

LA NUOVA INFORMAZIONE CARDIOLOGICA

Periodico di informazione cardiologica – Anno 33° – Aprile 2013



SOMMARIO

Imaging in cardiologia

2



L'apparenza inganna: un reperto ecografico inconsueto (Anna Degiovanni)

Editoriale

6



Gestione asettica del campo operatorio nelle procedure interventistiche cardiologiche (Laura Plebani)

Leading article

9



Atrofia muscoloscheletrica in pazienti con scompenso cardiaco cronico: risultati dallo studio "SICA-HF" (Romualdo Belardinelli)

Focus on...

13



Interventistica (Lucia Barbieri, Anna Degiovanni, Virginia Di Ruocco, Emanuela Facchini)

Aggiornamenti in cardiologia

17



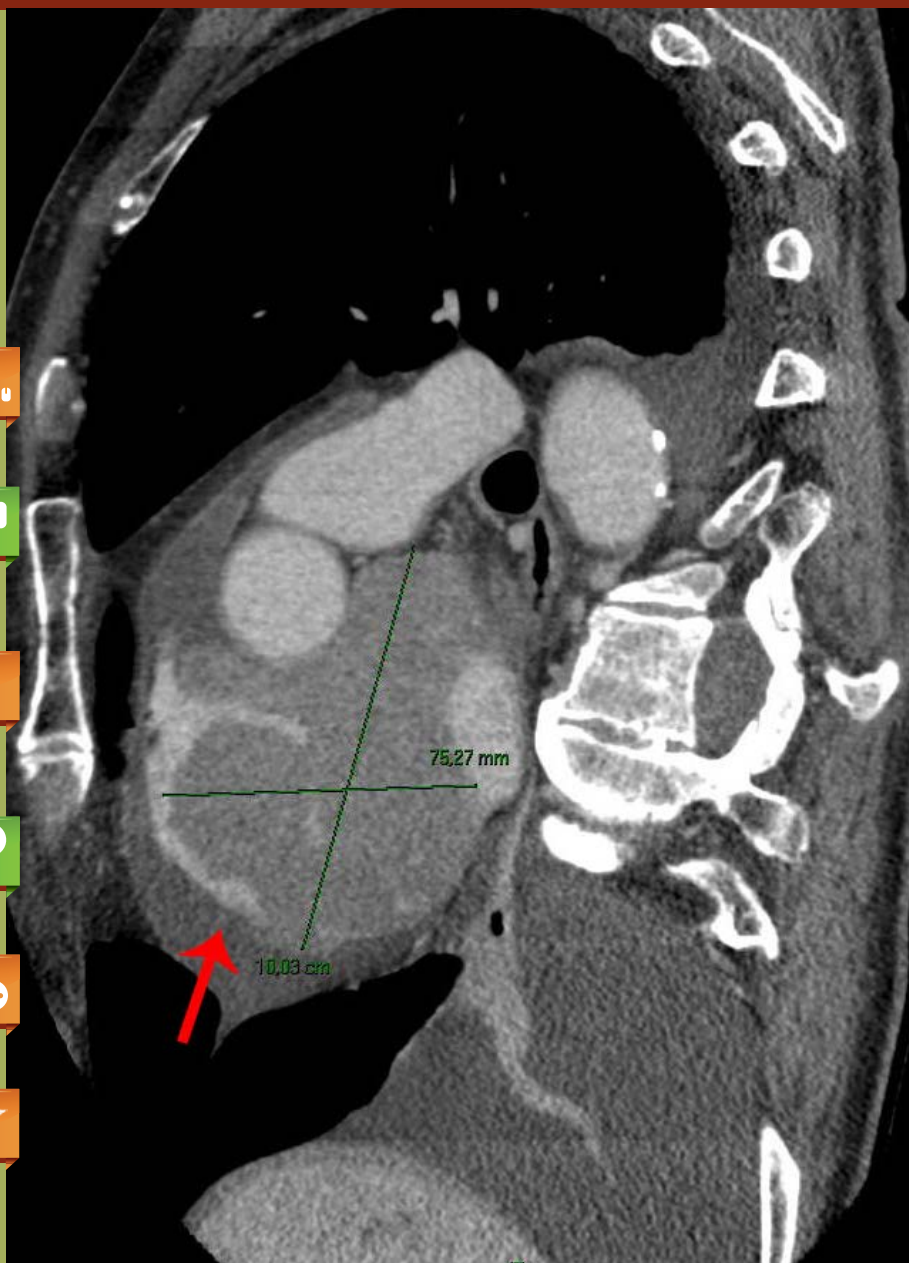
Interventi Precoci nelle Sindromi Coronariche Acute (Paolo Rossi)

Medicina e morale

32



Recupero della legge naturale nella relazione medico paziente - IV parte (Paolo Rossi)



Foglio elettronico 3ª generazione – n°51

Editor: prof. Paolo Rossi

Direttore Responsabile: dott. Eraldo Occhetta (eraldo.occhetta@maggioreosp.novara.it)

Direttore Scientifico: dott. Gabriele Dell'Era (gdellera@gmail.com)

Comitato di redazione: dott.sa Lucia Barbieri, dott.sa Anna Degiovanni, dott.sa Virginia Di Ruocco, dott.sa Emanuela Facchini

Progetto grafico e realizzazione: Studio27 Progetto Editoriale, Novara – www.studio27snc.it

IMAGING in cardiologia



L'apparenza inganna: un reperto ecografico inconsueto

dott.ssa Anna Degiovanni

Clinica Cardiologica Azienda Ospedaliero-Universitaria Maggiore della Carità - Novara
anna.degiovanni@gmail.com

Il caso di cui parleremo riguarda un paziente di 83 anni, iperteso, affetto da BPCO, ipertrofia prostatica benigna, glaucoma, adenoma tubulare gastrico asportato in follow-up gastroenterologico.

All'inizio di giugno 2011 eseguiva visita cardiologica ambulatoriale per comparsa di dispnea progressivamente ingravescente, edemi declivi con incremento ponderale, astenia importante e tosse stizzosa con riscontro ecg di fibrillazione atriale (FA) ad insorgenza non databile. Per tale motivo veniva avviata terapia anticoagulante, digitale, diuretico ed il paziente veniva inviato presso il Day Hospital della nostra Divisione in previsione di una cardioversione elettrica, dopo adeguata scoagulazione. A distanza di qualche giorno, però, il paziente si presentava in Pronto Soccorso per peggioramento del quadro clinico. All'ecg d'ingresso era presente una FA con bassi voltaggi a livello periferico (**Figura 1**) e all'Rx torace un versamento pleurico basale bilaterale più cospicuo a sinistra. Gli esami ematochimici evidenziavano un emocromo nei limiti con formula conservata, funzionalità epatica e renale nella norma. Ricoverato presso la Nostra Divisione, veniva eseguito un ecocardiogramma (**Figura 2**) che mostrava un ventricolo sinistro con normale volumetria e frazione d'eiezione conservata, in presenza di versamento pericardico circonfferenziale (spessore max 2,5 cm), con iniziale compromissione del riempimento atriale, e di una massa mammellonata

in parte verosimilmente extracardiaca ed in parte apparentemente aggettante in entrambi gli atri, visualizzabile in proiezione sottotossioidea. Veniva quindi sottoposto ad angio-TC toracica (**Figura 3**) che evidenziava tessuto neoformato, tenuemente vascularizzato in corrispondenza della cavità atriale destra, auricola destra e della fossa ovale, con porzione sessile debordante in cavità atriale sinistra. Il tessuto descritto dislocava anteriormente/infiltrava il tratto distale della vena cava superiore ed infiltrava estesamente la parete atriale destra ed il tessuto adiposo pericardico sino a contornare il peduncolo vascolare e comprimere le vene polmonari di destra. Si reperiva una ulteriore massa di tessuto con analoghe caratteristiche TC in corrispondenza del foglietto pericardico parietale diaframmatico in adiacenza allo sbocco della vena cava inferiore. Veniva inoltre confermata la falda di versamento pericardico di tipo trasudatizio (10 HU) dello spessore massimo di 3 cm.

A completamento si effettuava biopsia chirurgica in toracosopia con finestra pleuro-pericardica. Il reperto pericardico mostrava infiltrazione interstiziale di piccoli linfociti, plasmacellule ed occasionali granulociti, presenza di cellule giganti da corpo estraneo compatibile con pericardite cronica, con reazione da corpo estraneo; la massa atriale destra, raggiunta utilizzando biotomo Cordis per via venosa femorale destra, rivelava all'esame isto-



logico un linfoma non-Hodgkin a grandi cellule-B (Figura 4). Ottenuto un discreto compenso di circolo, il paziente è stato avviato a ciclo chemioterapico specifico con vincristina e ciclofosfamide (a cui ne sono seguiti altri due). All'ultimo controllo cardio-

logico il paziente ha riferito benessere soggettivo, classe NYHA I, in assenza di cardiopalmo, evidenza di ritmo sinusale all'ecg e FE conservata, minimo scollamento pericardico ed assenza di masse intra-atriali all'ecocardiogramma.

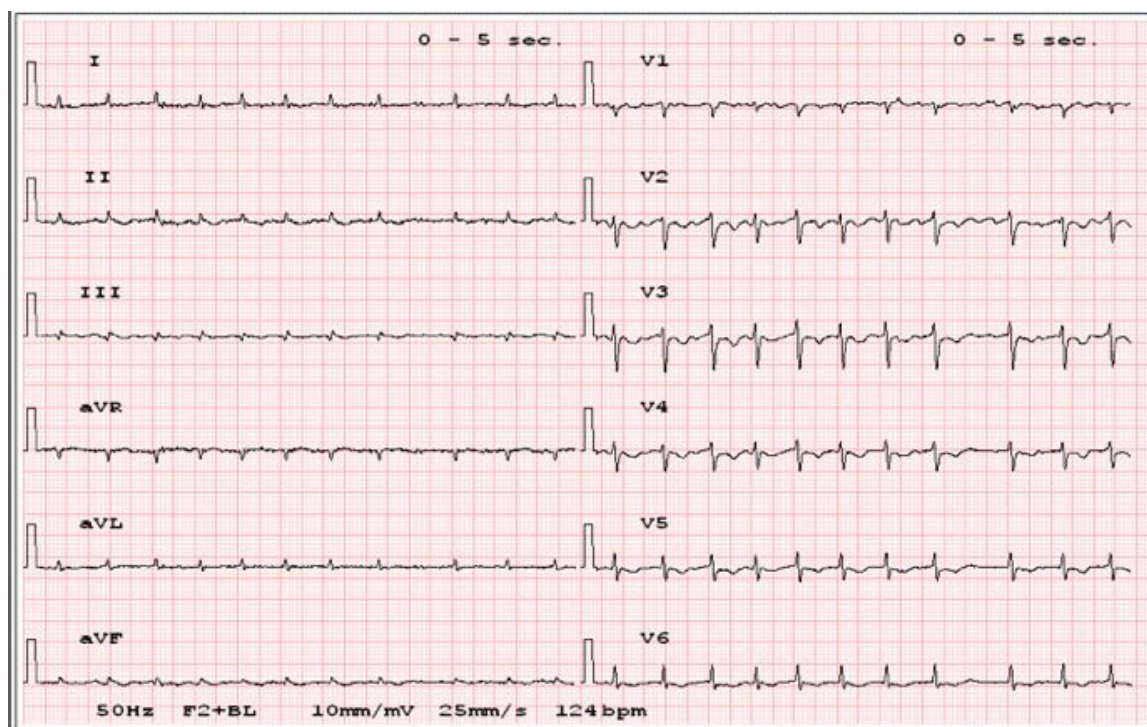


Figura 1. ECG all'ingresso in PS che mostrava FA ad elevata risposta ventricolare con bassi voltaggi nelle derivazioni periferiche.

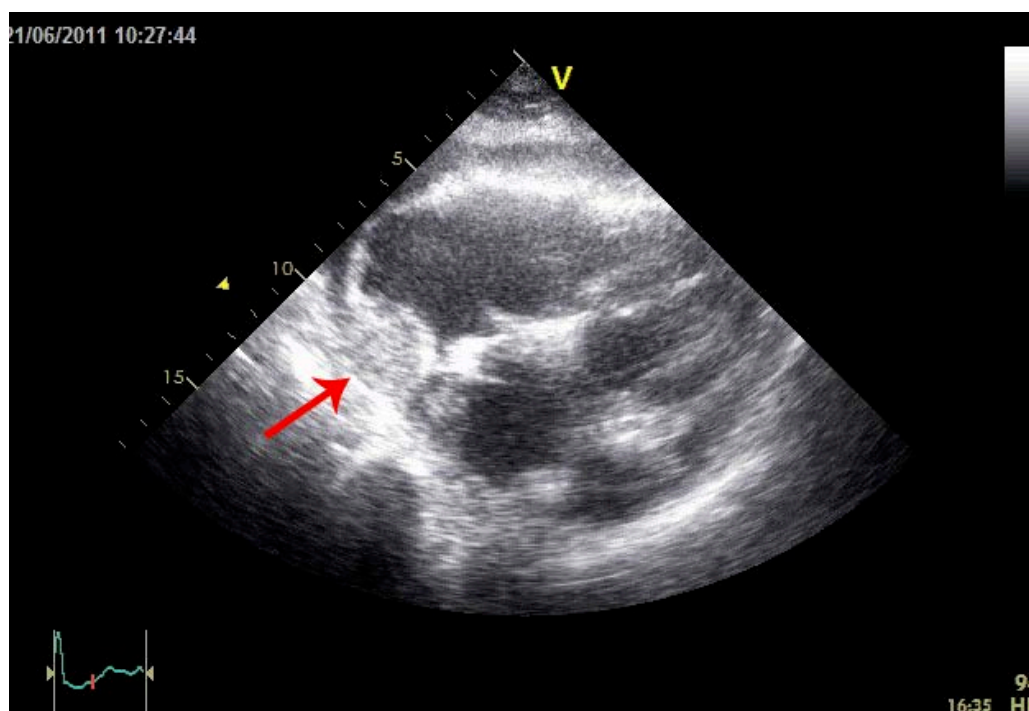


Figura 2. Massa mammellonata evidenziata all'ecocardiogramma con proiezione sotto-xifoidea.



Figura 3. Angio-TC della massa cardiaca ed extracardiaca.

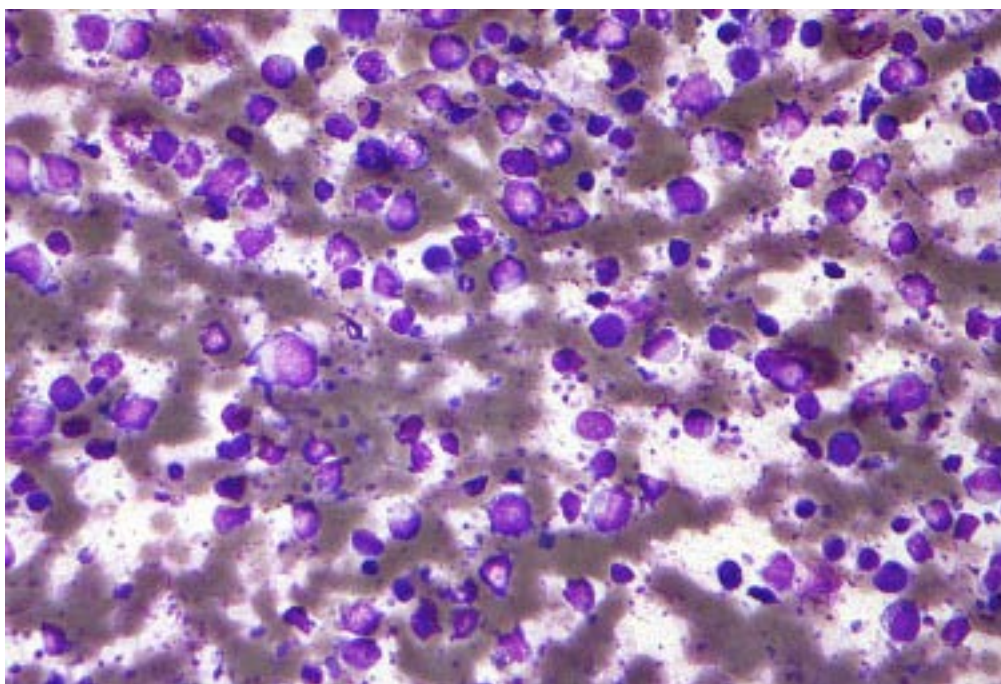


Figura 4. Linfoma non Hodgkin a grandi cellule-B all'istologico.

DISCUSSIONE

Il linfoma cardiaco primitivo rappresenta il 2% dei tumori cardiaci primitivi e meno dello 0,5% di tutte le forme extralinfonodali di linfoma. Non vi è com-

promissione del midollo osseo e non sono presenti linfonodi superficiali palpabili (1). Ancora controversa e per il momento non chiarita rimane



l'istopatogenesi. Un'immunodeficienza sembrerebbe un importante fattore causale, sebbene in letteratura non tutti i casi riportati presentassero tale situazione (2) (3). Non sembrano esserci associazione con malattie infiammatorie croniche o infezione da EBV, che erano stati chiamati in causa come possibili fattori scatenanti (4) (5).

Quasi tutti i casi riportati di linfoma cardiaco presentano una cellularità di tipo B ed in particolare linfomi a grandi cellule B (>90% dei casi). Si tratta di un tumore cardiaco primitivo, a comportamento maligno, generalmente con un singolo focus (2/3 dei casi) con localizzazione più comune a livello della parete atriale destra, seguito da pericardio, parete ventricolare destra, atrio sinistro, e ventricolo sinistro. Il setto interatriale e le valvole sono raramente coinvolti. Nella maggior parte dei casi (75%) più di una cavità è coinvolta, incluso il pericardio. In rari casi ci può essere interessamento coronarico (6). Il linfoma cardiaco primitivo sembrerebbe più frequente superata la 7° decade nei soggetti di sesso maschile. Di solito rimane asintomatico fino a quando non produce un effetto massa, un'invasione locale o un'embolizzazione. La presentazione clinica più comune è rappresentata dall'edema polmonare, anche se possono essere presenti scompenso cardiaco progressivo, aritmie, dolore toracico, sindrome della vena cava superiore, sincope, versamento pericardico (7) (8).

La diagnosi è molto complessa per la non specificità della presentazione clinica.

Gli esami diagnostici che aiutano nell'identificare la lesione cardiaca sono rappresentati da ecocardiogramma, tomografia computerizzata e risonanza magnetica nucleare, anche se la diagnosi definitiva può essere ottenuta soltanto mediante esame istologico (9). La diagnosi differenziale viene fatta con le seguenti patologie: sarcoma indifferenziato, angiosarcoma, raiomiosarcoma, osteosarcoma, leiomiosarcoma, fibrosarcoma e liposarcoma (10). In linea generale, la prognosi del linfoma cardiaco

primitivo è cattiva per il fatto che la non specificità dei sintomi può portare ad un ritardo eccessivo nella diagnosi. Un trattamento tempestivo con chemioterapia sistemica può determinare completa guarigione. Nei casi di diagnosi tardiva il trattamento è puramente palliativo (11).

Nel caso del nostro paziente, il riscontro all'ecocardiogramma e alla angio-TC della massa, ma soprattutto la possibilità di eseguire una biopsia della massa stessa ha permesso la diagnosi corretta ed il successivo iter terapeutico, che ha portato il paziente alla completa remissione dalla malattia.

Bibliografia

1. Huang HN, Huang SH. Primary cardiac lymphoma: a case report and literature review. *Clinical Molecular Medicine* 2010(1);16-19.
2. Ikeda H, Nakamura S, Nishimaki H, et al. Primary lymphoma of the heart: case report and literature review. *Pathol Int* 2004;54:187-195.
3. Miller DV, Mookadam F, Mookadam M, et al. Primary cardiac plasmablastic (diffuse large B-cell) lymphoma mimicking left ventricular aneurysm with mural thrombus. *Cardiovasc Pathol* 2007;16:111-114.
4. Sasajima Y, Yamabe H, Kobayashi Y, et al. High expression of the Epstein-Barr virus latent protein EB nuclear antigen-2 on pyothorax-associated lymphomas. *Am J Pathol* 1993;143:1280-1285.
5. Miller DV, Firchau DJ, McClure RF, et al. Epstein-Barr virus associated diffuse large B-cell lymphoma arising on cardiac prostheses. *Am J Surg Pathol* 2010;34:377-384.
6. Vanheste R, Vanhoenacker P, D'Haenens P. Primary cardiac lymphoma. *JBR-BTR*, 2007;90:109-111.
7. Grebenc ML, Rosado de Christenson ML, Burke AP, et al. Primary cardiac and pericardial neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*, 2000;20: 1073-103, Quiz 1110-1,1112.
8. Rolla G, Bertero MT, Pastena G, et al. Primary lymphoma of the heart. A case report and review of the literature. *Leuk Res*, 2002;26: 117-120.
9. Anghel G, Zoli V, Petti N, et al. Primary cardiac lymphoma: report of two cases occurring in immunocompetent subjects. *Leuk Lymphoma*, 2004;45:781-788.
10. Araoz PA, Eklund HE, Welch TJ, et al. CT and MR imaging of primary cardiac malignancies. *Radiographics*, 1999;19:1421-1434.
11. Enomoto S, Abo T, Sugawara T, et al. Successful treatment of two patients with primary cardiac malignant lymphoma. *Int J Hematol* 1999;70:174-177.



Gestione asettica del campo operatorio nelle procedure interventistiche cardiologiche

Laura Plebani

Coordinatore Tecnico-Scientifico – Laboratori interventistici di Cardiologia
Dipartimento Cardiologico AOU Maggiore della Carità di Novara

RAZIONALE SCIENTIFICO

Il 38% delle infezioni nosocomiali riguardano il sito chirurgico, con un'incidenza sensibile in termini di morbilità e mortalità. Ogni infezione del sito chirurgico (Ssi) comporta mediamente un prolungamento della degenza ospedaliera di circa 7 giorni (1) con un aggravio di spesa di 500-2000 euro giornalieri. Ridurre il rischio di Ssi è un impegno che deve far parte integrante del lavoro quotidiano del personale sanitario tenendo conto che ciò richiede un approccio sistemico su due fronti: paziente e protocolli operativi.

EPIDEMIOLOGIA

Le infezioni nosocomiali colpiscono prevalentemente gli ospedali che effettuano interventi di particolare complessità. Il paziente che si sottopone a procedure interventistiche cardiologiche particolarmente complesse (es. in cardiologia interventistica upgrading da sistemi di cardiostimolazione vecchi a nuovi e più complessi; posizionamenti di pace-maker o defibrillatori biventricolari; ecc) o innovative deve essere adeguatamente informato circa la possibilità di questo tipo di complicanze. L'incidenza delle Ssi gravi nelle ferite sternotomiche (CCH): tra 0.5% e il 2% con una mortalità pari al 10-20%. L'impiego di materiale protesico rappresenta un ulteriore fattore di rischio clinico di infezione della ferita (2,3,4,5,6).

A questo proposito, (7), dati statunitensi, riferiti al decennio 1990-1999, evidenziano un aumento dell'utilizzo di dispositivi intracardiaci pari al 42%, con un incremento dei tassi di infezioni pari al 124%. A seconda del dispositivo l'incidenza delle infezioni varia dallo 0,13% al 19,9% quando si inseriscono i pacemaker (PM) allo 0,2%-7,2% nel caso di defibrillatori impiantabili (ICD). Tali infezioni possono complicarsi con propagazione alle pareti delle camere del cuore, in endocardite, con aggravati economici conseguenti a terapie antibiotiche protratte, ad allungamento dei tempi di degenza e alla sostituzione del sistema infetto (PM o ICD) che devono essere espianati e successivamente impiantati nuovi. (8)

FATTORI DI RISCHIO E INTERVENTI PREVENTIVI

Vi sono fattori di rischio che indeboliscono il sistema immunitario del paziente e che lo predispongono alle infezioni del Ssi:

- l'età del paziente con un picco di rischio tra i 65 e gli 84 anni;
- l'obesità e il diabete determinano alterazioni metaboliche nei tessuti periferici, in conseguenza gli adipociti sono poco vascolarizzati e il tessuto circostante la ferita chirurgica risulta ipo-ossigenato
- il fumo di sigaretta determina un effetto di vaso-costrizione periferica e riduce la capacità di trasportare ossigeno da parte dell'emoglobina: è



stato stimato che i fumatori hanno un rischio di Ssi doppio rispetto ai non fumatori

La durata prolungata dell'intervento è invece un rischio correlato all'intervento stesso: è stato stimato un aumento del rischio di Ssi pari a 1,75 volte se l'intervento si prolunga del 20%. (9)

Vi sono poi interventi e processi utili alla prevenzione delle infezioni del Ssi:

- la **detersione della cute**: 12 ore prima di scendere in sala interventistica la cute del paziente deve essere accuratamente lavata con sapone comune. Una metanalisi di 5 studi (10) ha confrontato la doccia pre-operatoria con preparati di clorexidina al 4% con sapone comune. L'incidenza di Ssi tra i due gruppi non ha mostrato differenze statisticamente significative, suggerendo che l'importanza della doccia è nella sua esecuzione e non nei mezzi mediante cui è eseguita.
- la **tricotomia** ha un impatto molto significativo nell'aumento del rischio infettivo. Spesso viene ancora eseguita per un'erronea percezione di aumento del rischio di contaminazione del sito chirurgico a causa della presenza dei peli. Tuttavia le microabrasioni della cute causate dalla tricotomia costituiscono un fertile pabulum che può favorire la comparsa e il mantenimento di Ssi. L'indicazione delle linee guida è quella di non effettuare la tricotomia a meno che non sia veramente indispensabile. Nel caso si dovesse eseguire deve essere raso lo stretto necessario (nel caso di impianto di cardiostimolatori no alla rasatura del cavo ascellare o dell'inguine), dovrebbe essere evitato l'utilizzo di rasoi o di lame ma esclusivamente di clipper o rasoio elettrico con testine monouso. Per non lasciare il tempo ai microrganismi di moltiplicarsi la tricotomia andrebbe essere eseguita nell'immediato pre intervento.
- **antisepsi delle mani**: sapersi lavare le mani è un atto medico (come auscultare un torace) ed infermieristico (come posizionare un catetere); è quindi un gesto scientificamente codificato dal momento che è l'atto più significativo per proteggere il paziente. Va ricordato come il poromo scrub debba comprendere lo spazzolamento delle unghie e come la durata del lavaggio debba essere di almeno 3 minuti. Non è quindi una procedura che può essere appresa per emulazione ma una serie di azioni che derivano dall'applicazione di un preciso protocollo. Si può evincere l'importanza dell'antisepsi delle mani sia dal fatto che per accreditare i laboratori interventistici di cardiologia

viene richiesta la presenza del protocollo lavaggio mani e la verifica della sua applicazioni, sia perché le procedure per l'igienizzazione delle mani sono state definite persino in una Consensus Conference ospitata dall'Organizzazione Mondiale della Sanità.

Le **raccomandazioni in sede di intervento** includono: la pulizia e la disinfezione delle superfici presenti in sala interventistica ; un'adeguata ventilazione del locale (15 cambi d'aria/ora); mantenere le porte chiuse della sala durante l'intervento e limitare l'accesso del personale. Il personale sul campo sterile deve indossare correttamente sopra il camice di piombo il camice sterile di TNT; il cappellino deve contenere tutti i capelli e la maschera deve coprire sia la bocca che il naso: è consigliabile inoltre, anche se si indossa la maschera, parlare il meno possibile sopra la ferita chirurgica. Una volta indossato i guanti sterili, osservando le corrette modalità, non si dovrà toccare superfici od oggetti non sterili, così come tutti i presidi che vengono utilizzati sul campo sterile devono essere a loro volta sterili o coperti da guaine sterili (es, per la testa del programmatore).

Un quesito sul quale si è tanto dibattuto è quale **antisettico** utilizzare per la disinfezione della cute prima dell'incisione chirurgica. Secondo uno studio pubblicato sul *New England Journal of Medicine*, della durata di 4 anni, condotto su un totale di 849 pazienti, l'impiego di clorexidina al 2% in soluzione alcolica versus iodopovidone, ha consentito di ridurre l'incidenza di Ssi superficiali e profonde dal 16,1% al 9,5%. (11). Una caratteristica che limita ancora l'utilizzo della clorexidina è però il fatto che è incolore: questo purtroppo non infonde la sufficiente "sicurezza", esclusivamente visiva, derivante dalla demarcazione cromatica prodotta invece dallo iodopovidone.

Sono stati successivamente pubblicati lavori che hanno dimostrato un'eguale efficacia tra i due disinfettanti: alla luce di questi risultati, potendo, è consigliabile perseguire il criterio dell'alternanza di utilizzo.

Un altro fattore che influisce, al momento dell'incisione della cute, sulla predisposizione a contrarre infezioni del sito chirurgico è il **controllo della temperatura** corporea del paziente in fase peri-operatoria. Secondo uno studio condotto di David Leaper della University College Hospital, Gales: l'analisi di una popolazione di 140 pazienti, indica una significativa riduzione dell'incidenza di Ssi nei pazienti



sottoposti a riscaldamento locale o generale rispetto al gruppo di controllo, e più precisamente: 3.6% (P=0.003) e 5.8% (P=0.028) versus 13,7%.

Una metanalisi documenta che le complicanze derivanti dalle condizioni di ipotermia, < 36°C (maggiore difficoltà di cessione dell'ossigeno da parte dell'emoglobina), in sala operatoria sono numerose e comprendono, oltre a un > del rischio di Ssi, un incremento di ulcere di decubito. La raccomandazione è di tenere la temperatura della sala operatoria non troppo bassa ed avvalersi di ausili per il riscaldamento corporeo del paziente quali le coperte termiche.

Esistono ormai ampie evidenze scientifiche circa il positivo impatto della **profilassi** antibiotica peri/intraoperatoria nel ridurre il rischio di Ssi. Affinché questa pratica, conosciuta dal 1969, sia efficace è necessario rispettare alcune regole fondamentali: non usare la profilassi routinariamente; rispettare il timing (poco prima o all'inizio dell'intervento); scegliere la molecola antibiotica appropriata e fidarsi della singola dose di antibiotico.

Durante l'intervento chirurgico un'altro fattore importante, in relazione alla prevenzione, è l'utilizzo di materiali idonei quali i **fili di sutura**. Sarebbero da prediligere quelli monofilamento perché hanno bassa capillarità e non favoriscono il propagarsi dei batteri lungo il decorso del filo; consentono inoltre una migliore scorrevolezza con riduzione di traumaticità, a fronte tuttavia di una minore maneggevolezza e un'inferiore tenuta dei nodi rispetto ai fili intrecciati. Per i pazienti con più fattori di rischio o in quelli da sottoporre a reintervento per infezione della ferita chirurgica sono consigliabili le suture antisettiche come quelle imbevute di tri-

closan con un'azione battericida ad ampio spettro che si estrinseca nei confronti di molti Staphylococcus, Escherichia coli, Klebsiella, ecc.

Infine, ma non per importanza, è necessario soffermarsi sull'indispensabilità della **sorveglianza epidemiologica** in ogni sala operatoria. Un problema importante è la mancata raccolta dei dati relativi alle Ssi. Esistono centri che riportano un tasso di infezioni basso che tuttavia con probabilità non riflettono una reale assenza di infezioni bensì la carenza di dati raccolti. Questo vuoto conoscitivo è controproducente perché ostacola la comprensione epidemiologica e non consente la definizione di strategie efficaci per la prevenzione. La sorveglianza costituisce infatti il cuore dell'attività preventiva: Le Ssi vanno diagnosticate, segnalate, studiate e catalogate con rigore scientifico in un'ottica multidisciplinare che vede il coinvolgimento dell'infettivologo e dell'epidemiologo.

Bibliografia

1. Bratzler et al., Arch Surg 2005
2. Gristina e Costerton, Orthop Clin north Am, 1984
3. Cdc, 1999
4. Barie e Eachepati, Surg Clin N Am, 2005
5. Pnlg 2008
6. Mazzusky e Solomkin, Surg Clin North Ann, 2009
7. Venditti: Infezioni batt...il Sole 24 ore Sanità ottobre2010
8. Sohail et al., J Am Coll Cardiol, 2007
9. Oggioni: Istituto Clinico Humanitas, Rozzano
10. Tanner et al. Cochrane Data-base of Systematic Reviews, 2006,3: CD004122
11. Darouiche et al. Nejm, 2010



Atrofia muscoloscheletrica in pazienti con scompenso cardiaco cronico: risultati dallo studio “SICA-HF” (*Studies Investigating Comorbidities Aggravating Heart Failure*)

dott. Romualdo Belardinelli

Cardiologia riabilitativa, Ancona

belar2@fastnet.it

Lo scompenso cardiaco è una sindrome clinica complessa che è associata a deterioramento progressivo delle funzioni vitali e a prognosi infausta. Secondo i dati della Società Europea di Cardiologia, l'incidenza di scompenso cardiaco nei paesi industrializzati è di circa il 2% per anno, con una prevalenza del 10% da 70 anni in su (1).

Dal punto di vista fisiopatologico, lo scompenso cardiaco è la conseguenza di 3 alterazioni che creano un circolo vizioso di progressivo aggravamento. La prima alterazione è il deficit cardiaco, che è generalmente sistolico, ma è anche quasi sempre sisto-diastolico o diastolico puro. Le altre alterazioni sono la conseguenza della prima, e sono l'attivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone e l'iperattività adrenergica, che creano ritenzione idrica e aumento del postcarico per vasocostrizione.

Tale serie di anomalie riduce la capacità funzionale, che a sua volta riduce la capacità ossidativa muscolo-scheletrica, con conseguente riduzione della capacità di esercizio.

Da tali elementi fisiopatologici nasce il problema non ancora risolto della relazione scompen-

so cardiaco-deficit funzionale-atrofia muscolo scheletrica. L'atrofia muscolo scheletrica (muscle wasting) è la risultante della inattività fisica conseguente allo scompenso cardiaco. In passato si credeva che l'atrofia muscolare fosse espressione del deficit cardiocircolatorio, ma una serie di studi ha dimostrato che l'aspetto istologico delle fibre muscolo scheletriche dei pazienti scompensati è analogo a pazienti con normale funzione cardiocircolatoria costretti alla immobilità (ad esempio in seguito a frattura ossea).

Nello studio SICA-HF-uno studio prospettico, multinazionale e osservazionale (acronimo di Studies Investigating Co-morbidities Aggravating Heart Failure) sono stati arruolati 200 pazienti con scompenso cardiaco cronico in fase di stabilità clinica, con lo scopo principale di determinare la prevalenza di atrofia muscolare tra i pazienti con scompenso cardiaco cronico, e il suo impatto sulla sindrome clinica e sulla capacità funzionale.

Criteri di inclusioni erano: età >18 anni, segni e sintomi di scompenso cardiaco cronico, LVEF ≤40% (scompenso sistolico) o con LVEF >40% con atrio sinistro di diametro superiore a 4 cm.



Dei 200 pazienti arruolati, 159 hanno completato il protocollo di studio. Le caratteristiche cliniche sono riassunte in Tabella 1. Dei 159 pazienti, 39 (20%) presentavano atrofia muscolare, definita come massa muscolare 2SD al di sotto della media di una popolazione di riferimento sana di età compresa tra 18 e 40 anni. I pazienti con atrofia muscolare erano in prevalenza uomini di età più avanzata rispetto ai pazienti senza atrofia muscolare (71 vs 66 anni, $P=0.01$). L'eziologia dello scompenso era in prevalenza ischemica (69% vs 45%), l'indice di massa corporea era minore (24.5 vs 29.9). I tests funzionali hanno dimostrato una riduzione più marcata della forza muscolare, del VO_2 picco (-38%), e del tempo di esercizio (-32%). La frazione d'eiezione del ventricolo sinistro era anche minore, ma la significatività era al limite ($P=0.05$). I pazienti con atrofia muscolare avevano, inoltre, riduzione della distanza percorsa al test dei 6 minuti ($P=0.005$), mentre i livelli sierici di interleuchina-6 erano più elevati ($P=0.001$) (Figura 1, Figura 2). L'analisi multivariata ha identificato l'età e il sesso femminile come parametri predittivi indipendenti di riduzione della capacità funzionale espressa come VO_2 picco.

COMMENTO

È noto che la riduzione della massa muscolare è associata a riduzione della forza muscolare e si traduce in riduzione della capacità funzionale non soltanto in pazienti con scompenso cardiaco cronico avanzato, ma anche in condizioni in cui la muscolatura scheletrica di grandi masse come la coscia sono immobilizzate (es. frattura di femore). Studi precedenti hanno dimostrato che è possibile

migliorare la massa muscolare e la capacità funzionale con programmi di training fisico di intensità lieve e moderata. Nello studio di Belardinelli R et al la capacità funzionale è migliorata del 17% dopo un programma di endurance a bassa intensità (40% del VO_2 max) per 8 settimane, e il miglioramento del VO_2 picco era correlato con l'aumento del volume di densità mitocondriale misurato in microscopia elettronica dopo biopsia del vasto laterale ($r=0.77$, $P=0.0002$) (2).

Il miglioramento funzionale non era associato a variazione della distribuzione delle fibre muscolari di tipo I e II, ma all'area di sezione che era aumentata del 24% nelle fibre tipo I e del 17% nelle fibre tipo II. Il gruppo di Hambrecht in Germania ha dimostrato che il training fisico aerobico di intensità moderata migliora il VO_2 picco del 29% riducendo l'espressione muscolare di markers infiammatori come TNF-alfa, IL-1beta, IL-6 e iNOS, attenuando il processo catabolico di atrofia muscolare nei pazienti con scompenso cardiaco cronico studiati (3).

Quindi, l'atrofia muscolare è un processo aspecifico che è frequentemente presente in pazienti con scompenso cardiocircolatorio cronico di età avanzata, lunga durata di malattia e sesso femminile. Il training fisico è un presidio fondamentale per migliorare la capacità ossidativa mitocondriale dei muscoli scheletrici, e tale miglioramento è correlato con la capacità funzionale.

Dall'articolo originale

Muscle wasting in patients with chronic heart failure: results from the studies investigating comorbidities aggravating heart failure (SICA-HF).
Fulster S, Tacke M, Sandek A, et al – *Eur Heart J* 2013;34:512-519.

Bibliografia

1. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93:1137-1146
2. R. Belardinelli, D Georgiou, V. Scocco, T J. Barstow, A. Purcaro : Low-intensity exercise training in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardio*1995;26:975-982
3. Gielen S, Adams V et al. Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:861-868



	All patients	Patients without muscle wasting (n = 161)	Patients with muscle wasting (n = 39)	P-value
Sex (m/f %)	79.5/20.5	75.8/24.2	94.9/5.1	0.007*
Age (years)	66.9 ± 10.4	66.0 ± 10.6	70.8 ± 8.3	0.01
Weight (kg)	86.7 ± 16.9	89.2 ± 15.9	76.3 ± 17.1	<0.0001
Body mass index (kg/m ²)	28.8 ± 5.1	29.9 ± 4.7	24.5 ± 4.5	<0.0001
Cause of HF (ischaemic/non-ischaemic %)	50.5/49.5	45.9/54.1	69.2/30.8	0.02*
NYHA—class	2.3 ± 0.5	2.3 ± 0.6	2.5 ± 0.8	0.16
LVEF (%)	38.9 ± 13.5	39.8 ± 13.8	35.0 ± 11.6	0.05
HFrEF/HFpEF (%)	68.8/31.2	65.1/34.9	83.8/16.2	0.03*
Sodium (mmol/L)	141.4 ± 3.5	141.6 ± 3.5	140.8 ± 3.3	0.23
Potassium (mmol/L)	4.5 ± 0.9	4.5 ± 0.6	4.3 ± 0.6	0.18
Creatinine (mg/dL)	1.2 ± 0.4	1.2 ± 0.4	1.2 ± 0.4	0.78
Cholesterol (mmol/L)	176.6 ± 52.5	177.8 ± 52.2	171.4 ± 54.1	0.49
Haemoglobin (g/dL)	13.4 ± 1.4	13.4 ± 1.4	13.2 ± 1.4	0.32
Leucocytes (/nL)	6.9 ± 1.9	6.9 ± 2.0	6.5 ± 1.9	0.28
Interleukin-1β (pg/mL)	0.26 ± 0.71	0.28 ± 0.80	0.21 ± 0.30	0.43
Interleukin-6 (pg/mL)	3.0 ± 4.4	2.6 ± 4.0	4.4 ± 5.4	0.001
Tumour necrosis factor-α (pg/mL)	8.2 ± 22.9	9.3 ± 25.5	4.0 ± 4.4	0.90

*Fisher's exact test.

Tabella 1. Caratteristiche basali e confronto tra gruppo senza e con atrofia muscolo-scheletrica (dati espressi come media ± deviazione standard)

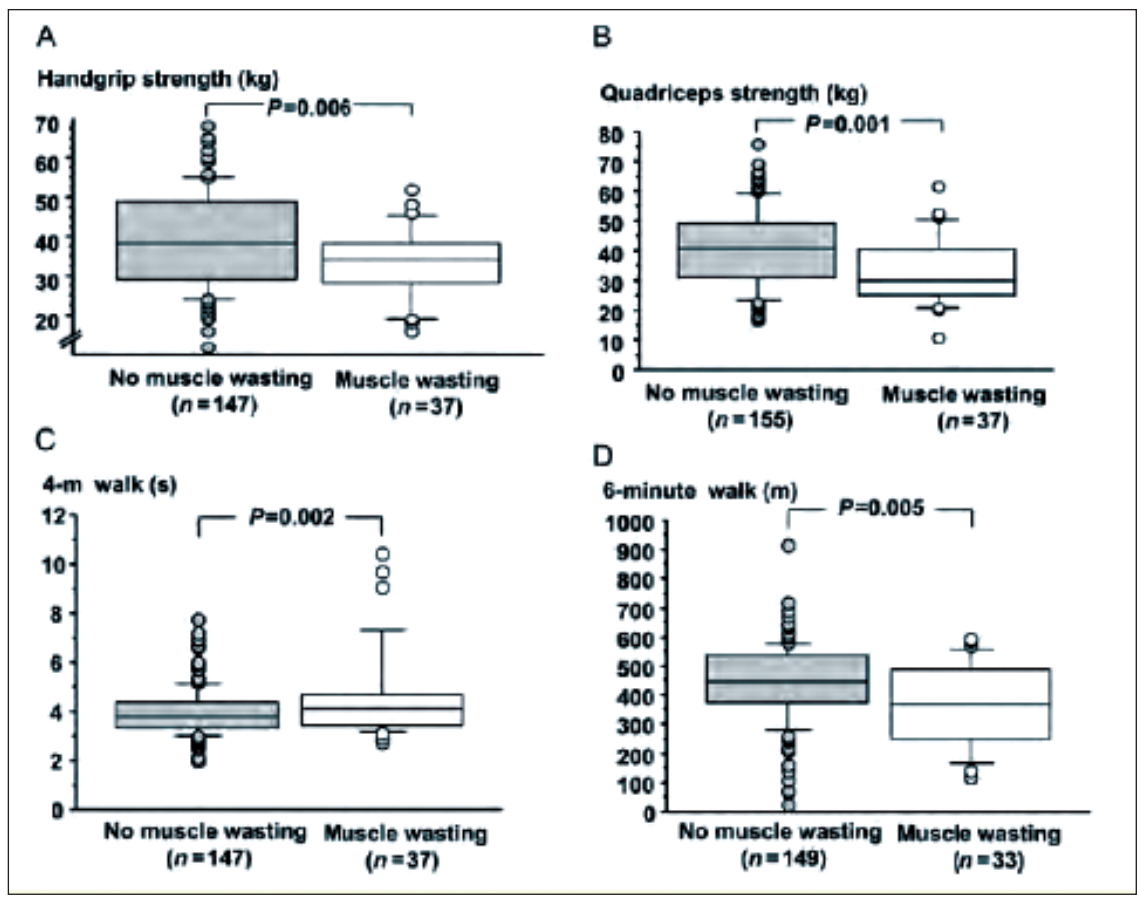


Figura 1. Confronto tra pazienti senza e con atrofia muscoloscheletrica relativamente a forza di stretta manuale (A, misurazione con dinamometro), forza del quadricipite femorale (B, misurazione con dinamometro isocinetico), capacità funzionale (tempo in secondi nel test del cammino su 4 m, C; distanza percorsa in metri al test del cammino di 6 minuti, D)

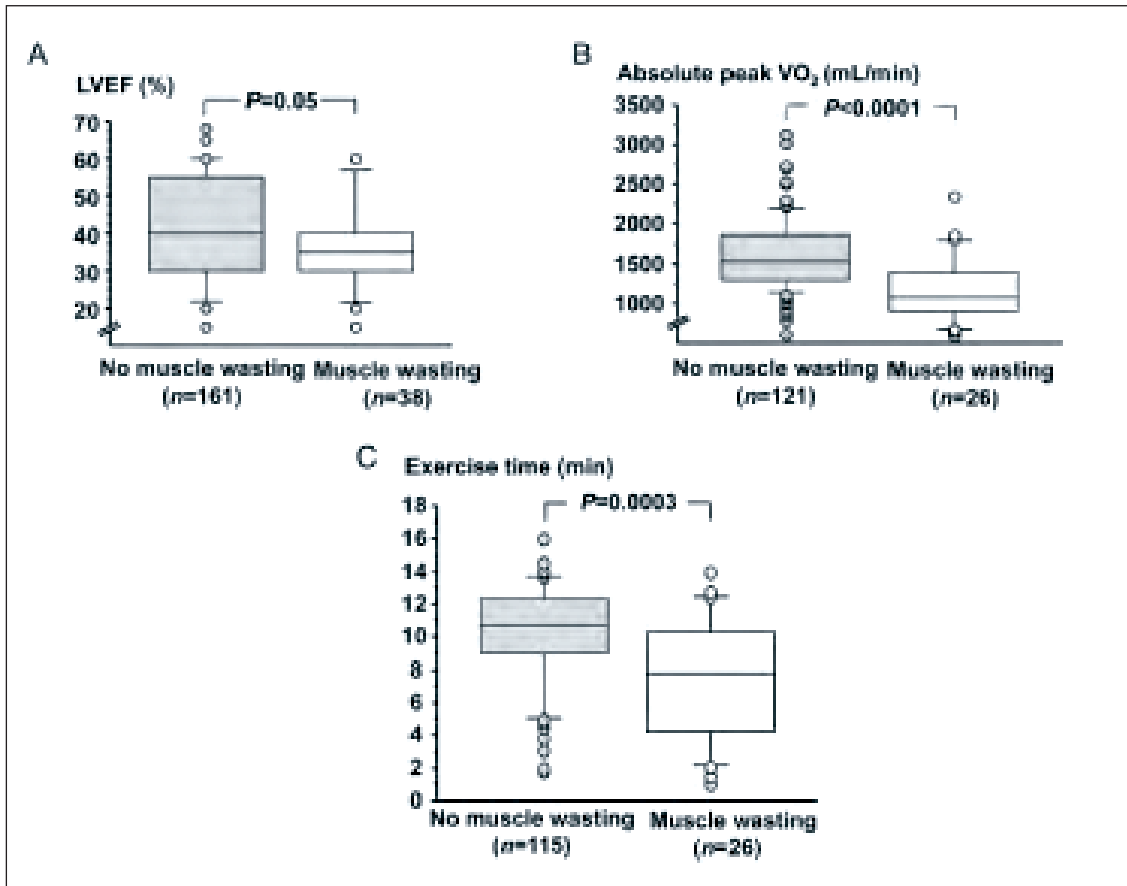


Figura 2. Confronto tra pazienti senza e con atrofia muscoloscheletrica relativamente a FE ventricolare sinistra (A), picco assoluto di VO_2 e tempo di esercizio (B e C, rispettivamente, valutati al test ergospirometrico).



Interventistica

*A cura di: Lucia Barbieri, Anna Degiovanni,
Virginia Di Ruocco, Emanuela Facchini*

Clinica Cardiologica AOU "Maggiore della Carità" – Novara
anna.degiovanni@gmail.com, lb.luciabarbieri@gmail.com,
manuemaf@libero.it, virginia.dr@fastweb.it

IMPATTO DEL DRENAGGIO PERICARDICO CON CONTROLLO DI VOLUME IN PAZIENTI CRITICI CON TAMPONAMENTO CARDIACO NEL CONTESTO DI UNA DISSEZIONE AORTICA TIPO A

Contesto. Il tamponamento cardiaco è associato ad un outcome fatale in pazienti con dissezione aortica tipo A. La presenza di tamponamento cardiaco pone indicazione ad una riparazione aortica in urgenza. Peraltro il trattamento del paziente con tamponamento cardiaco critico non ha chance di sopravvivenza se non operato in urgenza. Analizziamo quindi la nostra esperienza di singolo centro nel management del "controlled pericardial drainage" (CPD) nel tamponamento cardiaco critico.

Materiali e metodi. Tra settembre 2003 e maggio 2011, vengono operati 175 pazienti con dissezione aortica acuta tipo A, 43 (24.6%) si presentavano all'arrivo con tamponamento cardiaco critico. 18 pazienti (che non hanno risposto alle manovre di rianimazione e all'espansione volumetrica), sono stati sottoposti a CPD nel dipartimento di emergenza. Un catetere di drenaggio (8F pigtail) è stato inserito percutaneamente ed il volume drenato è stato controllato ed aspirato in molti cicli successivi per ottenere una pressione arteriosa ≈ 90 mm Hg. Dopo CPD, tutti i pazienti sono stati trasferiti in sala operatoria e sottoposti ad intervento di riparazione aortica. La pressione sistolica media prima della CPD era di $64.3 \pm$

8.2 mm Hg e si è incrementata significativamente in tutti i casi dopo CPD. La pressione arteriosa sistolica dopo CPD è stata 94.8 ± 10.5 mm Hg e l'aumento della PA è stata di 30.5 ± 11.7 mm Hg. Il volume totale aspirato dal versamento pericardico è stato 40.1 ± 30.6 mL, e 10 pazienti hanno richiesto solo un'aspirazione ≤ 30 -mL di volume. Tutti i pazienti sono stati operati di sostituzione aortica con successo. La mortalità intraospedaliera è stata del 16.7%; comunque non si sono verificate complicanze nè mortalità correlate alle CPD.

Conclusioni. La pericardiocentesi preoperatoria con volume controllato è sicura ed è una procedura efficace nel trattamento del tamponamento cardiaco nelle dissezioni aortica tipo A. Nella nostra popolazione di pazienti il drenaggio pericardico con volume controllato è raccomandato.

Hayashi T, Tsukube T, Yamashita T, Haraguchi T, Matsukawa R, Kozawa S, Ogawa K, Okita Y. Impact of Controlled Pericardial Drainage on Critical Cardiac Tamponade With Acute Type A Aortic Dissection. Hayashi T, Tsukube T, Yamashita T, et al. Circulation 2012;126:S97-S101.



LE DONNE TRAGGONO MENO BENEFICI DALLA RIPARAZIONE ENDOVASCOLARE ELETTIVA DI ANEURISMI RISPETTO AGLI UOMINI

Contesto. Le donne hanno una probabilità più bassa di sopravvivenza dopo una riparazione elettiva dell'aorta addominale a cielo aperto. Le ragioni di tale andamento non sono chiare. La riparazione endovascolare ha chiaramente ridotto la morbilità precoce ed a medio termine e la mortalità per i pazienti affetti da aneurismi dell'aorta addominale (AAA) di grandi dimensioni. Tuttavia, la maggior parte dei pazienti sottoposti a tale procedura sono di sesso maschile. Non è chiaro se vi sia una riduzione di morbilità anche nelle donne e quale sia la reale portata di tale riduzione. Vengono pertanto analizzati in modo prospettico gli outcomes della riparazione endovascolare elettiva di aneurismi (EVAR) nelle donne in un singolo centro e vengono confrontati i risultati tra la chirurgia a cielo aperto elettiva e la chirurgia di emergenza sia a cielo aperto che endovascolare.

Metodi. Vengono inseriti prospetticamente in un database tutti i pazienti sottoposti a riparazione elettiva e di emergenza di AAA nel periodo 2002-2009. Vengono inserite le informazioni demografiche, tra cui sesso. L'outcome comprende: perdita di sangue durante l'intervento, incidenza di endoleak di tipo 1, durata della degenza in ospedale, complicanze post-operatorie, tutte le cause di mortalità a 30 giorni e gli interventi secondari durante di follow-up. L'analisi statistica è stata effettuata utilizzando il test di Fischer e il test t di Student. È stata inoltre effettuata una analisi multivariata.

Risultati. Dal 2002 al 2009 vi sono stati 2631 interventi a cielo aperto o endovascolari di riparazioni di aneurismi dell'aorta addominale (AAA) (1698 endovascolari [EVARs], 933 "aperti"). La popolazione era composto da 1995 maschi (76%) e da 636 femmine (24%). Ci sono stati 1592 EVARs elettivi (1248 maschi, 344 femmine) e 106 EVARs in emergenza (73 maschi, 33 femmine). La riparazione elettiva a cielo aperto è stata eseguita in 788 pazienti (579 maschi, 209 femmine), mentre la riparazione a

cielo aperto di emergenza è stata effettuata in 149 soggetti (73 maschi, 76 femmine). Per le donne, EVAR elettiva ha portato a tassi di mortalità significativamente maggiori rispetto agli uomini (3,2% vs 0,96%, $P < 0,005$). Vi è inoltre stata una maggiore incidenza di rotture intraoperatorie delle arterie del collo e dell'arterie iliache (4,1% vs 1,2% $P = .002$) e di utilizzo dello stent Palmaz per endoleak di tipo 1 (16,1% vs 8%, $P = 0,0009$). La perdita media di sangue è risultata maggiore nelle femmine (327 mL vs 275 mL, $P = 0,038$). Anche le complicanze perioperatorie sono state più frequenti nelle donne: ischemie della gamba (3,5% vs 0,6%, $P = 0,003$) ed ischemia del colon che ha richiesto una colectomia (0,9% vs 0,2%, $P = .009$). In egual modo anche la degenza media è risultata più lunga (3,7 giorni vs 2.2 giorni, $p = .0001$). Al contrario, non sono state evidenziate differenze significative in tutti i parametri precedentemente elencati per quanto riguarda la riparazione elettiva a cielo aperto, la chirurgia d'emergenza a cielo aperto o EVAR. Non vi è inoltre stata alcuna differenza significativa nelle donne nel tasso di mortalità tra EVAR e riparazione a cielo aperto (3,2% vs 5,7%). Nei maschi, la mortalità a 30 giorni è stata del 0,96% per EVAR elettiva e del 4,7% per la chirurgia "aperta". Nella regressione logistica, il sesso femminile rimane un rischio significativo, anche considerato l'impatto delle dimensioni dell'aneurisma e dell'età (odds ratio 3,4, $P < 0,01$).

Conclusioni. La mortalità nelle donne sottoposte a EVAR elettiva è significativamente maggiore rispetto ai maschi. Vi è inoltre una maggiore incidenza di ischemia del colon, di rotture delle arterie native, di endoleak di tipo 1. Le riparazioni elettive endovascolari di aneurisma danno maggiori benefici agli uomini rispetto alle donne.

Mehta M, Byrne WJ, Robinson H, et al, Women derive less benefit from elective endovascular aneurysm repair than men, J Vasc Surg. 2012 Apr;55(4):906-13.



IMPATTO DELL' IMPIANTO DI UN PACEMAKER PERMANENTE SULL'OUTCOME CLINICO DEI PAZIENTI SOTTOPOSTI AD IMPIANTO TRANSCATETERE DI VALVOLA AORTICA

Obiettivo. Questo studio cerca di valutare l'impatto dell'impianto di un pacemaker permanente (PPM) sugli outcome clinici in pazienti sottoposti ad impianto transcateretere/transfemorale di valvola aortica (TAVI).

Contesto. La TAVI è associata ad anomalie della conduzione atrioventricolare, che richiedono l'impianto in PPM in più del 40% dei pazienti trattati con protesi autoespansibile.

Metodi. Vengono arruolati, tra il 2007 ed il 2010, 353 pazienti consecutivi (età media: $82,6 \pm 6,1$ anni, EuroSCORE: $25,0 \pm 15,0\%$) con stenosi aortica grave, sottoposti a TAVI PER VIA transfemorale in 2 centri. I risultati clinici vengono confrontati tra 3 gruppi: (1) pazienti che necessitano di impianto di un PPM dopo la TAVI (PPM dopo TAVI), (2) pazienti senza PPM prima o dopo la TAVI (no PPM) e (3) pazienti con PPM prima della TAVI (PPM prima TAVI). L'endpoint primario è rappresentato dalla mortalità per qualsiasi causa a 12 mesi rispetto ad una popolazione di controllo accoppiata per età, sesso e razza.

Risultati. Dei 353 pazienti sottoposti a TAVI, 98 soggetti (27,8%) appartenevano al gruppo PPM dopo TAVI, 48 pazienti (13,6%) appartenevano al gruppo PPM prima TAVI e 207 pazienti (58,6%) appartenevano al gruppo no PPM. I pazienti PPM prima TAVI avevano un rischio basale significati-

vamente maggiore rispetto ai gruppi PPM dopo TAVI e no PPM (malattia coronarica: 77,1% vs 52,7% e 58,2% rispettivamente, $p = 0,009$; fibrillazione atriale: 43,8% vs 22,7 % e 20,4% rispettivamente, $p = 0,005$). A 12 mesi di follow-up, la mortalità è risultata simile in tutti e 3 i gruppi (nel gruppo PPM dopo TAVI : 19,4%, nel gruppo PPM prima TAVI: 22,9%, no PPM: 18,0%) sia nelle analisi non aggiustate ($p = 0,77$) che nelle analisi aggiustate ($p = 0,90$). Rispetto alla popolazione standard, l'hazard ratio per morte era del 2,37 (intervallo di confidenza 95%: 1,51-3,72) per il gruppo PPM dopo TAVI, del 2,75 (intervallo di confidenza 95%: 1,52-4,97) per il gruppo PPM prima TAVI e del 2,24 (intervallo di confidenza 95%: 1,62-3,09) per il gruppo no PPM.

Conclusioni. Nonostante la prognosi sia peggiore rispetto alla popolazione controllo accoppiata per età, sesso e razza, l'impianto di un PPM periprocedurale non sembra influenzare negativamente i risultati clinici dei pazienti sottoposti ad impianto transfemorale di TAVI.

Buellesfeld L, Stortecky S, Heg D, et al. Impact of Permanent Pacemaker Implantation on Clinical Outcome Among Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Implantation. J Am Coll Cardiol 2012;Jun 20:60(6):493-501.

ABLAZIONE DELLE ARITMIE VENTRICOLARI NELLA DISPLASIA/CARDIOMIOPATIA ARITMOGENICA DEL VENTRICOLO DESTRO: SOPRAVVIVENZA LIBERA DALL'ARITMIA DOPO IL MAPPAGGIO E L'ABLAZIONE BASATI SUL SUBSTRATO ENDO-EPICARDICO

Contesto. Nei pazienti con displasia/cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro la libertà dalle aritmie ventricolari dopo l'ablazione endocardica è limitata. Noi compariamo la libertà di lunga durata da aritmie ventricolari ricorrenti utilizzando l'ablazione solo endocardica versus l'ablazione basata sul substrato endo-epicardico.

Materiali e metodi. Quarantanove pazienti con displasia/cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro sottoposti ad ablazione della tachicardia

ventricolare vengono divisi in due gruppi: ablazione solo endocardica (gruppo 1 n. 23 pz.) e ablazione endo-epicardica (gruppo 2 n. 26 pz.). Tutti i paziente hanno un defibrillatore impiantabile (ICD). I mappaggi convenzionali e 3D sono utilizzati per determinare il meccanismo di induzione della tachicardia ventricolare e per identificare l'area cicatriziale o di miocardio anomalo. Tutti i siti critici responsabili delle tachicardie ventricolari e i punti con un potenziale anormale sono registrati per l'ablazio-



ne dall'endocardio (gruppo 1) o dall'endocardio e dall'epicardio (gruppo 2). L'end-point procedurale era la non inducibilità di TV monomorfe sostenute con isoproterenolo. La presenza di frequenti extrasistoli ventricolari premature alla fine dell'ablazione era registrata. I pazienti venivano quindi seguiti con un Holter-ECG e con l'interrogazione dell'ICD. Dopo un follow-up di almeno tre anni la libertà da tachicardie ventricolare o dall'intervento dell'ICD era del 52,2% (12/23) nel gruppo 1 e dell'84,6% (22/26) nel gruppo 2 ($P=0,029$) con 21,7% (5/23) e 69,2% (18/26) pazienti senza farmaci antiaritmici ($P<0,01$) rispettivamente. Rispetto ai pazienti senza battiti prematuri ventricolari dopo l'ablazione, i pazienti con battiti ectopici ventricolari dopo l'ablazione avevano più probabilità di avere ricorrenza di aritmie ventricolari/interventi ICD (3/33- 9% versus 12/16- 75% $P< 0,01$).

Conclusioni. Una strategia di ablazione endo-epicardica realizza un maggiore tempo libero da aritmie ventricolari ricorrenti senza terapia antiaritmica nei pazienti con displasia/cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro quando comparati con l'ablazione solo endocardica. La presenza di più di 10 battiti prematuri ventricolari per minuto dopo l'ablazione è associata con una maggiore ricorrenza di aritmie ventricolari.

Bai R, Di Biase L, Shivkumar K, Ablation of ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: arrhythmia-free survival after endo-epicardial substrate based mapping and ablation, Circ Arrhythm Electrophysiol. 2011 Aug;4(4):478-85.

ACETILCISTEINA PER LA PREVENZIONE DEL DANNO RENALE NEI PAZIENTI SOTTOPOSTI AD ANGIOGRAFIA CORONARICA O VASCOLARE PERIFERICA: RISULTATI PRINCIPALI DAL "RANDOMIZED ACETYLCYSTEINE FOR CONTRAST-INDUCED NEPHROPATHY TRIAL (ACT)"

Contesto. È tuttora incerto se l'Acetilcisteina prevenga o meno il danno renale acuto da esposizione a mezzo di contrasto.

Metodi. Un numero pari a 2308 pazienti sottoposti a procedure di angiografia intravascolare con almeno un fattore di rischio per lo sviluppo di nefropatia da contrasto (età maggiore di 70 anni, insufficienza renale, diabete, scompenso cardiaco) sono stati randomizzati a ricevere 1200mg di acetilcisteina versus placebo. Il farmaco di studio veniva somministrato oralmente con due dosi prima e due dosi dopo la procedura angiografica.

Risultati. L'incidenza dello sviluppo di nefropatia da mezzo di contrasto (end point primario) è stata del 12,7% nel gruppo a cui veniva somministrata acetilcisteina e del 12,7% nel gruppo controllo (rischio relativo 1.00; intervallo di confidenza 95%, 0.81 a 1.25; $P=0.97$). L'end point combinato di mortalità o necessità di procedura dialitica a

30 giorni è stato altrettanto simile in entrambi i gruppi (rispettivamente 2.2% e 2.3%; hazard ratio 0.97; intervallo di confidenza 95%, 0.56 a 1.69; $P=0.92$). Effetti consistenti sono stati osservati in tutti i sottogruppi di pazienti, inclusi quelli con insufficienza renale.

Conclusioni. In questo ampio studio randomizzato è stato quindi evidenziato che l'acetilcisteina non riduce il rischio di nefropatia da mezzo di contrasto o di altri outcomes clinici rilevanti in pazienti a rischio, sottoposti a procedure di angiografia coronarica o vascolare periferica.

ACT Investigators, "Acetylcysteine for prevention of renal outcomes in patients undergoing coronary and peripheral vascular angiography: main results from the randomized Acetylcysteine for Contrast-induced nephropathy Trial", Circulation.2011 Sep 13;124(11):1210-1.

AGGIORNAMENTI

in cardiologia



Interventi Precoci nelle Sindromi Coronariche Acute

prof. Paolo Rossi

Primario cardiologo – Novara – paolorossi_1027@fastwebnet.it

PRECEDENTI STORICI

Unità Coronarica Mobile per la cura pre-ospedaliera

La cura cardiaca pre-ospedaliera, la prima fondata in Belfast, nell'Irlanda del nord, può essere chiamata rivoluzionaria in quanto fu una radicale rottura dalle pratiche esistenti. Il programma Belfast "muoveva" l'unità coronarica nel territorio (comunità) per trattare le prime complicazioni dell'infarto miocardico acuto. La sua introduzione da parte di Pantridge e Geddes, nel 1966, costituì un progresso della massima importanza. (1) Già dal 1957 Frank Pantridge e John Geddes, avevano introdotto il moderno sistema di risuscitazione cardio-polmonare (CPR) per il trattamento precoce dell'arresto cardiaco. Entrambi conoscevano l'elevata mortalità nella prima fase di un arresto cardiaco e quando il Dr Geddes attirò l'attenzione sul fatto che circa il 60% dei militari con attacco cardiaco erano morti nella prima ora, Pantridge replicò, " Bene, se è così

andiamo fuori a prenderli". Ciò portò alla introduzione dell'unità di cura coronarica mobile (MCCU), cioè una ambulanza con equipaggiamento e personale specializzato per fornire una cura prima del ricovero in ospedale. Questo è il nocciolo di un'idea che poi fu applicata in tutto il mondo per cui il Dr Pantridge ricevette il soprannome "padre della medicina di emergenza".

Per estendere l'utilità di un trattamento anticipato come la defibrillazione elettrica sul luogo dell'incidente, era necessario un defibrillatore che erogasse la scarica senza essere attaccato alla corrente di rete e fosse trasportabile anche sulle scale fino al letto della vittima. Pantridge e Geddes svilupparono il primo defibrillatore portatile che utilizzava due batterie di automobile da 12 Volt e un invertitore statico (fig. 1), del peso di 70 Kg.

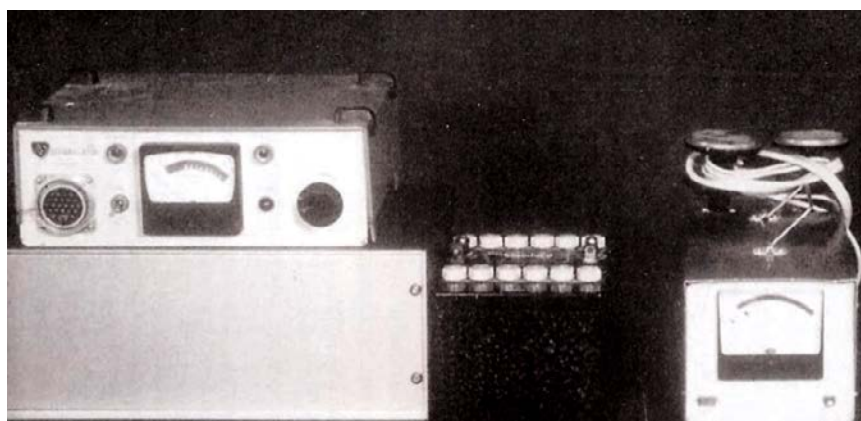


Figura 1



I principali componenti adattati per un defibrillatore di 70-kg con batterie di automobile e invertitore statico

Nel 1965 fu installato la sua prima versione in una ambulanza a Belfast. L'unità di cura intensiva mobile di Belfast era pronta e consisteva in un'ambulanza equipaggiata con defibrillatore e ECG ed era gestita da un guidatore, un giovane medico e una infermiera. Nella seconda metà del 1966 il primo paziente fu defibrillato con recupero del polso fuori dell'ospedale.

La progettazione di un defibrillatore facile da portare segnò una tappa decisiva nello sviluppo della cura intensiva mobile. Con l'aiuto di un bioingegnere Dr John Anderson nella Queen's University, nel 1968, insieme crearono il Defibrillatore Pantridge (Fig. 2), delle dimensioni di una radio a transistor rosso vivo che pesava soltanto 3.2 kg, incorporava un condensatore miniaturiz-



Figura 2. Dr Pantridge con il suo eponimo, il defibrillatore che pesava kg 3.2.

zato costruito per la NASA (Aeronautics and Space Administration).

In Italia la prima unità coronarica mobile è stata implementata a Udine nel 1981. [2] I risultati sulla sopravvivenza sono difficili da valutare. In un campione di 372 pazienti consecutivi trovati senza polso palpabile o respirazione spontanea. Il 20 per cento di tutti i pazienti sopravviveva al ricovero in ospedale e il 6% sopravviveva alla dimissione. Il 26% di adulti il cui collasso era testimoniato sopravviveva al ricovero ospedaliero, e il 10% sopravviveva alla dimissione dall'ospedale. Pazienti il cui collasso era testimoniato e

che avevano esperito iniziale fibrillazione ventricolare sopravvivevano al ricovero nel 38% e alla dimissione dall'ospedale nel 15% dei casi. Quindi, la frequenza dei sopravvissuti ad un arresto cardiaco fuori dell'ospedale varia ampiamente dipendendo dal caso selezionato e dalle definizioni utilizzate.

Per facilitare il confronto tra i sistemi d'intervento progettati a migliorare i risultati e la loro valutazione, la Utstein Consensus Conference ha raccomandato che le definizioni dei casi e delle sopravvivenze dovrebbero essere adottati da tutti i sistemi di emergenza preospedaliera. [3]



Sindrome coronarica acuta

È attualmente uso comune riunire l'infarto acuto del miocardio (sia non-Q che Q) e l'angina instabile sotto la definizione di "Sindromi coronariche acute" (fig. 3) sulla base del comune meccanismo fisiopatologico, costituito dalla

improvvisa riduzione/cessazione primaria del flusso dovuto alla rottura o fissurazione di una placca aterosclerotica all'interno del vaso coronarico con successiva trombosi subocclusiva o occlusiva.

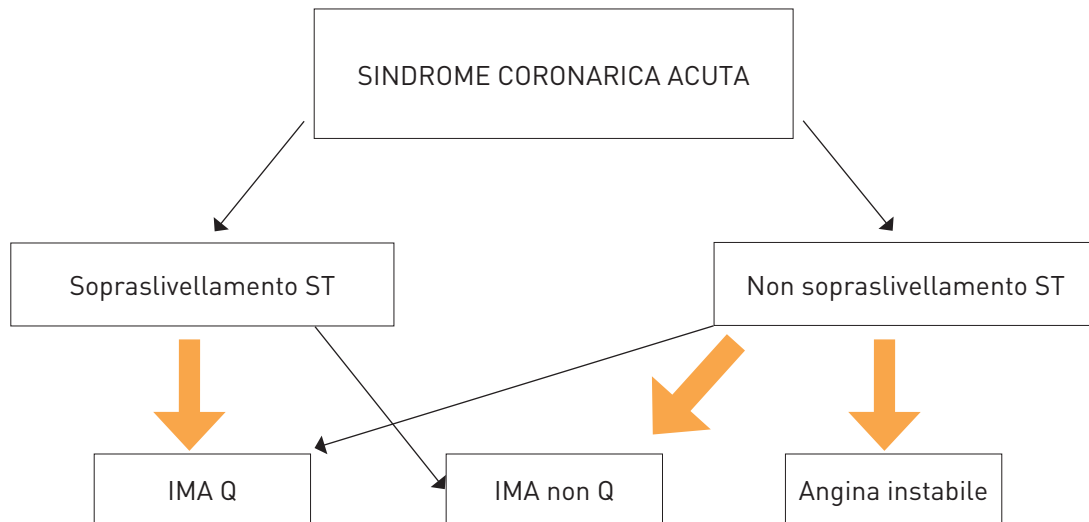


Figura 3. I pazienti con dolore toracico di tipo ischemico possono presentare o non all'ECG un sopraslivellamento del tratto ST. La maggior parte dei pazienti con sopraslivellamento del tratto ST svilupperà un infarto di tipo Q e solo una piccola parte un infarto non Q. La maggior parte dei pazienti senza sopraslivellamento del tratto ST, invece, svilupperà o angina instabile o IMA non Q, la cui diagnosi differenziale è resa possibile dal dosaggio sierico dei markers di necrosi miocardica e solo una piccola parte svilupperà, invece, un IMA Q.

IL TRATTAMENTO DELL'ANGINA INSTABILE E DELL'INFARTO MIOCARDICO SENZA SOPRASLIVELLAMENTO DI ST ALLA LUCE DELLE NUOVE LINEE GUIDA (LG) (4/10)

Le LG precedenti consigliavano un approccio invasivo precoce (coronarografia e rivascolarizzazione) mentre ora si raccomanda di stratificare il paziente in base al rischio. Le maggiori novità di queste linee guida sono probabilmente la stratificazione dei pazienti in base al rischio e la sconsigliatura delle vitamine e dell'acido folico. Le linee guida riconoscono che i pazienti a basso rischio possono essere trattati in modo conservativo: in questa raccomandazione hanno recepito i risultati del recente studio ICTUS. Per determinare il rischio si usa uno score clinico a cui può essere utile aggiungere il dosaggio delle troponine e del BNP.

I pazienti stabili e quelli a basso rischio possono essere trattati con terapia medica, eseguendo test non invasivi come lo stress test, l'ecocardiogramma e l'angiografia a radionuclidi. L'an-

gioplastica peggiora gli esiti nelle donne a basso rischio.

Per i pazienti instabili e ad alto rischio si consiglia una strategia invasiva precoce, da attuare preferibilmente tra 6 e 24 ore, piuttosto che tra 48 e 96 ore.

Per individuare i pazienti a rischio elevato che necessitano di un approccio invasivo precoce si ricorre ad una valutazione clinico-strumentale e laboratoristica di prima linea. Sono considerate a rischio le seguenti categorie:

Pazienti che nelle ultime 48 ore hanno avuto un peggioramento dei sintomi ischemici con dolore a riposo superiore ai 20 minuti, presenza di edema polmonare, soffio mitralico di nuova insorgenza o peggiorato, rantoli, ipotensione, bradicardia, tachicardia, età superiore ai 75 anni, angina a riposo o cambiamenti transitori dell'ST



→ 0,5 mm, comparsa di blocchi di branca, aumento degli enzimi cardiaci.

Per quanto riguarda l'uso delle vitamine e dell'acido folico in prevenzione secondaria ormai sono numerosi gli studi che ne hanno decretato l'inutilità se non la pericolosità, l'ultimo pubblicato quasi contemporaneamente a queste linee guida. Altri punti che meritano di essere segnalati sono il riconoscimento dell'azione negativa che i FANS possono avere sull'apparato cardiovascolare e la raccomandazione di protrarre la doppia antiaggregazione (asa + clopidogrel) per almeno 12 mesi nei pazienti trattati con stent medicati.

Dopo impianto di stent medicato il clopidogrel deve essere somministrato alla dose di 75 mg/die per un anno o più, associato all'aspirina (162-325 mg in acuto) per 3 mesi o più nello stent al sirolimus e per 6 mesi nello stent al paclitaxel e poi continuata sine die alla dose di 75-162 mg/die.

Per i pazienti sottoposti ad angioplastica coronarica (PCI), la linea guida elenca ora ticagrelor assieme a clopidogrel e prasugrel come opzione da abbinare all'aspirina nella doppia terapia antiaggregante, con un livello di evidenza B per entrambi i nuovi agenti rispetto al livello A per clopidogrel. Il dosaggio raccomandato di ticagrelor è di 180 mg prima o durante PCI, seguito da una dose di mantenimento di 90 mg due volte al giorno per almeno 12 mesi. A titolo di confronto, i dosaggi raccomandati di clopidogrel sono rispettivamente 600 mg e 75 mg una volta al giorno, mentre prasugrel non deve essere

somministrato prima della PCI, secondo le linee guida, ma piuttosto entro e non oltre un'ora dopo la PCI alla dose di 60 mg, seguiti da 10 mg al giorno come mantenimento.

Le linee guida non raccomandano però un agente piuttosto che un altro, perché finora non sono stati fatti studi di confronto testa a testa tra i tre agenti nello stesso contesto clinico, e sottolineano inoltre il possibile aumento del rischio di sanguinamento con gli antiaggreganti più nuovi rispetto a clopidogrel. L'aggiornamento appena pubblicato raccomanda, inoltre, ticagrelor come alternativa a clopidogrel per i pazienti gestiti in modo conservativo, cioè quelli non sottoposti alla PCI, aggiunto all'aspirina il più presto possibile dopo la dimissione dall'ospedale e per un massimo di un anno. Prasugrel, invece, non è raccomandato per via dell'assenza di dati sul farmaco in quel particolare contesto clinico. Durante il ricovero si devono evitare i FANS. Le donne devono smettere la terapia ormonale sostitutiva se in corso.

Per la prevenzione secondaria è necessario smettere di fumare.

Sono consigliati inoltre inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina per ridurre il rimodellamento miocardico e i bloccanti il recettore dell'aldosterone per lo scompenso cardiaco. Il colesterolo LDL deve essere mantenuto al di sotto di 100 mg/dL (ottimale: 70 mg/dL) e la pressione al di sotto di 140/90 mmHg (nei diabetici e nelle nefropatie croniche il target è inferiore a 130/80 mmHg).

TRATTAMENTO DELL'INFARTO MIOCARDIO ACUTO CON SOPRASLIVELLAMENTO DEL TRATTO ST (4)

Come accade abitualmente, le linee guida non presentano un carattere prospettico. L'efficacia dei trattamenti proposti è presentata secondo differenti classi di attendibilità descritte in nota¹. Le

differenze tra i singoli pazienti sono, però, tali per cui l'individualizzazione della cura resta comunque preminente e viene lasciato un ruolo importante al giudizio clinico, all'esperienza e al buon senso.

¹ L'utilità o l'efficacia di un trattamento raccomandato è presentata nelle linee guida specificando i diversi livelli di evidenza scientifica, almeno per quanto concerne le differenti terapie proposte, nel modo che segue: Evidenza di tipo A: la raccomandazione è basata sui risultati di grandi studi clinici randomizzati; Evidenza di tipo B: la raccomandazione è basata su risultati di metanalisi, di studi clinici randomizzati ma in popolazioni piccole o non randomizzati; Evidenza di tipo C: la raccomandazione è basata su un consenso raggiunto dagli autori che fanno parte della task force.



Storia naturale dell'infarto miocardico acuto

È difficile definire la storia naturale reale di un infarto miocardico per numerose ragioni: l'evenienza comune di un infarto silente, la frequenza dei decessi coronarici acuti al di fuori del contesto ospedaliero e le differenti metodiche impiegate per la diagnosi di tale evento patologico. Studi di comunità [5,6] hanno sostanzialmente evidenziato che la mortalità complessiva associata, nel primo mese, agli eventi cardiaci acuti è compresa tra il 30 e il 50%, e che circa la metà di questi decessi si verifica entro le prime 2 ore. Questa elevata mortalità iniziale sembra essersi modificata solo di poco negli ultimi 30 anni [7]. Al contrario di quanto osservato per la mortalità in comunità, vi è stata una notevole riduzione dei casi fatali tra i soggetti gestiti in ospedale. Prima dell'introduzione delle Unità Coronariche negli anni '60, la mortalità intraospedaliera risultava attestata intorno al 25-30% [8]. Una revisione sistematica degli studi sulla mortalità in era pretrombolitica che risale alla metà degli anni '80, ha evidenziato una mortalità media pari al 18% [9]. Con la diffusione dell'utilizzo dei farmaci fibrinolitici, dell'aspirina e degli interventi coronarici, la mortalità complessiva a 1 mese dall'evento si è, da allora, ridotta al 6-7% per lo meno per quel che ri-

guarda i soggetti che erano stati inclusi nei trial di ampie dimensioni e che presentavano i criteri per essere sottoposti a fibrinolisi, a terapia con aspirina e/o agli interventi coronarici. Nel recente EuroHeart Survey, la mortalità dei pazienti con sindromi coronariche acute con sopraslivellamento del tratto ST alla presentazione è risultata pari all'8.4% a 1 mese [10]. I ricercatori del WHO-MONICA hanno dimostrato in maniera convincente che, anche a livello di popolazione, l'introduzione di nuovi trattamenti per la patologia coronarica era risultata fortemente correlata a una diminuzione del tasso di eventi coronarici e di mortalità a 28 giorni [11,12]. È stato evidenziato, ormai molti anni fa, che alcuni fattori risultano predittivi di decesso nei pazienti ricoverati in ospedale per infarto miocardico [8]. I principali fra questi fattori sono l'età, un'anamnesi patologica positiva per patologie mediche (diabete, precedente infarto), gli indicatori di un'area infartuale estesa, compresa la localizzazione dell'infarto (anteriore vs inferiore), una pressione arteriosa iniziale ridotta, la classe Killip al momento del ricovero e l'estensione dell'ischemia valutata in base al sopra- e/o sottoslivellamento del tratto ST all'ECG. Questi fattori continuano a essere validi ancora oggi [13,14].

L'attuale struttura e organizzazione delle unità operative di cardiologia

Recentemente l'Associazione Nazionale dei Medici Cardiologi Ospedalieri e la Società Italiana di Cardiologia in una proposta congiunta per la "Struttura e Organizzazione Funzionale della Cardiologia" hanno delineato i diversi livelli di intervento e strutture in funzione della popolazione e del territorio servito. Accettando il profilo generale delineato nella proposta, si può constatare che le unità individuate presentano possibilità operative estremamente diverse:

- di tipo diagnostico negli ambulatori fuori ospedale e nei servizi di cardiologia senza letti;
- di tipo diagnostico e terapeutico semplicemente medico nei servizi o divisioni di Cardiologia con UTIC;
- di tipo diagnostico e terapeutico medico o interventzionistico nelle divisioni di cardiologia dotate di laboratorio di emodinamica;

- di tipo diagnostico e terapeutico medico, interventzionistico e chirurgico negli ospedali dotati di divisione Cardiologica e Cardiochirurgica.

Tenendo presente la multiforme realtà nazionale, composta da Unità Operative di Cardiologia a dotazione di personale e di strumentazioni sostanzialmente differenti, ben si comprende come le indicazioni diagnostiche e terapeutiche suggerite possano spesso essere condizionate dalle reali disponibilità. Ne può conseguire per gran parte delle strutture sopradescritte l'impossibilità di fornire al paziente con IMA l'intervento terapeutico più appropriato in funzione del suo quadro clinico nel luogo di primo ricovero. Da ciò nasce la necessità di definire protocolli per l'inquadramento precoce del paziente e per una stretta collaborazione tra le Unità Operative di diverso livello e dotazione.



Obiettivi gestionali

Mentre la preoccupazione principale dei medici consiste nel prevenire i decessi, chi ha in carico la gestione dei pazienti con infarto miocardico auspica di poterne minimizzare le sofferenze e il dolore, nonché di limitare l'estensione del danno miocardico. La cura del paziente può essere utilmente suddivisa in quattro fasi:

1. cure d'emergenza, in cui il principale aspetto da considerare è di porre rapidamente una diagnosi e di stratificare precocemente il rischio per alleviare il dolore e per prevenire o trattare l'arresto cardiaco;
2. cure precoci, in cui i principali aspetti da con-

siderare sono di iniziare appena possibile la terapia di riperfusione miocardica per limitare le dimensioni dell'infarto e prevenire che esso si estenda e si allarghi, nonché di trattare le complicanze immediate come un'insufficienza di pompa, uno shock o delle aritmie potenzialmente fatali riportate in tabella I;

3. cure successive, indirizzate alla gestione delle più comuni complicanze tardive;
4. stratificazione del rischio e misure di prevenzione della progressione della coronaropatia, di un nuovo infarto, di uno scompenso cardiaco e del decesso.

Tabella I

Spettro clinico delle condizioni emodinamiche nell'infarto miocardico e relativo trattamento
Normale: Normale pressione arteriosa, frequenza cardiaca e respiratoria, buone condizioni di circolazione periferica
Stato iperdinamico: Tachicardia, toni cardiaci accentuati, buone condizioni di circolazione periferica. È indicata la terapia con betabloccanti
Bradicardia-ipotensione: "Ipotensione calda", bradicardia, dilatazione venosa, normale pressione venosa giugulare, riduzione della perfusione tissutale. Solitamente in corso di infarto inferiore, ma può essere causato dall'uso di oppiacei. Risponde all'atropina o al posizionamento di pacemaker
Ipovolemia: Vasocostrizione bassa pressione venosa giugulare, scarsa perfusione tissutale. Risponde alla somministrazione di liquidi
Infarto ventricolare destro: Alta pressione venosa giugulare, scarsa perfusione tissutale o shock, bradicardia, ipotensione.
Insufficienza di pompa: Tachicardia, tachipnea, polso filiforme, scarsa perfusione tissutale, ipossiemia, edema polmonare.
Shock cardiogeno: Perfusione tissutale estremamente scarsa, oliguria, ipotensione severa, polso filiforme, tachicardia, edema polmonare.

Diagnosi iniziale e stratificazione precoce del rischio

Nel caso dei pazienti con dolore toracico acuto alla presentazione, una diagnosi rapida e una precoce stratificazione del rischio sono importanti per identificare i pazienti in cui un intervento tempestivo può migliorare l'evoluzione clinica. D'altro canto, una volta esclusa la diagnosi di infarto miocardico acuto, l'attenzione deve focalizzarsi sull'individuazione di altre cause cardiache o non cardiache per i sintomi di presentazione.

Deve, in primo luogo, essere posta una diagnosi operativa di infarto miocardico. Ciò si basa in genere sul riscontro di una storia di dolore toracico

grave che dura da 20 min o più, non alleviato dalla nitroglicerina. Aspetti importanti sono una precedente storia di coronaropatia e l'irradiazione del dolore al collo, alla mandibola o al braccio sinistro. Il dolore può non essere importante e, in particolare nell'anziano, sono comuni presentazioni differenti che possono consistere in un senso di astenia, dispnea, perdita di coscienza o sincope.

Non vi sono singoli segni fisici diagnostici di infarto miocardico, ma la maggior parte dei pazienti presenta l'evidenza di un'attivazione del sistema nervoso autonomo (pallore, sudorazione) e di ipotensione



oppure di una riduzione della pressione differenziale. I segni possono includere anche un'irregolarità del battito, bradicardia o tachicardia, un terzo tono cardiaco e rantoli basali.

Un ECG dovrebbe essere ottenuto appena possibile. Anche negli stadi precoci l'ECG è raramente normale (15,16). In caso di sopraslivellamento del tratto ST o di blocco di branca sinistra di nuova insorgenza o presunto tale, deve essere instaurata una terapia riperfusoria e devono essere intraprese, appena possibile, le misure atte a iniziare tale trattamento. Nelle prime ore, tuttavia, l'ECG risulta spesso ambiguo e anche un infarto comprovato può non evidenziare mai le caratteristiche classiche di un sopraslivellamento del tratto ST o la comparsa di un'onda Q. L'esame elettrocardiografico dovrebbe essere ripetuto e, quando possibile, l'ultimo ECG andrebbe confrontato con le precedenti valutazioni. Registrazioni aggiuntive, per esempio delle derivazioni V7 e V8, possono contribuire a porre diagnosi in casi selezionati (infarto posteriore reale). Il monitoraggio elettrocardiografico dovrebbe essere iniziato in tutti i pazienti per individuare eventuali aritmie potenzialmente fatali. Un prelievo di sangue per la valutazione dei parametri sierici viene eseguito di routine in fase acuta ma *non bisognerebbe attenderne i risultati prima di iniziare il trattamento di riperfusione*. L'individuazione di un aumento dei marcatori di necrosi può essere talora utile per decidere di instaurare un trattamento di riperfusione (per esempio in pazienti con blocco di branca sinistra).

L'ecocardiografia bidimensionale al letto del paziente è diventata oggi una tecnica utile per la valutazione dei pazienti con dolore toracico acuto. Le alterazioni regionali dei movimenti di parete si verificano già dopo qualche secondo dall'occlusione coronarica, molto prima della comparsa della necrosi (17). Le alterazioni dei movimenti di parete, tuttavia, non sono specifiche per infarto miocardico acuto e possono essere provocate da un'ischemia o da un infarto di vecchia data. Un'ecocardiografia bidimensionale è particolarmente utile per la diagnosi di altre cause di dolore toracico, come una dissezione acuta dell'aorta, un versamento pericardico o un'embolia polmonare massiva (18). L'assenza di alterazioni dei movimenti di parete esclude un infarto miocardico maggiore. In casi selezionati può essere di aiuto un'angiografia coronarica. Una scintigrafia miocardica di perfusione è stata anch'essa impiegata, pur non frequentemente, con successo nella valutazione diagnostica dei pazienti con dolore toracico acuto alla presentazione (19,20). Uno scintigramma di perfusione miocardica normale a riposo con tecnezio-99m rappresenta una tecnica efficace per escludere un infarto miocardico maggiore. Uno scintigramma alterato in fase acuta non risulta però diagnostico di infarto miocardico acuto a meno che il dato venga confermato dalla normalità di un'indagine eseguita precedentemente, mentre indica invece la presenza di una patologia coronarica e richiede l'esecuzione di ulteriori esami.

CURE PREOSPEDALIERE O NELLE PRIME FASI IN OSPEDALE

Alleviare il dolore, la dispnea e l'ansia

- Oppioidi per via endovenosa (per esempio da 4 a 8 mg di morfina) con dosi aggiuntive di 2 mg a intervalli di 5 min.
- O₂ (2-4 l/min) in caso di dispnea o di scompenso cardiaco.
- Considerare i betabloccanti o i nitrati se gli oppioidi non riescono ad alleviare il dolore.
- I tranquillanti possono essere di aiuto.

Arresto Cardiaco

Le persone colpite da arresto cardiaco che non possono trarre giovamento da shock emessi da un defibrillatore hanno maggiori probabilità di sopravvivere se viene loro praticata la rianima-

zione cardiopolmonare (CPR) secondo le indicazioni delle linee guida aggiornate che enfatizzano l'impiego di compressioni toraciche. Diversi studi hanno mostrato un miglioramento della sopravvivenza da arresto cardiaco non defibrillabile. Tuttavia, nuova evidenza ha mostrato che la maggior parte degli arresti cardiaci, quasi il 75%, sono dovuti a condizioni che non rispondono agli shock del defibrillatore. In questi pazienti non era noto se i cambiamenti delle linee guida sulla CPR dell'American Heart Association sarebbero stati associati a risultati favorevoli. Ora, per la prima volta, è stato riscontrato che una più intensa procedura di rianimazione cardiopolmonare potrebbe salvare 2.500 vite in più ogni anno solo nel Nord America. I ricercatori dell'University of Washington a Seattle, hanno identificato



3.960 pazienti del King County, nello stato di Washington (Stati Uniti), che avevano sofferto di un tipo di arresto cardiaco che non rispondeva agli shock erogati da un defibrillatore (arresto cardiaco non-defibrillabile). Sono stati confrontati i tassi di sopravvivenza tra i pazienti che avevano avuto un arresto cardiaco non-defibrillabile nel periodo 2000-2004 (prima del cambiamento delle linee guida del 2005) e quelli che avevano avuto un arresto non-defibrillabile nel periodo 2005-2010, e hanno trovato: • la probabilità di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera è migliorata passando dal 4.6% prima delle modifiche delle nuove linee guida al 6.8% dopo; • la percentuale di pazienti che sono sopravvissuti con buona funzione cerebrale è aumentata dal 3.4% al 5.1% tra i periodi di studio; • la sopravvivenza a un anno è quasi raddoppiata dal 2.7% al 4.9%. Sebbene la sopravvivenza nei pazienti con arresto cardiaco non-defibrillabile sia bassa, lo studio ha evidenziato un miglioramento sensibile (AHA 2012).

Basic Life Support. Chi non sia addestrato o equipaggiato per un supporto avanzato (Advanced Life Support) dovrebbe iniziare con un supporto di base (Basic Life Support) come raccomandato dalle linee guida internazionali del 2000 per la rianimazione e per il trattamento cardiovascolare d'emergenza (4).

Advanced Life Support. Il personale paramedico addestrato o altre figure sanitarie dovrebbero incaricarsi di un Advanced Life Support, sulla base delle indicazioni delle linee guida internazionali per la rianimazione e per il trattamento cardiovascolare d'emergenza (4).

La Moderna Integrazione della Rianimazione Cardio-Polmonare con il Defibrillatore Automatico Esterno (DAE)

Grazie allo sviluppo delle tecnologie elettroniche e dei computer, negli anni '70 i defibrillatori, che fino ad allora erano stati totalmente manuali, divennero automatici. Furono dotati di un programma capace di individuare automaticamente la fibrillazione ventricolare indicando median-

te comando vocale all'operatore la necessità o meno dell'erogazione della scarica elettrica. In questo modo i defibrillatori automatici esterni si sono trasformati da strumenti ad esclusivo uso del personale medico a dispositivi alla portata di chiunque sia stato opportunamente addestrato.

Oggi, 50 anni dopo, defibrillatori compatti, intelligenti automatici (DAE) sono ubicati in zone strategiche (posti pubblici affollati) per il trattamento dell'arresto cardiaco improvviso (SCA).

La defibrillazione precoce è la fase critica nella sopravvivenza di un arresto cardiaco improvviso (SCA) per varie ragioni:

- Il ritmo più frequente nel sudden cardiac arrest (SCA) è la fibrillazione ventricolare (FV)
- L' FV va trattata con defibrillazione elettrica
- La probabilità di defibrillazione efficace diminuisce con il tempo
- L' FV degrada rapidamente in asistolia

Senza la rianimazione cardio-polmonare (CPR) la sopravvivenza dalla FV-SCA si riduce del 7-10% per ogni minuto che trascorre tra sincope e defibrillazione. Con la CPR ben eseguita tale riduzione è pari al 3-4%. La CPR raddoppia o triplica la probabilità di sopravvivenza nell'arresto cardiaco improvviso da FV pur non potendo da sola eliminare l'FV e riportare a un ritmo perfusivo.

Ripristinare il flusso coronarico e riperfondere il tessuto miocardico

Nel caso dei pazienti che mostrino alla presentazione clinica un quadro di infarto miocardico con persistente sopraslivellamento del tratto ST o con un blocco di branca sinistra di nuova insorgenza o presunta tale, dovrebbe essere eseguita una tempestiva riperfusione miocardica meccanica o farmacologica (vedi tabella II) a meno che siano presenti chiare controindicazioni.

Terapia di riperfusione meccanica e farmacologica

La tabella II elenca le tecniche e il livello di evidenza (descritto nella prima nota in seconda pagina).



Tabella II

Raccomandazioni
La terapia di riperfusione è indicata in tutti i pazienti con storia di dolore/disturbi a livello toracico da <12 ore e associata al sopraslivellamento del tratto ST o a un blocco di branca di nuova insorgenza (presunta) all'ECG (evidenza A)
<i>PCI primario</i>
<ul style="list-style-type: none">• Trattamento di prima scelta se eseguito da una équipe medica specializzata a <90 min dal primo contatto medico (evidenza – A –)
<ul style="list-style-type: none">• Indicato per i pazienti in shock e per i pazienti con controindicazioni alla terapia fibrinolitica (evidenza C)
<ul style="list-style-type: none">• Antagonisti della GP IIb/IIIa e PCI primario
Senza impianto di stent (evidenza – A –)
Con impianto di stent (evidenza – A –)
<i>PCI di salvataggio</i>
<ul style="list-style-type: none">• In seguito al fallimento della trombolisi in pazienti con infarti di ampie dimensioni (evidenza – B –)
<i>PCI fibrinolitico</i>
In assenza di controindicazioni (si veda Tab. I) e se il PCI primario non può essere eseguito entro i primi 90 min dal primo contatto medico da parte di un'équipe medica specializzata, la riperfusione farmacologica deve essere iniziata il prima possibile (evidenza – A –)
<ul style="list-style-type: none">• La scelta dell'agente fibrinolitico dipende dalla valutazione individuale dei benefici e dei rischi, dalla disponibilità e dal costo
Nei pazienti che giungano tardivamente all'osservazione (> 4 ore dall'insorgenza dei sintomi) è preferibile un agente fibrinolitico più specifico come tenecteplase o alteplase (evidenza – B –)
Per la posologia degli agenti fibrinolitici e antitrombinici, si veda la tabella III
<ul style="list-style-type: none">• Iniziare la terapia fibrinolitica preospedaliera se vi siano appropriate condizioni (evidenza – B –)
<ul style="list-style-type: none">• Ripetere la somministrazione di un agente litico non immunogeno in caso di evidenza di una recidiva di occlusione e se la riperfusione meccanica non risulta disponibile (evidenza – B –)
<ul style="list-style-type: none">• Se il paziente non è già in trattamento con aspirina, somministrare 150-325 mg di aspirina masticabile (non formulazioni gastroresistenti) (evidenza – A –)
<ul style="list-style-type: none">• Con alteplase e reteplase, dovrebbe essere somministrata una dose di eparina aggiustata per il peso corporeo, con correzioni precoci e frequenti in base all'aPTT (evidenza – B –)
<ul style="list-style-type: none">• Con streptochinasi, l'eparina è un intervento discrezionale (evidenza – B –)



Trattamento fibrinolitico. Evidenze *del beneficio*

Più di 150 000 pazienti sono stati randomizzati in trial di valutazione di trattamenti trombolitici che sono stati confrontati con dei controlli, oppure in trial in cui essi hanno assunto un regime fibrinolitico confrontato con un altro (21-33). Nel caso

dei pazienti trattati entro 12 ore dall'insorgenza dei sintomi di infarto, le evidenze complessive di un beneficio derivante dal trattamento fibrinolitico sono risultate estremamente elevate. Farmaci e dosaggi sono elencati in tabella III.

Tabella III

Farmaci fibrinolitici per l'infarto miocardico acuto
Streptochinasi: 1.5 milioni U in 100 ml di destrosio al 5% oppure in fisiologica in 30-60 min Controindicazioni specifiche precedente somministrazione o anistreplase
Alteplase: 15 mg e.v. in bolo oppure 0.75 mg/kg in 60 min. La dose complessiva non deve superare i 100 mg, combinata con Eparina e.v. da 24 a 48 ore
Reteplase: 10 U + 10 U e.v. in bolo somministrate a distanza di 30 min, combinata con Eparina e.v. da 24 a 48 ore
Tenecteplase: in bolo singolo e.v. 30 mg se < 60 kg 35 mg se da 60 a < 70 kg 40 mg se da 70 a < 80 kg 45 mg se da 80 a < 90 kg 50 mg se > 90 kg, combinata con Eparina e.v. da 24 a 48 ore
Questa tabella riassume alcuni regimi fibrinolitici frequentemente usati. N.B. l'aspirina dovrebbe essere somministrata a tutti i pazienti senza controindicazioni.

Sulla base dell'analisi del Fibrinolytic Therapy Trialists (FTT) nel caso dei soggetti che giungano all'osservazione entro 6 ore dalla comparsa dei sintomi, con sopraslivellamento del tratto ST o con blocco di branca, possono essere prevenuti circa 30 decessi per 1000 pazienti trattati; 20 decessi per 1000 pazienti trattati risultano invece prevenuti nel caso di coloro che si presentino tra le 7 e le 12 ore dopo la comparsa dei sintomi. Oltre le 12 ore non vi è più un'evidenza convincente di beneficio per il gruppo trattato, nel suo insieme, con fibrinolitici (21).

La maggior parte degli studi valutati ha previsto, come criteri di ingresso nell'analisi, dei sopraslivellamenti del tratto ST ≥ 1 mm o dei blocchi di branca sinistra di nuova insorgenza o presunta tale. Lo studio ISIS-2 (22) ha dimostrato l'importante beneficio aggiuntivo di aspirina, dal momento che è stata evidenziata una riduzione combinata della mortalità pari a circa 50 vite per 1000 pazienti trattati. Vi è stata, inoltre, una notevole uniformità del beneficio nei diversi sottogruppi prespecificati. Complessivamente, il beneficio assoluto maggiore

è stato osservato tra i pazienti con il rischio più elevato, nonostante il beneficio relativo possa essere simile.

In pazienti con più di 75 anni trattati entro 24 ore, il beneficio evidenziato nell'analisi FTT, in termini di sopravvivenza, è risultato di piccola entità e non statisticamente significativo (21). Una nuova analisi eseguita di recente da parte del segretariato dell'FTT indica, tuttavia, che in circa 3300 pazienti > 75 anni che si sono presentati entro le 12 ore dalla comparsa dei sintomi e con un sopraslivellamento del tratto ST oppure con un blocco di branca, i tassi di mortalità sono risultati significativamente ridotti dalla terapia fibrinolitica (dal 29.4 al 26%, $p = 0.03$) (34).

Intervallo di tempo al trattamento. La maggior parte del beneficio viene osservato in coloro che vengono trattati il prima possibile dopo la comparsa dei sintomi. Le analisi degli studi in cui più di 6000 pazienti sono stati randomizzati a una trombolisi in fase preospedaliera o una volta giunti in ospedale, ha evidenziato una riduzione significativa (range 15-20%) nella mortalità precoce in asso-



ciazione al trattamento preospedaliero (35,36,37). La metanalisi sulla terapia fibrinolitica (21) ha segnalato una riduzione progressiva pari a circa 1.6 decessi/ora di ritardo, per 1000 pazienti trattati.

Questi calcoli, basati su studi in cui il tempo al trattamento non è stato direttamente randomizzato, devono essere interpretati con cautela, dal momento che il tempo che precede la presentazione del paziente non è un fatto casuale. Essi devono, tuttavia, essere considerati come un contributo aggiuntivo indiretto a favore di un inizio delle terapie fibrinolitiche già nella fase di gestione preospedaliera.

La disponibilità di nuovi agenti fibrinolitici che possono essere somministrati in bolo dovrebbe rendere più agevole la trombolisi preospedaliera.

Rischi dei fibrinolitici. La terapia trombolitica è associata ad un ridotto ma significativo aumento degli ictus, pari a circa 3.9 eventi aggiuntivi ogni 1000 pazienti trattati (21) e la totalità di questo rischio di ictus aggiuntivi si colloca nel primo giorno di trattamento. Gli ictus precoci sono largamente attribuibili a delle emorragie cerebrali; gli ictus successivi sono più frequentemente di natura

trombotica o embolica. Nel periodo successivo, gli ictus trombo-embolici tendono, anche se in maniera non significativa, a verificarsi con una frequenza minore tra coloro che sono stati trattati con fibrinolitici: parte dell'eccesso complessivo di ictus si verifica tra i pazienti destinati in seguito al decesso e di cui si deve tener conto nel calcolo della riduzione complessiva della mortalità (1.9 di eccesso per 1000). Vi è, dunque, un eccesso di circa due ictus non fatali per 1000 pazienti sopravvissuti trattati. La metà di costoro risultano in una condizione di invalidità da moderata a grave. Un'età avanzata, un peso corporeo minore, il sesso femminile, una precedente patologia cerebrovascolare o un'ipertensione, un'ipertensione sistolica e diastolica al momento del ricovero sono fattori che si rivelano significativamente predittivi di un'emorragia intracranica (38-40). Sanguinamenti non cerebrali maggiori (complicanze emorragiche che richiedano trasfusioni ematiche o che risultino potenzialmente fatali), possono verificarsi in una percentuale variabile dal 4 al 13% dei pazienti trattati (41). Le controindicazioni alla terapia fibrinolitica sono elencate in tabella IV.

Tabella IV

Raccomandazioni
<i>Controindicazioni assolute</i>
Ictus emorragico o ictus a eziologia ignota in qualsiasi momento
Ictus ischemico nei 6 mesi precedenti
Patologia o neoplasia del sistema nervoso centrale
Recenti traumi maggiori/chirurgia/traumi cranici (nelle 3 settimane precedenti)
Sanguinamenti gastrointestinali nell'ultimo mese
Alterazioni della coagulazione note
Dissecazione aortica
<i>Controindicazioni relative</i>
Attacco ischemico transitorio nei precedenti 6 mesi
Terapia anticoagulante orale
Gravidanza o parto recente (nell'ultima settimana)
Punture in sedi in cui non è possibile una compressione
Rianimazione traumatica
Iipertensione refrattaria (pressione arteriosa sistolica > 180 mmHg)
Patologia epatica avanzata
Endocardite infettiva
Ulcera peptica attiva



L'INSUFFICIENZA DI POMPA

L'insufficienza di pompa rappresenta la complicazione più grave dell'infarto miocardico acuto esteso, descritta nella tabella V.

Tabella V

Insufficienza di pompa e shock cardiogenico
<ul style="list-style-type: none"> • Diagnosi: radiografia del torace, ecocardiografia, cateterismo del cuore destro con catetere a palloncino di Swan-Ganz
<ul style="list-style-type: none"> • Trattamento dello scompenso cardiaco da lieve a moderato-grave:
Ossigenoterapia
Furosemide: 20-40 mg e.v. ripetuti a intervalli di 1-4 ore se necessario
Nitrati: in assenza di ipotensione
ACE-inibitori: in assenza di ipotensione, ipovolemia o insufficienza renale
<ul style="list-style-type: none"> • Trattamento dello scompenso cardiaco grave:
O ₂
Furosemide: si veda sopra
Nitrati: in assenza di ipotensione
Agenti inotropi: dopamina e/o dobutamina
Valutazione emodinamica con un catetere flottante a palloncino
Supporto ventilatorio in caso di tensione dell'O ₂ inadeguata
Considerare una rivascolarizzazione precoce
<ul style="list-style-type: none"> • Trattamento dello shock:
O ₂
Valutazione emodinamica con un catetere flottante a palloncino
Agenti inotropi: dopamina e/o dobutamina
Supporto ventilatorio in caso di tensione dell'O ₂ inadeguata
Impiego di contropulsazione aortica precoce
Considerare ausili di supporto al ventricolo sinistro e la rivascolarizzazione precoce

In centri con notevole esperienza di angioplastica coronarica percutanea (PTCA) e con la possibilità di poterla attuare velocemente (in meno di un'ora) perché vi è uno staff addestrato disponibile 24 ore su 24, la procedura, come prima scelta, sembra offrire vantaggi non trascurabili soprattutto in particolari situazioni: controindicazioni alla fibrinolisi, infarto miocardico con segni di insufficienza VS o esteso (Evidenza di tipo B). La PTCA nell'IMA è stata valutata in studi controllati e osservazionali di piccole o medie dimensioni in almeno quattro differenti situazioni:

- angioplastica primaria, in alternativa al trattamento fibrinolitico;
- angioplastica sistematica dopo fibrinolisi;
- angioplastica di soccorso, dopo fallimento della fibrinolisi;
- angioplastica in caso di shock cardiogeno da IMA. La PTCA primaria consegue una percentuale di successi, in termini di ricanalizzazioni e di miglior flusso coronarico (TIMI 3), superiore alla fibrinolisi e in tempi probabilmente più brevi di circa 30 minuti: sul piano clinico questi fatti hanno comportato, in una serie di piccoli studi analizzati secondo



la tecnica della metanalisi, una riduzione significativa della mortalità a breve termine (ospedaliera) e delle recidive di episodi ischemici, oltre che un accorciamento dei tempi di ricovero; la riduzione della mortalità sembra attenuarsi a medio termine (6-12 mesi). Il vantaggio sembra concernere fondamentalmente i soggetti con territorio minacciato più esteso. La PTCA primaria è inoltre sostanzialmente l'unico metodo di ricanalizzazione nei pazienti con controindicazioni alla fibrinolisi e non comporta aumento del rischio emorragico, se si eccettuano sanguinamenti locali in sede di puntura arteriosa. I risultati recentissimi del confronto randomizzato fra PTCA primaria e trombolisi (con rtPA "accelerato"), eseguito nel substudio ad hoc del GUSTO-II B, non sembrano confermare una forte superiorità della PTCA in contesti operativi di qualità "media".

La PTCA sistematica dopo fibrinolisi, più o meno precoce o differita, sperimentata estensivamente in studi controllati di maggiori dimensioni, non sembra offrire significativi vantaggi sotto il profilo della riduzione della mortalità ospedaliera, mentre si accompagna alle consuete complicanze della fibrinolisi, con accentuazione dei fenomeni emorragici in sede di puntura arteriosa. L'applicazione di tale tipo di strategia appare pertanto sconsigliabile e, di

fatto, è stata abbandonata.

La PTCA di soccorso, cioè effettuata nei casi in cui non si sono avuti i segni clinici e strumentali di ri-perfusione coronarica o vi è stata ripresa precoce della sintomatologia clinica è stata sperimentata in studi controllati di piccole dimensioni. I risultati osservati sembrano offrire una riduzione della mortalità negli infarti più estesi e delle recidive di ischemia.

La PTCA nei soggetti colpiti da shock cardiogeno è stata studiata e promossa solo sulla base di studi osservazionali, che sembrano documentare una mortalità ospedaliera decisamente più bassa rispetto alle rilevazioni precedentemente pubblicate in letteratura e concernenti casistiche trattate al meglio con terapia medica. (42)

Gli studi sinora pubblicati sembrano portare alle seguenti conclusioni:

- la PTCA offre vantaggi soprattutto negli infarti più estesi o complicati;
- il contesto organizzativo entro cui può essere realizzata è decisamente impegnativo per la necessità di mezzi e personale addestrato;
- non è dimostrato se possa essere applicata con vantaggi ai soggetti ricoverati presso centri periferici e trasferibili a centri dotati di idonea strumentazione diagnostica ed organizzazione.

Intervento chirurgico di rivascolarizzazione

L'intervento chirurgico di rivascolarizzazione coronarica deve essere praticato in presenza di complicanze cliniche minacciose per la vita del paziente (shock cardiogeno, severa disfunzione della valvola mitrale, rottura di setto interventricolare). L'estensione della terapia di rivascolarizzazione coronarica chirurgica ad altre categorie di pazienti non è per il momento proponibile sia per l'esiguità e il tipo di casistiche sinora studiate, che per il numero limitato di centri di cardiocirurgia attivi in Italia. L'impegno di persone e mezzi richiesto è elevato e non dovrebbe essere sottratto all'effettuazione di indicazioni più consolidate (Evidenza di tipo C). Secondo studi di tipo osservazionale o con distribuzione della

casistica ai differenti trattamenti (medico o chirurgico) secondo criteri non rispondenti a quelli di randomizzazione comunemente usati, eseguiti in alcuni centri, vi sarebbe una riduzione significativa della mortalità dopo intervento chirurgico di rivascolarizzazione. I vantaggi dovrebbero derivare da una miglior protezione del miocardio durante il periodo di ischemia conseguibile con la somministrazione della cardioplegia e da una rivascolarizzazione più completa. A fronte di tali vantaggi teorici stanno però una serie di problemi organizzativi inclusi i tempi non brevi necessari per portare il paziente sul tavolo operatorio in tempo utile per salvare miocardio, soprattutto se proveniente da altro centro.



Bibliografia

1. Pantridge JF, Geddes JS. A mobile intensive-care unit in the management of myocardial infarction. *Lancet*. 1967; 2: 271-273
2. Feruglio GA, Albanese CM, Bandera L, Di Muro L, Feraco E, A Passarelli, Sternotti G. *G Ital Cardiol*. 1981; 11 (9) :1348-55.
3. Valenzuela TD, Spaite DW, Meislin HW, Lani LC, Wright AL, Ewy GA. Case and Survival Definitions in Out-of-Hospital Cardiac Arrest Effect on Survival Rate Calculation. *JAMA*. 1992;267(2):272-274
4. (1) ACC/AHA. Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Myocardial Infarction. *Circulation* 1990; 82, 664-703; (2) Fourth ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy: Coronary Thrombolysis. *Chest* 1995;108, 401S-423S; (3). The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology: Acute myocardial infarction:pre-hospital and in-hospital management. *Eur. Heart J*. 1996; 17; 43-63; (4) Trattamento dell'infarto miocardico acuto in pazienti con sopraslivellamento del tratto ST all'esordio della sintomatologia Task force sulla gestione dell'infarto miocardico acuto della European Society of Cardiology *Eur Heart J* 2003;24: 28-66; (5) The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined (6) A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of C Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2000; 102 (Suppl): 122-159. (7) Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2000; 102 (Suppl): 182-1166. (8) Task force in Cardiology for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 1502-13. (9) Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, et al. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000; 21: 1406-32. (10) Jneid H, Anderson JL, Wright RS, et al. Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Updating the 2007 Guideline and Replacing the 2011 Focused Update):2012 Guideline For the Management of Patients with Unstable Angina/Non -ST-Elevation Myocardial Infarction. Published online July 16, 2012.
5. Armstrong A, Duncan B, Oliver MF, et al. Natural history of acute coronary heart attacks. A community study. *Br Heart J* 1972; 34: 67-80.
6. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, et al. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. *Lancet* 1999; 353: 1547-57.
7. Norris RM. Fatality outside hospital from acute coronary events in three British districts, 1994-5. United Kingdom Heart Attack Study Collaborative Group. *BMJ* 1998; 316: 1065-70.
8. Norris RM, Caughey DE, Mercer CJ, et al. Prognosis after myocardial infarction. Six-year follow-up. *Br Heart J* 1974; 36: 786-90.
9. de Vreede JJ, Gorgels AP, Verstraaten GM, et al. Did prognosis after acute myocardial infarction change during the past 30 years? A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 698-706.
10. Cecchi F, Montereggi A, Dolara A, Barchioli A. Trend di mortalità per cardiopatia ischemica e altre malattie cardiovascolari in Italia nel periodo 1970-86. *G Ital Cardiol* 1991; 21: 415-421
11. Gruppo di Ricerca Progetto Monica Area Brianza. Le urgenze cardiologiche: letalità o trattamento. Analisi di 500 eventi coronarici consecutivi nell'ambito del "progetto MONICA Area Brianza". *G Ital Cardiol* 1992; 22: 733-742
12. Hasdai D, Begar S, Wallentin L, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin. The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J* 2002; 15: 1190-201.
13. Franzosi MG, Fresco C, Geraci E et al. Epidemiology of avoidable delay in the care of patients with acute myocardial infarction in Italy: a GISSI-generated study. *Arch Intern Med* 1995; 155; 1481-1488
14. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41 021 patients. GUSTO-I Investigators. *Circulation* 1995; 91: 1659-68.
15. Adams J, Trent R, Rawles J, on behalf of the GREAT Group. Earliest electrocardiographic evidence of myocardial infarction: implications for thrombolytic therapy. *BMJ* 1993; 307: 409-13.
16. Grijseels EW, Deckers JW, Hoes AW, et al. Pre-hospital triage of patients with suspected acute myocardial infarction. Evaluation of previously developed algorithms and new proposals. *Eur Heart J* 1995; 16: 325-32.
17. Hauser AM, Gangadharan V, Ramos RG, et al. Sequence of mechanical, electrocardiographic and clinical effects of repeated coronary arterial occlusion in human beings: echocardiographic observation during coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 193-7.
18. Lengyel M. The role of transesophageal echocardiography in the management of patients with acute and chronic pulmonary thromboembolism. *Echocardiography* 1995; 12: 359-66.
19. Tatum JL, Jesse RL, Kontos MC, et al. Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patient. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 116-25.
20. Heller GV, Stowers SA, Hendel RC, et al. Clinical value of acute rest technetium-99m tetrofosmin tomographic myocardial perfusion imaging in patients with acute chest pain and nondiagnostic electrocardiograms. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1011-7.
21. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Task force sulla gestione dell'infarto miocardico acuto della European Society of Cardiology 1009 Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311-22.
22. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988; 2: 349-60.



23. ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-3: a randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41 299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992; 339: 753-70.
24. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 397-402.
25. The International Study Group. In-hospital mortality and clinical course of 20 891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet* 1990; 336: 71-5.
26. The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 673-82.
27. Neuhaus KL, Feuerer W, Jeep-Tebbe S, et al. Improved thrombolysis with a modified dose regimen of recombinant tissue-type plasminogen activator. *J Am Coll Cardiol* 1989;14: 1566-9.
28. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) Investigators. *N Engl J Med* 1997; 337: 1118-23.
29. Randomised, double-blind comparison of reteplase double bolus administration with streptokinase in acute myocardial infarction (INJECT): trial to investigate equivalence. International Joint Efficacy Comparison of Thrombolytics. *Lancet* 1995; 346: 329-36.
30. The Continuous Infusion versus Double-Bolus Administration of Alteplase (COBALT) Investigators. A comparison of continuous infusion of alteplase with double-bolus administration for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997; 337: 1124-30.
31. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Investigators. *Lancet* 1999;354: 716-22.
32. Tebbe U, Michels R, Adgey J, et al, for the Comparison Trial of Saruplase and Streptokinase (COMPASS) Investigators. Randomized, double-blind study comparing saruplase with streptokinase therapy in acute myocardial infarction: the COMPASS Equivalence Trial. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 487-93.
33. InTIME-II Investigators. Intravenous NPA for the treatment of infarcting myocardium early. InTIME-II, a double-blind comparison of single-bolus lanoteplase vs accelerated alteplase for the treatment of patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 2005-13.
34. White H. Thrombolytic therapy in the elderly. *Lancet* 2000;356: 2028-30.
35. The European Myocardial Infarction Project Group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 383-9.
36. White HD, Van de Werf FJ. Thrombolysis for acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97: 1632-46.
37. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, et al. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 2000; 283: 2686-92.
38. Gore JM, Granger CB, Simoons ML, et al. Stroke after thrombolysis. Mortality and functional outcomes in the GUSTO-I trial. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries. *Circulation* 1995; 92: 2811-8.
39. Simoons ML, Maggioni AP, Knatterud G, et al. Individual risk assessment for intracranial haemorrhage during thrombolytic therapy. *Lancet* 1993; 342: 1523-8.
40. Maggioni AP, Franzosi MG, Santoro E, et al. The risk of stroke in patients with acute myocardial infarction after thrombolytic and antithrombotic treatment. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico II (GISSI-2) and the International Study Group. *N Engl J Med* 1992; 327: 1-6.
41. Berkowitz SD, Granger CB, Pieper KS, et al. Incidence and predictors of bleeding after contemporary thrombolytic therapy for myocardial infarction. The Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen activator for Occluded coronary arteries (GUSTO) I Investigators. *Circulation* 1997; 95: 2508-16.
42. Volpi A, Maggioni A, Franzosi MG et al. In-hospital prognosis of patients with acute myocardial infarction complicated by primary ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1987; 317:257-261

MEDICINA e MORALE



Recupero della legge naturale nella relazione medico paziente¹

IV parte

Prof. Paolo Rossi

1.6. IL MAGISTERO DELLA CHIESA E LA LEGGE NATURALE

34. Prima del XIII secolo, poiché la distinzione tra l'ordine naturale e quello soprannaturale non era chiaramente elaborata, la legge naturale era generalmente assimilata alla morale cristiana. Così il decreto di Graziano, che fornisce la norma canonica di base nel XII secolo, inizia affermando: «La legge naturale è ciò che è contenuto nella Legge e nel Vangelo». Identifica poi il contenuto della legge naturale con la regola d'oro e precisa che le leggi divine corrispondono alla natura. I Padri della Chiesa sono dunque ricorsi alla legge naturale e alla Sacra Scrittura per fondare il comportamento morale dei cristiani, ma il magistero della Chiesa, nei primi tempi, ebbe poco da intervenire per troncane le dispute sul contenuto della legge morale.

Quando il magistero della Chiesa fu condotto non solo a risolvere discussioni morali particolari, ma anche a giustificare la propria posizione di fronte a un mondo secolarizzato, si richiamò più esplicitamente alla nozione di legge naturale. Nel XIX secolo, specialmente sotto il pontificato di Leone XIII, il ricorso alla legge naturale si impone negli atti del magistero. La presentazione più esplicita si trova nell'enciclica *Libertas praestantissimum* (1888). Leone XIII si riferisce alla legge naturale per identificare la fonte dell'autorità civile e fissarne

i limiti. Ricorda con forza che bisogna obbedire a Dio piuttosto che agli uomini quando le autorità civili comandano e riconoscono qualche cosa che è contrario alla legge divina o alla legge naturale. Ma ricorre pure alla legge naturale per proteggere la proprietà privata contro il socialismo o ancora per difendere il diritto dei lavoratori a procurarsi con il lavoro ciò che è necessario per il sostentamento della loro vita. In questa stessa linea, Giovanni XXIII si riferisce alla legge naturale per fondare i diritti e i doveri dell'uomo (enciclica *Pacem in terris* [1963]). Con Pio XI (enciclica *Casti connubii* [1930]) e Paolo VI (enciclica *Humanae vitae* [1968]), la legge naturale si rivela un criterio decisivo nelle questioni relative alla morale coniugale. Certamente, la legge naturale è di diritto accessibile alla ragione umana, comune ai credenti e ai non credenti, e la Chiesa non ne ha l'esclusiva, ma, poiché la Rivelazione assume le esigenze della legge naturale, il magistero della Chiesa ne è costituito il garante e l'interprete². Il Catechismo della Chiesa Cattolica (1992) e l'enciclica *Veritatis splendor* (1993) assegnano un posto determinante alla legge naturale nell'esposizione della morale cristiana³.

35. Oggi la Chiesa cattolica invoca la legge naturale in quattro contesti principali. In primo luogo

¹ COMMISSIONE TEOLOGICA INTERNAZIONALE. Alla ricerca di un'etica universale: nuovo sguardo sulla legge naturale. Il documento è stato approvato all'unanimità dalla Commissione nella sessione dell'1-6 dicembre 2008

² Paolo VI, Enciclica *Humanae vitae*, n. 4, in AAS 60 (1968) 483.

³ Catechismo della Chiesa Cattolica, nn. 1954-1960; Giovanni Paolo II, Enciclica *Veritatis splendor*, nn. 40-53.



go, dinanzi al dilagare di una cultura che limita la razionalità alle scienze positive e abbandona al relativismo la vita morale, insiste sulla capacità naturale che hanno gli uomini di cogliere con la ragione «il messaggio etico contenuto nell'essere»⁴ e di conoscere nelle loro grandi linee le norme fondamentali di un agire giusto conforme alla loro natura e alla loro dignità. La legge naturale risponde così all'esigenza di fondare sulla ragione i diritti dell'uomo⁵ e rende possibile un dialogo interculturale e interreligioso in grado di favorire la pace universale e di evitare lo «scontro delle civiltà». In secondo luogo, dinanzi all'individualismo relativista, il quale ritiene che ogni individuo sia la fonte dei propri valori e che la società risulti da un puro contratto stipulato tra individui che scelgono di fissarne essi stessi tutte le norme, ricorda il carattere non convenzionale ma naturale e oggettivo delle norme fondamentali che regolano la vita sociale e politica. In particolare, la forma democratica di governo è intrinsecamente legata a valori etici stabili, che hanno la fonte nelle esigenze della legge naturale e quindi non dipendono dalle fluttuazioni del consenso di una maggioran-

za aritmetica. In terzo luogo, dinanzi a un laicismo aggressivo che vuole escludere i credenti dal pubblico dibattito, la Chiesa fa notare che gli interventi dei cristiani nella vita pubblica, su argomenti che riguardano la legge naturale (difesa dei diritti degli oppressi, giustizia nelle relazioni internazionali, difesa della vita e della famiglia, libertà religiosa e libertà di educazione...), non sono di per sé di natura confessionale, ma derivano dalla cura che ogni cittadino deve avere per il bene comune della società. In quarto luogo, dinanzi alle minacce di abuso del potere, e anche di totalitarismo, che il positivismo giuridico nasconde e che certe ideologie trasmettono, la Chiesa ricorda che le leggi civili non obbligano in coscienza quando sono in contraddizione con la legge naturale, e chiede il riconoscimento dell'obiezione di coscienza, come pure il dovere della disobbedienza in nome dell'obbedienza a una legge più alta (Giovanni Paolo II, Enciclica *Evangelium vitae*, nn. 73-74). Il riferimento alla legge naturale non solo non produce il conformismo, ma garantisce la libertà personale e difende gli emarginati e gli oppressi da strutture sociali dimentiche del bene comune.

Capitolo secondo: la percezione dei valori morali

36. L'esame delle grandi tradizioni di sapienza morale condotto nel capitolo primo mostra che alcuni tipi di comportamenti umani sono riconosciuti, nella maggior parte delle culture, come espressione di una certa eccellenza nel modo in cui l'essere umano vive e realizza la propria umanità: atti di coraggio, pazienza nelle prove e nelle difficoltà della vita, compassione per i deboli, moderazione nell'uso dei beni materiali, atteggiamento responsabile nei confronti dell'ambiente, dedizione al bene comune. Tali comportamenti etici definiscono le grandi linee di un ideale propriamente morale di una vita «secondo natura», cioè conforme all'essere profondo del soggetto umano. D'altra parte, alcuni comportamenti sono universalmente riconosciuti come oggetto di riprovazione: uccisione, furto, menzogna, collera, cupidigia, avarizia...

Questi appaiono come attentati alla dignità della persona umana e alle giuste esigenze della vita in società. Si è giustificati dunque nel vedere, attraverso tali consensi, una manifestazione di ciò che, al di là delle diverse culture, è l'umano nell'essere umano, cioè la «natura umana». Ma, al tempo stesso, si deve constatare che tale accordo sulla qualità morale di alcuni comportamenti coesiste con una grande varietà di teorie esplicative. Si tratti delle dottrine fondamentali degli Upanishads per l'induismo, o delle quattro «nobili verità» per il buddismo, o del *Dào di Lao-Tse*, o della «natura» degli stoici, ogni sapienza o ogni sistema filosofico comprende l'agire morale all'interno di un quadro esplicativo generale che intende legittimare la distinzione tra ciò che è bene e ciò che è male. Abbiamo a che fare con una varietà di giustificazioni

⁴ Benedetto XVI, Discorso del 12 febbraio 2007 al Congresso internazionale sulla legge morale naturale organizzato dalla Pontificia Università Lateranense, in AAS 99 (2007) 243.

⁵ Id., Discorso del 18 aprile 2008 davanti all'Assemblea generale dell'ONU: «Questi diritti [i diritti dell'uomo] trovano il loro fondamento nella legge naturale inscritta nel cuore dell'uomo e presente nelle diverse culture e civiltà. Separare i diritti umani da tale contesto significherebbe limitare la loro portata e cedere a una concezione relativista, per la quale il senso e l'interpretazione dei diritti potrebbe variare e la loro universalità potrebbe essere negata in nome delle diverse concezioni culturali, politiche, sociali e anche religiose».



che rende difficile il dialogo e la fondazione di norme morali.

37. Tuttavia, indipendentemente dalle giustificazioni teoriche del concetto di legge naturale, è possibile scoprire i dati immediati della coscienza di cui esso vuole rendere conto. L'oggetto di questo capitolo è precisamente mostrare come si colgano i valori morali comuni che costituiscono la legge naturale. Vedremo poi come il concetto di legge naturale si basi su un quadro esplicativo che fonda e legittima i valori morali, in modo da poter essere condiviso da molti. Per fare questo, appare particolarmente pertinente la presentazione della legge naturale in san Tommaso d'Aquino, perché, fra l'altro, colloca la legge naturale all'interno di una morale che sostiene la dignità della persona umana e riconosce la sua capacità di discernimento⁶.

2.1. IL RUOLO DELLA SOCIETÀ E DELLA CULTURA

38. La persona umana soltanto progressivamente accede all'esperienza morale e diventa capace di dare a se stessa i precetti che devono guidare il suo agire. Vi giunge nella misura in cui, fin dalla nascita, è stata inserita in una rete di relazioni umane, a cominciare dalla famiglia, che le hanno consentito, a poco a poco, di prendere coscienza di se stessa e del reale che la circonda. Ciò avviene in particolare con l'apprendimento di una lingua — la lingua materna — che insegna a nominare le cose e consente di diventare un soggetto consapevole di sé. Orientata dalle persone che la circondano, impregnata dalla cultura in cui è immersa, la persona riconosce certi modi di comportarsi e di pensare come valori da perseguire, leggi da osservare, esempi da imitare, visioni del mondo da accogliere. Il contesto sociale e culturale esercita dunque un ruolo decisivo nell'educazione ai valori morali. Tuttavia non si possono opporre tali condizionamenti alla libertà umana. Questi piuttosto la rendono possibile, perché attraverso di essi la persona può accedere all'esperienza morale, che eventualmente le consentirà di rivedere alcune delle «evidenze» che aveva interiorizzato nel corso del suo apprendistato morale. D'altra parte, nel contesto

della globalizzazione attuale, le società e le culture stesse devono inevitabilmente praticare un dialogo e uno scambio sinceri, fondati sulla corresponsabilità di tutti nei confronti del bene comune del pianeta: devono lasciare da parte gli interessi particolari per accedere ai valori morali che tutti sono chiamati a condividere.

2.2. L'ESPERIENZA MORALE: «BISOGNA FARE IL BENE»

39. Ogni essere umano che accede alla coscienza e alla responsabilità fa l'esperienza di una chiamata interiore a compiere il bene. Scopre di essere fondamentalmente un essere morale, capace di percepire e di esprimere il richiamo che, come si è visto, si trova all'interno di tutte le culture: «Bisogna fare il bene ed evitare il male». Su tale precetto si fondano tutti gli altri precetti della legge naturale⁷. Questo primo precetto è conosciuto naturalmente, immediatamente, con la ragione pratica, così come il principio di non contraddizione (l'intelligenza non può, simultaneamente e sotto il medesimo aspetto, affermare e negare una cosa di un soggetto), che è alla base di ogni ragionamento speculativo, è colto intuitivamente, naturalmente, con la ragione teorica, quando il soggetto comprende il senso dei termini usati. Tradizionalmente, tale conoscenza del principio primo della vita morale è attribuita a una disposizione intellettuale innata che si chiama la *sinderesi*.
40. Con questo principio, ci collochiamo immediatamente nell'ambito della moralità. Il bene che così si impone alla persona è infatti il bene morale, cioè un comportamento che, superando le categorie dell'utile, va nel senso della realizzazione autentica di quell'essere, insieme uno e diversificato, che è la persona umana. L'attività umana è irriducibile a una semplice questione di adattamento all'«ecosistema»: essere umano significa esistere e collocarsi all'interno di un quadro più ampio che definisce un senso, valori e responsabilità. Ricercando il bene morale, la persona contribuisce alla realizzazione della sua natura, al di là degli impulsi dell'istinto o della ricerca di un piacere particolare. Questo bene rende testimonianza a se stesso ed è compreso a partire da se stesso⁸.

⁶ Giovanni Paolo II. Enciclica *Veritatis splendor*, n. 44: «La Chiesa si è riferita spesso alla dottrina tomista della legge naturale, integrandola nel suo insegnamento morale».

⁷ Tommaso d'Aquino, s., *Summa theologiae*, Ia-IIae, q. 94, a. 2: «Il primo precetto della legge è che si deve fare e perseguire il bene ed evitare il male. Su questo si fondano tutti gli altri precetti della legge di natura, che cioè si deve fare ed evitare tutto ciò che riguarda i precetti della legge di natura, che la ragione pratica riconosce naturalmente come beni umani».

⁸ R. Guardini, *Liberté, grâce et destinée* (tr. J. Ancelet-Hustache, Paris, 1969, 46-47): «Compiere il bene significa pure compiere ciò che rende feconda e ricca l'esistenza. Così, il bene è ciò che preserva la vita e la conduce alla sua pienezza, ma soltanto quando è compiuto per se stesso».



41. Il bene morale corrisponde al desiderio profondo della persona umana che — come ogni essere — tende spontaneamente, naturalmente, verso ciò che la realizza pienamente, verso ciò che le consente di raggiungere la perfezione che le è propria, la felicità. Purtroppo il soggetto può sempre lasciarsi trascinare da desideri particolari e scegliere beni o porre gesti che vanno contro il bene morale che riconosce. Può rifiutare di superarsi. È il prezzo di una libertà limitata in se stessa e indebolita dal peccato, una libertà che incontra soltanto beni particolari, nessuno dei quali può soddisfare pienamente il cuore dell'essere umano. Spetta alla ragione del soggetto esaminare se questi beni particolari possono integrarsi nella realizzazione autentica della persona: in tal caso saranno giudicati moralmente buoni e, in caso contrario, moralmente cattivi.

42. Quest'ultima affermazione è capitale. Fonda la possibilità di un dialogo con le persone appartenenti ad altri orizzonti culturali o religiosi. Valorizza l'eminente dignità di ogni persona umana sottolineandone la naturale disposizione a conoscere il bene morale che deve compiere. Come ogni creatura, la persona umana si definisce con un fascio di dinamismi e di finalità che è anteriore alle libere scelte della volontà. Ma, a differenza degli esseri che non sono dotati di ragione, essa è capace di conoscere e di interiorizzare tali finalità e, quindi, di valutare, in funzione di esse, ciò che per lei è buono o cattivo. Così riconosce la legge eterna, cioè il piano di Dio sul creato, e partecipa alla provvidenza di Dio in modo particolarmente eccellente, guidando se stesso e guidando gli altri⁹. Questa insistenza sulla dignità del soggetto morale e sulla sua relativa autonomia si fonda sul riconoscimento dell'autonomia delle realtà create e raggiunge un dato fondamentale della cultura contemporanea.

43. L'obbligo morale che il soggetto riconosce non proviene dunque da una legge che gli sarebbe esteriore (pura eteronomia), ma si afferma a partire da lui stesso. Infatti, come indica la massima che abbiamo citato — «Bisogna fare il bene ed evitare il male» —, il bene morale determinato dalla ragione «si impone»

al soggetto. Esso «deve» essere compiuto. Riveste un carattere di obbligazione e di legge. Ma il termine «legge» qui non rinvia né alle leggi scientifiche, che si limitano a descrivere le costanti di fatto del mondo fisico o sociale, né a un imperativo imposto arbitrariamente dall'esterno al soggetto morale. La legge designa qui un orientamento della ragione pratica che indica al soggetto morale quale tipo di agire sia conforme al dinamismo innato e necessario del suo essere che tende alla sua piena realizzazione. Questa legge è normativa in virtù di un'esigenza interna allo spirito. Essa nasce dal cuore stesso del nostro essere come un invito alla realizzazione e al superamento di sé. Non si tratta dunque di sottomettersi alla legge di un altro, ma di accogliere la legge del proprio essere.

2.3. LA SCOPERTA DEI PRECETTI DELLA LEGGE NATURALE: UNIVERSALITÀ DELLA LEGGE NATURALE

44. Una volta posta l'affermazione di base che introduce nell'ordine morale — «Bisogna fare il bene ed evitare il male» — vediamo come avviene nel soggetto il riconoscimento delle leggi fondamentali che devono regolare l'agire umano. Tale riconoscimento non consiste in una considerazione astratta della natura umana, e neppure nello sforzo di concettualizzazione, che poi sarà proprio della teorizzazione filosofica e teologica. La percezione dei beni morali fondamentali è immediata, vitale, fondata sulla connaturalità dello spirito con i valori e impegna sia l'affettività sia l'intelligenza, sia il cuore sia lo spirito. È un'acquisizione spesso imperfetta, ancora oscura e crepuscolare, ma che ha la profondità dell'immediatezza. Si tratta qui di dati dell'esperienza più semplice e più comune, che sono impliciti nell'agire concreto delle persone.

45. Nella sua ricerca del bene morale, la persona umana si mette in ascolto di ciò che essa è e prende coscienza delle inclinazioni fondamentali della sua natura, le quali sono altra cosa che semplici spinte cieche del desiderio. Avvertendo che i beni

⁹ Tommaso d'Aquino, s., *Summa theologiae*, Ia-IIae, q. 91, a. 2: «Fra tutti gli esseri, la creatura ragionevole è soggetta alla provvidenza divina in modo più eccellente, poiché essa stessa è partecipe di questa provvidenza, provvedendo a sé e agli altri. In questa creatura c'è dunque una partecipazione alla ragione eterna, secondo la quale essa possiede un'inclinazione naturale al modo di agire e al fine che sono dovuti. Questa partecipazione alla legge eterna nella creatura razionale si dice legge naturale». Questo testo è citato in Giovanni Paolo II, *Enciclica Veritatis splendor*, n. 43. Come pure in Concilio Vaticano II, *Dichiarazione Dignitatis humanae*, n. 3: «La norma suprema della vita umana è la stessa legge divina eterna, oggettiva e universale, per mezzo della quale Dio con un suo disegno di sapienza e amore ordina, dirige e governa il mondo intero e le vie della comunità umana. E Dio rende partecipe l'uomo di questa legge, cosicché l'uomo, per soave disposizione della provvidenza divina, possa conoscere sempre più l'immutabile verità».

¹⁰ Tommaso d'Aquino, s., *Summa theologiae*, Ia-IIae, q. 94, a. 2.



verso i quali tende per natura sono necessari alla sua realizzazione morale, formula a se stessa, sotto la forma di comandi pratici, il dovere morale di attuarli nella propria vita. Esprime a se stessa un certo numero di precetti molto generali che condivide con tutti gli esseri umani e che costituiscono il contenuto di quella che si chiama legge naturale.

46. Si distinguono tradizionalmente tre grandi insiemi di dinamismi naturali che agiscono nella persona umana¹⁰. Il primo, che le è comune con ogni essere sostanziale, comprende essenzialmente l'inclinazione a conservare e a sviluppare la propria esistenza. Il secondo, che le è comune con tutti i viventi, comprende l'inclinazione a riprodursi per perpetuare la specie. Il terzo, che le è proprio come essere razionale, comporta l'inclinazione a conoscere la verità su Dio e a vivere in società. A partire da queste inclinazioni si possono formulare i precetti primi della legge naturale, conosciuti naturalmente. Tali precetti sono molto generali, ma formano come un primo substrato che è alla base di tutta la riflessione ulteriore sul bene da praticare e sul male da evitare.

47. Per uscire da questa generalità e chiarire le scelte concrete da fare, bisogna ricorrere alla ragione discorsiva, che determina quali sono i beni morali concreti in grado di realizzare la persona — e l'umanità — e formula precetti più concreti capaci di guidare il suo agire. In questa nuova tappa la conoscenza del bene morale procede per ragionamento. Esso all'origine è molto semplice: gli è sufficiente una limitata esperienza di vita e si mantiene all'interno delle possibilità intellettuali di ciascuno. Si parla qui dei «precetti secondi» della legge naturale, scoperti grazie a una più o meno lunga considerazione della ragione pratica, per contrasto con i precetti generali fondamentali che la ragione coglie spontaneamente e che sono chiamati «precetti primi»¹¹.

2.4. I PRECETTI DELLA LEGGE NATURALE

48. Abbiamo identificato nella persona umana una prima inclinazione, che essa condivide con tutti gli esseri: l'inclinazione a conservare e a sviluppare la propria esistenza. Nei viventi c'è abitualmente una reazione spontanea dinanzi a una minaccia

imminente di morte: si sfugge ad essa, si difende l'integrità della propria esistenza, si lotta per sopravvivere. La vita fisica appare naturalmente come un bene fondamentale, essenziale, primordiale: da qui il precetto di proteggere la propria vita. Sotto l'enunciazione della conservazione della vita si profilano inclinazioni verso tutto ciò che contribuisce, in modo proprio all'uomo, al mantenimento e alla qualità della vita biologica: integrità del corpo; uso dei beni esterni che assicurano la sussistenza e l'integrità della vita, come il nutrimento, il vestito, l'alloggio, il lavoro; la qualità dell'ambiente biologico... A partire da queste inclinazioni, l'essere umano si propone fini da realizzare, che contribuiscono allo sviluppo armonioso e responsabile del proprio essere e, quindi, gli appaiono come beni morali, valori da perseguire, obblighi da compiere e anche diritti da far valere. Infatti il dovere di preservare la propria vita ha come correlativo il diritto di esigere ciò che è necessario alla sua conservazione in un ambiente favorevole¹².

49. La seconda inclinazione, che è comune a tutti i viventi, riguarda la sopravvivenza della specie che si realizza con la procreazione. La generazione si iscrive nel prolungamento della tendenza a perseverare nell'essere. Se la perpetuità dell'esistenza biologica è impossibile all'individuo, è possibile per la specie e così, in una certa misura, si supera il limite inerente a ogni essere fisico. Il bene della specie appare così come una delle aspirazioni fondamentali presenti nella persona. Ne prendiamo coscienza in particolare nel nostro tempo, quando certe prospettive come il riscaldamento climatico ravvivano il nostro senso di responsabilità dinanzi al pianeta come tale e alla specie umana in particolare. Questa apertura a un certo bene comune della specie annuncia già alcune aspirazioni proprie dell'uomo. Il dinamismo verso la procreazione è intrinsecamente legato all'inclinazione naturale che conduce l'uomo verso la donna e la donna verso l'uomo, dato universale riconosciuto in tutte le società. Lo stesso avviene per l'inclinazione a prendersi cura dei figli e a educarli. Tali inclinazioni implicano che la permanenza della coppia dell'uomo e della donna e anche la loro fedeltà reciproca sono già valori da perseguire, anche se potranno manifestarsi pienamente soltanto nell'ordine spirituale della comunione interpersonale¹³.

¹¹ *ivi*, *la-IIae*, q. 94, a. 6.

¹² Dichiarazione universale dei diritti dell'uomo, art. 3.5.17.22.

¹³ *ivi*, articolo 16



50. Il terzo insieme di inclinazioni è specifico dell'essere umano come essere spirituale, dotato di ragione, capace di conoscere la verità, di entrare in dialogo con gli altri e di stringere relazioni di amicizia. Perciò bisogna riconoscergli una particolare importanza. L'inclinazione a vivere in società deriva anzitutto dal fatto che l'essere umano ha bisogno degli altri per superare i propri limiti individuali intrinseci e raggiungere la maturità nei diversi ambiti della sua esistenza. Ma per manifestare pienamente la sua natura spirituale, ha bisogno di stringere con i suoi simili relazioni di amicizia generosa e di sviluppare un'intensa cooperazione per la ricerca della verità. Il suo bene integrale è così intimamente legato alla vita in comunità, che si organizza in società politica in forza di un'inclinazione naturale e non di una semplice convenzione¹⁴. Il carattere relazionale della persona si esprime anche con la tendenza a vivere in comunione con Dio o l'Assoluto. Essa si manifesta nel sentimento religioso e nel desiderio di conoscere Dio. Certamente, può essere negata da coloro che rifiutano di ammettere l'esistenza di un Dio personale, ma rimane implicitamente presente nella ricerca della verità e del senso presente in ogni essere umano.

51. A queste tendenze specifiche dell'uomo corrisponde l'esigenza avvertita dalla ragione di realizzare concretamente questa vita di relazione e di costruire la vita in società su basi giuste che corrispondano al diritto naturale. Ciò implica il riconoscimento della pari dignità di ogni individuo della specie umana, al di là delle differenze di razza e di cultura, e un grande rispetto per l'umanità dove essa si trova, anche nel più piccolo e nel più disprezzato dei suoi membri. «Non fare agli altri ciò che non vorresti fosse fatto a te». Ritroviamo qui la regola d'oro, che oggi è posta come principio stesso di una morale della reciprocità. Il primo capitolo ci ha consentito di trovare la presenza di questa regola nella maggior parte delle sapienze come anche nel Vangelo stesso. San Girolamo manifestava l'universalità di parecchi precetti morali riferendosi a una formulazione negativa della

regola d'oro. «È giusto il giudizio che Dio scrive nel cuore del genere umano: "Ciò che non vuoi sia fatto a te, non farlo ad altri". Chi non sa che l'omicidio, l'adulterio, i furti e ogni tipo di cupidigia sono il male, poiché non vorremmo che ciò fosse fatto a noi? Se non sapessimo che queste cose sono cattive, non ci lamenteremo mai quando ci sono inflitte»¹⁵. Alla regola d'oro si collegano diversi comandamenti del Decalogo, come pure molti precetti buddisti, e anche molte delle regole confuciane, o ancora la maggior parte degli orientamenti delle grandi Carte che indicano i diritti della persona.

52. Al termine di questa rapida esposizione dei principi morali che derivano dalla presa in considerazione, da parte della ragione, delle inclinazioni fondamentali della persona umana, siamo in presenza di un insieme di precetti e di valori che, almeno nella loro formulazione generale, si possono considerare come universali, poiché si applicano a tutta l'umanità. Essi inoltre rivestono un carattere di immutabilità nella misura in cui derivano da una natura umana le cui componenti essenziali rimangono identiche nel corso della storia. Tuttavia può accadere che siano oscurate o anche cancellate dal cuore umano a motivo del peccato e dei condizionamenti culturali e storici che possono influenzare negativamente la vita morale personale: ideologie e propagande insidiose, relativismo generalizzato, strutture di peccato¹⁶. Bisogna dunque essere modesti e prudenti quando si invoca l'«evidenza» dei precetti della legge naturale. Ma si deve ugualmente riconoscere in questi precetti il fondo comune su cui si può basare un dialogo in vista di un'etica universale. I protagonisti di questo dialogo però devono imparare a non considerare i propri interessi particolari per aprirsi ai bisogni degli altri e lasciarsi interpellare dai valori morali comuni. In una società pluralista, in cui è difficile intendersi sui fondamenti filosofici, questo dialogo è assolutamente necessario. La dottrina della legge naturale può portare il suo contributo a tale dialogo.

¹⁴ Aristotele, *Politica*, I, 2 (1253 a 2-3); Concilio Vaticano II, *Costituzione pastorale Gaudium et spes*, n. 12, § 4.

¹⁵ Girolamo, s., *Epistolae* 121, 8 [PL 22, col. 1024].

¹⁶ Tommaso d'Aquino, s., *Summa theologiae*, Ia-IIae, q. 94, a. 6: «Quanto ai precetti secondi, la legge naturale può essere cancellata dal cuore degli uomini, sia per cattive esortazioni, come nelle scienze speculative si insinuano errori riguardo a conclusioni necessarie, sia per cattive abitudini e comportamenti viziosi, come alcuni non consideravano peccati le rapine e neppure i vizi contro natura, come dice san Paolo (Rm 1,24).

Con la gentile collaborazione di:

Redazione di testi, grafica,
elaborazione di immagini,
advertising e multimedialità:

Studio27 rende visibili le tue idee.



Studio27
Progetto Editoriale

Editoria, Grafica e Pubblicità

www.studio27snc.it - Via Beltrami, 2b Novara 348 0424705