni) e da "inibizione

sociale" (tendenza a reprimere le emozioni negative nelle interazioni sociali).

Le persone che rientrano in questa tipologia hanno una visione pessimistica della vita, sono costantemente preoccupate, ansiose e infelici ma non esprimono i loro sentimenti per paura di essere rifiutate o criticate; per ciò stesso limitano i propri rapporti sociali, hanno poche amicizie e si trovano a disagio con gli estranei; esse soffrono di depressione, ansia e rabbia che reprimono costantemente. Secondo alcuni studi, questa condizione sarebbe un fattore di rischio psicogeno, indipendente dai fattori biomedici, capace di contribuire sia allo sviluppo sia all'aggravamento delle ostruzioni a livello coronarico fino a determinare episodi ischemici.

Bassa condizione socio-economica. Tra le persone con bassa condizione socio-economica è più frequente la presenza di fattori di rischio, con particolare riguardo per quelli relativi allo stile di vita come l'abitudine al fumo e il soprappeso per una alimentazione eccessiva e squilibrata.

- *Stile di vita e fattori di rischio*

L'attuale stile di vita, condizionato da pressioni sociali, è caratterizzato da comportamenti che direttamente influiscono su alcuni dei fattori di rischio prima elencati. Accanto all'abitudine al fumo di tabacco, i comportamenti che hanno maggiore influenza sullo sviluppo di alcuni fattori di rischio sono, essenzialmente, quelli riguardanti le scelte alimentari sbagliate e l'inattività fisica. L'alimentazione ipercalorica e iperlipidica è strettamente correlata, unitamente all'inattività fisica, al soprappeso e alla sindrome metabolica. Questi, a loro volta, si accompagnano abitualmente ai fattori di rischio costituiti dall'iperlipidemia e dall'iper-glicemia. Nell'insieme, i fattori di rischio inerenti allo stile di vita sono responsabili, sul piano sociale, di poco meno del 70% dei costi sanitari in termini di DALY.

Soprappeso e obesità. Attualmente, in Italia, oltre il 30% degli adulti è in soprappeso (oltre il 40% degli uomini e oltre il 25% delle donne) e il 10% è obeso; percentuali elevate si rilevano anche tra i bambini: più del 20% in soprappeso e più del 5% obesi, con punte del 40% in alcune aree del Meridione. Secondo alcune stime, l'obesità riduce di 17 anni l'aspettativa di vita e rad-

doppia il rischio di eventi cardiovascolari. Benché la tendenza all'accumulo di grassi corporei sia sotto l'influenza di fattori genetici, in larga misura essa è determinata dall'eccesso di calorie e di grassi introdotti per cattive abitudini alimentari, il più delle volte contratte nell'ambito familiare fin da bambini e protratte in età adulta. L'influenza dei condizionamenti esterni è avvalorata anche dalle indagini su coppie di gemelli omozigoti "discordi", cioè con uno solo dei due obeso, il che avvalora la responsabilità degli eccessi alimentari. Altro dato da tenere presente è che, accanto a soggetti in soprappeso e obesi "tipici" con alterazioni metaboliche costituenti fattori di rischio cardiovascolari (dislipidemia e iperglicemia), vi sono anche soggetti in soprappeso e obesi "metabolicamente sani", cioè senza alterazioni del metabolismo lipidico e glucidico. Poiché l'eccesso ponderale, anche senza alterazioni metaboliche, è fattore di rischio per altre patologie (ad esempio, patologie osteoarticolari), in ogni caso deve essere consigliato un regime alimentare congruo ed equilibrato, sia per la prevenzione dei fattori di rischio cardiovascolare sia per una migliore qualità della vita. Anche se di non facile accettazione, la prevenzione dei fattori di rischio da malnutrizione per eccesso deve essere prospettata dal medico di famiglia ai propri assistiti in eccesso ponderale.

Sindrome metabolica. È strettamente connessa con la malnutrizione per eccesso e con l'inattività fisica ed è opportuno sia rilevata dal medico di famiglia sulla base della presenza di tre o più dei ben noti parametri della definizione della sindrome, come, ad esempio, quella della ATP III (*Adult Treatment Panel*) del *National Cholesterol Education Program*:

Iperglicemia/diabete	>110 mg/dL o diabete di tipo 2		
Ipertensione	PA \geq 130/85 mmHg		
		Circonferenza addominale	
Obesità addominale	Maschi	Femmine	
	\geq 102 cm	\geq 88 cm	
Profilo lipidico	Trigliceridi \geq 150 mg/dL		
	HDL: M <40 mg/dL, F <50 mg/dL		

Anche se vi sono dubbi circa la dignità nosologica della sindrome metabolica, essa, tuttavia,



S. BARBUTI • G.M. FARÀ • G. GIAMMANCO

Igiene Medicina Preventiva Sanità Pubblica



€ 39,00

ISBN 978-88-7959-827-9

9 788879 598279