

# Rassegna L'esame del polso arterioso: dall'oblio alla rinascita?

Mario Morpurgo, Luigi Bergamaschini\*

Divisione di Cardiologia, Ospedale San Carlo Borromeo, \*U.O. di Geriatria, Dipartimento di Medicina Interna, Ospedale Maggiore IRCCS, Università degli Studi, Milano

Key words:  
Arterial pulse;  
Arterial stiffness.

It seems reasonable to suppose that there is some relationship between the fanciful descriptions of arterial pulse dating back to ancient times and the more sophisticated data stemming from the technological advances of recent years. The clinical evidence derived from "the flowing blood" has always been associated with diseases of the heart and vessels and indeed of apparently unrelated organs, as well as with emotional states. Centuries before the Christian era, Chinese and Indian doctors seat great store by the study of the pulse which was described in imaginative terms and considered a clue to a person's character and illnesses. This subject was just as important to Greeks and Romans: to mention just one famous name Galeno, who wrote extensively about pulses.

Up to the 18th century many European Universities had chairs entitled: "*De pulsibus et urines*" and from this time onwards sphygmia doctrine gained an ever-growing space in the scientific literature in the attempt to establish diagnostic and prognostic connections (often rather whimsical ones) between different kinds of pulses and so-called "crises of cerebral, thoracic and abdominal organs". Between the mid 18th century and the end of the 19th century the study of pulses was mainly focused on identifying arrhythmias and valvular defects even though we still find descriptions of "alternating" and "paradoxical" pulses accompanied by somewhat ambiguous explanations. From the second half of the 20th century the possibility of measuring the pulse wave velocity and the "augmentation index" has led to remarkable advances in epidemiological studies of cardiovascular diseases. This work would like to draw the readers' attention to the relevance a simple semeiological practice such as the examination of the pulse still has in the clinical approach to a patient even in these modern times.

(Ital Heart J Suppl 2005; 6 (11): 697-703)

© 2005 CEPI Srl

*Multa renascentur quae iam cecidère*  
(Orazio)

Ricevuto il 9 maggio  
2005; nuova stesura il 6  
luglio 2005; accettato il  
7 luglio 2005.

Per la corrispondenza:  
Prof. Mario Morpurgo  
Via Boccaccio, 24  
20123 Milano  
E-mail:  
mariomorpurgo@libero.it

"Attualmente la semeiotica strumentale costituisce la massima parte dell'osservazione del malato, mentre l'esame clinico tradizionale è sempre più posto in secondo piano". È difficile non condividere quest'opinione espressa qualche anno fa da Campa<sup>1</sup>, ma uno sguardo al passato anche remoto può portarci ad intravedere, *mutatis mutandis*, un ponte ideale tra certe antiche consuetudini ed i recenti progressi tecnologici.

Questa rassegna può essere schematicamente suddivisa in tre parti: una prima parte che dagli albori sfumati della storia della medicina giunge all'inizio del 1700; la seconda dal 1700 al 1800; la terza che ci porta ai giorni nostri.

1) Per gli antichi medici cinesi, ai quali non era consentito toccare il corpo di soggetti dell'altro sesso, l'unica parte del corpo che si poteva palpare era il polso: ciò contribuì

a far nascere un sistema complesso di percezione ed interpretazione delle pulsazioni (ne esistevano circa 200 varietà) che portò l'esame del polso alla massima considerazione tra le tecniche diagnostiche. Nel Ching (III millennio a.C.) era scritto: "... Quando l'uomo è sereno e sano la pulsazione scorre continua e costante come una accanto all'altra sono infilate le perle o un filo di giada"<sup>2</sup>. La tecnica perfezionata della diagnosi del polso comparve in classici come il *Maijing* (III-IV secolo): essa esigeva molto dal medico che doveva essere in grado di distinguere variazioni assai sfumate, e collegarle a fattori patogeni; il che era possibile solo dopo molti anni d'esperienza. Dal Trattato del Cuore nel famoso papiro di Ebers (1600 circa a.C.) ben poco apprendiamo circa la conoscenza del polso da parte degli Egizi che avevano due termini per indicare il cuore. Il primo (*haty*) corrispondeva ad un'entità anatomica abbastanza precisa (quella che oggi potremmo chiamare il muscolo cardiaco); il secondo (*ib*) designava il cuore nella più ampia accezio-

ne popolare e religiosa. Mentre un disturbo dello *ib* si percepiva, si vedeva anche se non se ne conosceva la causa, un coinvolgimento dello *haty* richiedeva un approfondimento particolare comprendente anche l'esame del polso<sup>3</sup>. Ippocrate (IV secolo a.C.) aveva spesso accennato alla forza e all'ampiezza del polso ricavandone indicazioni prognostiche nella febbre e nella *letargia*<sup>4</sup>. Si narra che Erasistrato (III secolo a.C.), appartenente alla scuola alessandrina, fosse consultato da Seleuca re dei Siriani per il figlio Antioco gravemente infermo. Quando Antioco vide approssimarsi al suo letto la sua giovane e bellissima matrigna il suo polso divenne tachicardico ed aritmico. Erasistrato, rivelatosi psicologo *ante literam*, comunicò la sua diagnosi al re settantenne e questo, altruista, si separò dalla giovane moglie e la diede in sposa al figlio che ben presto guarì. L'esempio verrà poi seguito da Galeno (II secolo d.C.) che scoprirà, mediante l'esame del polso, l'amore segreto di una matrona romana. Lo stesso Galeno, che per primo usò il termine *sphygmos*<sup>5</sup>, aveva diagnosticato, sulla base del *polso critico* (vedi oltre), la patologia gastrica dell'imperatore Marco Aurelio.

Nel I secolo d.C. Plinio il Vecchio affermerà: "... *Bisognerebbe essere musicisti e perfino matematici per ben comprenderne la misura e l'armonia, a seconda dell'età del malato e del tipo di malattia*". Questo concetto, già presente in Erofilo (III secolo a.C.), sarà ripreso secoli dopo (metà del 1700) dal Marquet che rappresenterà il ritmo cardiaco e del polso con i vari tempi musicali, paragonando il polso normale al ritmo di minuetto<sup>4</sup>.

Più che per l'*ayurveda* (la "grande tradizione" della medicina indigena indiana) la misurazione del polso era una procedura diagnostica importante nella medicina *siddha*, sistema esoterico, alchemico e magico dell'India meridionale. Alcuni medici ayurvedici tradizionali ancor oggi rifiutano di porre domande ai propri pazienti, preferendo palpare il polso in silenzio e quindi informare il paziente. Nella pratica *unani*, che si rifaceva alla teoria umorale galenica ed era stata adottata nel subcontinente indiano agli inizi del periodo islamico, alcuni medici si vantavano di riuscire ad identificare la malattia del paziente con il semplice esame del polso. Questa capacità diagnostica è tuttora assai apprezzata dai tibetani. Per la descrizione del polso, i loro medici si avvalevano di un'ampia gamma di aggettivi semplici (forte/debole; massiccio/sottile; incavato/sporgente, ecc.) ma anche di metafore e onomatopee ("bandiera mossa dal vento", "acqua che gocciola", "rana che salta")<sup>6</sup>. Presso numerose università medioevali e rinascimentali esisteva in Europa una *cathedra de pulsibus et urinis*<sup>7</sup>.

Attorno al 1450 il prete-matematico tedesco Nicolas Krebs aveva cercato di misurare la frequenza del polso e del respiro, sia nei soggetti sani che nei malati, mediante un orologio ad acqua, imitato poi da Sartorio (1602) col suo *pulsilogium* o pulsometro<sup>4</sup>, una specie di pendolo che a suo dire misurava frequenza e ritmo del polso per "*certitudinam mathematicam*".

Nel 1707 Sir John Floyer dava alle stampe il suo volumetto intitolato *Physician's Pulse Watch*, che avrebbe contribuito secondo l'autore a "*conservare la salute e ad assicurare la longevità*"<sup>8</sup>.

Nel 1573 Josephus Struthius nella sua *Arte Sfigmica*, di cui distribuì a Padova in un sol giorno 800 copie, trattò diffusamente dell'interpretazione diagnostica e prognostica dei vari tipi di polso<sup>9</sup>.

Notevole il contributo fornito da William Harvey<sup>10</sup> che mise in relazione il battito dell'arteria con la contrazione cardiaca, mentre l'opinione più diffusa a quel tempo tendeva a considerare il "polso" come un'attività insita nell'arteria stessa.

II) Solo nel 1700 la trattatistica iniziò ad occuparsi a fondo, ma con valutazioni spesso discordanti, della scienza dei polsi. Considerati il diverso contesto sociale, religioso filosofico e la conseguente difformità dei simboli e dei termini, non ci possono tuttavia sfuggire punti di contatto con principi che ispirarono i medici dei secoli precedenti.

Verso il 1730 il medico spagnolo Solano<sup>11</sup> fece nuove, ma non sempre convincenti osservazioni, che raccolse nell'opera *Lapis Lydius Apollinis*. In base al semplice esame del polso radiale Solano affermava di essere in grado non soltanto di prevedere le "evacuazioni critiche" attraverso le feci, le urine, il sudore e le emorragie nasali, ma anche di precisare l'ora in cui queste evacuazioni sarebbero avvenute. Nihell<sup>12</sup>, medico irlandese che viveva a Cadice, trovò alcuni punti dell'opera tanto oscuri che si recò ad Antiquera per chiedere spiegazioni a Solano, in particolare sui rapporti tra *polso dicroto* ed emorragie nasali, tra *polso intermittente* e crisi diarroiche, ma soprattutto tra *pulsus inciduus* (*undosus* degli antichi) e crisi di sudorazione. Nel *pulsus inciduus* la seconda pulsazione era più forte della prima, la terza più della seconda, la quarta più della terza. L'opera di Nihell contiene, e condivide, la maggior parte delle osservazioni di Solano, oltre a quelle personali circa il polso dicroto e il polso intermittente.

Nel 1749 Senac, primo medico del re di Francia, segnalò i "rallentamenti" nel corso dei quali la radiale pulsava una sola volta anziché due; distingueva le *intermissioni* che si percepivano solo al polso da quelle che interessavano sia il cuore che le arterie periferiche<sup>13</sup>. Sostenne che i rimedi che facilitano la digestione sono efficaci anche contro le palpitazioni e fu il primo a trattare con la china le "palpitazioni ribelli" dei mitralici. Egli notò che il *polso rimbalzante* ("rebondissant") nel quale la dilatazione dell'arteria sembra farsi in due tempi assai ravvicinati (ma diverso dal polso dicroto) preannuncia costantemente delle emorragie.

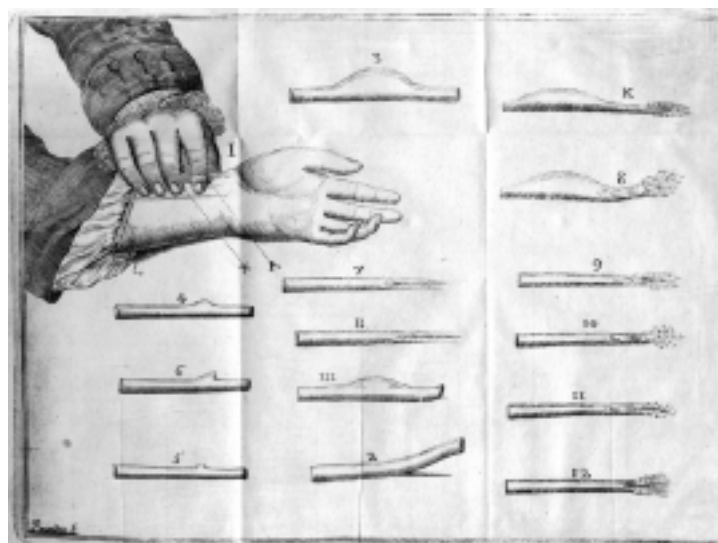
Teofilo di Bordeaux (1756) per giudicare patologico un polso riteneva indispensabile confrontarlo anzitutto con quello *naturale e perfetto* dell'adulto sano, accuratamente descritto con le sue varianti in funzione dell'età, del sesso e di varie situazioni fisiologiche<sup>14</sup>. Egli distingueva un *polso superiore* influenzato soprattutto dall'azione degli organi sopradiaframmatici ed un *polso*

inferiore dipendente da quelli sottodiaframmatici. Il polso superiore era caratterizzato da una "duplicazione affrettata" delle pulsazioni, nella quale l'intervallo era più o meno lungo a seconda della gravità della malattia; si divideva poi in *pettorale*, *gutturale* e *nasale* e preannunciava rispettivamente crisi di espettorazione toracica, faringea e nasale. Il polso inferiore (o ventrale) a sua volta preannunciava rispettivamente crisi di vomito (polso stomacale), di diarrea (polso intestinale), coliche epatiche, mestruali, emorroidarie. Ciascuna di queste forme poteva essere "irritativa" o "convulsiva" a seconda dell'intensità del polso. L'autore concludeva prudentemente mettendo in guardia contro un'interpretazione troppo rigida e schematica della sua classificazione. Nelle Dissertazioni di Fleming<sup>15</sup> su Solano, contenute nel volume di Fouquet<sup>16</sup>, si legge che il *polso dicroto* preannuncia un'epistassi a breve scadenza perché i piccoli vasi arteriosi nasali, ramificazioni delle carotidi e vicini al cuore del quale "subiscono le scosse", possono facilmente lacerarsi. Sempre secondo Fleming il *polso intermittente* sarebbe dovuto al fatto che se in un punto qualsiasi del sistema arterioso si ha una "contrazione", il seno venoso e le cavità destre "si riempiono in ritardo" e ne consegue un temporaneo arresto del cuore. Ancora, Fleming preferiva alla dizione polso inciduo quella di *polso ascendente*, in quanto "... essendo già giunto l'umore morbosus alla cozione e quindi divenuto più fluido, le piccole arterie cutanee si dilatano verso la superficie corporea a causa del graduale aumento di ampiezza di una pulsazione rispetto all'altra".

Dichiarava il Fouquet<sup>16</sup>: "... La plus utile de toutes les connaissances qui dirigent la pratique de la médecine est celle du pouls". Secondo lui la dottrina del polso poteva essere divisa in due rami, una in rapporto al-

la diagnosi, l'altra alla prognosi. Alla prima appartenevano i *polsi sintomatici*, alla seconda i *polsi critici*. Fouquet descrisse dettagliatamente (Fig. 1) la tecnica per tastare il polso, le cause dei diversi tipi di polso, le modificazioni accidentali, quelle causate dal salasso e dai medicinali, oltre a quelle del *polso di irritazione* che precede quasi sempre l'esordio di malattie acute o di complicanze postoperatorie o *postpartum*. Egli distingueva poi dai polsi semplici quelli composti che riuniscono più caratteristiche e tradiscono il coinvolgimento di più organi.

Fino alla fine del 1700 i medici attribuivano importanza alle aritmie solo perché esse si ripercuotevano sul polso radiale. Nel 1773 Morgagni<sup>17</sup> segnalò incidentalmente due casi di rallentamento permanente del polso, sottolineando il fatto che il fenomeno non era soltanto una semplice curiosità clinica, ma una manifestazione di ordine patologico. Va precisato che il fenomeno era già stato notato nel 1717 da Marcus Gerbezius<sup>18</sup> in coincidenza con "lievi attacchi d'epilessia". L'argomento venne poi ripreso dal chirurgo Adams<sup>19</sup> (1827) che lo attribuì a degenerazione adiposa del cuore e confermò la sua coincidenza con le perdite di coscienza e gli attacchi epilettiformi. Stokes<sup>20</sup> pubblicò nuove osservazioni dalle quali evinceva che nel rallentamento del polso "... tutte le parti del sistema circolatorio non sembrano pulsare con lo stesso ritmo". All'auscultazione egli aveva percepito dei "tentativi abortivi di contrazione" o "semibattiti", interpretati come contrazioni atriali che non alteravano il ritmo ventricolare di base, ma erano in numero più che doppio rispetto alle contrazioni ventricolari, come rivelato dalle pulsazioni venose giugulari. Sempre in tema di polso lento permanente, fino alla fine dell'800 dominò la teoria secondo la quale la sindro-



**Figura 1.** L'immagine illustra una mano che tasta il polso con quattro dita. L'indice e il medio, contrariamente alle regole, lasciano tra loro un ampio spazio al fine di poter apprezzare "il carattere organico del polso stomacale". X = carattere del polso stomacale che si solleva tra l'indice e il medio; A = apofisi stiloide del radio; 2 = carattere del polso capitale; III = carattere del polso gutturale; 3 = carattere del polso pettorale; 4 = carattere del polso stomacale; 5 = carattere del polso epatico; 6 = carattere del polso splenico; 7 = carattere del polso intestinale; B = altro carattere del polso intestinale; 8 = carattere del polso nasale; 9 = carattere del polso uterino; 10 e 11 = altri caratteri del polso uterino; K = carattere del polso emorroidario; 12 = carattere del polso dissenterico. Da Fouquet<sup>16</sup>.

me, che gli autori stranieri continuavano a chiamare di Adams-Stokes, è legata a un'eccitazione del vago o del suo nucleo di origine. Nel 1893 His, sulla base di convincenti dati sperimentali, chiederà ai colleghi di verificare se il rallentamento patologico del polso non sia dovuto a lesione del fascio atrioventricolare<sup>21</sup>. Le numerosissime osservazioni pubblicate tra il 1860 e il 1900 indicano che se il polso lento permanente era rimasto per certi autori il disturbo descritto da Stokes, cioè una sospensione del polso associata ad un arresto dell'attività cardiaca, da altri invece era ritenuto semplicemente un fenomeno grossolano, consistente nella rarefazione delle pulsazioni radiali, a prescindere da quali fossero gli eventi a livello cardiaco.

Più aperta la concezione di Vaquez<sup>22</sup>. Nel suo volume *Les Arythmies* egli affermava infatti che vi sono casi in cui il rallentamento del polso con attacchi sincope è imputabile a lesioni miocardiche, ma in altri possono essere determinanti "disturbi funzionali o alterazioni del sistema nervoso". Egli affermò inoltre che la bradicardia o rallentamento del battito cardiaco non doveva essere confusa con la bradisfigmia nella quale il rallentamento non si manifesta che a livello del polso, mentre il cuore conserva, se non la sua regolarità, la sua normale frequenza.

Laennec<sup>23</sup>, che definiva le palpitazioni "arresti ed esitazioni del cuore", descrisse anche un tipo particolare di aritmia che chiamò *passo falso* del cuore e che interpretò arbitrariamente come una contrazione ventricolare "a vuoto". Egli, come già Senac, ravvisava due tipi di *intermittenze*: alcune *vere*, consistenti in una reale sospensione dei battiti del cuore; altre *false*, corrispondenti a contrazioni tanto deboli da non essere percepite o quasi nelle arterie. Limitandosi a toccare il polso senza esaminare comparativamente i battiti del cuore, ovviamente con lo stetoscopio (*Cicero pro domo sua!*), si finiva necessariamente con il confondere le due forme. Salvo alcune eccezioni, Laennec accettava le idee di Solano e di Fouquet circa i rapporti tra forma del polso e vari tipi di "crisi", ma aggiungeva "... è poi certo che gli indizi dati dal polso sono nulli o fallaci per cose molto più utili, particolarmente per le indicazioni al salasso, per il prognostico di tutte le malattie e per la diagnosi di molte".

Il Kreysig<sup>24</sup> avvertì che le alterazioni del polso e del suo ritmo potevano essere considerate come segni diretti di malattie del cuore non solo quando esse "... si discostino dallo stato naturale", ma anche "quando nel camminare velocemente la respirazione ne venga a soffrire, se siavi pur anche un senso di costrizione nelle vicinanze del cuore ...".

Il napoletano Domenico Cirillo<sup>25</sup> enumerò poi ben sette specie di polsi esterni: *nuotante, vacuo, frequente, superiore, tremolante e lungo, gonfio*. Egli descrisse anche il polso *miuro* in cui le pulsazioni gradatamente diventano meno ampie e quasi scompaiono e l'arteria "... si assottiglia come la coda del topo": esso renderebbe manifesti "i tormenti delle vie urinarie".

Nel 1856 Hope<sup>26</sup> pubblicò delle Tavole sinottiche dei polsi nelle varie malattie del cuore, da cui riportiamo i due esempi che seguono: a) "restringimento delle valvole aortiche: forza del polso *alcun che diminuita*, a meno che il restringimento non sia assai considerevole; la *regolarità* di rado è disturbata, eccetto per restringimento estremo"; b) "rigurgito libero traverso le valvole aortiche: polso eminentemente *sferzante*, per essere le arterie mal ripiene di sangue".

Nel 1832 l'irlandese Corrigan (citato da Vaquez<sup>22</sup>) aveva descritto nell'insufficienza aortica la rapida ascesa del polso arterioso seguita da un rapido collasso alla fine della sistole, senza onda dicrota apprezzabile (il cosiddetto *polso di Corrigan* o *water-hammer pulse*). Il fenomeno venne successivamente messo in rapporto con l'elevata gittata sistolica e l'aumento della pressione differenziale. Nello stesso periodo Delpuech (citato da Vaquez, *ibidem*) segnalò nell'insufficienza aortica il ritmico sollevamento ed abbassamento del capo che egli definì *segno di de Musset* dal nome del celebre poeta francese Alfred de Musset, portatore del vizio valvolare.

Sée<sup>27</sup> distingueva le aritmie riconoscibili da particolari alterazioni del ritmo del polso nei tracciati grafici dalle palpitazioni costituite esclusivamente dalla sensazione soggettiva del battito cardiaco, indipendentemente da ogni modificazione oggettiva del polso. Egli notò che alcune aritmie si ripetevano con una certa cadenza (*alloritmie*) mentre altre non seguivano alcuna regola (*aritmie irregolari*): mentre Wenckebach<sup>28</sup> distingueva tra aritmie vere e *para-aritmie* (corrispondenti alle *alloritmie* di Sée).

Traube (1868) designò con nomi più semplici certe irregolarità che l'avevano particolarmente colpito (polso bigemino, polso alternante) e di cui colse bene il significato clinico. Il polso alternante<sup>29</sup> era attribuito a due fattori: il primo, cardiaco da esaurimento dell'energia miocardica, il secondo, periferico, dalla lentezza con la quale si propaga nel vaso l'onda che dà origine alla pulsazione debole. Vaquez<sup>30</sup> accennava alla possibilità di "asistolie parziali", mentre Hering<sup>31</sup> confrontava l'alternanza percepita a livello del cuore con quella a livello del polso. Un'alternanza limitata al polso sarebbe dovuta a deficit della base del ventricolo sinistro, se invece limitata al cuore ad "astenia" della punta; se i battiti erano indeboliti ad entrambi i livelli si trattava di disturbo contrattile di tutta la massa ventricolare. Da notare che una riduzione circoscritta della contrattilità è stata anche recentemente attribuita<sup>32</sup> alla "cancellazione" di un certo numero di miociti destinati a contrarsi nel battito alternante.

Nelle sue *Leçons de Sémiologie Cardiovasculaire* (1924) Laubry<sup>33</sup> scriveva che non c'è un'alternanza delle sensazioni auscultatorie più significativa di quella fornita dalla palpazione del polso. Ciò soprattutto se si ricorre a semplici artifici quali la compressione a monte (meglio se a livello dell'arteria omerale) che smorza più l'onda debole che quella forte, evidenziando così il polso alternante. Ma ritorniamo alla fine dell'800 quando

Kussmaul<sup>34</sup> descrisse con il termine di *pulsus inspiratione intermittens* quello che venne poi definito *polso paradossale*. Vaquez<sup>22</sup>, contrariamente ai suoi predecessori, non l'attribuiva soltanto all'influenza meccanica sulla circolazione esercitata da aderenze tra grossi vasi toracici e il pericardio o lo sterno, ma anche a meccanismi nervosi vagali riflessi oppure ad ostacolo alla circolazione dell'aria nei polmoni. In effetti, parecchi decenni dopo (1979) McGregor<sup>35</sup> così sintetizzava i due meccanismi fondamentali del fenomeno: a) modificazione della pressione intratoracica e pleurica che modifica i gradienti pressori intravascolari quando il sangue esce ed entra nel torace coi movimenti respiratori; b) intima relazione tra le due camere ventricolari tale che la distensione dell'una modifica le modalità di riempimento dell'altra.

III) A partire dalla seconda metà del XX secolo, una più accurata analisi dei fattori di rischio cardiovascolari da un lato e l'avvento di tecniche incruente di analisi e di misura dall'altro hanno portato alla rivalutazione e all'utilizzo clinico di alcuni indici legati alla struttura e alla funzione vascolare, e più particolarmente ai polsi arteriosi. È doveroso ricordare che Marey (1863) nella sua tesi *"Physiologie médicale de la circulation du sang"*<sup>36</sup>, illustrando il primo sfigmografo, si soffermava sul ruolo dell'elasticità delle arterie. Verso la metà del '900, ricerche fisiopatologiche di studiosi di lingua tedesca<sup>37,38</sup>, pur avendo rivelato a posteriori i limiti della teoria del Windkessel e in particolare della velocità di propagazione dell'onda sfigmica (VPS) nella valutazione della gittata sistolica, avevano richiamato l'attenzione sulla stretta relazione esistente tra rigidità arteriosa (valutata in base alla VPS) e invecchiamento, ipertensione arteriosa ed altre patologie.

Successivamente negli studi emodinamici si è passati da una concezione di "flusso costante" ad una di "flusso pulsatile". Parallelamente si è diffusa la nozione che l'aumento della rigidità e le modificazioni delle proprietà geometriche delle arterie sono fattori di rischio per lo sviluppo e l'evoluzione di numerose malattie cardiovascolari<sup>39-42</sup>. Di qui la crescente importanza epidemiologica e prognostica attribuita alla pressione arteriosa sistolica e differenziale ("pulse pressure"). A prescindere dal significato e dal ruolo della pressione arteriosa sistolica e differenziale<sup>43</sup>, molti indici moderni di funzione arteriosa si basano sull'esame qualitativo e quantitativo dei polsi arteriosi. Alludiamo in particolare alla rigidità o elastanza ("stiffness"), alla compliance o distensibilità delle arterie elastiche, alla velocità di propagazione ed alla riflessione delle onde sfigmiche.

Ricercatori di lingua giapponese<sup>41,44</sup> hanno utilizzato per ricerche epidemiologiche sulla malattia arteriosclerotica metodiche incruente pletismografiche-oscillografiche per calcolare non solo la VPS brachio-tibiale (arteria tibiale posteriore e dorsale del piede), ma anche un "indice pressorio tibio-brachiale". Posto che la morfologia dell'onda sfigmica è la risultante di onde anterograde provenienti dal cuore e di onde re-

trograde (riflesse) provenienti dai vasi periferici di resistenza, un aumento della VPS fa sì che onde riflesse più ampie ritornino precocemente al ventricolo sinistro ancora in sistole, aumentandone il postcarico e il fabbisogno di ossigeno, favorendone l'ipertrofia, riducendone la gittata e la pressione di perfusione coronarica<sup>45,46</sup>. Con il risultato di determinare la rottura dell'equilibrio normalmente esistente tra ventricolo e vaso arterioso.

Le più recenti analisi del polso arterioso hanno preso in particolare considerazione le modalità di ascesa del polso (aortico, carotideo, radiale) legate alla riflessione delle onde sfigmiche periferiche. L'indice di riflessione dell'onda sfigmica ("augmentation index"-AI), ricavato dalla componente sistolica precoce del polso, mette in rapporto l'ampiezza delle onde riflesse con le onde anterograde che le hanno generate. Sembra che nell'uomo non solo la morfologia ma anche l'AI delle onde sfigmiche aortiche, registrate in modo cruento con micromanometri, e quelle carotidee registrate in modo incruento mediante tonometria per "appiattimento" risultino molto simili se si applica una formula matematica di correzione<sup>45-50</sup>. Si è cercato anche di utilizzare, anziché il polso carotideo, quello radiale, più facilmente accessibile, dopo aver constatato<sup>51</sup> che l'onda sfigmica riflessa a livello aortico potrebbe essere ricavata direttamente da quella radiale anche senza dover ricorrere a formule di correzione. Non va tuttavia trascurata l'avvertenza di Nichols<sup>46</sup> *"Occorre cautela quando si interpretino differenze interindividuali di AI o lo si usi come indice di rigidità arteriosa dato che esso dipende sia dalla frequenza cardiaca che dal peso corporeo"*.

A prescindere da queste riserve, numerose e non trascurabili sono le ricadute terapeutiche di quanto testé esposto. Già nel 1990 O'Rourke<sup>52</sup> aveva constatato che negli ipertesi gli effetti favorevoli di farmaci vasodilatatori potevano sfuggire se la pressione arteriosa veniva misurata in modo tradizionale a livello periferico, ma potevano essere rivelati da un'analisi della morfologia dell'onda sfigmica. Concetto ripreso assai recentemente da Nichols<sup>46</sup> quando dichiara che *"... lo sfigmomanometro non misura l'esatta pressione arteriosa, cioè quella contro la quale pompa il cuore"*. I farmaci ipotensivi agiscono non soltanto sulla pressione arteriosa media, ma anche sulla componente pulsatoria: la riduzione della VPS può essere legata non soltanto a riduzione delle resistenze arteriolari ma anche a modificazione delle proprietà viscoelastiche della parete arteriosa<sup>45</sup>. Un indirizzo terapeutico razionale dovrebbe consentire pertanto non solo un abbassamento globale della pressione arteriosa, ma anche una riduzione della rigidità arteriosa e delle onde sfigmiche riflesse<sup>40</sup>. Secondo Safar<sup>45</sup>, l'aumento della distensibilità arteriosa è netto con gli ACE-inibitori, i calcioantagonisti ed i nitroderivati, meno evidente e non univoco con i beta-bloccanti, scarso con i diuretici e gli antipertensivi ad azione centrale.

Attualmente numerosi sofisticati e costosi apparecchi, basati principalmente sulla tonometria, consentirebbero di calcolare: pressione differenziale e  $dP/dT$  a livello aortico, AI, durata dell'eiezione e postcarico del ventricolo sinistro, VPS.

Il futuro dirà quanto di questa copiosa offerta tecnologica servirà per eleganti esercitazioni accademiche e quanto potrà essere utilmente applicato ai fini clinici nel singolo paziente.

## Riassunto

Un raccordo ideale, modellato da mentalità e finalità diverse, è ipotizzabile tra certe fantasiose interpretazioni dei polsi arteriosi nell'antichità ed i progressi tecnologici degli anni recenti che attraverso nuove rappresentazioni dei polsi hanno consentito significative acquisizioni. Gli effetti percepibili dello "scorrere del sangue" sono da sempre associati a fenomeni non solo connessi a malattie del cuore e dei vasi, ma anche di organi apparentemente ad essi non collegati oltre che allo stato emozionale. Secoli prima dell'era cristiana, i medici cinesi e indiani attribuivano grande importanza all'esame del polso, descritto in termini immaginifici, e dal quale traevano indicazioni sulla personalità e su alcuni processi patologici del soggetto. Nel mondo greco e latino e per citare un solo nome, Galeno produsse numerose opere dedicate ai polsi.

Fino al XVIII secolo diverse Università europee ospitavano Cattedre "*De pulsibus et urinis*". A partire dal XVIII secolo la trattatistica iniziò ad approfondire la dottrina sfigmica, spingendosi a stabilire rapporti arbitrari – in termini sia diagnostici che prognostici – tra numerose varietà del polso e altrettante "crisi" di organi encefalici, toracici ed addominali. Tra la metà del XVIII e la fine del XIX secolo lo studio del polso venne applicato essenzialmente all'identificazione delle aritmie e dei vizi valvolari, ma non mancarono descrizioni del polso alterante e del polso "paradosso" con relative interpretazioni affatto univoche. Dalla metà del XX secolo, mediante la misura di parametri quali la velocità di propagazione e la riflessione dell'onda sfigmica sono stati realizzati notevoli progressi soprattutto negli studi epidemiologici delle malattie cardiovascolari. Questo lavoro si propone di richiamare l'attenzione del lettore sulle potenzialità che una elementare manovra semeiologica può ancora avere al letto del paziente.

*Parole chiave:* Polso arterioso; Rigidità arteriosa.

## Bibliografia

1. Campa PP. Semeiotica fisico-strumentale integrata in cardiologia. *Cardiologia* 1998; 43 (Suppl 2): 119-23.
2. Morpurgo M. Il cuore e le sue malattie attraverso i secoli. *Cardiologia* 1997; 42 (Suppl 3): 199-205.
3. Bardinnet T. *Les papyrus médicaux de l'Égypte pharaonique*. Lyon: Fayard, 1995.

4. Latronico N. *Il cuore nella storia della medicina*. Milano: Recordati Ed, 1955.
5. Galeno. *De usu pulsuum*. Princeton: DJ Furley & JS Wilkie, 1984.
6. Van Alpen J, Aris A. *Medicina orientale*. Modena: Zanfi, 1998.
7. Cosmacini G. *L'arte lunga. Storia della medicina dall'antichità a oggi*. III edizione. Roma, Bari: Laterza, 2005.
8. Snellen HA. *History of cardiology*. Rotterdam: Donker, 1984.
9. Struthius J. *Artis sphygmicae iam mille duecentos annos perditae et desideratae*. Venetiis: de Maria, 1573.
10. Harvey W. *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*. Francoforte: Fitzer, 1621.
11. Solano F. *Lapis Lydius Apollinis* (citato da Fouquet, 16).
12. Nihell J. *Novae rarerque observationes circa crismus praedictionem ex pulsu*. Venetiis: Bottinelli, 1759.
13. Senac M. *Traité de la structure du coeur et de ses maladies*. Paris: Prault, 1749.
14. Théophile de Bordeaux. *Recherches sur le pouls par rapport aux crises*. Paris: De Bure, 1756.
15. Fleming M. (citato da Fouquet, 16).
16. Fouquet H. *Essai sur le pouls*. Montpellier: Martel, 1767.
17. Morgagni GB. *Delle sedi e cause delle malattie anatomicamente investigate*. I edizione italiana. Libro II, Lettera 25. Milano: Rusconi, 1825: 114-60.
18. Gerbezius M. (citato da Snellen, 8).
19. Adams R. *Irregularity of breathing and remarkable slowness of pulse*. *Dublin Hosp Reports* 1827; 4: 396.
20. Stokes W. *Observations on some cases of permanently slow pulse*. *Dublin Quart J Med Sci* 1846; 2: 73-85.
21. His W. *Zur Geschichte des Atrioventrikulaerbuendels*. *Klin Wschr* 1933; 12: 102-3.
22. Vaquez H. *Les arythmies*. Paris: Baillière, 1911.
23. Laennec RTH. *Trattato dell'auscultazione mediata e delle malattie dei polmoni e del cuore*. Livorno: Bertani, 1833.
24. Kreysig FL. *Le malattie del cuore*. Pavia: Bizzoni, 1819.
25. Cirillo D. *Trattato de' polsi*. Napoli: Garruccio, 1823.
26. Hope J. *Trattato delle malattie del cuore e dei vasi maggiori*. Milano: Oliva, 1856.
27. Sée G. *Du diagnostic et du traitement des maladies du coeur*. Paris: Delahaye, 1879.
28. Wenckebach KF. *Ueber den regelmaessig intermittirenden Puls*. *Ztschr F Klin Med* 1899; 37: 475.
29. Traube L. *Lezioni cliniche sui sintomi delle malattie degli apparati della respirazione e della circolazione*. Napoli: Gallo, 1868.
30. Vaquez H. *Maladies du coeur*. Paris: Baillière, 1921.
31. Hering HE. *Nachweis, dass das His'sche Uebergangsbuendel Vorhof und Kammer Saugtierherzens functionell verbindet*. *Arch Ges Physiol* 1905; 108: 267-99.
32. Lab MJ, Lee JA. *Changes in intracellular calcium during mechanical alternans in isolated ferret ventricular muscle*. *Circ Res* 1990; 66: 585-95.
33. Laubry C. *Leçons de sémiologie cardiovasculaire*. Paris: Doin, 1924.
34. Kussmaul A. *Ueberschwielige Mediastino-perikarditis und der paradoxen Puls*. *Berl Klin Wschr* 1873; 11: 433-45.
35. McGregor M. *Pulsus paradoxus*. *N Engl J Med* 1979; 301: 480-2.
36. Marey EJ. *Physiologie médicale de la circulation du sang*. Paris: Delahaye, 1863.
37. Frank O. *Schaetzung des Schlagvolumens des menschlichen Herzens auf Grund der Wellen und Windkesseltheorie*. *Z Biol* 1930; 90: 405-9.
38. Broemser P, Ranke OF. *Ueber die Messung des Schlagvolumens des Herzens auf unblutigen Weg*. *Z Biol* 1931; 90: 467-507.
39. London GM, Guerin AP. *Influence of arterial pulse and re-*

- flected waves on blood pressure and cardiac function. *Am Heart J* 1999; 138 (Part 2): 220-4.
40. London GM. Role of arterial wall properties in the pathogenesis of systolic hypertension. *Am J Hypertens* 2005; 18 (Part 2): 19S-22S.
  41. Koji Y, Tomiyama H, Ichihashi H, et al. Comparison of ankle-brachial pressure index and pulse wave velocity as markers of the presence of coronary artery disease in subjects with a high risk of atherosclerotic cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 2004; 94: 868-72.
  42. Schiffrin EL. Vascular stiffening and arterial compliance: implications for systolic blood pressure. *Am J Hypertens* 2004; 17 (Part 2): 39S-48S.
  43. Mancia G, Giannattasio C, Failla M, Sega R, Parati G. Systolic blood pressure and pulse pressure: role of 24-h mean values and variability in the determination of organ damage. *J Hypertens Suppl* 1999; 17: S55-S61.
  44. Chuang SY, Chen CH, Cheng CM, Chou P. Combined use of brachial-ankle pulse wave velocity and ankle-brachial index for fast assessment of arteriosclerosis and atherosclerosis in a community. *Int J Cardiol* 2005; 98: 99-105.
  45. Safar M. *Arteries in clinical hypertension*. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven, 1996.
  46. Nichols WW. Clinical measurements of arterial stiffness obtained from noninvasive pressure waveforms. *Am J Hypertens* 2005; 18 (Part 2): 3S-10S.
  47. Asmar R, Benetos A, Topouchian J, et al. Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurements: validation and clinical application studies. *Hypertension* 1995; 26: 485-90.
  48. Chen CH, Ting CT, Nussbacher A, et al. Validation of carotid artery tonometry as a means of estimating augmentation index of ascending aortic pressure. *Hypertension* 1996; 27: 168-75.
  49. Izzo JL. Pulse contour analysis and augmentation index: it's time to move beyond cuff blood pressure measurements. *Am J Hypertens* 2005; 18 (Part 2): 1S-2S.
  50. Salvi P, Lio G, Labat C, Ricci E, Pannier B, Benetos A. Validation of a new non-invasive portable tonometer for determining arterial pressure wave and pulse wave velocity: the PulsePen device. *J Hypertens* 2004; 22: 2285-93.
  51. Millasseau S, Patel SJ, Redwood SR, Ritter JM, Chowienzyk PJ. Pressure wave reflection assessed from the peripheral pulse. Is a transfer function necessary? *Hypertension* 2003; 41: 1016-20.
  52. O'Rourke M. Coupling between the left ventricle and arterial system in hypertension. *Eur Heart J* 1990; 11 (Suppl G): 24-8.