- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

Bernard Lown: L'arte perduta di guarire Parte III

(G Ital Cardiol 2009; 10 (11-12): 744-763)

Titolo originale
The Lost Art of Healing

© 1997 Garzanti Editore SpA

Traduzione italiana di Cristina Spinoglio pubblicata su licenza di Garzanti Libri SpA, Milano.

Guarire il paziente: la scienza

11. La digitale: il prezzo di una scoperta

Per più di quarant'anni, oltre all'esercizio della professione, mi sono impegnato nella ricerca cardiovascolare. Questa attività ha arricchito la mia conoscenza della medicina e affinato la mia prospettiva scientifica; malgrado la fatica, il lavoro sperimentale è stato un'avventura inebriante. Il trionfo della scoperta mi ha fatto sentire come penso si senta un alpinista che ha scalato una vetta sino ad allora inesplorata.

Le mie prime ricerche si sono concentrate sul farmaco cardiaco più famoso, la digitale, la cui introduzione nel 1775, da parte del medico inglese e botanico William Withering, segnò l'inizio dell'era moderna della terapia cardiologica. Il dottor Withering aveva saputo che un'anziana erborista dello Shropshire, in Inghilterra, era riuscita a curare l'idropisia, cioè l'edema, «dopo che molti medici ortodossi non ci erano riusciti». Aveva utilizzato venti e più tipi di erbe, ma il dottor Withering, botanico perspicace, si era subito accorto che il principio attivo era la digitale, che si trova nelle foglie della pianta purpurea con questo nome. Poiché dirigeva un ospedale per persone indigenti, sperimentò subito e senza costi il notevole effetto terapeutico della digitale. Credendo di avere scoperto un nuovo diuretico, lo descrisse nei dettagli nel suo libro, rimasto un classico, pubblicato circa dieci anni dopo[1].

Si potrebbe immaginare che un farmaco in uso da più di centocinquant'anni possa riservare ai medici ben poche sorprese, ma nel 1950, quando ero ancora un giovane ricercatore, mi resi conto ben presto che anche clinici provetti non sapevano bene come e quando utilizzare questa medicina. Generazione dopo generazione, come testi sacri, erano state trasmesse idee false, da un manuale all'altro.

La digitale era diventata un prezioso sostegno dei cardiologi per motivi validissimi. Innanzitutto, rinforzava le contrazioni del muscolo cardiaco, mirando al problema centrale delle cardiopatie, un pompaggio insufficiente. Veniva espulso il fluido in eccesso, che stagnava nelle cavità del corpo e si manifestava con caviglie gonfie; si smaltiva il peso eccessivo, sintomo di cattiva salute; la respirazione era facilitata e il polso troppo rapido rallentava. Il paziente era in grado di camminare senza ansimare e di muoversi nel letto senza accessi di tosse convulsa. Per la prima volta dopo settimane godeva di una notte di sonno e scompariva finalmente l'estenuante fatica che rendeva il più piccolo sforzo un'impresa insuperabile.

Non è sorprendente che la digitale fosse considerata un farmaco meraviglioso. Ma anche le meraviglie hanno un prezzo. Perché l'azione sia pienamente terapeutica, il paziente riceve una dose quasi tossica. Gli effetti collaterali, spesso insidiosi, sono contraddistinti da mancanza di appetito, capogiri, vertigini e spiacevole sensazione di testa pesante. Più pericolosa è la comparsa di aritmie cardiache, alcune delle quali possono preannunciare la morte.

All'inizio della mia carriera, nel 1950, ebbi un'esperienza collegata all'utilizzazione della digitale angosciante, ma carica di insegnamenti. Il primario di un reparto femminile del Peter Bent Brigham Hospital mi chiese di visitare una paziente abituale del dottor Samuel Levine che era stata appena ricoverata. La signora M. aveva un'insufficienza cardiaca con congestione ai polmoni e gambe gonfie conseguenti a edema. L'inalazione di ossigeno non aveva migliorato la sua respirazione affannosa. Uno dei motivi della congestione era il ritmo cardiaco straordinariamente rapido, che raggiungeva i 190 battiti al minuto. Anche un cuore sano va in scompenso se batte tre volte al ritmo normale, ma il cuore della signora M. era stato gravemente danneggiato da una febbre reumatica infantile.

Quando incontrai Levine quel mattino, gli dissi di visitare subito la signora M., poiché era

[11]William Withering, *An Account of the Foxglove and Some of Its Medical Uses*, Londra, M. Swiney, 1985.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

la più grave del reparto. Pur ammirando l'accuratezza dell'anamnesi di Levine e la precisione della sua visita, fui costernato nel sentirlo prescrivere una forte dose di digitossina (della famiglia dei farmaci della digitale) e un diuretico a base di mercurio. Senza pensarci, scoppiai: «Questa combinazione di farmaci la ucciderà. Morirà sicuramente in giornata». Gli occhi di Levine si restrinsero per la rabbia, controllata a stento. Con le labbra che si muovevano appena disse: «Annoti la sua opinione nella cartella della signora M. esattamente come me l'ha detta». Poi se ne andò rapidamente.

Dopo avere finito di scrivere la breve annotazione mi sedetti, poiché la mia energia si era esaurita come se fossi appena salito sul Bunker Hill Monument. Il giorno, che era appena iniziato, si trascinava come se l'orologio fosse stato scarico, mentre io speravo contro ogni speranza che la mia folle prognosi si rivelasse sbagliata. Una visita in reparto alla fine del pomeriggio dissipò tuttavia ogni prospettiva che la prescrizione di Levine potesse migliorare la grave situazione della signora M. La dose massiccia di digitale non aveva rallentato il suo ritmo cardiaco; al contrario, batteva sempre più rapidamente. A causa dei ritardi nel reparto sovraccarico di lavoro, non aveva ancora ricevuto il diuretico che secondo me le avrebbe dato il colpo di grazia. Il panico mi impedì di pensare ad altre possibilità. Quarantacinque anni fa era impensabile che un semplice specializzando mettesse in discussione le prescrizioni mediche di un medico più anziano, soprattutto della levatura del dottor Levine.

Il mattino seguente corsi a vedere la signora M., ma il suo letto era vuoto. Era morta durante la notte. Il medico di guardia mi disse che il diuretico le aveva dato il colpo di grazia. Quando aveva cominciato a evacuare grandi quantità di urina, la situazione era rapidamente peggiorata. Il ritmo cardiaco aveva raggiunto 220 battiti al minuto, era diventata cianotica, aveva rantolato ed era morta. Non fu tentata una rianimazione, perché quella tecnica sarebbe stata scoperta solo un decennio più tardi.

Per quanto sconvolto dall'esito, confessai con vergogna che ero più turbato dalla possibilità di perdere la specializzazione che dal tragico destino della signora M. La mia carriera come allievo prediletto di Levine, così promettente il giorno prima, sembrava alla fine.

Aspettai con ansia l'arrivo di Levine, perché avevo paura di parlargli della signora M. Appena ci vedemmo, Levine mi chiese di lei. Con il capo chino, sussurrai che era morta durante la notte. Levine si allontanò rapidamente, urlando: «Mi segua!». Lo seguii trascinando i piedi, sentendomi come qualcuno che sta per essere accusato di un crimine indicibile. Quando entrammo nel suo piccolo studio, chiuse la porta. Pallidissimo, mi fece sussultare con queste parole: «Dove ho sbagliato?».

Ricordando l'episodio quasi cinquant'anni dopo, sono ancora scosso dall'intensità delle emozioni e dall'inatteso scambio di ruoli. L'imputato doveva giudicare il venerando giudice. Si chiedeva a un medico inesperto di dare la propria opinione su un uso improprio della digitale a uno dei maggiori cardiologi. la cui specialità era proprio la farmacologia clinica. Per me, quello fu il momento supremo di Levine come essere umano. Non ho mai incontrato qualcuno con l'onestà morale di confessare un così grave errore. umiliandosi di fronte a un giovane.

Spiegai a Levine che il disturbo del ritmo cardiaco della signora M. al momento del ricovero era un meccanismo cardiaco di un tipo fino ad allora non descritto, che io avevo scoperto di recente e definito tachicardia atriale parossistica con blocco. Di solito indica un'intossicazione da digitale. In presenza di tachicardia atriale parossistica con blocco, somministrare altra digitale equivaleva a spegnere un incendio gettando del gasolio sul fuoco. A ogni aggiunta di digitale, il ritmo cardiaco accelerava e, quando raggiungeva più di 200 battiti al minuto, il cuore precipitava bruscamente in una fibrillazione ventricolare, meccanismo alla base della morte cardiaca. Poiché l'aritmia era comparsa in circostanze analoghe e poiché Levine aveva prescritto dell'altra digitale, temevo un esito tragico, inevitabile per l'aggiunta del diuretico. La tachicardia atriale parossistica con blocco di solito compariva in pazienti che avevano assunto una dose troppo forte di digitale: il diuretico provocava una perdita di acqua corporea con sali e elettroliti.

Levine ascoltò attentamente senza interrompere. Quando ebbi terminato, mi pose alcune domande e poi commentò: «Bernie, apprezzo i suoi insegnamenti. Avrei dovuto essere meno orgoglioso e ascoltarla prima». Non fece mai più cenno di questo episodio, ma da quel momento chiese il mio parere sulla somministrazione di digitale nei casi dubbi.

Quel che Levine non sapeva è che avevo vissuto una tragedia analoga a causa della mia ignoranza. Purtroppo la mia abilità nel dosare la digitale era stata acquisita a duro prezzo. Era il 1948, ero interno al Montefiore Hospital nel Bronx, nel reparto dei malati cronici. Molti malati terminali o cronici venivano trasferiti al Montefiore per lungodegenze da tutta la città di New York. Come interno, avevo un'autonomia quasi totale. Le responsabilità erano enormi e a volte poste nel modo sbagliato. La supervisione veniva fatta principalmente dagli interni più anziani, specializzandi, che avevano solo un anno d'esperienza più di me. I medici di ruolo, che erano in carica ufficialmente, limitavano i controlli alle visite del mattino. La formazione dei medici si compiva sulla pelle delle persone economicamente più svantaggiate, perché l'équipe aveva tutta la responsabilità dei reparti.

C'è la tendenza a indorare i ricordi del passato, «i bei tempi andati». Ma riflettendo sulle cure ospedaliere di cinquant'anni fa, mi rendo conto che da allora sono stati fatti enormi cambiamenti positivi. Oggi gli ospedali sono molto più sicuri, i pazienti vengono informati meglio, i farmaci sono somministrati più attentamente, le sale operatorie sono più funzionali. Il mutamento più importante è che il paziente ha l'ultima parola in quello che viene fatto. Retrospettivamente, i danni compiuti negli ospedali cinque decenni fa mi lasciano di stucco.

Era passata la mezzanotte quando una donna di trent'anni fu portata nel mio reparto al Montefiore. La signora W. pesava meno di 40 chili. Era febbricitante, pallidissima, con i muscoli fortemente compromessi. I globi oculari fuoriscivano come prugne secche nelle cavità vuote, la pelle pendeva in pieghe disidratate. I suoi numerosi problemi erano per lo più il risultato della strana combinazione di anoressia e colite ulcerosa. Una diarrea incurabile la svuotava di tutti i fluidi vitali mentre l'anoressia impediva ogni assorbimento per via orale.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

Poiché ero inesperto, mi concentrai sul suo rapido ritmo cardiaco, di 170 battiti al minuto. La digitale era il farmaco più efficace per contenere la rapidità del ritmo cardiaco. A causa delle condizioni del tratto gastrointestinale, il farmaco doveva essere somministrato per endovenosa e proprio quella settimana avevo letto di un farmaco francese a base di digitale estremamente efficace, la G-strofantina. Poteva essere somministrato soltanto per endovenosa e agiva molto rapidamente, quindi sembrava l'ideale per la signora W. Era passata la mezzanotte e non c'era nessuno che potesse consigliarmi. Poiché la sua condizione era critica, applicai l'elettrocardiografo e iniettai quella che credevo essere una piccola dose di G-strofantina, un quinto del quantitativo normale. Non successe nulla per cinque minuti. Poi improvvisamente la signora W. cominciò ad agitare le braccia e ad annaspare come un pesce fuor d'acqua. La sua bocca si contorse mostruosamente, spalancandosi ripetutamente come se volesse inalare aria. Invece di rallentare, il cuore continuava a battere rapidamente. In pochi minuti, il colorito divenne blu violaceo. Mentre guardavo la stampata dell'elettrocardiogramma, il ritmo diventò caotico, tipico del modello della fibrillazione ventricolare. Piccoli fasci di muscoli devastati si contorcevano nell'agonia, anelando all'ultima molecola di ossigeno da un flusso sanguigno che non circolava più. Paralizzato dall'impotenza, me ne stavo tremante come se stessi assistendo a un omicidio commesso su uno schermo cinematografico. La signora W. morì otto minuti dopo la somministrazione della fiala.

Il mattino seguente, alla riunione dei medici, ero tormentato dal senso di colpa, acuito dalla mancanza di sonno. Senza tralasciare alcun dettaglio, dissi senza mezzi termini all'équipe quello che era successo e mostrai gli eloquenti stampati dell'elettrocardiogramma. Avrei voluto essere biasimato, ma nessuno criticò il mio comportamento né il mio giudizio. Al contrario, fui trattato con il rispetto accordato all'eroico soldato in trincea. I soli commenti furono: «Non prenderla così male», «Si perde e si vince», «Questo è il prezzo da pagare per diventare medico», «Per acquisire esperienza si prendono dei duri colpi».

Il commento più duro fu: «Hai preso un rischio calcolato». Sì, avevo fatto il calcolo, ma il paziente aveva subito il rischio senza avere nessuna possibilità di scelta. Il primario, una persona gentilmente paterna, mi consolò dicendo che i buoni giudizi derivavano dall'esperienza, «ma l'esperienza è il nome che diamo ai cattivi giudizi».

Era una situazione surreale! Era stata fatta un'esecuzione sommaria senza sollevare sdegno alcuno. Certo, il gesto non era stato premeditato e scaturiva dall'ignoranza, ma da quando l'ignoranza è una giustificazione per una colpa così grave? Cinque minuti dopo la mia esposizione, ognuno era passato al caso successivo senza il minimo segno di indignazione. Un paziente era stato prematuramente mandato al creatore e questi medici con un'eccellente formazione, che erano ottimi esseri umani, commiseravano il colpevole, indifferenti verso la vittima.

Una settimana dopo, quando ebbi a disposizione le analisi del sangue della paziente, rimasi stupito dal profondo sconvolgimento degli elettroliti, compresi sodio, potassio e cloruro. Non stabilii subito la connessione tra il tasso di potassio estremamente basso, solo 1,6 mg, un terzo della concentrazione normale, e l'estrema ipersensibilità alla G-strofantina. Il rapporto tra potassio e digitale non era ancora stato scoperto.

Più tardi in quello stesso anno, quando ne seppi di più, riesaminai l'elettrocardiogramma della paziente. Era chiaro che al ricovero il suo ritmo cardiaco presentava una tachicardia del seno, un battito veloce, normale reazione fisiologica a uno stress fisico o psicologico. In una simile situazione clinica la digitale non serve a rallentare il ritmo, ma il fenomeno non basta a spiegare l'ipersensibilità. La paziente non aveva mai preso digitale prima della piccola dose che le era stata fatale e l'autopsia non era significativa, poiché rivelava un muscolo cardiaco perfettamente normale, valvole intatte e vasi coronarici efficienti. In assenza di disturbi cardiaci, pefino una dose massiccia di digitale, anche se può intossicare, non uccide. Secondo l'eminente primario cardiologo del Montefiore Hospital dell'epoca, pazienti giovani con un cuore sano potevano consumare grandi quantità della sostanza. Cercando nella letteratura esistente, lessi il caso di un soggetto che, in un tentativo di suicidio, prese una dose 200 volte superiore a quella che avevo somministrato ed era sopravvissuto. Perché allora questa forte ipersensibilità?

Avevo poco tempo per cercare una risposta. Il lavoro era pesante, con guardie a notti e a week-end alterni. Il carico dei pazienti era alto e molti di loro erano gravissimi. Quando arrivavo a casa esausto, trovavo i miei due bambini piccoli bramosi dell'attenzione paterna e mia moglie chiusa in un piccolo appartamento, lontana dagli amici e dalla famiglia e desiderosa di compagnia. Avevo poche occasioni per ripensare al mio fatale errore e tormentarmi; quella sconvolgente esperienza affondava nella profondità della coscienza, ma continuava a esercitare una forza magnetica subliminale.

L'anno seguente, interno in specialità, avevo più tempo per riflettere e la triste signora W. ricominciò ad apparire nei miei pensieri quando tentavo di rilassarmi o prima di dormire. Come un mal di denti che lambisce continuamente la coscienza, la morte della donna stregava la mia mente, anche perché il suo ricordo era ravvivato dai numerosi pazienti che presentavano un'intossicazione da digitale. In molti di loro il dosaggio non era stato modificato e lo stato tossico era provocato dalla somministrazione di un diuretico a base di mercurio, Appena cessava il copioso flusso di urina, il paziente veniva colto da nausea, vomito, vertigini e debolezza. Il battito cardiaco diventava irregolare con raffiche di extrasistole ventricolari. Nei pazienti più anziani, l'intossicazione da digitale era particolarmente grave e spesso preannunciava la morte.

Nella seconda metà degli anni Trenta, Levine aveva fornito la spiegazione più esauriente sull'intossicazione da digitale indotta dai diuretici. Egli pensava che quando un diuretico agisce sui reni per liberare il corpo da un eccesso di sali e acqua, il liquido non può raggiungere i reni senza attraversare il cuore. Levine ipotizzava che, poiché la digitale era assorbita da tutto il corpo, i liquidi mobilitati dal diuretico contenevano notevoli quantità del farmaco. La somministrazione di diuretici corrispondeva quindi a un'ulteriore somministrazione di digitale, quella delle scorte immagazzinate nel corpo. Levine era convinto di avere dimostrato la sua ipotesi quando si accorse che il liquido dell'edema filtrato da pazienti che assumevano digi-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

tale conteneva abbastanza farmaco da rallentare un ritmo cardiaco rapido. In breve, la causa dell'intossicazione da digitale indotta dalla somministrazione di un diuretico era dovuta al fatto che il muscolo cardiaco era esposto a una dose maggiore di digitale, fenomeno che Levine definì ridigitalizzazione diuretica.

Questa teoria non corrispondeva al caso della signora W. Non aveva mai assunto diuretici e prima di ricevere la G-strofantina non aveva mai ingerito digitale. Per capire la sua ipersensibilità alla digitale, bisognava tenere conto di altri fattori. Questa conclusione mi stimolò a esaminare in modo più critico l'ipotesi di Levine. Secondo la sua teoria, l'intossicazione da digitale avrebbe dovuto verificarsi solo in pazienti con una diuresi abbondante. Ma non riuscivo a individuare nessuna relazione evidente. A volte i pazienti che evacuavano pochissimo malgrado i diuretici erano molto intossicati; altri che perdevano grosse quantità di liquido e di peso non manifestavano nessun sintomo di intossicazione da digitale.

Per verificare la teoria di Levine, somministrai dosi supplementari di digitale a pazienti con un'intossicazione da digitale dovuta all'assunzione di un diuretico. La dose che prescrivevo sorpassava di molto quella che secondo Levine rimaneva residua nel liquido secreto dopo il diuretico. Ciononostante, non un solo paziente ebbe un'intossicazione da digitale dopo quella singola dose supplementare. Non avevano nessun sintomo tipico né tantomeno la significativa aritmia da sovradigitalizzazione. Con questo avevo demolito l'ipotesi di Levine, ma non avevo identificato il fattore X, che era espulso dal corpo e avrebbe spiegato la sensibilità accresciuta verso la digitale.

Se il diuretico provocava l'espulsione di qualche elemento dal corpo, di che cosa si trattava? Il caso della signora W., come il fantasma di Banquo nel *Macbeth*, suggeriva una risposta. Il ritornello ossessivo della sua morte improvvisa si cristallizzava in una domanda: il basso tenore di potassio nel corpo interferiva sulla sensibilità cardiaca alla digitale? Cercando nella letteratura medica, trovai che un cardiologo di San Francisco, John Sampson, aveva scoperto all'inizio degli anni Trenta, che il potassio poteva arrestare le extrasistole ventricolari, o battiti supplementari, espressione comune per il sovradosaggio da digitale. Ma ciò non spiegava la questione essenziale sul rapporto potenzialmente negativo tra basso tenore di potassio e digitale.

Se il potassio fosse stato il fattore X, allora una concentrazione ridotta di potassio nel sangue avrebbe potuto essere trovata soltanto in coloro che avevano sintomi di intossicazione da digitale dopo avere ricevuto un diuretico. Con mia grande gioia, questo si rivelò vero. Ma la mia teoria non era ancora stata provata con il rigore richiesto dalla scienza. Per farlo era necessario ripetere sperimentalmente ciò che era successo alla signora W., in particolare dimostrare che un diuretico sensibilizzava il cuore alla digitale solo quando faceva espellere dal corpo grosse quantità di potassio, riducendo la normale concentrazione nel sangue di potassio, condizione definita ipopotassiemia. Se la mia ipotesi era giusta, la sensibilità alla digitale dopo la somministrazione di un diuretico sarebbe stata funzione del livello di potassio nel sangue.

L'esperimento era più facile da descrivere che da effettuare. Come potevo dimostrare che un paziente, senza assumere il farmaco, diventasse più sensibile all'azione tossica della digitale grazie alla perdita di potassio nel sangue indotta dal diuretico? Sembrava un enigma insolubile! Poi, come succede spesso, l'enigma si chiarì. Di nuovo, il ricordo della signora W. suggerì una risposta. Perché non utilizzare una digitale a azione rapida, come quella che le avevo somministrato? Se la mia idea fosse stata giusta, nei pazienti che avevano perso potassio dopo la somministrazione di un diuretico, la tossicità sarebbe stata raggiunta con una dose minore di digitale. Il modello sperimentale era ora evidente: somministrare una digitale a effetto rapido prima e dopo il diuretico. Per questo avevo bisogno di un farmaco più sicuro della G-strofantina, più rapida all'inizio e più efficace.

Cercai tutte le possibili forme di digitale ad azione rapida, ma nessuna faceva al caso mio. Poi venni a sapere che il dottor Charles Enselberg, cardiologo al Montefiore, stava sperimentando un nuovo principio attivo a base di digitale sintetica, l'acetil-strofantina. Questo farmaco, cugino primo della G-strofantina, poteva essere somministrato a una dose pienamente digitalizzante in un paio di minuti e veniva completamente eliminato dal corpo in meno di due ore. Un sovradosaggio non poteva provocare una tossicità grave, poiché il farmaco si esauriva rapidamente. Era l'ideale per la ricerca che avevo in mente. All'epoca non esistevano comitati che regolamentassero l'approvazione preliminare. Bastava chiedere il permesso al primario del servizio. Non solo la risposta era invariabilmente positiva, ma si faceva bella figura, dimostrando un'attitudine per la ricerca.

Il mio entusiasmo cresceva di giorno in giorno. Trovai rapidamente dieci pazienti con insufficienza cardiaca che non avevano ancora assunto digitale e somministrai loro per endovenosa la quantità di acetil-strofantina che potevano tollerare. Due ore dopo, quando la titolazione chimica era completata e tutto il farmaco eliminato dal corpo, dovevano ingerire un diuretico a base di mercurio. Nelle ventiquattro ore seguenti, ogni goccia della loro urina veniva conservata per misurare la quantità di potassio. Il giorno seguente titolai di nuovo la loro tolleranza per l'acetil-strofantina. Alcuni pazienti, la seconda volta, ebbero bisogno di quantità molto minori del farmaco per raggiungere la tossicità, mentre altri tolleravano esattamente la stessa dose. Per non inficiare i risultati, chiesi al dottor Ray Weston, un ricercatore in cardiologia, di analizzare i dati. Quando mi mostrò il risultato finale, non potei contenere la mia euforia. I pazienti che non avevano dimostrato cambiamenti, avevano un tasso di potassio nel sangue immutato. Quelli che durante la seconda somministrazione di acetil-strofantina erano stati più sensibili e potevano tollerare quantità molto minori di farmaco avevano perso grandi quantità di potassio nell'urina. Quindi la concentrazione di potassio nel sangue era molto più bassa.

Poiché non avevo nessun appoggio finanziario nè assistenza tecnica, ero obbligato a fare da solo tutto il lavoro. La ricerca non mi esentava dal pesante onere clinico. Ciò significava che le mie quattordici ore di lavoro quotidiano venivano accresciute, ma l'eccitazione del lavoro e le sue importanti implicazioni cliniche mi davano energia da vendere. Il duro lavoro e la mancanza di sonno furono premiati. La ricerca ebbe come risultato la mia prima pubblicazione medica. Per quanto l'articolo fosse scarno, soltanto quattro pagine, fu ampiamente recensito e citato. Il lavoro fu riportato nel «Journal of the American Medical Asso-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

ciation» e nella principale rivista medica inglese, «Lancet». Entrambi lo considerarono fondamentale.

L'intossicazione da digitale era una causa essenziale di morte tra i pazienti con insufficienza cardiaca e la mia scoperta che la perdita di potassio indotta dai diuretici sensibilizzava il cuore all'azione tossica della digitale sollevava molti interrogativi ai quali era urgente rispondere. Per continuare le ricerche era importante ottenere una collaborazione in medicina cardiovascolare in un ospedale pilota nella ricerca. Il Peter Bent Brigham Hospital, ora Brigham e Women's Hospital, era l'istituzione ideale in cui approfondire il rapporto tra digitale e potassio.

All'epoca il dottor John Merrill vi stava facendo studi d'avanguardia con il rene artificiale introdotto di recente e centinaia di pazienti vi erano dializzati ogni anno. Molti avevano insufficienze cardiache e venivano curati con la digitale. La dialisi, oltre a espellere i prodotti di scarto del metabolismo, eliminava il potassio dal corpo. Era quindi possibile determinare rapidamente in che modo l'espulsione di potassio dal corpo influenzava i pazienti in cura con la digitale.

Un interesse ancora maggiore derivava dal fatto di lavorare con il dottor Levine, anche se avevo poche, se non nessuna probabilità di avere un dottorato con lui. Egli prendeva solo una persona all'anno e favoriva i laureati di Harvard, soprattutto quelli che avevano preso la specializzazione al Peter Bent Hospital. Ma nulla era perduto se ci si applicava e, con mia grande sorpresa, fui ammesso al colloquio.

Misi in atto una strana strategia. Dalle voci in ambiente ospedaliero, avevo appreso che Levine era estremamente onesto e orgoglioso e non amava essere contraddetto. Decisi tuttavia di mettere alla prova il suo lavoro di ricerca. Quando presentai le mie credenziali, certo non sensazionali, mi chiese perché volevo fare un dottorato con lui. Gli risposi che il mio scopo era dimostrargli che aveva torto su un certo dato. Stupito, mi chiese di che cosa si trattasse. Gli spiegai che la sua teoria ampiamente accettata sulla redigitalizzazione diuretica era sbagliata. Si controllò a fatica. «Naturalmente non ha letto il nostro articolo sull'argomento, perché proviamo con certezza che, in un cuore a ritmo rapido, il liquido dell'edema contiene grandi quantità di digitale».

Risposi con argomentazioni accuratamente preparate parlando del ruolo critico del potassio, aggiungendo che il Peter Bent Hospital era il luogo ideale per continuare la mia ricerca. Poi venne la mia battuta finale a sicuro effetto, cioè che ogni buon scienziato come Levine, di fronte alla promulgazione della verità, credeva nella ritrattazione pubblica. Dal suo comportamento ostile quando ci separammo pensai di non avere nessuna probabilità di ottenere la nomina. Ma Levine si rivelò un uomo integerrimo. Il suo ego era stato umiliato, e tuttavia mi offrì lo stesso lavoro; ma mi punì per la mia arroganza non permettendomi di lavorare sulla digitale per più di un anno.

Durante il secondo anno, Levine mi lasciò libero di lavorare con il farmaco. In poco tempo, provammo in modo decisivo il rapporto tra potassio e digitale. Questo allertò i medici sull'importanza delle perdite di potassio nella genesi dell'intossicazione da digitale e dell'aritmia cardiaca. Li spinse a prescrivere potassio supplementare quando somministravano diuretici e a stimolare l'introduzione di una nuova categoria di diuretici che risparmiassero il potassio. I nostri risultati furono riepilogati in molti articoli e in un libro che diventò un best-seller medico. Appena trentenne, ero diventato un'autorità mondiale sul più importante farmaco cardiologico dell'epoca. Negli anni Cinquanta, l'argomento delle mie numerose conferenze fu esclusivamente «L'uso e l'abuso della digitale». Una volta, quando mi presentarono come oratore in un convegno medico in una piccola cittadina nel Michigan, il presidente molto agitato parlò più o meno come segue: «È un grande privilegio per il nostro ospedale avere la presenza del dottor Lown, specialista mondiale dell'avvelenamento da digitale». Improvvisamente, la signora W. nella sua agonia apparve davanti ai miei occhi. Il senso di colpa mi corrodeva come un'ulcera.

Il lavoro sulla digitale e sul potassio mi fece considerare per tutta la vita ogni farmaco come un potenziale veleno, che necessitava sempre di nuove osservazioni. L'alchimista e medico medioevale Paracelso ha scritto: «Tutte le sostanze sono veleni; non ce n'è nessuna che ne sia esente. La giusta dose distingue un veleno da una cura».

Come era suo solito, Shakespeare espresse il medesimo concetto con maggior forza poetica. In *Romeo e Giulietta*, Frate Lorenzo cerca una pozione che induca in Giulietta un sonno che simuli la morte. Trova un fiore con poteri curativi e riflette:

La virtù, se non ben adoprata, in vizio si trasforma;
Talvolta il vizio redento è dall'azione.
La scorza tenera di pianta in dolce forma
È sito di veleno e medica pozione.

Il mio lavoro di ricerca sulla digitale fece altri benefici. Stimolò l'interesse sull'aritmia cardiaca, poiché i farmaci a base di digitale potevano provocare tutti i possibili disturbi del ritmo cardiaco. Per la prima volta, i medici impararono che i disturbi del ritmo atriale potevano essere dovuti a eccesso di digitale. La ricerca segnò inoltre la fine dell'utilizzazione di farmaci a base di digitale a lunga azione come la sua foglia, la digitossina, il Ditaligin e preparazioni analoghe. Il mio entusiasmo per l'uso della digossina contribuì alla sua utilizzazione universale e moltissime vite furono salvate grazie a un uso corretto dei farmaci a base di digitale.

Anche se la morte della signora W. aveva lasciato un'eredità di vita, io rimanevo convinto che un lieto fine raramente giustifica i mezzi inadeguati. La tragedia che avevo inflitto alla signora W. avvenne presto nella mia vita e stimolò la mia sensibilità morale di fronte alle miriadi di problemi che un medico deve affrontare. Fui sensibilizzato di fronte al fatto che troppo spesso in medicina, come nella vita in genere, obiettivi rispettabili provocano gravi sventure. Mezzi sbagliati spesso inquinano fini encomiabili. Pochi contesterebbero il fatto che prolungare la vita è un bene senza riserve. Ma con l'obiettivo di prolungare la vita, i medici spesso infliggono indicibili sofferenze e giustificano razionalmente il fatto che le buone intenzioni possano condurre ad azioni discutibili. Quando c'è una scissione tra i mezzi e i fini, la fibra morale si consuma.

12. Una nuova tradizione medica

Il dottor Samuel Levine fu il pimo a sottolineare il danno del riposo a letto per i pazienti cardiopatici. Maturò que-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

sta idea grazie alla sua vasta esperienza clinica nel curare pazienti con insufficienza cardiaca. Un paziente in particolare lo fece riflettere sugli effetti potenzialmente negativi del riposo a letto.

Alla fine degli anni Trenta, Levine fu chiamato a visitare un uomo con una grave insufficienza cardiaca congestiva. Data la sua fama, ci si aspettava un miracolo, poiché i medici che lo avevano in cura avevano tentato senza successo tutte le cure conosciute. Levine notò che il paziente era agitato e i suoi polmoni erano inondati di liquido; se fosse stato seduto in una comoda poltrona, la forza di gravità avrebbe fatto defluire il liquido dai polmoni, dove avveniva il ricambio di ossigeno, verso gli arti che costituivano depositi meno dannosi. Il semplice fatto di rimanere seduto portò alla sua inaspettata guarigione.

Osservazioni analoghe avevano persuaso il dottor Levine delle conseguenze negative del riposo a letto, soprattutto per i pazienti con insufficienza cardiaca. Le complicazioni comprendevano l'ateletassia, o collasso dei lobi del polmone che predisponeva alla polmonite, l'embolia polmonare, la congestione dei polmoni, il prostatismo, la ritenzione urinaria, l'assottigliamento delle ossa e la stitichezza. In particolare il riposo a letto era molto dannoso dopo un grave attacco cardiaco, per il quale erano prescritti lunghi periodi di assoluta immobilizzazione.

All'inizio degli anni Cinquanta, con queste diverse definizioni diagnostiche (trombosi acuta delle coronarie, infarto acuto del miocardio o semplicemente attacco cardiaco), il riposo assoluto andava da quattro a sei settimane. Era proibito stare seduti, girarsi da una parte all'altra senza aiuto e nutrirsi da soli durante la prima settimana. L'evacuazione di feci e urina rendeva necessaria una padella: per coloro che erano stitici, cioè quasi tutti, stare in precario equilibrio su una padella era imbarazzante e tormentoso.

L'insistenza dei medici su un rigoroso riposo a letto si basava su un sacrosanto principio terapeutico, cioè la necessità di riposare la parte del corpo sofferente, si trattasse di un arto fratturato o di un polmone colpito dalla tubercolosi. A differenza di un osso rotto, che poteva venire immobilizzato in un'ingessatura, o di un lobo polmonare, alleviato gonfiando con aria la cavità addominale, il cuore non poteva essere messo a riposo con tanta facilità. La sola approssimazione al principio del riposo per un cuore sofferente era diminuire il suo onere di fatica. Durante il riposo a letto il ritmo cardiaco e la pressione erano più bassi, indicando così un ridotto uso dell'ossigeno e quindi un minore lavoro cardiaco. Quindi il riposo a letto era tradizionalmente equiparato al riposo del cuore.

Ma era davvero così? Era sorprendente che nessuno avesse studiato il problema, mentre ogni altro aspetto della terapia dell'infarto era stato analizzato con attenzione. Era solo un altro esempio della rigidità della tradizione medica, da cui erano banditi un salutare scetticismo e il semplice buonsenso.

All'epoca gli ospedali mancavano di unità coronariche. I pazienti con attacchi al cuore erano ricoverati ovunque ci fosse un letto disponibile. Non esistevano ancora i monitor per controllare il ritmo cardiaco ed era sottovalutata l'importanza delle aritmie. Il Peter Bent Brigham Hospital aveva solo due apparecchi per l'elettrocardiogramma, uno dei quali, installato su un grosso carrello mobile, serviva a tutti i ricoverati che non potevano essere condotti in cardiologia. I farmaci cardiologici per le vittime di attacchi cardiaci erano limitati a glucosidi di digitale, farmaci antiaritmia come quinidina e procainamide, anticoagulanti come eparina e warfarina, morfina e diversi sedativi. Ai pazienti agitati, venivano somministrate forti dosi di sedativi, che indubbiamente contribuivano all'alto tasso di mortalità e a complicazioni come choc, edema polmonare ed emboli ai polmoni.

I pazienti con attacchi di cuore costituivano un lavoro gravoso per le infermiere, che dovevano nutrirli tre volte al giorno, aiutarli a muoversi come pesi morti sulle padelle e mantenere alto il morale per limitare la depressione. Inoltre coloro che avevano bisogno di ossigeno dovevano essere tenuti sotto tende speciali che circondavano i letti. Per ottenere un'adeguata concentrazione di ossigeno le lenzuola dovevano essere tirate in modo da impedire la dispersione d'aria. I pazienti erano immobilizzati come lattanti in fasce. Nel loro isolamento, a volte venivano a malapena sentiti a causa del frastuono del pompaggio dell'ossigeno ed erano appena visibili attraverso le tende di plastica appannate. All'epoca il 35% dei pazienti colpiti da attacco cardiaco e ricoverati al Brigham moriva.

Durante le visite del mattino, Levine diceva spesso che l'esito sarebbe stato molto migliore se i pazienti fossero stati curati seduti in una comoda poltrona. Quando gli chiedevo se aveva fatto ricerche in merito, rispondeva che era troppo vecchio e troppo occupato per una simile impresa. Ebbi la pazza idea di offrirmi volontario e Levine accettò subito. Anche se sapevo che il progetto sarebbe stato difficile, non mi aspettavo certo tante difficoltà. Non avevo capito che una tradizione stava per essere infranta: era una di quelle trasgressioni che invariabilmente sollevavano bufere polverose di opposizione. Per un breve periodo mi ero alienato lo stesso Levine, perché stava scrivendo un articolo sulle vicissitudini del riposo a letto per i pazienti cardiopatici e mi chiese di essere il coautore. Invece di esprimere gratitudine, non volli firmare l'articolo. Poiché non avevo partecipato al lavoro, non era giusto che si pensasse che avevo dato un contributo. Levine si offese e nei successivi quindici anni della nostra collaborazione non mi chiese mai più di firmare un articolo con lui. L'esordio del nostro sodalizio non era stato, quindi, brillante.

Per portare avanti la ricerca dovevo individuare subito i pazienti con diagnosi di attacco cardiaco e persuadere il personale a prescrivere una grande e comoda sedia a sdraio che avevamo ideato appositamente a questo scopo, su cui i pazienti riposavano sin dal primo giorno del ricovero. In genere la mia richiesta e le mie argomentazioni non avevano seguito. Non potevo nemmeno citare la letteratura, poiché non esisteva. La maggior parte dei medici considerava la mia come un'impresa scarsamente morale e, se insistevo, alcuni mi ricordavano il processo di Norimberga e l'immoralità della sperimentazione medica priva di giustificazione. Entrando in un reparto, fui accolto più volte con il saluto nazista, un battito di tacchi e un «*Sieg heil!*».

La mia tattica per addolcire l'opposizione dell'équipe era quella di portare Levine al capezzale dei malati. Aveva l'effetto di uno sceriffo, determinato a mantenere la legge e l'ordine, che arrivava in occasione di episodi di disobbedienza civile. Gli ospedali universitari erano allora organizzati come possedimenti feudali. Ogni medico con una certa anzianità di servizio, di solito con una clientela privata,

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

era il signore del suo maniero e poteva fare quello che voleva senza l'interferenza del primario. Il personale ubbidiva come nell'esercito. La disciplina non era imposta, ma veniva chiaramente percepita dai giovani professionisti ambiziosi e impazienti di fare carriera. Non si contestavano gli ordini di Levine, ma ciò non impediva che molti medici riversassero la loro rabbia su di me.

L'idea di trasportare un paziente gravemente malato su una poltrona era considerata inammissibile, anche se proveniva da una personalità autorevole. Spesso, quando Levine voltava le spalle, un interno mi mostrava il pugno mormorando: «La vedremo più tardi, Lown!». Ma nonostante l'appoggio di Levine, la ricerca di pazienti all'inizio fu lenta e difficoltosa. Anche se al Brigham in media si ricoverava un paziente con attacco al cuore al giorno, ne trovavamo a malapena uno alla settimana per la cura in poltrona.

Ma la terapia in poltrona, anche a un solo paziente, si rivelò talmente gratificante da guadagnare proseliti e lo studio si avviò con rapidità. In poco tempo, ero subissato di chiamate per mettere i pazienti in poltrona. Gli ordini di Levine non erano più necessari e in cinque mesi ottantuno pazienti furono curati in questo modo. All'inizio erano messi in poltrona per mezz'ora e alla fine della prima settimana di ricovero rimanevano seduti quasi tutto il giorno.

Paragonati ai pazienti con rigoroso riposo a letto, i nostri stavano davvero bene. Levine evitava spiegazioni psicologiche, attribuendo i benefici a fattori meccanici. Ricorreva alla stessa linea di ragionamento che giustificava il riposo a letto, ma invertiva le argomentazioni. Secondo lui, la posizione eretta riduceva il sovraccarico di lavoro del cuore. Nella posizione eretta riduceva il sovraccarico di lavoro del cuore. Nella posizione prona, la gravità faceva ristagnare il sangue nelle parti del corpo dipendenti; con minore volume di sangue da pompare, il cuore lavorava meno. La spiegazione non aveva senso. Come poteva un paziente seduto per trenta, sessanta minuti al giorno ricevere questo effetto benefico straordinario e durevole, tanto più se il ritmo cardiaco e la pressione aumentavano stando seduti?

La mia osservazione di molti pazienti con infarto del miocardio curati sia con rigoroso riposo a letto sia con regime più elastico sulla poltrona suggeriva una spiegazione diversa, che includeva fattori psicologici. Godere di buona salute e un momento dopo essere gravemente ammalati comportava un forte shock psicologico. Sentirsi dire che il male derivava da un attacco cardiaco implicava pensieri di invalidità e morte. Questa situazione spiacevole era rinforzata dall'insistenza del medico su un riposo assoluto a letto, con la proibizione di qualsiasi attività, anche semplici movimenti. Il paziente era lasciato alla mercé di forze che sfuggivano al suo controllo e l'ansia era accresciuta dal fatto di non sapere quando si sarebbe guariti. L'inquietudine e l'agitazione inevitabili del paziente erano combattuti con forti dosi di derivati di bromuro e poi di barbiturici. Il dolore era acuto, durava a lungo e rendeva necessaria la somministrazione di narcotici. La combinazione di questi fattori portava a molte complicazioni, molte delle quali gravissime.

Giacere a letto ventiquattro ore su ventiquattro, oltre a essere scomodo e innaturale, diminuiva la forza fisica e minava la determinazione psicologica di guarire. Sin dal terzo giorno a letto, la depressione era la regola e molti perdevano interesse alla vita. Invece i pazienti che potevano stare seduti in poltrona non si consideravano malati senza speranza. Nella nostra cultura, si muore nel proprio letto, quindi il fatto di stare fuori dal letto allontanava oscuri presagi. Più passava il tempo, più si rimaneva in poltrona e ciò permetteva di valutare i progressi. Il paziente era un partecipante attivo e informato nel processo di guarigione. Secondo me l'accrescimento del potere su di sé era il fattore principale, molto più efficace ad alleviare la paura e l'ansia di qualsiasi parola rassicurante dell'équipe.

Molti altri erano i cambiamenti salutari. Il giorno dopo il ricovero, i pazienti non sembravano più pallidi e malati. Il dolore era rapidamente lenito da piccole dosi di morfina. Anche se le loro condizioni rimanevano gravi, erano ottimisti e impazienti di riprendere una vita normale. Chiedevano allo staff di lasciarli camminare e insistevano per essere dimessi precocemente.

Anche altri risultati erano sorprendenti. Tra i decessi dei pazienti curati a letto, il 30% era dovuto a embolia polmonare. Questa grave complicazione, che risultava dalla tromboflebite nelle vene delle gambe, non fu riscontrata in nessuno degli ottantuno pazienti curati in poltrona. Retrospettivamente, non penso che il risultato fosse davvero sorprendente. L'ansia aumenta la possibilità di coagulazione del sangue e l'immobilizzazione totale contribuisce al ristagno del flusso sanguigno. La posizione distesa impedisce inoltre la ventilazione dei polmoni, che servono da mantice per aspirare il sangue nel petto e facilitare il ritorno venoso del sangue dalla periferia al cuore. Inoltre i polpacci, compressi dalla posizione, impediscono il flusso venoso. Tutti questi fattori provocano flebiti nelle gambe, con coaguli che possono propagarsi ai polmoni e causare la temuta embolia polmonare.

Nei pazienti curati in poltrona, questi fattori sono ridotti, se non totalmente assenti. Scompare anche un'altra complicazione, la sindrome mano-spalla, una situazione artritica dolorosa e invalidante in cui la spalla sinistra e la mano destra sono rosse e gonfie. Molte teorie tentavano di spiegare questo straordinario cambiamento della mano. Quella dominante all'epoca, definita distrofia neurale simpatica, attribuiva la condizione a un riflesso dal muscolo cardiaco danneggiato che attraversava il sistema nervoso autonomo e costringeva i piccoli vasi, diminuendo il flusso sanguigno verso la mano. L'immobilità era un fattore di rischio. Mentre avevo incontrato almeno cinquanta pazienti con la sindrome mano-spalla all'epoca del rigoroso riposo a letto, non ricordo di averne mai rivisti dopo che il riposo in poltrona era diventato la routine.

Malgrado le previsioni nefaste, tenere fuori dal letto pazienti molto gravi durante i primi spasimi dell'attacco cardiaco non ebbe come conseguenza nessuna complicazione. Come dice il nostro articolo: «L'aspetto più incoraggiante di questo tipo di cura per i pazienti con attacco acuto alle coronarie era il continuo senso di benessere e il morale alto. Questo era particolarmente evidente in coloro che erano alla loro seconda o terza occlusione. Dicevano invariabilmente che l'episodio attuale era più facile da sopportare»[1].

[1]S.A. Levine e B. Lown, «Armchair' Treatment of Acute Coronary Thrombosis», «Journal of the American Medical Association», 148, aprile 1952, 1365.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

Nel gennaio 1951, Levine suggerì che scrivessi una prima stesura di un articolo sulla nostra esperienza, per presentarla al congresso della prestigiosa Association of American Physicians. Il gruppo si riuniva ogni anno a maggio a Atlantic City. Quando chiesi quanto tempo avevo, Levine disse che era già giovedì e che avrebbe voluto una bozza completa per lunedì. Poiché pensavo che mi avrebbe accordato almeno quattro o cinque settimane per questo duro lavoro, rimasi senza parole. All'epoca, la mia unica esperienza di scrittura era una lotta di due mesi per quell'articolo di quattro pagine sulla digitale e il potassio.

Lavorai per una giornata intera senza dormire. Poiché non padroneggiavo la dattilografia, scrissi e riscrissi a mano numerose bozze di un articolo di quindici pagine. Come richiesto, consegnai il manoscritto il lunedì, aspettandomi aspre critiche e numerose correzioni. Nei giorni seguenti, poiché Levine non faceva commenti, il mio disagio crebbe. Pensavo che trovasse il manoscritto orrendo e non volesse urtare i miei sentimenti. Alla fine, non più in grado di contenermi, chiesi che cosa ne pensasse. Levine rispose con franchezza che la bozza gli piaceva e che la mandava senza cambiamenti. Ero particolarmente sorpreso che avesse cambiato poco del capitolo dedicato alla discussione, poiché Levine era convinto che soprattutto i fattori circolatori fossero responsabili dell'effetto salutare della cura, mentre il capitolo dedicato alla discussione sottolineava il ruolo dei fattori psicologici. In ogni caso, l'articolo fu subito accettato per la presentazione.

Appena arrivammo a Atlantic City, Levine radunò i suoi colleghi, alcuni dei medici americani più insigni, e preparò un gruppo di fedelissimi per animare la discussione dopo la solita esposizione di dieci minuti. Non appena ebbe finito il suo discorso tutti si precipitarono a lodare la qualità innovativa e la portata storica dell'articolo di Levine, che avrebbe rivoluzionato la cura dei pazienti colpiti da attacco cardiaco. Nessuno si alzò per contraddire queste pretenziose osservazioni. Una persona seduta al mio fianco, che non sapeva che avevo collaborato al manoscritto, mi confidò: «Questo nuovo metodo un giorno sarà definito sedia elettrica, non cura della sedia».

Più tardi mi resi conto che il nostro studio era stato condotto in modo insufficiente, poiché non era stato sottoposto a verifica, era aneddotico e il campione era troppo esiguo per poter giungere a delle conclusioni. Ciononostante ebbe una grande influenza sulla cura dei pazienti con un attacco cardiaco. Prima della nostra ricerca, i malati rimanevano ricoverati per un mese e più; pochi anni dopo la sua pubblicazione, il periodo di ricovero fu ridotto della metà. La gamma di attività permesse ai pazienti fu allargata e l'auto-cura divenne la norma. L'odiata e pericolosa padella fu abbandonata, camminare venne permesso prima e la mortalità ospedaliera fu ridotta di un terzo. Considerando il fatto che negli Stati Uniti circa un milione di persone ogni anno veniva colpito da un attacco al cuore, con questa semplice strategia furono salvate forse centomila vite ogni anno. La riabilitazione e quindi il ritorno al lavoro furono accelerati e il tempo richiesto per una piena guarigione passò da tre mesi a un mese.

Continuo a essere sconcertato dai modi in cui i medici giustificano razionalmente trattamenti che non solo non hanno vantaggi, ma presentano gravi inconvenienti. Perché costringere le vittime di un attacco cardiaco a un rigoroso riposo a letto che potrebbe solo aumentare il disagio e provocare ulteriori complicazioni in pazienti che già si trovano in una situazione così grave? Non era soltanto un piccolo errore, era un fraintendimento colossale. Perché le conseguenze deleterie del riposo a letto non erano state individuate prima? Perché questo aspetto della cura del paziente non era mai stato analizzato, sia nella sua giustificazione clinica sia nella durata del trattamento? Prima della nostra pubblicazione, nessuna ricerca sistematica sul riposo a letto era stata pubblicata sulla letteratura medica. Adagiarsi di fronte a un procedimento scorretto di solito è questione di ideologia o di vantaggi economici.

Il dogmatismo medico, in passato come oggi, è dovuto a una molteplicità di fattori, il più importante dei quali è il terreno accidentato e incerto su cui si muove il medico. Ogni paziente è una scoperta. Di fronte alla miriade di variabili, un medico non può mai essere categorico su un risultato. Quello che agisce su un paziente non solo è inefficace per un altro, ma può essere dannoso e perfino letale. Un medico esperto sa che l'esito non può mai essere previsto, tranne statisticamente su una vasta popolazione di individui a cui il paziente singolo può non appartenere mai. Ma quando si confronta con il dolore, con le infezioni, con emorragie, aritmie mortali eccetera, il medico non può rimandare l'azione al momento in cui la conoscenza sarà sicura. Potrebbe aspettare Godot. Paradossalmente gli esseri umani, quando sono spinti ad agire, imparano a giustificare il percorso scelto con una sicurezza che non è confortata dalla profondità delle conoscenze. Come avveniva per il riposo a letto in caso di infartuati.

Un altro fattore si collega alla necessità di persuadere il paziente di una scelta terapeutica. Per mantenere il controllo, il medico spesso ricorre al semplice stratagemma di dipingere la situazione a tinte fosche (vedi capitolo 5). Una prognosi sfavorevole e un regime terapeutico severo fanno pensare che il medico conosca bene la situazione e sia confortato dagli ultimi dati scientifici, comunicando così un senso di sicurezza. Se la diagnosi è pesante, il paziente e la sua famiglia diventano remissivi e arrendevoli, se invece è favorevole il medico viene subissato di domande. Poiché molte di esse non hanno risposta, le pretese scientifiche del medico vengono smascherate. La tendenza attuale di coinvolgere i pazienti nelle decisioni non ha diminuito il dogmatismo medico, anche se nemmeno i professionisti più rigidi possono rifugiarvisi a lungo.

Quanto ad altre ragioni del riposo assoluto a letto, credo che dipendano dall'impotenza dei medici nel curare le vittime di infarto. Quando non sono disponibili le buone risposte, spesso emergono quelle cattive. Le misure terapeutiche erano palliativi e semplicemente reattive: la morfina per il dolore, i diuretici e la digitale per l'insufficienza cardiaca e alcuni farmaci antiaritmia quando il ritmo cardiaco era anomalo. Non si era assolutamente in grado di ridurre il danno di un'arteria coronarica in trombosi. L'idea, che fu poi rivoluzionaria, di dissolvere il coagulo ostruente non apparve all'orizzonte fino all'introduzione della terapia trombolitica all'inizio degli anni Novanta.

La teoria di diminuire il lavoro del cuore non era senza merito. Pensare che se il cuore utilizza meno energia contrattile il danno al muscolo venga ridotto, era un concetto valido, ma era una logica perversa credere che il letto fosse il posto più adatto per far riposare il cuore. Non andiamo a letto quando siamo stanchi? Il sonno non ringiovanisce? I medici non ingessano un arto rotto per proteggerlo

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

dai colpi? Questi ragionamenti semplicistici hanno curato l'ulcera peptica con salassi, raffreddamento dello stomaco e raggi X, e sono alla base di quantità di altri metodi empirici, ma non dimostrati.

Anche la tradizione anti-psicologica della medicina scientifica ha ostacolato la scoperta degli effetti dannosi del riposo a letto prolungato. Intendo la scarsa sensibilità dei medici per i fattori psicologici e comportamentali e la misconoscenza dell'effetto delle emozioni sugli organi del corpo. Ci si inchinava di fronte all'anatomia, alla fisiologia e alla biochimica, mentre la psichiatria veniva marginalizzata ed era appena tollerata. Le conseguenze negative del riposo forzato a letto, per lo più emotive, non erano correttamente percepite e venivano ignorate.

Un ultimo fattore era eminentemente economico: più a lungo un paziente rimaneva in ospedale, maggiore era il guadagno del medico, ottenuto senza particolare sforzo. Dopo i primi giorni critici, le condizioni dei pazienti si stabilizzavano e il decorso in genere era uniforme, poiché il muscolo cardiaco infartuato si cicatrizzava e guariva. Il medico si limitava a fare una breve visita di pochi minuti, fonte di un cospicuo onorario.

Il paziente, costretto a mantenere l'inattività totale, era in una sorta di ibernazione. Il solo avvenimento atteso, con disagio e impazienza, era la visita del medico. Mosè che scendeva dal Monte Sinai non poteva venire accolto con maggiore deferenza: ogni sillaba era considerata una rivelazione divina e il riposo a letto era accettato come una panacea. Durava meno invece il ricovero di un paziente curato in poltrona che ben presto riacquistava le forze. L'ospedale, naturalmente, aveva un legittimo interesse a tenere tutti i letti occupati.

Con mia grande sorpresa, ricevevo inviti a conferenze su tutti gli argomenti che avevo studiato, con una eccezione: la cura in poltrona per gli infartuati. Anche se l'influenza del nostro lavoro era stata profonda e aveva modificato sostanzialmente il trattamento della trombosi coronarica, sulla letteratura medica la ricerca veniva citata raramente, se non addirittura mai. Eppure aveva salvato un numero notevole di vite.

Anche se i medici non volevano perdere il controllo dei guadagni, la motivazione economica non era decisiva, come mi ero reso conto nelle mie numerose visite nell'ex-Unione Sovietica. I medici e gli ospedali sovietici non avevano assolutamente incentivi economici a prolungare il ricovero di pazienti infartuati, perché il sistema sanitario comunista dava ai medici uno stipendio fisso. Fui quindi stupito di scoprire che, più di vent'anni dopo che la nostra ricerca era stata pubblicata, i pazienti in Unione Sovietica erano ancora confinati a letto per un mese e più dopo l'infarto. Quando feci domande, mi fu data una risposta ideologica piuttosto che scientifica, cioè che in una società capitalistica basata sullo sfruttamento della classe lavoratrice era necessario riportare rapidamente i pazienti al lavoro, qualsiasi fossero le condizioni cliniche. Invece in una società socialista preoccupata dal benessere delle persone, i pazienti erano tenuti a riposo finché l'infarto non era completamente guarito. Non sospettavo affatto che la cura in poltrona fosse un trucco astuto per favorire il capitalismo!

La lezione più importante che trassi da questa esperienza è che molte pratiche mediche non sono fondate razionalmente. Come succede in altri campi del sapere, sono sostenute da una sorta di inerzia tenuta in vita dalla moda, dalle abitudini e dal discorso ideologico. La sicurezza ottenuta con un sistema di credenze fortemente radicate, anche se scarsamente fondate, ostacola notevolmente il progresso. L'accettazione generale di una pratica diventa la prova della sua validità, anche se manca di altre fondamentali qualità. Claude Bernard, grande fisiologo francese del XIX secolo, diceva che il talento dell'innovatore consiste nel «vedere ciò che tutti hanno visto e pensare quello che nessuno ha pensato». Ma una volta che un nuovo paradigma si impone, la sua accettazione è straordinariamente rapida e pochi continueranno ad aderire al vecchio metodo. Schopenhauer disse al proposito che ogni verità passa attraverso tre stadi: prima, è ridicolizzata, poi violentemente ostacolata e infine è accettata come assolutamente evidente.

13. Lo shock che cura: corrente continua e cardioversione

Alla fine degli anni Cinquanta, i medici non erano in grado di curare la tachicardia, cioè un ritmo cardiaco rapido e sostenuto. Le tachicardie, che possono essere originate sia nei ventricoli che negli atri, si verificano quando una fonte elettrica anomala interferisce con il regolatore fisiologico del ritmo del cuore. Il normale regolatore del ritmo, il nodo senoatriale, è una piccola struttura a forma di virgola, non più lunga della punta di una matita, collocata nell'atrio destro. Emette più di 2,5 miliardi di pulsazioni nell'arco di una vita, con una regolarità da orologio di circa 70 battiti al minuto. Sa inoltre quanto il sangue deve essere pompato e accorda il ritmo cardiaco in conseguenza. In caso di grande sforzo, il nodo senoatriale raggiunge una velocità di 160 battiti al minuto o più e, quando il sonno dispone il corpo alla calma, può scendere a 30 battiti al minuto. Per ottenere questo accomodamento preciso, il nodo senoatriale è riccamente innervato e funge da stazione di collegamento nel flusso di informazioni dal cervello al cuore.

In caso di tachicardia, il ritmo del cuore non è più accordato fisiologicamente alla richiesta di flusso sanguigno da parte del corpo. Il cuore corre come un'automobile con l'acceleratore al massimo e la fonte anormale di attività elettrica lo rende indifferente alle influenze nervose regolatrici. Il ritmo può essere superiore a quello riscontrato durante l'esercizio fisico più strenuo e rimanervi costantemente. Quando il regolatore di ritmo anormale è situato nel ventricolo, la conseguente tachicardia ventricolare minaccia la sopravvivenza. Il pericolo deriva in parte dal ritmo troppo rapido, che va da 150 e 280 battiti al minuto, molto più alto di quello che un cuore normale può sopportare. È anche dovuto al fatto che quando il battito cardiaco è originato fuori dal nodo senoatriale, l'attività elettrica non fluisce lungo il sistema di conduzione normale del cuore; è invece trasmesso a caso e il muscolo cardiaco è attivato in modo disordinato. L'effetto sono contrazioni del muscolo cardiaco disorganizzate e ampiamente insufficienti a pompare il sangue. A peggiorare la situazione, c'è il fatto che la tachicardia ventricolare compare in pazienti già sofferenti di cardiopatie, di solito disturbi alle coronarie. Questi pazienti tollerano male un ritmo cardiaco disorganizzato; in realtà, pochi sopravvivono abbastanza a lungo per essere ricoverati. La tachicardia ventricolare di solito annuncia una morte improvvisa.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

Le tachicardie originate nelle cavità superiori del cuore, gli atri, sono tollerate molto meglio. La più comune di tutte le tachicardie, la fibrillazione atriale, affligge circa un milione di americani. In questa aritmia, l'atrio si scarica a ritmi estremamente rapidi, che superano i 350 battiti al minuto. Questi ritmi rapidissimi non sono tollerabili dalle camere di pompaggio, i ventricoli, ma per fortuna il rapido bombardamento di impulsi non può raggiungere i ventricoli senza attraversare uno stretto ponte di tessuto connettivo, il fascio atrioventricolare. Questo stretto passaggio riduce di un terzo gli impulsi. Anche se il ritmo è rapido e irregolare, viene tollerato per mesi, perfino per anni. Una volta che il ritmo cardiaco è rallentato con farmaci come la digitale, si può vivere una lunga vita normale e asintomatica, senza che la funzione cardiaca sia alterata.

Lo stesso avviene con un'altra forma di aritmia atriale, definita flutter, cioè una contrazione rapida del muscolo cardiaco a livello atriale. All'inizio della mia carriera medica, era impossibile regolare questo ritmo disordinato, insensibile ai pochi farmaci cardiologici allora disponibili. Non costituiva una minaccia immediata per la vita, i ritmi cardiaci raggiungevano dai 120 ai 160 al minuto e l'atrio scaricava due volte più rapidamente. Il flutter atriale poteva essere ben tollerato per brevi periodi, ma se l'aritmia persisteva per diverse settimane o più, il cuore cominciava a scompensare. Una volta iniziata la congestione dei polmoni, il decorso inevitabilmente peggiorava.

Questi diversi disturbi del ritmo costituivano un grave problema per i cardiologi e i fallimenti terapeutici erano all'ordine del giorno. Alla fine degli anni Cinquanta, per ristabilire un ritmo normale si utilizzavano tre farmaci: la quinidina, la procainamide (Pronestyl) e la difenilidantoina anticonvulsiva (Dilantin). La quinidina, il principio attivo più importante, preso per via orale era particolarmente efficace per combattere la fibrillazione atriale, ma era inefficace per la tachicardia ventricolare e non poteva venire somministrato per endovenosa o intramuscolare. Inoltre, molti pazienti, non tolleravano la quinidina a causa di forti diarree, febbri alte o riduzione delle piastrine nel sangue. Per la tachicardia ventricolare, il farmaco più efficace era il Pronestyl. Quando era somministrato per vena, la rapidità dell'effetto provocava una caduta della pressione, complicazione rischiosa in un cuore già gravemente provato dall'aritmia. Il terzo farmaco, il Dilantin, serviva raramente quando la tachicardia derivava da disturbi alle coronarie, il motivo più comune di questo ritmo disordinato.

Sin dall'inizio della mia carriera mi ero reso conto del rischio di questi farmaci antiaritmia. Prima del trattamento farmacologico molti pazienti tolleravano la tachicardia ventricolare, rivelando solo i sintomi minori, alcuni senza sapere nemmeno che il loro ritmo cardiaco non funzionava. La pressione era buona, anche se il cuore poteva battere fino a 200 battiti al minuto. Ma subito dopo aver assunto il farmaco antiaritmia, cominciavano a peggiorare, a sentirsi male e tutto sembrava precipitare. Il decorso peggiorava continuamente: la pressione diventava impercettibile, si sviluppava uno stato di collasso circolatorio e la guarigione era rara. Se il farmaco riusciva invece a ristabilire un ritmo cardiaco normale, l'azione di pompaggio riprendeva.

Questa era la situazione della terapia antiaritmia quando per la prima volta incontrai il signor C. Era uno scozzese, di costituzione delicata, con occhi azzurri vivaci e capelli biondo cenere. Era sempre allegro anche se, a cinquantacinque anni, aveva già avuto due attacchi di cuore che lo avevano molto debilitato. Circa una volta la settimana aveva una tachicardia ventricolare, che all'inizio non gli dava difficoltà respiratorie né altri sintomi. Si lamentava soltanto delle palpitazioni, da lui definite «cuore che correva». La tachicardia si verificava sempre di notte, svegliandolo da un sonno profondo. Non ricordava di sognare. Anche il mio sonno veniva interrotto: molte furono le notti in cui corsi all'ospedale per incontrare un signor C. che si profondeva in scuse.

Imparammo che la somministrazione di Prenestyl in una massiccia dose endovenosa ristabiliva un normale battito cardiaco, ma era un'operazione delicata. Non appena si faceva l'iniezione, la pressione scendeva rapidamente. Poi si combatteva una battaglia tra gli effetti nefasti del farmaco e quelli che alla fine si rivelavano salutari. I primi danneggiavano la funzione di pompaggio del cuore e i polmoni del signor C. erano prossimi alla congestione. Diventava cianotico per insufficiente ossigenazione e il suo respiro era sempre più rapido e difficile. L'ansia saliva e aspettavamo con apprensione. Che cosa avrebbe ceduto per primo, l'aritmia o il cuore? Dopo un'ora di tensioni, il signor C. tornava a un ritmo cardiaco normale, i segni vitali ricomparivano rapidamente e ritrovava il brio di sempre. Quando ci salutavamo, prometteva che non avrebbe mai più disturbato il mio sonno.

Le strette di mano accompagnate dalle scuse più contrite erano inutili, poiché l'episodio si verificava più o meno una volta la settimana. Egli non riusciva a identificare nessun elemento scatenante, né fisico né emotivo. Invariabilmente, la crisi iniziava dopo mezzanotte. Cominciavo a considerare questa notte senza sonno settimanale una pena per qualche mia inconfessata colpa medica. Dopo la decima volta, la fatica nervosa cominciò a farsi sentire, ma non mi aspettavo affatto quello che stava per avvenire.

Alle 2,30 del mattino di martedì 3 novembre 1959 fui svegliato dalla telefonata di un'infermiera del pronto soccorso del Peter Bent Brigham Hospital: «Il suo amico signor C. è qui per vederla». Quando arrivai al pronto soccorso, sembrava stare abbastanza bene. Il suo cuore batteva a 170 battiti al minuto, ritmo che poteva tollerare senza danni per parecchie ore. Con l'ottimismo assicurato da numerosi episodi analoghi, dissi al signor C. che presto lo avremmo riportato al suo stato normale. Ma questa volta la solita dose di Pronestyl non fece scomparire la tachicardia, anzi peggiorò il suo stato. Il ritmo cardiaco, invece di diminuire, giunse a 212 battiti al minuto, mentre la pressione sistolica raggiungeva 80 ed era difficile da misurare. A questo livello di pressione, soltanto il cuore e il cervello sono sufficientemente irrorati, mentre la circolazione nel resto del corpo è decisamente insufficiente. Erano evidenti segni di insufficienza cardiaca con congestione polmonare. Il giorno dopo tentammo il Dilantin senza alcun effetto. Giovedì sembrava più morto che vivo, ma il suo sguardo comunicava fiducia perché non avevo mai fallito con lui. Continuai a mormorare banalità su come avremmo ristabilito un normale ritmo cardiaco, non avendo in realtà la minima idea di come agire. Cominciavo a sentire brividi di panico.

Alla fine di giovedì, eravamo tutti inebetiti per la mancanza di sonno e il nostro morale era a zero, poiché l'ultima scintilla di speranza si era spenta. Ma il signor C. man-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

teneva un briciolo di ottimismo e cercava di rallegrarci. «Sono sicuro, dottor Lown, che mi tirerà fuori come avete fatto le altre volte». Questi commenti rendevano la situazione ancora più intollerabile. Mi venne in mente un aforisma di Bertolt Brecht: «Lo ammetto, non ho speranza. I ciechi parlano di una strada là fuori. Vedo».

Il venerdì mattina il respiro del signor C. era ansimante, la pelle coperta da un leggero strato di sudore freddo, le labbra cianotiche; si agitava continuamente perché in cerca di ossigeno. I polmoni erano completamente inondati dalla congestione che non reagiva ai diuretici. Smettemmo di misurargli la pressione e lui smise di confortarci. Dopo ogni parola, aveva un lungo intervallo in cui si dibatteva e annaspava per espirare. Per la prima volta, i suoi occhi spalancati esprimevano disperazione. Il messaggio era: «Questa volta non ce l'avete fatta».

Mi tormentavo per l'ennesima volta per escogitare quello che avremmo potuto fare, ma non riuscivo a trovare nulla. Poi mi ricordai che, soltanto pochi anni prima, il dottor Paul Zoll, un medico-inventore del vicino Beth Israel Hospital, aveva provocato una vera e propria rivoluzione medica provocando uno shock da corrente alternata nel petto per curare la fibrillazione ventricolare, l'aritmia che preannunciava la morte subitanea. Il dispositivo attingeva la corrente che proveniva da una presa elettrica e agiva sul cuore fino a portarlo a un ritmo normale. Era una conquista straordinaria per le vittime dell'arresto cardiaco. Di fatto erano morte e, anche se la corrente alternata non permetteva la rianimazione di tutti, almeno era esente da complicazioni. Nessun danno poteva essere inflitto a una persona morta; ma il mio paziente era ancora vivo e pienamente cosciente.

Poiché non avevo mai visto un defibrillatore a corrente alternata, non avevo la più pallida idea di come utilizzarlo. Le mie numerose domande avevano bisogno di risposte immediate: lo shock era doloroso? Era necessaria l'anestesia? C'era un apparecchio con il voltaggio adatto per rallentare la tachicardia ventricolare? Se il primo shock falliva, quanti altri shock supplementari potevano venire somministrati? La scarica elettrica avebbe traumatizzato il cuore o danneggiato il sistema nervoso? Poteva bruciare la pelle? C'erano rischi per i presenti? Era pericoloso per il paziente ricevere ossigeno? Questa valanga di domande mi riempiva la testa. Non c'era nessuno a cui potessi rivolgermi al Peter Bent, perché pochi avevano fatto esperienza con il defibrillatore di Zoll.

Cercai di telefonare allo stesso Zoll, ma il caso volle che fosse fuori città e non potesse essere raggiunto. Parlai con uno dei suoi collaboratori che disse che non avevano mai utilizzato un defibrillatore a corrente alternata con qualcuno con una tachicardia ventricolare. Fino ad allora tutti coloro che erano stati soggetti al trattamento di Zoll avevano avuto un arresto cardiaco ed erano privi di sensi. Il collaboratore non poteva darmi nessun consiglio utile e la mia determinazione vacillò. Ma ritornato al capezzale del signor C. gettai al vento ogni precauzione. Per prima cosa mi rivolsi alla signora C., spiegando che avremmo potuto uccidere suo marito con questa tecnica non ancora collaudata. Poiché aveva sofferto in silenzio al suo fianco per tutto questo tempo, era ben consapevole che aveva raggiunto la fine e che poteva morire da un momento all'altro. Coraggiosamente, ci esortò ad agire.

L'ostacolo successivo era trovare qualcuno disposto ad anestetizzare un paziente quasi morto. Temendo di perdere tempo prezioso rivolgendomi a semplici assistenti, cercai il dottor Roy Vandam in persona, professore al Dipartimento di Anestesia del Peter Bent Brigham. Sembrava improbabile che volesse associarsi a un'impresa fallimentare. Dopo aver spiegato il nostro dilemma terapeutico, con un tono disperato, gli chiesi se poteva mandarci uno dei suoi giovani collaboratori. Si rifiutò, dicendo che non era un lavoro che avrebbe potuto delegare a un collaboratore e aggiunse che sarebbe venuto subito. Arrivò immediatamente, portando con sé una scatoletta di ossido di nitrato come anestetico e procurandosi la mia eterna riconoscenza.

Quando il signor C. era sul punto di venire anestetizzato, arrivò il direttore sanitario e interruppe l'operazione. Il signor C. era quasi addormentato e ogni minuto di ritardo metteva a repentaglio la sua sopravvivenza. Il direttore sanitario mi bombardò di domande: avevo esperienza con i defibrillatori a corrente alternata? Avevo mai usato la macchina con pazienti sofferenti di tachicardia ventricolare? Qualcuno al Peter Brigham, a Boston o altrove, aveva già utilizzato quella tecnica? A ogni domanda la mia risposta fu negativa. Alla fine chiese se mi rendevo conto che, se il paziente fosse morto, l'ospedale sarebbe stato legalmente perseguibile. Io rimanevo inflessibile e lui insistette perché chiedessi chiarimenti all'avvocato dell'ospedale. Rifiutai ma, come compromesso, dichiarai sulla cartella del paziente la mia sola ed esclusiva responsabilità, aggiungendo che l'ospedale era contrario al mio procedimento.

Chiarita questa questione burocratica, il signor C. venne finalmente anestetizzato. Poi applicammo gli elettrodi a destra e a sinistra sul suo petto e appena il dottor Vandam diede il segnale, tutti si allontanarono dal letto per permettere di somministrare la scarica elettrica. Per un minuto la punta dell'elettrocardiografo fu come impazzita e non eravamo in grado di capire se la tachicardia si era fermata. Auscultando poi il cuore del signor C. con un stetoscopio, sentii un bel ritmo lento, forte e regolare. Questi suoni cardiaci mi diedero un brivido da pelle d'oca, ricordandomi la prima volta che avevo ascoltato, da giovane, la Quinta Sinfonia di Beethoven.

Il signor C. si svegliò quasi subito, come da una piacevole siesta, con un sorriso angelico sulle sue labbra rosee. Presto non ebbe più bisogno di ossigeno né di farmaci per sostenere la circolazione. Era avvenuto un miracolo. Il signor C. guarì rapidamente e il giorno dopo riusciva già a camminare. Approvai il progetto di vacanza in Florida con la moglie, senza nemmeno immaginare che presto avrebbe dovuto affrontare il capitolo più crudele della sua saga.

Esattamente tre settimane dopo, un venerdì mattina, la signora C. telefonò che suo marito aveva di nuovo una tachicardia venricolare ed era ricoverato a Miami. La rassicurai dicendo che il grande ospedale universitario possedeva sicuramente un defibrillatore a corrente alternata e che avrei parlato con il suo medico. Spiegai dettagliatamente al primario del servizio di cardiologia la storia recente del paziente e dissi che sarebbe morto se non avesse ricevuto corrente elettrica per ristabilire il ritmo. Nessuna delle mie argomentazioni fece il minimo effetto e un'amichevole discussione si trasformò ben presto in un diverbio, poiché il mio interlocutore opponeva un netto rifiuto. Sosteneva che l'uso del defibrillatore a corrente alternata per la tachicardia ventrico-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

lare non era riportato in letteratura medica. Non teneva affatto in considerazione che la nostra esperienza era troppo recente per essere stata pubblicata. Aggiunse che nessuno poteva assicurargli che non avrebbe dovuto subire un'azione legale se qualcosa fosse andato storto.

Chiesi incredulo: «Lascerà morire quest'uomo senza tentare il metodo che gli ha salvato la vita?».

«Dottore, mi rifiuto di applicare una tecnica nuovissima che non è nemmeno stata documentata».

Fuori di me, pregai la signora C. di prendere il primo volo per Boston. Dopo due ore, mi telefonò dall'aeroporto internazionale di Miami in uno stato di grande agitazione. Nessuna compagnia aerea voleva accettare un paziente così grave. Erano le 2 del pomeriggio e si avvicinava il week-end. Il mio comportamento era incosciente. Su mio suggerimento, un paziente moribondo aveva firmato per essere dimesso contro il parere dell'ospedale e giaceva senza cure in un affollato aeroporto internazionale. Non sapevo cosa fare. Doveva prendere subito un aereo per Boston. Alle quattro del pomeriggio, non sapendo dove rivolgermi, decisi di fare visita al professore di Medicina dell'aviazione alla Harvard School of Public Health, il dottor Ross McFarlane. Invece di telefonare, pensai che sarebbe stato meglio introdurmi senza farmi annunciare dalla segretaria. Lo trovai nel bel mezzo di una riunione con altre due persone. Senza fare attenzione agli ospiti, gli raccontai la mia disgraziata vicenda e la grave emergenza medica. Il professor MacFarlane era rimasto imperturbabile di fronte all'intrusione: «Lei non potrebbe aver scelto un momento migliore», disse ridendo. I suoi ospiti che venivano da Washington, D.C., erano importanti ufficiali della Federal Aviation Authority. Presero il telefono e cominciarono a chiamare i dirigenti delle diverse compagnie della rotta Boston-Miami. Infine raggiunsero il direttore della Eastern Airlines, che accettò l'imbarco del signor C. sul volo di Boston delle 19, che sarebbe arrivato al Logan International Airport verso le 22,30.

Esultavo, ma verso le 22 il telefono squillò e quando alzai il ricevitore, mi accorsi che era una chiamata interurbana. All'inizio non capivo quello che stavano dicendo, ma alla fine capii che il comandante delle Eastern Airlines chiamava per dire che al Logan Airport c'era nebbia e il volo era stato dirottato all'Idlewild di New York. Si chiedeva cosa avrebbe dovuto fare con il passeggero malato. Gli dissi di contattare un servizio di ambulanze che trasportasse il signor C. a Boston. All'una, la signora C. era di nuovo in linea, agitatissima. L'ambulanza li aveva portati a Manhattan prima di rendersi conto che il Brigham non era a New York, ma a Boston. Poiché era un'ambulanza locale non le era permesso di varcare la periferia della città. Ci volle un'altra ora prima che il signor C. potesse essere caricato su un'ambulanza privata. Con la fitta nebbia di quella notte il viaggio a Boston fu lento. Arrivarono all'ospedale alle otto di sabato mattina.

Eravamo pronti, ma il signor C. era allo stremo, in stato di semi incoscienza, più morto che vivo. Quando gli shock elettrici furono scaricati lungo il petto, invece di riprendere il ritmo normale, il cuore fu catapultato in una minacciosa fibrillazione ventricolare. Altre scariche non ebbero nessuna utilità. Gli aprimmo il petto senza tecnica sterile. Fu un'esperienza terribile, con molto sangue e un'indescrivibile confusione. Provai a scuotere direttamente il cuore e infine somministrai una scarica elettrica che ristabilì il ritmo normale. Ma questa volta non ci fu una guarigione rapida. Il signor C. rimase in prognosi riservata per l'insufficienza cardiaca e per una grave infezione; quando finalmente fu dimesso dopo più di sei settimane, era un uomo vecchio e sofferente. Non sopravvisse a lungo: la mia vittoria si era trasformata in una tragedia.

Ma perché la scarica aveva provocato una fibrillazione ventricolare, un'aritmia più grave di quella che volevamo curare? Una ricerca sulla letteratura si rivelò infruttuosa: nessun articolo parlava dei possibili effetti nocivi della corrente alternata sul cuore. Il metodo di Zoll era stato sperimentato in tutto il mondo ma nessuno aveva documentato le eventuali conseguenze pericolose della sua utilizzazione.

Consapevole degli effetti potenzialmente negativi della corrente alternata, cominciai a visitare le camere operatorie in cui erano compiute operazioni al cuore. Il cuore spesso andava in fibrillazione e la corrente alternata era applicata direttamente per combattere l'aritmia. A volte, quando erano richiesti shock ripetuti, nella camera operatoria c'era odore di hamburger di muscolo di cuore bruciato. Le operazioni al cuore in cui era necessaria la rianimazione elettrica mietevano molte vittime.

Nessuno si premurava di sottolineare gli affetti nefasti del defibrillatore a corrente alternata perché l'arresto cardiaco equivaleva alla morte. Se il paziente non ce la faceva, c'erano molte altre ragioni a prescindere dal defibrillatore. I chirurghi, piuttosto disinvolti, mi dicevano che, anche se un defibrillatore a corrente alternata provocava un danno al cuore, era un prezzo minimo per la sopravvivenza del paziente. Ma se si fosse trattato di curare le aritmie in pazienti vivi, la tecnica avrebbe dovuto essere priva di complicazioni. Feci una serie di semplici esperimenti per verificare la sicurezza della somministrazione di corrente alternata su un petto integro, come succedeva negli arresti cardiaci. Non avevo fondi e le mie richieste di borse di studio furono rifiutate, soprattutto perché mancavo di credenziali in campo ingegneristico, ma anche perché l'utilizzazione dell'elettricità per trattare le normali aritmie era da molti considerata stravagante. Il progetto fu avallato dal dottor Frederick Stare, il mio primario e professore del dipartimento di Scienze dell'Alimentazione alla Harvard School of Public Health, dove avevo un piccolo laboratorio animale. Mi spinse a continuare e negli anni successivi sottoscrisse tutti i costi della ricerca senza che io mi dovessi preoccupare delle grosse somme spese.

In molti esperimenti animali, dimostrai senza problemi che la corrente alternata era dannosa per il cuore. Provocava tutte le anomalie del ritmo catalogate nei manuali, traumatizzava il muscolo cardiaco, causava una perdita del potassio nel muscolo e creava ustioni elettriche. Se erano somministrate troppe scariche, la disfunzione al cuore diventava permanente.

Per motivi teorici di fisiologia, decisi di verificare la corrente continua, ma avevo bisogno di qualcuno con una esperienza in ingegneria elettrica. Per fortuna, e quasi per caso, incontrai un giovane e brillante ingegnere elettronico, Baruch Berkowitz, che capì subito il problema e si rivelò utile e inventivo. In un anno di continui esperimenti sugli animali, dimostrammo che una delle numerose forme

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

d'onda della corrente continua che avevamo studiato era efficace nell'arrestare la fibrillazione ventricolare più intrattabile, che non poteva essere modificata dalla corrente alternata. Per verificare i limiti del sistema, raffreddammo il cuore, acidificammo il sangue e riducemmo la pressione dell'ossigeno a una frazione del normale, circostanze che rendevano la reversione quasi impossibile. Anche in queste difficilissime condizioni la corrente continua ripristinò il ritmo normale. Inoltre non danneggiava il cuore come la corrente alternata. Nel petto integro di animali, anche dopo 200 successive scariche elettriche ad alta energia, non si verificava nessun danno al cuore. Avevamo quindi ideato un defibrillatore quasi infallibile. Stavo cercando un metodo per curare la tachiaritmie e avevo finito per trovare un defibrillatore nuovo e migliorato.

Per la prima volta la fibrillazione ventricolare non provocava più tanti morti. Non solo il defibrillatore a corrente continua forniva un nuovo approccio per la rianimazione di pazienti il cui cuore era in arresto, ma ampliava l'orizzonte della cardiochirurgia. Durante un'operazione per inserire un by-pass, il chirurgo ha bisogno di un cuore che non batte per eseguire un piccolo innesto di vena o di arteria che passi attraverso vasi coronarici ostruiti. Il cuore viene arrestato inducendo la fibrillazione ventricolare, durante la quale la circolazione agli organi vitali è mantenuta con un apparecchio ossigenatore di pompaggio esterno. La defibrillazione a corrente continua ha fornito, per la prima volta, un modo sicuro per restaurare un normale ritmo cardiaco. Il grande progresso nella cardiochirurgia negli ultimi trent'anni non sarebbe stato possibile senza il defibrillatore a corrente continua.

Il primo chirurgo che capì l'importanza di questa scoperta fu il dottor Don Effler, primario di cardiochirurgia alla Cleveland Clinic. Nel 1962, poco dopo l'ideazione del defibrillatore a corrente continua, incontrai Effler a un congresso della Sun Coast Heart Association a Tampa, in Florida, dove eravamo entrambi conferenzieri. Alla fine della giornata, mentre eravamo seduti al bordo della piscina, spiegai il mio lavoro sul defibrillatore. Dimostrò scarso interesse e io dimenticai questa conversazione fino a molti mesi dopo, quando Effler comparve nel mio modesto laboratorio nel sottosuolo della Harvard School of Public Health. Aveva viaggiato tanto con l'unico scopo di imparare l'uso del nuovo apparecchio e la sua équipe divenne la prima a utilizzare il defibrillatore a corrente continua. Non è forse un caso che il chirurgo argentino René Favoloro, che lavorava con Effler alla Cleveland Clinic, abbia fatto il primo intervento di by-pass alle coronarie qualche anno dopo.

Più di vent'anni dopo, Effler mi scrisse una lunga lettera sul defibrillatore a corrente continua e concluse:

> Spunto di questa lettera fu una domanda della mia segretaria, che mi chiese di definire la «serendipity»[1]. Le diedi la classica definizione del dizionario, ma poi le parlai del mio viaggio a Tampa, della mia partecipazione a un congresso medico, della mia piacevole passeggiata al bar vicino alla piscina sorseggiando un drink al sole e di come alla fine ero giunto al defibrillatore a corrente continua, che ha diminuito sensibilmente il tasso di morbilità e mortalità. Il leggendario principe di Serendipin trova sempre un tesoro quando cerca qualcos'altro. È una bella storia.

Il defibrillatore a corrente continua sostituì quello a corrente alternata malgrado una forte resistenza da retroguardia da parte dell'inventore di quest'ultima, e in pochi anni il defibrillatore a corrente continua rimase l'unico in uso. C'era ancora una domanda: perché non utilizzare il defibrillatore per aritmie diverse dalla fibrillazione ventricolare? Per poterlo fare avremmo dovuto essere assolutamente certi che la corrente continua con la particolare forma d'onda utilizzata non fosse dannosa per il cuore. Dopo molti esperimenti sugli animali, mi resi conto che questo piccolo, insolubile problema rovinava tutto. La forma d'onda sicura a corrente continua in effetti poteva provocare la fibrillazione ventricolare. Succedeva raramente, forse una volta su cento, ma quando succedeva era molto pericoloso. Anche se non aveva conseguenza su un cuore che già soffriva di fibrillazione ventricolare, come nel caso dell'arresto cardiaco, era assolutamente inaccettabile per curare aritmie meno gravi.

Presto scoprimmo perché succedeva. Ogni volta che il cuore batte c'è un breve intervallo nel ciclo cardiaco, che è sensibile alla fibrillazione ventricolare. È vero sia in un cuore normale sia in un cuore malato. L'intervallo si riferice al periodo ventricolare vulnerabile e avviene all'inizio nel ciclo del cuore, durante l'iscrizione dell'onda T sull'elettrocardiogramma. È un breve intervallo durante il quale il cuore ricupera dopo la contrazione e ritorna a una fase di riposo pronto per la prossima scarica elettrica. Il periodo vulnerabile è estremamente breve, dura da 0,02 a 0,04 secondi: un'impulso elettrico somministrato in tale periodo innesca un'aritmia potenzialmente fatale. Capimmo questo fenomeno con la sperimentazione, senza sapere che i fisiologi lo conoscevano da cinquant'anni.

Una volta individuata la causa della fibrillazione ventricolare, fummo in grado di utilizzare il defibrillatore a corrente continua con molta più sicurezza. Utilizzando un semplice timer elettronico, innescavamo la scarica elettrica in modo che avvenisse lontano dal periodo vulnerabile del ciclo cardiaco. Definii questo metodo cardioversione e la sua introduzione costituì una vera e propria rivoluzione in cardiologia. Per la prima volta, tutti gli episodi di tachicardia potevano essere affrontati: la fibrillazione atriale, la tachicardia venricolare, il flutter atriale e molti altri disturbi. La cardioversione incoraggiò la creazione di reparti di unità coronariche, centri di cura per pazienti colpiti da attacchi vulnerabili alle aritmie. Ancora più gratificante del miglioramento della terapia cardiologica in generale, era semplicemente il fatto di assistere al ritrovamento di un ritmo tranquillo in pazienti stremati da un cuore che batteva all'impazzata. In poche ore potevano dimenticare l'episodio.

Nelle faccende umane, la risoluzione di un problema invariabilmente ne porta con sé di nuovi. Mentre una volta un cardiologo aveva raramente un paziente con tachicardia ventricolare, ora è un fatto comune. Mentre in passato era difficile che qualcuno sopravvivesse a due o tre attacchi di tachicardia ventricolare, ora ci sono pazienti che hanno avuto parecchie centinaia di accessi di questo tipo. Il nuovo campo dell'aritmologia era aperto e consisteva in tecnologie innovative per la diagnosi e per la cura. Quello che mi stupiva è con quanta rapidità, quasi improvvisamente, questa tecnica sia stata adottata in tutto il mondo per diventare ovunque il trattamento standard.

[1]Fare piacevolmente e casualmente interessanti scoperte; il termine deriva dal mitico principe di Serendipin (*n.d.t.*).

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

14. Le unità coronariche

La defibrillazione a corrente continua dimostrò ampiamente che la morte improvvisa per cause cardiache era reversibile. Si poteva sopravvivere. Potenzialmente poteva salvare una vita umana, ma quando i medici del pronto soccorso raggiungevano un infartuato gli sforzi per la rianimazione spesso si rivelavano vani. Il filo di speranza che seguiva a un arresto cardiaco durava solo per un breve intervallo, poi si spezzava per sempre. Dopo cinque minuti, il danno al cervello era irreversibile e il cuore non poteva ritornare a un funzionamento normale.

Per evitare una torre di Babele terminologica, sarebbe più chiaro se i medici utilizzassero molti termini in modo intercambiabile, anche senza rigore scientifico. Per esempio, il collasso cardiaco può denotare un periodo di perdita di conoscenza, una caduta della pressione o un arresto del ritmo cardiaco. L'arresto cardiaco risulta dalla cessazione del battito cardiaco che, se non ricompare prontamente, porta a una morte immediata. L'attacco di cuore, sinonimo di infarto del miocardio e di trombosi coronarica, è anch'esso utilizzato per definire la morte cardiaca subitanea.

Trent'anni fa era comunemente accettato che la morte improvvisa fosse causata da un attacco cardiaco. Si pensava che l'attacco iniziasse con un trombo o un coagulo che improvvisamente bloccava una grossa arteria coronarica, cioè con una trombosi coronarica acuta. Poiché il vaso ostruito dal trombo non poteva più portare il sangue al cuore, il segmento del muscolo cardiaco privato del sangue portatore di ossigeno e di nutrimenti vitali moriva rapidamente e lasciava una cicatrice. Il resto del muscolo cardiaco, con arterie coronariche valide, non era colpito se non per l'aumentato carico di lavoro: doveva infatti far circolare un normale volume di sangue nel corpo con un muscolo pompante ridotto.

Il vaso coronarico bloccato danneggiava anche il sistema di conduzione elettrica. Era ancora più pericoloso del danno al muscolo del cuore. Nella necessità di evitare il tessuto morto, il flusso di corrente elettrica si disperdeva in gorghi, che a volte diventavano caotici. In alcuni pazienti si trasformavano in vere e proprie tempeste elettriche che sommergevano tutto il cuore. Il ritmo cardiaco disorganizzato (fibrillazione ventricolare) preannunciava l'arresto cardiaco (vedi capitolo 13). Per diminuire il ritmo incessante della fibrillazione ventricolare, secondo me sarebbe stato indispensabile ricoverare subito i pazienti in un'unità speciale di controllo dotata di un defibrillatore a corrente continua: le loro probabilità di sopravvivenza sarebbero aumentate perché potevano essere rianimati dalla fibrillazione ventricolare.

All'inizio degli anni Sessanta, tentai di incoraggiare l'apertura di quella che sarebbe stata la prima unità coronarica di cure speciali al Peter Bent Brigham Hospital. Seppi che non era un'idea originale quando il dottor Grey Dimond, allora professore al Dipartimento di Medicina dell'Università del Kansas, venne a farci visita. Mi parlò della miracolosa impresa compiuta dal dottor Hughes Day, un medico generico di Bethany, nel Kansas, che aveva già organizzato la prima unità coronarica degli Stati Uniti. Questa scoperta mi spronò a sviluppare l'unità coronarica del mio ospedale.

Centrale nei miei pensieri era la protezione dei pazienti cardiopatici dalla fibrillazione ventricolare. Durante la fibrillazione ventricolare, il cuore moriva non perché cessava l'attività, ma al contrario per un sovraccarico di attività elettrica. Una più approfondita osservazione del cuore in fibrillazione aveva dimostrato che si trattava di una vera e propria tempesta, provocata da correnti elettriche che si scaricavano alla rinfusa, colludendo o cancellandosi l'una con l'altra, solo per riemergere da chissà dove in un pazzo disordine. Se questo caos non cessava in pochi minuti, metteva fine alle contrazioni organizzate del cuore e si diceva che il cuore era in fibrillazione. Una volta che questo avveniva, il paziente moriva in pochi minuti, a meno che non fosse rianimato da uno shock elettrico.

Come ho osservato prima, la scintilla elettrica responsabile della messa in moto delle contrazioni del cuore di solito ha origine nel regolatore fisiologico del cuore, il nodo senoatriale (vedi capitolo 13). Dal nodo senoatriale, lo stimolo attraversa i condotti preesistenti nel cuore, che permettono un'attivazione sequenziale in modo che il pompaggio proceda dall'apice verso la base dove sono situate le valvole. Il modello corrispondente di questo ritmo elettrico continuo genera una pressione sufficiente, che pompa il sangue attraverso le valvole cardiache verso i grandi vasi, distribuendo così il flusso in tutto il corpo. La fibrillazione ventricolare, scompigliando l'attività elettrica, disorganizza anche l'attività meccanica del cuore e interrompe la sua azione di pompaggio.

Una volta innescata la fibrillazione ventricolare, come ho già sottolineato, il tempo è fondamentale e i secondi sono preziosi. Se si vuole correggere subito questo disturbo letale del ritmo, il paziente non deve trovarsi lontano da un defibrillatore a corrente continua. L'unità coronarica era munita non soltanto di defibrillatore, ma anche di apparecchi ad alta tecnologia elettronica che identificavano il momento esatto in cui si originava l'aritmia potenzialmente letale.

Anche se le innovazioni rivoluzionarie del defibrillatore a corrente continua e la cardioversione erano già utilizzate al Brigham, non riuscii a convincere l'amministrazione a costituire un'unità coronarica. Cercai di persuadere l'esimio primario di medicina, il dottor George Thorn, ma, anche se approvava l'idea, pensava fosse improbabile che il consiglio di amministrazione potesse avvallarla, poiché si progettava di costruire un ospedale completamente nuovo nei prossimi anni e non c'erano quindi fondi per il mio progetto. Diventavo sempre più impaziente, perché altre tre unità coronariche erano già state aperte a Miami, Filadelfia e New York.

Era il 1963. Parlai della necessità di un'unità coronarica con il mio maestro, il dottor Samuel A. Levine, che non faticò a farsi convincere e divenne subito un potente alleato, stornando l'intero suo fondo di ricerca per il progetto. L'American Optical Company, che era stata la prima a costruire il defibrillatore a corrente continua e i cardioversori, donò tutto l'equipaggiamento elettronico necessario. L'ospedale non poté resistere a un'offerta tanto allettante e alla fine mise a disposizione lo spazio per un'unità coronarica a quattro letti, la prima nel New England e la quinta nel mondo.

Le altre unità coronariche, prima dell'apertura di quella al Brigham, erano essenzialmente polarizzate sulla rianimazione cardiopolmonare. Lo scopo del monitoraggio era di intercettare le prime avvisaglie della fibrillazione ventricolare. Uno dei principali strumenti era il monitor collega-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

to con il paziente, che teneva il ritmo cardiaco sotto continua sorveglianza e faceva suonare un allarme appena era percepibile un cambiamento. Un gruppo di infermiere adeguatamente formate era sempre pronto a intervenire in caso di arresto cardiaco con tutta una serie di attività ben disciplinate. L'atmosfera era quella di una stazione di pompieri, circondata da una grande zona boschiva in periodo di siccità e con un piromane che si aggirava nei dintorni.

Ma quando c'era l'allarme, era l'équipe meno preparata che prendeva il comando. Ne seguiva un'attività precipitosa e febbrile, anche se molti erano falsi allarmi dovuti alle stampate dell'elettrocardiogramma. Quando avveniva un vero arresto cardiaco, lo spazio intorno al paziente era gremito di infermiere, interni, assistenti, studenti, tecnici e inservienti. Le voci diventavano acute, piene di eccitazione. I medici, a differenza delle infermiere, non avevano un piano di azione, ma esercitavano la loro autorità. Poiché l'ignorante ha più tracotanza del saggio, era il più inesperto a dare ordini. Più bicarbonato; la linea venosa è ostruita; ha ancora bisogno di venire stimolato; potete auscultare il polso? allontanatevi; il comando è stato dato; dannazione, perché il defibrillatore non è collegato con la corrente?

Circolava all'epoca questa barzelletta. Un paziente arriva all'unità coronarica con un lieve attacco al cuore. È spaventato, ansioso, desideroso di sapere l'accaduto. Ma sono tutti troppo occupati a salvare vite per preoccuparsene. Circondato da una tecnologia che ispira soggezione, il solo suono che è in grado di udire è il battito amplificato del suo cuore. Tutto ciò che può vedere è lo schermo dell'oscilloscopio luminescente con gli stessi scarabocchi sempre ripetuti, che egli giustamente interpreta come il suo battito cardiaco. Viene la sera e teme di sentire il verdetto. Quando arriva il custode a pulire il pavimento, il paziente si rivolge a lui per avere informazioni. «Dimmi, ragazzo, cosa succede?». «Non so, ma posso dirle una cosa. Senti questo bip, bip, bip? È meglio che lo fai smettere. Se no, ti prepari delle grane. Entreranno dieci uomini in bianco e ti conceranno per le feste».

Quando nel gennaio 1965 fu aperta l'unità coronarica del Brigham, misi fine all'atmosfera da circo che regnava nelle altre unità coronariche quando avveniva un arresto cardiaco. L'obiettivo principale era comunque lo stesso: rianimare i pazienti con infarto acuto del miocardio che avevano avuto un arresto cardiaco. Concepiti per le aritmie ventricolari, i nuovi monitor a oscilloscopio, situati strategicamente, mi davano una vaga idea del futuro. Il paziente veniva inserito nella lista di priorità. Le infermiere, invece di affaccendarsi intorno al letto, temendo di mancare una pericolosa extrasistole, antecedente a una grave aritmia, si concentravano sulle stampate dell'elettrocardiografo amplificate su grandi schermi televisivi.

L'unità coronarica del Peter Bent Brigham era rivoluzionaria sotto molti aspetti. Era stata costituita con particolare attenzione a diminuire i fattori di stress psicologico; l'illuminazione, per esempio, quando entrava il personale era affidata a un reostato in modo che i pazienti non fossero inondati da fasci di luci accecanti. Chi desiderava ascoltare la radio doveva utilizzare degli auricolari. Poiché i chirurghi erano invariabilmente massicci, imponenti e minacciosi, c'era un cartello sulla porta: "Chirurghi, non entrate a meno che non dobbiate fare un consulto!" L'unità era ideata in modo da proteggere la privacy anche se consentiva un contatto visivo diretto con la sala infermiere, cioè i pazienti potevano vedere le infermiere e viceversa. Insistevo sul fatto che un ambiente tranquillo e in penombra era essenziale per percepire l'umore e lo stato d'ansia dei pazienti. Soltanto quando regnava la calma si poteva individuare un gemito flebile, il tumulto represso della disperazione.

Le infermiere erano promosse dai loro superiori al livello di personale laureato. Come i medici, portavano con sé lo stetoscopio. Partecipavano alle visite del mattino e facevano osservazioni sui pazienti, dando preziose informazioni su ciò che non andava, osservazioni che raramente i medici potevano fare da soli. Un interno sovraccarico di lavoro o un assistente che in una rapida visita deve affrontare un grave problema clinico raramente hanno il tempo di ascoltare il paziente. Organizzavamo conferenze didattiche per le infermiere e io facevo un'ora alla settimana di lezione esclusivamente per loro. Era un modo più coinvolgente di svolgere la professione. Regnava l'entusiasmo e il morale era alto.

In caso di arresto cardiaco le infermiere non dovevano aspettare i medici, ma iniziavano subito la defibrillazione. Formate in particolare sulla rianimazione cardiopolmonare, erano più esperte dell'équipe medica. Anche se i medici conoscevano la tecnica, non avevano tempo di metterla in pratica. Era un'esperienza estetica osservare un'infermiera specializzata reagire a un arresto cardiaco. Ho ancora un senso di ammirazione al ricordo di un'esile infermiera che mi chiese di visitare un paziente appena ricoverato. Poiché l'unità era piena, era temporaneamente in attesa nella sala terapie. Mi disse che era un ispettore dei vigili del fuoco di quarantotto anni che aveva avuto un arresto cardiaco pochi minuti prima. Quando entrai nella sala, il paziente non aveva ansia né paura per questo evento quasi catastrofico. Commentò: «Per un pelo non passavo a miglior vita».

Dalla sua storia venni a sapere che, mentre l'infermiera faceva un elettrocardiogramma, lui aveva avuto una fibrillazione ventricolare. Non si era persa d'animo: per prima cosa, si era assicurata che il modello disordinato non fosse dovuto a un conduttore non collegato, aveva sentito il polso, innescato il defibrillatore, aspettato dieci secondi perché accumulasse energia sufficiente, stabilito la scarica appropriata, applicato il gel conduttivo alle spatole degli elettrodi, sistemato gli elettrodi e poi rilasciato la corrente. Aveva fatto tutto in ventisette secondi! Sapevo il tempo preciso perché aveva lasciato l'elettrocardiografo in funzione, per cui potevo accertarmi dell'ora. Quando il paziente si era risvegliato un minuto dopo, lo aveva rassicurato dicendogli che aveva avuto un'aritmia non grave che non si sarebbe ripresentata. Erano entrambi tranquilli e si comportavano come se quello che era appena successo fosse semplice routine non degna di spiegazioni. Che straordinaria professionalità medica!

Ma non volevo che ci si concentrasse soprattutto sui pazienti da rianimare. Avrebbe avuto più senso prevenire la fibrillazione ventricolare invece di compiere atti eroici dopo l'evento. Il vecchio motto secondo cui un'oncia di prevenzione è meglio di una libbra di cura era perfetto. Poiché la fibrillazione ventricolare era reversibile e i pazienti non sembravano stare peggio, l'équipe medica considerava innocue le aritmie. Ma lo erano veramente? Cominciai a osservare alcuni pazienti con fibrillazione ventricolare che

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

non potevano essere rianimati. Anche se il ritmo normale era prontamente restaurato, durante la fibrillazione il cuore lavora a tutto spiano, all'impazzata, senza supplemento di ossigeno e nutrimento poiché la circolazione del sangue era cessata. Era evidente che anche l'accesso più breve di fibrillazione ventricolare avrebbe peggiorato il danno già dovuto all'arteria bloccata. Dovevamo spostare l'attenzione dal trattamento dell'arresto cardiaco alla sua prevenzione. Più facile da dire che da fare! Non si poteva curare ogni vittima di attacco cardiaco per proteggere l'uno su settantacinque che poteva avere una fibrillazione ventricolare. Come prevedere chi avrebbe sviluppato una fibrillazione? Non esisteva nessuna informazione che suggerisse una fibrillazione imminente. La volontà di proteggere il paziente era insufficiente in assenza di farmaci rapidi, sicuri ed efficaci. Quelli disponibili all'epoca agivano lentamente, compromettevano il pompaggio del cuore e provocavano moltissimi effetti collaterali. Era un'impresa scoraggiante.

Anche se avessimo avuto un farmaco miracoloso, come potevamo essere certi che avrebbe protetto chiunque fosse stato minacciato da fibrillazione ventricolare? Per un evento che si verificava raramente, come selezionare una linea di condotta terapeutica definitiva che indicasse un farmaco anti-aritmia efficace? Il problema era semplificato dal fatto che nei primi spasmi di un attacco cardiaco, i pazienti avevano battiti sobbalzanti, extrasistole ventricolari. Ero convinto che questi battiti, per la loro frequenza e il loro tipo, identificavano un cuore instabile dal punto di vista elettrico ed erano quindi indicatori di suscettibilità alla fibrillazione ventricolare. Il fatto di diminuire o meglio ancora abolire le extrasistole che avvenivano di frequente avrebbe impedito il verificarsi della gravissima fibrillazione ventricolare. Queste irregolarità di minore entità avrebbero costituito un obiettivo terapeutico per definire l'uso appropriato dei farmaci. Avremmo somministrato i farmaci per abolire l'extrasistole e ci saremmo così assicurati contro il verificarsi della fibrillazione ventricolare.

Con un obiettivo terapeutico adeguato come quello dell'extrasistole ventricolare, potevamo individuare le caratteristiche di un farmaco ideale. Una condizione essenziale era che il farmaco antiaritmia non compromettesse ulteriormente un cuore già danneggiato. Il farmaco doveva essere somministrato per vena, assicurando così un'efficacia immediata. Pur esercitando una rapida azione antiaritmia, non doveva danneggiare l'azione di pompaggio del cuore o modificare la pressione sanguigna. Inoltre doveva essere eliminato rapidamente dal fegato o dai reni in modo da evitare qualsiasi effetto collaterale. Ma un simile farmaco non esisteva e nell'improbabile circostanza che le compagnie farmaceutiche lanciassero un progetto pilota per scoprire il farmaco ideale, ci sarebbero voluti almeno dieci anni prima che fosse disponibile. Quello che dovevamo tentare di fare era trovare un farmaco nella farmacopea a nostra disposizione, che avesse un'insospettata azione antiaritmica e le altre proprietà che stavamo cercando.

Mi cimentai con il problema per mesi. Infine si fece strada nella mia mente il ricordo di un episodio che apparentemente non aveva nessun rapporto con il problema. Ero in una sala operatoria degli anni Cinquanta con un chirurgo specializzato nel torace, il dottor Harrison Black, che stava eseguendo una pneumonectomia. Fece qualcosa di diverso dal solito, aspergendo il cuore con un liquido chiaro.

«Che cosa sta spruzzando sul pericardio?».

«Oh, è Xylocaina», il nome commerciale per l'anestetico locale lidocaina.

«Perché?».

«Previene le irregolarità del ritmo cardiaco quando sto lavorando ai polmoni», spiegò.

La mia unica esperienza di Xylocaina era quella di un dentista che me l'aveva iniettata nella gengiva per anestesia locale. Non avevo mai incontrato nessuno oltre al dottor Black che vantasse le proprietà antiaritmiche della Xylocaina. Un controllo della letteratura medica si rivelò inefficace, ma sapevo che i chirurghi erano famosi per i rimedi casalinghi. Poiché mi aggrappavo a un nonnulla nella mia ricerca di un nuovo farmaco antiaritmia, decisi di considerare la Xylocaina più da vicino.

Fu una delle numerose occasioni in cui si rivelò estremamente utile avere un laboratorio di sperimentazione animale affiancato alla mia unità clinica. I problemi che non potevano essere risolti in clinica venivano analizzati nelle ricerche sugli animali e le risposte che così ottenevamo potevano essere poi applicate ai malati. Il problema posto allora era semplice. La lidocaina somministrata per endovenosa durante un attacco cardiaco avrebbe abolito l'extrasistole ventricolare?

Ci mettemmo al lavoro con determinazione. Dopo avere occluso la coronaria discendente della zampa anteriore di un cane, si svilupparono aritmie ventricolari plurime nelle ventiquattr'ore seguenti, che furono refrattarie ai farmaci disponibili. Non appena somministrammo la lidocaina, le extrasistole ventricolari furono soppresse. Era come se fosse stato girato un rubinetto, che interruppe il flusso delle aritmie. Era successo in modo tanto improvviso, rapido e totale che rimasi perplesso. Era troppo bello per essere vero. Pura coincidenza, mi sentivo bofonchiare senza convinzione. Ma i risultati furono confermati dal fatto che quindici, venti minuti dopo la cessazione della lidocaina, l'aritmia ricomparve; la lidocaina non provocava cadute della pressione e non comprometteva l'attività di pompaggio ventricolare. Ripetemmo l'esperimento dozzine di volte con identici risultati. La mia eccitazione non conosceva limiti.

A volte l'impetuosità è ricompensata. In una settimana utilizzai la lidocaina con i pazienti senza chiedere il permesso alla *Food and Drug Administration*, che ne avrebbe ritardato di anni l'utilizzazione clinica. Mandai un memorandum all'équipe raccomandando di somministrare a tutti i pazienti la lidocaina se al momento dell'ammissione all'unità coronarica avevano presentato extrasistole. In base all'esperimento sul cane, estrapolai la dose per l'uomo basandomi sul peso. Questo oggi sembra folle, poiché non c'era motivo di credere che i cani metabolizzassero o espellessero la lidocaina come gli esseri umani. Per fortuna quello che avevamo osservato sui cani si verificò anche nei pazienti. Sono passati molti anni, ma oggi il metodo di utilizzazione della lidocaina a scopi terapeutici rimane essenzialmente lo stesso.

Le settimane che seguirono furono straordinarie. Eravamo in grado di mettere fine alle irregolarità del ritmo cardiaco con una semplice iniezione di lidocaina e potevamo ripristinare le extrasistole con una semplice diminuizione del flusso endovenoso. Appurammo che la lidocaina era sicura anche nei pazienti più gravi e in coloro con insufficienze cardiache. Le complicazioni per sovradosaggio da li-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

docaina cessavano in pochi minuti dopo la cessazione del farmaco.

Con l'avvento della lidocaina l'obiettivo dell'unità coronarica passò dalla rianimazione dei pazienti in arresto cardiaco alla prevenzione. Durante il primo anno dell'unità, somministrando la lidocaina a tutti coloro che presentavano extrasistole, non registrammo un solo episodio di fibrillazione ventricolare su 130 pazienti. Risultati tanto incoraggianti avrebbero potuto farci riflettere sulla necessità di reparti così dispendiosi, ormai diffusi in tutto il paese con costi di miliardi. Ma ero troppo preso dall'entusiasmo per preoccuparmi dell'aspetto finanziario e lanciarmi in analisi sui costi e benefici.

La lidocaina era all'ordine del giorno nei pronto soccorsi, nelle unità di cure intensive e in sala operatoria. Le vendite erano alle stelle. Da anestetico locale per uso dentistico diventò uno dei maggiori farmaci salvavita. Una conseguenza negativa della sua introduzione fu il progressivo smembramento della nostra équipe di infermiere meravigliose. Erano maestre della rianimazione cardiopolmonare e le semplici endovenose di lidocaina non stimolavano le loro capacità. I drammi di un tempo erano solo ricordi, l'unità coronarica diventò tranquilla, almeno in superficie,

Le infermiere si demoralizzarono, ma secondo me il dramma era dovuto al semplice fatto che non succedeva nulla. I pazienti erano ricoverati senza confusione, senza cicatrici sul cuore o sull'anima. Fantastico! Ma non potevo più riaccendere la scintilla dell'entusiasmo in queste infermiere. Le mie argomentazioni non avevano più presa. Anche se mi ascoltavano rispettosamente, rimanevano demoralizzate e passavano ad altri lavori. Osservare le extrasistole sul monitor captava l'attenzione, la nuova tecnologia era affascinante ed essere in grado di far funzionare le macchine migliorava lo status. La dimensione umana andò persa nel rimpasto.

All'epoca non potevo capirlo, ma eravamo all'inizio di una nuova era della medicina, in cui l'interesse era destato dall'applicazione di nuove tecnologie più che dalla cura dei pazienti. Per questi ultimi, era una situazione completamente nuova, come mi dimostrò la domanda retorica di un paziente «Che problema è avere un attacco di cuore? Un sano riposo di una settimana. Non mi dispiacerebbe averne un altro fra cinque anni».

Lo sviluppo delle unità coronariche ha avuto molte conseguenze positive. Ha stimolato l'istituzione di unità di cura intensive per altre discipline mediche e reso centrale il ruolo delle infermiere. Il continuo monitoraggio delle diverse funzioni cardiovascolari ha migliorato le cure dei malati gravi e la mortalità dei pazienti con infarto del miocardio è diminuita del 50%. Ha stimolato la ricerca su ogni aspetto dell'attacco cardiaco, confermando che l'evento scatenante era un coagulo che ostruiva improvvisamente un'arteria coronaria. Queste conoscenze hanno facilitato quella che è stata la scoperta più notevole, l'introduzione della terapia trombolitica per dissolvere il trombo di ostruzione. Tutti questi progressi non sarebbero avvenuti senza la ricerca possibile con questo tipo di unità. La dissoluzione di un coagulo in un vaso coronarico ha portato la mortalità in seguito a un attacco cardiaco a circa il 6%, una bella differenza se si pensa che trent'anni prima moriva una persona su tre. Sono convinto che questo notevole abbassamento della mortalità non si sarebbe verificato senza l'avvento dell'unità coronarica.

Ma non c'è rosa senza spine. Ogni progresso ha i suoi costi: la medicina diventa sempre più spersonalizzata e la tecnologia ha la precedenza sugli stessi pazienti. Paradossalmente il mio lavoro di ricerca ha facilitato quello che deploro maggiormente.

15. L'extra-sistole ventricolare: ritmo cardiaco o segno premonitore?

C'è una morte per cause cardiache ogni novanta secondi. Negli Stati Uniti, si superano le 400.000 vittime annue, che eguagliano quelle del cancro. La morte improvvisa, la più catastrofica di tutte le manifestazioni cardiopatiche, arriva furtivamente senza essere stata annunciata come un ladro nella notte. In circa il 25% delle vittime, la morte è il primo e ultimo indizio di sofferenza cardiaca. Tocca circa il 60% di tutti coloro che hanno disturbi alle coronarie.

Pare incomprensibile che questa causa primaria di morte nel mondo industrializzato sia stata ampiamente ignorata dalla categoria medica sino all'inizio degli anni Settanta. La morte è il dato più concreto e più visibile in medicina. Allora come è possibile che il gravissimo problema della morte improvvisa per motivi di cuore non sia stata affrontata quando se ne conoscevano meno elementi? Credo che questo paradosso si colleghi al modo in cui le idee in campo medico vengono generate, promosse e polarizzate.

Gli interessi di un medico sono scanditi dalla voce dell'accademico e gli interessi degli accademici sono a loro volta indirizzati dalle osservazioni fatte nel loro territorio, l'ospedale universitario. Se non vi giungono pazienti con patologie particolari, i loro problemi passano inosservati. Coloro che muoiono improvvisamente per un attacco di cuore non arrivano vivi all'ospedale, ma raggiungono soltanto il suo perimetro esterno, il pronto soccorso. Si tratta di una deviazione più che di un ricovero, una breve tappa in cui vengono dichiarati morti prima di essere portati all'obitorio. Questo rapido passaggio non viene registrato nella mente dell'accademico, non è all'origine di ricerche, non ha come risultato manoscritti, conferenze, simposi, congressi eccetera; quindi non ha alcun impatto. Anche le morti che avvengono fuori dall'ospedale rimangono fuori dal campo visivo degli accademici. La loro indifferenza verso la morte per attacco cardiaco ha indotto i clinici a pensare che questo evento fosse il risultato di un attacco cardiaco irreversibile. Imprevedibile e incomprensibile, era una manifestazione divina davanti a cui i medici rimanevano impotenti.

Il cambiamento di questo modello, a cui contribuirono numerosi fattori, avvenne all'inizio degli anni Sessanta. Influì l'introduzione del defibrillatore a corrente continua, con cui si potevano somministrare scariche elettriche ai pazienti in fibrillazione ventricolare, restituendo loro una vita normale. Molti di quelli che sopravvivevano non presentavano nessuna modifica elettrocardiografica, né negli enzimi del sangue, che indicasse un infarto del miocardio, o attacco cardiaco. Questo fatto contestava la credenza dominante secondo cui la morte improvvisa era la conseguenza di un grave attacco di cuore e dimostrava invece che era provocata da un incidente elettrico reversibile che portava alla fibrillazione ventricolare.

Un altro fattore del cambiamento ebbe origine alla Johns Hopkins Medical School di Baltimora. William Kou-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

wenhoven, un professore di ingegneria in pensione che faceva un lavoro di volontario nel reparto di chirurgia, diede uno strano suggerimento: la compressione manuale ritmica dell'osso pettorale poteva sostituire l'azione di pompaggio del cuore. Dimostrò che questa semplice manovra permetteva un adeguato flusso sanguigno agli organi vitali come pure al cervello e al cuore per intervalli prolungati dopo l'arresto cardiaco. Fu una scoperta davvero rivoluzionaria.

Dopo l'arresto cardiaco, ci vogliono meno di dieci minuti perché il cervello venga danneggiato in modo irreversibile e anche i pazienti che sono condotti in ospedale con la massima rapidità arrivano inevitabilmente in uno stato di morte cerebrale. L'innovazione di Kouwenhoven ha allentato la tirannia del tempo, creando un interludio di tenue sopravvivenza sufficiente a trasportare un paziente ancora in vita al più vicino ospedale per applicargli un defibrillatore.

Un progetto cittadino, unico nel suo genere, portato avanti a Seattle, Washington, dal dottor Leonard Cobb e dai suoi collaboratori dimostrò che il massaggio esterno al petto iniziato dai presenti era efficace per rianimare le vittime di arresto cardiaco. Con il massaggio al petto e la respirazione bocca a bocca, si riusciva a mantenere il flusso del sangue agli organi vitali fino all'arrivo dell'ambulanza che portava il paziente al più vicino ospedale per la defibrillazione. I risultati erano spettacolari: quasi il 30% di coloro che erano colpiti da un arresto cardiaco potenzialmente fatale guarivano e venivano dimessi vivi dall'ospedale. Tuttavia, altre città non furono in grado di replicare l'esperienza di Seattle, dove praticamente l'intera cittadina era stata formata, allenata e coinvolta. Inoltre, anche con una rianimazione immediata, il 70% non sopravviveva all'arresto cardiaco. Era evidente che ridurre l'impressionante numero di morti cardiache richiedeva l'identificazione dei pazienti a rischio e lo sviluppo di misure pratiche di prevenzione. La lidocaina non rappresentava la soluzione, perché era efficace solo se somministrata per endovenosa.

Ricerche approfondite non riuscirono a scoprire gli indizi della morte subitanea. Poiché la maggioranza di coloro che avevano un arresto cardiaco aveva disturbi alle coronarie, gli usuali fattori di rischio coronarici non apportavano ulteriore informazione. I modelli elettrocardiografici non erano significativi e anche quando un paziente era stato visitato poco tempo prima dell'attacco non c'erano sintomi che avrebbero potuto avvertire il medico della catastrofe imminente. Naturalmente era possibile che la morte improvvisa fosse un caso fortuito, l'espressione di un processo caotico che sfidava le previsioni, ma io rifiutavo di accettarlo. Il mio ottimismo era nutrito non da preconcetti ideologici, ma da osservazioni cliniche in unità coronarica. Tra i pazienti ricoverati con un attacco cardiaco, più era frequente l'extrasistole ventricolare, più il cuore era predisposto ad aritmie letali. La presenza della fibrillazione ventricolare era spesso annunciata da un'abbondanza di extrasistole ventricolari. Valeva anche per le vittime della morte subitanea? Tra le due condizioni esisteva una differenza significativa. L'arresto cardiaco, a differenza dell'attacco cardiaco, non era provocato da un'improvvisa occlusione delle coronarie. L'esperienza con le vittime di attacco cardiaco all'unità coronarica quindi non serviva.

Poiché la morte subitanea proveniva dalla fibrillazione ventricolare, un evento aritmico, era logico chiedersi se ci sarebbero state aritmie ventricolari prima dell'evento fatale. Se tali episodi avessero permesso di identificare il paziente a rischio, avrebbero manifestato un modello distintivo, si sarebbero presentate abbastanza di frequente da essere riconoscibili e avrebbero anticipato l'arresto cardiaco.

Non potevano le extrasistole ventricolari, ritmi cardiaci apparentemente banali, essere i segni indicatori della morte subitanea? La semplice esistenza di extrasistole, percepite dai soggetti come battiti a balzo o palpitazioni, è fin troppo comune per essere significativa. Sin dall'epoca del medico latino Galeno le extrasistole sono state considerate innocue. Sono spesso provate da coloro che hanno pene d'amore, invocate dai poeti per descrivere un cuore gravato dalla passione e descritte dagli ipocondriaci come palpitazioni intollerabili. La frequenza delle extrasistole aumenta con l'età. Verso i settant'anni, quasi tutti ne hanno e di solito non sono accompagnate da altri sintomi. Molti soggetti hanno frequenti extrasistole per tutta la vita senza avere nessun problema. Queste osservazioni non si accordavano alla mia ipotesi e mi ricordavano un'osservazione di Thomas Henry Huxley: «La tragedia della ricerca scientifica è che una bella ipotesi può essere annientata da un brutto fatto»[1]. La mia teoria che collegava le extrasistole alla morte subitanea era semplicemente una fantasia indimostrabile?

Da quando l'elettrocardiografo era stato introdotto all'inizio del secolo dal fisiologo olandese Willem Einthoven, i medici sapevano che le extrasistole differiscono una dall'altra sotto molti aspetti. Per esempio, possono essere originate nel ventricolo destro o sinistro, apparire presto o tardi nel ciclo cardiaco, avvenire singolarmente, a coppie o in sequenze e scaricarsi episodicamente o punteggiare il ritmo cardiaco dopo ogni ciclo normale senza cessare.

Lavorando con il defibrillatore e con la cardioversione, ero colpito dalla difficoltà di provocare una fibrillazione con scariche elettriche anche in cuori di animali con arterie coronariche ostruite. Lo stimolo elettrico richiesto era molte volte più potente di quello che poteva generare il cuore, pari a 50.000 volte la scossa necessaria a indurre un'unica extrasistole. Inoltre questo stimolo doveva essere innescato in un intervallo brevissimo situato all'apice dell'onda T dell'elettrocardiogramma. Questo intervallo, che durava soltanto venti millesimi di secondo, è il periodo vulnerabile del ciclo cardiaco descritto prima. Durante un minimo intervallo di tempo, lo strettissimo margine che separa continuamente la vita e la morte, a ogni battito cardiaco, ogni cuore è suscettibile di fibrillazione ventricolare.

Concludemmo che un fattore critico nell'indurre la fibrillazione era il rapporto tra il periodo vulnerabile e una forte corrente elettrica. Soltanto le extrasistole scaricate all'inizio del ciclo cardiaco, durante il periodo vulnerabile, erano pericolose. Anche se queste extrasistole precoci sono comuni e facilmente riconoscibili, il modo in cui generano la forza richiesta a provocare l'attività elettrica caotica osservata nella fibrillazione ventricolare rimaneva sconosciuto.

---

[1]Thomas Henry Huxley, «Biogenesis and Abiogenesis», in «*Discourses Biological and Geological: Essay by Thomas Henry Huxley*», New York, D. Appleton, 1896.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

Come succedeva spesso nella mia vita, inaspettatamente ripensai a osservazioni cliniche dimenticate da lungo tempo. All'unità coronarica il ritmo cardiaco era ininterrottamente controllato su monitor notte e giorno: spesso era stato osservato che un paziente, prima di avere un arresto cardiaco per fibrillazione ventricolare, aveva accessi di due o tre extrasistole sequenziali o strascichi più lunghi di battiti successivi. Questo fatto mi suscitò interrogativi che si rivelarono decisivi. Gli scoppi di extrasistole abbassavano la soglia del periodo vulnerabile alla fibrillazione ventricolare? Ogni extrasistole sequenziale aumentava in modo significativo la suscettibilità del periodo vulnerabile poiché bastava un battito ad attivarlo? E quante extrasistole precoci sequenziali erano necessarie per raggiungere la giunzione critica, se le energie elettriche fisiologiche sono sufficienti a innescare la fibrillazione ventricolare?

Furono di nuovo gli esperimenti sugli animali a fornire una soluzione all'enigma sull'energia. Quando applicavamo stimoli elettrici ai cuori di cani per generare due extrasistole successive nel periodo vulnerabile, era necessaria meno energia per provocare una fibrillazione ventricolare durante la seconda extrasistole. Se tre extrasistole sequenziali si scaricavano nello stesso modo nel periodo vulnerabile, la soglia per la fibrillazione ventricolare era ulteriormente ridotta. Quando erano scaricate quattro extrasistole, la fibrillazione ventricolare era provocata da piccole vibrazioni di energia elettrica. Era una scoperta nella nostra conoscenza della genesi della fibrillazione ventricolare, che spiegava come un semplice battito cardiaco potesse essere la base di un'aritmia letale. Il segreto risiedeva nella ripetizione delle extrasistole, ognuna delle quali costituiva soltanto un piccolo cambiamento nella soglia, ma cumulativamente sufficiente a innescare un'aritmia letale. Spiegava perché la morte subitanea era spesso preceduta da una molteplicità di extrasistole ventricolari singole o in serie.

Queste osservazioni mi incoraggiarono a trovare un modo per classificare le extrasistole in base alla facoltà di provocare la fibrillazione ventricolare. Con il dottor Marshall Wolf, che si specializzava con me alla fine degli anni Sessanta, misi a punto una classificazione schematica delle extrasistole ventricolari, riferendomi anche ai battiti ventricolari prematuri. Per confermare che le nostre categorie fossero significative dal punto di vista clinico, dovemmo determinare se i pazienti che presentavano extrasistole ripetitive (battiti ventricolari prematuri complessi) erano maggiormente predisposti alla morte subitanea. Mancavamo di una popolazione sufficiente di pazienti coronarici e dei fondi per portare avanti un progetto clinico a largo respiro. L'opportunità si presentò tuttavia quando parlai dell'idea a un caro amico, il dottor William Ruberman, che lavorava all'Health Insurance Plan di New York. Aveva a disposizione, per un controllo illimitato, quasi duemila uomini che avevano avuto di recente un attacco di cuore.

In una serie di esperimenti che si rivelarono definitivi, Ruberman e i suoi collaboratori confermarono il rischio potenziale collegato ai battiti ventricolari prematuri complessi. I pazienti con extrasistole sequenziali precoci che interrompevano il periodo vulnerabile avevano cinque volte più probabilità di morire dei pazienti coronarici senza battiti ventricolari prematuri. Malgrado questi risultati, nessun ampio programma di ricerca fu definito all'epoca per identificare più precisamente il paziente a rischio di morte subitanea. I cardiologi americani ignoravano il problema soprattutto perché era completamente fuori dal campo della loro esperienza. Inoltre, anche se fossero stati in grado di identificare tali pazienti, non c'era nulla che potessero fare per loro.

La mia crescente frustrazione portò a una strana idea ispirata dal pianista van Cliburn. In America era uno sconosciuto finché non vinse il premio Ciaikowsky a Mosca, poi divenne una star. Il mio non era un desiderio di celebrità personale; mi proponevo di utilizzare i sovietici come propaganda per mettere a fuoco il problema trascurato della morte subitanea. Se i sovietici si fossero persuasi che questo problema meritava priorità nazionale, non avrebbero stimolato l'interesse degli americani? Nell'intensa competizione della guerra fredda che allora imperversava su tutti i fronti, non sarebbe stato un affronto all'onore americano permettere ai sovietici un altro primato dopo lo Sputnik? Nel 1966 ottenni un invito dal dottor Eugene Chazov, un eminente giovane cardiologo sovietico, per parlare ai medici di Mosca della morte subitanea. La conferenza, con un pubblico di circa ottocento medici, fu un fiasco completo. Nessuno sembrava interessato. Mi fu detto senza mezzi termini che «la morte subitanea è un problema americano, un male del capitalismo dovuto allo stress di una società competitiva». Questo era assurdo perché il disturbo coronarico, il fattore di maggiore predisposizione per la morte subitanea, era molto frequente in URSS, esattamente come in America. Le ragioni non erano difficili da individuare: ipertensione diffusa, obesità, fumo, abitazioni affollate, una dieta ricca di grassi animali, e soprattutto un'eccessiva tensione sociale da cui molti cercavano sollievo nel passatempo nazionale dell'alcoolismo. Mosca mi lasciò sconsolato.

Per quattro anni, fui invitato a tenere, dinanzi a dodici mila cardiologi, la conferenza Connor, un'importante manifestazione che si teneva al congresso annuale dell'American Heart Association. L'argomento della morte subitanea prese una molteplicità di direzioni: le indagini epidemiologiche, la ricerca innovativa sui farmaci e sui meccanismi antiaritmia e i progressi nel campo dell'elettrofisiologia. Nel 1972, i sovietici, che avevano infine capito che la morte subitanea era la principale causa di morte nell'URSS, mi invitarono ad aiutarli ad affrontare il problema.

Negli anni seguenti, studi epidemiologici approfonditi avevano confermato l'ipotesi dei battiti prematuri ventricolari. Come ricercatori clinici, tuttavia, non potevamo accontentarci di sapere semplicemente chi era predisposto a una morte improvvisa. L'obiettivo dell'identificazione era proteggere contro la tragedia. Anche se c'erano numerosi farmaci antiaritmia, non era chiaro come usarli in questo caso. Il dottor Vladimir Velebit, uno specializzando del mio gruppo, fece l'inquietante scoperta che ogni farmaco antiaritmia allora in uso poteva favorire l'aritmia in alcuni pazienti. Cioè, proprio il farmaco che si poteva utilizzare per impedire la morte improvvisa poteva provocare gravi aritmie che portavano alla morte improvvisa. Non riuscivamo a scoprire nessun fattore cardiaco distintivo che avrebbe potuto identificare il paziente suscettibile di avere una reazione nefasta a un farmaco particolare. La reazione di ogni paziente a un farmaco specifico era imprevedibile. La nostra ricerca portò a un nuovo approccio definito «verifica approfondita dei farmaci»: un breve monitoraggio elettrocardiografico e sotto sforzo prima e dopo una cospicua dose orale di un parti-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Mon, 09 Feb 2026, 09:18:54

colare farmaco antiaritmia, controllava sia la reazione positiva sia quella negativa ai farmaci antiaritmia.

Un importante risultato fu raggiunto nel 1982 dal mio collega dottor Thomas Graboys. I pazienti con gravi disturbi alle coronarie che avevano avuto una grave aritmia presentavano un forte rischio di recidiva. In tali pazienti, osservò Graboys, l'abolizione di battiti ventricolari prematuri ripetitivi e di quelli che avvenivano precocemente nel ciclo cardiaco riducevano l'eventualità di morte improvvisa. Per abolire questi battiti ventricolari prematuri era necessario selezionare singoli farmaci e associazioni di farmaci. Eravamo consapevoli che se non si adattava la terapia alle particolarità di ogni paziente i farmaci antiaritmia potevano fare più male che bene. Tra i pazienti efficacemente trattati, il tasso annuale di morte improvvisa fu soltanto del 2,3% paragonato al 43,6% dei pazienti che continuavano ad avere battiti ventricolari prematuri.

Naturalmente questi pazienti avrebbero forse potuto sopravvivere senza farmaci antiaritmia e la loro predisposizione all'aritmia avrebbe potuto regredire spontaneamente. Per abbordare questo problema, Graboys e i suoi collaboratori ipotizzarono che se un farmaco proteggeva contro una grave aritmia, l'interruzione avrebbe provocato un immediato riproporsi di questo stato. Per questa ricerca, scelse un gruppo di pazienti che avevano avuto reazioni negative ai farmaci e desideravano smetterli se questo non avesse messo in pericolo la loro vita. Furono scelti ventiquattro pazienti che erano stati curati con successo per una media di trentun mesi. Quando il farmaco fu interrotto, soltanto un paziente fu risparmiato da pericolose aritmie. Questo risultato avvalorava le nostre due ipotesi: primo, i pazienti con gravi aritmie ventricolari potevano essere protetti da una terapia antiaritmia individualizzata; secondo, la soppressione di sequenze ripetute di battiti ventricolari prematuri con un farmaco antiaritmia permetteva una protezione a lungo termine.

Malgrado il sostanziale progresso, il tasso di morti improvvise rimaneva invariato. Questo era dovuto alla scarsità di risorse sociali per risolvere il problema della morte improvvisa. Quando la nostra sicurezza nazionale è stata in pericolo, abbiamo mobilitato un numero senza precedenti di talenti intellettuali e stanziato risorse finanziarie illimitate per il Manhattan Project. Negli ultimi dieci anni, quattro milioni di americani sono morti per un incidente elettrico al cuore, che poteva essere previsto, ma non è stato fatto nulla. Mentre la ricerca sull'AIDS ha ottenuto 200.000 dollari l'anno per ogni vittima, durante l'ultimo decennio il governo degli Stati Uniti ha stanziato solo 25 dollari per ogni vittima della morte cardiaca improvvisa. La ragione per questi investimenti così sproporzionati è che la morte improvvisa non costituisce un obiettivo politico, tranne forse nell'aldilà.

Trovo doloroso pensare a vite perse prematuramente per un problema risolvibile. Malgrado i numerosi farmaci disponibili, nessuno agisce in modo definitivo e sicuro. È necessaria ancora molta ricerca per la somministrazione di microquantità di principi attivi antiaritmia, non solo all'organo bersaglio ma alla zona responsabile dell'aritmia. Il defibrillatore-cardioversore impiantabile è un progresso significativo. Questo apparecchio elettronico funge da costante sentinella del ritmo cardiaco e quando si verifica un'aritmia, innesca una scarica elettrica direttamente al cuore. Non credo che questo costoso apparecchio sia l'approccio ottimale a un problema di enorme gravità come la morte improvvisa. Sarebbe certamente preferibile la prevenzione dell'emergenza della fibrillazione ventricolare, piuttosto che la somministrazione episodica di corrente al paziente in caso di aritmia, con tutti i conseguenti traumi psicologici legati alla paura della morte. Possono essere introdotti altri trattamenti, per esempio esaurire il focolaio elettrico o i tratti che provocano ritmi anormali con frequenze radio o altre forme di energia. La meta della prevenzione della morte improvvisa non è lontana, ma ogni minuto è prezioso; perdiamo i più insostituibili atout sociali, esseri umani nel pieno della vita.

Alla metà degli anni Settanta, poiché conoscevo sempre meglio l'argomento, potevo ormai parlare apertamente ai miei pazienti della morte subitanea, argomento che fino ad allora avevo temuto. Dicevo a un paziente con pochi fattori di rischio: «Lei non morirà improvvisamente» e spiegavo perché. Come è stato detto nel capitolo 6, alleviare la terribile ansia della morte improvvisa, che senza dubbio ossessiona molti pazienti con disturbi alle coronarie, procura quel senso di benessere che aveva fatto pensare alla mia segretaria che io dessi marijuana ai pazienti. Non solo si sentivano meglio, ma *stavano* meglio, perché il cuore si svuotava di un grave peso psicologico ed era meno soggetto al superlavoro, come avevano dimostrato molti dati clinici e sperimentali.

Forse la mia maggiore conquista in quasi cinquant'anni di ricerca clinica è stata quella di rendere la morte improvvisa un legittimo problema scientifico. Non si avverte più un senso di inutilità. La morte improvvisa non è più un argomento da evitare nel discorso tra medico e paziente con disturbi cardiaci. I fattori che vi predispongono sono stati capiti meglio ed è stata raccolta informazione sufficiente per definire con più precisione chi è ad alto rischio. La morte improvvisa non evoca più una paura morbosa nei pazienti con disturbi alle coronarie.

Parlando dei miei cinquant'anni di ricerca, vorrei esprimere chiaramente il mio coinvolgimento costante con la comunità medica scientifica e le profonde radici che mi legano a essa. Sono convinto che, per una pratica efficace della medicina, la scienza sia indispensabile come pure la tecnologia più avanzata. Dalla prospettiva del ricercatore clinico, sono giunto a capire che la cura senza la scienza è una pura cortesia piena di buone intenzioni, ma non è medicina. D'altra parte, la scienza senza la cura svuota la medicina del suo carattere taumaturgico e nega il cospicuo potenziale dell'antica professione. I due aspetti si completano e sono essenziali all'arte medica.

In rapporto al mio tentativo di interessare i cardiologi sovietici al problema della morte subitanea, vorrei raccontare un aneddoto. Le imprevedibilità paradossali della vita agirono in modo molto diverso da quello che avevo immaginato. Il mio rapporto con i sovietici, invece di stimolare l'interesse per la morte improvvisa negli Stati Uniti, ebbe come risultato la mia amicizia con il dottor Evgeni Chazov, con cui collaborai per organizzare l'International Phisicians for The Prevention of Nuclear War. Nel 1985, Chazov ed io fummo onorati nel ricevere il premio Nobel per la pace per l'organizzazione che avevamo fondato il cui scopo era quello di mobilitare l'opinione pubblica contro la minaccia nucleare.