

disponibile su [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)journal homepage: [www.elsevier.com/locate/itjm](http://www.elsevier.com/locate/itjm)

## EDITORIALE

# L'invenzione dell'ipertensione arteriosa

## *The invention of arterial hypertension*

Nel 1878 Thomas Edison inventava il “fonografo”, primo apparecchio in grado di registrare e riprodurre i suoni: un apparecchio che, divenuto “grammofono”, doveva avere un enorme successo nel far conoscere e rendere popolari musiche di ogni genere e qualità. Nel 1492 Cristoforo Colombo, approdando alla terra che poi prese il nome di “San Salvador”, aveva scoperto l'America, poiché non solo aveva raggiunto quel nuovo continente, ma aveva riportato indietro e diffuso la notizia di quanto aveva fatto.

Edison viene unanimemente considerato un *inventore*, Colombo uno *scopritore*: i termini “inventare” e “scoprire” non sono dunque sinonimi. Seppure essi abbiano in comune il fatto di indicare la messa a disposizione di qualcosa che prima non era disponibile, si differenziano però perché quando diciamo “invenzione” ci riferiamo a qualcosa che antecedentemente *non esisteva* (il fonografo prima di Edison), mentre quando diciamo “scoperta” ci riferiamo a qualcosa di *preesistente* che era *coperta* (per esempio la città di Troia materialmente coperta dalla terra prima che Schliemann la “scoprisse”) o di cui, comunque, si ignorava l'esistenza, come nel caso dell'America che esisteva anche prima che Colombo la scoprisse. Insomma, l'aspetto che ci fa scegliere l'uno o l'altro termine è la non esistenza o l'esistenza dell'oggetto che viene portato all'attenzione del mondo con l'invenzione, nel primo caso, o con la scoperta, nel secondo.

Compiendo un primo passo di avvicinamento al nostro tema dobbiamo ora chiederci: nel caso di una malattia questa preesiste al momento in cui viene individuata, oppure è il fatto stesso di averla individuata che la crea? Accettando il primo corno del dilemma la malattia avrebbe una sua reale esistenza: ci troveremmo in presenza di un'ontologizzazione (o entificazione, o reificazione) della malattia: essa sarebbe, insomma, qualcosa di realmente esistente, come per esempio pensava Paracelso nel Cinquecento, o come, con graffiante ironia, descrive il Belli quando, in un sonetto del 1836, prende di mira la “scoperta” effettuata dal clinico e archiatra pontificio Benedetto Viale in occasione dell'epidemia di colera che aveva colpito la città di Ancona:

Nun sapete che llui cor cannocchiale vede er colléra in forma de dragone, e ggnissun antro medico cojjone aveva mai scuperto st'animale?

“Scoperta”, in senso proprio, perché la malattia veniva identificata in una sorta di “dragone”, mai visto prima da nessun altro medico. Anticipazione, altresì, della teoria infettiva delle malattie che dovrà attendere ancora qualche anno prima che Pasteur e Koch le conferiscano dignità di scienza, ma che ridarà forza alle impostazioni ontologiche della malattia, come se la malattia fosse tutta nel microrganismo e dunque con esso identificabile.

Ma se la malattia non fosse una “cosa”, che cos'altro mai potrebbe essere se non un puro “nome”? Eccoci dunque piombati in quel problema degli “universali” [1] che concerne i rapporti tra *voces* e *res*, cioè tra i nomi e le cose, tra una categoria (per esempio, i cavalli) e i singoli concreti rappresentanti di essa (questo o quel singolo cavallo). Un problema con cui si cimentarono le più sottili intelligenze del XII secolo, a cominciare da Roscellino di Compiègne (1050-1120) campione dell'ipotesi nominalistica (i nomi sono senza valore in quanto non rimandano a nulla di oggettivo) e da Guglielmo di Champeux (1070-1121) campione dell'ipotesi realista (i nomi rimandano a entità dotate di esistenza propria), fino a Pietro Abelardo (1079-1142) che media – in un certo senso – tra le due posizioni precedenti sostenendo che gli universali sono un concetto, un discorso mentale che funge da facilitatore della comprensione, da mediatore tra pensiero e realtà. Ed è questa l'impostazione che si è affermata e che ha – *ante litteram* – sconfitto quei clinici secondo i quali non esisterebbero le malattie ma soltanto i malati, salvo poi contraddirsi pretendendo dai propri studenti lo studio della Patologia speciale, medica o chirurgica che, se fosse integralmente vera la tesi nominalistica non avrebbe titolo a esistere.

Dunque siamo “figli di Abelardo”, in quanto la “malattia” esiste soltanto come costruito mentale e non come qualcosa di concreto: di qui l'impossibilità di “scoprirla”, ma solo la possibilità di “inventarla”. E qui “inventare” non significa

escogitare qualcosa di bizzarro o menzognero, ma dare realtà – sia pure, in questo caso, una realtà soltanto concettuale – al frutto del proprio pensiero.

L'equivoco di considerare come reale la malattia fu facilitato da François Boissier de Sauvage (1706-1767) che nella sua *Nosologia methodica* costruì il primo tentativo di sistema nosologico ispirandosi a Thomas Sydenham (1624-1689). Scrive Mirko Grmek:

Con la sua concezione delle malattie come specie costanti, ben distinte l'una dall'altra ma legate da una scala di somiglianze, Thomas Sydenham ha generato la speranza di una classificazione nosologica "naturale", o quanto meno coerente. [...] Ispirandosi alla definizione delle specie nosologiche di Sydenham, alla metodologia clinica di Baglivi, alla gerarchizzazione tassonomica dei botanici e della fisica newtoniana, François Boissier de Sauvage, medico a Montpellier, ha realizzato una classificazione delle malattie per affinità sintomatiche, che è di fatto il primo sistema nosologico che possa essere considerato accettabile dal punto di vista logico e soddisfacente per la pratica medica [2].

Soltanto se fosse lecito considerare le singole entità nosografiche come "specie" di natura botanica (una pianta) sarebbe possibile parlare di scoperta di una malattia, in quanto questa, come appunto una pianta o un fiore, sarebbe un'entità già esistente. In realtà, proprio in quanto costrutti mentali diversi nei diversi tempi storici, registriamo, in una sorta di "evoluzionismo culturale", la scomparsa di malattie spesso diagnosticate nel passato e la comparsa di nuove "entità" precedentemente inesistenti o nascoste sotto altri nomi. Ludwik Fleck (1896-1961), un microbiologo che in un suo ben noto saggio si è occupato della costruzione del concetto di sifilide, ha scritto:

Una asserzione come la seguente: "Il mal francese, la sifilide o infezione venerea – malattia derivata da affezioni dei genitali di tipo lebbroso – è una figlia della lebbra e, in certe circostanze può tornare ad esserne la madre (F.A. Simon. Ein praktisches Handbuch über Syphilis. Hamburg: 1851-1852)" è divenuta un'asserzione priva di senso [3].

Dopo questo – a nostro avviso necessario – inquadramento generale dell'argomento possiamo passare a esaminare il problema specifico dell'ipertensione, iniziando col chiederci attraverso quale itinerario si sia giunti a concepire l'ipertensione arteriosa come malattia e soprattutto – e su ciò concentreremo la nostra attenzione – a concepire una malattia denominata "ipertensione arteriosa essenziale". Per una trattazione più dettagliata, come anche per le citazioni bibliografiche non altrimenti precisate, rinviamo a un nostro recente contributo [4] che è valso anche a suscitare in noi la domanda se l'individuazione dell'ipertensione arteriosa essenziale (come di qualsiasi altra malattia) costituisca un'invenzione o una scoperta.

L'itinerario che doveva condurre ad affermare l'esistenza dell'ipertensione arteriosa ha inizio con alcune tappe preliminari: anzitutto la scoperta della circolazione del sangue (William Harvey, 1628), poi la prima misurazione della pressione arteriosa nell'animale (Stephen Hales, 1733) e, ancora, l'approntamento di un prototipo di apparecchio per la

misurazione della pressione nell'uomo adatto agli studi fisiologici (Jules Marey, 1860); infine, lo sviluppo di un apparecchio maneggevole per la misurazione della pressione adatto agli studi clinici (Scipione Riva-Rocci, 1896).

Su un piano diverso, quello clinico-emeiologico, si pone un secondo itinerario che parte dalla postulazione di una «alterata circolazione a livello capillare tale da rendere necessaria una maggior forza per spingere il sangue attraverso le suddivisioni distali del sistema vascolare» con cui Richard Bright tentava di spiegare, nel 1836, il legame tra alterazioni renali e ipertrofia cardiaca; seguirono le osservazioni di quanti cominciarono a sospettare l'esistenza di una condizione primitiva (cioè non dipendente da alterazioni renali) capace di determinare alterazioni dei piccoli vasi arteriosi (Gull e Sutton, 1874), oppure un aumento della pressione arteriosa dovuto alla presenza di «una sostanza nociva nel circolo sanguigno» (Fred Mahomed, 1874) e, infine la segnalazione di soggetti anziani con aumento della pressione arteriosa non dovuto ad alcuna causa nota e per i quali si ipotizzava una «contrazione arteriolare» secondaria a un'«azione nervosa» (Clifford Albutt, 1895). In tutti questi studi l'affermazione di un aumento della pressione arteriosa era basato sui caratteri clinici o sfigmografici del polso.

Un terzo itinerario segnò le osservazioni effettuate dopo che furono disponibili apparecchi per la misurazione della pressione arteriosa adatti all'impiego clinico. Si dovette però superare il limite di concepire il dato "pressione arteriosa" esclusivamente come un elemento semeiologico, similmente a quello della temperatura corporea. Vediamo infatti che Pierre Potain, nella sua monografia del 1902 sulla pressione arteriosa, distingueva malattie a pressione molto bassa, bassa, media o elevata. In tal modo la pressione arteriosa veniva trattata come un semplice indizio (o "segno") per differenziare le diverse malattie. Scriveva Potain:

Una pressione costantemente molto bassa in una febbre indeterminata renderà probabile la febbre tifoide. Una pressione inferiore a 14 [La pressione veniva espressa in centimetri di mercurio, anziché in millimetri, come tuttora in Francia. *NdA*] in un soggetto non cachettico, per esempio una donna che ha l'aspetto di una clorosi, renderà verosimile una tubercolosi ancora latente.

Un'utilizzazione del dato pressorio, insomma, molto lontana da quella odierna e che lo considerava come noi consideriamo oggi, per esempio, il numero dei leucociti. Era dunque necessario che, così come per qualsiasi elemento rappresentativo di una condizione anatomica o di una funzione, anche per i valori della pressione arteriosa si tenessero presenti, da un lato, gli aspetti legati a condizioni concomitanti (una polmonite per spiegare l'aumento dei leucociti o una glomerulonefrite cronica per spiegare l'ipertensione) e, dall'altro, quelli autonomi (una grave leucopenia come espressione di un'emopatia primitiva, o un'ipertensione arteriosa essenziale). Mancava all'inizio per la pressione arteriosa la capacità di considerarne gli aumenti come un'autonoma espressione e solo dopo che Frank, nel 1911, propose la definizione *essentielle Hypertonie* il concetto cominciò a diffondersi e la condizione patologica a essere riconosciuta, fino a diventare una delle diagnosi più frequenti nel panorama della medicina d'oggi.

Si creava però, a quel punto, un altro problema: è possibile identificare una malattia con un unico segno? O, detto in altro modo, è accettabile che un unico segno costituisca una malattia? La risposta può essere contenuta soltanto in una definizione accettata e condivisa di ciò che debba intendersi per "malattia". Scriveva Enrico Poli 45 anni or sono: "Inizialmente ogni malattia era concepita come una 'combinazione costante di sintomi' e cioè come una "sindrome» [5]. È qui evidente che la malattia costituisce qualcosa di diverso e di meglio precisato rispetto alla sindrome, ma che comunque consta di una combinazione di sintomi. Poi, proseguendo nella sua analisi, Poli identificava nei due parametri fondamentali indicati da Morgagni, la sede e la causa, gli elementi la cui conoscenza consente il passaggio dalla sindrome alla malattia. Sulla stessa lunghezza d'onda si pone Mirko Grmek:

Il contributo di gran lunga più importante del Settecento alla concettualizzazione della malattia proviene dalla patologia anatomica. L'articolo *Maladie* dell'*Encyclopédie* comincia con una definizione che non è né ontologica in senso classico né umorale e neppure clinica: "La malattia è una disposizione viziosa, un impedimento del corpo o di qualche suo organo che causa una lesione più o meno sensibile nell'esercizio di una o più funzioni della vita sana o che fa persino cessare del tutto alcune di esse". Le parole chiave di questa definizione ("disposizione viziosa", "organi", "lesioni") rinviano alla concezione anatomica della malattia così com'è elaborata nell'opera monumentale di Giovanni Battista Morgagni, pubblicata a Venezia nel 1761 [6].

Anche qui, dunque, l'ispiratore è Morgagni; manca tuttavia qualsiasi riferimento alle espressioni cliniche.

Ma in quale misura queste definizioni o questi criteri identificativi si attagliano a una condizione come l'ipertensione arteriosa essenziale, specialmente nei casi iniziali in cui sia assente qualsiasi compromissione d'organo documentabile? L'unicità di espressione clinica, limitata al rilievo di un valore di pressione arteriosa superiore a quello considerato come proprio della normalità, e l'assenza di elementi riferibili all'esistenza di lesioni anatomiche costituiscono senza dubbio due elementi che pongono l'ipertensione arteriosa essenziale al di fuori del perimetro delle definizioni sopra riportate. Un discorso differente può valere per gli aspetti patogenetici che sono in buona misura noti, anche se non sempre riconoscibili nel singolo malato e la cui individuazione non è comunque richiesta per porre la diagnosi.

Se, tentando un approccio diverso, andiamo alla ricerca di altre malattie accettate dalla nosografia contemporanea che si fondino su un unico dato semeiologico, viene subito alla mente il diabete mellito in cui una glicemia di 126 mg/dL è sufficiente, se confermata da successive determinazioni, a porre la diagnosi. Considerazioni analoghe possono valere per l'ipercolesterolemia o per l'iperbilirubinemia della malattia di Gilbert. E allora si affaccia l'idea che sia, in realtà, la medicina tecnologica della nostra epoca ad aver creato malattie monosintomatiche. Se infatti non disponessimo ancora di apparecchi per misurare la pressione, potremmo sospettarne l'aumento in base ai caratteri del polso o all'accentuazione del secondo tono aortico soltanto in fasi avanzate della malattia, nelle quali troveremmo anche compromissione di uno o più organi, come il cuore, i reni ecc. L'aver anticipato il tempo della diagnosi grazie

agli strumenti d'indagine di cui disponiamo ci ha condotto alla diagnosi di affezioni monosintomatiche.

Un ulteriore problema nacque quando si cercò di accordarsi su quali fossero i valori normali della pressione arteriosa, passo necessario per poter stabilire dove cominciasse l'ipertensione. A partire dal 1902, con la monografia di Potain, fino al 1949 con le indicazioni della World Health Organization, le cifre del confine superiore della normalità sostenute dai diversi autori risultarono comprese tra 120 e 170 mmHg per la sistolica e 90-110 mmHg per la diastolica: oscillazioni troppo ampie per poter costituire un'utile guida nella pratica. Con gli anni Cinquanta si affermarono i grandi studi di popolazione che comportarono due conseguenze fondamentali e strettamente intrecciate tra loro. Anzitutto si vide che i valori della pressione arteriosa avevano una distribuzione continua nella popolazione che rendeva arbitraria qualsiasi separazione tra normotesi e ipertesi. In secondo luogo si dimostrò che con valori maggiori di pressione arteriosa, nell'ambito anche di quelli ritenuti "bassi", cresceva il numero dei soggetti che andavano incontro a malattie cardiovascolari (ictus, infarto del miocardio, nefroangiosclerosi ecc.). Ebbe così origine il concetto dell'ipertensione arteriosa come fattore di rischio e si stabilirono i valori di normalità sulla base di quelli entro cui il rischio cardiovascolare era "accettabile" (meno di 140/90 mmHg), mentre si introducevano categorie, come quella di "pressione ottimale" (non superiore a 120/80 mmHg), in cui il rischio era minimo.

Inoltre, proprio la constatazione della distribuzione continua dei valori di pressione arteriosa nella popolazione portò George Pickering a sostenere che fosse necessario «allargare il concetto di malattia fino a includere una categoria in cui la deviazione dalla norma è quantitativa e non qualitativa» e a sostenere che «l'ipertensione essenziale appartiene a questa seconda e finora non riconosciuta suddivisione» [7].

Che le malattie – tutte le malattie – siano da concepire come semplice deviazione quantitativa dalla norma è stato ampiamente sostenuto prima di Pickering. Dalla formulazione del cosiddetto "principio di Broussais" (1816), secondo cui vi sarebbe identità del principio vitale nei processi fisiologici e in quelli patologici, scaturì il concetto di Medicina fisiologica. «Adottando il "principio di Broussais" (anche se non lo chiama così) Bernard riteneva che i processi fisiologici e i fenomeni patologici non si distinguono fra loro qualitativamente ma solo quantitativamente» [8]. Un'impostazione, questa di Bernard, che aveva il suo equivalente in quella – fondata sulla patologia cellulare anziché sulla fisiologia – di Rudolph Virchow, secondo cui «non vi è differenza di natura fra salute e malattia, tra fisiologia e patologia» [9].

Dunque, non è per nulla qualcosa di nuovo e neppure di esclusivo concepire l'ipertensione essenziale come una malattia quantitativa. Questa impostazione, che si afferma nella seconda metà dell'Ottocento, tuttavia non è priva di conseguenze sul modo di considerare le malattie e di studiarle e neppure lo è – in particolare – nei riguardi dell'ipertensione arteriosa essenziale.

Malattia quantitativa significa, infatti, continuità tra normale e patologico e, come ulteriore passaggio, necessità di passare da una medicina di certezze assertive a una medicina fatta di probabilità, ciò che Paolo Vineis ha definito come il «crepuscolo delle probabilità», con le sue elaborazioni statistiche e l'introduzione della logica *fuzzy* che stempera la rigidità del confine tra "normale" e "patologico" in un

confine indistinto (*fuzzy*) che non assegna più a un singolo individuo una malattia, ma soltanto “un po’ di malattia” [10]. E così, nel caso dell’ipertensione arteriosa abbiamo la pressione “ottimale”, la pressione “normale”, la pressione “normale-alta” e poi i diversi gradi (o stadi) di ipertensione.

Ma un altro problema insidia il concetto di “ipertensione essenziale”: la sua “essenzialità”. Si tratta di un problema che è stato già affrontato nei riguardi della febbre, una condizione che presenta – sotto certi profili – indubbe analogie con la pressione arteriosa, ma anche un’importante differenza. Per la febbre – al contrario che nell’ipertensione arteriosa – la separazione tra normale e patologico è facile in quanto si passa da un valore strettamente vicino a 37 °C (sia poco al di sopra sia poco al di sotto) a valori nettamente più elevati a partire da 38 °C fino a 40 e anche più. A togliere alle febbri il loro carattere “essenziale” doveva essere Broussais tra il 1816 e il 1824 che, secondo la splendida ricostruzione di Foucault, aveva compreso che:

Occorre dunque togliere alla febbre il suo statuto di stato generale e, a vantaggio dei processi fisiopatologici che ne specificano le manifestazioni, “disessenzializzarla”. Questa dissoluzione dell’ontologia febbrile, con tutti gli errori che aveva comportato (in un’epoca in cui la differenza tra meningite e tifo cominciava ad essere percepita chiaramente), è l’elemento più conosciuto dell’analisi. [...] occorre “attingere nella fisiologia i tratti caratteristici delle malattie e dipanare con un’analisi sapiente i gridi spesso confusi degli organi sofferenti” [11].

Tuttavia, per quanto noi abbiamo teso l’orecchio e aguzzato l’ingegno, questi gridi degli organi sofferenti non siamo riusciti a coglierli nell’ipertensione essenziale, se non quando sia stata essa a provocare i danni d’organo. Insomma, nessuna compromissione d’organo evidenziabile come possibile causa, ma con più d’una possibile come conseguenza.

Dunque l’ipertensione essenziale resta come una casella nosografica di una malattia della quale sappiamo molto ma non ancora abbastanza perché questo suo appellativo – “essenziale” – possa essere sostituito da qualcosa di più concreto. Eppure sono stati compiuti molti tentativi in tal senso. Cominciò Volhard (1923) con i termini “ipertensione rossa” (l’ipertensione essenziale) da distinguersi rispetto alla “ipertensione pallida” (propria delle nefropatie); proseguì Laragh (1972) con gli ipertesi a renina alta, normale e bassa; per finire con Korner (2007) che distingue un’ipertensione da stress psicosociale ed eccesso di sodio rispetto all’obesità ipertensiva [12]. Tutti questi tentativi, insieme a vari altri che sono stati proposti, sono più una testimonianza della nostra insoddisfazione che non una reale soluzione del problema, ma indicano la strada della patogenesi come quella che ci può meglio condurre a una tipizzazione soddisfacente dei pazienti che oggi etichettiamo come ipertesi essenziali. Per giungere a questo traguardo sarebbe però necessario disporre di esami di laboratorio capaci di distinguere in modo affidabile e non troppo complesso i diversi meccanismi (in buona parte noti) che sono in gioco in quel singolo paziente.

Se, sulla strada della patogenesi, si giungerà a distinguere diversi quadri morbosi nell’ambito dell’ipertensione

essenziale, allora risalterà con ancora maggiore chiarezza il fatto che un’entità nosografica si “costruisce” intorno a diversi elementi (anatomici, anatomo-patologici, istopatologici, eziologici, patogenetici, biochimici, immunologici, genetici), a dimostrazione che la “malattia” non esce completa dalla testa di Giove, ma si struttura secondo i paradigmi e gli elementi disponibili in un dato tempo e che dunque essa è molto più un’invenzione che non una scoperta.

Tuttavia, possiamo anche affermare che una volta in possesso della nostra “invenzione” – quando ci addentriamo nell’esplorazione dei suoi meandri, delle sue implicazioni, dell’itinerario che ha condotto a raggiungerla, quando insomma riflettiamo su quanto è già noto nelle sue linee generali – potremmo fare una *scoperta*, almeno se crediamo che, in definitiva, spetti al pensiero indagatore il privilegio di farne.

## Bibliografia

- [1] Reale G, Antiseri D. La grande controversia sugli universali. In: Id. Storia della filosofia. Vol. 3. Milano: Bompiani; 2008. p. 364–73.
- [2] Grmek MD. Il concetto di malattia. In: Id. (a cura di). Storia del pensiero medico occidentale. Vol. 2. Dal Rinascimento all’inizio dell’Ottocento. Laterza: Roma-Bari; 1996. p. 261–89, in particolare p. 279.
- [3] Fleck L. Genesi e sviluppo di un fatto scientifico: per una teoria dello stile e del collettivo di pensiero. Tr. it. Bologna: il Mulino; 1983. p. 208.
- [4] Cagli V. Alla scoperta dell’ipertensione arteriosa. Una storia lunga alcuni secoli. Roma: CIC Edizioni Internazionali; 2010.
- [5] Poli E. Metodologia medica: principi di logica e pratica clinica. Milano: Rizzoli; 1965. p. 101 e sgg.
- [6] Grmek MD. Il concetto di malattia. In: Id. (a cura di). Storia del pensiero medico occidentale. Vol. 2. Cit.; p. 286.
- [7] Pickering G. The Nature of Essential Hypertension (1961). Commemorative Reprint. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1981. p. 127.
- [8] Holmes FL. Fisiologia e medicina sperimentale. In: Grmek MD (a cura di). Storia del pensiero medico occidentale. Vol. 3. Dall’età romantica alla medicina moderna. Roma-Bari: Laterza; 1998. p. 79–142, in particolare p. 111.
- [9] Grmek MD. Il concetto di malattia. In: Id. (a cura di). Storia del pensiero medico occidentale. Vol. 3. Cit.; p. 221–53, in particolare p. 232.
- [10] Vineis P. Nel crepuscolo delle probabilità. La medicina tra scienza ed etica. Torino: Einaudi, 1999; in particolare p. 59–60.
- [11] Foucault M. Nascita della clinica. Il ruolo della medicina nella costituzione delle scienze umane. Torino: Einaudi, 1969; pp. 198–225, in particolare p. 217.
- [12] Korner P. Essential Hypertension and Its Causes: Neural and non neural mechanisms. New York, NY: Oxford University Press; 2007, Chapt 17.

Vito Cagli

Socio Onorario FADOI Lazio,  
Emeritus Editor dell’Italian Journal of Medicine  
E-mail: [v.cagli@alice.it](mailto:v.cagli@alice.it)