

## Controllo dei fattori di rischio cardiovascolare ovvero come migliorare la salute in modo sostenibile

Clair C et al

*Association of smoking cessation and weight change with cardiovascular disease among adults with and without diabetes*

JAMA 2013; 309: 1014-1021

Zoghbi WA, Holmes DR

*Improving cardiovascular health.*

*A balance between discovery and delivery*

JAMA 2013; 309: 1117-1118

**G**li ultimi 30 anni sono stati testimoni di enormi progressi nella diagnosi precoce e nella terapia delle malattie cardiovascolari (CV) con ricadute significative sulla salute e sulla qualità di vita. Negli USA, tanto per fare un esempio, questo ha comportato una riduzione della mortalità CV pari a circa il 60%. L'introduzione in terapia

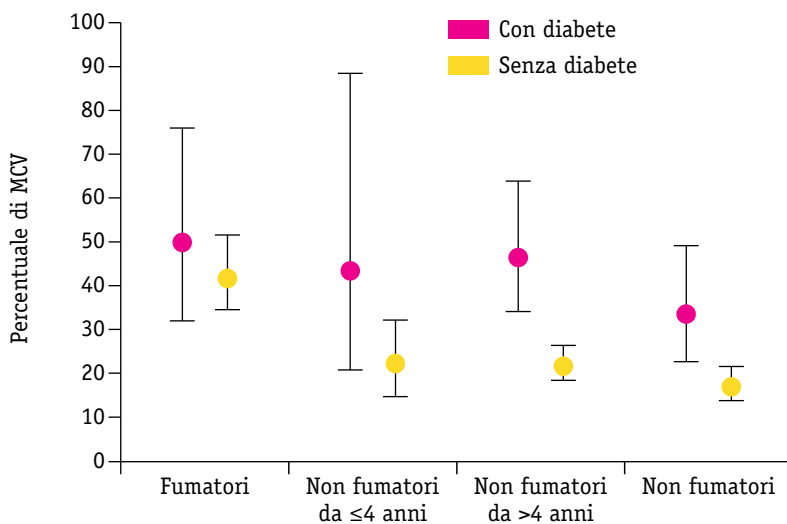
delle statine, l'impiego di farmaci anticoagulanti con minor profilo di rischio e di ACE-inibitori più potenti o il ricorso ai defibrillatori automatici impiantabili sono altrettanti protagonisti di una piccola rivoluzione che, secondo alcuni, è solo all'inizio.

Tutto questo non impedisce tuttavia di guardare con preoccupazione ad una serie di minacce per la salute tuttora assai vive, non solo nei Paesi sviluppati. Fra queste, la crescente epidemia di sovrappeso e obesità che giunge a sfiorare in alcuni casi (come negli Stati Uniti) il 90% della popolazione, l'ipertensione non curata o trattata in modo insufficiente, l'ipercolesterolemia che affligge milioni di individui e il fumo di sigaretta, la cui prevalenza si approssima al 20%.

Da qui il paradosso per cui, dinanzi ai progressi spettacolari, ma anche assai costosi, della medicina cardiovascolare, la cultura sanitaria di molti Paesi sviluppati ha compiuto un passo indietro sul fronte della prevenzione dei fattori di rischio, alimentando stili di vita errati basati su sedentarietà, alimentazione sbagliata e diffusione crescente del fumo di tabacco. Quest'ultimo è attualmente la prima causa di mortalità prevenibile ed uno dei fattori di rischio principali per malattie CV: gli ultimi dati pubblicati indicano infatti che l'aspettativa di vita dei fumatori è inferiore di almeno un decennio rispetto ai non fumatori e che smettere di fumare prima dei 40 anni riduce del 90% il rischio di morte legata al fumo.

La sospensione del fumo è associata peraltro ad alcuni 'modesti' effetti collaterali fra cui un aumento di peso variabile fra i 3 e i 6 kg, che si verifica di solito entro 6 mesi e tende a persistere nel tempo. Poiché, come è noto, anche sovrappeso e obesità rappresentano un fattore di rischio per mortalità CV, si potrebbe ipotizzare che l'aumento di peso generato dalla sospensione del fumo possa in qualche modo attenuare i vantaggi della rinuncia alla sigaretta, specialmente poi se l'ex-fumatore è afflitto da diabete di tipo 2, perché in questo caso l'aumento di peso si accompagna generalmente ad un controllo problematico dei valori glicemici. A conferma di ciò, uno studio epidemiologico giapponese di alcuni anni fa aveva dimostrato che i maschi ex-fumatori vanno incontro entro 6 mesi ad un significativo aumento della pres-

Incidenza di malattie cardiovascolari (MCV) a distanza di 6 anni, aggiustati per sesso ed età, nei soggetti con e senza diabete



N. eventi CV		Fumatori		Non fumatori da ≤4 anni		Non fumatori da >4 anni		Non fumatori	
Con diabete	23	8	59	35					
Senza diabete	143	29	218	116					
Persone esaminate		Fumatori		Non fumatori da ≤4 anni		Non fumatori da >4 anni		Non fumatori	
Con diabete	279	92	603	506					
Senza diabete	1924	591	3761	3392					

sione, dei livelli di colesterolo, di trigliceridi e della glicemia.

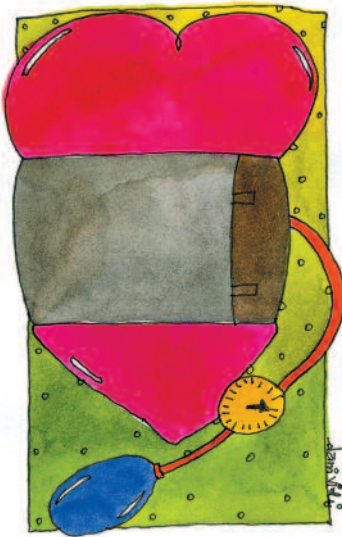
Un ampio studio prospettivo appena pubblicato sembrerebbe tuttavia smentire queste preoccupazioni. I ricercatori dell'Harvard Medical School di Boston, utilizzando i dati del ben noto Framingham Offspring Study, hanno studiato una coorte di oltre 3000 individui appartenenti alla popolazione generale, seguita per un arco di tempo di circa 25 anni attraverso periodici controlli, allo scopo di valutarne l'incidenza di eventi CV (coronaropatie, eventi cerebrovascolari, arteriopatie e scompenso cardiaco) e correlarla quindi alla (eventuale) sospensione del fumo e all'aumento di peso osservato nei primi 4 anni successivi all'abbandono del tabacco.

I dati hanno confermato innanzitutto un aumento di peso medio variabile da 3 a 4 kg sia nei diabetici che nei non diabetici che smettevano di fumare, ma hanno anche indicato che l'incidenza di eventi CV nei fumatori si manteneva costantemente su valori più elevati (5,9 per 100 controlli/persona) rispetto a coloro che

avevano smesso di fumare sia recentemente (3,2%) che in tempi meno recenti (2,4%). Tali differenze risultavano statisticamente significative solo nel gruppo dei non diabetici, ma comunque rilevanti anche nei pazienti diabetici, a conferma del fatto che l'aumento di peso non attenua i sostanziali benefici sulla salute della sospensione del fumo (figura a pag. 5).

Il risultato può avere importanti ricadute pratiche per il medico di medicina

generale, il cui ruolo nel promuovere corretti stili di vita resta cruciale. Il medico potrà infatti assicurare quella significativa quota di pazienti (il 50% fra le donne!) in cui i timori per l'aumento di peso possono scoraggiare i tentativi di smettere di fumare, senza dimenticare che l'aumento di peso può essere comunque prevenuto da un salutare incremento dell'attività fisica. A conferma che taluni vantaggi significativi per la salute si possono ottenere anche a basso costo. ■ GB



## La fragilità dell'anziano

Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K  
*Frailty in elderly people*

Lancet 2013; 381: 752-762

Un anziano in equilibrio di salute precario può diventare non autosufficiente anche per l'esposizione a uno stress apparentemente insignificante e il grado di autosufficienza può oscillare nel tempo – 'disabilità instabile' – in rapporto alle capacità di recupero dell'organismo.

Tutto ciò dipende dal fatto che l'invecchiamento comporta il progressivo accumulo di danni che l'organismo ripara sempre meno efficacemente fino a un momento in cui, nonostante la presenza di un meccanismo di 'ridondanza', l'equilibrio si rompe. La 'soglia' di danno accumulato richiesta perché ciò avvenga non è nota, ma sarà sicuramente argomento di studio nei prossimi anni.

Tipicamente coinvolte nella genesi del quadro di fragilità sono le alterazioni anatomico-funzionali a carico dei sistemi cerebrale, endocrino, immunitario e muscolo-scheletrico, tutti peraltro fortemente interdipendenti (basti pensare alla branca scientifica nota come psico-neuro-endocrino-immunologia e al forte contributo dell'attività muscolare alla plasticità neuronale). In tale ambito l'invecchiamento comporta un danno dell'ippocampo legato allo stress con perdita progressiva del ritmo circadiano del cortisolo (ormone catabolizzante) e aumento del rapporto fra questo e il DHEAS (ormone anabolizzante). Ne deriva un atteggiamento pro-catabolico ulteriormente aggravato dal contemporaneo calo dei livelli di *insulin-like growth factor*<sub>1</sub> (IGF<sub>1</sub>) per ridotta secrezione notturna di ormone della crescita (GH).

Come se ciò non bastasse, con l'invecchiamento interviene una progressiva alterazione del sistema immunitario cerebrale, la cosiddetta 'microglia', in risposta a una reazione infiammatoria locale o sistemica di bassa entità, con possibile danno neuronale autoalimentato ad esito invalidante. Nel frattempo si riducono il numero di cellule staminali e di linfociti T, la produzione anticorpale da parte dei linfociti B e l'attività fagocitaria dei neutrofili, dei macrofagi e dei natural killer: tutto ciò esplosa in