- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.226.165.118 Sat, 12 Oct 2024, 04:45:10

Aggiornamento Bibliografico

Giorn. It. Card. **2**, 751-757, 1972

SIMPOSIO SULL'INSUFFICIENZA CARDIACA INIZIALE

G. F. LEVI

Per conto della Società Europea di Cardiologia si è tenuto a Locarno, nell'aprile del 1970, un Simposio sull'insufficienza cardiaca iniziale (i.c.i.), articolato in 5 sezioni in cui sono stati trattati gli aspetti morfologici biochimici e fisiologici, i processi fisiopatologici e le manifestazioni cliniche nella diagnostica dell'i.c.i., nonchè l'azione della digitale nel soggetto normale e la terapia della i.c.i. E' seguita infine una Tavola Rotonda conclusiva. A distanza di due anni è stato possibile prendere visione degli Atti del Simposio raccolti in un volume di circa 400 pagine di interesse veramente eccezionale, sia per i risultati esposti, sia per l'importanza pratica di alcune risultanze conclusive emerse in sede di discussione e di Tavola Rotonda.

Ragioni di spazio non ne consentono che un riassunto frammentario.

*
* *

In una breve introduzione iniziale l'organizzatore del Simposio Denolin fa rilevare che lo scompenso cardiaco conclamato è di facile riconoscimento e può essere definito come uno stato patologico nel quale un'anomalia della funzione miocardica non consente al cuore di portare ai tessuti sangue in quantità sufficiente in rapporto ai bisogni dell'organismo.

Si tratta di una situazione che in certi casi si realizza bruscamente, in altri si instaura progressivamente. Non sempre è facile stabilire in quale preciso momento il cuore non risponde più alla sua funzione.

Ancora più difficile è prevedere in quale misura un qualsiasi stress rischia di rompere lo stato di equilibrio funzionale di un miocardio moderatamente leso dall'età o dalla malattia.

Uno degli scopi principali del Simposio è, secondo Denolin, la discussione su come riconoscere o, meglio ancora, prevedere la rottura di questo equilibrio e definirne il trattamento.

Aspetti morfologici biochimici e fisiologici dell'i.c.i.

Nel trattare dell'*ipertrofia cellulare prima tappa dell'i.c.i.,* Grosgogeat conclude che, in risposta ad un sovraccarico, la cellula cardiaca reagisce con modificazioni metaboliche e morfologiche che costituiscono lo stadio preliminare dell'i.c.i.

Si tratta essenzialmente di fenomeni di alterata sintesi proteica che si estrinsecano nell'ipertrofia e che si associano ad un aumento del volume e del numero delle miofibrille, ad una neoformazione di filamenti proteici di miosina e di actina e ad uno sdoppiamento delle unità contrattili che rappresentano i sarcomeri.

Secondo Moret, mentre gli aspetti emodinamici dell'i.c.i. sono relativamente ben definiti, lo stesso non si può dire dei disordini metabolici che l'accompagnano. Al momento attuale è difficile riconoscere i meccanismi patogenetici di un'i.c.i. latente: mentre nell'ipossia e nell'ischemia la lesione primitiva è probabilmente dovuta ad una diminuzione nella produzione di energia, in altre situazioni, come in caso di ipertrofia dovuta a sovraccarico, si verificherebbero modificazioni strutturali dell'apparato contrattile.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.226.165.118 Sat, 12 Oct 2024, 04:45:10

Un'insufficiente utilizzazione dei radicali energetici è causa relativamente rara di insufficienza cardiaca, perlomeno come meccanismo primitivo.

La misura di alcuni prodotti intracellulari altamente energetici come la ATP e la CRP non ha portato sinora ad una risposta sicura. Essa è servita più come criterio di classificazione dei vari tipi di insufficienza cardiaca che come spiegazione dei meccanismi che la sostengono.

Il livello della CRP può rappresentare un elemento di valutazione abbastanza fedele della riserva miocardica, dato che l'insufficienza cardiaca appare quando questo livello scende al disotto di un certo limite; ma sono conosciuti casi di insufficienza cardiaca con livelli normali intracellulari di CRP.

La scarsità dei metodi di indagine di cui possiamo servirci e la complessità dei fenomeni fisiochimici rendono difficile la dimostrazione di altri tipi di disturbi metabolici.

Gli aspetti biochimici dell'i.c.i. sono stati studiati da Hochrein in un preparato cuore-polmoni di cavia. In presenza di un sovraccarico cardiaco si rileva una diminuzione del glucosio miocardico. Per quanto riguarda l'utilizzazione del lattato si può rilevare che, mentre con l'aumento del lavoro aumenta il consumo del lattato, nei casi di sovraccarico o nell'insufficienza cardiaca il miocardio perde la capacità di utilizzare i lattati. Anche alcuni enzimi vanno incontro a modificazioni costanti con l'aumento del lavoro cardiaco e con l'i.c.i.: la latticodeidrogenasi e la glucosio-6-fosfato-deidrogenasi aumentano mentre l'esochinasi diminuisce.

Parallelamente, con l'aumento del sovraccarico cardiaco, si rileva una diminuzione del contenuto di CRP nelle cellule miocardiche. Solamente in presenza di una insufficienza cardiaca conclamata anche il contenuto di ATP comincia a cadere.

Proporzionalmente alla diminuzione di CRP si rileva un decremento progressivo del potassio e del magnesio intracellulare con aumento del sodio.

Nonostante tali ricerche la risposta alla domanda se si può definire un limite fra un cuore normale ed un cuore insufficiente su basi metaboliche è negativa: l'insufficienza cardiaca è definibile con esattezza solamente in termini di emodinamica.

Un poderoso contributo alla *valutazione della funzione ventricolare nell'insufficienza cardiaca* è portato da Sonnenblick e coll. La funzione ventricolare può essere studiata sotto un duplice aspetto: fenomeni che precedono l'eiezione, o fenomeni isometrici, e fenomeni che accompagnano la eiezione.

La pressione telediastolica ed il volume dei ventricoli e le loro correlazioni riflettono i fenomeni pre-eiettivi od isometrici. La pressione telediastolica fornisce indicazioni sul volume telediastolico del cuore, ma solamente quando la compliance ventricolare non è alterata. Il riconoscimento della relazione fra pressione e volume telediastolico è di importanza fondamentale: una misura della pressione telediastolica, senza prendere in considerazione la compliance della parete ventricolare, può condurre a conclusioni inesatte.

All'inizio dell'attivazione ventricolare si sviluppa una forza nella parete ventricolare che si riflette con un aumento della pressione nell'interno delle cavità ventricolari (dP/dt): il rapporto dP/dt esprime la velocità con la quale la forza si sviluppa nella parete cardiaca.

Molti indici che caratterizzano le proprietà meccaniche degli elementi contrattili della parete cardiaca possono essere derivati dalla formula dP/dt; fra questi la velocità di accorciamento degli elementi contrattili della parete (Vce) durante la fase isometrica della contrazione e le sue relazioni con la forza nella parete cardiaca, cioè la relazione tra forza-velocità.

Extrapolando la curva « forza-velocità a carico O » si ottiene la massima velocità di accorciamento (V max).

Studi dettagliati hanno dimostrato che vi sono due vie essenziali che possono alterare la relazione forza-velocità nel muscolo cardiaco in maniera primitiva: le modificazioni della lunghezza iniziale delle miofibrille e le modificazioni della contrattilità o dello stato contrattile del muscolo.

Quando la lunghezza iniziale del muscolo è aumentata lo è pure lo sviluppo massimo

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.226.165.118 Sat, 12 Oct 2024, 04:45:10

della forza (Po) senza che sia modificata la velocità massima di accorciamento a un carico O, cioè la V max. Queste modificazioni sono analoghe a quelle del cuore intatto in relazione alla legge di Starling, secondo la quale un aumento del volume ventricolare produce un aumento della forza di contrazione e di conseguenza un aumento della gittata sistolica.

In alternativa, l'intervento di sostanze inotrope (come la norepinefrina, il calcio, il glucagone, i glucosidi della digitale), causa un aumento sia della V max, sia della Po.

Malgrado alcune difficoltà è stato possibile ottenere, da studi sperimentali sugli animali, una base solida per l'utilizzazione della V max quale indice dello stato contrattile della muscolatura cardiaca, dato che essa non viene alterata da modificazioni della lunghezza iniziale del muscolo ma aumenta solo quando si incrementa la contrattilità. Salvo alcune limitazioni particolari, la V max è in grado di fornire anche nell'uomo una misura pragmatica dello stato contrattile del cuore indipendentemente dalla lunghezza iniziale delle fibre.

Un intervento inotropo porta infatti ad uno spostamento verso l'alto della relazione forza-velocità con un incremento della V max.

Segni fisiopatologici annuncianti l'i.c.i.

Secondo Varnauskas si può affermare che sintomi di affaticamento, difficoltà respiratoria e nicturia, che compaiono col lavoro e scompaiono col riposo, definiscono nella maniera più adeguata l'i.c.i. dal punto di vista clinico.

Le principali modificazioni fisiopatologiche di un'i.c.i., sembrano essere, sia a riposo che durante un test da sforzo, un aumento delle dimensioni cardiache, un aumento della frequenza cardiaca e della pressione telediastolica in rapporto al lavoro prodotto, una diminuzione della velocità di accorciamento degli elementi contrattili miocardici in relazione alla tensione della parete ed infine certe anomalie elettrocardiografiche del complesso QRS, del segmento ST, della conduzione e del ritmo.

Altri indici di i.c.i. di pertinenza extracardiaca sono i seguenti: 1) un aumento del volume dell'acqua extra-vascolare; 2) un aumento del tono venoso con possibile concomitante aumento della pressione venosa; 3) una riduzione dell'escrezione del sodio. Il valore quantitativo di queste modificazioni come segni di insufficienza circolatoria è indiscutibile. Ciò nonostante è difficile definire a quali livelli quantitativi queste modificazioni rappresentino uno stato di compenso fisiologico oppure siano segno inequivocabile di i.c.i.

I segni di i.c.i. nella cardiopatia coronarica acuta sono stati trattati da Shillingford. Nella maggioranza dei casi l'infarto miocardico dà luogo ad una insufficienza funzionale, molto più evidente a livello del ventricolo sinistro che non del ventricolo destro, con modificazioni emodinamiche caratterizzate da aumento della pressione sistolica nell'atresia polmonare e della pressione media a livello dei capillari polmonari. Si tratta però di modificazioni che riflettono solo grossolanamente le alterazioni della funzione ventricolare sinistra di questi pazienti.

L'alterazione emodinamica fondamentale di un ventricolo insufficiente è costituita dalla sua impossibilità di aumentare la gittata sistolica malgrado un aumento del volume e della pressione telediastolica.

Un tono atriale è molto frequente in pazienti con infarto miocardico acuto; in alcuni casi esso è probabilmente associato ad una precoce insufficienza della funzionalità ventricolare sinistra e ad un aumento della pressione atriale sinistra. Un tono atriale può tuttavia essere evidenziato anche in pazienti con intervallo PR allungato e con ipertensione sistemica.

Il 3° tono cardiaco generalmente denota uno scompenso cardiaco e spesso è accompagnato da uno o più segni di insufficienza miocardica, come dilatazione cardiaca o edema polmonare. Anche alcune modificazioni dell'apico-cardiogramma denunciano insufficienza ventricolare sinistra. Mentre generalmente l'onda dell'impulso apicale, che inizia

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.226.165.118 Sat, 12 Oct 2024, 04:45:10

con la sistole ventricolare, ritorna sempre alla linea di base prima dell'ultimo terzo della sistole, in alcuni casi il ritorno all'isoelettrica dell'impulso apicale si prolunga sino all'inizio della diastole, alla fine del periodo di rilassamento isometrico.

In conclusione, le modificazioni più significative di una insufficienza cardiaca in caso di cardiopatia coronarica acuta sono rappresentate dall'aumento della pressione telediastolica con conseguente aumento della pressione atriale sinistra, della pressione polmonare venosa ed arteriosa e, a livello del cuore destro, da un aumento della pressione atriale.

In questa situazione si rileva un incremento del volume telediastolico ventricolare sinistro; la portata cardiaca diminuisce e tende a mantenersi fissa in caso di sforzo o si compensa con una tachicardia; l'impulso apicale diventa anormale e prolungato e compaiono spesso un tono atriale ed un terzo tono.

I segni fisiologici di iniziale i.c. in caso di cardiopatia coronarica cronica, secondo Malmborg, sono caratterizzati da una tendenza verso una circolazione ipocinetica, con una bassa portata cardiaca ed una bassa gittata sistolica se comparate con soggetti di controllo della stessa età, senza però differenze significative per quanto riguarda le pressioni intracardiache. Durante un lavoro leggero o moderato, tale da provocare un attacco stenocardico, la portata cardiaca e la gittata sistolica sono nettamente inferiori a quelle rilevate, a parità di lavoro, in soggetti normali della stessa età.

Lo studio emodinamico di Lichtlen e coll. sull'*i.c.i. in soggetti con cardiopatia coronarica* sottoposti a coronarografia selettiva e angiografia ventricolare sinistra ha dimostrato un duplice comportamento: un primo gruppo (A) caratterizzato da emodinamica ventricolare sinistra normale eccetto che per un aumento della pressione telediastolica ventricolare sinistra sotto sforzo; un secondo gruppo (B) caratterizzato da emodinamica ventricolare sinistra anormale sia a riposo, sia sotto sforzo. Una correlazione è stata dimostrata fra i risultati emodinamici di questi due gruppi e la ventricolografia sinistra: quest'ultima essendo normale nel gruppo A e anormale nel gruppo B.

In conclusione, la cardiopatia coronarica di entità significativa è sempre associata ad una iniziale insufficienza cardiaca anche in assenza di manifestazioni cliniche. Le alterazioni emodinamiche sono caratterizzate da una elevazione della pressione telediastolica ventricolare sinistra, per lo più solamente in situazioni di stress sotto sforzo o durante spontanei attacchi di angina.

Harris ha invece criticato la misura della pressione telediastolica ventricolare sinistra per la determinazione dell'insufficienza ventricolare. In primo luogo la pressione telediastolica è grandemente influenzata da qualsiasi variazione del livello manometrico dello zero. In secondo luogo è importante specificare a quale punto del tracciato la pressione telediastolica viene misurata; ne possono infatti risultare differenze significative. Harrison suggerisce, a questo proposito, di misurare la pressione telediastolica subito prima dell'inizio dell'onda *a*.

Secondo Lund-Johansen, segni di i.c.i. sono assenti in soggetti con ipertensione labile e non complicata, anche se si tratta di soggetti anziani. Nei pazienti, invece, con ipertensione arteriosa stabilizzata si rileva una tendenza alla riduzione dell'indice cardiaco anche in soggetti di 20-30 anni, mentre nella 4ª e 5ª decade di vita si rileva una netta riduzione dell'indice cardiaco, con aumento della differenza artero-venosa di ossigeno sotto sforzo.

Aspetti clinici e diagnostici dell'i.c.i.

Secondo Krayenbühl lo sviluppo dell'insufficienza cardiaca è un processo che si prolunga per più mesi e talora per anni. Le informazioni ottenute dall'anamnesi del paziente sono ritenute di grande importanza. Il sintomo più comune è rappresentato dalla dispnea da sforzo; pure la tosse notturna può essere un altro segno precoce di importanza clinica.

L'esame fisico evidenzia, specie in pazienti con cardiopatia coronarica, la presenza di un tono atriale e ventricolare.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.226.165.118 Sat, 12 Oct 2024, 04:45:10

In assenza di insufficienza del cuore destro, la manovra di Valsalva è un test utile per il depistage di una precoce insufficienza del cuore sinistro. La risposta normale evidenzia una progressiva diminuzione della pressione arteriosa per un periodo di 15 secondi mentre il paziente esercita una pressione di 40-50 millimetri di mercurio; in soggetti con iniziale insufficienza ventricolare sinistra, invece, si rileva soltanto una minima diminuzione della pressione arteriosa. Un allungamento del tempo di circolo polmone-orecchio superiore a 5 secondi, può essere segno di iniziale insufficienza del cuore sinistro.

Per quanto riguarda i tracciati meccanografici, un allungamento del tempo di eiezione può essere di per se stesso considerato un segno di incipiente insufficienza cardiaca.

Secondo Puech, le modificazioni di ritmo comportano condizioni emodinamiche di insufficienza cardiaca mediante meccanismi diversi. Nelle gravi tachicardie e tachiaritmie il volume di eiezione sistolica è ridotto per un accorciamento eccessivo della diastole. In caso di bradicardia da blocco atrio-ventricolare, l'incremento dell'eiezione sistolica non è sempre sufficiente a mantenere un normale volume-minuto. La perdita della funzione contrattile auricolare (permanente in caso di fibrillazione atriale cronica), l'asincronismo nel gioco auricolo-ventricolare (da tachicardia o blocco atrio-ventricolare), il disturbo nel ritmo venoso (tachicardia o flutter) contribuiscono a ridurre la portata cardiaca.

Per Tricot i segni di *i.c.i. in corso di ipertensione arteriosa* sono essenzialmente segni clinici: dispnea, tosse e tachicardia da sforzo e la constatazione di un ritmo da galoppo che inizialmente compare unicamente dopo sforzo. Scarse indicazioni si possono ottenere dall'elettrocardiogramma, mentre elementi più interessanti può fornire il meccanocardiogramma: la diminuzione del tempo di eiezione corretto è la modificazione più importante e più significativa per la diagnosi di i.c.i. in questi pazienti.

Secondo Degeorges *nelle malattie valvolari* vi è la possibilità di identificare all'inizio una insufficienza cardiaca ma non di scoprirne i segni premonitori. Tutto ciò è di competenza della emodinamica, che può apprezzare la efficienza del miocardio che deve equilibrare la lesione valvolare.

Azione della digitale nel cuore umano normale

Secondo Denolin, sarebbe ormai acquisito che la digitale non aumenta la portata cardiaca nell'uomo esente da scompenso miocardico, nonostante che essa determini un incremento notevole della contrattilità. E' probabile che le modificazioni periferiche indotte dalla digitale impediscano una elevazione della portata cardiaca. Qualora si voglia accettare infine il concetto di Sonnenblick, secondo il quale nel cuore normale la digitale può causare un incremento del consumo di ossigeno da parte del miocardio, si deve concludere che ne potrebbe conseguire una contrazione meno efficiente quale effetto di un mancato aumento della portata cardiaca, con un metabolismo miocardico accresciuto.

Del tutto analoghe le conclusioni di J. W. Dekeiser: in una serie di 20 soggetti maschi di età compresa fra 19 e 49 anni, esenti da affezioni cardio-vascolari, la sola modificazione significativa dopo iniezione di lanotoside C è l'accelerazione della eiezione ventricolare sinistra, mentre le variazioni della portata cardiaca e delle resistenze sistemiche non sono significative.

Secondo Himbert l'*azione della digitale sul rene* è ben conosciuta da circa 200 anni; ma è inesatto credere che tutti i termini di questa azione diuretica siano perfettamente noti. Secondo alcuni biologi è sicuramente l'azione diretta della digitale sul rene, principalmente sul tubolo prossimale, quella più costante e meglio dimostrata. Ma è chiaro che, agli occhi dei clinici e degli emodinamisti, l'attività diuretica della digitale si manifesta soprattutto, per non dire unicamente, quando questo medicamento cambia qualcosa nel comportamento cardiaco, in particolare quando, in un soggetto con insufficienza miocardica, rallenta la frequenza del

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.226.165.118 Sat, 12 Oct 2024, 04:45:10

cuore. E' probabile che le ragioni di queste apparenti divergenze saranno meglio comprese quando sarà più esattamente stabilita la relazione che lega tra di loro la portata cardiaca, il volume dei liquidi, il flusso renale e l'eliminazione renale del sodio e dell'acqua.

Anche Lequime insiste sul concetto, ormai universalmente accettato, che nel soggetto normale la portata cardiaca non si modifica sotto l'influenza della digitale e talora, anzi, si abbassa; ne consegue che la digitale non deve essere utilizzata se non in presenza di una insufficienza cardiaca e che è assolutamente controindicato l'impiego della digitale a scopo profilattico (ad esempio nei soggetti anziani o prima di un intervento chirurgico).

Analogamente Shillingford, riportando esperienze su animali con infarto miocardico sperimentale nei quali la somministrazione di sostanze inotrope ha dato luogo ad una estensione dell'area infartuata, probabilmente quale conseguenza dell'aumento del consumo di O_2 da parte del miocardio, conclude che, in caso di infarto miocardico, l'uso della digitale va riservato a quei pazienti in cui sia necessario aumentare la portata cardiaca, sia pure a scapito di un aumento del consumo di ossigeno da parte del cuore.

Puddu, riassumendo la discussione, rileva che i partecipanti al Simposio sono arrivati alla conclusione che la digitale va prescritta solamente quando il cuore è insufficiente o in presenza di fenomeni periferici di insufficienza cardiaca.

Pertanto non bisogna prescrivere la digitale a soggetti con cuore normale od anche a cardiopatici in compenso: tutto ciò rappresenta una considerazione conclusiva di estrema importanza pratica.

Trattamento dell'i.c.i.

Secondo Rivier la terapia dell'i.c.i. deve essere iniziata immediatamente, non appena si abbia il sospetto di una tale situazione emodinamica. La terapia naturalmente, accanto ad una modesta riduzione dell'attività fisica, si baserà essenzialmente sulla prescrizione di un preparato digitalico. In accordo con Sonnenblick, anche per Rivier i glucosidi della digitale danno luogo ad un aumento della contrattilità della muscolatura ventricolare che si può dimostrare, sia su dei preparati di muscolo cardiaco isolato, sia con la misura diretta della forza contrattile del ventricolo destro e, nell'uomo, con modificazioni di dP/dt, del tempo di eiezione e di altre misure indirette della performance ventricolare. E' verosimile che, per soggetti con i.c.i., dosi moderate o anche basse di digitale siano sufficienti. Dato che il trattamento con glucosidi si indirizza a pazienti affetti da scompenso cardiaco latente a riposo, non si tratta in senso stretto di una digitalizzazione preventiva, ma piuttosto di un atto terapeutico che cerca, da una parte di correggere le perturbazioni fisiopatologiche le cui manifestazioni cliniche non sono ancora nette, dall'altra di limitare o ritardare l'evoluzione verso una insufficienza conclamata.

Secondo Roos, per quanto riguarda *il trattamento dell'i.c.i. nelle cardiopatie coronariche,* la digitale non sembra abbia la capacità di prevenire l'angina pectoris; d'altra parte recenti studi hanno dimostrato che la digitale, come altri agenti inotropi, aumenta il consumo di ossigeno miocardico, effetto negativo che è parzialmente controbilanciato da una riduzione del volume ventricolare sinistro. Non vi è pertanto una sicura dimostrazione che, in assenza di insufficienza cardiaca, vi sia alcun beneficio dal trattamento digitalico di pazienti con cardiopatia coronarica cronica.

Secondo Burkart, sembra dimostrato che in soggetti con infarto miocardico recente la pressione venosa è spesso aumentata dopo sforzo anche lieve; ciò evidenzia una diminuzione della funzionalità cardiaca che può essere influenzata da un trattamento digitalico. Burkart conclude affermando che una pressione venosa elevata sotto sforzo lieve è dovuta ad una insufficienza cardiaca latente e non a una diminuita compliance ventricolare.

König, in rapporto al *trattamento dell'i.c.i. nel cuore senile,* afferma che lo stu-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.226.165.118 Sat, 12 Oct 2024, 04:45:10

dio delle correlazioni tra volume cardiaco e capacità spiroergometrica permette spesso di dimostrare l'esistenza di una i.c.i. nel cuore senile. Il trattamento digitalico, modificando queste correlazioni, ne può fornire la conferma. E' opinione infine di König che la digitalizzazione si impone in caso di malattie intercorrenti (infezioni acute, operazioni gravi, ecc.) dopo l'età di 60 anni. Il trattamento digitalico è allora necessario anche se non si può dimostrare obbiettivamente una insufficienza cardiaca sotto sforzo.

In tema di *trattamento dell'i.c.i. nelle condizioni pre- e post-operatorie,* Pannier e coll. concludono che pazienti anche anziani che non presentino segni manifesti di insufficienza cardiaca possono benissimo sopportare lo stress di un intervento chirurgico maggiore senza digitalizzazione preventiva. La loro esperienza, in accordo con quella di molti altri Autori, li induce a pronunciarsi in favore di una attitudine di vigilante attesa per quanto riguarda la digitalizzazione pre-operatoria sistematica dei pazienti anziani candidati ad un intervento cardiaco maggiore. E' preferibile riservare la somministrazione pre-operatoria di un cardiotonico ai soli malati che presentino una insufficienza cardiaca manifesta od una fibrillazione atriale rapida. Solamente nei soggetti che ricevono una dose di mantenimento di digitale per stabilizzare una insufficienza cardiaca di vecchia data non esiste alcuna ragione di modificare il trattamento prima dell'intervento.

In sede di discussione, su precisa domanda di Moret, Sonnenblick afferma di aver potuto evidenziare un netto peggioramento di uno stato anginoso dopo digitalizzazione, solamente però in soggetti con volume cardiaco perfettamente normale. D'altra parte, molti soggetti con angina pectoris e voluminosa cardiomegalia hanno dimostrato una riduzione degli episodi stenocardici non appena il trattamento digitalico ha portato ad una diminuzione del volume cardiaco.

Tutto ciò può essere spiegato dal fatto che il consumo di ossigeno da parte del miocardio è rapportabile, almeno in parte, alla tensione della parete ventricolare, la quale è a sua volta determinata dal volume cardiaco. Con una riduzione del volume cardiaco il bisogno di ossigeno diminuisce pur in presenza di analoghe manifestazioni pressorie.

Shillingford, in risposta ad una precisa domanda sull'opportunità di somministrare sistematicamente la digitale in presenza di infarto acuto del miocardio, conclude che, in primo luogo, in presenza di un infarto sufficientemente esteso si possono identificare tre zone, di cui la prima è costituita da muscolo normale, la seconda da muscolo infarcito ed infine una terza zona interposta fra le prime due in cui si può rilevare un miocardio ipossico. In questa situazione la digitale ha probabilmente tre effetti separati: sulla zona di muscolo non interessata essa aumenta la velocità di eiezione; nell'area ipossica, che è probabilmente insufficiente, può migliorare la situazione; infine, non ha evidentemente alcun effetto sulle fibre miocardiche necrotiche. Shillingford è dell'opinione che il cuore, in caso di infarto miocardico acuto, deve essere mantenuto il più possibile a riposo e non deve essere sottoposto ad alcuno stress, ivi compresa la somministrazione di digitale che comporta, assieme ad una più rapida velocità di eiezione, un maggior consumo di ossigeno. Ciò è stato dimostrato in animali con infarto miocardico sperimentale che, sottoposti a trattamento con agenti inotropi, hanno denunciato, in conseguenza di questa terapia, un'estensione dell'area infarcita.

Per quanto riguarda infine gli episodi di angor notturno in soggetti con insufficienza coronarica cronica, Shillingford ritiene che l'episodio ipertensivo, che spesso si associa all'insufficienza coronarica acuta, sia secondario ad una scarica di catecolamine; pertanto può essere opportuno in questi casi servirsi di una terapia con farmaci betabloccanti più che di una terapia digitalica.

Per la corrispondenza rivolgersi a
Dr. Gianfranco Levi
Spedali Civili
25100 Brescia