

# CUORE & Salute

## Quando il dottore si difende

N. 3-4 MARZO-APRILE 2011

Poste Italiane SpA  
Spedizione in abbonamento postale  
D.L. 353/2003 (conv. in L. 27/02/2004 n. 46)  
art. 1 comma 2 DCB - Roma

Una pubblicazione del:



Centro per la Lotta contro  
l'Infarto - Fondazione Onlus

# Ogni mese una **Newsletter** sulla salute del tuo cuore? **www.centrolottainfarto.it**



Logo: Centro per la Lotta contro l'Infarto - Fondazione Onlus

Capire per prevenire

Newsletter **Marzo 2011**  
del Centro per la Lotta contro l'Infarto - Fondazione Onlus

di Antonella Labellarte

**7 SEMPLICI PASSI PER PROTEGGERE IL CUORE**

*Sebbene la ricerca scientifica ogni giorno sia impegnata a scoprire nuovi fattori di rischio per le malattie cardiovascolari, ad oggi ancora il rispetto di 7 semplici regole può aiutarci a mantenere il nostro cuore il più in forma possibile. Ecco qui di seguito le regole da rispettare, non in ordine di importanza, ma tutte estremamente efficaci per la protezione del cuore.*

IL CUORE È UN'ISOLA  
BIBITE E BEVETE BENE  
LA GIMNASTICA DEL MESE

PER RECUPERARE LA NEWS LETTER OGNI MESE **CLICCA QUI**

Centro per la Lotta contro l'Infarto - Fondazione Onlus - Viale Bruno Buozzi, 60 - 00197 Roma  
Tel: 063230178 Fax: 063221068 - email: info@centrolottainfarto.it  
Se non desideri più ricevere le nostre newsletter CLICCA QUI



Foto iStockphoto.it

Quando il dottore si difende <b>69</b>	<b>La ricerca del CLI</b> <b>99</b>
Scadenza cardiaca <b>71</b>	La palla di Tiche <b>101</b>
Scadenza cardiaca acuto <b>75</b>	Cardiomiopatia aritmogena <b>104</b>
Scadenza cardiaca cronico <b>79</b>	Food for Thoughts <b>108</b>
Le età del cuore <b>84</b>	Semmelweis <b>111</b>
Dabigratan ed INR <b>86</b>	Lettere a <i>Cuore e Salute</i> <b>114</b>
Variabilità della pressione arteriosa <b>91</b>	Quaderno a Quadretti <b>118</b>
Qualche secondo di buon umore <b>95</b>	News <b>124</b>
La storia di André <b>96</b>	Aforismi <b>126</b>

LA COLLABORAZIONE A *CUORE E SALUTE* È GRADITA E APERTA A TUTTI. LA DIREZIONE SI RISERVA IL DIRITTO DI APPORTARE TAGLI E MODIFICHE CHE VERRANNO CONCORDATE CON L'AUTORE. I TESTI E LE ILLUSTRAZIONI ANCHE NON PUBBLICATI, NON VERRANNO RESTITUITI.

[www.centrolottainfarto.it](http://www.centrolottainfarto.it)

## *Cuore e Salute*

Rivista di cardiologia divulgativa e di educazione sanitaria per i soci del *Centro per la Lotta contro l'Infarto-Fondazione Onlus*

Anno XXIX - n. 3-4 Marzo-Aprile 2011

Tariffa Associazione senza fini di lucro: *Poste Italiane SpA - Spedizione in abbonamento postale - D.L. 353/2003 (conv. in L. 27/02/2004 n. 46) art 1 comma 2 DCB - Roma*

*Pubblicazione registrata al Tribunale di Roma il 3 giugno 1983 n. 199*

Associata Unione Stampa Periodica Italiana 

### Abbonamento annuale

Italia € 20,00 - Estero € 35,00

**Direzione, Coordinamento Editoriale, Redazione di *Cuore e Salute***  
Tel. 06.6570867 - E-mail: [cuoreesalute@centrolottainfarto.it](mailto:cuoreesalute@centrolottainfarto.it)

### Amministrazione e Abbonamenti

**Centro per la Lotta contro l'Infarto-Fondazione Onlus, *Cuore e Salute***  
Viale Bruno Buozzi, 60 - 00197 Roma  
Tel. 06.3230178 - 06.3218205 - Fax 06.3221068  
c/c postale n. 64284003

**E-mail: [cuoreesalute@centrolottainfarto.it](mailto:cuoreesalute@centrolottainfarto.it)**

**Direttore Responsabile**  
Franco Fontanini

**Capo Redattore**  
Filippo Stazi

**Redazione**  
Mario Albertucci  
Filippo Altilia  
Vito Cagli  
Bruno Domenichelli  
Antonella Labellarte  
Salvatore Milito  
Mario Motolese  
Massimo Pandolfi  
GianPietro Sanna  
Luciano Sterpellone

**Vice Direttori**  
Eligio Piccolo  
Francesco Prati

**Coordinamento Editoriale**  
Marina Andreani

**Editore**  
**Centro per la Lotta contro l'Infarto -  
Fondazione Onlus**  
Viale Bruno Buozzi, 60 - Roma

**Progetto Grafico**  
Gentil Srl [Valentina Girola]

**Realizzazione impianti e stampa**  
Varigrafica Alto Lazio Srl - Nepi (VT)



**Quando il dottore si difende** Filippo Stazi 69

**Tutto quello che si deve sapere su ...**  
**Scompenso cardiaco** Giuseppe Cacciatore 71

**Scompenso cardiaco acuto** Filippo Brandimarte 75

**Scompenso cardiaco cronico** Francesco Pozzar 79

• *Rischio di avere la fibrillazione atriale [Eligio Piccolo]* 83

**Le età del cuore** Eligio Piccolo 84



**Dal Congresso Conoscere e Curare il Cuore 2011**  
**Il dabigatran ci libera dall'INR. Per chi è indicato?** 86

Edoardo Gronda

**La variabilità della pressione arteriosa è un nuovo predittore di rischio?** Intervista di Filippo Stazi a Bruno Trimarco 91

• *Pressione e ictus [Eligio Piccolo]* 94

**Qualche secondo di buon umore** 95



**Cuore, calcio e solidarietà: la storia di André** 96

Massimo Pandolfi

**La ricerca del CLI** 99





## La Palla di Tiche

### **La morte di crepacuore di Anania e di sua moglie Saffira** 101

Franco Fontanini

### **Cardiomiopatia aritmogena: storia ed aneddoti** 104

Gaetano Thiene

## Food for thoughts

### **La tassa sulle bibite può far perdere peso e far salire l'introito dell'erario** 108

da  Mario Albertucci

### **Le mani lavate e il dramma di Semmelweis** Franco Fontanini 111

### **Lettere a Cuore e Salute** 114

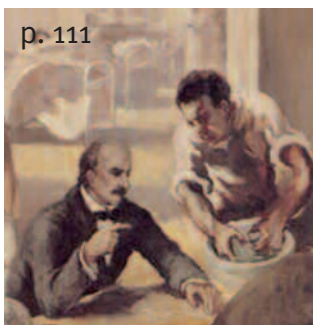
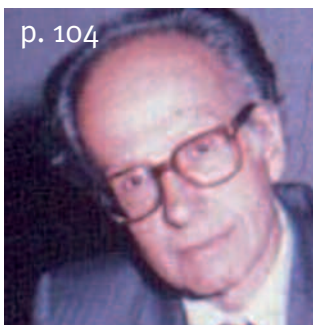
- È possibile con le medicine far ripulire le arterie dall'arteriosclerosi? [Francesco Prati]
- Progressi medici e pesce azzurro [Eligio Piccolo]

### **Quaderno a Quadretti** Franco Fontanini 118

## News

### **Aggiornamenti cardiologici** Filippo Stazi 124

### **Aforismi** 126



Pregghiera di Sir Robert Hutchinson “ Dalla smania di voler far troppo;  
dall'eccessivo entusiasmo per le novità  
e dal disprezzo per ciò che è vecchio;  
dall'anteporre le nozioni alla saggezza,  
la scienza all'arte e l'intelligenza al buon senso;  
dal trattare i pazienti come casi  
e dal rendere la cura più penosa della stessa malattia,  
guardaci, o Signore! ”

**Cuore e Salute** è una pubblicazione del



# Centro per la Lotta contro l'Infarto - Fondazione Onlus

Il **Centro per la Lotta contro l'Infarto - Fondazione Onlus**, nato nel 1982 come Associazione senza fini di lucro, dopo aver ottenuto, su parere del Consiglio di Stato, il riconoscimento di personalità giuridica con decreto del 18 ottobre 1996, si è trasformato nel 1999 in Fondazione, ricevendo in tale veste il riconoscimento governativo. È iscritto nel registro Onlus.

Il **Centro per la Lotta contro l'Infarto - Fondazione Onlus** riunisce popolazione e medici, ed è sostenuto economicamente dalle quote associative e dai contributi di privati, aziende ed enti. Cura la diffusione nel nostro paese dell'educazione sanitaria e della cultura scientifica ai fini della prevenzione delle malattie di cuore, in particolare dell'infarto miocardico, la principale causa di morte. Per la popolazione ha allestito la mostra **Cuorevivo** che ha toccato tutti i capoluoghi di regione, pubblica l'*Almanacco del Cuore* e la rivista mensile **Cuore e Salute**. Per i medici organizza dal 1982 il congresso annuale **Conoscere e Curare il Cuore**. La manifestazione, che si tiene a Firenze e che accoglie ogni anno diverse migliaia di cardiologi, privilegia gli aspetti clinico-pratici sulla ricerca teorica.

Altri campi d'interesse della Fondazione sono le indagini epidemiologiche e gli studi di prevenzione della cardiopatia ischemica in Italia. In particolare negli ultimi anni ha partecipato con il "Gruppo di ricerca per la stima del rischio cardiovascolare in Italia" alla messa a punto della "Carta del Rischio Cardiovascolare", la "Carta Riskard HDL 2007" ed i relativi software che permettono di ottenere rapidamente una stima del rischio cardiovascolare individuale.

La Fondazione ha inoltre avviato un programma di ricerche sperimentali per individuare i soggetti più inclini a sviluppare un infarto miocardico. Il programma si basa sull'applicazione di strumentazioni d'avanguardia, tra cui la Tomografia a Coerenza Ottica (OCT), e di marker bioematici.

Infine, in passato, la Fondazione ha istituito un concorso finalizzato alla vincita di borse di studio destinate a ricercatori desiderosi di svolgere in Italia un programma di ricerche in ambito cardiovascolare, su temi non riguardanti farmaci o argomenti di generico interesse commerciale.

## Presidente

**Francesco Prati**

## Presidente onorario

**Mario Motolese**

## Consiglio di Amministrazione

**MARIO ALBERTUCCI, BRUNO DOMENICHELLI, FRANCO FONTANINI, FABRIZIO IMOLA, ANTONELLA LABELLARTE, MARIA TERESA MASCAGNI, MARIO MOTOLESE, ELIGIO PICCOLO, FRANCESCO PRATI, FILIPPO STAZI**

## Consiglio Generale

**MARIO ALBERTUCCI, ALESSANDRO BOCCANELLI, BRUNO DOMENICHELLI, FRANCO FONTANINI, GIANCARLO GAMBELLI, CESARE GRECO, FABIO MENGHINI, ALESSANDRO MENOTTI, MARIO MOTOLESE, FRANCESCO PRATI**

## Soci sostenitori

**AstraZeneca, Banca Fideuram, Banca Nazionale del Lavoro, Bayer Schering Pharma, Boehringer Ingelheim Italia, Bristol-Myers Squibb, Ferrovie dello Stato, I.F.B. Stroder, Istituto Luso Farmaco d'Italia, Italfarmaco, Medtronic Italia, Merck Sharp & Dohme, Novartis Farma, Pfizer Italia, Rcs Rizzoli Periodici, Roche, Zambon Italia.**

# Quando il dottore si difende

di Filippo Stazi

Edoardo era trafelato. Lo diventava sempre quando rischiava di essere in ritardo. Doveva montare di guardia alle due e detestava non dare il cambio ai colleghi con puntualità. Nei quattro anni da quando aveva iniziato a lavorare in ospedale non era mai successo, come talvolta ripeteva a sé stesso ed agli altri con malcelato orgoglio. Finalmente arrivò nella sala del pronto soccorso e con un movimento del polso, che sperava impercettibile, guardò l'orologio: le 14.01. Un piccolo sorriso allentò la tensione del suo volto non solo perché anche stavolta, più o meno, era in orario ma anche perché il collega a cui doveva subentrare era Matteo, un medico più anziano di lui, competente e, soprattutto, corretto. Uno di quelli che non lasciava a chi arrivava dopo di lui dei casi ancora volutamente in sospeso. Il passaggio di consegne fu rapido ma non menzionò la paziente che Edoardo sin dalla prima occhiata aveva etichettato come innegabilmente lamentosa ed ansiosa e che giaceva su una barella in fondo alla sala. "E della signora invece che mi dici?" Chiese allora a Matteo indicando la paziente con un cenno degli occhi. "Non ti preoccupare" gli rispose il collega, "è già sistemata; è la seconda volta in pochi giorni che viene, sempre per lo stesso motivo, ma non ha niente: un dolore al petto assolutamente atipico associato a delle variazioni elettrocardiografiche prive di significato e con enzimi negativi e per di più in passato ha anche già fatto una coronarografia



che non ha mostrato alterazioni delle coronarie". "Ok", fece Edoardo, "allora è solo da dimettere...". "No, no" l'interruppe Matteo "la ricovero, ma ho già sistemato tutto, tu non devi fare niente". "Scusa" replicò Edoardo, "ma se non ha niente perché la ricoveri?" "Beh sai... è già la seconda volta che viene in pronto soccorso, e poi è una un po' smaniosetta... che ti devo dire... non voglio guai!" Edoardo non ebbe il coraggio di insistere però gli sovvenne che una scena simile e sempre con Matteo l'aveva già vissuta qualche settimana prima. Certo, pensò, è un brutto segno quando anche i colleghi preparati cominciano a giocare sulla difensiva e si ripromettono che lui non lo avrebbe fatto mai.

Qualche giorno dopo in un momento di confidenza mentre entrambi addentavano un panino al bar, Matteo guardò Edoardo e gli disse: "Io ho visto il tuo sguardo quel giorno, con quella paziente..., lo so quello che hai pensato. Ti dirò di più, fino a qualche tempo fa anche io la pensavo come te ma poi, sei mesi fa, un paziente mi ha citato in giudizio... Forse quel paziente ha ragione o forse no, sai valutare un atto medico a posteriori, con tutta calma è un po' come rivedere i falli alla moviola...e comunque, se anche ho sbagliato, l'errore è stato veniale e in assoluta buona fede! Non so come andrà a finire questa storia però intanto... cercati un avvocato, vacci, pagalo e poi l'assicurazione e l'ansia e le notti senza riuscire a dormire.... Forse sarò esagerato ma per me è stato un trauma ed allora, da quel giorno, rischi non ne prendo più!"

Edoardo non seppe cosa replicare.

Recentemente sono stati presentati i risultati di una ricerca sulla cosiddetta medicina difensiva commissionata dall'ordine dei medici di Roma. I dati sono impressionanti: il 78% dei medici teme di essere denunciato, il 65% ritiene di essere sotto pressione nella pratica clinica di tutti i giorni, solo il 6% considera nulla la possibilità di contenziosi con i pazienti. La conseguenza è che circa il 70% dei medici è ricorso almeno una volta alla medicina difensiva. I più coinvolti dal fenomeno sono i medici degli ospedali pubblici, in particolar modo i medici di pronto soccorso, gli ortopedici ed i ginecologi. Entrando nei dettagli, su un campione di 2.783 professionisti, il 73% ha dichiarato di prescrivere visite specialistiche per finalità difensive e tale indicazione ha giustificato il 21% di tutte le prescrizioni, il 53% dei medici ha prescritto farmaci (il 13% di tutte le prescrizioni) per fini difensivi, il 71% dei sanitari ha invece richiesto esami di laboratorio sempre solo per evitare rischi e tali prescrizioni costituiscono il 21% del totale. Il 75,5% del totale degli intervistati ha invece prescritto esami strumentali per lo stesso motivo (22,6% di tutte le prescrizioni) e, infine un medico su due (il 49,9%) ha effettuato ricoveri esclusivamente difensivi, 11% del totale. Il costo economico di questa medicina difensiva è enorme, circa il 10% della spesa totale del Sistema Sanitario Nazionale, ossia 10 miliardi di euro l'anno.

Matteo sbaglia, siamo tutti d'accordo ma quanti al suo posto sarebbero in grado di comportarsi in maniera differente?



TUTTO QUELLO CHE SI DEVE SAPERE SU ...

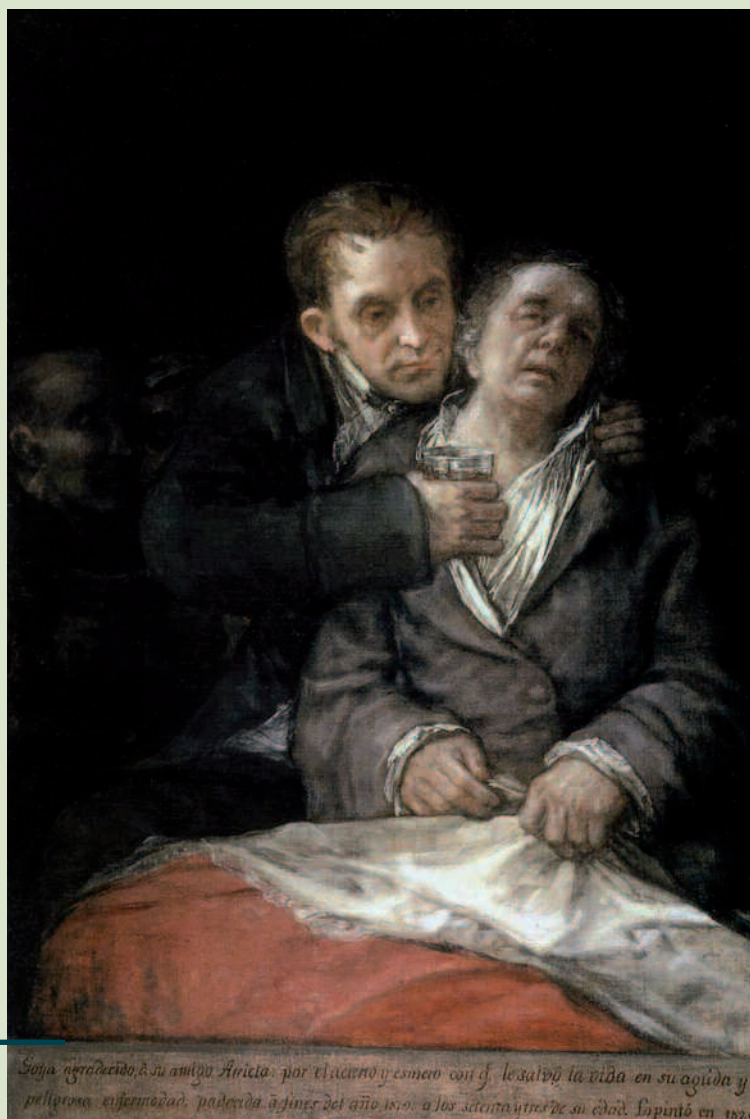
SCOMPENSO CARDIACO

# Lo scompenso cardiaco: introduzione

di Giuseppe Cacciatore

Lo Scompenso Cardiaco (SC) è una condizione in cui un'alterazione della funzione cardiaca determina l'incapacità del cuore a pompare sangue in misura commisurata con i fabbisogni metabolici dell'organismo se non a prezzo di un aumento della pressione di riempimento. Numerose definizioni si sono succedute nel corso degli ultimi decenni. La difficoltà nella definizione clinica di scompenso cardiaco deriva dal fatto che questa condizione non rappresenta tanto una malattia quanto una sindrome; ossia un insieme di segni e sintomi che si riproducono nello stesso tempo in un certo numero di malattie e che possono anche riconoscere cause differenti.

Si può quindi comprendere la definizione di scompenso del noto cardiologo americano *Milton Packer* che considera lo scompenso cardiaco una sindrome clinica complessa caratterizzata da anomalie della funzione ventricolare e della regolazione neuro-ormonale, che de-



Autoritratto di Goya in edema polmonare acuto insieme al Dottor Arrieta

*Goya agradeceido a su amigo Arrieta por el cuidado y esmero con el que salvó la vida en su aguda y peligrosa enfermedad padecida a fines del año 1820 a los setenta y tres de su edad. Pintó en 1820*

termina una ridotta tolleranza allo sforzo ed una ritenzione di liquidi e che, in ultima analisi, è responsabile di una diminuita speranza di vita. Come tale lo scompenso cardiaco rappresenta la via finale comune della maggior parte delle cardiopatie. Le manifestazioni cliniche dello scompenso cardiaco variano enormemente e dipendono da numerosi fattori, tra cui i principali sono costituiti da: età, entità e velocità di progressione della malattia e condizioni basali. Il quadro clinico dello scompenso può così variare dalla forme più lievi, nelle quali i sintomi compaiono solo in condizioni di stress, a quelle più gravi, in cui la stessa sopravvivenza è impossibile in assenza di un supporto esterno. Le principali cause di scompenso cardiaco sono costituite dalla cardiopatia ischemica e dall'ipertensione. Accanto a queste vanno ricordate le valvulopatie, le miocarditi, le forme cosiddette idiopatiche (di cui ossia si ignora la causa e che potrebbero forse dipendere da infezioni virali miocardiche croniche, meccanismi autoimmuni, fattori genetici), le alterazioni metaboliche (malattie della tiroide, carenze vitaminiche, diabete mellito), le malattie infiltrative (amiloidosi, emocromatosi), le conseguenze dell'esposizione ad agenti tossici (farmaci chemioterapici, abuso di alcool, uso di cocaina), le neuromiopatie, la miocardiopatia peripartum e le sindromi da alta gittata. Da un punto di vista pratico lo scompenso viene diagnosticato quando in presenza di sintomi quali la difficoltà respiratoria durante esercizio fisico e/o a riposo, senso di affaticamento, segni di ritenzione idrica come edemi periferici e congestione pol-

monare o esami strumentali dimostrino la presenza di una disfunzione cardiaca.

Gli obiettivi fondamentali della terapia dello scompenso cardiaco sono il prolungamento della sopravvivenza ed il miglioramento della qualità della vita. In considerazione dell'andamento ingravescente dello scompenso e degli alti costi economici e sociali legati alle ospedalizzazioni, un'importanza notevole rivestono il rallentamento della progressione della malattia e la riduzione dei ricoveri. Nel corso degli ultimi venti anni molteplici evidenze sperimentali e cliniche hanno spostato l'obiettivo delle cure dalla riduzione dei sintomi di congestione e dal potenziamento della contrattilità del miocardio all'antagonismo dei meccanismi neuro-ormonali che sono alla base della progressione della malattia. Numerosi studi hanno infatti dimostrato che farmaci quali gli ACE-inibitori ed i betabloccanti non solo migliorano la sopravvivenza e riducono le ospedalizzazioni ma sono capaci di determinare una riduzione delle dimensioni del cuore con miglioramento della funzione globale di pompa. Ne consegue che dopo aver ottenuto un sollievo dei sintomi (per lo più con i diuretici, i farmaci più efficaci sulla sintomatologia tipica dello scompenso), la terapia deve essere orientata verso l'impiego delle dosi massime tollerate dei suddetti farmaci, gli unici capaci di modificare la storia naturale della malattia.

Lo scompenso cardiaco costituisce un'importante sfida per i servizi sanitari dei paesi occidentali. Da un lato, infatti, a causa del progressivo aumento dei fattori di rischio cardiovascolare e dell'invecchia-

mento della popolazione, la prevalenza delle malattie croniche sta assumendo un andamento epidemico, dall'altro i progressi nelle tecnologie biomediche trasformano malattie, un tempo rapidamente letali, in patologie a lunga sopravvivenza che necessitano di terapie a lungo termine e regolari controlli. La transizione epidemiologica da quadri di patologie acute a rapida risoluzione, all'esplosione di comorbilità multiple in pazienti sempre più anziani incrementa inesorabilmente l'assorbimento di risorse e mette a rischio la sostenibilità della spesa sanitaria ove il sistema non si dimostri pronto a fronteggiare questa trasformazione strutturale. Se la prevenzione ed il miglioramento delle cure hanno determinato un calo della prevalenza delle malattie cardiovascolari ed un miglioramento della prognosi, contribuendo in larga misura all'allungamento della vita media delle persone, la prevalenza dello scompenso è in forte crescita ed ha raggiunto l'1.5-2% della popolazione nel mondo occidentale, con un aumento esponenziale con l'avanzare dell'età. Lo scompenso rappresenta una delle patologie croniche a più alto impatto sulla sopravvivenza, sulla qualità di vita e sull'assorbimento di risorse. I costi diretti dello scompenso sono elevati e rappresentano il 2% della spesa sanitaria globale, relativi per il 70-80% all'assistenza ospedaliera. L'analisi dei ricoveri con DRG 127 (insufficienza cardiaca e shock) mostra che lo scompenso è divenuto in Italia la prima causa di ricovero ospedaliero dopo il parto naturale. Inoltre, il 30% delle ospedalizzazioni è rappresen-

tato da ricoveri ripetuti, in costante aumento nel tempo. Poiché ogni nuovo ricovero si traduce in alterazioni emodinamiche e danni strutturali miocardici, responsabili di un progressivo peggioramento della prognosi, ridurre il numero delle riospedalizzazioni rappresenta un obiettivo primario che potrebbe da solo consentire significativi miglioramenti della sopravvivenza e della qualità di vita e un più razionale utilizzo delle risorse.

Diverse esperienze di gestione dello SC in tutto il mondo, e più recentemente anche in Italia, si sono basate su nuove modalità di assistenza integrata e di tipo multidisciplinare incentrate sull'assistenza medica e infermieristica territoriale, e sull'impiego delle nuove modalità di comunicazione offerte dalla telemedicina.

Gli studi condotti con modelli di gestione integrata dello SC hanno dimostrato evidenti vantaggi attraverso:

- il miglioramento della capacità funzionale e della qualità di vita;
- l'educazione dei pazienti (compresa adesione e capacità di autogestione della terapia);
- l'individuazione precoce dei casi a rischio di instabilizzazione;
- il controllo della progressione della malattia;
- la riduzione dei ricoveri ospedalieri per riacutizzazione.

Alcuni dati recenti inoltre sembrano indicare come modelli di gestione integrata possano ridurre la mortalità dei pazienti affetti da scompenso.

Pertanto, è indispensabile ridisegnare i percorsi sanitari di cura secondo un modello

organizzativo che deriva da un processo di programmazione sanitaria basato su una rete di relazioni e collegamenti tra le varie unità: da quelle ospedaliere con vario livello di specializzazione a quelle territoriali. La rete assistenziale dello scompenso può soddisfare due esigenze apparentemente contrastanti: la necessità di concentrare i servizi per garantirne l'efficienza e la qualità da una parte, la necessità di diffusione dei servizi per facilitare l'accesso alle cure, dall'altra. Tale risultato è raggiungibile in quanto l'organizzazione della rete assistenziale consente di spostare l'attenzione dalla singola prestazione all'intero percorso del paziente che può essere seguito, seppure in differenti sedi, in modo unitario, sulla base di percorsi assistenziali centrati sul paziente e non sulla malattia, a partire dalla prevenzione, passando per

la corretta diagnosi ed impostazione della terapia e chiudendo il circuito con la riabilitazione. In sintesi l'organizzazione di rete è in grado di garantire la continuità assistenziale, la gradualità delle cure e l'integrazione *Ospedale-Territorio*.

Un'organizzazione del sistema di cure del paziente con scompenso deve prevedere pertanto una stretta collaborazione tra strutture di tipo ospedaliero, a partire dalle strutture di ricovero a più alta specializzazione fino all'ambulatorio scompenso, e l'ambito territoriale in cui i primi attori della assistenza sanitaria sono i Medici di Medicina Generale, la ASL/Distretto e gli specialisti non ospedalieri.

Un modello assistenziale di questo tipo può essere definito di tipo "high touch" contrapponendosi al modello "high tech" più costoso, ed attualmente più in voga.

tra i libri ricevuti



# Lo scompenso cardiaco acuto

di Filippo Brandimarte

Lo Scompenso Cardiaco Acuto è una sindrome caratterizzata dalla comparsa graduale o improvvisa di segni (rantoli all'auscultazione del torace, edemi declivi, distensione venosa giugulare, ritmo di galoppo all'auscultazione del cuore) e sintomi (dispnea) dello scompenso cardiaco che richiedono un trattamento tempestivo in ambito ospedaliero.

Indipendentemente dall'eziologia, la congestione sistemica e polmonare con elevate pressioni di riempimento ventricolare rappresentano il comune denominatore di questa sindrome che ancora oggi ha dei tassi di mortalità e re-ospedalizzazione inaccettabilmente alti che raggiungono il 30% a 6 mesi.

Il ragusano Giorgio Baglivi (1668-1707), primo allievo di Marcello Malpighi, fu tra i primi a descrivere la patogenesi del "Cattarrhus Suffocativus" prefigurando il quadro che oggi definiamo edema polmonare da scompenso cardiaco. Fu ancora il primo ad ascrivere a questo ambito la "spuma oris" ed a parlare dei rapporti tra diuresi, edemi e dispnea.



Giorgio Baglivi

## Una patologia in costante aumento

Circa 15 milioni di individui in Europa e 5 milioni negli Stati Uniti sono affetti da scompenso cardiaco. Tale stima, peraltro, è in costante ascesa e non solo per l'aumento della vita media della popolazione generale, ma soprattutto per il significativo abbattimento delle morti per infarto miocardico acuto. Tale riduzione, ascrivibile alla diffusione delle procedure di rivascularizzazione percutanea e/o farmacologica, alimenta inevitabilmente, a distanza di tempo, il gruppo dei pazienti con vari gradi di disfunzione ventricolare sinistra.



## Le caratteristiche dei pazienti con Scompenso Cardiaco Acuto

Solo recentemente i grandi registri internazionali hanno permesso di meglio caratterizzare la popolazione di pazienti con scompenso cardiaco acuto. Dai registri statunitensi ADHERE e OPTIMIZE, da quello Europeo ed anche da un nostro registro Italiano, tutti pubblicati negli ultimi 5-6 anni, emerge chiaramente come circa l'80% dei ricoveri per scompenso cardiaco acuto sia classificabile come instabilizzazione di scompenso cardiaco cronico (il "worsening heart failure" anglosassone). Del residuo 20%, circa il 15% viene classificato come scompenso "de novo" (conseguente, ad esempio, ad un infarto del miocardio) e circa il 5% come scompenso cardiaco avanzato o refrattario. Inoltre, contrariamente a quanto precedentemente ritenuto, circa il 50% dei pazienti ha una funzione ventricolare sinistra conservata e oltre l'80% accede al Pronto Soccorso con valori pressori normali od elevati. In altri termini, lo scompenso cardiaco acuto con bassa portata (ipotensione e segni di ipoperfusione periferica) che identifica il subset di pazienti a più alto rischio, costituisce fortunatamente una minoranza di casi.

A complicare ulteriormente un quadro già intricato si aggiunge una grande incidenza di comorbidità che, limitando spesso l'implementazione di terapie "salvavita", non raramente prolunga la degenza e condiziona il tasso di re-ospedalizzazione. In effetti, la coronaropatia, l'insufficienza renale, l'anemia, l'ipertensione, il diabete mellito, la broncopneumopatia cronica ostruttiva e la fibrillazione atriale sono di comune riscontro nei pazienti con scompenso cardiaco acuto.

## Il trattamento intraospedaliero è un successo ma...

Risale al 1785 la scoperta da parte del medico e botanico inglese William Withering (1741-1799) delle proprietà diuretiche della digossina che è stato probabilmente il primo farmaco eziologico introdotto per il trattamento della "idropsia" ovvero l'insufficienza cardiaca congestizia che a tutt'oggi ha un ruolo non così marginale nel trattamento di questa sindrome.

I dati attualmente disponibili dimostrano che oltre l'80% degli episodi di scompenso cardiaco acuto vengono rapidamente risolti (di solito entro 72 ore) dalle strategie terapeutiche normalmente adottate in Pronto Soccorso e soprattutto quando il paziente può rapidamente accedere ad un ambiente cardiologico (terapia intensiva coronarica o reparto di degenza ordinaria di Cardio-



William Withering

logia ove però siano presenti personale medico ed infermieristico esperti).

Ciò non toglie che i pazienti, per quanto dimessi in assenza di segni e sintomi di scompenso cardiaco, frequentemente vadano incontro a recidive quasi sempre dovute alla mancanza di controlli clinici periodici.

Il cardine della terapia farmacologica per ridurre i segni e i sintomi della congestione polmonare e periferica resta a tutt'oggi l'utilizzo di diuretici dell'ansa (nella pressoché totalità dei casi, furosemide). Numerosi studi retrospettivi, tuttavia, hanno evidenziato un aumento della mortalità a medio termine per quei pazienti che sono stati sottoposti ad alte dosi di diuretici nella fase acuta, probabilmente a causa di un deterioramento della funzione renale ("sindrome cardio-renale").

Pertanto, al fine di limitare gli effetti deleteri dei diuretici, consentendo una pronta ed efficace risoluzione della congestione polmonare e periferica, appare utile e raccomandabile l'utilizzo di vasodilatatori per via endovenosa (nitrati). Particolare attenzione tuttavia va riservata al monitoraggio dei valori pressori al fine di evitare pericolose ipotensioni che, soprattutto nei pazienti con coronaropatia, potrebbero esitare in episodi ischemici.

L'uso di inotropi (dopamina e dobutamina) è riservato ai casi più gravi che presentano segni e sintomi persistenti di congestione con ipotensione ed ipoperfusione periferica. Ciò perché molti dati dimostrano che l'utilizzo di questi farmaci in fase acuta quasi invariabilmente determina un aumento della mortalità a medio e lungo termine. La loro somministrazione nel trattamento dei pazienti con scompenso car-

diaco acuto va pertanto limitata ai casi in cui si debba constatare l'inefficacia ovvero l'impossibilità di ricorrere a terapie alternative.

L'ultrafiltrazione è oggi una metodica di sicura efficacia che ha aiutato a migliorare la prognosi a breve termine dei pazienti con scompenso cardiaco acuto e bassa gittata che spesso non rispondono alla terapia diuretica e nei quali i nitrati sono relativamente controindicati per una significativa ipotensione di base. Tale metodica infatti consente di rimuovere significative quantità di liquidi senza causare ipotensione o disturbi elettrolitici sebbene lo studio UNLOAD abbia dimostrato un lieve peggioramento della funzione renale.

In alternativa, a tutt'oggi, l'impianto di dispositivi di assistenza ventricolare sinistra risulta essere un efficace e sostanzialmente ben tollerato "ponte" al trapianto cardiaco.

Purtroppo, nonostante il tempestivo trattamento e l'implementazione precoce dei farmaci "salvavita" (beta-bloccanti, inibitori dell'angiotensina, sartani, antialdosteronici), i tassi di mortalità e di re-ospedalizzazione rimangono alti. Come tentare di far fronte al problema?

### **L'ambulatorio dello Scompenso Cardiaco: l'anello mancante per ridurre le ospedalizzazioni**

Molte instabilizzazioni di scompenso cardiaco cronico potrebbero essere gestite in regime ambulatoriale. Tuttavia, la carenza di ambulatori dedicati nel territorio nazionale non lascia altra scelta al paziente che l'accesso al Pronto Soccorso, con l'eventuale conseguente ricovero ospedaliero ed i conse-

guenti ben noti costi di gestione.

La nostra esperienza presso l'Ospedale San Giovanni - Addolorata di Roma conferma il ruolo chiave che può ricoprire l'ambulatorio dello Scompenso Cardiaco soprattutto con riferimento all'ottimizzazione delle risorse e al controllo delle spese. L'Ambulatorio si è infatti rivelata la struttura ideale per effettuare brevi cicli di terapia infusione o per modificare la terapia medica domiciliare, (diuretici, aumento di dosaggio del betabloccante, eventuale introduzione della digitale ecc.) con ciò risolvendo in molti casi la sintomatologia dispnoica e i segni di congestione senza ricorrere al ricovero.

### Le nuove frontiere

Notevoli sforzi sono stati compiuti anche per trovare nuovi farmaci che consentano una rapida ed efficace decongestione senza determinare ipotensione, disturbi elettrolitici o peggioramenti della funzione renale. Complessivamente i risultati, tuttavia, non sembrano ancora soddisfacenti.

Gli inibitori della vasopressina, neormone implicato nella genesi e nel mantenimento dello scompenso cardiaco acuto, ad esempio, rappresentano un tentativo. In effetti, lo studio EVEREST condotto su oltre 4000 pazienti con scompenso cardiaco acuto e significativa disfunzione sistolica ha dimostrato che il Tolvaptan per via orale produce una signifi-

ficativa e prolungata diuresi e una normalizzazione della sodiemia nei pazienti iposodiemici senza particolari effetti collaterali. Tuttavia questi effetti benefici non si sono tradotti in un aumento della sopravvivenza od una riduzione dei tassi di re-ospedalizzazione ad un anno.

Recentemente sono stati presentati i risultati dello studio PROTECT che ha testato l'efficacia degli inibitori dell'adenosina (Rolofillina) che sembravano, in piccoli studi precedentemente pubblicati, essere in grado di produrre un'eccellente diuresi preservando o talora migliorando la funzionalità renale nei pazienti con scompenso cardiaco acuto. I risultati ottenuti su oltre 2000 pazienti, tuttavia, non dimostrano un miglioramento della funzionalità renale né una riduzione della mortalità e del tasso di re-ospedalizzazione a 60 giorni.

Istaroxime è l'unico agente inotropo di recente concezione che sembrerebbe migliorare anche la funzione diastolica e pertanto troverebbe particolare applicazione anche nello scompenso cardiaco acuto con funzione sistolica conservata. Lo Studio HORIZON-HF condotto su 120 pazienti sembrerebbe aver dato risultati incoraggianti. Per trarre conclusioni definitive occorrerà attendere studi su larga scala.

Altre classi farmacologiche come gli inibitori della renina (Aliskiren) sono ancora in corso di sperimentazione.

TUTTO QUELLO CHE SI DEVE SAPERE SU ...

SCOMPENSO CARDIACO

# L'insufficienza cardiaca cronica

di Francesco Pozzar

Il cuore è l'organo centrale del sistema cardiocircolatorio ed ha il compito con la sua contrazione ritmica di mantenere il sangue perennemente in circolazione attraverso tutti gli organi e gli apparati del nostro organismo in modo che, attraverso le arterie e le vene, si possano fornire le sostanze indispensabili alla vita degli organi stessi ed asportare sia i prodotti di degradazione, sia gli eventuali prodotti della loro attività funzionale (ad esempio gli ormoni). In definitiva, al di là degli aspetti romantici e sentimentali, il cuore si comporta semplicemente come una pompa e sono molte purtroppo le malattie che, danneggiandone la muscolatura, provocano una riduzione della forza di contrazione, e quindi della funzione di pom-



pa, con conseguente riduzione della gittata cardiaca e progressiva diminuzione della perfusione dei vari apparati con sofferenza degli organi che li compongono. Esistono tuttavia provvidenziali meccanismi che, almeno nelle fasi iniziali, sono in grado di mantenere una portata circolatoria adeguata alle esigenze dell'individuo, generando quello che abitualmente viene definito il compenso cardiaco.

Il meccanismo di "compenso" più importante è rappresentato dal cosiddetto sistema renina-angiotensina-aldosterone, la cui attivazione provoca vasocostrizione arteriolare, ritenzione di sodio, riduzione della diuresi, aumento del volume circolante. Tutti questi fenomeni, iniziati a fin di bene, con l'intento in pratica di mantenere un'adeguata pressione arteriosa ed un buon apporto d'ossigeno agli organi, in realtà con il passare dei giorni diventano al contrario un ulteriore carico per il cuore che peggiora progressivamente la sua situazione avviandosi lentamente verso quella sindrome conosciuta come insufficienza cardiaca cronica, condizione fortunatamente spesso controllabile e per lunghi periodi, ma nella quale per poter mantenere un'adeguata perfusione degli organi è necessario ricorrere a sofisticati farmaci, i quali, grazie alle accresciute conoscenze degli ultimi anni, sono divenuti sempre più specifici e quindi efficaci. Sarebbe quindi più corretto limitare la dizione scompenso cardiaco ai casi ingravescenti per i quali la terapia comincia a diventare inadeguata. L'insufficienza cardiaca cronica suscita un crescente interesse a causa del forte im-

patto che hanno sulla società i suoi molti aspetti negativi. L'incidenza e la prevalenza sono in continuo aumento e la sindrome, gravata da elevata morbilità e mortalità, induce inoltre nell'individuo una marcata limitazione dell'attività fisica e rappresenta un notevole onere assistenziale soprattutto per l'elevato numero di ricoveri (quadruplicati negli ultimi 15 anni) con un conseguente elevato costo economico. Per questi aspetti quindi è stato definito epidemia del millennio e rappresenta uno dei maggiori problemi di salute pubblica del mondo industrializzato. Pur non potendo disporre di dati precisi per una serie di difficoltà statistiche si può ritenere che in Italia siano circa un milione le persone affette da scompenso cardiaco (2% della popolazione generale); per questi pazienti si registrano cinquecento ricoveri al giorno ed un terzo dei ricoverati muore ogni anno con una cifra complessiva annua di 100 mila morti. Tutto ciò costa al Servizio Sanitario Nazionale una cifra che si aggira intorno ai 625 milioni di euro.

La cardiopatia ischemica, l'ipertensione arteriosa ed il diabete mellito sono i principali fattori di rischio; purtroppo proprio i progressi nella terapia delle sindromi coronariche acute e della cardiopatia ischemica cronica hanno portato alla creazione di una crescente popolazione di sopravvissuti portatori di disfunzione ventricolare sinistra destinati a sviluppare prima o poi un'insufficienza cardiaca cronica, infatti l'età media degli affetti da tale patologia si aggira intorno ai 74 anni. Si tratta quindi di una "malattia" da prevenire e non da curare ed abbiamo tutti gli stru-



menti necessari per prevenirla.

Quando la prevenzione primaria fallisce, abbiamo comunque la possibilità di intervenire efficacemente per rallentare la progressione dei fenomeni consentendo al paziente una discreta qualità della vita. L'iniziale scarsa conoscenza dei complessi meccanismi che sono alla base dello "scompenso cardiaco" ha in principio indirizzato la terapia verso il miglioramento dei sintomi ottenibile con l'incremento della forza di contrazione del cuore (con la digitale, farmaco intramontabile, che da studi approfonditi risulta essere anche capace di inibire i meccanismi neurovegetativi deviati) e con la riduzione del volume dei liquidi circolanti (con i diuretici, soprattutto furosemide), che induce riduzione dell'affanno e del gonfiore degli arti inferiori. L'esperienze successive ci hanno insegnato che tale tipo d'approccio al problema, anche se non del tutto scorretto, produceva effetti limitati e in ogni caso non duraturi nel tempo. Ai farmaci precedenti sono pertanto stati aggiunti i nitrati (nitroglicerina, isosorbide di nitrato ed altri), che per la loro capacità di dilatare i vasi sanguigni sono stati il primo passo verso la riduzione della vasocostrizione arteriolare, una delle cause del mantenimento dello scompenso cardiaco.

Un'ulteriore migliore conoscenza dei fenomeni vasocostrittivi e ritentivi del sodio e conseguentemente dei liquidi, nonché della possibilità di stimolare in via riflessa il sistema simpatico con conseguente tachicardia, tutte prerogative queste del già citato "sistema renina-angiotensina-aldosterone" e tutte cause dell'aggravarsi dell'insufficienza car-

diaca, ha consentito la svolta fondamentale nella terapia. La ricerca mondiale ha quindi prodotto farmaci capaci di bloccare la produzione dell'angiotensina attraverso il blocco dell'enzima di conversione (ACE-inibitori: captopril, lisinopril, ramipril ed altri); viene così interrotto il circolo vizioso che sta alla base dello scompenso cardiaco in quanto la somministrazione di questi farmaci induce dilatazione dei vasi, eliminazione del sodio e facilitazione della diuresi, con riduzione del volume circolante e quindi del lavoro del cuore. In definitiva la digitale ed i diuretici erano in grado di influire soprattutto sui sintomi, questi più recenti farmaci sono in più capaci di ridurre la mortalità di questa patologia. Ulteriori conoscenze di questo fenomeno morboso hanno indotto ad associare progressivamente alla terapia altri medicinali; hanno dato buoni risultati i bloccanti diretti dell'angiotensina (i cosiddetti sartanici antagonisti dei recettori dell'Angiotensina II), hanno ottenuto eccellenti risultati i farmaci antagonisti dell'aldosterone (spironolattone, canrenone) ed i farmaci betabloccanti (il carvedilolo, il bisoprololo) capaci di inibire il sistema simpatico e proprio queste due ultime categorie di farmaci hanno diminuito ancora di più sia la mortalità, sia il numero dei ricoveri ospedalieri per i malati scompensati. Ma ogni rosa ha le sue spine ed infatti la somministrazione dei diuretici, pietra angolare della terapia ma ancora attuata sulla base dei risultati di obsoleti studi condotti su casistiche numericamente esigue, comporta seri effetti collaterali quali l'alterazione del bilancio idro-elettrolitico, l'ipotensione arteriosa, la fibrosi miocar-

dica, il peggioramento della funzione renale, l'ulteriore stimolazione del sistema renina-angiotensina. Praticamente tramontata la possibilità di adoperare gli inibitori dell'endotelina (bosentan) per il sostanziale fallimento dello studio in cui era stato testato, rimangono all'orizzonte altre possibilità di terapia quali gli inibitori della vasopressina, che inducono perdita di liquido senza deplezione di potassio (tolvaptan e conivaptan), gli inibitori dell'adenosina (rolofillina) che eliminano sodio ed acqua senza danneggiare il rene, gli inibitori del TNF (Tumor Necrosis Factor) responsabile del rimodellamento ventricolare, della fibrosi interstiziale miocardica e dell'apoptosi (morte) dei cardiomiociti; si tratta tuttavia di farmaci ancora di impiego quasi sperimentale e limitato alle fasi più avanzate della malattia.

Sono comunque disponibili altri farmaci importanti quali gli antiaritmici (amiodarone) che riducono il rischio delle aritmie minacciose, gli anticoagulanti (coumadinici) che evitano il formarsi di pericolosi trombi nelle cavità cardiache dilatate ove il sangue rallenta il suo corso.

Muove i primi passi la terapia con *ivabradina*, farmaco associabile ai precedenti, capace di ridurre la frequenza cardiaca allo scopo di allungare il periodo tra una contrazione sistolica e la successiva per ottenere una migliore ossigenazione del miocardio ed un miglior riempimento del ventricolo. Suscita sempre maggior interesse la correzione dell'anemia, spesso associata all'insufficienza cardiaca e respon-

sabile di peggioramento della prognosi, attraverso la somministrazione dell'eritropoietina, farmaco ben noto per altri scopi con l'abbreviativo di "epo".

Diventa sempre più diffuso ed efficace il ricorso a strumenti particolari quali il defibrillatore impiantabile, capace di sopprimere minacciose aritmie potenzialmente mortali, o la stimolazione biventricolare, associabile al defibrillatore, che riduce l'asinchronismo della contrazione dei due ventricoli migliorando la funzione cardiaca globale ed aumentando la gittata cardiaca.

È possibile che in qualche caso invece si debba ricorrere ad una terapia chirurgica, poiché le cause dell'insufficienza cardiaca sono suscettibili di correzione. Infatti, quando la ridotta contrattilità miocardica è causata da un insufficiente apporto di sangue attraverso le coronarie (cardiopatia coronarica ischemica) per la presenza di ostruzioni aterosclerotiche è possibile dilatare queste arterie mediante angioplastica con il palloncino o superarle con l'impianto di uno o più bypass aortocoronarici.

Se l'insufficienza cardiaca è conseguente a disfunzioni delle valvole, mitralica ed aortica, si possono dilatare le valvole ristrette con l'inserimento di un palloncino o sottoporre a plastica riparatoria le valvole insufficienti o nella peggiore delle ipotesi sostituirle con valvole protesiche meccaniche, la cui affidabilità e durata sono ormai proverbiale (le valvole biologiche umane od animali vengono riservate a casi particolari). Nei casi più disperati e refrattari alle cure mediche si ricorre al trapianto di cuore op-

pure alla più sperimentale tecnica della cardiomioplastica che si effettua avvolgendo il ventricolo sinistro con un muscolo prelevato dal torace ed indotto a contrarsi ritmicamente stimolato da un pacemaker impiantato appunto per questa necessità. Non esistono comunque solo farmaci nella vita del paziente con insufficienza cardiaca; è indispensabile attivare una serie di norme igienico-dietetiche che consistono nella riduzione del peso corporeo, se ec-

cessivo, attraverso la limitazione dell'apporto di cibo, liquidi e sale ed il ripristino, eventualmente dopo un periodo di riposo, di una adeguata e progressiva attività fisica. Lo scompenso cardiaco, evento finale di numerose malattie del cuore, rappresenta la sfida del nuovo millennio; la lotta è sicuramente dura e difficile, ma la disponibilità di nuove e rivoluzionarie conoscenze e di conseguenza l'arrivo di farmaci sempre più efficaci ci consente di essere ottimisti.

## Rischio di avere la fibrillazione atriale

Un anno fa la rivista *Lancet* consigliava ai medici e ai pazienti di prestare attenzione ai cosiddetti indicatori generici che consentono di orientarci meglio nella diagnosi di fibrillazione atriale. Che è rara prima dei 65 anni (1%), aumenta progressivamente dopo i 65 (fino al 27%) e che, oltre all'età, ha i seguenti fattori predisponenti: sesso maschile, obesità, ipertensione, diabete, intervallo PR all'ECG, comparsa di un soffio o di insufficienza cardiaca.

Oggi la rivista *Circulation* (2010;122:764) segnala che anche il peso alla nascita, tanto più alto, predisporrebbe alla comparsa di fibrillazione dopo i 45 anni, almeno nelle donne. Non sono grandissime differenze, rispetto ai pesi alla nascita più bassi, quelle che Conen e i suoi collaboratori ottengono da uno studio su 28.000 donne osservate durante 16 anni, ma sono tuttavia statisticamente significative. Che il mondo medico, specie quello nordamericano, sia molto preoccupato del progressivo dilagare dell'obesità è pienamente giustificato, ma che fin dalla nascita siamo in un certo senso condannati all'aritmia più frequente dopo i 45 anni ci fa venire qualche dubbio.

**Eligio Piccolo**

# Le età del cuore

di Eligio Piccolo

Gli eterni innamorati dicono che il cuore non ha età, i patiti dell'attività fisica, quelli che cercano di tenersi in forma e che vediamo correre in tuta nei nostri parchi, sostengono che la loro performance non è cambiata con gli anni. Sono due cardiologie diverse, si capisce, ma in entrambe si nasconde spesso il desiderio di Faust, trattenere il più possibile la giovinezza. Però, che cosa dicono gli esperti della fisiologia sulle reali modificazioni del nostro cuore con l'invecchiamento? L'attività fisica sistematica riesce a prevenirlo e a prolungare la vita? La sedentarietà, così inamovibile in tante persone, accelera o favorisce l'involuzione del cuore?

Alla prima domanda la risposta è inequivocabile: il cuore invecchia come tutti gli organi e, anche quando evita le cardiopatie sempre più frequenti con il passare degli anni, subisce una specie di irrigidimento, *stiffness* dicono gli inglesi, che provoca una minore capacità di adattamento quando gli chiediamo di essere più agile o più resistente. Gli esegeti della fisiopatologia, quelli che ci misurano l'attività del cuore con l'eco, con i cateteri o con la risonanza



magnetica, ma anche con l'istologia, ci informano che certi tempi millimetrici cambiano e che le valvole, il muscolo e le coronarie si induriscono. Perdiamo in un certo senso parte della buona stoffa che avevamo ereditato e la sostituiamo con tanti microscopici rattoppi. Niente di grave, per carità, siamo nella normalità delle cose, ma che serve a farci capire che non possiamo e non dobbiamo provocarlo troppo questo nostro piccolo-grande organo.

La risposta alla seconda domanda è molto più articolata, come dicono i politici quando temono di scontentare qualcuno, ossia quasi sempre. Nei giovani atleti, quelli che si mantengono in attività, la capacità di adattamento del loro cuore, la compliance degli inglesi, misurata con vari esami è molto migliore di quella dei sedentari. Ma anche gli atleti anziani, i masters, mostrerebbero gli stessi vantaggi dei giovani quando li si confronta con coloro che non si schiodano dalla pigrizia (*Circulation 2004;110:1799*). E qui però va fatta una distinzione fra coloro che hanno sempre mantenuto l'allenamento fin da giovani e quelli invece che si ricredono solo quando il girovita diventa preoccupante o la pensione li convince a riempire il maggior tempo libero. Sarebbe come domandarsi se iniziare o riprendere un'attività fisica da anziani consente di cancellare que-

gli irrigidimenti che la lunga sedentarietà ha provocato.

La risposta, che coinvolge anche la mia terza proposizione, è purtroppo intuitiva: ciò che l'età ha prodotto rimane e non c'è lifting per nessuno. Tuttavia, uno studio realizzato recentemente nell'Università del Texas (*Circulation 2010;122:1797*) su un piccolo gruppo di seniores, alcuni sedentari incalliti ed altri atleti tardivi, tutti studiati come meglio non si potrebbe (mancava solo l'autopsia), ha rivelato che la rigidità senile e quindi anche la compliance non miglioravano in chi si era rimesso a correre rispetto a chi era rimasto seduto. Con una consolazione però, non proprio trascurabile, che i vasi sanguigni diventavano in questi tardi atleti più elastici e che la capacità respiratoria ne guadagnava.

Alla luce delle tante ricerche passate e presenti non so se posso dare dei messaggi precisi, ma sembrerebbe che l'attività fisica se fatta ininterrottamente farebbe star meglio e, a Dio piacendo, aumenterebbe anche la durata della vita; la non attività persistente darebbe risultati contrari, mentre il jogging tardivo migliorerebbe il fiato e la circolazione. Il condizionale è d'obbligo, non per imitare i politici, ma perché le variabili nascoste (dieta, pressione, colesterolo, fumo, ecc) sono troppe.





tamento dei pazienti con FA, riducendo il rischio di ictus del 67% e di morte del 25%. Di contro, la terapia antiaggregante ha evidenziato una riduzione del rischio per ictus limitata al 22% associata, nel caso della doppia antiaggregazione (clopidogrel+ASA), anche a più alti tassi di emorragie rispetto a warfarin.

Per pazienti con FA non valvolare, il target raccomandato in termini di INR (International Normalized Ratio) è 2.5 (range 2.0-3.0) ed il rischio di ictus aumenta significativamente con  $INR \leq 2.0$ . Anche la severità dell'ictus viene ridotta dall'azione di agenti antitrombotici: pazienti che assumevano warfarin prima dell'esordio di ictus, hanno mostrato ictus meno invalidanti rispetto a pazienti che assumevano ASA/nessuna terapia antitrombotica e la severità dell'ictus è negativamente correlata con il valore di INR misurato all'esordio dell'evento.

Contrariamente agli orientamenti delle linee guida e alle robuste evidenze emerse da un'importante meta-analisi che ha confrontato 29 trial randomizzati relativi al trattamento con warfarin in più di 28.000 pazienti con FA, la terapia antitrombotica tende ad essere notevolmente sotto utilizzata, in particolar modo in pazienti anziani di età >80 anni o comunque ad elevato rischio tromboembolico, per i quali il trattamento si renderebbe ancor più necessario. Recenti studi osservazionali hanno riportato che solo il 50%-60% dei pazienti eleggibili al trattamento anticoagulante sono appropriatamente trattati.

Nondimeno è da considerare che la ridotta finestra terapeutica (INR 2.0-3.0) unita

alle numerose interazioni con alimenti e/o altri farmaci e la necessità di un continuo monitoraggio talvolta disatteso da parte del paziente, rendono piuttosto limitato il TTR (Time in Therapeutic Range) per i pazienti in trattamento con warfarin; accurate stime riportano TTR=66% per i trial clinici e TTR=44% per la pratica clinica. Dall'analisi post-hoc dello studio ACTIVE-W risulta che per  $TTR \leq 58\%$  il beneficio del trattamento con warfarin è inferiore al trattamento con antiaggregante.

Le limitazioni della terapia con VKA hanno reso necessario lo sviluppo di terapie anticoagulanti a dose fissa, efficaci, sicure e che non necessitassero di monitoraggio routinario della coagulazione. Tutti gli studi di confronto tra warfarin vs altro trattamento finora eseguiti hanno prodotto risultati poco incoraggianti per i seguenti motivi: netta inferiorità del nuovo regime terapeutico, eccesso di emorragie del nuovo regime terapeutico od epatotossicità del nuovo regime terapeutico.

Tra gli anticoagulanti di nuova generazione, il dabigatran etexilato (Pradaxa®) è stato il primo farmaco a ottenere con il trial randomizzato RE-LY® robuste evidenze scientifiche circa l'efficacia nel prevenire eventi tromboembolici in pazienti con FA non valvolare con significativa superiorità rispetto a warfarin.

Le caratteristiche farmacologiche di dabigatran (rapido onset/offset di azione, assenza di interazione con alimenti e/o farmaci, assenza di metabolizzazione da parte degli isoenzimi CYP450, basso legame con le proteine plasmatiche) lo rendono un

farmaco con un profilo estremamente prevedibile e riproducibile. Pertanto, al contrario di warfarin, non si rende necessario alcun tipo di monitoraggio routinario. Tuttavia, lì dove si dovesse ravvisare la necessità di verificare l'attività anticoagulativa di dabigatran, recenti acquisizioni hanno rilevato che un contributo qualitativo possa essere fornito da alcuni noti test di laboratorio (aPPT, TT, ECT), mentre un test standardizzato per dabigatran (Hemoclot®) si sta sviluppando per valutazioni quantitative. Inoltre non si sono evidenziate variazioni importanti nei livelli plasmatici di dabigatran con la co-somministrazione sia di verapamil che di amiodarone e nessuna con la claritromicina.

Nello studio RE-LY® su una popolazione di 18.113 pazienti con FA non valvolare e rischio tromboembolico CHADS2 omogeneamente distribuito nelle tre fasce di rischio (basso: CHADS2=0-1; medio: CHADS2=2; severo: CHADS2= 3-6), sono stati confrontati due dosaggi di dabigatran etexilato vs warfarin (INR ben controllato con media del TTR=64%), valutandoli relativamente ad efficacia (end point primario: prevenzione ictus ed embolia sistemica) e sicurezza (end point primario: incidenza di sanguinamenti maggiori) ottenendo i seguenti risultati:

- dabigatran 150 mg bid (2 volte al giorno): significativa superiorità per l'end point primario di efficacia e non inferiorità per l'end point primario di sicurezza;
- dabigatran 110 mg bid: non inferiorità per l'end point primario di efficacia e significativa superiorità per l'end point primario di sicurezza.

L'incidenza annua di emorragie maggiori è stata di 3.36% nel gruppo warfarin ed è risultata minore nei pazienti trattati con dabigatran 150 mg bid (3.11%) e statisticamente inferiore in quelli trattati con 110 mg bid (2.71%). L'incidenza annuale di emorragia gastrointestinale maggiore è invece risultata superiore nei pazienti trattati con dabigatran 150 mg bid (1.51% vs 1.00% con warfarin). Tale risultato potrebbe essere parzialmente legato alla formulazione farmaceutica. Per incrementare l'assorbimento di dabigatran etexilato è infatti necessario un pH ridotto: per tale motivo le capsule contengono granuli di dabigatran etexilato con nucleo di acido tartarico, che aumenta l'acidità e potrebbe spiegare l'aumento del rischio di sanguinamento. L'incidenza annua di ictus emorragico è stata inferiore nei pazienti trattati con entrambe le dosi di dabigatran (110 mg: 0.12%; 150 mg: 0.10%) rispetto a warfarin (0.38%). Alla dose di 150 mg bid, dabigatran è risultato più efficace di warfarin nella prevenzione di ogni tipo di ictus, con una riduzione del rischio relativo del 36%. Ad oggi, in attesa delle norme regolatorie di EMA e AIFA relative all'approvazione di dabigatran etexilato per la profilassi anti-trombotica in pazienti con FA, la proposta delle strade da seguire per la corretta gestione del farmaco e l'individuazione dei pazienti che più potranno beneficiarne, deve tenere conto delle evidenze scaturite dallo studio RE-LY®, dei proponenti suggeriti dalle linee guida ESC 2010 per la FA, dalle attuali RCP di Pradaxa® approvate da FDA e Health Canada.

L'individuazione del giusto paziente passa in primis attraverso una corretta valutazione del rischio tromboembolico. Nel corso degli anni sono stati elaborati numerosi schemi di stratificazione del rischio (RSS) centrandosi su valori di predittività differenti per ciascun fattore di rischio. Tra tutti, lo schema CHADS2 ha rappresentato un approccio di riferimento, attribuendo uno score di rischio risultante dalla somma di singoli punteggi per: scompenso cardiaco, ipertensione, età  $\geq 75$  anni, diabete e pregresso ictus/TIA (con valore doppio). La più recente revisione relativa al potere predittivo associato ai fattori di rischio tromboembolico, ha consentito di implementare lo schema CHADS2 inserendo tre ulteriori fattori di rischio moderato precedentemente non considerati (genere femminile, età 65-74 anni, patologie vascolari) e proponendo lo schema CHA2DS2-Vasc articolato su uno score totale di 9 punti. Pertanto, sulla base della numerosità e della predittività dei fattori di rischio considerati, il segmento di popolazione ad alto rischio (CHA2DS2-Vasc  $\geq 2$ ) ammonta al 94.3% rispetto a circa il 66% che ne risultava per CHADS2  $\geq 2$  o per altri RSS.

Tali acquisizioni sono state recepite dalle linee guida 2010 pubblicate dalla *European Society of Cardiology* finalizzate all'ottimale gestione terapeutica dei pazienti con FA. L'elaborazione di una flowchart per il corretto inquadramento clinico-terapeutico dei pazienti con FA consente l'opportuno aggiornamento della classe di rischio tromboembolico alla quale essi appartengono.

L'algoritmo terapeutico pubblicato nelle linee guida ESC 2010, sulla base della stratificazione del rischio, propone le seguenti misure:

- 1) CHA2DS2-Vasc  $\geq 2$  (pazienti ad alto rischio): trattamento con anticoagulante orale. Rispetto alle precedenti linee guida ESC, resta l'indicazione per VKA, (con target INR=2.5). Tuttavia, le evidenze emerse dallo studio RE-LY® per dabigatran etexilato consentono di proporre tale trattamento come alternativa al consueto trattamento con VKA, con soddisfacente controllo dell'INR. Relativamente alla scelta del dosaggio di dabigatran etexilato (110 mg bid oppure 150 mg bid) si richiede un'attenta valutazione del rischio emorragico del paziente per mezzo dello score HAS-BLED: per pazienti con score HAS-BLED  $\leq 2$  si dovrebbe preferire dabigatran 150 mg bid in virtù di una migliore efficacia, di una minore incidenza di ictus emorragici e simili sanguinamenti maggiori rispetto a warfarin (con soddisfacente controllo INR); per pazienti con score HAS-BLED  $\geq 3$  si dovrebbe preferire dabigatran 110 mg bid in virtù di una simile efficacia, di una minore incidenza di ictus emorragici e sanguinamenti maggiori rispetto a warfarin (con soddisfacente controllo INR).
- 2) CHA2DS2-Vasc = 1 (pazienti a medio rischio): trattamento con anticoagulante orale oppure con ASA 75-325mg/die. Preferibilmente trattamento con anticoagulante orale. Tale preferenza va intesa in virtù delle evidenze emerse dal trial RE-LY®, nel

quale dabigatran etexilato 110 mg bid ha dimostrato simile efficacia ma minore incidenza di ictus emorragici e sanguinamenti maggiori rispetto a warfarin (con soddisfacente controllo INR) e, per confronto indiretto, rispetto alla terapia antiaggregante.

3) CHA2DS2-Vasc=0 (pazienti non a rischio): trattamento con ASA 75-325 mg/die oppure nessun trattamento antitrombotico. Preferibilmente nessun trattamento antitrombotico.

Il pronunciamento di FDA sull'utilizzo di dabigatran etexilato, con l'indicazione terapeutica per la prevenzione di ictus/embolia sistemica in pazienti con fibrillazione atriale non valvolare, ha portato all'approvazione di due dosaggi: 150 mg bid e 75 mg bid. In conclusione, l'utilizzo di dabigatran etexilato potrà rappresentare un'ottima

opportunità in termini di prevenzione del rischio tromboembolico per tutti i pazienti con FA non valvolare ed almeno un fattore rischio moderato, secondo lo schema CHA2DS2-Vasc, i quali:

- sono in trattamento con warfarin ma mostrano un basso TTR o risultano poco aderenti al trattamento attuale;
- sono eleggibili al trattamento anticoagulante ma risultano impropriamente in trattamento antiaggregante;
- non sono in trattamento antitrombotico.

Nel caso in cui le autorità regolatorie (EMA e AIFA) si pronunceranno per l'uso di ambedue i dosaggi di dabigatran etexilato (150 mg bid e 110 mg bid), un'attenta valutazione del paziente, in termini di rischio tromboembolico e rischio emorragico, dovrà essere eseguita per la scelta dello schema posologico più idoneo.

tra i libri ricevuti





## *La variabilità della pressione arteriosa è un nuovo predittore di rischio?*

Intervista di **Filippo Stazi** a:



Prof. **Bruno Trimarco**,  
Medicina Clinica, Università degli Studi  
"Federico II", Napoli

**L'ipertensione arteriosa è il prevalente fattore di rischio modificabile per eventi cardiovascolari. Nei paesi sviluppati, essa colpisce circa la metà della popolazione adulta e costituisce la principale indicazione per le prescrizioni mediche. Prof. Trimarco, come mai nonostante tali premesse, non sono ancora del tutto chiari i meccanismi che conducono all'instaurarsi del danno cardiovascolare indotto dagli elevati valori di pressione arteriosa (PA)?**

Negli ultimi anni, l'ipotesi più condivisa nell'ambito della ricerca e della pratica clinica è quella che considera la PA "usuale" come la principale determinante del rischio cardiovascolare correlato all'ipertensione arteriosa. La PA "usuale" è definita come quel livello di PA che non può essere misurato con totale precisione, ma che, costituendo il valore su cui principalmente si è adeguato ciascun organismo, rappresenta la più im-

portante componente della PA, determinandone gli effetti avversi e rendendo conto dei benefici derivanti dalla corretta attuazione della terapia anti-ipertensiva. In sintonia con tale ipotesi, le linee guida raccomandano che il trattamento della PA sia effettuato sulla base della PA “usuale”, cioè della media dei valori riscontrati in un lungo periodo, senza prendere in considerazione altri fattori di rischio. Al contrario, la variabilità dei valori di PA nell’arco delle 24 ore e tra una visita specialistica e l’altra è principalmente considerata ostacolo a tale corretta misurazione.

In contrasto con la suddetta posizione, evidenze emergenti e sempre più fondate hanno dimostrato che:

- 1) pazienti con ipertensione episodica presentano un alto rischio di eventi cardiovascolari e, soprattutto, cerebrovascolari;
- 2) proprio il riscontro di variabilità dei valori pressori costituisce un fattore prognostico sfavorevole, a dispetto del buon controllo dei valori pressori medi;
- 3) i benefici di alcuni farmaci anti-ipertensivi sono effettivamente dovuti alla suddetta minore variabilità pressoria indotta dall’utilizzo di tali sostanze.

Queste recenti acquisizioni sembrano aggiungere un importante tassello alle nostre conoscenze sulla gestione dell’ipertensione arteriosa, conferendo notevole importanza anche alla variabilità dei valori misurati di PA, oltre che all’osservanza dei limiti di riferimento codificati in ampi studi clinici randomizzati.

### **Perché i valori di PA “usuale” non sono sufficienti?**

La scelta della PA “usuale” come parametro di riferimento per la diagnosi di ipertensione arteriosa si basa fondamentalmente sull’assunto che un valore pressorio calcolato sulla media di più misurazioni, effettuate nell’arco di un lasso di tempo più o meno lungo, possa costituire un marcatore più sensibile e specifico della reale PA su cui ciascun individuo normalmente viaggia, rispetto alla misurazione pressoria episodica che è, invece, soggetta a numerosi bias (ambientali, emotivi, etc).

Tuttavia, è necessario formulare alcune importanti riflessioni a tale proposito. In primo luogo, diversi studi hanno, già da tempo, suggerito che, in soggetti ipertesi, la variabilità pressoria può essere clinicamente importante essendo correlata in maniera indipendente allo sviluppo di danno d’organo. In secondo luogo, la PA spesso varia molto ampiamente tra una visita specialistica e l’altra, per cui sono necessari numerosi rilievi per stimare il valore di PA “usuale” e le linee guida europee stabiliscono che l’ipertensione arteriosa non dovrebbe essere diagnosticata sulla base di incrementi episodici della PA, a meno dell’esistenza di valori marcatamente aumentati. In realtà, l’ipertensione episodica è molto comune ma non viene considerata come un’entità nosologica da trattare, dal momento che i valori di PA sistolica non risultano aumentati in tutte le visite e, di conseguenza, i valori medi di PA rientrano nei limiti della norma. Tale orientamento terapeutico, come è facilmente intuibile, dilata i tempi di

diagnosi di ipertensione arteriosa e ritarda l'inizio di una terapia anti-ipertensiva adeguata, incrementando il rischio di eventi cerebrovascolari maggiori.

Infine, i valori medi di PA si sono rivelati fattori di rischio indipendenti solo per eventi coronarici, laddove il riscontro episodico di elevati valori di PA sistolica ha rappresentato l'unico predittore indipendente di patologia cerebrovascolare.

Sulla base di queste riflessioni, la valutazione della PA "usuale" non può essere la sola componente pressoria da considerare nel corso della stratificazione del rischio nel paziente iperteso: al contrario, è necessario che essa venga integrata con altri parametri. Tra questi, è sicuramente da sottolineare il ruolo emergente della variabilità pressoria, la quale ha mostrato una notevole accuratezza nell'identificazione di pazienti ipertesi ad elevata probabilità di sviluppare complicanze cardiovascolari.

### **Perché dobbiamo considerare la variabilità pressoria come un nuovo predittore di rischio?**

La variabilità pressoria, determinata dall'interazione dei numerosi meccanismi di controllo cardiovascolare o dai differenti comportamenti giornalieri (veglia/sonno) o, ancora, indotta da stimoli ambientali (caldo/freddo, stress/relax), è un fenomeno fisiologico circadiano. L'entità di questa variabilità è differente nelle varie popolazioni ed è maggiore nei soggetti in età avanzata ed in quelli affetti da ipertensione arteriosa. Negli ultimi 15 anni, sono state prodotte numerose evidenze sulla relazione esistente

tra il grado di variabilità pressoria, danno d'organo conclamato e tasso di eventi cardiovascolari in pazienti ipertesi: tale associazione persiste anche dopo il raggiungimento di un adeguato controllo dei valori elevati di PA.

### **Quali dati sono disponibili in letteratura a sostegno del ruolo predittivo della variabilità della PA?**

Recenti report pubblicati sulla nota rivista *Lancet* hanno per la prima volta evidenziato, sulla base di risultati clinici, che i benefici della terapia anti-ipertensiva sono determinati dagli effetti sulla variabilità pressoria, oltre che sui valori medi di PA.

Una metanalisi di numerosi trial clinici per la prevenzione di eventi cerebrovascolari in pazienti ipertesi ha mostrato una ridotta variabilità dei valori di PA e una conseguenziale minore incidenza di ictus cerebrali nei soggetti in trattamento con calcio-antagonisti rispetto a quelli in terapia con ACE-inibitori o beta-bloccanti, nonostante non esistesse una differenza significativa nei valori medi di PA raggiunti nei diversi gruppi. Tale effetto viene spiegato con la riduzione della variabilità pressoria indotta dai calcio-antagonisti rispetto alle altre due categorie di farmaci indagate.

Allo stesso modo, i diuretici sono in grado, attraverso una riduzione della variabilità pressoria, di abbassare il rischio di ictus cerebrali, mentre dati meno certi esistono sull'utilizzo di antagonisti selettivi per il recettore tipo 1 dell'angiotensina (sartani). Infatti, i risultati sin qui ottenuti si basano su numeri troppo piccoli per poter essere considerati definitivi.

## **Prof. Trimarco, alla luce della nostra chiacchierata, quali ritiene saranno le prospettive future della terapia dell'ipertensione arteriosa?**

Le linee guida per la cura dell'ipertensione arteriosa sono ancora troppo legate al trattamento della PA "usuale"; al contrario, un eguale peso dovrebbe essere dato alla variabilità pressoria, che rappresenta un più precoce e sensibile predittore indipendente per patologie cardiovascolari maggiori.

I farmaci anti-ipertensivi dovrebbero essere scelti sulla base della loro capacità di ridurre la variabilità pressoria. In particolare, dovrebbero essere prese in considerazione molecole in grado di agire sul sistema adrenergico e sulla riduzione dei processi infiammatori, così fortemente implicati nella patogenesi del danno d'organo mediato dalla variabilità pressoria. Saranno necessari trial ampi e randomizzati per valutare l'utilizzo di beta-bloccanti, calcio-antagonisti, sartani e statine, ma i risultati già ottenuti su individui con valori di pressione considerati normali o di media ipertensione sono certamente incoraggianti. Anche le terapie di associazione andrebbero prese in considerazione: in particolare, appare interessante l'aggiunta, ad una delle suddette molecole, di diuretico. Approfondimenti di tali problematiche mediante studi sperimentali e clinici potranno fornirci, nei prossimi anni, informazioni e dati più chiari.

## **Pressione e ictus**

Tutti sanno che la pressione quando è alta va abbassata. Lasciarla libera si rischiano infarti, scompenso di cuore, danni renali e soprattutto l'ictus. Se poi si mescola tutto ciò nella statistica della previsione di vita, questa si accorcia ove la pressione non sia ben controllata. La dimostrazione indiretta è che da quando si è modificata la dieta, ridotto il sale e usati i tanti farmaci meravigliosi che la medicina ha messo a nostra disposizione negli ultimi 50 anni, le pensioni di anzianità hanno progressivamente gravato sul nostro erario, piacevolmente per noi.

Ma non tutti sanno che se all'ipertensione si associa il diabete, quello che maldestramente un tempo si definiva senile e che oggi si indica con il numero 2, la terapia antiipertensiva ha scarsa o punta azione preventiva sulle complicanze cardiovascolari, pur conservando una riduzione del 28% del rischio di ictus. E che anche negli ipertesi non diabetici il beneficio di quei farmaci nell'evitare l'ictus è maggiore di quello di ridurre l'infarto, scompensi, ecc. Mentre tutti sanno o almeno intuiscono che il traffico dei nostri tempi e soprattutto i suoi rumori fanno aumentare la pressione, i battiti del cuore e quindi anche l'ictus. Lo conferma un recente studio danese (*European Heart Journal 2011*) eseguito su 50.000 cittadini, nei quali ad ogni aumento di 10 decibel il rischio di ictus aumentava del 14% in media, ma del 27% dopo i 65 anni.

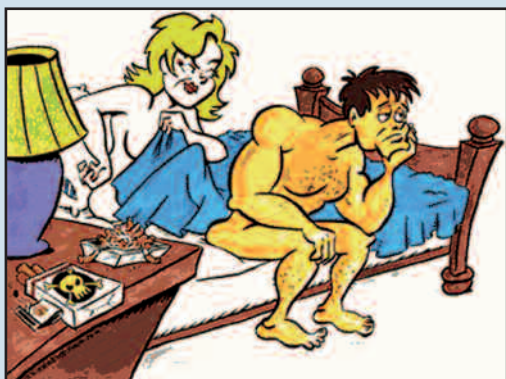
Se a tutti questi dati poi aggiungiamo che il coccolone, ossia l'ictus, è il più temuto sia per il fine vita che per l'invalidità, ne consegue che ogni consiglio del medico onde mantenere il più possibile la pressione entro i limiti indicati dall'OMS va seguito con impegno, quello che oggi fortunatamente la maggioranza dei pazienti persegue.

**Eligio Piccolo**

# Qualche secondo di buonumore

## E quando Lei ...

- Ma te, sei uno di quei cafoni che se vede una donna brutta glielo dice?
- Chi t'ha mai detto niente!



## E quando Lei ...

- Se io andassi con il primo che incontro per strada?
- Avviserei il secondo che può tirare un sospiro di sollievo

## E quando Lei ...

- Ma te, se mi trovassi a letto con Raul Bova, che gli diresti?
- Eh!.....fai tanto il figo e poi.....

## E quando Lei ...

- Sei un materialista schifoso! Ad esempio, ci credi o no che esiste la vita dopo la morte?
- Dopo la tua sicuro!

## E quando Lei ...

- Ma te, esempio, su un'isola deserta, con chi naufragheresti? Con me o con la tua mamma????
- Speriamo di affogare

## E quando Lei ...

- Ma te, se dei banditi rapiscono me e la tua mamma, per chi stai in pena?
- Per i banditi





# Cuore, calcio e solidarietà: la storia di André

di Massimo Pandolfi

Aeroporto di Malpensa, luglio di quest'anno. Gente che arriva, gente che parte. Un bambino, con indosso la maglietta dell'Inter, attira gli sguardi incuriositi dei frequentatori dell'aeroscalo: è accompagnato da una bella signora di colore, che lo tiene sottobraccio. Nonostante gli occhiali scuri, è facilmente riconoscibile: sembra la copia in piccolo di Mario Balotelli, proprio in quei giorni in procinto di passare al Manchester City per una cifra iperbolica.

Ma il bambino non viene dal Ghana, non è il fratello minore del famoso Supermario; arriva dall'Angola e ha una storia che deve essere raccontata. Non è volato in Italia per giocare a calcio, nonostante la maglietta dell'Inter. Viene in Italia per farsi operare al cuore.

Non ha mai avuto vita facile, André, ma proprio come tutti quelli a cui il destino riserva poco, è felice, ama giocare, ballare, stare in compagnia. Era un menino de rua, un ragazzo di strada raccolto dai salesiani, a Luanda, in Angola. Si distingueva dagli altri perché aveva sei dita per mano: i più grandi lo deridevano, spesso lo picchiavano.



André con l'accompagnatrice nella sala trofei dell'Inter assieme a Massimo Moratti e alla figlia Carlotta, Presidentessa dell'Inter Campus

André con lo staff medico dell'Ospedale Serristori di Figline Valdarno e i membri dell'Inter Campus



Con un morso si è staccato il ditino soprannumerario alla mano destra, ma non ha potuto fare lo stesso con l'altra mano, il ricordo del dolore era troppo intenso. Come quella volta che lo avevano picchiato e ora dall'orecchio sinistro non sente più bene. La madre è in manicomio, il padre non lo ha mai conosciuto. Suo padre ora è Stefano, il salesiano, colui che sovrintende alla scuola calcio dell'Inter in Angola. È grazie alla scuola calcio creata dall'Inter di Milano non solo in questo lontano paese africano, ma in altri 22 paesi poveri del nostro pianeta, che la triste storia di André ha trovato il lieto fine.

L'*Inter Campus*, l'associazione voluta da Massimo Moratti circa 10 anni fa, ora diretta dalla figlia Carlotta assieme ad uno staff di persone eccezionali, non è un vivaio calcistico: anzi è proprio l'opposto.

Non cerca i più bravi da far giocare a calcio per poi trascinarli, moderni schiavi del dio denaro, nel rutilante ed affascinante mondo del calcio professionistico, ma scopre i più deboli, i meno dotati, quelli che hanno voglia più di studiare che di gioca-

re a calcio. E a questi, una volta trovato un ambiente che non disperda le energie, dà la possibilità di studiare e di giocare sotto il marchio dell'Inter, emblema che diventa un vero e proprio scudo per i più deboli.

L'anno scorso l'*Inter Campus*, grazie all'interessamento della regione Toscana e del Monte dei Paschi di Siena, ha organizzato il campionato mondiale delle nazioni collegate all'iniziativa, premiando con una vacanza in Toscana i più meritevoli a scuola. Circa 280 bambini, con accompagnatori e tutti i membri dello staff dell'*Inter Campus* si sono dati appuntamento a Figline Valdarno per una settimana di vita assieme, di visite alle scuole locali e di partite. È stato organizzato un campo sanitario che ha permesso di effettuare una visita cardiologica completa ed una visita oculistica, per ogni bambino di ogni delegazione.

È stata questa l'occasione in cui ad André è stata diagnosticata l'anomalia cardiaca. Pioveva a dirotto, sul camping Girasole: ricordo i bambini di tutte le nazionalità (le delegazioni erano 19) felici, giocherelloni e impazienti di passare questa specie di



André con la Coppa della Champion's League

scoccatura che era il controllo medico. Uno dei cardiologi volontariamente offertisi per l'iniziativa, il dottor Nino Attanà mi chiamò nel box dove visitava i bambini. "C'è qualcosa che non va: questo bambino sembra avere un canale atrioventricolare completo". Guardai l'elettrocardiogramma, le immagini ecocardiografiche: la diagnosi era inequivocabile. Chiedemmo conforto alla dottoressa Favilli, esperta e qualificata cardiologa pediatrica dell'*Ospedale Meyer di Firenze*, che non poté far altro che confermare il sospetto.

Fu deciso di aspettare, di non privare il bambino della settimana di divertimento e di felicità che si era guadagnato sui banchi di scuola e di richiamarlo successivamente per l'intervento.

André giocò poco o niente ma si divertì lo stesso: era un leader naturale nel suo grup-

petto e il primo a iniziare a cantare e interpretare ballando le musiche della sua terra. Tutto il resto è avvenuto quest'anno e grazie all'intervento solidale di regione Toscana, dell'Inter e alla eccezionale bravura chirurgica di Bruno Murzi l'intervento è andato a buon fine e André, per merito anche della sua fibra eccezionale, dopo appena 12 giorni dall'intervento è ritornato in Angola con il cuore ricostruito e con una reale aspettativa di vita sana davanti a sé. Prima di partire ha potuto visitare la sala dei trofei dell'Inter, assieme al presidente ed allo staff dell'*Inter Campus*, l'associazione benefica che permette, con il potente veicolo del gioco del calcio, di dare una possibilità a chi è certamente meno fortunato non solo degli dei del calcio professionistico, ma anche di chi trascorre la vita di tutti i giorni nei paesi occidentali.

# La RICERCA del *Centro per la Lotta contro l'Infarto* - *Fondazione Onlus*

*High Levels of Systemic Myeloperoxidase Are Associated With Coronary Plaque Erosion in Patients With Acute Coronary Syndromes. A clinic-pathological Study.*

**Circulation** JOURNAL OF THE AMERICAN HEART ASSOCIATION  
American Heart Association  
Learn and Live.

*Alti livelli di mieloperossidasi sistemica sono associati con l'erosione delle placche coronariche in pazienti con sindromi coronariche acute. Uno studio clinico-patologico.* *Circulation 2010;122:2505-2513*

Ferrante G, Nakano M, Prati F, Niccoli G, Mallus MT, Ramazzotti V, Montone RA, Kolodgie FD, Virmani R, Crea F.

L'infarto miocardico rimane la prima causa di morte nei paesi occidentali. Dati pubblicati nel *Giornale Italiano di Cardiologia* nell'anno in corso ne mettono in risalto la pericolosità, nonostante gli sforzi profusi. Desto impressione il dato sulla mortalità prima del ricovero: su 102.000 pazienti con infarto ogni anno, il 30% (44.000) muore prima del ricovero. Che cosa può fare la comunità cardiologica? Difficilmente l'ottimizzazione della terapia può cambiare in modo radicale la prognosi della malattia. Solo attraverso una più incisiva prevenzione, che aiuti a comprendere meglio le cause ed i complessi meccanismi che generano l'infarto, si può arginare il problema.

Il *Centro per la Lotta contro l'Infarto - Fondazione Onlus* ha



Prof. Filippo Crea



Prof. Francesco Prati



avviato un innovativo programma di ricerche sperimentali rivolte a prevenire ed individuare l'infarto, basato sulla applicazione di strumentazioni d'avanguardia tra cui la Tomografia a Coerenza Ottica (OCT). Nell'ambito del programma è stato recentemente condotto a termine un lavoro scientifico in collaborazione con l'**Ospedale San Giovanni** e l'**Università Cattolica**, entrambi di Roma.

Secondo una teoria molto accreditata l'infarto ha come causa l'ulcerazione di una placca aterosclerotica cosiddetta vulnerabile, contenente un deposito superficiale di colesterolo. La rottura di placche così pericolose rappresenta sicuramente una frequente causa di infarto. Più recentemente si è però osservato che anche placche aterosclerotiche senza queste caratteristiche, queste stigmati di pericolosità, possono essere responsabili dell'infarto. In questi casi la genesi dell'infarto è meno conosciuta. Il lavoro condotto presso l'Ospedale San Giovanni nasceva dall'intuizione del Prof. Filippo Crea, secondo la quale la componente infiammatoria, una concausa dell'infarto ormai nota, sia più spiccata in presenza di placche aterosclerotiche a composizione "stabile".

Lo studio è stato condotto su 25 pazienti con angina instabile ed infarto miocardico. Il lavoro prevedeva l'impiego dell'OCT, una tecnica innovativa che permette di studiare l'aterosclerosi con una definizione confrontabile con quella dell'istologia. Allo studio della placca aterosclerotica median-

te OCT si è abbinato il rilevamento di marker biomorali, ottenuto mediante un semplice prelievo di sangue. Nei soggetti in cui l'infarto si era sviluppato in assenza dell'ulcerazione di una placca aterosclerotica vulnerabile, si rilevava una marcata infiammazione, espressa dall'aumento della mieloperoxidasi. Nei pazienti in cui l'infarto si era verificato per la rottura di una placca vulnerabile, contenente una formazione di colesterolo superficiale, il livello di mieloperoxidasi era infatti significativamente più basso rispetto ai soggetti in cui l'infarto era causato da una placca vulnerabile stabile. Lo studio, pubblicato nella prestigiosa rivista *Circulation* nel Novembre 2010, è molto importante perché può fare chiarezza anche sulla genesi dell'infarto nella donna. È infatti nozione comune che nel sesso femminile, l'infarto si verifichi con relativa frequenza anche in assenza di malattia aterosclerotica oppure senza che vi sia una placca vulnerabile sottostante. L'impiego dell'OCT nella ricerca delle malattie delle arterie del cuore apre un nuovo formidabile capitolo della ricerca cardiologica. Si può ipotizzare in futuro la possibilità di impiegare le informazioni derivanti da studi condotti con l'OCT per mettere a punto esami diagnostici mirati e personalizzare le terapie di prevenzione. Quest'ultime potrebbero ad esempio differire nell'uomo e nella donna. Nell'ultima edizione del congresso "Conoscere e Curare il Cuore" (Edizione XXVIII, Marzo 2011), è stato dedicato un intero simposio a questa tematica.



# La palla di Tiche

a cura di Franco Fontanini



Tiche, imperscrutabile figlia di Zeus, amava giocare. Chi veniva colpito dalla sua palla moriva perchè il suo cuore cessava di battere.

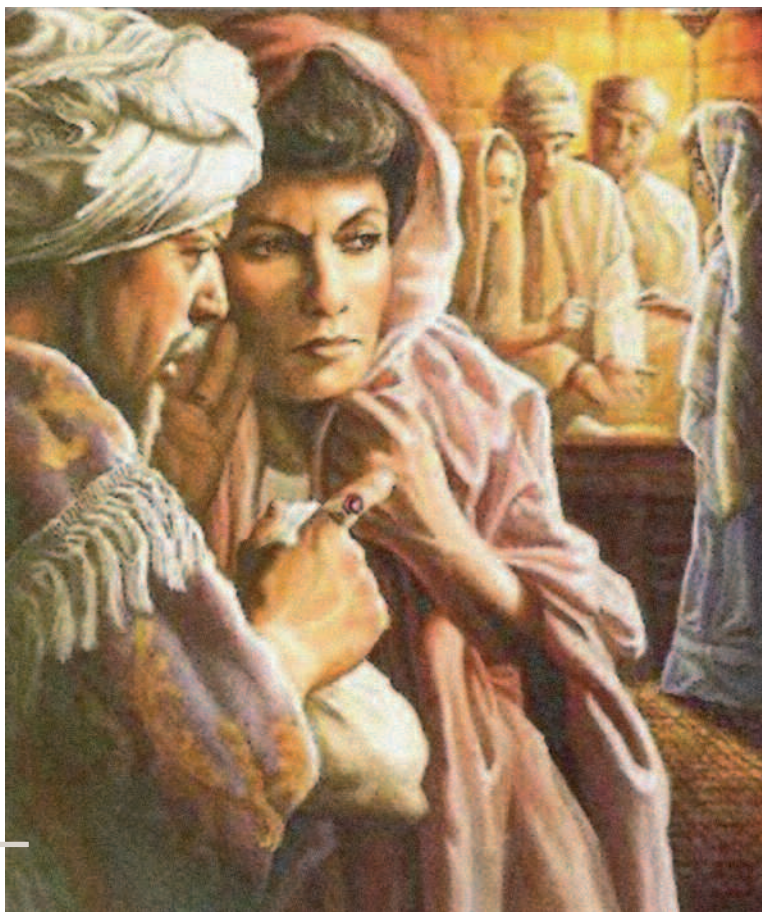
*Nella rubrica La palla di Tiche viene ricordato un personaggio del nostro tempo o del passato, illustre o sconosciuto, morto d'infarto. I medici e i lettori sono invitati a segnalarci casi di loro diretta conoscenza che presentino peculiarità meritevoli di essere conosciute.*

## *La morte di crepacuore di Anania e sua moglie Saffira*

Non vi è dubbio, anche se chi lo disse ci mise una punta d'ironia, che Gesù Cristo ebbe la fortuna di avere dalla sua i quattro più grandi cronisti della storia.

Il migliore viene generalmente considerato San Luca evangelista, anche se non fece parte dei discepoli perché si convertì tardivamente. È lui la più ricca fonte di informazioni su Gesù e sugli apostoli.

Era medico e pittore, a lui sono attribuite molte immagini della Madonna, era il solo che l'avesse vista di persona, anche se l'autenticità della maggior parte è assai dubbia. Dante, suo ammiratore, lo definì "lo scrittore della mansuetudine" per le sue parabole dedicate al perdono e alla misericordia, la più popolare delle quali è quella del figliol prodigo. Con Anania e con sua moglie Saffira una volta tanto non fu indulgente. L'episodio narrato negli Atti degli



Anania e Saffira



Apostoli è addirittura spietato. Anania era un cristiano di Gerusalemme che è passato alla storia per la sua morte, seguita nello stesso giorno da quella, anch'essa improvvisa, della sua sposa. Sembra che un tempo questa evenienza fosse più frequente di oggi e i nostalgici del passato la citano per dimostrare che un tempo gli affetti familiari erano molto più sentiti di oggi e poiché le morti erano molto spesso subitane, venivano attribuite al crepacuore del coniuge superstite; il secondo a morire era quasi sempre il marito. Il primo caso della storia, che si sappia, fu proprio quello di Anania e Saffira e a raccontarlo fu San Luca, il quale però non sembra ritenere che le due morti siano state causate da crepacuore provocato dal dolore, bensì dalla paura di una immane punizione, interpretazione sorprendente perché a puntare il dito accusatore contro i due sposi mentitori fu proprio il mite Pietro non ancora santo, il quale avrebbe dovuto avere i suoi buoni motivi per essere indulgente con chi diceva bugie. Evidentemente in tutti i tempi l'uomo è stato sem-

pre più severo con le colpe degli altri che con le proprie.

Nel racconto di San Luca si dice che Pietro, Giovanni e lo storpio risanato, dopo la liberazione dal carcere romano, per dimostrare la loro gratitudine al signore, fondarono la prima comunità di cristiani.

Tutti i convertiti che aderivano al gruppo dovevano dimostrare un cuore solo, un'anima sola, e non dovevano considerare come proprio nessun bene terreno. Anche gli averi più piccoli, dovevano essere comuni a tutti, liberamente e volontariamente.

Qualcuno ha voluto interpretare queste comunità protocristiane, un archetipo di perfetto comunismo, fondato sull'amore di Dio e animato dalla solidarietà verso il prossimo. Luca evangelista infatti assicura che tra loro non vi era mai alcuna controversia, non vi erano indigenti e a nessuno mancava niente, perché i possessori di case, di poderi o di armenti consegnavano tutto il ricavato agli Apostoli i quali provvedevano ad amministrarlo e a ridistribuirlo secondo i bisogni.

Anania, seguendo l'esempio di Giuseppe

detto Barnaba, appartenente alla casta dei Leviti, aveva aderito alla comunità e quando vendette un campo, d'accordo con sua moglie Saffira, non dette l'intero ricavato agli Apostoli, ma trattenne per sé una parte del denaro. Evidentemente il "pizzo" era già in voga.

Pietro, scrive Luca, "pervaso di Spirito Santo", gli lesse nell'animo e con tono grave disse ad Anania: "Come mai Satana ti ha così preso il cuore da farti mentire?"

Anania, colpito da grave vergogna, non seppe dire neppure una parola.

"Come mai ti sei lasciato indurre a tanto? Concluse Pietro, non hai ingannato creature umane, ma Dio!"

Anania, nell'udire questa accusa si accasciò al suolo e immediatamente spirò.

Dopo tre ore arrivò alla comunità Saffira, ignara di ciò che era accaduto al marito, e Pietro, imperturbato, interrogò anche lei che mentì, dichiarando che la somma ricavata

dalla vendita era stata molto modesta.

Pietro esitò un istante, poi riprese inesorabile. "Perché vi siete messi d'accordo per mettere alla prova il Signore? Guarda, arrivano quelli che hanno appena seppellito tuo marito che porteranno a seppellire anche te". Udendo queste parole anche Saffira, come Anania, cadde morta ai piedi di Pietro il quale non ebbe per la donna mentitrice neppure uno sguardo di compassione. Anania e Saffira avvertirono entrambi la gravità della loro colpa.

La durezza dell'apostolo Pietro, prossimo a diventare il primo papa, desta non poca perplessità. Neppure lui era mondo da menzogna: quando fu catturato dai soldati romani per ben tre volte negò di essere un fedele di Gesù, bugia ben più grave di quella un po' meschina di Anania e Saffira. Dolore o paura che sia, è evidente che anche in epoca biblica le emozioni violente potevano essere causa di morte subitanea.

La *Fondazione* ringrazia per i contributi inviati a sostegno della ricerca cardiologica:

- *in ricordo di Massimo Zorzella di Porto Mantovano (MN): la moglie Ornella Mode*
- *in ricordo di Aldo Bruno di Roma: gli amici di Grottaferrata Cattabiani, Durola, Surace*



# Cardiomiopatia aritmogena: storia ed aneddoti

di Gaetano Thiene e Cristina Basso

L'Università di Padova può, a buon diritto, rivendicare la scoperta della cardiomiopatia aritmogena. Sergio Dalla Volta pubblicava nel 1961 nell'*American Heart Journal* e successivamente nel 1964 nell'*Archives Maladie de Coeur* una serie di casi clinici caratterizzati da "auricularization" della pressione ventricolare destra, in assenza di malattia di Ebstein della valvola tricuspide. Si trattava di una pressoché assente funzione contrattile del ventricolo destro, nel quale il sangue transitava verso l'arteria polmonare sotto la spinta della sistole atriale destra. Il Prof. Dalla Volta, pioniere del cateterismo cardiaco, aveva puntato più sulla disfunzione emodinamica che sulla disfunzione elettrica, quella che successivamente avrebbe attirato l'attenzione clinica. Uno dei pazienti descritti da Dalla Volta fu sottoposto a trapianto cardiaco nel 1995 all'età di 65 anni: il suo cuore mostrava una assenza pressoché totale del miocardio ventricolare destro, mentre quello sinistro era conservato. Per molti anni questi casi vennero etichettati come malattia di Uhl, in memoria del caso della bambina di 7 mesi descritta al Johns Hopkins di Baltimora nel 1952, morta con un quadro di scompenso cardiaco e "Almost total absence of myocardium of the right ventricle". Già nel 1905 Osler aveva descritto con il termine di "parchment heart" (cuore pergameneo) il cuore di un uomo di 43 anni deceduto improvvisamente sotto sforzo con quadro di aplasia miocardica biventricolare.

L'interesse sull'aspetto aritmico della malattia venne attirato verso la fine degli anni '70 da Guy Fontaine a Parigi con la descrizione di aritmie ventricolari non ischemiche tipo blocco di branca sinistra, ad origine dal ventricolo destro, e con presenza di potenziali tardivi nel complesso QRS, eti-



Prof. Sergio Dalla Volta





Sbarco veneziano a Naxos

chettati con il nome di onda epsilon (segno di ritardo di depolarizzazione nel miocardio infundibolare destro dove lo stimolo elettrico è l'ultimo a morire).

Queste osservazioni preliminari vennero raccolte e pubblicate da Fontaine insieme a Frank Marcus nel famoso lavoro "Right ventricular dysplasia: a report of 24 adult cases", pubblicato in *Circulation* nel 1982. Con questo titolo gli autori optavano per una natura displastica congenita dell'anomalia miocardica.

I contributi originali di Fontaine stimolarono a Padova la curiosità di Andrea Nava che scoprì l'eredo-famigliarità della malattia a carattere autosomico dominante mediante lo studio di famiglie della zona di Piazzola sul Brenta, dove erano stati segnalati casi di morte improvvisa giovanile.

Dai libri di storia della medicina si scopre che già nel 1738 Giovanni Maria Lancisi, nel capitolo V dal titolo "De Hereditaria ad Cordis Aneurysmata Constitutione: De Cordis Prolapsu" della sua opera postuma "De Motu Cordis et Aneurysmatibus", aveva descritto la storia di una famiglia in quattro generazioni con una malattia caratterizzata da pal-

pitazioni, scompenso cardiaco, dilatazione e aneurismi del ventricolo destro e morte improvvisa.

Sul rischio di morte improvvisa nei giovani e negli atleti, il gruppo di Padova cominciò a concentrare l'attenzione all'inizio degli anni '80. Tutto ebbe inizio con il caso di un giovane tirocinante medico, già campione di ciclismo, che morì improvvisamente a Mirano (VE) durante una partita di tennis in un pomeriggio afoso del Maggio 1979; dopo 15 minuti dall'avvio si fermò, si prese il polso, si ritirò al bordo del campo e cadde al suolo. Ci vollero anni di studio per capire che la causa del suo arresto cardiaco fatale era stata quella di una fibroadiposi del ventricolo destro osservata all'autopsia. In aiuto venne un suo scritto nel quaderno di appunti, datato 4 Ottobre 1978, della preparazione dell'esame di Clinica Medica, dove riportava l'ECG effettuato durante una palpitazione cardiaca e refertato come "tachicardia ventricolare tipo blocco di branca sinistra", assai suggestivo, a posteriori, per cardiomiopatia aritmogena.

La pubblicazione nel *New England Journal of Medicine* del Gennaio 1988 della prima nostra serie di morti improvvise giovanili da cardiomiopatia aritmogena fu seguita da un editoriale di Barry Maron, che riconosceva nella cardiomiopatia aritmogena un'altra causa di morte improvvisa, al pari



della cardiomiopatia ipertrofica. Seguì una lettera di Nikos Protonotarios e la moglie Adalena Tsatsopoulou, medici greci dell'isola di Naxos (già sottoposta ad occupazione Veneziana nel 14°-16° secolo), che riportavano una simile malattia cardiaca familiare a carattere recessivo, associata a cheratosi palmo-plantare e capelli lanosi. Questo legame "epidermico" con il cuore fu determinante nell'orientare le ricerche genetiche verso le proteine desmosomiali (il cuore e la cute condividono i desmosomi come strutture di adesione fra le proprie cellule). Seguì la scoperta della delezione del gene della placoglobina nella cardiomiopatia aritmogena della sindrome di Naxos da parte del gruppo greco (insieme a William J. McKenna di Londra) e di una mutazione puntiforme della desmoplachina nella forma dominante "veneziana" da parte della genetista Alessandra Rampazzo del gruppo Padovano. La scelta della desmoplachina come gene candidato derivò da una segnalazione dall'Equador che un'altra sindrome genetica recessiva cardio-cutanea (sindrome di Carvajal), era stata spiegata con una mutazione del gene della desmoplachina. Fui invitato ad andare personalmente a St. Louis da Jeff Saffitz per esaminare il cuore di un bambino deceduto improvvisamente con sindrome di Carvajal, scoprendo che si trattava di una cardiomiopatia aritmogena ad interessamento biventricolare. Barbara Bauce di Padova confermò clinicamente nei pazienti con mutazione della desmoplachina una sorprendente frequenza di coinvolgimento ventricolare sinistro.

Assenza congenita o scomparsa progressiva del miocardio? "Displasia" o "Distrofia"? Gli studi morfologici fatti da Cristina Basso a Padova su cuori di pazienti deceduti o trapiantati dimostrarono come il fenomeno fosse acquisito, una specie di "suicidio" geneticamente determinato dei cardiomiociti. Grazie agli studi di microscopia elettronica di Marialuisa Valente, la morte cellulare venne attribuita ad apoptosi. Quello che seguì fu un rincorrersi di perfezionamenti diagnostici (ecg, eco, angio, risonanza magnetica, biopsia endomiocardica) e terapeutici (farmaci antiaritmici, ablazione, defibrillatori impiantabili). La consapevolezza dell'esistenza della malattia e la conoscenza dei criteri diagnostici portò alla diagnosi precoce e ad una riduzione del 90% di morte improvvisa negli atleti, come Domenico Corrado dimostrò in un lavoro pubblicato in JAMA nel 2006, che fece molto scalpore a livello internazionale. Nel 2009 Kalliopi Pilichou, dopo aver scoperto mutazioni del gene di un'altra proteina desmosomiale (la desmogleina-2), genera un topo transgenico con iperespressione della stessa mutazione, ricapitolando nell'animale da esperimento la cardiomiopatia aritmogena (aneurismi biventricolari, tachiaritmie ventricolari, morte improvvisa). La disponibilità di questo modello animale consentirà di capire i meccanismi cellulari che stanno alla base della morte dei cardiomiociti e della possibilità di bloccarla, con una terapia non meramente sintomatica, così prevenendo l'origine e la progressione della malattia in soggetti geneticamente portatori.

# Il Centro per la Lotta contro l'Infarto- Fondazione Onlus ringrazia per i generosi contributi



- **Giuseppe Abbenante** di Apricena
- **Marcello Abita** di Roma
- **Luigi Adacher** di Roma
- **Giorgio Ancora** di Roma
- **Luciano Arcari** di Roma
- **Valeriano Balloni** di Ancona
- **Annibale Bandini** di Piacenza
- **Sauro Baraldi** di Ferrara
- **Raul Bartoli** di Roma
- **Antonia Bassi** di Ceglie Messapica
- **Carlo Battistini** di Alberi di Vigatto
- **Augusta Benassati Fini** di Saliceto San Giuliano
- **Roberto Berardelli** di Roma
- **Pietro Bertin** di Mestre
- **Marceline Blanche Vessaz** di Roma
- **Rita Bocchini** di Bologna
- **Primo Bonacorsi** di Spezzano Fiorano
- **Giuseppe Borghi** di Bologna
- **Pietro Braga** di Gavardo
- **Mario Buonasera** di Padova
- **Luisa Bussi** di Roma
- **Annamaria Calise** di Roma
- **Carlo Cantarini** di Fondi
- **Angelo Carbone** di Pomezia
- **Giacomella Carotenuto** di Napoli
- **M. Letizia Cassinelli** di Roma
- **Lanfranco Chiodetti** di Monza
- **Maria Teresa Chiofalo** di Roma
- **Antonio Cinquegrana** di Napoli
- **Gabriella e Laura Cirillo** di Verona
- **Arturo Coghe** di Cagliari
- **Roberto Colaninno** di Mantova
- **Giorgio Colletto** di Crema
- **Giovanni Coppi** di Roma
- **Massimo Corradeghini** di Sarzana
- **Francesco Corti - Icet Studios** di Cologno Monzese
- **Arturo Cottarelli** di Mestre
- **Andrea Cravetto** di Torino
- **Aldo Del Monaco** di Roma
- **Maria Emanuela Desio** di Roma
- **Giuliano Di Bartolo** di Roma
- **Fernando Di Maio** di Roma
- **Graziano Dini** di Firenze
- **Ugo Duca** di Fabriano
- **Gianfranco Fabiano** di Roma
- **Farmacia Gatti** di Roma
- **Renato Fiorini** di Mestre
- **Elisabetta Forastiere** di Roma
- **Giuseppe Frazzini** di Toscolano Maderno
- **Walter Funto'** di Roma
- **Salvatore Gambardella** di Sorrento
- **Piero Gandolfi** di Voghera
- **Serafino Gatti** di Roma
- **Stefano Ghetti** di Carpi
- **Ruggero Giannelli** di Roma
- **Mario Iorini** di Desenzano del Garda
- **Angelo Leccese** di Taranto
- **Paolo Levoni** di Castellucchio
- **Luigi Lista** di Roma
- **Aldo Lupi** di Pavia
- **Maria Maffei** di Trento
- **Francesco Maggiore** di Napoli
- **Matteo Mambelli** di Argelato
- **Sergio Marchesi** di Roma
- **Alberto Margrit** di Gravera
- **Domenico Mariani** di Frosinone
- **Oswaldo Maronati** di Milano
- **Antonio Mastrolitti** di Bari
- **Emmanuel Miraglia** di Roma
- **Marina Molinari** di Civitavecchia
- **Carmen Morandi** di Correggio
- **Giovanni Moretti** di Milano
- **Sergio Moretti** di Jesi
- **Maria e Ennio Morricono** di Roma
- **Piergiorgio Nicolin** di Spinea
- **Gabriella Ortini Riello** di Legnago
- **Vittorio Paliotti** di Napoli
- **Vincenzo Pallone** di Trestina
- **Luisa Panteghini** di Castiglione delle Stiviere
- **Sandro Paolucci** di Roma
- **Alberto Pappalardo** di Modena
- **Franco Paratico** di Levate
- **Antonella Parisi** di Roma
- **Alessandro Passerini** di S. Giorgio di Piano
- **Sergio Pazzaglia** di Trebbo di Reno
- **Antonio Perelli** di Roma
- **Raffaele Piazzolla** di Barletta
- **Eligio Piccolo** di Mestre
- **Claudio Pitzalis** di Conegliano
- **Francesco Plazzi** di Monterotondo
- **Po.Mo. Srl** di Roma
- **Minnie Ponti Giombolini** di Foligno
- **Giorgio Rabitti** di Roma
- **Giulio Ragazzoni** di Sarnico
- **Alessandro Rayneri** di Torino
- **Renzo e Signora Ricci** di Roma
- **Righetto Srl** di Ca' Noghiera
- **Alessandro Rossi** di Roma
- **Antonio Sacchetti** di Roma
- **Luigi Santangelo** di Avellino
- **Carmen Sciuto D'arrigo** di Roma
- **Luciano Sterpellone** di Roma
- **Pirro Stipa** di Ascoli Piceno
- **Mario Tecce** di Moricone
- **Emanuele Tedesco** di Bari
- **Gennaro Uva** di Roma
- **Antonia Visconti** di Frascati
- **Vigilio Ziacchi** di Asola
- **Sandra e Martino Zubiani** di Roma
- **Giancarlo Zucchi** di Milano

# Food for Thoughts

Perché leggiamo? La lettura è cibo per i nostri pensieri. Lo dicono gli americani, lo dicevano anche i sumeri più di tremila anni fa. È dal confronto con le opinioni degli altri che nascono nuove idee, nuove ipotesi, nuove opportunità.

*Food for thoughts* è una nuova rubrica di *Cuore e Salute* che nasce per offrire un momento di riflessione su opinioni forti e anche controverse. Oggi propone, riscritto in italiano, un editoriale apparso nel Febbraio 2011 scorso sul quotidiano *USA Today*.

Da: 

## Soda tax may reduce weight, raise revenue

by Nanci Hellmich

# La tassa sulle bibite può far perdere peso e far salire l'introito dell'erario

di Mario Albertucci

Dobbiamo perdere peso, fa bene a tutto il nostro organismo, non solo al cuore. Ma come fare se tutto quello che abbiamo sottomano da mangiare e bere ci spinge nella direzione opposta?

Dagli Stati Uniti arriva una proposta che sicuramente ci farà discutere.

Secondo un recente studio, milioni di persone perderebbero peso, circa mezzo chilo all'anno, se il governo imponesse una tassa significativa sulle varie bibite dolcificate come quelle alla frutta o i cosiddetti sport drinks.

Una tassa sulle bibite del 20 o del 40% genererebbe un incremento delle entrate fiscali compreso tra 1,5 e 2,5 miliardi di dollari l'anno. La tassa del 40% costerebbe alla famiglia media circa 28 dollari l'anno.

“Se il denaro ricavato dalla nuova tassa venisse utilizzato per servire nelle mense scolastiche cibi più sani e per costruire nuo-

vi parchi e centri ricreativi, il suo effetto sulla perdita di peso potrebbe essere ancora più sostanziale”. Questa è l'affermazione del dottor Eric Finkelstein, economista sanitario e professore associato presso la *Duke National University* di Singapore.

L'idea di una sostanziale tassazione sulle bibite dolcificate è stata oggetto, in anni recenti, di un acceso dibattito tra politici nazionali, regionali e locali. I sostenitori della salute pubblica hanno spinto per una tassa “punitiva” che riducesse l'uso di questi prodotti e che potesse aiutare a perdere

peso e a mantenersi sani.

Al momento attuale due terzi della popolazione statunitense è in sovrappeso o addirittura obesa, situazione che costituisce un fattore di rischio significativo per le malattie cardiache, il diabete, il cancro e molte altre patologie. Secondo un altro studio del dottor Finkelstein l'obesità costa agli Stati Uniti circa 147 miliardi di dollari all'anno in spese mediche aggiuntive.

Le industrie produttrici di bibite ribattono che le persone possono perdere peso in una varietà di modi, senza bisogno di additare le bevande zuccherate come bersaglio di tasse più elevate.

Finkelstein ed i ricercatori del Dipartimento dell'Agricoltura statunitense e dell' RTI-Research Triangle Park (North Carolina) hanno analizzato i dati sui cibi e le bevande che la gente compra.

I ricercatori hanno utilizzato un'analisi statistica per calcolare l'impatto della tassa sul gettito fiscale e sul peso corporeo qualora venisse applicata la tassa sulle bibite.

I dati sono stati derivati dalla vendita delle bibite nei negozi, ma non includevano le bibite vendute nei ristoranti o nei distributori automatici.

I risultati sono stati pubblicati sulla prestigiosa rivista *Archives of Internal Medicine*.

- Una tassazione del 20% eliminerebbe l'assunzione di 7 calorie al giorno. In un anno questo si tradurrebbe in circa mezzo chilo di peso perduto.

- Una tassazione del 40% eliminerebbe 12,5 calorie al giorno con la conseguente perdita di circa 1,3 chili di peso in un anno. Se tutti passassero a bere acqua o bibite die-

tetiche, si perderebbe molto più peso, ma i dati indicano che i consumatori spesso rimpiazzano le bibite con succhi di frutta o bevande a base di latte intero che a loro volta sono ricchi di calorie.

La maggior parte delle persone che perderebbe di peso in conseguenza all'introduzione della tassa sulle bibite apparterrebbe, secondo lo studio di Finkelstein, alla classe media.

I più agiati non cambierebbero infatti la loro bibita sulla base di una tassa, mentre le persone meno abbienti si adatterebbero all'impatto di questa tassa comprando bibite non di marca o comprandole solo quando sono in "offerta speciale". Già adesso le persone meno abbienti consumano bibite simili a quelle di marchi famosi che però contengono più calorie delle bibite che cercano di imitare.

Kelly Brownell, direttore del Centro per le Politiche Alimentari e per l'Obesità dell'Università di Yale, uno dei principali sostenitori della tassa sulle bibite, afferma che questo studio rappresenta veramente una buona notizia, dimostrando come una tassa possa avere un impatto notevole sulla salute pubblica.

D'altra parte Chris Gindlesperger, portavoce dell'*Associazione Americana* dei produttori di bibite, interpreta i dati dello studio in maniera del tutto diversa ed afferma che "lo studio prova che simili tassazioni non hanno grande effetto nel risolvere un problema così complesso come l'obesità". E continua "le tasse non rendono le persone più sane: quello che rende le persone più sane sono decisioni informate ed intelligenti sulla dieta e sull'esercizio fisico. I contri-

buenti vedono la tassa sulle bibite per quello che è, un altro salasso da parte del Governo che già costa troppo e si intromette troppo nelle nostre vite”.

Finkelstein ribatte dicendo che questa tassa avrebbe ancora più effetti benefici se fosse applicata ad un' ampia gamma di prodotti ad alto contenuto calorico. “Perché additare solo le bevande zuccherate quando biscotti, caramelle e altri prodotti con grandi quan-

tità di zuccheri e grassi aggiunti sono egualmente dannosi, per di più consumati in grandi quantità e relativamente poco costosi grazie anche ai generosi sussidi governativi per l'agricoltura?” E conclude “Una tassazione ad ampio spettro su tutti questi prodotti correggerebbe l'effetto di questi sussidi governativi, produrrebbe una sostanziale entrata erariale e darebbe alla gente una grande possibilità di perdere peso!”.

*Certo pensare ad una tassa che possa esserci di aiuto è un po' paradossale. Ma proviamo, per un momento, a pensare in maniera collettiva e non individuale. Infatti in un sistema sanitario che deve servire tutti i cittadini, quelli di noi che abusano del cibo ed ingrassano fino all'obesità hanno più problemi di salute, ricorrono alle cure mediche molto più spesso e quindi consumano una quantità di risorse pubbliche notevolmente superiori alla media. D'altra parte contribuiscono alla spesa pubblica nella stessa maniera dei cittadini più virtuosi. In Gran Bretagna, per esempio, le sigarette costano una cifra esorbitante, circa il doppio di quello che costano in Italia, proprio perché i fumatori sono gli ospiti più assidui del Sistema Sanitario Nazionale. Su questa tassa non ci sono state molte discussioni o dissensi. Ora una tassa sugli alimenti ipercalorici potrebbe essere problematica. Proviamo a pensare cosa succederebbe a Napoli per una supertassa sui Babà, o a Parma sul Parmigiano o a Roma sui bucatini alla Amatriciana .....*

*“Food for thoughts”.*



# Le mani lavate e il dramma di Semmelweis

di Franco Fontanini

Nel 1865 in una clinica psichiatrica di Budapest morì un giovane ostetrico che l'ostilità conclamata dei medici e degli ostetrici del tempo avevano portato a finire i suoi giorni in manicomio. La persecuzione di cui fu vittima era stata originata dalla scoperta fatta nel 1847 della natura contagiosa della febbre puerperale che poteva essere contrastata con opportune misure di asepsi. Non gli venne perdonato l'aver incluso i medici fra le cause della malattia.

Nell'800 nei reparti di ostetricia le febbri puerperali erano un vero flagello, poche partorienti vi sfuggivano, da due a tre su dieci morivano.

Nel mondo le donne morte per parto erano più numerose degli uomini che morivano in guerra.

Nel 1843 si tenne a Boston una conferenza sulla contagiosità della febbre puerperale che suscitò sdegno e ilarità nei medici che considerarono offensivo il suggerimento di lavarsi le mani prima di assistere le partorienti, da parte di un medico che non avrebbe dovuto salire sul podio della prestigiosa *Boston Society of Medical Improvement*.

Si erano spente da poco le polemiche quando un chirurgo di Vienna ritornò sull'argomento. Il giovane temerario era Ignaz Philip Semmelweis, non era neppure primario, da poco trasferito dalla chi-



Ignaz Philip Semmelweis



Lavaggio delle mani con sapone da parte degli studenti che provenivano dalle sale di autopsia

rurgia in un reparto di ostetricia, arrivato a Vienna da Budapest attratto dal fascino di Skoda, anche lui ungherese, il primo clinico medico che aveva osato tenere lezione in tedesco anziché in latino.

Semmelweis era sconvolto dalla constatazione che nel suo reparto le infezioni puerperali erano tre volte più frequenti rispetto all'altro reparto di ostetricia. Nel 1842 su ventimila parti la mortalità aveva superato il trenta per cento e la gente di Vienna diceva che era meglio partorire per strada che in quel reparto.

In preda all'angoscia non riusciva a pensare ad altro che alla possibile causa del tragico fenomeno. Lo colpì la constatazione che la maternità dove lui lavorava era aperta agli studenti mentre l'altra, con mortalità inferiore era riservata alle ostetriche, rilevò inoltre che gli studenti potevano passare diret-

tamente dalla sala di anatomia alle sale-parto e che dopo una morte per setticemia il numero delle febbri puerperali si impennava bruscamente. Cominciò così a sospettare l'esistenza di "miasmi cadaverici" che contagiavano gli studenti i quali, a loro volta, trasmettevano la malattia alle puerpere.

Ricordando il precedente di Boston, non osava rendere pubblico il problema che l'angosciava. Abbandonò ogni reticenza quando un suo amico medico-legale morì in seguito ad un piccolo taglio ad una mano durante un'autopsia e i sintomi che presentò nella breve agonia erano identici a quelli della febbre puerperale.

Nel 1847 trovò il coraggio per scrivere a tutti i suoi colleghi europei che "la febbre puerperale era causata dall'introduzione nella partoriente di particelle cadaveriche". Quasi all'unanimità gli ostetrici respinsero la teoria. Semmelweis proseguì le ricerche, ma neppure la dimostrazione che il lavaggio delle mani con sapone, o meglio ancora con cloruro di calcio da parte degli studenti che provenivano dalle sale di autopsia aveva ridotto la mortalità nel reparto dal 18 al 3 per cento convinse i colleghi.

Sconfortato, amareggiato, senza capire le ragioni dell'irragionevole ostracismo, abbandonò l'ospedale di Vienna per tornare a Budapest, dove si sentiva meno osteggiato e dove ebbe la soddisfazione - unica in tutta la sua vita - di vedersi assegnata la cattedra di ostetricia.

Il grande sconforto durato tanti anni lasciò il segno nella sua mente e lentamente Semmelweis sprofondò in una depressione

che si aggravò senza soluzione di continuo. L'ultima cinica beffa del destino fu la morte a 45 anni per una setticemia causata da una piccola ferita ad una mano.

L'esattezza della sua scoperta venne riconosciuta venti anni dopo la sua morte.

A Budapest venne eretto un monumento che lo definisce uno dei massimi benefattori dell'umanità. Un film senza successo sulla sua vita uscì negli anni '40 quando Semmelweis era ormai del tutto dimenticato.

Sulle colline di Pest, in una stradina solitaria col selciato di pietre di fiume, c'è un piccolo museo interessante che ricorda la

vita di questo grande e infelice uomo, ignorato dalle guide turistiche, che merita una visita dei medici.

Recentemente di Semmelweis si è parlato per il ricordo dell'OMS e della Clinica Mangiagalli che ha invitato tutti coloro che vi lavorano a lavarsi le mani più volte al giorno promettendo un premio ai più meritevoli. *Il Corriere della Sera* ha dedicato una pagina con disegni illustrativi al lavaggio delle mani che ci ha riportato pateticamente all'immediato dopoguerra quando la *Palomolive* ci invitava a lavare il viso più volte al giorno come cura di bellezza.

Il Daily Mail di qualche mese fa annunciò l'instaurazione nelle corsie degli ospedali di un monitor chiamato HyGreen, una specie di grande fratello dell'igiene pubblica. È costituito da sofisticati apparecchi che controllano le mani e i camici dei medici e degli infermieri: se non sono puliti a dovere scatta una luce rossa, che invece sarà verde se il tutto è stato appena lavato. La "perfida Albione" ha ritenuto necessaria questa misura a causa delle troppe infezioni ospedaliere che determinano ogni anno la morte di circa cinque mila pazienti. Oltre all'uso di questi sensori i medici e gli infermieri dovranno indossare uno speciale dispositivo che registra l'ora esatta in cui si è usato il sapone o il disinfettante cutaneo. I dati verranno poi trasmessi agli specialisti del controllo delle infezioni.

Spero che in Italia, non si introduca una nuova burocrazia all'uopo e un'ulteriore spesa per la sanità. O magari che a qualcuno venga l'idea di inventare un falso detector per eludere la sorveglianza. Meglio l'occhio del primario e del direttore sanitario.



E.P.

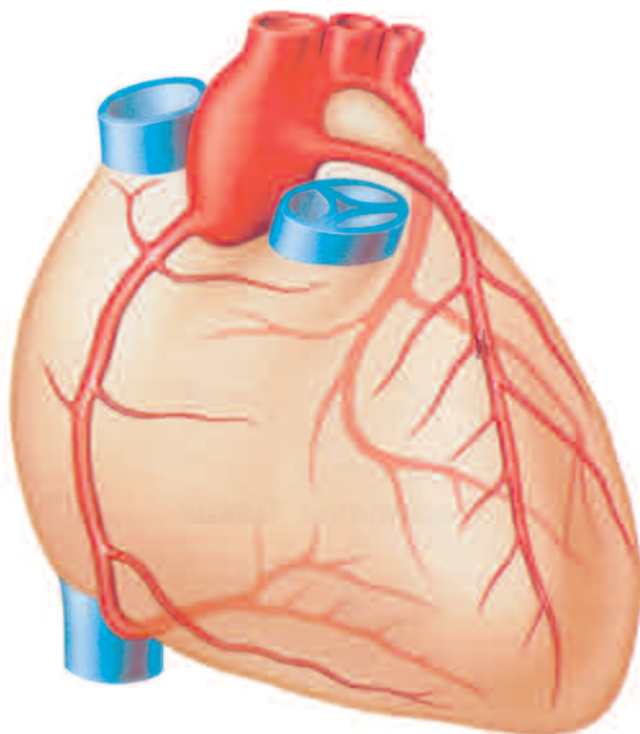
# Lettere a Cuore e Salute

## D. È possibile con le medicine ripulire le arterie dall'arteriosclerosi?

Spett.le *Cuore e Salute*, un cordiale saluto da una lettrice di Grosseto. Una placca aterosclerotica, dopo che si è formata, può essere ridimensionata o cancellata (all'interno dell'arteria) da un radicale cambiamento dello stile di vita o, una volta formatasi, resta? Noi possiamo fare, alla fine, qualcosa? Grazie.

Nella M., Grosseto

## R. A chi non piacerebbe signora. Un colpo di spugna per cancellare anni di peccati (di gola si intende) e magari le conseguenze dei ben noti fattori di rischio. No, non esiste una medicina magica che rimuove l'aterosclerosi in un processo di purificazione. C'è però qualcosa di positivo che è emerso



---

dalla ricerca cardiovascolare negli ultimi anni. Cinque anni fa si è osservato che l'impiego di una statina molto potente (la rosuvastatina) è in grado di ridurre il volume della placca aterosclerotica dopo due anni di trattamento. La diminuzione della placca è stata in realtà molto contenuta, essendo intorno al 6%.

Lo studio, a mio modo di vedere, va visto in un'ottica molto positiva. Innanzitutto l'aterosclerosi è sempre stata considerata come una malattia che tende a progredire e l'osservazione che con un determinato farmaco è addirittura possibile farla tornare indietro (anche se di poco) non è cosa di poco conto. C'è poi un secondo elemento da vedere con ottimismo. La statina sembra ridurre proprio le placche aterosclerotiche considerate le più pericolose, quelle contenenti un deposito superficiale di colesterolo. L'aterosclerosi è una malattia complicata. La maggior parte di quel tessuto che chiamiamo placca è sostanzialmente duro, a composizione fibrosa ed in alcuni punti calcifica. Esistono però delle componenti della placca (nel complesso una minoranza) di tipo soffice e che hanno la consistenza della pasta dentifricia, secondo quanto ci raccontano gli anatomici patologi. Si tratta di accumuli di colesterolo, formazioni che le statine riescono evidentemente a far regredire dopo circa due anni di trattamento. A ben pensarci è un traguardo importante: sapere che con una statina potente si possa stabilizzare l'aterosclerosi, facendone regredire le componenti più pericolose, è una bella novità.

Francesco Prati



## D. Progressi medici e pesce azzurro

Ho letto con interesse l'articolo sulla dieta dell'iperteso (n.7 della nostra rivista), con il quale, ovviamente, concordo.

Ho 76 anni, godo di buona salute salvo una modesta ipertensione ben controllata dai farmaci. Faccio vita attiva (anche con una modesta attività sportiva), l'alimentazione è sana, ricca di frutta, verdura e cereali, sempre olio extravergine di oliva (di grande razza). Unico neo di questa dieta è il pesce, che ha tanto omega 3 e che tanto mi piace.

Ma come faccio a fidarmi di mangiare pesce quando i mari e gli oceani sono pieni di idrocarburi, sostanze tossiche, velenose, metalli pesanti e di tante altre porcherie? Potrei dire: è meglio vivere 90 anni senza mangiare pesce o fino ad 80 mangiandone. Mi sembrerebbe una magra consolazione. Mi accontento allora di una sana trota di allevamento, al cartoccio o con un buon sughero alla livornese e pace.

Ma perché rinunciare alle sarde in saor o ad un buon brodetto di mare?

Me lo spieghi cortesemente Lei che abita a Mestre ed è vicino ad un mare che proprio pulito non mi sembra.

La ringrazio vivamente e gradisca i più cordiali saluti.

Gilberto C., Padova

P.S. In tempi giovanili, anni 60, fui allievo di Sergio Dalla Volta nella gloriosa Clinica Medica di suo padre Alessandro, ove, con tutta probabilità, noi ci siamo conosciuti al vostro ritorno da Città del Messico.

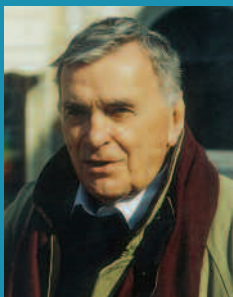
**R.** **La ringrazio del ricordo e delle espressioni di stima. Bei tempi quelli delle lezioni di Alessandro Dalla Volta. Eravamo non solo più giovani, ma soprattutto con maggiori certezze nel nostro lavoro. Oggi tutti dicono la loro, anche quando non hanno adeguate convinzioni scientifiche. La medicina degli ultimi 50 anni ci ha dato però molte conquiste interessanti, tra queste il danno del fumo e i vantaggi della dieta mediterranea, oltre a una prospettiva di vita più lunga. Il prof. Veronesi di Milano, dall'alto dei suoi 85 anni, vanta i benefici della dieta vegetariana che segue con molta convinzione. Questa non comprende nemmeno il**

Sarde in Saor



pesce azzurro di cui ci sono invece molte ricerche positive. Per la dieta mediterranea di Angel Keys, a differenza di quella strettamente vegetariana, ci sono peraltro molte ricerche epidemiologiche convincenti. Per venire alla sua preoccupazione principale, l'inquinamento del pesce, la mia opinione è che il coinvolgimento di quella scarsa quantità di pesce che mangiamo settimanalmente non abbia un peso così grande da giustificare gli allarmismi di certa stampa, peraltro scientificamente non provati. Lasciamo a questi media il loro mestiere di terrorizzarci e godiamoci le *sarde in saor* ed anche qualche buon branzino. Alla nostra età, caro amico, possiamo essere d'accordo con una mia vecchia zia fiorentina, la quale alla domanda "come stai?", mi rispose: "Oh che voi che ti dica, alla mia età credo faccia bene anche lo smog".

E.P.



# Quaderno a Quadretti

di Franco Fontanini

## Morire di Soave

Filippo Tommaso Marinetti, pubblicò a Parigi nel 1909 su le Figaro il 1° Manifesto del movimento letterario e artistico del Futurismo.

Esaltava tutto ciò che le persone normali detestano: il rombo dei motori, le parole in libertà, la sensibilità geometrica, lo stravolgimento della punteggiatura, la libera affermazione dell'energia vitale, la distruzione della sintassi.

Le sue concioni facevano volare i tavolini e i pomidori e volteggiare i bastoni. Insieme a urla e fischi, raccolse anche seguaci fanatici.

Propugnava il dinamismo, sosteneva che la Bugatti è più bella della Venere di Samotracia, e che la magnificenza del mondo si è oggi arricchita di una bellezza nuova, la velocità. Sosteneva inoltre che la guerra è l'unica igiene del mondo, ideò un'arte nuova, le "tavole tattili", quadri fatti con crine di velluto, carta vetrata, petali di rosa, limatura di ferro sui quali, per apprezzarli, bisognava passare la mano. Le definiva un'altalena di asprezza e di dolcezza, sensuale, maschile e femminile, che nessuno apprezzò nonostante che lui passasse le giornate nella galleria d'arte ad invitare i vi-

Filippo Tommaso Marinetti  
inventa la cucina futurista





Futuristi: Russolo, Carrà, Marinetti, Boccioni e Severini

sitatori a farsi avanti con le mani e ad accarezzare le opere fino farsi venire i calli. Si diceva convinto che tutti gli italiani sarebbero diventati futuristi, individualisti, adoratori della velocità. Detestava i valori tradizionali, il matrimonio, la moda, la futilità, il romanticismo, il chiaro di luna, voleva abolire i musei, ma non perdeva occasione per portare la feluca di accademico.

In quegli anni scrisse anche un romanzo in francese subito tradotto, "Mafarka il futurista", storia di un giovane re africano che sconfisse in battaglia tutti gli eserciti. Il racconto è tutta un'allegoria della sensualità portata fino all'erotismo, un'esaltazione della volontà della vittoria e della potenza, il suo ideale del futurismo.

Aveva in animo la fondazione del fascismo futurista, idea che non uscì mai dalla terza saletta dell'Aragno.

Era coraggioso nell'affrontare il pubblico e nel provocarlo, inesauribile organizzatore di convegni, dibattiti, mostre d'arte, pubblicazioni.

La sua rivista "Poesia" indicava premi: il primo venne vinto da un'ode intitolata "Le ranocchie turchine".

Nel 1930, quando non sapeva più cosa inventare, pubblicò il "Manifesto della cucina futurista" dichiarando guerra alla pastasciutta e alle carni lessate.

Il *Convivio* futurista di Bologna fu un fallimento. Proporre il risotto con spicchi di arancia al posto dei tortellini e la "carneplastica", scoraggianti scaloppine con spinaci e carne triturata, fu una follia. Nessuna massaia rurale lasciò le tagliatelle e prese in considerazione le ricette proposte e nessun legionario convertito al futurismo assaggiò mai il "boccone dello squadrista", cotolette di fesa di maiale al rum che avrebbe dovuto essere il piatto principe. Non stava mai fermo, a suo dire non dormiva mai più di qualche minuto. Bontempelli scrisse che avrebbe dato qualunque cosa per vedere Marinetti addormentato perché era sicuro che russava.

Qualche intimo confessò che sotto la veste del futurista violento e aggressivo come un bucaniere, nei rari momenti di relax si fiutava il "buon diavolaccio" che faceva sempre più fatica ad adeguarsi a ciò che preconizzava. A nessuno confessava la sua età.

Negli anni Venti Papini scrisse che Mari-



netti era uno dei pochissimi italiani conosciuti all'estero, ma si dichiarava convinto che il futurismo, dopo l'iniziale vitalità, non avrebbe messo radici.

I suoi vocaboli "rumoristi" in libertà, come le ricette culinarie, non sedussero gli italiani, i futuristi più dotati come Soffici e Palazzeschi l'abbandonarono presto, il futurismo si trasformò in un dannunzianesimo deterioro, non raramente risibile. D'Annunzio dette di Marinetti il famoso giudizio: "un cretino con lampi d'imbecillità". Era un fascista con le ghettoni, imitato anche da Mussolini, molti discepoli lo ripudiarono quando si lasciò nominare accademico d'Italia, non gli perdonarono la feluca e lo soprannominarono "bolscevico dell'Annunziata". Era nemico dell'antico, odiava i partiti politici, in particolare il comunismo, caldeggiava una democrazia futurista, non meglio precisata, e l'arte-azione che considerava una forza profetica e divinatoria.

Era ammalato di cuore, ma rifiutava la malattia che gli toglieva ardore e vigoria. A sessant'anni cominciò a lamentare dolori precordiali e la pressione alta. Gli era stata prescritta una dieta molto leggera, insipida. Lo mortificava soprattutto il divieto del vino dal quale traeva carica e alimento per la sua creatività.

A cena nel giardino veneziano di Benno Geiger con Tatiana Pavlova, "vecchia baccante" che lo esortava a mangiare e bere e alla quale non voleva confessare che gli era stato vietato per via del cuore, dopo la quarta portata e la terza bottiglia perse la conoscenza e respirava con difficoltà e rantoli crescenti, adagiato su un divano in at-

tesa del medico.

Orio Vergani, che non aveva per Marinetti nessuna simpatia, commentò: "Triste fine per un interventista fondatore del futurismo, nemico del romanticismo, morire ucciso da qualche bicchiere di Soave di troppo".

Morì qualche tempo dopo, a Bellagio, sul lago di Como.

## Il condono del condom

Il libro-intervista del papa ha riportato inaspettatamente alla ribalta le diatribe sul profilattico maschile che sembrava avessero perso ogni interesse.

Ritornava soltanto nei ricordi nostalgici di qualche anziano superstite del tempo in cui era un oggetto innominabile, vergognosamente celato, che veniva chiesto sottovoce ai farmacisti maschi, se c'era una donna chiedevano la cibalgina. I farmacisti cattolici dicevano con severità di esserne sprovvisti, rimediavamo con un amico, figlio di farmacista, che provvedeva lucrosamente con furtarelli alle nostre sporadiche necessità. La pubblicità compariva solo sulle pareti degli orinatoi. Molti li vedevano per la prima volta in caserma da reclute.

Oggi sono esposti dappertutto, a portata di mano, nei distributori automatici davanti alle farmacie, nei giardini pubblici, nei viali periferici, nei supermercati, nei circoli ricreativi e, in alcuni Paesi come la Francia, perfino nei corridoi delle scuole superiori. Volgarmente venivano chiamati gondone o guanto. Cliccando su Google si trovano sui profilattici 116 mila pagine in italiano e 8 milioni in inglese.



La TV fa pubblicità ai condom all'ora dei pasti, consiglia i tipi speciali, long acting, stimolanti, esaltanti l'eccitazione femminile, garantiti contro le lacerazioni. Nei negozi specializzati ci sono quelli fantasiosi, a testa di drago, mostruosi, per i microfallici, comici, poco accettati da noi dove si pensa che ridicolizzino il rapporto, pochissimo usati anche quelli colorati, profumati, musicali, al sapore di fragola, vibranti e loquaci. In Inghilterra durante il XVII secolo erano in vigore fra i nobili e i cortigiani, preservativi di seta e di velluto con un nastrino che veniva annodato spesso dalla donna perché non si srotolassero sul più bello.

I taccagni li lavavano dopo l'uso per poterli utilizzare più volte. Agli ospiti di Buckingham Palace veniva raccomandato di non gettare i condom nel water.

Certamente hanno giovato all'educazione sessuale e alla difesa dalle malattie veneree. Per gli ottimisti c'erano le confezioni da sei,

ma i preferiti erano quelli "sciolti", come le sigarette dell'anteguerra; erano disponibili le taglie forti, ben lontane da quelle dei profilattici che Victor Hugo dimenticò nell'isola di Guernesey e che i fratelli Goncourt conservano come reliquie.

Non si sa se i condom siano stati usati prima come antifecondativi o come protettori dai contagi.

La loro origine è antichissima, impossibile da datare.

Una leggenda vuole che l'ideatore sia Minosse, re di Creta, più verosimile che sia stato un sacerdote modenese, il Falloppia, alla metà del XVI secolo, come difesa dalla sifilide dilagante, chiamata "morbo gallico" da noi, "mal napoletano" dai francesi.

Altro possibile inventore fu il dottor Condom che lo fece adottare a re Carlo II d'Inghilterra per difenderlo dalle innumerevoli attribuzioni di figli illegittimi.

Per i francesi l'inventore è un altro Condom,



un colonnello igienista che l'impose ai suoi soldati e dal quale ha preso il nome.

Per i tedeschi il vero inventore è un macellaio berlinese che ideò dei profilattici per sé, molto apprezzati anche dai suoi clienti, fatti con intestino di agnello o vescica di suini. Il moderno preservativo è dovuto a Charles Goodyear, l'inventore della vulcanizzazione della gomma.

Casanova, dopo averli inizialmente ripudiati, ne fece il primo elogio ufficiale e fu uno sponsor che meglio non si poteva. Raccomandava di riempirli d'acqua prima dell'uso per sincerarsi che non ci fossero buchi.

Mantegazza, riprendendo un'affermazione di Madame de Sévigné la quale non perse l'occasione di dire la sua anche sul Condom, lo definì una corazza contro il piacere e una ragnatela contro le infezioni.

Il campionato mondiale di velocità nell'indossare il preservativo, svoltosi in Croazia, è stato vinto da un finlandese in 4,7 secondi. Gli italiani sono al sesto posto nella graduatoria dei consumatori, alla pari con i brasiliani; i primi sono stabilmente i giapponesi. Da noi si diffusero negli anni venti, venivano fabbricati a Bologna e chiamati Hatu, nome che, secondo la pubblicità della ditta produttrice, veniva dalle iniziali latine di "habemus tutorem", in realtà erano le iniziali dei signori Hartman e Tudor, titolari del brevetto di fabbricazione.

## **Il Duca di Ventignano, P.S.**

Alcuni colleghi non hanno amichevolmente nascosto qualche dubbio sulla calamitosa esistenza del duca di Ventignano, consi-

derato dai credenti la prova più dimostrativa della presenza della jettatura nel mondo. È un personaggio storico vissuto a Napoli per ben 94 anni, rispettato, considerato e comprensibilmente temuto. Le biografie a lui dedicate sono numerosissime e ben documentate, la più recente è di Fausto Nicolini, ispettore generale degli archivi di stato, storico autorevole, che nel suo libro "Figure e aspetti della Napoli borbonica", pubblicato nel 1950, gli dedicò il capitolo "Uno jettatore non ancora eguagliato".

Il Nicolini, con documentazioni inconfutabili, lo identificò in Cesare dalla Valle, duca di Ventignano, versione che venne accolta da Dumas padre che visse a Napoli al seguito di Garibaldi e pubblicò nel 1843 una sua colorita biografia. Non si può escludere che con la sua sfrenata fantasia vi abbia fatto aggiunte che, stando a quanto dichiarato da Pier Angelo Fiorentino, un colto napoletano esule in Francia, uno dei tanti "negri di Dumas", sarebbero tutte autentiche. Alla sintetica biografia del duca pubblicata da *Cuore e Salute* si possono aggiungere alcuni particolari sulla sua tragica fine. Il duca aveva una figlia bellissima, nata in Inghilterra, che andò sposa ad un affascinoso rubacuori partenopeo. Il duca impartì la benedizione agli sposi secondo la classica formula: "crescete e moltiplicatevi".

Pochi giorni dopo la figlia ritornò sola e affranta per dire alla madre che il marito, nonostante la reputazione di dongiovanni, non era stato capace di consumare il matrimonio che venne annullato per comprovata impotenza.

Elena volò a nuove nozze, questa volta senza la benedizione paterna, e il duca divenne



Napoli alla fine del '700

nonno di un bambino amatissimo al punto, che per non lasciarlo, rifiutò sempre tutti i compiti e le missioni che lo allontanassero da Napoli, ma non ce la fece a dire di no al suo re che gli aveva combinato un incontro con il re di Francia.

Partì contro voglia per Parigi nei primi giorni di luglio del 1789, si recò senza indugi da Carlo X e compì in giornata la sua missione. Il giorno successivo ripartì per Napoli mentre scoppiava la Rivoluzione Francese. Durante il viaggio di ritorno ottenne un'udienza da Pio VIII, che morì improvvisamente il giorno stesso, dopo un anno

e dieci mesi di pontificato.

A Napoli tutta la famiglia era ad attenderlo sul balcone del palazzo. Il nipotino vedendolo fece uno scarto brusco per andargli incontro sfuggendo dalle braccia della nutrice e cadde sul selciato battendo mortalmente la testa.

Il duca, per il dolore, si chiuse in un isolamento assoluto a Caserta, i suoi capelli in due settimane imbiancarono e caddero tutti nel volgere di alcuni mesi.

Morì non molto tempo dopo e fu seppellito con la parrucca, la tabacchiera in mano e gli occhiali, la classica divisa dello jettatore.

La *Fondazione* ringrazia per i contributi inviati a sostegno della ricerca cardiologica:

- *in ricordo di Gianluca Franchini di San Giorgio di Piano - Bologna:  
l'amico Tognetti Danio, Verini Eros e gli amici.*



Foto di Stefano Di Carlo

# Aggiornamenti cardiologici

di Filippo Stazi



**Efficacia dell'autocontrollo domiciliare della terapia anticoagulante orale:** È esperienza comune quanto sia complessa la gestione della terapia anticoagulante orale e come sia difficile ottenere valori di INR costantemente in range terapeutico (tra 2.0 e 3.0). Nell'ottica di testare percorsi gestionali alternativi 2922 pazienti in terapia con warfarin per la presenza di fibrillazione atriale o di protesi valvolari sono stati randomizzati a due differenti strategie di monitoraggio dell'INR. I 1465 soggetti del primo gruppo eseguivano un autocontrollo domiciliare dell'INR a cadenza settimanale mentre nei 1457 pazienti del secondo gruppo, invece, la determinazione dell'INR veniva eseguita mensilmente in laboratorio come nella prassi comune. L'endpoint dello studio era il tempo tra la randomizzazione e la comparsa del primo tra i seguenti eventi clinici: morte, ictus o sanguinamento maggiore. Al termine di un follow up, che in alcuni casi si protraeva fino a quasi 5 anni, non si è assistito a differenze significative dell'endpoint primario ( $p=0,14$ ) tra i due gruppi. A favore del controllo domiciliare si osservava una riduzione delle emorragie minori ed un aumento del tempo in cui l'INR si manteneva nel range terapeutico. Tali dati anche a giudizio degli stessi autori, non sono sufficienti per supportare la superiorità dell'autocontrollo domiciliare. (*New England Journal of Medicine* 2010; 363: 1608-1620)

**Proteina C reattiva e statine:** Un'ipotesi corrente è che le statine siano efficaci prevalentemente od esclusivamente in soggetti con elevati valori di proteina C reattiva, a loro volta espressione di un aumentato stato infiammatorio. Per valutare tale ipotesi 20536 soggetti di ambo i sessi, di età compresa tra 40 e 80 anni e considerati ad alto rischio di eventi vascolari sono stati randomizzati a ricevere 40 mg di simvastatina al giorno o placebo e sono stati seguiti per 5 anni. I pazienti sono stati suddivisi in 6 gruppi in base ai valori basali di proteina C reattiva. L'endpoint primario dello studio era una combinazione di morte coronarica, infarto miocardico, ictus o rivascolarizzazione. Al termine del follow up la simvastatina,



>>> prosegue

nella totalità dei soggetti considerati, ha prodotto una riduzione significativa del 24% dell'endpoint (19,8% vs 25,2%). Tale effetto si è confermato in tutti i gruppi senza che i differenti livelli basali di proteina C reattiva inducessero variazioni significative. Lo studio, quindi, non conferma che l'effetto delle statine sia dipendente dai valori di proteina C reattiva. (*Lancet online 28 gennaio 2011*)

**Apixaban e fibrillazione atriale (Averro Study):** L'apixaban, un nuovo anticoagulante capace di inibizione diretta del fattore Xa, è stato testato in soggetti con fibrillazione atriale ad aumentato rischio di ictus e non candidabili alla terapia con inibitori della vitamina K. 5599 pazienti sono stati randomizzati a ricevere apixaban al dosaggio di 5 mg due volte al giorno o aspirina al dosaggio variabile di 80-324 mg al giorno. Il follow up è stato di circa 1 anno. L'end point primario era la comparsa di stroke od embolia sistemica. Lo studio è stato interrotto precocemente dopo che si sono verificati 51 eventi (1,6% per anno) nel gruppo col nuovo farmaco e 113 eventi (3,7% per anno) nei soggetti trattati con aspirina ( $p < 0,001$ ). La mortalità è stata del 3,5% per anno nel gruppo apixaban e del 4,4% nel gruppo aspirina ( $p=0,07$ ). I sanguinamenti maggiori (44 vs 39) e quelli intracranici (11 vs 13) non hanno presentato differenze statisticamente significative. La conclusione degli autori è che in pazienti con fibrillazione atriale che non possono assumere una terapia con inibitori della vitamina K l'uso di apixaban riduce il rischio di ictus ed embolie sistemiche senza aumentare quello di sanguinamenti maggiori. (*New England Journal of Medicine 2011; 364: 806-817*)

**Ulteriori conferme sull'uso degli antialdosteronici nello scompenso cardiaco (EMPHASIS-HF study):** I farmaci antialdosteronici hanno già mostrato la loro capacità di migliorare la sopravvivenza in pazienti con scompenso cardiaco severo da disfunzione sistolica ed in quelli con scompenso cardiaco dopo un infarto miocardico. Questo ulteriore studio ha valutato invece gli effetti dell'eplerenone in pazienti con scompenso cardiaco lieve. 2737 pazienti in classe NYHA II e frazione d'eiezione non superiore al 35% sono stati randomizzati ad eplerenone (fino al dosaggio di 50 mg al giorno) o placebo. Lo studio è stato precocemente interrotto dopo un follow up medio di 21 mesi. L'endpoint primario, la combinazione di morte per cause cardiovascolari o ricovero per scompenso, era stato infatti raggiunto nel 18,3% dei soggetti del gruppo eplerenone e nel 25,9% del gruppo placebo ( $p<0.001$ ). Il 12,5% del gruppo eplerenone ed il 15,5% del gruppo placebo è deceduto nel corso dello studio ( $p=0.008$ ), il 10,8% e il 13,5%, rispettivamente, sono deceduti per cause cardiovascolari ( $p=0.01$ ) e, infine, il gruppo trattato con il farmaco in esame ha presentato una riduzione significativa anche dei ricoveri per scompenso cardiaco (12% vs 18,4%,  $p<0.001$ ). L'ovvia conclusione degli autori era che l'eplerenone riduce sia la mortalità che l'ospedalizzazione per scompenso in soggetti solo lievemente sintomatici per insufficienza cardiaca da disfunzione sistolica. (*New England Journal of Medicine 2011; 364: 11-21*)



# aforismi

La democrazia funziona quando a decidere sono in due e uno è ammalato.

> **W. Churchill**

Tutti i cervelli del mondo sono impotenti di fronte ad ogni fesseria che sia di moda.

> **J. De la Fontaine**

Quando i potenti litigano, i poveri finiscono nei guai.

> **Anonimo**

Molte persone oneste non comprendono che si può essere onesti in maniera diversa dalla loro.

> **A. Gide**

Poche cose sono più dure da sopportare di un buon esempio.

> **M. Twain**

Abuso di potere mitigato dal consenso popolare: ecco l'ideale della nostra democrazia.

> **L. Longanesi**

Tutti credono che una cosa sia impossibile da realizzare finché non arriva uno sprovveduto che non lo sa e l'inventa.

> **A. Einstein**

Si è sempre troppo giovani o troppo vecchi per imparare ad essere l'uno o l'altro.

> **T. Tzara**

La politica è l'arte di evitare che la gente si interessi di ciò che la riguarda.

> **P. Valery**

L'utero, come la ruota, è un'invenzione semplice ma non povera di conseguenze.

> **G. Gerometta**

Nessuno si è mai suicidato perché non riusciva ad amare gli altri come sé stesso.

> **M. Marchesi**

La principale differenza fra i politici di una volta e quelli di oggi è che quelli di una volta nascevano ricchi, quelli di oggi lo diventano.

> **F. Fontanini**

Per molti medici il giuramento d'Ippocrate è diventato una promessa evasiva.

> **Anonimo**

Non avrai mai una seconda occasione per dare una prima buona impressione.

> **S. Ward**

Una notte stellata ci dà la misura della nostra piccolezza, ma in una maniera seducente.

> **M. Missale**

Cos'è rapinare una banca rispetto al fondarne una?

> **B. Brecht**

Per apprezzare una brutta poesia, basta un po' di cattivo gusto.

> **M. Missale**

È bello vivere in Svizzera: quando tacciono le campane delle chiese si odono quelle delle mucche. Entrambe fanno piacere: le prime ricordano la beatitudine celeste, le seconde l'emmenthal.

> **F. Fontanini**

# Sostenete e diffondete Cuore e Salute

**Cuore e Salute** viene inviata ai medici e sostenitori del **Centro per la Lotta contro l'Infarto - Fondazione Onlus**.

- La quota minima annuale per ricevere **Cuore e Salute** in qualità di **Aderente** è di € 20,00.
- La quota di iscrizione alla Fondazione in qualità di **Medico** è di € 180,00. Essa da diritto a: 1) partecipare al Congresso annuale **Conoscere e Curare il Cuore** previo invio della cartolina; 2) ricevere il volume degli Atti del Congresso o Atti online; 3) essere informati sulle iniziative culturali della Fondazione.
- Con un contributo di € 30,00 anche gli **Aderenti** alla Fondazione, possono richiedere il volume degli Atti del Congresso o gli Atti online.
- Coloro che desiderano offrire **Cuore e Salute** ai loro amici, debbono fornire l'indirizzo del destinatario unitamente al versamento della quota d'iscrizione. Sarà cura della segreteria informare dell'avvenuto omaggio (\*).



## MODULO PER ISCRIVERSI ALLA FONDAZIONE O PER ISCRIVERE UN AMICO

DESIDERO:  ISCRIVERMI  RINNOVARE L'ISCRIZIONE  ISCRIVERE UN AMICO AL

**CENTRO PER LA LOTTA CONTRO L'INFARTO - FONDAZIONE ONLUS:**

IN QUALITÀ DI **ADERENTE**  IN QUALITÀ DI **MEDICO**

COGNOME ..... NOME .....

CODICE FISCALE .....

VIA ..... CAP ..... CITTÀ .....

PROV. .... NATO A ..... IL .....

E-MAIL ..... CELL .....

(\*) nominativo di chi offre **Cuore e Salute** .....

IL VERSAMENTO DELLA QUOTA DEVE ESSERE INTESTATO AL "CENTRO PER LA LOTTA CONTRO L'INFARTO - FONDAZIONE ONLUS" E PUÒ ESSERE INVIATO TRAMITE:

- VERSAMENTO SU C/C POSTALE N°64284003
- BONIFICO BANCARIO IBAN IT 56 Y 01005 03213 000000012506  
c/o BANCA NAZIONALE DEL LAVORO - Ag.13 - V.LE BRUNO BUOZZI 54, ROMA
- ASSEGNO NON TRASFERIBILE
- CARTA DI CREDITO CIRCUITO VISA (COMUNICANDO NUMERO E SCADENZA).

## AI NOSTRI LETTORI

Il **Centro per la Lotta contro l'Infarto** è una **Fondazione Onlus**, pertanto ogni erogazione liberale costituisce onere detraibile fiscalmente da parte di chi effettua il versamento ai sensi dell'Art. 15 DPR 917/1986.

Tutela della Privacy: I suoi dati personali sono presenti nel database del **Centro per la Lotta contro l'Infarto - Fondazione Onlus**. Sono stati raccolti, gestiti manualmente ed elettronicamente con la massima riservatezza ai sensi del D.Lgs n. 196/2003 per informarla sulle attività della Fondazione, istituzionali e connesse, anche attraverso altri qualificati soggetti. In ogni momento lei potrà chiederne la modifica e l'eventuale cancellazione scrivendo al nostro responsabile dati: **Centro per la Lotta contro l'Infarto Fondazione Onlus - Viale Bruno Buozzi, 60 - 00197 Roma**.

# 5X1 ❤️ ❤️ ❤️

## Una scelta che non ti costa nulla e che ha un valore grandissimo

Diffondere nel nostro paese l'educazione alla prevenzione delle malattie di cuore ed istituire innovativi progetti di ricerca per debellare l'infarto è l'impegno che questa Fondazione ha assunto quasi 30 anni fa. Il CLI svolge opera di prevenzione e di educazione sanitaria attraverso due consolidati strumenti: ***Cuore e Salute***, rivista bimestrale inviata a medici e persone cardiopatiche e non; il ***Congresso Conoscere e Curare il Cuore***, che accoglie ogni anno a Firenze migliaia di cardiologi.

A queste iniziative associa un programma di ricerche sperimentali rivolte all'infarto, che comprende tre filoni: la prevenzione, lo studio delle cause e il miglioramento delle cure.

**È solo grazie al prezioso aiuto dei suoi sostenitori che la Fondazione ha potuto raggiungere questi obiettivi e che potrà puntare ad altri ambiziosi traguardi.**

Metti la tua firma nel riquadro sopra indicato e indica il codice fiscale del ***Centro per la Lotta contro l'Infarto - Fondazione Onlus*** n. **97020090581**. Senza versare un Euro in più di tasse, offri un aiuto fondamentale a favore della prevenzione, dell'educazione sanitaria, dell'informazione scientifica e della ricerca cardiovascolare.

**Dai una mano anche in questa occasione.  
Insieme potremo fare di più.**

**5X1** 

**UNA SCELTA CHE FA  
BENE AL CUORE.**

**Grazie per il sostegno  
che vorrai dare al CLI.**

Basta la tua firma nell'apposito riquadro della dichiarazione dei redditi e il codice fiscale **97020090581** della nostra Fondazione per dare continuità alla prevenzione e alla ricerca scientifica contro le malattie cardiologiche.