



# IL CUORE DI ROMA

magazine

Organo di informazione trimestrale dell'Associazione  
Il Cuore di Roma - Onlus • www.ilcuorediroma.org

*mantieni il ritmo*

Anno 5 - N. 1 - Gennaio - Marzo 2013

## GRAZIE DI... CUORE

dal Presidente



*Caro Amico, Cara Amica,*

i prossimi due-tre anni si preannunciano densi di novità nell'ambito del trattamento delle malattie cardiovascolari. Nuove tecnologie sono ormai in fase avanzata di sperimentazione e dovrebbero fornire ulteriori frecce per l'arco del cardiologo. Ve ne elenco alcune tra le più importanti.

**I nuovi anticoagulanti** (dabigatran, rivaroxaban, apixaban) rappresentano una reale svolta nella prevenzione delle embolie sistemiche e particolarmente di TIA e ICTUS.

Come è noto infatti i pazienti affetti da fibrillazione atriale sono soggetti a rischio di tromboembolie che possono colpire tutti gli organi del corpo con particolare predilezione (oltre il 50%) per il cervello. Attualmente il trattamento anticoagulante classico, che data ormai oltre cinquanta anni, con dicumarolici (Sintrom® o Coumadin®) obbliga a frequenti e continui prelievi ematici per il controllo dell'INR (parametro che indica il livello di anticoagulazione).

Questi farmaci inoltre non hanno un effetto costante nel tempo, anche alle stesse dosi, ragione per cui possono osservarsi delle cospicue variazioni dell'INR con conseguente rischio embolico (INR troppo basso) o rischio emorragico (INR troppo alto).

La nuova generazione di anticoagulanti invece non necessita di controlli ematici per stabilire il loro livello terapeutico, pur presentando una efficacia simile o superiore a quella del Coumadin®.

Inoltre consentono una lieve riduzione del rischio emorragico. Il futuro vedrà sempre più l'impiego di questi nuovi

farmaci che è attualmente limitato dal fatto che non sono ancora prescrivibili con il Sistema Sanitario Nazionale e che il loro costo non è basso. Il primo ad essere autorizzato per la prescrizione gratuita sarà il Dabigatran che dovrebbe probabilmente essere disponibile in farmacia con il SSN a Maggio-Giugno prossimo.

**Pacemakers e Defibrillatori impiantabili compatibili con la Risonanza Magnetica Nucleare (RMN).**

Come molti di voi già sanno il portatore di pacemaker o defibrillatore di vecchia generazione non può essere sottoposto alla RMN in quanto il potente campo magnetico al quale il paziente viene esposto, sarebbe pericoloso per il pacemaker e per il cuore.

Si potrebbero verificare malfunzioni del dispositivo, innesco di aritmie maligne, incrementi eccessivi di temperatura all'interno del cuore e altro. Tali problematiche privano i pazienti portatori di pacemakers e defibrillatori convenzionali, di una possibilità diagnostica di indubbio valore, a volte risolutiva per la decisione terapeutica.

Da poco tempo, ma già in via di diffusione globale, sono disponibili sia pacemaker che defibrillatori che possono essere sottoposti alla RMN senza alcun pericolo di danneggiamento del dispositivo o pericolosità per il paziente. Per quanto riguarda i pacemakers sono ormai disponibili dispositivi che consentono la RMN anche direttamente sul torace mentre per i defibrillatori bisogna limitare la zona esposta al campo magnetico escludendo il torace.

Data l'enorme diffusione, sempre crescente, della RMN come metodica diagnostica di elezione per i tessuti molli di tutto il corpo, è immaginabile a brevissimo tempo, un'espansione esponenziale dell'uso di pacemaker e defibrillatori compatibili con tale metodica.

**Pacemaker senza fili.**

È in via avanzata di sperimentazione, probabilmente disponibile con marchio CE per novembre 2013, un pacemaker rivoluzionario in quanto non possiede alcun elettrocatteter (come è invece abituale negli impianti convenzionali che necessitano di uno, due o tre elettrocatteteri posizionati all'interno del cuore).

Questo nuovo dispositivo, di dimensio-

ni estremamente ridotte, viene introdotto per via percutanea (attraverso una vena) all'interno del ventricolo destro ove viene bloccato da speciali artigli che fuoriescono, a comando, dal pacemaker bloccandolo sul miocardio. L'innovazione è di immensa importanza in quanto elimina l'atto chirurgico con taglio della cute e posizionamento sottocutaneo del pacemaker, elimina la necessità di elettrocatteteri che sono potenziali fonti di infezione o di frattura con malfunzione di tutto il sistema. Inizialmente sarà disponibile esclusivamente il modello più semplice "monocamerale", è immaginabile l'evoluzione a breve termine, della tecnologia anche alla stimolazione bi e triventricolare.

**Controllo a distanza dei dispositivi impiantabili**

Già da anni è possibile controllare a distanza i pazienti con dispositivi per stimolazione impiantati. In automatico ad un orario fisso, oppure con invio manuale da parte del paziente, è possibile ricevere in ospedale tutti i dati elettronici e clinici di un nostro paziente portatore di un pacemaker o di un defibrillatore. Possiamo essere avvertiti, anche se il paziente non avverte nes-

sun disturbo, se sono presenti aritmie minacciose per la vita, malfunzioni del sistema accumulo di acqua nei polmoni, ischemia miocardica, scarica della batteria etc.

Fino ad oggi il controllo è solo unidirezionale cioè dal paziente al Centro di Controllo.

La novità reale consisterà nella possibilità, già in sperimentazione, di comunicare in via bidirezionale con il dispositivo e dargli degli ordini a distanza per cambiare la sua programmazione qualora necessario.

In tal modo il paziente non avrà più motivo per venire al Centro di Controllo Ospedaliero in quanto il sistema bidirezionale permetterà non solo la evidenziazione del problema ma anche la sua soluzione a distanza.

**Denervazione della arteria renale per l'ipertensione arteriosa non controllata.**

È una nuova metodica che sta guadagnando spazio nell'armamentario terapeutico contro l'ipertensione arteriosa. Viene applicata in pazienti i quali, pur con una terapia farmacologica particolarmente aggressiva, non riescono a

*continua a pag.15→*

Maria Grazia Cucinotta

Unisciti a noi,  
non delegare la tutela della tua salute.

*Mantieni il ritmo!*

Pressione alta, trigliceridi e glicemia a digiuno elevati, colesterolo HDL basso e obesità addominale configurano questa condizione solo apparentemente innocua

# LA MALATTIA DEL BENESSERE (IM)PERFETTA

*Il rischio di una malattia cardiovascolare in presenza di sindrome metabolica è raddoppiato; quello di diventare diabetici aumentato di ben cinque volte*



DOTT. MAURIZIO GIARDINIERI

La sindrome metabolica (SM) è una condizione clinica nella quale la coesistenza di determinati fattori di rischio, aumenta le probabilità di insorgenza di patologie cardiovascolari. In Italia la sua prevalenza dopo i 50 anni è stimata tra il 30 e il 40% ed il continuo incremento appare legato all'aumento dei tassi di obesità tra gli adulti. La sindrome metabolica viene diagnosticata quando una persona presenta almeno tre dei seguenti fattori di rischio:

- Pressione arteriosa superiore a 130/85 mmHg
- Trigliceridi ematici superiori a 150 mg/dl
- Glicemia a digiuno superiore a 110 mg/dl
- Colesterolo HDL inferiore a 40 mg/dl negli uomini o a 50 mg/dl nelle donne
- Circonferenza addominale superiore a 102 centimetri per gli uomini o a 88 centimetri per le donne

Una persona affetta da SM è esposta ad un **rischio due volte maggiore di incorrere in malattie cardiache e cinque volte maggiore di sviluppare il diabete** rispetto ad una persona sana e l'incidenza di eventi aumenta con l'incremento dei fattori di rischio.

La SM appare strettamente connessa al sovrappeso e all'inattività fisica, condizioni legate ad un ulteriore fattore aggravante: l'insulino-resistenza. L'insulina è un ormone prodotto dal pancreas, che consente l'ingresso dello zucchero libero nel sangue all'interno delle cellule dei tessuti, al fine della sua conversione in energia. L'obesità produce una progressiva riduzione della sensibilità delle cellule all'insulina, che a sua volta conduce ad elevati livelli di glicemia. L'organismo reagisce rilasciando dosi progressivamente maggiori di insulina per aiutare il glucosio ad entrare nelle cellule, con il risultato di livelli

ematici progressivamente più alti di insulina fino al possibile esaurimento nel tempo della capacità endocrina del pancreas e allo sviluppo di diabete mellito. L'iperinsulinismo inoltre contribuisce ad innalzare i livelli ematici di lipidi che insieme all'ipertensione arteriosa aumentano il rischio cardiovascolare.

Fattori di rischio aggiuntivo sono:

- **Età:** la prevalenza della sindrome metabolica aumenta con l'età, colpendo meno del 10% delle persone nella terza decade di vita e il 40% delle persone nella settima decade di vita.
- **Razza:** gli ispanici e gli asiatici sembrano essere maggiormente a rischio di sindrome metabolica rispetto alle altre razze.
- **Obesità:** un indice di massa corporea (IMC), una misura della percentuale di grasso corporeo basata sull'altezza e sul peso, superiore a 25 aumenta il rischio di sindrome metabolica.



- **Familiarità diabetica:** è molto più probabile avere la sindrome metabolica in caso di familiarità per diabete di tipo 2 o diabete durante la gravidanza (diabete gestazionale).

I pazienti affetti da SM dovrebbero pertanto cambiare il proprio stile di vita applicando le seguenti regole:

- Abolizione del fumo
- Calo ponderale e stabilizzazione del peso (IMC <25 kg/m<sup>2</sup>). Se si è in sovrappeso, perdere dal 5 al 7 per cento del peso può diminuire il rischio cardiovascolare.
- Riduzione dell'eccesso di consumo di alcolici (<20-30 g/die di etanolo o 2-3 bicchieri di vino nell'uomo e <10-20 g/die o 1-2 bicchieri di vino nella donna)
- Riduzione del consumo di sodio con la dieta (non più di 5 gr di sale al giorno)
- Incremento dell'apporto di frutta e verdura (4-5 porzioni, pari a 300 g/die)
- Riduzione della quantità di grassi alimentari, soprattutto saturi (contenuti in maggior misura nella carne rossa, nel burro e nei formaggi grassi). Diminuire le porzioni abituali, quando si mangia fuori casa, ordinare la porzione più piccola oppure condividere l'antipasto, scegliere l'acqua o le bevande ipocaloriche anziché le bevande normali o i succhi di frutta, scegliere le versioni light degli alimenti preferiti, cuocere al forno, alla griglia o al vapore, mangiare più verdure e più alimenti integrali.

● Attività fisica aerobica moderata (camminate, nuoto, jogging, bicicletta) per 30-45 minuti al giorno.



La **terapia farmacologica** potrà prevedere l'utilizzo di ipoglicemizzanti nei casi di diabete, di ACE-inibitori, antagonisti dell'angiotensina II e calcio-antagonisti nei casi di ipertensione arteriosa, statine o fibrati per la dislipidemia. Il regolare esercizio fisico è il cardine per il mantenimento del peso corporeo ottimale.

La pressione misurata regolarmente permette il controllo pressorio che nei pazienti con sindrome metabolica deve essere <130/80 mm Hg. Infine è importante controllare periodicamente (ogni 3-6 mesi) la glicemia, la colesterolemia HDL e la trigliceridemia. La maggior parte delle persone con SM si sente bene e spesso non presenta sintomi pur se a rischio di gravi malattie, soprattutto se in presenza di una familiarità patologica cardiovascolare. Per questa ragione i singoli fattori di rischio vanno periodicamente ricercati anche in assenza di sintomi e quando presenti corretti con adeguata igiene dello stile di vita ed eventualmente terapie farmacologiche personalizzate.

*Dott. Maurizio Giardinieri*  
Direttore Dipartimento di Medicina Interna  
e Specialità Mediche  
Ospedale San Filippo Neri, Roma

COLOPHON  
**IL CUORE  
DI ROMA**  
magazine

Periodico trimestrale della Onlus  
"Il Cuore di Roma"

Direttore  
Massimo Santini

Vicedirettore  
Luca Santini

Direttore Responsabile  
Maria Rita Montebelli

Segreteria di Redazione:  
Sandra Liebe

e-mail:  
giornale@ilcuorediroma.org

sito web:  
www.ilcuorediroma.org

Iscrizione al Tribunale di Roma  
del 04/05/2009 n. 151/2009

Proprietà:  
Il Cuore di Roma - Onlus

Grafica e stampa:  
Silvestro Chiricozzi S.r.l. - Roma

Sul finire dello scorso anno è partita la sperimentazione della 'cartella clinica umana' presso il Dipartimento Cardiovascolare del S. Filippo Neri, diretto dal Prof. Massimo Santini

# UNA CARTELLA CLINICA CON L'ANIMA

*Per non relegare il paziente entro i confini angusti della sua malattia e approcciarlo come persona nella sua bellezza e unicità*



ROSALBA PANZIERI

Spesso mi sono interrogata sul valore profondo di una parola, sull'effetto che questa produce non soltanto nella nostra mente, ma anche dentro le nostre cellule. Esistono parole che si accordano alla nostra anima, ci avvicinano agli altri, ci rimettono in pace con noi stessi e con la nostra esistenza; parole che tirano gli angoli delle labbra in sorrisi, che aprono braccia in segno di accoglienza. Esistono poi parole che restano chiuse nella gabbia dei silenzi, che custodiscono le nostre paure, quelle più segrete, quelle che sembriamo tacere persino al nostro cuore. Il tempo dell'ospedale è sempre un tempo parziale. Entriamo in corsia come pazienti, togliendoci, un indumento alla volta, tante piccole parti di noi, che sembrano non avere a che fare con la vita in ospedale. E' proprio così che viviamo spesso l'esperienza del ricovero per malattia: una faccenda che bisogna sbrigare per poi "tornare alle proprie cose", portandosi dentro la corsia il meno possibile, facendo il più in fretta possibile. Poi ti trovi in stanza, in mezzo ad altri come te e all'improvviso distingui volti, ti incuriosisci di storie, ripensi a tutti i giorni che hanno disegnato l'arco della tua vita, soprattutto quelli più piccoli, i centomillesimi, perché ogni unicità fa il nido nei dettagli. E ti accorgi che anche il tempo in ospedale è "cosa tua", ti appartiene come ognuna delle mattine in cui apri gli occhi e sei nel tuo spazio abituale. E allora cercherai di abitarlo rimettendoci dentro tutte quelle piccole cose che avevi chiuso fuori per il timore di perderle lungo le scale. E allora che vuol dire "fibrillazione atriale"? Cos'è questo termine quasi metallico che trovi scritto nella tua cartella clinica? Nel corridoio incontri tante storie diverse, tanti occhi diversi, nomi e cognomi e giorni di nascita diversi... tutte ribattezzate "fibrillazioni atriali". Eppure le corsie sono gonfie di parole raccontate sottovoce al vicino di letto, o

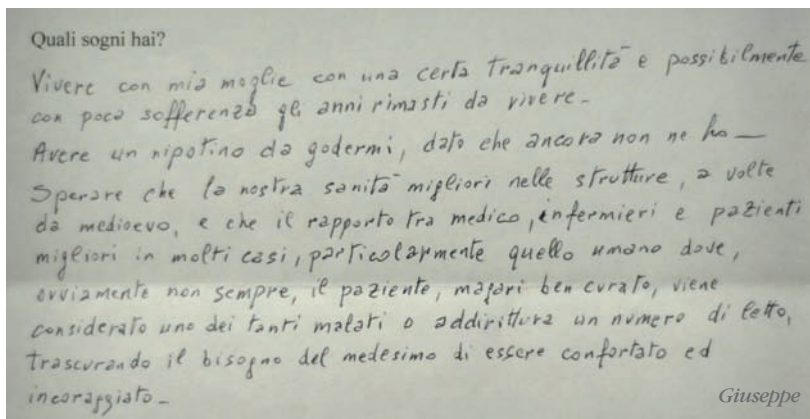
velocemente al medico per il timore che il poco tempo a disposizione non consenta di finire il racconto. A voce alta senti dire soltanto "letto 14, quella Sindrome di BRUGADA"... Sindrome di Brugada a chi? Mi chiamo Anna, ho 40 anni, da piccola aspettavo tutto l'anno la festa della befana solo perché mi venisse regalato lo zucchero a velo... quello rosa... che mia madre mi sgridava "è pieno di robacce che fanno male" e mio padre, sollevandomi in braccio e scostandomi un ricciolo dalle labbra appiccicose, le rispondeva "essù falla divertire!"

I corridoi si riempiono delle architetture sottili delle storie invisibili dei malati, ed è proprio facendo il pescatore di parole trasparenti che è nata la procedura della "cartella clinica umana", perché la storia personale, i sogni, le paure dei pazienti possano trovare pari spazio e pari dignità nello strumento con cui si consegna all'ufficialità della letteratura medica il percorso terapeutico dell'individuo, che non può mai prescindere

dal rispetto della sua dignità di persona. Dal primo dicembre 2012, è partita ufficialmente dal Dipartimento Cardiovascolare dell'A.C.O. S. Filippo Neri, questa procedura unica nel panorama sanitario internazionale, una innovazione nella moderna letteratura medica. I racconti e le storie personali dei pazienti, scritte di loro pugno, saranno inseriti in cartella clinica alla stessa stregua di esami ed anamnesi, attraverso un modello di narrazione ideato dalla scrittrice Rosalba Panzieri, con la direzione scientifica del Professor Massimo Santini, Direttore del Dipartimento Cardiovascolare e Presidente della Società Mondiale di Aritmologia, che sostiene: "Inserire in cartella clinica, come proposto dalla scrittrice e condiviso da noi medici e dalla Direzione di questo ospedale, il profilo individuale disegnato dal paziente, oltre ad essere una prassi assolutamente innovativa in campo sanitario, consente al medico di capire in pochissimo tempo anche le caratteri-

stiche personali, sociali, psicologiche del paziente, rivelando quindi una utilità che si riflette sui fini globali dell'assistenza". La cartella clinica è espressione della letteratura medica, che a sua volta è espressione della cultura medica e non può esistere umanizzazione delle cure se non esiste una cultura dell'uomo. Platone sosteneva che "non si può cercare di curare il corpo senza cercare di curare l'anima". Non si può curare ciò che non si conosce e non si può conoscere nessuno a cui non venga concesso di raccontarsi. Dice il Professor Furio Colivicchi, Responsabile del Controllo Qualità del S. Filippo Neri e Consigliere Nazionale ANMCO "creare una cartella clinica partecipata dal paziente, vuol dire realizzare un miglioramento della qualità delle cure, una umanizzazione della medicina, poiché sono cambiate le logiche dell'assistenza, che riconoscono come fondamento della cura l'alleanza terapeutica". Questo nuovo metodo assistenziale, è un risultato del primo laboratorio di ricerca stabile in Italia "letteratura e teatro in corsia", realizzato dalla scrittrice presso il S. Filippo Neri in collaborazione con il Professor Santini e con il Professor Vincenzo Loiaconi, Direttore della Chirurgia delle Aritmie, che commenta "un progetto rivoluzionario, che potrebbe riscrivere la letteratura medica a partire dall'uomo prima che dalla patologia. Uno strumento di lettura del paziente utilissimo per noi medici, per favorire la concordanza e la conoscenza della persona, fondamentale per il buon esito di qualsiasi iter terapeutico".

Rosalba Panzieri  
Scrittrice, attrice



[www.ilcuorediroma.org](http://www.ilcuorediroma.org)

*Dillo anche  
ad un tuo amico!*



Per iscriverti all'associazione e ricevere gratuitamente questo giornale, invia un contributo tramite bollettino postale/bonifico bancario o iscriviti sulla nostra homepage o spedisci all'indirizzo [info@ilcuorediroma.org](mailto:info@ilcuorediroma.org).  
Banca Etruria c/c 91163 - IBAN IT40 0 053900 3201 000 0000 91163  
Banco Posta c/c 000094552932 - IBAN IT15 X 0760 1032 000 000 9455 2932

Tante le forme di questa aritmia, dalla persistente alla permanente, passando per la parossistica, la ricorrente e l'acuta

# SI FA PRESTO A DIRE...FIBRILLAZIONE!

Le varie forme sono sottese da diversi meccanismi di innesco e di mantenimento, sulla base dei quali il cardiologo indirizza le strategie di trattamento



DOTT.SSA SABINA FICILI

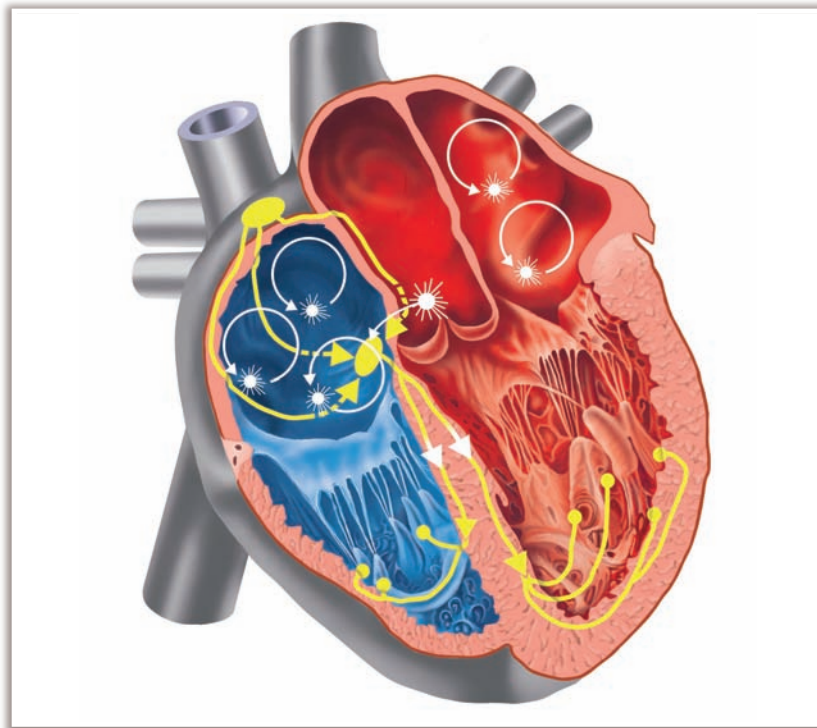
La presentazione clinica della fibrillazione atriale è estremamente eterogenea. L'aritmia può presentarsi in presenza o in assenza di cardiopatia, può essere sintomatica, paucisintomatica o addirittura asintomatica. Inoltre un episodio aritmico può terminare spontaneamente ovvero richiedere un trattamento medico, farmacologico e non, per la sua interruzione. Le forme cliniche di presentazione della fibrillazione atriale sono sostanzialmente quelle riportate nella classificazione della fibrillazione atriale proposta dall' "International Consensus on Nomenclature and Classification of Atrial Fibrillation". In questa classificazione si distingue l'evento iniziale, assimilabile al primo episodio, nel quale il pattern temporale dell'aritmia non è valutabile al momento in cui l'episodio aritmico avviene. Solo l'osservazione temporale nel breve periodo potrà dire se l'aritmia abbia una terminazione spontanea. Il primo episodio fibrillazione atriale non necessita di alcun trattamento antiaritmico. Nel caso il paziente abbia due o più episodi di fibrillazione atriale, l'aritmia assume le caratteristiche della forma ricorrente, che a questo punto può assumere le caratteristiche della forma parossistica, persistente o permanente. Gli episodi di fibrillazione atriale parossistica sono caratterizzati dall'interruzione spontanea dell'aritmia generalmente entro 48 ore e, per definizione, in meno di 7 giorni. Il limite temporale dei sette giorni è chiaramente arbitrario e rappresenta un tempo oltre il quale il ripristino spontaneo del ritmo sinusale è improbabile e la probabilità di successo della cardioversione farmacologica è bassa. Quando un episodio di fibrillazione atriale dura più di 7 giorni la fibrillazione atriale viene considerata di tipo persistente ed in questo caso per l'interruzione dell'aritmia è richiesta la cardioversione farmacologica o più frequentemente quella elettrica. Ricordiamo che la fibrillazione atriale persistente può essere la prima mani-

festazione clinica dell'aritmia o può essere preceduta da episodi anche recidivanti di fibrillazione atriale parossistica.

Il termine di fibrillazione atriale permanente si riferisce invece a quella forma clinica di fibrillazione atriale resistente alla cardioversione elettrica o che dopo la stessa presenta recidive immediate o precoci; in tale forma di fibrillazione atriale non vengono più effettuati tentativi di interruzione dell'aritmia in quanto il ritmo sinusale non può più essere ripristinato in modo stabile (vuoi per l'inefficacia dei vari tipi di cardioversione, vuoi soprattutto per il presentarsi di recidive aritmiche a breve scadenza). Ricordiamo infine la fibrillazione atriale acuta. Questo termine è indicato per descrivere una fibrillazione atriale, a terminazione spontanea o meno anche di tipo ricorrente, correlata ad una causa acuta o reversibile, quale può essere l'ipertiroidismo, la pericardite, l'infarto acuto del miocardio.

innesco e di mantenimento. Come è noto un episodio di fibrillazione atriale può innescarsi e mantenersi per l'interazione tra un trigger ed il substrato in relazione anche all'azione di vari fattori modulanti, il più importante dei quali è rappresentato dal tono del sistema nervoso autonomo. Ricordiamo per inciso che, in particolari situazioni, l'azione di un trigger può portare direttamente allo sviluppo di un episodio di fibrillazione atriale.

La distinzione delle varie forme cliniche di fibrillazione atriale presenta importanti aspetti di carattere clinico. Il primo episodio di fibrillazione atriale generalmente non necessita di trattamento profilattico specifico in quanto non si conosce il pattern temporale dell'aritmia (potrebbe essere il primo e anche l'ultimo episodio di fibrillazione atriale). Nelle forme ricorrenti, invece, sia la fibrillazione atriale parossistica che quella persistente hanno una chiara tendenza a recidivare e quindi una strategia di



Questo tipo di fibrillazione atriale non ha alcuna tendenza a recidivare qualora la causa scatenante venga rimossa e non rappresenta in genere il principale problema clinico. Infatti nella maggior parte dei casi il trattamento della patologia sottostante permette di curare in modo stabile e definitivo anche la fibrillazione atriale.

Le varie forme cliniche di fibrillazione atriale ed in particolare la fibrillazione atriale parossistica e persistente sottintendono un diverso meccanismo di

controllo del ritmo o in alternativa una strategia di controllo della frequenza deve essere perseguita. Inoltre è indicata l'anticoagulazione a lungo termine nei soggetti a rischio di complicanze emboliche. Nelle forme persistenti, infine, il controllo del ritmo e l'anticoagulazione rappresentano i capisaldi del trattamento.

Dott.ssa Sabina Ficili  
Dirigente Medico UOC Cardiologia  
Ospedale San Filippo Neri, Roma

## STATINE: UNO SCUDO PROTEGGI-RENI

Il mezzo di contrasto usato per la coronarografia può danneggiare i reni. Le statine proteggono da questa evenienza

Un comune farmaco anti-colesterolo, somministrato ad elevati dosaggi, riduce in maniera significativa il pericolo di danno renale indotto dal mezzo di contrasto utilizzato nei pazienti con sindrome coronarica acuta sottoposti a coronarografia e ad angioplastica coronarica. Già in passato altri studi avevano dimostrato l'effetto protettivo delle statine somministrate prima che di sottoporre i pazienti ad angioplastica. Un nuovo studio, presentato al congresso dell'American College of Cardiology dai cardiologi dell'Ospedale 'Misericordia e Dolce' di Prato, ha deciso di valutare l'effetto della rosuvastatina a questo riguardo, partendo dal presupposto che l'infiammazione è coinvolta tanto nelle sindromi coronariche acute, che nel danno renale e che questa statina presenta spiccate proprietà antinfiammatorie. 504 pazienti con sindrome coronarica acuta, in procinto di essere sottoposti a coronarografia con iodixanolo (un mezzo di contrasto), sono stati assegnati in maniera randomizzata al trattamento con rosuvastatina (40 mg al momento del ricovero, a seguire 20 mg al giorno fino alla dimissione dall'unità coronarica e infine 10-20 mg/die dal momento della dimissione) o al gruppo di controllo (che veniva trattato con atorvastatina 40 mg/die dal momento della dimissione). Per quanto riguarda il danno renale acuto da mezzo di contrasto (definito come un aumento della creatinina di almeno 0,5 mg/dl o del 25% rispetto ai valori basali entro 72 ore dalla procedura, il gruppo trattato con rosuvastatina è risultato più protetto (6,7% contro il 15,1%). Nei pazienti già con insufficienza renale, questa protezione è risultata ancora più marcata con un 8,6% di nefropatia da mezzo di contrasto contro il 20,9% del gruppo di controllo. Il gruppo trattato con statine, a distanza di 30 giorni ha anche presentato meno eventi clinici negativi (mortalità, dialisi, infarto, ictus, danno renale persistente), rispetto al gruppo di controllo (3,9% contro 7,9%).

M.R.M.

Farmaci antiaritmici: il cardiologo decide quando è il momento di usarli, tenendo conto delle caratteristiche del paziente e dei possibili effetti collaterali

# QUANDO IL CUORE PERDE IL RITMO

*Propafenone e flecainide, amiodarone e sotalolo: un farmaco per ogni aritmia. Da scegliere e monitorare con attenzione*



DOTT. ANTONIO CASTRO

Le aritmie possono essere trattate mediante la somministrazione di farmaci che sono pertanto chiamati antiaritmici. Il loro effetto consiste nel modificare le proprietà elettriche del cuore e la sua risposta agli stimoli, in modo da prevenire o interrompere le aritmie. L'effetto è ottenuto alterando la risposta dei canali che permettono alle cellule di far circolare molecole con carica elettrica (gli ioni), responsabili dell'attività elettrica dei tessuti.

I farmaci antiaritmici sono suddivisi in vari gruppi a seconda delle loro caratteristiche di azione sul tessuto cardiaco. Il diverso meccanismo di azione rende ogni farmaco ed ogni gruppo più o meno indicato a seconda dell'aritmia che deve essere trattata e della malattia cardiaca di base del paziente.

## Meccanismi d'azione

La terapia con farmaci antiaritmici non cura il motivo per cui si sviluppa una aritmia, ma modifica le caratteristiche elettriche del cuore interrompendo l'aritmia in atto o prevenendo ulteriori episodi. Quindi la protezione che deriva dalla terapia si ha solamente durante il trattamento, che può essere necessario anche per un tempo indefinito, sempre seguendo le indicazioni e le dosi prescritte. In rari casi è necessario dosare la quantità di farmaco disciolta nel sangue per verificare che la dose sia sufficiente ad ottenere l'effetto terapeutico desiderato. In aggiunta, come tutti gli altri farmaci, gli antiaritmici possono esplicare la loro azione non solo sul "bersaglio" prescelto (in questo caso l'attività elettrica del cuore) ma anche su altri organi ed apparati, dando luogo ai cosiddetti effetti collaterali. Tra questi alcuni sono di scarsa importanza e da considerare normali durante quella determinata terapia, mentre altri possono essere pericolosi e devono essere tenuti sotto controllo eseguendo, ad esempio, accertamenti periodici. Vediamo adesso quali farmaci utilizzare nelle due principali patologie aritmiche, la fibrillazione atriale e le aritmie ventricolari, e in quali pazienti.

## Fibrillazione atriale

Sia parossistica o persistente la fibrillazione atriale è un disturbo cronico che tende a recidivare nella maggioranza dei pazienti, per cui un trattamento profilattico con farmaci antiaritmici si rende necessario. Il mantenimento del ritmo sinusale dopo cardioversione farmacologica o elettrica è un problema ancora in cerca di soluzioni. Dopo 1 anno infatti solo il 50-70% dei pazienti mantiene il ritmo sinusale nonostante l'uso di farmaci antiaritmici. La scelta del farmaco ade-

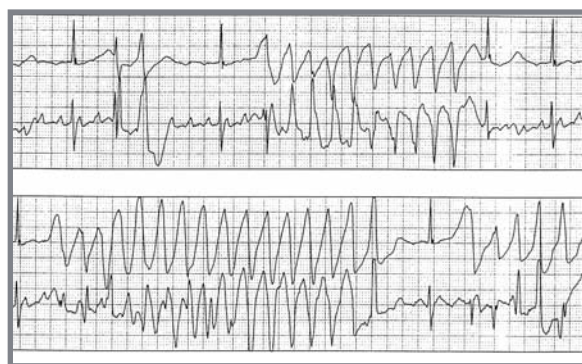


Fig. 1: Torsione di punta dopo sotalolo

guato dipende dalla presenza o meno di cardiopatia di base, da eventuali condizioni morbose associate e dalla presenza o meno di disturbi della conduzione quali blocchi di branca o bradicardia sinusale. Anche nel trattamento antiaritmico profilattico infatti la sicurezza del farmaco

costituisce uno dei fattori più importanti, in particolare per ciò che concerne il potenziale pro aritmico in termini di aritmie ventricolari gravi, aritmie sopraventricolari a conduzione aberrante, o blocchi atrioventricolari totali che possono condurre all'asisto-



lia. Nei pazienti senza cardiopatia o con al massimo ipertensione arteriosa senza importante ipertrofia ventricolare sinistra, i farmaci di prima scelta sono sicuramente quelli di classe 1c come il propafenone e la flecainide dotati di buona efficacia (50-60% di mantenimento del ritmo sinusale ad 1 anno) e di scarsi effetti collaterali sistemici, da iniziare subito dopo la cardioversione. Nel caso invece di pazienti con pregresso infarto miocardico con ridotta funzione ventricolare sinistra e con scompenso cardiaco la maggior parte dei farmaci antiaritmici è controindicata perché può indurre un peggioramento della funzione di pompa e/o gravi aritmie ventricolari. L'unico farmaco utilizzabile in questi casi, al momento, è l'amiodarone. Questo antiaritmico infatti oltre ad essere estremamente efficace (60-70% di



Fig. 2: Fibrillazione atriale

mantenimento del ritmo sinusale ad 1 anno) è sprovvisto degli effetti negativi sul ritmo cardiaco e sulla funzione di pompa precedentemente citati. Tuttavia frequenti sono i suoi effetti secondari a carico di altri organi, in particolare della tiroide (iper e ipotiroidismo) del parenchima polmonare e dell'occhio che ne limitano l'utilizzo come farmaco di prima scelta in tutti i pazienti. Altri farmaci a disposizione sono il sotalolo e recentemente il dronedarone. Il primo viene utilizzato soprattutto

nei pazienti con cardiopatia ischemica e aritmie sopraventricolari, visto il suo potente effetto betabloccante, che ne limita però l'uso nei pazienti con bradiaritmie, il secondo, su cui erano riposte molte speranze, ha dimostrato però di aver minor efficacia rispetto agli antiaritmici tradizionali nella prevenzione delle recidive di fibrillazione atriale e di determinare un aumento della mortalità nei pazienti con scompenso cardiaco avanzato. Per tale motivo è da riservare a pazienti con ipertensione arteriosa moderata e a quelli con blocchi di branca bifascicolare.

## Aritmie Ventricolari

Le extrasistole ventricolari sono tra le più frequenti aritmie sintomatiche accusate dalla popolazione. Nella maggior parte dei casi si manifestano in assenza di cardiopatie e rispondono bene al trattamento con betabloccanti. Nei pazienti con gravi cardiopatie portatori di defibrillatore automatico impiantato per prevenzione della morte improvvisa la somministrazione di farmaci antiaritmici aiuta a ridurre la frequenza e la gravità degli shock elettrici dell'apparecchio. L'amiodarone e il sotalolo sono i farmaci più frequentemente utilizzati vista la loro efficacia mostrata in numerosi trials nel ridurre il numero di tachiaritmie atriali e ventricolari, e conseguentemente degli shock del defibrillatore. La stabilizzazione elettrica così ottenuta oltre che migliorare la qualità della vita ha mostrato anche di allungare la sopravvivenza di questi pazienti. Tuttavia anche per questa classe di farmaci sono necessari controlli cardiologici regolari a causa del rischio di nuove aritmie (torsione di punta) e degli effetti indesiderati dei farmaci.

## Conclusioni

La terapia con farmaci antiaritmici deve essere somministrata dal medico in funzione delle caratteristiche del paziente e della sua aritmia e deve essere seguita dal paziente con scrupolo. È sempre opportuno prevedere controlli periodici (visita medica, ECG, Holter, esami del sangue) per valutare non solo la sua efficacia ma anche i possibili effetti collaterali.



Dott. Antonio Castro  
Responsabile Elettrofisiologia ed  
Elettrostimolazione  
Ospedale Pertini, Roma

La valvola aortica aprendosi consente al sangue di passare dal cuore all'aorta. Se l'apertura si restringe bisogna intervenire chirurgicamente. Tante le soluzioni, a misura di tutti

# UNA PORTA TROPPO STRETTA...

La valvola ristretta si può sostituire con una valvola 'meccanica' o una 'biologica'. Per pazienti selezionati è possibile ricorrere a soluzioni mininvasive come la TAVI



DOTT. MARCELLO BERGONZONI

Come tutti sanno, il cuore rappresenta il "motore" del nostro corpo e deve garantire la spinta che porta il sangue ai vari organi tramite la sua contrazione ritmica.

Si può immaginare la valvola aortica come una porta che collega il cuore alla più grande arteria del nostro corpo, che guarda caso si chiama aorta. Durante la contrazione cardiaca (sistole) la valvola aortica si apre e permette l'uscita del sangue dal cuore verso gli organi periferici, quali il cervello, il fegato, i reni...

Durante la fase di rilasciamento, o diastole, la valvola aortica si chiude ed impedisce che il sangue rientri nel cuore.

La stenosi aortica è una malattia caratterizzata dal restringimento della valvola aortica; può essere presente dalla nascita oppure svilupparsi nel corso della vita, per cause molteplici, la più frequente delle quali è la degenerazione legata all'invecchiamento.

La stenosi valvolare aortica asintomatica, che cioè non ha ancora dato disturbi, viene normalmente diagnosticata durante un controllo medico di routine. È molto importante riconoscere i sintomi della malattia poiché, quando questi si manifestano, si verifica una brusca riduzione dell'aspettativa di vita. In base a studi internazionali, in caso di mancato trattamento (cioè intervento chirurgico) la metà dei pazienti affetti da questa malattia muore entro 3 - 5 anni dalla manifestazione dei primi sintomi.

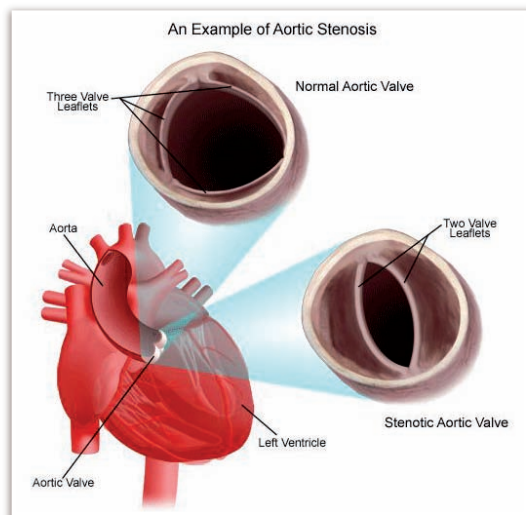
Parliamo ora dei disturbi che possono rappresentare il "campanello d'allarme":

- ♥ Il dolore al petto, sotto sforzo o a riposo;
- ♥ Fatica a respirare. Questo sintomo normalmente si manifesta in una fase avanzata di malattia, e richiede l'intervento in tempi brevi;
- ♥ Perdita di coscienza. La stenosi aortica si associa a "svenimenti", di breve durata. Normalmente dopo l'intervento di sostituzione valvolare tale sintomo non si manifesta più.

Quando si manifestano questi sintomi, allora è consigliabile consultare il proprio medico curante.

Quando il restringimento della valvola diventa eccessivo, allora il Cardiocirurgo può proporre la sostituzione della valvola.

L'intervento cardiocirurgico tradizionale è realizzato in anestesia generale; l'accesso al cuore avviene mediante un'incisione verticale al centro del torace. La valvola aortica "ristretta" viene rimossa ed al suo posto viene impiantata una protesi artificiale. L'intervento dura circa 2 ore e 30 minuti, e richiede nel post-operatorio il ricovero in terapia intensiva. Normalmente, in assenza di complicazioni, la degenza in ospedale dal giorno dell'intervento è di circa 5 giorni. Per ridurre il più possibile il disagio



del paziente e l'invasività della procedura, presso il nostro Centro si utilizza abitualmente una tecnica mini-invasiva, con un'incisione toracica lunga circa 6-7 cm al posto della classica incisione che invece misura almeno 15 cm.

La valvola aortica può essere sostituita con protesi valvolari "biologiche" o "meccaniche".

Le protesi biologiche possono essere realizzate in materiali derivati da animali quali la mucca o il maiale, hanno il vantaggio di non richiedere una terapia anticoagulante e lo svantaggio di avere una durata limitata nel tempo. Tale durata è variabile da individuo a individuo ed è mediamente di circa 15 anni. Ecco perché le protesi valvolari biologiche vengono normalmente impiantate in soggetti di età superiore a 65 anni. Quando vengono impiantate in pazienti più giovani, normalmente la protesi degenera più velocemente e la sua durata si riduce a meno di 10 anni.

Le protesi meccaniche sono realizzate in genere da uno scheletro di titanio, rivestito da un materiale ad alta tecnologia chiamato carbonio pirolitico. Tale materiale, pur essendo biocompatibile e a bassa trombogenicità (cioè ha una scarsa tendenza alla formazione di trombi), richiede una terapia anticoagulante per tutta la vita.

La protesi meccanica ha una durata teoricamente infinita e quindi viene impiantata nei soggetti più giovani, di età compresa tra i 16 ed i 60 anni.

Tra i 60 ed i 65 anni la scelta del tipo di protesi valvolare dipende dalle caratteristiche del paziente, dal suo stile di vita, dalla coesistenza di altre malattie e dalla sua preferenza personale.

In generale, è molto importante che il chirurgo parli al paziente delle varie

opzioni terapeutiche, dei benefici e degli svantaggi insiti in ognuna di esse, e che si giunga insieme ad una scelta "ragionata e condivisa".

Esistono altre opzioni terapeutiche, riservate a gruppi selezionati di pazienti, tra le quali vorrei menzionare l'impianto percutaneo o "TAVI", cioè l'impianto di una protesi valvolare attraverso l'arteria femorale o tramite una piccola incisione sotto la mammella sinistra. Questo approccio non richiede la circolazione extracorporea ed è considerato mini-invasivo.

Dal momento che la metodica ha circa 4 anni di vita, e quindi non esiste un controllo dei risultati a lungo termine, per il momento viene riservata a pazienti ultraottantenni o considerati "inoperabili" con le tecniche tradizionali. Questa metodica si sta dimostrando sempre più convincente, tanto che in alcuni paesi europei la sua applicazione si sta diffondendo sempre di più. Va inoltre sottolineato il fatto che tale metodica è applicabile anche a pazienti che hanno già subito l'impianto di una protesi valvolare biologica, riducendo notevolmente il rischio di un secondo intervento cardiocirurgico a "cuore aperto".



Dott. Marcello Bergonzini  
UOC Cardiocirurgia e Trapianti  
Ospedale San Camillo-Forlanini, Roma

## MUMMIE CON L'ATEROSCLEROSI

C'è chi la considera una malattia del benessere, ma è presente anche nelle mummie di mezzo mondo

L'aterosclerosi, l'indurimento delle arterie causato dall'accumulo di colesterolo sulla loro parete, spesso viene considerato una malattia dei tempi moderni e del benessere. Niente di più falso! Esiste da migliaia di anni e si ritrova in contesti geografici e in profili genetici tra i più disparati. Lo rivela Horus, una ricerca sistematica di questa condizione tra le persone del mondo antico. I ricercatori hanno sottoposto a TAC 137 mummie provenienti da popolazioni di Egitto, Perù e nord America, appartenenti ad epoche diverse (l'intervallo tra la mummia più antica e la più 'giovane' è di circa 4.000 anni). Ebbene, la TAC ha rivelato segni di aterosclerosi in una mummia su 3. "Sorprende vedere - afferma Randall Thompson, del St. Luke's Health System - come sia facile imbattersi nell'aterosclerosi in queste antiche culture di parti così diverse del mondo e in epoche così disparate. Così, questa patologia che spesso si sente attribuire allo stile di vita moderno e alla dieta è in realtà legata all'invecchiamento. Oppure può anche essere che abbiamo ancora una visione parziale dei fattori di rischio, anche se pensiamo di saperne molto".

Le mummie dell'antico Egitto appartenevano ad un periodo temporale compreso tra il 1900 a.C. e i 200 d.C., quelle del Perù appartenevano agli Hisatsinom, fattori indigeni dei campi mais e patate, vissuti tra il 600 a.C. e il 1500 d.C., mentre quelle dei coltivatori di foraggio degli altipiani del Colorado e i raccoglitori-cacciatori Unangan delle isole Aleutine risalgono al 1750-1900. La TAC ha individuato lesioni aterosclerotiche nel 39% delle mummie egiziane, nel 26% di quelle peruviane, nel 40% degli Hisatsinom e nel 60 degli Unangan. Le mummie studiate, erano persone decedute in media a 36 anni, ma quelle con l'aterosclerosi erano le più 'anziane', con un'età media di 43 anni. "Va bene - afferma il dott. Thompson - noi moderni saremo anche massacrati dallo stress. Ma volete mettere una carestia o una pestilenza? Gli antichi vivevano vite brutali!".

M.R.M.

Una possibile complicanza dell'impianto di un pacemaker è l'infezione della 'tasca' cutanea all'interno della quale si colloca il generatore

# QUANDO LA PILA SI...INQUINA!

A rischio soprattutto i pazienti con diabete, insufficienza renale, in terapia con cortisone, quelli oncologici e i pazienti febbrili nelle 24 ore precedenti l'impianto



DOTT.SSA VITTORIA DOLDO

I pacemaker e i defibrillatori impiantabili hanno aumentato la sopravvivenza e la qualità di vita di milioni di pazienti nel mondo affetti da diverse forme di cardiopatie. Negli ultimi anni si è registrato un costante aumento nel numero di *device* impiantati come conseguenza dell'allargamento delle indicazioni all'impianto e dell'aumento della vita media. Tuttavia sebbene l'utilizzo di questi dispositivi sia indispensabile per molti pazienti, bisogna sempre tener conto del rischio di complicanze procedurali e post-procedurali che il loro impianto comporta, quali ad esempio l'insorgenza di infezioni.

Le infezioni, infatti, rappresentano la complicanza più temibile correlata all'impianto di questi dispositivi. I fattori di rischio principali di infezione individuati dagli studi effettuati, sono tutte quelle affezioni che comportano uno stato di immunosoppressione del paziente, quali il diabete mellito, l'insufficienza renale cronica, la terapia corticosteroidica a lungo termine, la febbre nelle 24 ore precedenti, le patologie neoplastiche ecc. Altri fattori di rischio sono la terapia anticoagulante e la formazione di ematoma della tasca, la stimolazione temporanea prima della procedura, un re-intervento precoce, l'impianto addominale piuttosto che pettorale, la sostituzione

o revisione del *device* rispetto al primo impianto, l'esperienza dell'operatore, l'impianto di un ICD rispetto ad un PMK ed il numero di elettrocatereteri impiantati.

Anche fattori legati al patogeno possono influenzare il rischio di infezione, basti pensare che una batteriemia da *Staphylococcus Aureus* è associata ad una probabilità elevata di causare infezioni correlate ai dispositivi impiantabili, mentre raramente tali infezioni si associano a batteriemie da Gram negativi.

Il 60%-80% di queste infezioni è provocato da stafilococchi, coagulasi negativi in circa il 40-45% dei casi, ed *Aureus* in un altro 30% circa. Altri cocci Gram +, bacilli Gram negativi, *Candida* ed infezioni polimicrobiche sono responsabili di quasi tutti gli altri casi. Micobatteri non tubercolari ed altri miceti sono stati identificati molto raramente.

I germi responsabili possono appartenere alla flora cutanea della regione pre-ascellare del paziente oppure possono essere acquisiti nell'ambiente ospedaliero dal personale o dagli oggetti inanimati (come suggerito dall'elevata frequenza di isolamento di stafilococchi multi-resistenti).

La principale porta di ingresso dell'infezione è rappresentata dalla cute del paziente al momento della manipolazione chirurgica. In questo modo i germi infettano la tasca del generatore, e da qui possono diffondersi agli elettrocatereteri nel sistema venoso fino alle sezioni distali, dove possono formare vegetazioni sugli elettrocatereteri, sulla valvola tricuspide e sulla superficie endocardica atriale e ventricolare.

Alternativamente una batteriemia, soprattutto da *Staphylococcus Aureus*, proveniente da un focolaio di infezione distante può colonizzare gli elettrocatereteri o il generatore e provocare l'infezione del *device*.

Segni clinici dell'insorgenza dell'infezione sono riconducibili a segni locali quali l'infiammazione nella sede della tasca con eritema, calore, presenza di essudato purulento, sensazione di indolenzimento, deiscenza della ferita ed esposizione dell'elettrocateretere. Complicanza più temibile è l'endocardite che può essere diagnosticata in presenza di vegetazioni valvolari o vegetazioni collocate sugli elettrocatereteri visibili all'ecocardiografia transesofagea o secondo dei criteri clinici codificati.

Le infezioni correlate al *device* possono essere definite come:

a) Infezioni profonde (infezioni riguardanti la tasca in cui è alloggiato il generatore e/o la porzione intravenosa dei catereteri, con o senza batteriemia) che richiedono l'estrazione del *device*;

b) Infezioni superficiali (caratterizzate da infiammazione locale con interessamento della cute ma non la tasca del generatore) trattate con terapia antibiotica orale.

Pazienti con infezione profonda sono sottoposti a ecocardiografia transesofagea per valutare la presenza di endocardite. La diagnosi di infezione del *device* è poi confermata microbiologicamente. Gli esami microbiologici raccomandati dalle linee guida sono: due set di emocolture per aerobi ed anaerobi prima dell'inizio della terapia antibiotica, l'esame batterioscopico e culturale di tessuto proveniente dalla tasca infetta e l'esame colturale delle estremità degli elettrodi al momento della rimozione.

Come sempre in medicina, anche per le infezioni dei dispositivi impiantabili, la terapia più importante è la prevenzione. Il mantenimento della sterilità nella sala operatoria, la corretta preparazione del paziente (tricotomia, igiene personale), un'attenta operazione di lavaggio degli operatori e soprattutto un'accurata preparazione del campo operatorio sono gli elementi più importanti per garantire l'asepsi dell'intervento e ridurre il rischio intrinseco di infezione.

Fondamentale è poi somministrare un'adeguata terapia antibiotica pre-impianto ed in alcuni centri è previsto anche l'uso di antibiotico direttamente nella tasca pettorale creata per l'alloggiamento del generatore.



Dott.ssa Vittoria Doldo  
Medico Frequenteatore  
Policlinico Tor Vergata, ROMA

## ALLA LARGA DAL FUMO PASSIVO!

Nuoce gravemente alla salute delle coronarie dei non fumatori, a qualunque età

Non fumatori, attenti al fumo degli altri: può nuocere gravemente al vostro cuore. Maggiore l'esposizione al fumo passivo (quello dei genitori durante l'infanzia o al lavoro o quello del partner a casa), più elevata la probabilità di ammalarsi precocemente di cuore, secondo una ricerca americana. Lo studio, finanziato dal Flight Attendants Medical Research Institute, ha esaminato oltre 3mila non fumatori, di 40-80 anni, in

apparente buona salute. Il 26% delle persone esposte in vario modo al fumo passivo presentava alla TAC calcificazioni coronariche, contro il 18% della popolazione generale. E tra di loro, quelli che riferivano la maggior esposizione a fumo passivo, presentavano un maggior grado di 'incrostazione' delle coronarie, le arterie del cuore. Studi precedenti avevano già segnalato un marcato aumento di eventi coronarici correlati

con l'esposizione al fumo passivo, ma questo è il primo studio a dimostrare una chiara relazione di dose-risposta tra l'esposizione al fumo passivo e i segni più precoci rilevabili di cardiopatia. "Con questo studio - spiega Harvey Hecht, direttore associato della diagnostica per immagini cardiaca e professore di medicina al Mount Sinai Medical Center - abbiamo rilevato che il fumo passivo è un fattore di rischio per la car-

diopatia ischemica almeno equivalente se non peggiore di altri ben noti quali il colesterolo alto, l'ipertensione e il diabete." Gli effetti negativi del fumo passivo sulle calcificazioni coronariche si manifestano indipendentemente dal fatto che l'esposizione sia avvenuta nell'infanzia o nell'età adulta. E questo secondo il dottor Hecht rafforza l'importanza di bandire il fumo dai luoghi pubblici.

M.R.M

L'allungamento di un tratto dell'elettrocardiogramma può esporre al rischio di aritmie potenzialmente fatali, come la torsione di punta

## QUANDO IL QT...SI ALLUNGA!

La sindrome del QT lungo può derivare da un difetto genetico dei canali ionici delle cellule del miocardio. Ne esistono anche forme acquisite



DOTT. GIOVANNI FORLEO

Per morte improvvisa cardiaca si intende una morte inattesa dovuta a cause cardiache che si verifica entro un'ora dall'insorgenza dei sintomi, in assenza di manifestazioni precedenti. Tra le possibili cause sono incluse la malattia coronarica, le malattie del miocardio, delle valvole cardiache e le cosiddette "canalopatie", ovvero patologie cardiache attribuibili a difetti genetici a carico di canali ionici delle cellule miocardiche. Tra queste rientra la **sindrome**

cuore. In base al tipo di gene coinvolto, possiamo classificare diverse forme.

La sindrome di Jervell, Lange-Nielsen, forma rara, a trasmissione autosomica recessiva (entrambi i genitori sono portatori del gene malato ma non hanno sviluppato la malattia e il figlio avranno il 25% di possibilità di sviluppare la sindrome) è associata a sordità neurosensoriale alla nascita. Più frequente, invece, è la sindrome di Romano-Ward, a trasmissione autosomica dominante, correlata ad anomalie cardiache e non.

La forma acquisita può essere associata, invece, all'assunzione di farmaci in grado di prolungare l'intervallo QT (Fig. 2), capaci, cioè, di influenzare le diverse fasi del potenziale d'azione cardiaco.

La diagnosi clinica spesso è un evento puramente accidentale: è possibile riscontrare un prolungamento dell'intervallo QTc ad un ECG a 12 derivazioni effettuato per motivi diversi. In tali situazioni è importante effettuare

una precisa anamnesi familiare e farmacologica al fine di escludere una possibile causa iatrogena. Tuttavia, a volte, la prima manifestazione è un evento sincopale oppure, agli estremi, una tachiaritmia maligna. La possibilità di poter correlare un evento sincopale ad un prolungamento del tratto QTc al tracciato elettrocardiografico

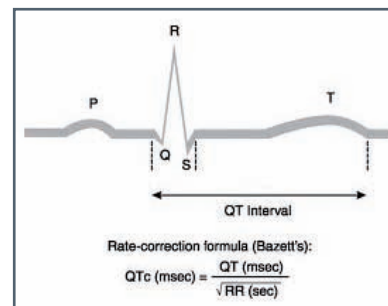


Fig. 1: Il segmento QT

permette di poter giungere ad una diagnosi precisa. È così importante ampliare la ricerca nei familiari al fine

di accertarsi se altri soggetti ne siano affetti. Un evento aritmico maligno in un soggetto di età giovanile, invece, dovrebbe spingere ad effettuare un attento screening familiare volto alla ricerca di alterazioni elettrocardiografiche responsabili.

Per aiutare nel formulare una diagnosi di probabilità, è stato ideato un sistema di punteggio che prende in considerazione sia parametri elettrocardiografici, che eventi clinici e storia familiare. (Fig.3).

È noto che mutazioni differenti si correlano a fenotipi differenti: gli eventi aritmici, a seconda delle mutazioni, possono insorgere o a seguito di esercizio fisico, ad intenso stress emotivo, durante il sonno o al risveglio improvviso.

Nella valutazione del paziente con sospetta o definita sindrome del QT lungo svolge un ruolo importante l'ECG a 12 derivazioni. ECG delle 24 ore secondo Holter può aiutare invece ad evidenziare eventuali eventi aritmici. L'indagine genetica, volta alla ricerca delle mutazioni, può essere d'aiuto nell'identificare portatori del gene mutato o nell'escludere una patologia all'interno di un gruppo familiare con mutazione nota.

Ma quel è il trattamento?

Il trattamento di scelta nei soggetti con sindrome del QT lungo è la terapia con farmaci beta bloccanti. L'impianto di defibrillatore automatico impiantabile sembra essere indirizzato ai soggetti che continuano ad essere sintomatici, nonostante un'adeguata terapia farmacologica o che abbiano avuto un arresto cardiaco, dal quale siano stati rianimati.

Importante, in tali soggetti, rimane, comunque, adottare ad un adeguato stile di vita e misure preventive. Tali soggetti dovrebbero essere esonerati dallo svolgimento di attività fisica agonistica e dovrebbero essere educati ad evitare stimoli improvvisi, quali campanelli o squilli del telefono. L'utilizzo di farmaci dovrebbe essere effettuato con cautela ed attenzione, evitando l'impiego di quelli in grado di prolungare l'intervallo QT.



Dott. Giovanni B. Forleo e  
Dott.ssa Germana Panattoni  
Divisione di Cardiologia  
Policlinico di Tor Vergata, Roma

Farmaci cardiovascolari	Farmaci SNC		Farmaci respiratorio	Farmaci antivirali	Farmaci decongestionanti nasali e antistaminici
Amiodarone Chinidina Disopiramide Dobutamina Dopamina Efedrina Epinefrina Flecainide Ibutilide Indapamide Isradipina Midodrina Norepinefrina Sotalolo	Aloperidolo Amitriptilina Citalopram Cloralidato Clorpromazina Clomipramina Droperidolo Felbamato Fluoxetina Galantamina Imipramina Levomopromazina Litio Metadone Metilfenidato Nortriptilina	Olanzapina Paroxetina Quetiapina Risperidone Sertindolo Sertralina Tioridazina Tizanidina Trimipramina Venlafaxina	Salbutamolo Salmeterolo Terbutalina	Amantidina Foscarnet	Fenilefrina Fenilpropanolamina Pseudoefedrina Terfenadina
			Farmaci antibatterici Azitromicina Ciprofloxacina Clarithromicina Eritromicina Levofloxacina Moxifloxacina Ofloxacina Cotrimossazolo	Farmaci antiparassitari Cloroquina Meflochina Pentamidina	Altri farmaci Alfuzosina Octreotide Sibutramina Tacrolimus Tamoxifene Vardenafil
		Farmaci GI Dolasetron Domperidone Granisetron Ondansetron		Farmaci antimicotici Fluconazolo Itraconazolo Ketoconazolo Voriconazolo	

Fig. 2: Farmaci potenzialmente a rischio di prolungare l'intervallo QT

### del QT lungo (LQTS).

L'intervallo QT è il segmento dell'ECG che si estende dall'inizio del complesso QRS fino al termine dell'onda T e rappresenta il tempo necessario al muscolo cardiaco per contrarsi e rilassarsi. Si definisce QT lungo, se il valore del QT corretto (QTc) è maggiore di 0,45 sec nel sesso maschile e 0,46 nella popolazione femminile e pediatrica (Fig.1).

Quando l'intervallo è più lungo del normale aumenta il rischio di sviluppare aritmie maligne (torsioni di punta, fibrillazione ventricolare) che possono essere responsabili di morte improvvisa e sincope, soprattutto nella popolazione giovanile.

Possiamo distinguere una forma di LQTS congenita da una forma acquisita. La forma LQTS congenita è legata ad una mutazione di diversi geni che codificano per i canali ionici, responsabili della formazione e propagazione dell'impulso elettrico attraverso il

caratteristiche	score
<b>Elettrocardiografiche</b>	
QTc > 0 = 480 ms	3
QTc 460 - 470 ms	2
QTc 450 ms. (nei maschi)	1
TV tipo torsione di punta	2
Onda T bifasica	1
Onda T dentellata "notched" in 3 derivazioni	1
Bradycardia relativa per l'età	0,5
<b>Storia clinica</b>	
Sincope da stress	2
Sincope senza stress	1
Sordità congenita	0,5
<b>Storia familiare</b>	
Famigliare con LQTS certa	1
Morte improvvisa in età < 30 anni in un parente I°	0,5

Fig. 3: Criteri diagnostici LQTS-

Score: > 3 molto probabile. 2 - 3 probabilità intermedia. < 1 poco probabile.



L'esercizio fisico non va precluso ai giovani con un cuore malato per guasti all'«impianto elettrico», se c'è una buona funzione contrattile e un buono stato generale

# LO SPORT FA BENE. ANCHE AI PORTATORI DI ICD

*Alcune aritmie, potenzialmente fatali, possono richiedere il posizionamento di un defibrillatore impiantabile per proteggere il paziente H24*



DOTT. LUCA SANTINI  
DOTT. KARIM MAHFOUZ

Un defibrillatore cardiaco impiantabile è uno stimolatore cardiaco alimentato da una batteria, che controlla l'attività elettrica del cuore ed eroga delle terapie elettriche quando rileva un ritmo cardiaco pericoloso per la vita. È composto da un piccolo e sottile dispositivo che contiene una batteria e dei circuiti elettronici. Il dispositivo è collegato al cuore attraverso uno o più elettrocateri che vengono fatti passare all'interno del sistema venoso fino a raggiungere il cuore nelle sue sezioni destre (atrio e ventricolo destro). Il generatore dell'ICD viene generalmente impiantato sotto la cute in zona sotto-claveare sinistra. Attraverso gli elettrocateri, l'ICD è in grado di riconoscere e monitorare il ritmo cardiaco e può erogare alcuni trattamenti se necessario. Memorizza inoltre informazioni sulla frequenza cardiaca e sul ritmo che possono essere valutate durante le periodiche visite di controllo.

Il funzionamento del dispositivo può essere sintetizzato attraverso tre meccanismi principali:

- ♥ **Stimolazione cardiaca:** stimola il battito cardiaco quando il cuore non è in grado di farlo da solo, sovrapponibile al normale funzionamento di un pacemaker.
- ♥ **Stimolazione antitachicardica (ATP):** terapia erogata per interrompere la presenza di tachicardie ventricolari.
- ♥ **Erogazione di shock elettrici o defibrillazione:** terapia erogata in seguito a fallimento dell'ATP o nel caso in cui si instauri una fibrillazione ventricolare pericolosa per la vita.

L'impianto dell'ICD si basa sulle raccomandazioni delle linee guida in termini di prevenzione primaria o secondaria della morte improvvisa. Queste si basano sulla presenza di condizioni patologiche associate all'insorgenza di eventi aritmici come alcune cardio-

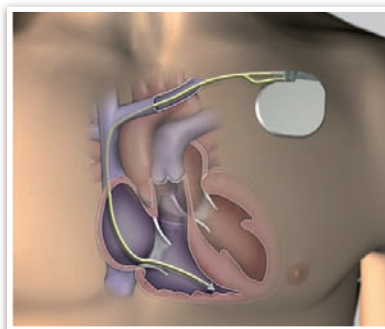
patie strutturali (cardiopia ischemica, cardiomiopia dilatativa primitiva e cardiomiopia ipertrofica), anomalie dei canali ionici in assenza di cardiopatia strutturale (sindrome di Brugada, sindrome del QT lungo) e patologie organiche (displasia aritmogena del ventricolo destro).

Il portatore di ICD può avere quindi un cuore strutturalmente normale o essere affetto da patologie organiche che non compromettono in modo significativo la funzione di pompa. A molti pazienti, specie se giovani, non dovrebbe essere pertanto preclusa una vita fisicamente attiva solo perché portatori di ICD. Inoltre, anche i pazienti con cardiopatia strutturale severa, che rappresentano la maggior parte dei portatori di ICD, possono trarre giovamento dall'esercizio fisico. Decisivi per l'autorizzazione alla pratica sportiva sono lo stato di salute generale e la forma fisica, e non il fatto che si è portatori di un ICD.

La possibilità di sviluppare aritmia non è maggiore durante esercizi aerobici di moderata intensità rispetto a momenti di riposo, ma ci sono alcune attività fisiche che ne aumentano il rischio. Se si passa da uno stato di riposo a uno di pesante attività fisica, senza riscaldamento e poi si smette senza effettuare un periodo di rilassamento o di recupero attivo, aumentano le probabilità di aritmia.

cui i miglioramenti più favorevoli della forma avvengono con esercizi di intensità moderata eseguiti di frequente. L'attività e gli esercizi fisici dovrebbero prevedere una lenta progressione e utilizzare uno degli approcci standard di monitoraggio, ovvero la frequenza cardiaca o lo sforzo percepito. Un'attività fisica con intensità tra il 60 e il 75% della frequenza cardiaca target (220 meno l'età) è sufficiente per apportare significativi benefici alla salute e migliorare forma e resistenza.

Tutte le sedute di attività fisica dovrebbero iniziare con un riscaldamento e



terminare con un rilassamento; entrambe dovrebbero durare almeno 10 minuti per dare al sistema vascolare il tempo di adattarsi al nuovo stato. La parte principale del programma di training dovrebbe consistere in esercizi



La ricerca ha dimostrato che l'attività fisica giova ai portatori di ICD. Movimenti aerobici e aggraziati, resistenza e flessibilità muscolare dovrebbero costituire la parte più importante delle sedute di attività fisica. Queste attività sono ben tollerate, efficaci e ottimali per un buon andamento della giornata. Esiste un rapporto dose-risposta tra la frequenza e l'intensità dell'attività fisica prescritta, per

zi gradualmente di tipo aerobico della durata di 25-30 minuti e in movimenti pluriarticolari con peso corporeo parziale e moderata resistenza.

Nei primi 6 mesi dopo l'impianto dovrebbero essere evitati esercizi impegnativi e movimenti estremi con l'arto omolaterale, al fine di evitare lo spostamento dei cateteri all'interno del cuore.

Non si dovrebbero praticare sport di

contatto. Sebbene l'ICD sia un dispositivo molto resistente, la tumefazione o la rottura della pelle nell'area dell'impianto potrebbe causare infezioni molto difficili da trattare e da risolvere. Gli sport più pericolosi quali alpinismo, immersioni subacquee ecc. dovrebbero essere evitati, in quanto la tendenza alla tachiaritmia comporta il rischio di perdita di coscienza improvvisa e quindi un pericolo anche in presenza di accompagnatori. Le immersioni subacquee sono inoltre controindicate per i pazienti portatori di ICD a causa del carico di compressione che comportano.

Il nuoto può essere praticato dopo la completa guarigione della ferita dell'impianto ed è necessaria la presenza costante di un accompagnatore in grado di intervenire nel caso in cui la persona portatrice dell'ICD perda conoscenza.

I pazienti portatori di ICD in prevenzione secondaria (quelli cioè che hanno già avuto tachicardie ventricolari o fibrillazione ventricolare) dovrebbero aspettare almeno sei mesi dall'ultimo intervento appropriato dell'ICD, prima di dedicarsi a qualsiasi attività fisica impegnativa.

Va ricordato infine che una tachicardia sinusale, come quella associata a sforzo fisico, può provocare una scarica inappropriata dell'ICD. Il dispositivo infatti può interpretare la tachicardia sinusale, se essa supera il limite massimo di frequenza programmato, come una tachicardia ventricolare. Per ovviare a questo inconveniente è bene che l'ICD sia bicamerale con un elettrocateri in atrio destro e uno in ventricolo destro (che meglio distingue le due situazioni), che siano attivi gli algoritmi in grado di discriminare le diverse aritmie, che il limite massimo di frequenza programmato sia elevato (possibilmente superiore alla frequenza cardiaca massimale del paziente) e che vengano eventualmente impiegati farmaci betabloccanti.

In conclusione, possiamo affermare che un portatore di ICD non solo può, ma è anche bene che pratichi attività sportiva, pur tuttavia rispettando le accortezze e delle limitazioni a cui è sottoposto.

*Dott. Karim Mahfouz*

Divisione Cardiologia  
Policlinico Tor Vergata, Roma

*Dott. Luca Santini*

Cardiologo - Divisione Cardiologia  
Policlinico Tor Vergata, Roma

Nell'era dell'*imaging* quali sono le indicazioni e le controindicazioni alla risonanza magnetica cardiaca? È solo una metodica di ricerca o ha una reale applicazione clinica?

# IL CUORE DISEGNATO DA UN... MAGNETE!

La risonanza magnetica cardiaca serve a studiare la cardiopatia ischemica, le cardiomiopatie, il pericardio, le valvole, l'aorta e molto altro



DOTT.SSA CHIARA LANZILLO

La risonanza magnetica (RMN) cardiaca è una metodica diagnostica non invasiva e sicura che fornisce immagini di alta qualità mediante l'utilizzo di campi magnetici. A differenza della tomografia computerizzata (TAC), che utilizza le radiazioni ionizzanti, non sono noti effetti dannosi legati a temporanee esposizioni ai campi magnetici comunemente impiegati. La risonanza magnetica utilizza i campi magnetici e gli impulsi di radiofrequenza generati da un magnete allo scopo di mettere in vibrazione i nuclei di idrogeno contenuti nel corpo umano facendo in modo che essi emettano un segnale radio, i segnali rilevati vengono poi misurati e convertiti in immagini.

Le immagini ottenute con la risonanza magnetica cardiaca hanno una buona risoluzione spaziale e temporale nonostante il movimento del cuore e nonostante gli atti respiratori grazie alla sincronizzazione con il ciclo cardiaco mediante l'elettrocardiogramma, all'acquisizione delle immagini a respiro trattenuto ed a tecniche di acquisizioni sempre più veloci. L'esame ha una durata di 40-50 minuti circa a seconda delle indicazioni e dei protocolli utilizzati e prevede l'utilizzo di un mezzo di contrasto para-

magnetico a base di gadolinio, usato in soluzione e complessato da leganti ciclici poliamminopolicarbossilici, che servono ad evitare la tossicità dello ione libero per l'organismo umano. Si usa il *Gd-DTPA* come mezzo di contrasto extracellulare che ha una fase dapprima intravascolare e successivamente una fase interstiziale. A differenza della tomografia computerizzata, dove l'entità del segnale è proporzionale alla densità ed al peso atomico degli atomi che compongono



Risonanza magnetica 1.5 Tesla

il tessuto, nella risonanza magnetica i parametri che influenzano il segnale sono legati alla densità protonica ma soprattutto al rilassamento protonico. Ciò ha reso possibile sviluppare prodotti in grado di incrementare sensibilmente il contrasto tra tessuto normale e tessuto patologico anche a bassissima concentrazione; infatti a differenza dei mezzi di contrasto utilizzati in tomografia computerizzata, dove l'azione del mezzo di contrasto (di tipo organo-iodato) è rivolta a bloccare direttamente i fotoni X che attraversano l'organo bersaglio, in risonanza magnetica i mezzi di contrasto influenzano i tempi di rilassamento  $T_1$  e  $T_2$  dei protoni, così che una singola molecola di mezzo di contrasto esplica un'azione favorente il rilassa-

mento su un numero elevatissimo di protoni, esercitando quindi la sua azione a concentrazioni nettamente inferiori a quelle necessarie in diagnostica tomografia computerizzata.

**Le principali indicazioni cliniche all'esecuzione di una RMN cardiaca:**

- **La cardiopatia ischemica:** la RMN viene impiegata per la valutazione della funzione ventricolare sinistra (attualmente è la metodica *gold standard*) e della cinetica segmentaria, della perfusione miocardica a riposo e durante stress farmacologico; è utilizzata per la definizione dell'estensione della necrosi, del miocardio a rischio, dell'ostruzione del microcircolo e delle aree di emorragia, per la ricerca di aree di vitalità miocardica e di eventuali complicanze post infarto miocardico (ad esempio la trombosi ventricolare sinistra).
- **Le cardiomiopatie:** la RMN fornisce una definizione accurata dei volumi endocavitari del ventricolo sinistro e del ventricolo destro (è l'unica metodica che consenta

valvolare; aiuta nella definizione del corretto *timing* chirurgico e nel monitoraggio postoperatorio.

- **Tumori/Masse cardiache:** la RMN definisce le caratteristiche tissutali e anatomiche della massa e i rapporti con le strutture cardiache e paracardiache; aiuta a riconoscere le ripercussioni sulla funzionalità cardiaca
- **Ricerca fonti emboligene:** la RMN permette il riconoscimento di trombi intracardiaci e l'identificazione di placche aortiche complicate.
- **Malattie del pericardio:** la RMN serve per la definizione dello spessore pericardico, per il riconoscimento e quantizzazione dei versamenti pericardici; aiuta nell'identificazione di cause cardiache o extracardiache di versamento pericardico.
- **Cardiopatie congenite:** la RMN è di aiuto nella definizione anatomica di anomalie congenite isolate o complesse, oltre che nel riconoscimento e nella quantizzazione di shunt intra- o extra-cardiaci
- **Patologie dell'aorta toracica:** la RMN permette il riconoscimento e la caratterizzazione di aneurismi, dissezioni e coartazioni aortiche.

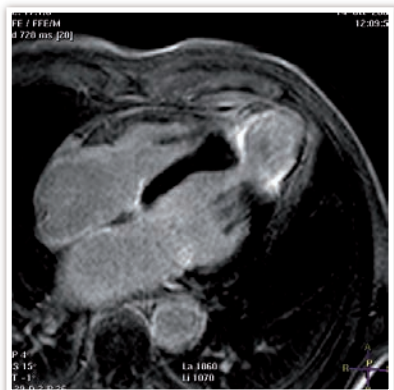
**Controindicazioni assolute e relative all'esecuzione della RMN:**

Precauzioni particolari devono essere assunte nel caso di pazienti portatori di impianti metallici, in quanto la posizione ed il funzionamento di questi dispositivi possono essere influenzati dall'esposizione a forti campi magnetici. Pazienti con claustrofobia vera possono presentare difficoltà a rimanere all'interno del magnete per l'intera durata dell'esame.

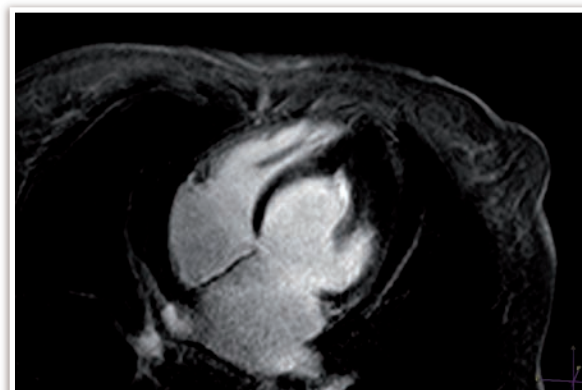
Uno stato di gravidanza non costituisce una controindicazione assoluta all'esecuzione di una RM. L'esame può essere particolarmente difficoltoso e spesso con scarso contenuto diagnostico in pazienti con aritmie, con impossibilità a mantenere brevi apnee o scarsamente collaboranti. Condizioni di marcato sovrappeso (oltre i 135 kg) possono impedire un corretto posizionamento del paziente all'interno del magnete.



Dott.ssa Chiara Lanzillo  
Dirigente Medico UOC di Cardiologia  
Policlinico Casilino, Roma



Cardiomiopatia ipertrofica apicale ed aneurisma apicale con fibrosi.



Trombosi ventricolare sinistra in paziente con infarto miocardico acuto

una stima diretta dei volumi senza ricorrere a ricostruzioni geometriche), degli parietali e della funzione segmentaria ventricolare; consente la caratterizzazione di aree di flogosi/fibrosi/necrosi a livello miocardico.

- **Valvulopatie:** la RMN permette di stimare la severità della disfunzione

In centri specializzati è possibile effettuare dalla 19° alla 23° settimana di gravidanza un ecocardiogramma fetale per valutare la presenza di cardiopatie

## ECHI DI CUORE DI BIMBO

*Indicata se la madre ha assunto farmaci teratogeni, se è affetta da diabete mellito, malattie autoimmuni o fenilchetonuria o se ha contratto malattie virali in gravidanza; in presenza di aritmie fetali e di alterazioni cromosomiche all'amniocentesi*



DOTT. MASSIMO MARCHEI

L'applicazione degli ultrasuoni ha rivoluzionato le possibilità diagnostiche in molti campi della medicina. L'accuratezza diagnostica ottenibile con le apparecchiature ecografiche di ultima generazione è tale che in alcuni settori, come ad esempio, quello della cardiologia pediatrica, l'ecocardiografia ha ridotto le indicazioni alle indagini invasive un tempo considerate lo strumento diagnostico principale.

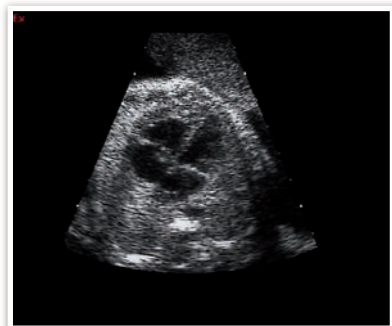
Nel campo ostetrico si è passati dall'iniziale stadio del controllo generico del benessere e della crescita fetale, alla diagnosi prenatale delle anomalie dei vari organi ed in particolare del cuore fetale.

È ovvia l'importanza di uno *screening* prenatale per le cardiopatie congenite, in quanto esse rappresentano una delle più frequenti malformazioni (circa 1/5 di tutte le malformazioni) ed hanno un'incidenza annua di 8/1000 nati vivi. L'ecocardiografia fetale è un esame, non invasivo, con alta sensibilità, che permette di riconoscere tali cardiopatie.

L'ecocardiografia fetale è un'indagine

di 2°-3° livello, da svolgere presso centri specializzati con competenza specifica nella valutazione del cuore fetale e delle cardiopatie congenite. La collaborazione stretta tra cardiologo-pediatra ed ostetrico è indispensabile per un corretto inquadramento di un'anomalia cardiaca fetale dal punto di vista della prognosi e per la programmazione del management in utero e del parto.

L'esame viene effettuato dalla 19° alla 23° settimana gestazionale, quando le sezioni cardiache sono sufficientemente grandi da permettere una corretta visualizzazione delle strutture cardiache e dei loro rapporti recipro-



Cuore fetale: quattro camere

ci; comunque, l'esame eseguito a quest'epoca gestazionale costituisce una valutazione di base per lo studio morfologico generale e cardiaco. Tale limite è legato sia alle dimensioni cardiache fetali sia al carattere evolutivo di alcune anomalie che posso richiedere controlli successivi a diverse età gestazionali per un corretto inquadramento.

Benché tale ecografia negli ultimi

tempi sia utilizzata in alcuni casi come esame di routine, essa resta uno strumento diagnostico di secondo livello cioè da richiedere quando dall'esame morfologico di base sorgano dei sospetti e dubbi sull'anatomia e sulla funzionalità cardiaca. Esistono comunque condizioni materne/familiari o fetali per le quali è indicato eseguire un ecocardiogramma fetale. Per esempio, se in famiglia ci sono casi di cardiopatie o malformazioni cardiache, se la madre ha assunto nei primi mesi di gravidanza farmaci teratogeni, in grado cioè potenzialmente di dare malformazioni, se affetta da diabete mellito, malattie autoimmunitarie o da fenilchetonuria o se infine la madre ha contratto malattie virali come il Citomegalovirus, Coxsackie o Rosolia. Tutto questo aumenta la probabilità che il feto possa sviluppare una malformazione cardiaca. D'altro canto, anche se escluse tali possibilità, è opportuno eseguire un'ecografia fetale quando, come si diceva, durante l'ecografia morfologica emerge il sospetto di una cardiopatia congenita o si è registrata la presenza di un'aritmia fetale (alterazione del battito cardiaco) o quando dall'amniocentesi sia risultata un'alterazione cromosomica. Anche nelle gravidanze gemellari monocoriali, per la maggior probabilità di avere malformazioni, è consigliabile uno studio accurato delle strutture cardiache dei feti.

Per quanto riguarda la sensibilità diagnostica dell'ecografia fetale si deve dire che, benché sia possibile una diagnostica anche precisa delle cardiopatie congenite più complesse, in gene-

re proprio in queste non è sempre possibile diagnosticare tutti i dettagli. D'altro canto, sono le cardiopatie più semplici come un piccolo difetto interatriale o una lieve stenosi valvolare, che possono essere di difficile riconoscimento in vita fetale, specie nel 2° trimestre e rappresentano, di fatto, i più frequenti falsi negativi dell'indagine ecocardiografica fetale. Inoltre, alcune patologie cardiache possono avere carattere evolutivo che occorre tener presente al momento del primo esame.

Dal punto di vista dell'utilità clinica della diagnosi prenatale delle cardiopatie congenite, è fondamentale soprattutto il riconoscimento delle forme più gravi che condizioneranno il decorso e la prognosi finale. L'ecocardiografia fetale permette quindi di riconoscere le cardiopatie complesse, quelle cioè per le quali è necessario intervenire alla nascita, dare informazioni all'ostetrico sui tempi e sulle modalità di espletamento del parto. La maggior parte delle cardiopatie congenite, anche le più complesse, sono di solito ben tollerate in utero e posso essere condotte a termine e terminate con un parto naturale. La diagnosi prenatale della cardiopatie congenite permette un miglior *follow-up* ostetrico e risparmia i tempi di intervento postnatali, aumentando la *chance* di sopravvivenza dei casi suscettibili di correzione.

Dr. Massimo Marchei

U.O.C. di Cardiologia e Cardiologia invasiva  
Policlinico "Tor Vergata", Roma

## CAMBIO DI STAGIONE CON IL COLESTEROLO

*Nei mesi invernali aumenta il colesterolo 'cattivo', mentre in estate è l'HDL ad impennarsi. Grazie all'attività fisica e ad un'alimentazione più sana. Ma anche dei raggi del sole che fanno aumentare la vitamina D*

I livelli di colesterolo cambiano da una stagione all'altra. Studi condotti in passato hanno evidenziato che infarti e mortalità correlata agli infarti aumentano durante i mesi invernali; per questo Filipe Moura, uno studente dell'Università di Campinas (Brasile) è voluto andare a vedere se uno dei peggiori fattori di rischio per la salute delle coronarie, il colesterolo alto appunto, mostrasse anch'esso questo trend. E i risultati della sua ricerca, presentata al congresso dell' *American College of Cardiology*, hanno confermato la sua

tesi. Dall'analisi dei profili lipidici di oltre 227mila individui che si erano sottoposti a check up a Campinas tra il 2008 e il 2010, Moura ha scoperto che i livelli di LDL (il colesterolo 'cattivo') aumentavano in media di 7 mg/dl durante i mesi invernali, rispetto all'estate. In estate invece ad aumentare era l'HDL (il colesterolo 'buono') che faceva segnare un ottimo + 9%. Ma questo studio è stato condotto a Campinas, una cittadina di collina dal clima tropicale con inverni secchi e tiepidi. È ipotizzabile dunque che in

Europa o in Nord America, dove le differenze tra una stagione e l'altra sono molto più marcate, anche le fluttuazioni stagionali di colesterolo potrebbero essere ben più evidenti. La spiegazione sta nelle abitudini stagionali: in inverno si fa meno esercizio fisico che in estate e si mangiano cibi più ricchi di calorie. Ma le giornate corte dell'inverno comportano anche una minore esposizione alla luce solare e dunque una minor sintesi di vitamina D che svolge un ruolo importante nel migliorare il rapporto tra colesterolo 'cattivo'

e 'buono'. Fin qui le ipotesi, che adesso andranno avvalorate da studi mirati. Come quelli che ha già in programma Felipe, il nostro intraprendente studente brasiliano. Il prossimo step sarà quello di valutare i pazienti colpiti da infarto e arruolati nel Brasilia Heart Study, per scoprire l'esistenza o meno di una variazione stagionale nei livelli di lipidi al momento dell'ingresso in ospedale.



M.R.M

I valori di pressione 'oscillano' nel corso delle 24 ore; è importante misurarla al momento giusto e nel modo più appropriato

# MISURAZIONE DELLA PRESSIONE: ISTRUZIONI PER L'USO

*I valori di 'normalità' non dipendono dall'età, come invece si diceva un tempo. Per tutti valgono i paletti del 140 per la 'massima' e del 90 per la 'minima'*



DOTT. LANFRANCO ANTONINI

La misura della pressione arteriosa è attualmente uno degli atti medici più usuali.

Il motivo è dovuto all'elevato numero di ipertesi ed al sapere ormai diffuso che essere o divenire iperteso comporti un elevato rischio di eventi cardiovascolari.

È bene subito chiarire quali siano i valori di pressione arteriosa considerati normali, poiché esiste ancora come retaggio il detto che il valore normale della pressione sia correlato all'età e determinabile con un semplice calcolo, sommando a 100 l'età.

Al contrario, indipendentemente dall'età la pressione normale deve essere inferiore a 140 mm di mercurio (Hg) per la pressione sistolica e inferiore a 90 mm Hg per la pressione diastolica e ciò vale per tutte le età. Per pressione sistolica si intende la pressione del sangue coincidente con la sistole, quella fase del ciclo cardiaco in cui il cuore si contrae. La pressione diastolica o minima è la pressione coincidente con la fase diastolica del ciclo cardiaco, quando il cuore si rilassa.

Nel caso in cui solo uno dei due valori, il sistolico o il diastolico, sia elevato

la persona va considerata ugualmente ipertesa e si parlerà di ipertensione sistolica o diastolica isolate.

Spesso l'ipertensione è sisto-diastolica. È importante sapere come misurare la pressione arteriosa e poiché la misura avviene sempre più frequentemente a casa, con l'autorilevato o da parte di un familiare, è bene anche sapere orientativamente quando misurarla e quante volte. L'autorilevato a casa andrebbe eseguito 2 volte a settimana e per ciascuna volta la mattina al risveglio e la sera prima della cena. Le misure eseguite con tali intervalli temporali vanno prolungate per 2 mesi. La media di tutte le misure rilevate nei 2 mesi costituisce la pressione reale in quell'intervallo temporale, per quell'individuo.

La pressione arteriosa è un parametro biologico e come tale varia nel tempo, risentendo di influssi esterni e di una variabilità intrinseca, correlata al prevalere alternativamente del sistema nervoso neurovegetativo, simpatico e parasimpatico.

La pressione che misuriamo dal medico con lo sfigmomanometro è definita pressione clinica o casuale e risente dello stato emotivo, della visita da parte del medico con il suo "camice bianco"; singoli valori elevati rilevati nello studio medico e non confermati da misure successive o con altre modalità, vengono considerati non indicativi di una vera ipertensione.

È importante, per valutare una variabile biologica misurare i suoi valori nell'arco delle 24 ore e dinamicamente; durante il giorno, durante l'attività fisica o nel sonno e nelle prime ore del mattino, quando si "risveglia" il tono simpatico ed aumenta non solo la

pressione arteriosa ma anche il numero dei battiti cardiaci. Le ore del primo mattino sono le più a rischio per eventi cardiovascolari.

Il sistema di misura della pressione arteriosa prolungato per 24 ore è chiamato monitoraggio ambulatoriale della pressione arteriosa (MAPA), volendo intendere un rilievo dinamico e prolungato.

Il MAPA propriamente detto è dotato di un bracciale e di un sistema automatico di gonfiaggio-sgonfiaggio del bracciale e di un sistema di lettura della pressione arteriosa i cui dati sono tenuti in memoria e successivamente "scaricati" in un computer con un programma dedicato attraverso cui avverrà la lettura.

Ogni misura è automatica, con intervalli di 15 o 30 minuti, nell'arco delle 24 ore ed è attuata **non con il metodo ascoltatorio, ma con il metodo oscillometrico**; il metodo è basato sull'oscillare delle pareti arteriose, causato dalla pressione esistente all'interno del vaso ed elaborato secondo un algoritmo che varia nei diversi apparecchi esistenti.

Si ottengono molte misure nell'arco delle 24 ore, così da avere un quadro reale dei valori pressori, di giorno e di notte. La normalità è considerata fino a 135/85 mm Hg di giorno e 120/80 mm Hg di notte.

In base al comportamento notturno gli ipertesi sono distinti in "dipper" e "non dipper", intendendo con "non dipper" coloro che non hanno il fisiologico "calo" notturno di almeno il 15% dei valori rilevati durante il giorno. I "non dipper" hanno un maggior rischio cardiovascolare rispetto ai "dipper".

Un cenno particolare meritano gli

apparecchi usuali di misura con i quali compiamo i nostri rilievi e la metodologia corretta per misurare la pressione arteriosa.

Le misure vengono attualmente eseguite con apparecchi aneroidi e non a mercurio, e con strumenti automatici che impiegano il metodo oscillometrico.

Per una misura affidabile è importante che il manicotto gonfiabile sia posto correttamente attorno al braccio, 2 dita al di sopra della piega del gomito e non al polso.

La misura deve essere rilevata in un ambiente tranquillo, con la persona seduta e con l'avambraccio comodamente posato su una superficie solida e piana, come il ripiano di un tavolo. Dovrebbero essere rilevate con intervalli, in un arco di 3 minuti, 3 rilievi in successione, la media dei valori è da considerare la pressione di quel soggetto, a riposo.

Qualche nota anche per il manicotto che avvolge il braccio; negli obesi un manicotto normale potrebbe determinare una sovrastima dei valori, poiché il manicotto stesso non è in grado di avvolgere uniformemente il braccio e di occludere, al massimo gonfiaggio, l'arteria omerale.

Per questo nei soggetti obesi è necessario usare un bracciale dedicato. Seguendo le regole e le modalità indicate la misura della pressione arteriosa potrà essere la base per una corretta autovalutazione di uno dei più importanti parametri vitali.

*Dott. Lanfranco Antonini*

Cardiologo

Ospedale San Filippo Neri, Roma  
Fellow European Society of Cardiology  
Fellow American College of Cardiology

## RICETTA di Rosalba Panzieri

### La Crostata con Farina di Kamut e marmellata di Albicocche

**Ingredienti** (per una tortiera da 28 di diametro)

farina "00" 300 gr • farina di Kamut 200 gr • zucchero semolato 180 gr  
burro 250 gr • tuorli 2 • uova intere 1 • lievito per dolci (1/2 bustina)  
pizzico di sale • scorza di limone

#### Preparazione:

Versare nella ciotola della planetaria: metà farina (precedentemente setacciata con il lievito), unire il burro a cubetti, l'uovo, i tuorli, lo zucchero, il pizzico di sale e la scorza di limone, finire con la restante farina. Avviare la macchina fino ad ottenere un impasto abbastanza omogeneo, toglierlo dalla ciotola e finire di lavorarla sul piano di lavoro. Farla riposare in frigo per un'oretta. Stenderla in una tortiera imburata o rivestita con carta da forno, versare la marmellata, decorare con le strisce e farla riposare nuovamente in frigo per mezz'ora. Cuocerla in forno già caldo a 180°C per circa 20 min. (controllare, ogni forno fa di testa sua!), la crostata non deve scurire troppo, se no risulta asciutta.

*Visto che mi è avanzato un po' di impasto ho fatto anche qualche biscotto, cotti a 180°C per 10 min., prima di infornarli li ho spolverati con dello zucchero di canna grezzo.*



Un'improvvisa perdita di coscienza, più o meno annunciata da sintomi premonitori, può dipendere da una sincope neuromediata. Da non confondere con la 'pseudo-sincope'

# QUEI BLACKOUT CHE... TI STENDONO!

La terapia prevede misure igienico-ambientali e in alcuni casi anche pacemaker. Importante anche imparare alcune manovre anti-sincope



DOTT.SSA ISIDE SCARFÒ

La sincope (dal greco *syn koptein* "tagliare", o nel nostro caso "interrompere") è una transitoria e completa perdita di coscienza, che di solito causa caduta, seguita da uno spontaneo, rapido e completo recupero della coscienza stessa. La sincope può essere preceduta da prodromi (nausea, offuscamento della visione, sudorazione algida, debolezza, testa vuota, palpitazioni) che vengono definiti "pre-sincope" o anche presentarsi improvvisamente senza alcun avviso.

Perché si sviene? Si verifica è una riduzione del flusso sanguigno a livello cerebrale. Questo la distingue da altre forme di perdita di coscienza dove il meccanismo alla base non è dato da ipoafflusso cerebrale ma da altre condizioni come epilessia, ipoglicemia, disturbi di tipo psichiatrico.

La sincope neuromediata (o riflessa) è caratterizzato dall'attivazione inappro-

priata di un riflesso cardiovascolare, normalmente utile per il controllo della circolazione, che da luogo a vasodilatazione e/o bradicardia, con calo della pressione arteriosa e della perfusione cerebrale globale. L'espressione "di tipo vasodepressiva" indica in genere il prevalere dell'ipotensione; il termine "cardioinibitoria" sta invece ad indicare la prevalenza di bradicardia o asistolia; mentre il termine "mista" include entrambi i meccanismi. Gli eventi precipitanti sono estremamente variabili tra e nei singoli pazienti. La sincope "vasovagale" è mediata da uno stress emozionale (paura, dolore, stress psicofisico, visione del sangue) od ortostatico prolungato (rimanere in piedi fermi per molto tempo), ed è generalmente preceduta da sintomi prodromici da attivazione del sistema autonomo (sudorazione, pallore, nausea). La sincope "situazionale" si riferisce in genere ad una sincope riflessa associata ad alcuni specifici scenari (deglutizione, tosse, defecazione, minzione, fase post-prandiale). La sincope post-esercizio fisico può verificarsi tanto in giovani atleti sotto forma di sincope riflessa, quanto in soggetti anziani o di mezza età.

La sincope è un sintomo frequente nella popolazione. La prevalenza di un primo episodio sincopale, è particolarmente elevata nei pazienti di età compresa tra 10 e 30 anni. Sembra esservi un secondo picco dopo i 65 anni di età. In generale la sincope neuromediata rimane la causa più comune di svenimento.

Per quanto riguarda la sincope neuromediata, il trattamento è non farmacologico e consiste nell'informare e nel rassicurare il paziente circa la natura benigna di questa condizione che di per sé non è da considerarsi una malattia, né porta allo sviluppo di altre malattie. Il trattamento iniziale comprende, quindi, un intervento educativo sulla consapevolezza e il possibile allontanamento da circostanze scatenanti (come gli ambienti caldi e affollati, l'ipovolemia, l'ortostatismo prolungato), il riconoscimento tempestivo dei sintomi prodromici e l'impiego di manovre finalizzate ad evitare l'evento sincopale. Se possibile, le strategie terapeutiche devono essere indirizzate direttamente verso i fattori scatenanti. È altresì importante evitare accuratamente la somministrazione di agenti che inducono un calo della PA

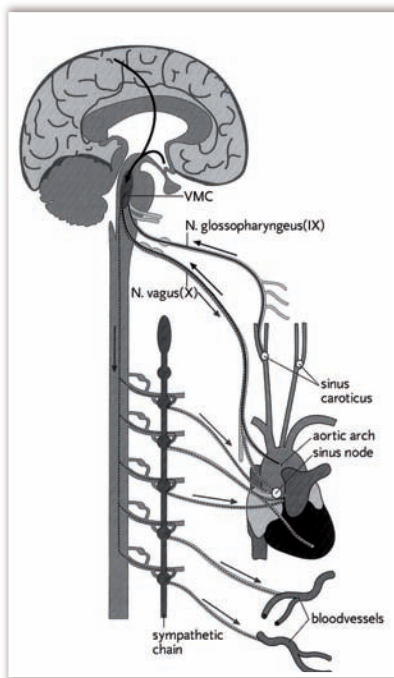
(ipotensivi, diuretici, alcool).

Tra gli accorgimenti e i consigli da tenere in considerazione ricordiamo: evitare di stare seduti o sdraiati per troppo tempo; evitare temperature ambientali molto calde; non assumere bibite ghiacciate; evitare di bere quantità eccessive di alcoolici; non assumere pasti abbondanti; non assumere droghe; evitare sforzi fisici troppo intensi, in particolar modo in ambienti troppo caldi; non cambiare postura troppo bruscamente; bere molti liquidi (facendo attenzione che le urine siano sempre abbondanti e chiare); assumere tè o caffè: la caffeina e la teina aiutano a mantenere la pressione arteriosa a livelli accettabili; indossare calze elastiche. Nelle forme più gravi con episodi sincopali recidivanti e evidenza al *tilt test* di un meccanismo

causa di origine psicologica implica di essere direttamente responsabile dell'evento o di averlo simulato intenzionalmente, laddove sente di averlo vissuto indipendentemente dalla sua volontà, come di fatto probabilmente è stato. Porre l'accento sul fatto che questo tipo di attacchi sono assolutamente involontari servirà ad evitare di attribuire una connotazione negativa all'evento, favorendo un atteggiamento di apertura verso il trattamento adeguato.


La sincope neuromediata può avere due filoni interpretativi da un punto di vista psicologico-clinico. Nel 1978 lo psichiatra statunitense Engel propone una interpretazione psicofisiologica della sincope vasovagale collegandola ad un atteggiamento di "irrisolvibile incertezza" che la persona assumerebbe in situazioni percepite come pericolose.

L'autore ipotizza l'esistenza di due sistemi: "fight-flight" (lotta-fuga) e "conservation-withdrawal" (conservazione-ritiro). Il primo porterebbe al reclutamento delle risorse dell'organismo necessarie all'attività motoria (rilascio di adrenalina); l'altro invece, è dato dal ritiro, dalla resa, dalla rinuncia che servono all'organismo per conservare energie e rendere l'individuo meno vistoso al predatore. Il competere, il controbilanciarsi e/o il coesistere simultaneo di entrambi i meccanismi sembra scatenare la sincope. In conclusione, mentre sappiamo molto ormai dei meccanismi patogenetici e fisiopatologici che sottendono la sincope neuromediata, ancora molto dobbiamo studiare riguardo quelli psicogeni, che sempre più sembrano avere un ruolo rilevante nella storia clinica di questi pazienti.




**Istruzioni sulle manovre di contropressione**


Usi queste manovre come misura preventiva o quando avverte qualche sintomo di una sincope incipiente. Le esegua regolarmente, anche quando non avverte sintomi.



**Hand grip** consiste nella contrazione volontaria e massimale di una palla di gomma (approssimativamente del diametro di 5-6 cm) tenuta nella mano dominante per il tempo massimo tollerato o fino alla completa scomparsa dei sintomi.



**Leg crossing** consiste nell'incrociare le gambe combinando la contrazione dei muscoli delle gambe e dell'addome per il massimo tempo tollerato o fino alla scomparsa dei sintomi.



**Arm tensing** consiste nella massima contrazione isometrica tollerata delle due braccia ottenuta agganciando una mano all'altra e tirando contemporaneamente verso l'esterno per il massimo tempo tollerato o fino alla completa scomparsa dei sintomi.

cardioinibitorio marcato, può essere indicato anche l'impianto di un pacemaker.

Un aspetto importante da considerare è la diagnosi differenziale tra la sincope neuromediata e le forme che hanno un substrato psichiatrico, come la pseudosincope, che si distingue dalla sincope neuromediata per la durata, superiore rispetto alla sincope. Dal punto di vista del paziente, una



Dott.ssa Iside Scarfò

Medico in formazione specialistica  
in Cardiologia

Policlinico Universitario Tor Vergata, Roma

Quando non si riesce a controllare la pressione arteriosa con i farmaci, è possibile ricorrere alla denervazione renale

# CONTRO L'IPERTENSIONE RESISTENTE... GUERRA DI NERVI!

*Un intervento mini-invasivo per ridurre l'iperattività del sistema nervoso simpatico*



DOTT. ALESSANDRO CINA

Per ipertensione arteriosa resistente si intende una pressione alta (>160mmHg, oppure >150mmHg nei pazienti con diabete mellito tipo II) che non risponde a una terapia di almeno tre farmaci (fra cui un diuretico), assunta regolarmente per settimane o mesi. È importante verificare che l'ipertensione non sia secondaria ad altre patologie, come per esempio ipertiroidismo, patologie dei surreni o restringimenti delle arterie renali. Se i dati clinico-strumentali confermano la presenza di un'ipertensione arteriosa resistente ai farmaci per questi Pazienti esiste una nuova possibilità terapeutica ovvero un trattamento non farmacologico come la denervazione renale.

Già da studi di 30 anni fa è noto il legame tra le fibre nervose del sistema simpatico presenti nel rene e la pressione. In alcuni casi di ipertensione arteriosa si verifica una eccessiva stimolazione

del sistema simpatico. Le fibre del sistema nervoso simpatico giungono al rene correndo lungo le pareti delle arterie renali. Attraverso queste fibre il sistema simpatico controlla gli stimoli che dal cervello arrivano al rene ed hanno effetti sulla pressione.

#### **Che cosa è la denervazione renale?**

La denervazione renale è un intervento mini-invasivo, percutaneo, a basso rischio di complicanze che si propone di ridurre l'iperattività del sistema nervoso simpatico, e quindi l'ipertensione, andando ad interrompere a livello delle pareti delle arterie renali le connessioni con il sistema nervoso centrale.

#### **Quali sono i pazienti per cui è indicata la denervazione renale?**

Questa tecnica è indicata per i pazienti con ipertensione non secondaria ad altre patologie resistenti ai farmaci. Prima del trattamento è necessario essere certi che si tratti di ipertensione resistente ai farmaci escludendo i casi di ipertensione secondaria ad altre patologie. Attualmente inoltre sono esclusi dal trattamento i pazienti affetti da diabete mellito di tipo I ("diabete giovanile"), insufficienza renale cronica avanzata (Clearance creatinina < 45ml/min) o che abbiano subito interventi alle arterie renali (posizionamento di stent) oppure con calcificazioni significative di queste ultime. Per queste ragioni i pazienti dovranno sottoporsi ad alcuni esami specifici prima di

essere candidati alla procedura di denervazione renale. In particolare è richiesto un esame Angio-TC delle arterie renali per escludere anomalie anatomiche vascolari (arterie accessorie; calcificazioni vascolari di parete) e cause vascolari di Ipertensione (stenosi dell'arteria renale).

#### **Come si esegue questa tecnica?**

La procedura viene eseguita in anestesia locale, generalmente con una puntura di una arteria dell'inguine, attraverso la quale, sotto la guida dei raggi X, un Radiologo Interventista o un Cardiologo Emodinamista, posiziona un catetere nelle arterie renali. Attraverso questo catetere, collegato ad un generatore di radiofrequenze, viene erogata un'energia tale da aumentare la temperatura delle pareti dell'arteria renale, all'esterno delle quali decorrono le fibre nervose del sistema simpatico, danneggiando tali fibre ma senza danneggiare l'arteria.

#### **Quali sono gli obiettivi del trattamento di denervazione renale?**

La denervazione renale ha come scopo la riduzione e/o la stabilizzazione dei valori pressori. Questo si associa indirettamente alla riduzione del rischio cardiovascolare, cerebrovascolare e renale legato allo stato ipertensivo.

#### **La procedura è efficace?**

Lo studio multicentrico, prospettico, randomizzato Symplicity HTN 2 (parte di un programma di studi ancora in corso), condotto su pazienti con iper-

tensione resistente e pubblicato nel 2010 sulla prestigiosa rivista Lancet, ha dimostrato che a seguito di questa procedura si possono ottenere riduzioni medie della pressione arteriosa di 32 e 12 mmHg a 6 mesi di follow up. I dati finora raccolti inoltre mostrano una sostanziale assenza di effetti indesiderati.

#### **Ci sono procedure alternative alla denervazione renale?**


Fino agli anni '60 si eseguiva in casi selezionati la denervazione chirurgica (simpaticectomia) del rene, tuttavia l'intervento era gravato da frequenti eventi avversi invalidanti e duraturi e per tale motivo ora non è più praticato.

#### **Quali sono le prospettive future?**

Sebbene al momento l'utilizzo della denervazione sia limitato alle forme più gravi e resistenti di ipertensione, non si può escludere che con il crescere dell'esperienza e di ulteriori risultati positivi, questa tecnica possa trovare applicazione anche per altre patologie che prevedono un'iperattività del sistema nervoso, come il diabete, alcune le malattie renali croniche ed alcune forme di scompenso cardiaco.

*Dr. Alessandro Cina*

Medico Chirurgo, Specialista in Diagnostica per Immagini e Radiologia Interventistica  
Dirigente Medico, Dipartimento di Scienze Radiologiche  
Policlinico Agostino Gemelli, Roma  
Università Cattolica del Sacro Cuore

- 
- 1 In caso di impianto di un pacemaker o di un defibrillatore non sussiste alcun rischio di infezione dei dispositivi impiantati in quanto costituiti di materiale inerte
  - 2 I sistemi di assistenza ventricolare (VAD) sono dispositivi utilizzati di routine durante gli interventi cardiocirurgici di sostituzione valvolare
  - 3 L'embolia polmonare è spesso associata alla trombosi venosa profonda
  - 4 Il tamponamento cardiaco è un'emergenza cardiologica dovuta ad un versamento pericardico massivo che non consente al cuore di svuotarsi e riempirsi adeguatamente
  - 5 La presenza di prolasso della valvola mitralica richiede di eseguire la profilassi antibiotica in caso di interventi odontoiatrici
  - 6 La terapia di re-sincronizzazione cardiaca è una terapia innovativa in grado di curare l'ipertensione refrattaria alla terapia farmacologica
  - 7 La risonanza magnetica cardiaca è l'esame diagnostico di riferimento per la displasia aritmogena del ventricolo destro
  - 8 L'edema polmonare acuto è una patologia su base allergica
  - 9 La miocardite è una malattia infiammatoria del muscolo cardiaco che può portare all'insorgenza di aritmie potenzialmente molto pericolose
  - 10 Uno degli effetti collaterali più frequenti delle statine è la comparsa di mialgie agli arti inferiori
  - 11 Il propafenone è un farmaco utilizzato per trattare l'angina cronica stabile
  - 12 La batteria dei pacemaker impiantabili è ricaricabile dall'esterno
  - 13 Il feocromocitoma è un tumore della midollare del surrene in grado di portare a ipertensione secondaria
  - 14 Il blocco di branca sinistra all'ECG richiede l'impianto urgente di un pacemaker
  - 15 La triade di sintomi che può caratterizzare una stenosi aortica severa è costituita da sincope, angina e dispnea

**segue articolo di pagina 1**

raggiungere la normalizzazione dei livelli pressori.

Introducendo per via femorale, un catetere ablatore è possibile inviare energia a radiofrequenza e denervare le arterie renali. Si ritiene infatti che l'innervazione di queste ultime giochi un ruolo rilevante nell'incremento della pressione arteriosa. La tecnica in questione non sostituisce la terapia farmacologica ma può essere considerata come un elemento terapeutico ulteriore nella lotta all'ipertensione arteriosa parossistica.

La facilità di esecuzione e i buoni risultati ottenuti fanno ritenere che presto il suo utilizzo sarà sempre più diffuso. **Stimolazione permanente del seno carotideo quale terapia per l'ipertensione arteriosa e lo scompenso cardiaco.**

Stadio terapeutico più avanzato, rispetto a quello della denervazione renale è l'impianto di uno speciale pacemaker dotato di apposito catetere a vite per la stimolazione del seno carotideo (all'interno del collo). Tale stimolazione provoca un intenso stimolo vagale con conseguente riduzione della pressione arteriosa.

Si tratta dell'applicazione di un pacemaker a livello pettorale (come quelli cardiaci convenzionali) ma con la necessità di un approccio chirurgico mininvasivo sul collo.

I risultati preliminari sono molto incoraggianti per il trattamento dell'ipertensione arteriosa, mentre per quello dello scompenso cardiaco sono ancora preliminari.

Ci sarebbe ancora altro da dire in tema di innovazioni terapeutiche ma per ora credo che ci possiamo fermare qui facendo alcune considerazioni.

Siamo ormai abituati ad osservare la creazione di nuovi e sempre più sofisticati gioielli tecnologici che ci aiutano a prenderci cura dei nostri pazienti.

Nella stragrande maggioranza la loro utilità è indubbia e scientificamente documentata e pertanto il loro uso in crescita costante. Ne consegue certamente un miglioramento della qualità della vita del paziente, a volte addirittura un prolungamento della stessa con il raggiungimento di età sempre più longeve.

Parallelamente ai benefici delle innovazioni, crescono i costi della sanità che stanno raggiungendo nei Paesi industrializzati dei livelli difficilmente sostenibili.

Ne conseguono, sempre più frequentemente, tentativi di limitare l'uso di trattamenti sofisticati, riducendo la facilità di accesso in ospedale, rendendo difficoltoso l'approvvigionamento del materiale, selezionando a volte le protesi più sulla base del costo che non della qualità delle stesse.

Paradossalmente ci stiamo avviluppando come un serpente che si morde la coda. Più conoscenza, più progresso tecnologico, migliori terapie, costi più elevati, superamento della spesa consentita, tagli della spesa a pioggia, a volte indiscriminati, anche sulla terapia di base, e così via.

Se l'uomo vive più a lungo è molto probabile che nella vecchiaia abbia bisogno di terapie spesso costose.

Se l'utilizzo delle stesse si estende come necessario e come auspicabile, nessun sistema sanitario sarà più in grado di sostenere il carico economico fra qualche anno.

Forse sarebbe ora di fare dei **piani di prevenzione a lungo termine** che inizino nella scuola ed educino i cittadini ad abbattere tutti i potenziali fattori di rischio che possono portare ad una malattia cardiovascolare. È dimostrato ormai in maniera inconfutabile che la

riduzione del colesterolo, della pressione arteriosa, del peso corporeo eccessivo, l'abolizione del fumo, il controllo del diabete, l'inizio di una sana attività fisica possono ridurre significativamente l'incidenza delle malattie cardiovascolari. Allora potremo guardare al futuro della sanità con più ottimismo.

Prevenzione = meno infarti e meno ictus cerebrali = meno aritmie e morti improvvise, meno scompenso cardiaco, meno ospedalizzazioni etc.

Finalmente avremo quadrato il cerchio, il cittadino starà meglio, vivrà più a lungo, avrà meno bisogno di terapie e lo Stato spenderà molto meno di prima.

Ma dov'è lo Stato in tutto ciò? Dove sono i programmi di prevenzione regionali? Dov'è l'educazione sanitaria nelle scuole? Dov'è lo *screening* per le malattie genetiche aritmogene?

Finora se ne sta occupando solo il Cuore di Roma con pochi fondi e tanta buona volontà.

Ma fino a quando?

*Prof. Massimo Santini*

Presidente de "Il Cuore di Roma"  
Direttore Dipartimento Cardiovascolare  
Ospedale San Filippo Neri, Roma





**IL CUORE  
DI ROMA  
ONLUS**

**Caro Amico, Cara Amica,  
è questo il momento di sostenere  
attivamente "Il Cuore di Roma",  
indirizzando il 5x1000  
della tua tassazione alla nostra  
Associazione.**

**5x1000**

**Non costa nulla ed è facile da farsi.**  
Basta inserire il Codice Fiscale del Cuore di Roma:  
**97285960585**  
nell'apposito riquadro della dichiarazione dei redditi.  
**Fallo subito, dai disposizioni al tuo commercialista  
ma soprattutto PASSAPAROLA**  
ai tuoi familiari, ai tuoi amici, ai tuoi conoscenti  
spiegando loro chi siamo e cosa facciamo.

**Grazie di Cuore!!!**



*Prof. Massimo Santini*  
Direttore Dipartimento Cardiovascolare  
Ospedale San Filippo Neri, Roma



IL CUORE  
DI ROMA  
ONLUS

**Anche tu puoi aiutare**  
**10 Euro** per un **„Cuore Sano“**  
screening elettrocardiografico gratuito per tutti i ragazzi di Roma

Il Cuore di Roma - Onlus, la tua  
associazione che pensa al domani.

Abbiamo bisogno di te per far  
crescere il nostro progetto nelle scuole.

Per prevenire la morte improvvisa  
nei nostri giovani.

**Dona 10 Euro** per consentire  
la continuità del nostro progetto!

Banco Posta c/c 000094552932 - IBAN IT15 X 0760 1032 000 000 9455 2932

Banca Etruria c/c 91163 - IBAN IT40 O 053900 3201 000 0000 91163

per il tuo 5 x mille - Codice fiscale - 97 285 960 585

IL CUORE  
DI ROMA  
ONLUS

*mantieni il ritmo*

Dipartimento Cardiovascolare | Ospedale San Filippo Neri | c/o Prof. M. Santini  
Via G. Martinotti, 20 - 00135 Roma | Tel. +39 06 33062294 | Fax. +39 06 33062489  
info@ilcuorediroma.org | www.ilcuorediroma.org

**le risposte  
di pagina 14**



- |         |          |
|---------|----------|
| 1 FALSO | 9 VERO   |
| 2 FALSO | 10 VERO  |
| 3 VERO  | 11 FALSO |
| 4 VERO  | 12 FALSO |
| 5 VERO  | 13 VERO  |
| 6 FALSO | 14 FALSO |
| 7 VERO  | 15 VERO  |
| 8 FALSO |          |



Azienda Complesso Ospedaliero  
**Sf**  
**San  
Filippo  
Neri**  
OSPEDALE DI RIFUGIO NAZIONALE E DI ALTA SPECIALIZZAZIONE



*mantieni il ritmo*