

Corrispondenza

Un decisione sofferta, perché?

Prendo spunto dalle mie dimissioni dall'Ospedale Niguarda e dal sistema pubblico che, annunciate al termine del Corso del De Gasperis, hanno creato sconcerto nel mondo professionale e risonanza non prevista nel mondo politico lombardo, per comunicare parte delle motivazioni che mi hanno portato a questa sofferta decisione dopo 30 anni di lavoro a Niguarda. Credo che possa essere uno spunto per iniziare a discutere del ruolo del nostro lavoro nella medicina del terzo millennio.

Negli ultimi dieci anni il nostro lavoro è molto cambiato per diversi fattori:

- l'invecchiamento della popolazione,
- lo sviluppo di sempre nuove tecnologie diagnostiche e terapeutiche che spesso sono già superate prima di essere scientificamente validate,
- l'aumento della conflittualità medico-legale, continuamente supportato mediaticamente dagli episodi della cosiddetta "malasanità",
- la reale aziendalizzazione degli ospedali (pubblici o privati) che agiscono in una logica sempre più di marketing e concorrenziale.

Il tutto in un contesto di risorse economiche sempre più ridotte ma con un atteggiamento culturale sempre più diffuso nella nostra società che porta a un vero e proprio delirio di immortalità e di giovinezza eterna.

Oggi siamo considerati come terminali di spesa ed erogatori di prestazioni.

Il budget, strumento di contrattazione per lavorare con più efficienza, è spesso solo uno strumento di controllo delle spese. A noi viene lasciato decidere chi e come curare con il budget a disposizione, senza che vi sia uno schema di comportamento, delle evidenze scientifiche e tecniche. Non esiste una condivisione delle responsabilità da parte dell'intera catena di comando, dal ministro al nostro direttore generale. Ufficialmente curiamo sempre tutti ma noi quotidianamente sappiamo come sia difficile, ormai impossibile farlo. E allora noi sem-

pre più facciamo ricorso alla medicina difensiva dimenticandoci che non siamo degli ingranaggi intercambiabili nei processi organizzativi pensati da bocconiani direttori sanitari in cui spesso il paziente viene definito cliente.

Oggi la Sanità italiana si regge sul sacrificio personale degli operatori che vi lavorano ma non è più possibile convivere con il disagio che deriva dal non avere interlocutori reali nel voler raggiungere l'obiettivo primario che è quello del curare i pazienti.

I direttori generali, il cardine del sistema, dovrebbero essere i nostri interlocutori, ma così non è perché restano 5 anni, non hanno il senso di appartenenza di chi passa una vita in un ospedale e soprattutto hanno obiettivi di tipo economico, gestionale, organizzativo che non sono legati al nostro lavoro, che ripeto è quello di curare. Inoltre, sono come i tiranni delle Polis greche, hanno pieni poteri e non hanno Consigli di Amministrazione che ne verifichino e ratifichino l'operato.

È necessario creare delle regole che creino un organo *super partes* che controlli l'operato dei direttori generali e verifichino che gli obiettivi manageriali abbiano una corrispondenza nel nostro lavoro clinico. Ho letto sulla stampa di rimedi proposti che possono ridurre i rischi di scelte sbagliate legate alla possibile lottizzazione politica, ma non è un problema di lottizzazione politica, come spesso invocato dai giornalisti di parte avversa, è un problema strutturale del sistema, in Lombardia come in Toscana o in Sicilia. Bisogna cambiare le regole di sistema, il lavoro dei professionisti, "le cure" devono essere al centro, altrimenti la nostra professione rischia di essere svuotata del suo vero obiettivo, che è quello di "curare la persona", principio non negoziabile su cui abbiamo tutti giurato, che dovrebbe guidare le scelte sanitarie. Il malato deve rimanere al centro e la persona malata va considerata nella sua interezza.

L'attuale medicina delle prestazioni dove il medico è un erogatore delle stesse e il

paziente un mero utente porta ad un vuoto etico e ad uno svilimento della professione.

Questi sono alcuni dei molti motivi di malessere che mi hanno portato ad abbandonare il mio paesello, i miei colleghi, i miei amici e la mia storia.

Concludo con alcune parole scritte da Clementina Isimbaldi, pediatra a Merate, nella rassegna stampa (28 settembre) di Medicina e Persona (www.medicinaepersona.org):

“La sanità è malata perché i suoi operatori non sono più protagonisti: operatori sanitari rassegnati a un modo ‘anonimo’ di gestione della Sanità, perciò dei propri pazienti. Il problema fondamentale è che i medici dovrebbero svolgere un lavoro professionale che di fatto è rinchiuso in un ruolo di carattere non professionale, ma fondamentalmente di dipendenti, di burocrati, a cui non viene riconosciuta alcuna differenza di responsabilità e di capacità.

Occorre essere uomini per resistere a questo sistema, occorre non rinunciare alle domande che da uomini ci sentiamo di porre alla Sanità malata. Si resiste se ci si mette insieme ad altri uomini, che condividono con noi le stesse domande, quotidianamente, in corsia, insieme a loro e ai nostri malati. L’interesse dell’uomo per l’altro uomo è l’unico e più sicuro baluardo contro l’errore. Da qui una rinnovata passione per il proprio lavoro fin nello specifico, fino a determinare le procedure, fino ad arrivare, se possibile, anche al livello istituzionale, proponendo diversi modelli organizzativi, meno soggetti al controllo politico della gestione”.

Facciamolo, per favore, per i nostri pazienti, per i nostri giovani colleghi, in nome di tutto quello che ci ha spinto a scegliere di iscriverci a “Medicina e Chirurgia”.

Ettore Vitali

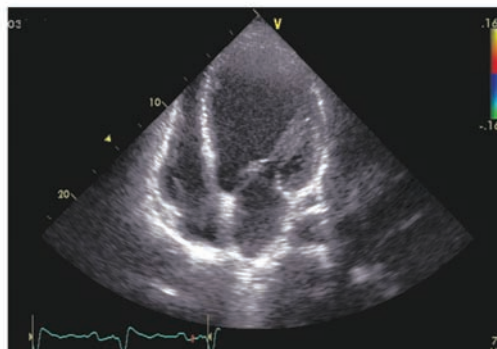
*Direttore, Dipartimento Cardiovascolare
Humanitas-Gavazzeni di Bergamo*

Il Cuore nella Città

Negli ultimi anni l’industria degli ultrasuoni ha costruito ecocardiografi portatili, di dimensioni e costi ridotti, disponibili per un crescente numero di operatori. Dopo le prime esperienze degli anni ’70, questi apparecchi hanno guadagnato interessanti campi di applicazione. La loro trasportabilità consente, infatti, l’esecuzione di esami al di fuori non solo dei laboratori di ecocardiografia, ma anche delle strutture ospedaliere. Gli ecocardiografi portatili possono essere adoperati per identificare svariate anomalie cardiovascolari e anticipare la diagnosi di numerose malattie cardiache^{1,2}. In questa ottica, in due domeniche di settembre 2007, la Divisione di Cardioangiologia dell’Università degli Studi “Federico II” di Napoli (16 settembre) e la Cardiologia Universitaria dell’Università degli Studi di Siena (9 settembre) hanno organizzato in gemellaggio la seconda edizione del “Cuore nella Città” (www.ilcuorenellacitta.it), uno screening gratuito in piazza (Piazza Trieste e Piazza Trento a Napoli e Piazza del Campo a Siena), teso alla dimostrazione dell’utilità degli ecocardiografi portatili nell’identificazione di marker precoci e subclinici di insufficienza cardiaca e di altre patologie cardiovascolari. Una prima edizione del “Cuore nella Città” era già stata effettuata nelle città di Napoli, Siena e Salerno (Salerno) nell’autunno del 2004: i dati accumulati su un totale di 280 volontari esaminati avevano consentito di riscontrare un’interessante associazione indipendente tra massa ventricolare sinistra e diametro della radice aortica³. Nella presente edizione del “Cuore nella Città” lo screening ecocardiografico ha coinvolto, tra Napoli e Siena, un totale di 377 individui. L’esecuzione dell’esame strumentale è stata preceduta dalla raccolta dei dati anamnestici e dei fattori di rischio cardiovascolare, dalla misurazione della circonferenza vita, della pressione arteriosa e della frequenza cardiaca. La valutazione ecocardiografica, effettuata da personale medico



Il Cuore nella Città



altamente specializzato, è stata comprensiva dell'analisi quantitativa del ventricolo sinistro, dell'atrio sinistro, della radice aortica, della funzione ventricolare destra (escursione sistolica del piano dell'anello tricuspide) e degli indici Doppler di funzione diastolica. Si è proceduto anche alla stima "visiva" della frazione di eiezione con metodica bidimensionale e del grado di eventuali vizi valvolari sulla base del color Doppler. L'indice di cinesi parietale (wall motion score index) è stato catalogato come = 1 (normale cinesi) o come >1 (presenza di dissinergie regionali). Ai soggetti che si sono volontariamente sottoposti alla valutazione strumentale è stato consegnato un breve referto riassuntivo insieme alla possibilità di accesso ai laboratori di riferimento in caso di riscontro di patologia manifesta o subclinica.

Sul totale dei 377 individui sottoposti allo screening, è stato possibile il riconoscimento di patologie subcliniche (alterazioni della funzione cardiaca, anomalie valvolari, cardiomiopatie primitive e congenite) su 51 soggetti. Le analisi quantitative sono attualmente oggetto di studio ulteriore. I dati preliminari riferiti attestano le importanti peculiarità diagnostiche dell'imaging degli ecografi portatili. Essi consentono di integrare il semplice esame obiettivo cardiovascolare con la visualizzazione diretta del cuore e l'identificazione di anomalie cardiovascolari (in particolare, disfunzione diastolica, anomalie della cinesi globale e segmentaria, dilatazione delle camere cardiache e dell'aorta, entità dei vizi valvolari, cardiomiopatie subcliniche, malattie del pericardio) non individuabili con il semplice esame clinico. Riteniamo che "Il Cuore nella Città" possa rappresentare un osservatorio ecocardiografico di popolazione, particolare proprio per le modalità di raccolta dei dati che derivano da una casistica assolutamente occasionale e non rilevabile in ambiente ambulatoriale od ospedaliero. Dall'"immaginazione" di Lennec che, agli inizi dell'800, ad occhi chiusi inaugurava la diagnostica strumentale e la semeiotica auscultatoria permettendo di tradurre i reperti ascoltatori in patologie, si passa quindi all'imaging cardiaco che aggiunge alla semeiotica tradizionale l'"ispezione" diretta del cuore e dei vasi.

Maurizio Galderisi¹, Sergio Mondillo²

¹Divisione di Cardioangiologia-UTIC

Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale

Università degli Studi "Federico II" di Napoli

²Cardiologia, Università degli Studi di Siena

Bibliografia

1. Penco M, Carerj S. Cardioscopi portatili nella cardiologia pratica clinica: luci ed ombre. Ital Heart J Suppl 2003; 4: 542-4.
2. Mondillo S, Galderisi M. Ecocardiografi "pret-à-porter": un mondo eterogeneo con potenziali usi ed utilizzatori. Ital Heart J Suppl 2005; 6: 265-71.
3. Galderisi M, Ballo P, Innelli P, Mondillo S. Correlates of aortic root size in a population-based screening by handheld echocardiography: "The Heart in the City" Study. Int J Cardiol, in press.

Fisiopatologia della funzione atriale sinistra

Ho letto con piacere il lavoro sulla valutazione ecocardiografica della funzione atriale del Gruppo di Lavoro di Ecocardiografia della Società Italiana di Cardiologia (SIC)¹: la funzione atriale è un argomento interessante e troppo spesso è sottovalutata. Tuttavia, anche in considerazione della "ufficialità" del documento, espressione di un Gruppo di Lavoro della SIC, risultano perlomeno controverse alcune affermazioni concernenti la fisiopatologia della funzione atriale sinistra (AS) e diastolica ventricolare sinistra (VS). Basandomi anche su alcune esperienze dirette personali^{2,3}, ho ritenuto opportuno portare un contributo critico su alcuni dei temi affrontati dal lavoro di Di Salvo et al.¹, procedendo con ordine e limitandomi ai punti salienti.

Fisiopatologia atriale

Leggendo il lavoro¹, il lettore ricava l'impressione (pagg. 225, 228 e 229) che il principale meccanismo che determina il riempimento rapido (VS) sia lo svuotamento AS, determinato dal rilascio di energia elastica immagazzinata nelle pareti AS nel corso della precedente fase di riempimento (*reservoir* AS). Qui sono opportune due osservazioni: 1) non è possibile ignorare il fatto che il principale determinante del riempimento rapido VS è il rilasciamento attivo VS⁴; la componente passiva VS (compliance di camera VS) si embrica con quella attiva in proto-mesodiastole e condiziona il riempimento VS fino alla telediastole. Appare così poco condivisibile l'affermazione: "Il riempimento passivo del ventricolo sinistro, rappresentato graficamente dall'onda E, ..."; il picco dell'onda E infatti riflette il rilasciamento VS e la differenza di pressione atrioventricolare durante rilasciamento rapido⁵; 2) l'energia elastica AS di fine *reservoir* ha sicuramente un ruolo, ma la sua importanza – al di là delle analisi statistiche sofisticate in modelli animali³ – è difficilmente quantificabile, soprattutto in ambito clinico. Ed infatti, il lavoro di Grant et al.⁶, a cui gli autori fanno riferimento, è ormai da considerarsi obsoleto (1964) in quanto appunto non tiene in considerazione il ruolo del rilasciamento delle camere VS ed AS², concetti introdotti da ricerche successive, ma su cui si basa la moderna interpretazione della fisiopatologia VS ed AS.

Una menzione a parte merita la trattazione del tempo di dimezzamento del gradiente pressorio transmitralico (PHT), al quale nel lavoro viene tra l'altro attribuita un'unità di misura errata in m/s (in realtà è un tempo misurato in ms). Nella trattazione, il PHT appare confondersi con la differenza di pressione atrioventricolare (pag. 228, "Con la contrazione AS ... la pressione dell'atrio sinistro aumenta nuovamente, il PHT diventa positivo e determina il flusso di sangue dall'atrio al ventricolo ...". Ancora, a pag. 229, "... la pressione dell'atrio sinistro aumenta, determinando un maggiore

PHT nella protodiastole)". In realtà, il PHT è un indice applicabile solo in presenza di restrizione all'influsso VS (stenosi mitralica, protesi valvolare) e il suo punto di forza è proprio quello di non essere determinato dalla pressione AS (come invece il gradiente medio transmitralico), ma in maniera preponderante dall'area funzionale mitralica.

Nel lavoro appaiono sovrapporsi i concetti, peraltro molto diversi, di contrattilità AS (inotropismo) e funzione sistolica AS (funzione meccanica) (pagg. 229 e 230): è quest'ultima, non la prima, ad essere determinata da precarico e postcarico. Quest'ultimo, inoltre, viene anche tralasciato (pag. 228) quale determinante della funzione sistolica AS. Inoltre, è bene precisare che il precarico AS non è la pressione telediastolica ma solo il volume telediastolico (grado di distensione delle fibrocellule miocardiche).

Con la progressione della disfunzione VS, la nota riduzione della funzione sistolica AS non si dovrebbe prevalentemente attribuire a "... danneggiamento della contrazione muscolare dell'atrio sinistro" (anche se questo fattore non è da escludere, in particolare nelle cardiomiopatie primitive), ma al meccanismo dell'*afterload mismatch* AS. Infatti, una riduzione delle pressioni di riempimento (AS media e telediastolica VS) porta, ad eccezione del caso della disfunzione diastolica di grado IV (irreversibile), ad un incremento della funzione sistolica AS secondariamente alla riduzione del postcarico AS (la contrattilità AS è invariata). In questo senso, appare poco condivisibile anche l'affermazione (pag. 226) "... un incremento della pressione telediastolica VS ... causerà una maggiore contrattilità atriale ...", sia per la relazione inversa che esiste in realtà tra postcarico (pressione telediastolica VS) e funzione sistolica AS, sia per la sovrapposizione presente dei concetti di contrattilità e funzione sistolica AS.

Infine, non appare in linea con la letteratura porre la dilatazione AS in relazione, come suggerito nel lavoro, con il meccanismo dell'*afterload mismatch*. In realtà, l'atrio sinistro comincia a dilatarsi precocemente nelle diverse cardiopatie in risposta ad una iniziale alterazione del rilasciamento VS, e quindi molto prima dell'incremento della pressione telediastolica VS (*afterload mismatch* AS); questa iniziale dilatazione spesso avviene in corrispondenza di un incremento della funzione sistolica AS.

Misurazioni di geometria e funzione atriale

Per quanto concerne la velocimetria Doppler, non appare corretto il termine "velocità integrale-tempo", quanto "integrali velocità-tempo" (pag. 228). All'analisi bidimensionale della camera AS, in proiezione apicale 2 camere, non sono apprezzabili le pareti laterale e mediale AS, bensì le pareti anteriore e posteriore (pagg. 226 e 227, Figura 2). Sempre nella Figura 2, nelle proiezioni apicali 4 camere e 2 camere, l'asse lungo AS non è tracciato tra la base del lembo anteriore mitralico

e la porzione più superiore della parete laterale AS, ma deve essere tracciato tra il punto di mezzo dell'anulus mitralico e la parete superiore AS (presso lo sbocco della vena polmonare superiore di destra). Infine, il volume AS minimo è tracciato in corrispondenza dell'onda Q del QRS, o meglio subito prima che la camera AS cominci ad espandersi dopo la contrazione atriale. Il volume AS massimo invece è tracciato in un frame prima dell'apertura della valvola mitrale (alla telesistole ventricolare) (pag. 227).

Paolo Barbier

U.O. di Ecocardiografia

Centro Cardiologico Monzino, IRCCS

Università degli Studi di Milano

Bibliografia

1. Di Salvo G, Galderisi M, Rea A, et al, a nome del Gruppo di Lavoro di Ecocardiografia della Società Italiana di Cardiologia. Valutazione ecocardiografica della funzione atriale nelle patologie cardiache. *G Ital Cardiol* 2007; 8: 225-35.
2. Barbier P, Solomon SB, Schiller NB, Glantz SA. Left atrial relaxation and left ventricular systolic function determine left atrial reservoir function. *Circulation* 1999; 100: 427-36.
3. Barbier P, Solomon S, Schiller NB, Glantz SA. Determinants of forward pulmonary vein flow: an open pericardium pig model. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1947-59.
4. Rusconi C, Poggesi C. Physiological determinants of left ventricular relaxation and pressure fall. In: Rusconi C, Hess OM, Poggesi C, eds. *Left ventricular diastolic function, dysfunction and failure. A comprehensive textbook*. Roma: CESI, 2004: 121-60.
5. Solomon SB, Barbier P, Glantz SA. Changes in porcine transmitral flow velocity pattern and its diastolic determinants during partial coronary occlusion. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 854-66.
6. Grant C, Bunnell IL, Greene DG. The reservoir function of the left atrium during ventricular systole. An angiographic study of atrial stroke volume and work. *Am J Med* 1964; 37: 36-43.

Risposta. Abbiamo letto con attenzione le affermazioni del Dr. Barbier, frutto della sua comprovata esperienza nel campo di cui trattiamo nella rassegna. Rispondiamo pertanto punto per punto alle sue osservazioni e critiche.

1. Ricordiamo innanzitutto al Dr. Barbier e ai lettori che il titolo della rassegna è "Valutazione ecocardiografica della *funzione atriale* ...", il titolo del paragrafo a cui fa riferimento è "Fisiopatologia degli *atri*", l'intento della nostra rassegna, come dichiarato nell'introduzione, è di dare attenzione agli *atri*. Quindi abbiamo voluto descrivere il ruolo dell'atrio e volutamente non abbiamo trattato del contributo ventricolare che per quanto emodinamicamente significativo, non era oggetto del nostro interesse, né era nostro interesse fare una rassegna sull'interazione fra ventricolo sinistro e atrio sinistro, ma semplicemente valutare la funzione *atriale*. In tale ottica, la frase "Il riempimento passivo del ventricolo sini-

stro, rappresentato graficamente dall'onda E, ..." vuole esprimere un semplice fenomeno "temporale" del riempimento diastolico, senza volere scendere in dettaglio sui meccanismi responsabili che coinvolgono, ovviamente, *in primis* il rilasciamento ventricolare.

2. Ringraziamo per la segnalazione dell'errore di battitura, di cui ci scusiamo: infatti l'unità di misura non è m/s, ma come correttamente ricordato ms. L'opinione che il "PHT" possa essere utilizzato "solo in presenza di restrizione all'influsso ventricolare sinistro (stenosi mitralica e protesi valvolare)" e che sia "determinato in maniera preponderante dall'area funzionale mitralica" non è, a nostro avviso, condivisibile. A tal proposito ci fa piacere ricordare il lavoro di Oniki et al.¹, ed almeno 16 studi che utilizzano il tempo di dimezzamento del gradiente pressorio transmitralico (PHT) come indice di rigetto nel trapianto cardiaco (per brevità ne ricordiamo solo alcuni: Fauchier et al.², Sun et al.³, Stork et al.⁴, Spes et al.⁵, Stengel et al.⁶) oltre ai lavori di Piotrowski sulla funzione atriale (per brevità ricordiamo la sola rassegna su *Medical Science Monitor*⁷).

3. Concordiamo sul fatto che i concetti di contrattilità atriale sinistra e funzione sistolica sono molto diversi tra loro. Al lettore attento non può sfuggire che a pag. 228 si specifichi che "La funzione sistolica dell'atrio sinistro è determinata dalla sua contrattilità muscolare ...". Crediamo quindi di aver distinto, proprio ad inizio del paragrafo inerente all'argomento, tra inotropismo (o contrattilità muscolare dell'atrio) e funzione sistolica. Riguardo al concetto di precarico, dove il Dr. Barbier precisa che il precarico non è la pressione telediastolica ma solo il volume telediastolico, ci corre l'obbligo di ricordare che, a tutt'oggi, una certezza su questa definizione non è possibile. Infatti, a tutto l'anno 2000 esiste grande controversia sulla corretta definizione di precarico. Alcuni autori lo definiscono come volume telediastolico, altri come pressione telediastolica, altri ancora come forza, ecc. Autorevoli libri di cardiologia definiscono il precarico come contemporaneamente volume e pressione. A tal proposito ricordiamo un interessante articolo di Norton⁸ sull'argomento e le diverse lettere ed editoriali che ne sono seguite, dove vengono discusse tutte le diverse definizioni riportate in letteratura. Nell'articolo l'autore dà, sulla base della letteratura, la sua definizione di precarico: $preload\ LV = (EDPLV) / (EDRLV) / 2wLV$, "EDPLV is left ventricular end-diastolic filling pressure, EDRLV is left ventricular end-diastolic radius, and wLV is left ventricular w". Riguardo all'opinione espressa dal Dr. Barbier che non sarebbe "in linea con la letteratura porre la dilatazione atriale sinistra in relazione, come suggerito nel lavoro, con il meccanismo dell'*afterload mismatch*", perché "la dilatazione avviene molto prima dell'incremento della pressione telediastolica ventricolare sinistra", ricordiamo che l'American Society of Echocardiography⁹ e l'European Association of Echocardiography¹⁰, nelle recenti raccomandazioni, riportano che l'aumento nelle dimensioni atriali è dovuto ad "increa-

sed wall tension as a result of increased filling pressure".

4. Siamo invece d'accordo che una migliore traduzione del termine VTI sia integrale velocità-tempo.

5. Il Dr. Barbier nella sua lettera ci ricorda che "in proiezione apicale 2 camere non sono apprezzabili le pareti laterale e mediale atriali sinistre, bensì le pareti anteriore e posteriore". Tuttavia, ad una lettura attenta non sfuggirà come, alle pagg. 226 e 227 e nella legenda della Figura 2, non si faccia riferimento alle pareti atriali quanto alle *dimensioni* infero-superiori e medio-laterali.

6. Figura 2: "l'asse lungo atriale sinistro non è tracciato ...". A riguardo è da precisare come l'American Society of Echocardiography⁹ e l'European Association of Echocardiography¹⁰ congiunte si limitino a consigliare di allinearsi lungo l'asse maggiore, e non diano, invece, punti di riferimento precisi, lasciando, quindi, una certa soggettività nella misura. Inoltre, mentre il Dr. Barbier consiglia di porre l'asse fra "il punto di mezzo dell'anulus mitralico e presso lo sbocco della vena polmonare superiore di destra", le succitate raccomandazioni ammoniscono circa la necessità di escludere la confluenza delle vene polmonari dalla misurazione dell'asse maggiore dell'atrio sinistro⁹.

7. In Figura 3, pag. 227, è chiaramente indicato dove tracciare i volumi in corrispondenza dell'ECG, per cui non ci è chiaro il senso di questo commento.

Alla luce delle diverse possibili interpretazioni dei punti analizzati è, in generale, da considerare come l'atrio sinistro e la sua funzione rappresentino tuttora un argomento alquanto controverso, dove le conoscenze crescenti dei meccanismi fisiopatologici e le cangianti tecniche di misurazione – frutto della necessità di interazione dell'ecocardiografia con altre, più avanzate tecniche di imaging – rendono da un lato necessario un aggiornamento costante dei concetti e portano dall'altro lato a "letture" non sempre univoche dei risultati degli studi. Suscitare l'interesse su argomenti controversi della tecnica ecocardiografica è tra i compiti di un Gruppo di Studio di Ecocardiografia quale è il nostro, che esprime opinioni personali di ricercatori che vengono poi condivise tra gli autori firmatari dell'articolo. La bellezza della ricerca è intrinseca a questo concetto dove le differenze di opinione e la serena discussione delle stesse portano, inevitabilmente, alla crescita delle conoscenze.

**Giovanni Di Salvo, Paolo Nicola Marino,
Maurizio Galderisi**

*per il Gruppo di Studio di Ecocardiografia
della Società Italiana di Cardiologia*

Bibliografia

1. Oniki T, Shimizu S, Iwakami M, Tanaka M, Hashimoto Y, Numano F. Quantitative assessment of diastolic filling func-

- tion: a new Doppler echocardiographic method and in vitro validation. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9: 848-56.
2. Fauchier L, Sirinelli A, Aupart M, Babuty D, Marchand M, Pottier JM. Performances of Doppler echocardiography for diagnosis of acute, mild, or moderate cardiac allograft rejection. *Transplant Proc* 1997; 29: 2442-5.
 3. Sun JP, Abdalla IA, Asher CR, et al. Non-invasive evaluation of orthotopic heart transplant rejection by echocardiography. *J Heart Lung Transplant* 2005; 24: 160-5.
 4. Stork T, Mockel M, Eichstadt H, et al. Noninvasive diagnosis of cardiac allograft rejection by means of pulsed Doppler and M-mode ultrasound. *J Ultrasound Med* 1991; 10: 569-75.
 5. Spes CH, Schnaack SD, Schutz A, et al. Serial Doppler echocardiographic assessment of left and right ventricular filling for non-invasive diagnosis of mild acute cardiac allograft rejection. *Eur Heart J* 1992; 13: 889-94.
 6. Stengel SM, Allemann Y, Zimmerli M, et al. Doppler tissue imaging for assessing left ventricular diastolic dysfunction in heart transplant rejection. *Heart* 2001; 86: 432-7.
 7. Piotrowski G, Goch A, Wlazlowski R, Gawor Z, Goch JH. Non-invasive methods of atrial function evaluation in heart diseases. *Med Sci Monit* 2000; 6: 827-39.
 8. Norton JM. Toward consistent definitions for preload and afterload. *Adv Physiol Educ* 2001; 25: 53-61.
 9. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 1440-63.
 10. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al, for the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee; Task Force on Chamber Quantification; American College of Cardiology Echocardiography Committee; American Heart Association; European Association of Echocardiography, European Society of Cardiology. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr* 2006; 7: 79-108.

* * * * *

All'Editor. Abbiamo letto con interesse l'articolo di Fabbri et al.¹ sull'importanza della continuità assistenziale nello scompenso cardiaco. È nostra impressione che la definizione di continuità assistenziale crei molta confusione anche in letteratura. Infatti, sono usati come sinonimi: la continuità della cura, il piano di dimissione, la coordinazione della cura, il "case management", il "disease management", ecc.²⁻⁵. La continuità assistenziale, a nostro parere, è un sistema integrato di accompagnamento del malato nelle sue diverse fasi del bisogno⁶: è perciò un progetto organico di "care". In altre parole è la presa in cura e la presa in carico del paziente con un progetto che deve essere personalizzato e realizzato in maniera multidisciplinare coinvolgendo accanto al personale medico (medici di medicina generale e specialisti ospedalieri e territoriali) anche quello non medico ed a volte anche i servizi sociali. Se i bisogni degli utenti sono al centro del sistema, le Aziende Sanitarie devono organizzare un'offerta coerente, centrata sul paziente e non sulla presta-

zione, sufficiente per consentire la presa in carico complessiva del paziente con scompenso cardiaco o altre patologie croniche, assicurando perciò un programma centrato sulla persona.

I dati internazionali similmente a quelli italiani sottolineano come la riospedalizzazione sia il problema più rilevante nella gestione dei pazienti con scompenso cardiaco cronico, così come in quelli con scompenso acuto¹.

Pensiamo che, se non per ricerca e per piccoli gruppi di pazienti (come del resto sottolineano gli autori), non è possibile assicurare la continuità assistenziale solo con il telefono e gli infermieri. La realtà assistenziale purtroppo è diversa. Si tratta spesso di gestire pazienti molto anziani (a volte privi di telefono per scarse risorse economiche) che usualmente nessuno "cura", se non il medico di medicina generale, che, accanto ai problemi sanitari, hanno necessità di risolvere bisogni primari in senso lato quali la casa, l'isolamento, il pasto, la pulizia personale, ecc. Questi bisogni primari rappresentano lo zoccolo duro, pregiudiziale a qualsiasi politica sanitaria equa ed efficace.

Ad esempio, nel volume di *Archives of Internal Medicine* del 23 luglio⁷ si riporta che lo scarso grado di istruzione sulla salute nell'anziano predice indipendentemente la mortalità cardiovascolare (19.3% in quelli con scarsa istruzione, 16.7% in quelli con istruzione marginale e 7.9% in quelli con adeguata istruzione) e per tutte le cause (hazard ratio 1.52, intervallo di confidenza 95% 0.90-1.41) dopo aggiustamento per fattori demografici, stato socio-economico e stato di salute basale. Perciò la gestione dello scompenso cardiaco cronico (ma anche di molte altre patologie cardiovascolari e non, di cui non si parla in letteratura) deve prevedere:

- una migliore programmazione delle dimissioni ospedaliere,
- il coordinamento socio-sanitario,
- la riduzione delle barriere finanziarie tra ospedale e territorio,
- disincentivi economici contro la frammentazione delle "cure",
- l'incremento dei servizi nelle cure primarie.

I modelli sanitari attuali sono stati disegnati per fornire assistenza all'episodio acuto, mentre le condizioni croniche hanno necessità diverse⁸⁻¹⁰. In conseguenza, non è possibile assicurare la continuità assistenziale senza che il territorio si doti di servizi e strutture ben più rilevanti di quelle attuali.

Il day-hospital, l'ambulatorio cardiologico divisionale, l'ambulatorio per lo scompenso cardiaco o per il muscolo cardiaco possono seguire solo una minoranza di pazienti (forse i più "interessanti"), per gli altri, invece, dopo la dimissione si prospetta un percorso disordinato in cui non è esplicitato un chiaro iter diagnostico-terapeutico-assistenziale con un "case manager" chiaro ed identificato e un supporto specialistico. Il rischio per questi pazienti è di perdere gran parte di quei pochi vantaggi ottenuti con l'ampio e costoso impiego

di risorse durante il ricovero, che il più delle volte avviene in una divisione non cardiologica.

Nella realtà assistenziale, accade poi troppo spesso che un'adeguata impostazione terapeutica farmacologica e non farmacologica, un insufficiente monitoraggio clinico, l'assenza di un riferimento chiaro in caso di bisogno portino il paziente in pronto soccorso per un'instabilità che si sarebbe potuta evitare se adeguatamente sorvegliata nel territorio.

Una strategia vincente deve:

- favorire l'integrazione fra servizi ospedalieri e territoriali,
- stabilire un nuovo rapporto fra strutture ospedaliere, strutture specialistiche territoriali e medici di medicina generale che devono svolgere attività integrata,
- riunire i cardiologi non ospedalieri in strutture ambulatoriali distrettuali o sovradistrettuali coordinati da un responsabile e con adeguata dotazione strumentale,
- sollecitare la creazione di dipartimenti interaziendali ospedale-territorio,
- stabilire una rete di reale supporto reciproco, culturale, professionale e formativo anche con la possibilità di rotazione di alcuni professionisti per trasferire le proprie competenze ed esperienze.

Solo in questo modo si potrà realizzare la sussidiarietà fra ospedale e territorio e garantire qualità e appropriatezza delle procedure operative.

Lo studio italiano OHM-CHF, che ha sperimentato due strategie operative dirette a migliorare la gestione a lungo termine di 382 pazienti con scompenso cardiaco cronico, ha già dimostrato un miglioramento della qualità della vita senza però importanti implicazioni per quanto riguarda le riospedalizzazioni, ma con riduzione del ricorso al day-hospital¹.

L'esigenza di dare una migliore risposta assistenziale nel territorio a tutti i cardiopatici (e non solo a quelli con scompenso cardiaco cronico) ha rappresentato la premessa per l'istituzione a Trieste del Centro Cardiovascolare quale struttura per la gestione ambulatoriale a lungo termine del cardiopatico (ospedalizzato e non) e che, per lo scompenso cardiaco, ha realizzato il Trieste Heart Failure Project in collaborazione con la Struttura Complessa di Cardiologia¹¹. Da Trieste, questa esperienza di assistenza territoriale rappresenta una sfida e un'opportunità per iniziare un nuovo discorso.

La logica dell'innovazione deve essere vista come necessità di cambiamento delle strutture e degli stili di lavoro¹⁰. Poiché al momento attuale non sembra esserci un modello di cura "best practice" adatto alle diverse realtà del Paese, il registro IN-CHF deve sicuramente raccogliere i modelli di "cura" sperimentati nelle diverse regioni italiane, ma, senza una presa d'atto da parte delle Autorità Sanitarie, non crediamo che il problema della continuità assistenziale nel territorio possa essere risolto o almeno affrontato seriamente.

Un trattamento efficace della cronicità deve basarsi su un'adeguata rete integrata ospedale-territorio e deve prevedere la creazione di una struttura specialistica ter-

ritoriale per la presa in carico del cardiopatico cronico dopo la dimissione dall'ospedale, da parte di cardiologi esperti nella "cura" a lungo termine di questo tipo di pazienti. Senza una proposta che superi l'attuale offerta della prestazione medica *tout court* a favore della gestione di un servizio, non sarà possibile assicurare la continuità assistenziale su larga scala.

Infine, è opportuno informare gli Amministratori dei nuovi approcci al paziente con scompenso cardiaco cronico e, mediante una seconda Consensus Conference dedicata esclusivamente agli Amministratori e loro dirigenti medici, i cardiologi propongano e confrontino i percorsi operativi più facilmente praticabili nelle realtà locali ed idonei ad integrare il nostro "ben fare" quotidiano.

**Sabino Scardi¹, Franco Humar²,
Biancamaria D'Agata¹**

¹Scuola di Specializzazione in Cardiologia
Università degli Studi di Trieste

²Dipartimento Interaziendale di Cardiologia
Centro Cardiovascolare di Trieste

Bibliografia

1. Fabbri G, Gorini M, Maggioni AP, Oliva F, a nome dell'Area Scompenso ANMCO. Scompenso cardiaco: l'importanza della continuità assistenziale. *G Ital Cardiol* 2007; 8: 353-8.
2. Gonthier J, Guallar-Castillon P, Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F. The effectiveness of disease management programmes in reducing hospital re-admission in older patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of published reports. *Eur Heart J* 2004; 25: 1570-95.
3. Riegel B, Carlson B, Kopp Z, LePetri B, Glaser D, Unger A. Effect of a standardized nurse case-management telephone intervention on resource use in patients with chronic heart failure. *Arch Intern Med* 2002; 162: 705-12.
4. Wagner EH. Deconstructing heart failure disease management. *Ann Intern Med* 2004; 141: 644-6.
5. Haggerty JL, Reid RJ, Feeman GK, Starfield BH, Adair CE, McKendry R. Continuity of care: a multidisciplinary review. *BMJ* 2003; 327: 1219-21.
6. Freer SD. Whither continuity of care? *N Engl J Med* 1999; 341: 850-2.
7. Baker DW, Wolf MS, Feinglass J, Thompson JA, Gazmararian JA, Huang J. Health literacy and mortality among elderly persons. *Arch Intern Med* 2007; 167: 1503-9.
8. Philbin EF, Jenkins PL. Differences between patients with heart failure treated by cardiologists, internists, family physicians, and other physicians: analysis of a large, statewide database. *Am Heart J* 2000; 139: 491-6.
9. Briggs CJ, Capdegelle P, Garner P. Strategies for integrating primary health services in middle- and low-income countries: effects on performance, costs and patient outcomes. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; (4): CD003318.
10. Rotelli F. Dalle pratiche del territorio le nuove politiche di salute. *ESSETI* 2006; 3.
11. Scardi S, Humar F, Di Lenarda A, Mazzone C, Giansante C, Sinagra G. Continuità assistenziale ospedale-territorio per il paziente con scompenso cardiaco cronico: una rivoluzione e una sfida nella cura ambulatoriale. *G Ital Cardiol* 2007; 8: 83-91.

Fibrinolisi preospedaliera: dall'esperienza in Alta Irpinia al network regione Campania

La nostra breve comunicazione ha quale obiettivo quello di informare la comunità scientifica del modello fibrinolisi preospedaliera sviluppato e implementato dall'Azienda Sanitaria Avellino 1 (ASL AV1) nell'area geografica Alta Irpinia, Provincia di Avellino (<http://asl1.av.it>)¹⁻³.

L'ASL AV1 (54 Comuni, superficie 1929 km², 164 380 abitanti, densità 85 abitanti/km², incidenza di sindrome coronarica acuta 242/anno 2006: 110 STEMI, 132 NSTEMI, mortalità ospedaliera per sindrome coronarica acuta 4.2%) è situata in un contesto territoriale di medio-alta collina e montagna, ai confini con le regioni Puglia e Basilicata. Il sistema integrato dell'emergenza cardiovascolare è costituito da: Unità Operativa di Cardiologia-UTIC del Presidio Ospedaliero di Ariano Irpino, Servizio di Emergenza sul Territorio, Centrale Operativa Provinciale "118", 6 sedi SAUT (localizzate nei comuni di Ariano Irpino, Calitri, Grottaminarda, Montella, Sant'Angelo dei Lombardi, Vallata), in collaborazione con l'Associazione Nazionale Pubblica Assistenza (ANPAS) e la Confederazione Nazionale delle Misericordie d'Italia. Il personale medico e paramedico è istruito con corsi BLS, ACLS e training specifico per le emergenze cardiovascolari.

Le ambulanze sono dotate di tecnologie per la rianimazione cardiopolmonare avanzata, cardiomonitor, ed ECG a 12 derivazioni con possibilità di trasmissione (Lifenet RS, Medtronic) alla centrale operativa presso l'UTIC di Ariano Irpino.

Le prime richieste di soccorso hanno avuto i seguenti riscontri diagnostici: 2 STEMI, 15 NSTEMI, 1 tachicardia ventricolare sostenuta, 20 fibrillazioni atriali ad alta risposta ventricolare, 23 casi di dolore toracico di origine non cardiaca. I 2 casi di STEMI sono stati sottoposti a trombolisi preospedaliera (tenecteplase), trasportati all'UTIC del Presidio Ospedaliero di Ariano Irpino e dimessi in settima giornata senza complicanze. Le altre emergenze cardiovascolari sono state trattate secondo le attuali linee guida.

Il meta-modello fibrinolisi preospedaliera "Alta Irpinia" è stato attentamente studiato ed è in fase di implementazione nell'area geografica della Costiera Amalfitana. La Costiera Amalfitana, Patrimonio dell'UNESCO, abbraccia un'area complessiva di 99.38 km² con una densità abitativa media pari a 423.84 abitanti/km², su cui sono dislocati i 13 Comuni di Vietri sul Mare, Cetara, Maiori, Minori, Atrani, Amalfi, Conca dei Marini, Furore, Praiano, Positano, Ravello, Scala e Tramonti. Il suo territorio esprime una sostanziale eterogeneità morfologica ed urbanistica presentando una costa rocciosa alternata a rilievi montuosi. Tale caratteristica geografica impone, naturalmente, una viabilità complessa che rende lenti i collegamenti tra le varie località e tra queste e le strutture sanitarie.

Il nostro network si propone, quindi, di consolidare nella regione Campania l'esperienza dell'Alta Irpinia attraverso la creazione di un sistema integrato multidisciplinare ed interistituzionale che abbia quale obiettivo lo sviluppo di un meta-modello per l'applicazione della fibrinolisi preospedaliera in comunità, quale l'Alta Irpinia, la Costiera Amalfitana, dove vi sono evidenti difficoltà nel rapido trasporto dei pazienti.

**Gennaro Bellizzi¹, Rodolfo Citro²,
Giannignazio Luigi Carbone³, Eduardo Bossone⁴**

¹U.O. di Cardiologia-UTIC, P.O. Ariano Irpino, ASL AV 1

²U.O. di Cardiologia-UTIC, P.O. San Luca,
Vallo della Lucania, ASL SA3

³U.O. di Cardiologia-UTIC, P.O. San Giovanni Bosco, ASL NA 1

⁴U.O. di Cardiologia-UTIC, P.O. Cava de Tirreni,
Costa d'Amalfi, ASL SA1

Bibliografia

1. Acute Coronary Syndromes. In: 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 2005; 112 (Suppl): III55-III72.
2. Danchin N, Blanchard D, Steg PG, et al, for the USIC 2000 Investigators. Impact of prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction on 1-year outcome: results from French Nationwide USIC 2000 Registry. *Circulation* 2004; 110: 1909-15.
3. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al, for the Comparison of Angioplasty and Prehospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction (CAPTIM) Investigators. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003; 108: 2851-6.

* * * * *

Sindrome simil-tako-tsubo con presentazione clinica atipica

La sindrome simil-tako-tsubo, conosciuta anche come cardiomiopatia da stress, è una patologia cardiaca assai insidiosa, riscontrata in circa il 2% dei pazienti ricoverati per infarto miocardico. Identificata per la prima volta nel 1990 in Giappone¹ e osservata nella razza caucasica solo a partire dal 2002², deve il suo nome ad un antico vaso che i pescatori nipponici utilizzavano per la pesca, a forma di fiasco con il collo stretto, che ricorda la morfologia assunta dal ventricolo sinistro dei pazienti affetti da questa malattia. Colpisce in larga prevalenza donne di età >40 anni. Una delle principali caratteristiche è rappresentata dal fatto che risulta quasi sempre identificabile, come elemento precipitante lo scatenarsi degli eventi clinici, uno stress di varia natura (trauma, forte stress emotivo, accidenti cerebrovascolari, crisi asmatica, esercizi fisici troppo intensi, ecc.)³.

Il caso clinico presentato è da ritenersi "atipico" perché caratterizzato da un tempo di latenza piuttosto

lungo tra la comparsa dell'evento stressante e l'insorgenza della sintomatologia clinica, cosa che ha sicuramente contribuito a rendere ancora più difficoltoso un iniziale corretto inquadramento diagnostico.

Una donna di 78 anni con ipertensione arteriosa e obesità giungeva presso il Pronto Soccorso della nostra città per la comparsa da qualche giorno di dispnea ingressante. Ad una prima interpretazione diagnostica era stato ipotizzato un quadro di sindrome coronarica subacuta. Tale diagnosi sembrava suggerita dalla presenza al tracciato elettrocardiografico di segni di necrosi anteriore e inferiore, da un aumento dei livelli degli enzimi miocardiospecifici (non molto significativo e tendente al rapido decremento nel tempo) e infine dal riscontro ecocardiografico di ridotta funzione sistolica globale per acinesia dell'apice e dei segmenti medi del setto interventricolare, della parete anteriore e della parete antero-laterale, con ipercinesia compensatoria dei segmenti basali.

La paziente veniva quindi ricoverata presso l'unità di terapia intensiva coronarica, sottoposta a trattamento con cardioaspirina, clopidogrel, carvedilolo, losartan e simvastatina e successivamente sottoposta a coronarografia, che mostrava l'assenza di lesioni coronariche significative. A seguito di un progressivo miglioramento delle condizioni cliniche generali, dopo alcuni giorni di degenza la paziente veniva trasferita presso il reparto di cardiologia del nostro nosocomio per il proseguo delle cure.

Una volta giunta alla nostra osservazione, tuttavia, cominciava a nascere il sospetto di trovarci di fronte ad un caso di sindrome simil-tako-tsubo. In seguito ad un approfondimento anamnestico siamo, infatti, riusciti ad individuare un episodio di violento stress emotivo occorso precedentemente al ricovero e correlabile con la sindrome coronarica. Circa 2 giorni prima dell'ospedalizzazione, mentre si trovava sola in casa, la paziente riferiva di essere scivolata accidentalmente senza riuscire a rialzarsi e soprattutto senza essere in grado di chiedere aiuto per un lungo periodo di tempo, prima di essere soccorsa da una vicina di casa. Durante tale lungo periodo di attesa la paziente raccontava di

aver vissuto un fortissimo stress emotivo, con comparsa di dispnea parossistica receduta solo in seguito all'arrivo dei soccorsi, inducendo quindi il personale intervenuto a non ricoverarla immediatamente. Nella serata successiva, tuttavia, a causa del verificarsi di un nuovo episodio di dispnea ingressante, questa volta insorto improvvisamente e soprattutto non scatenato da alcun fattore stressante, perdurato fino al mattino seguente, la paziente decideva di recarsi in ospedale. Da tale ricostruzione degli eventi appariva evidente che un fattore stressante in grado di innescare il processo di disfunzione ventricolare sinistra era sicuramente rintracciabile nell'episodio di caduta a terra.

Questo caso clinico, da considerarsi quindi per alcuni aspetti atipico proprio perché caratterizzato da una comparsa tardiva delle manifestazioni cliniche, fornisce un esempio della particolare insidiosità di questa sindrome e suggerisce l'opportunità di eseguire sempre un attento esame anamnestico allo scopo di individuare eventuali episodi stressanti, anche occorsi nei giorni precedenti, in grado di giustificare la comparsa di questa particolare patologia.

**Chiara Ripa, Maria Cristina Melatini,
Roberto Antonicelli**

*U.O. di Cardiologia-UTIC
Istituto Scientifico INRCA di Ancona*

Bibliografia

1. Satoh H, Tateishi H, Uchida T, et al. Tako-tsubo type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K, Haze K, Hon M, eds. Clinical aspects of myocardial injury: from ischemia to heart failure. Tokyo: Kagakuhyouronsya, 1990: 56-64.
2. Kurisu S, Sato H, Ishihara M. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. Am Heart J 2002; 143: 448-55.
3. Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. Circulation 2005; 111: 472-9.