



2061

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA GENERALE E TERAPIA CLINICA
DELLA R. UNIVERSITA' « BENITO MUSSOLINI » IN BARI

Prof. LUIGI FERRANNINI

Direttore

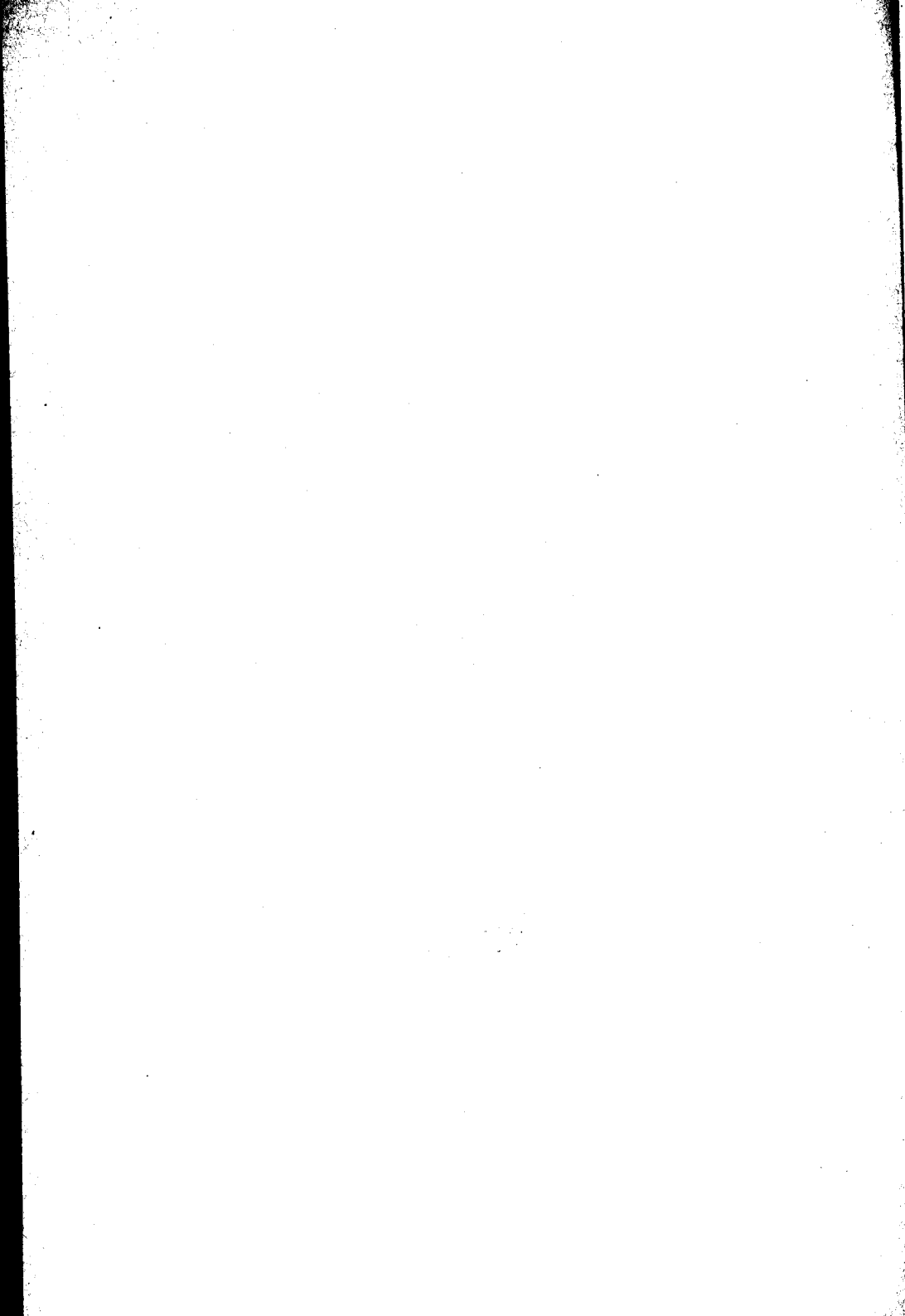
Gli ultimi avanzi delle vecchie teorie del compenso e dello scompenso cardiaco

(Lezione tenuta alla Scuola di applicazione di Sanità militare in Firenze)

(Estratto da "Le Forze Sanitarie", - Anno VIII - N. 15, del 15 agosto 1939-XVII)



STABILIMENTO TIP. « EUROPA » - ROMA, VIA S. MARIA DELL'ANIMA, 45



Prof. LUIGI FERRANNINI

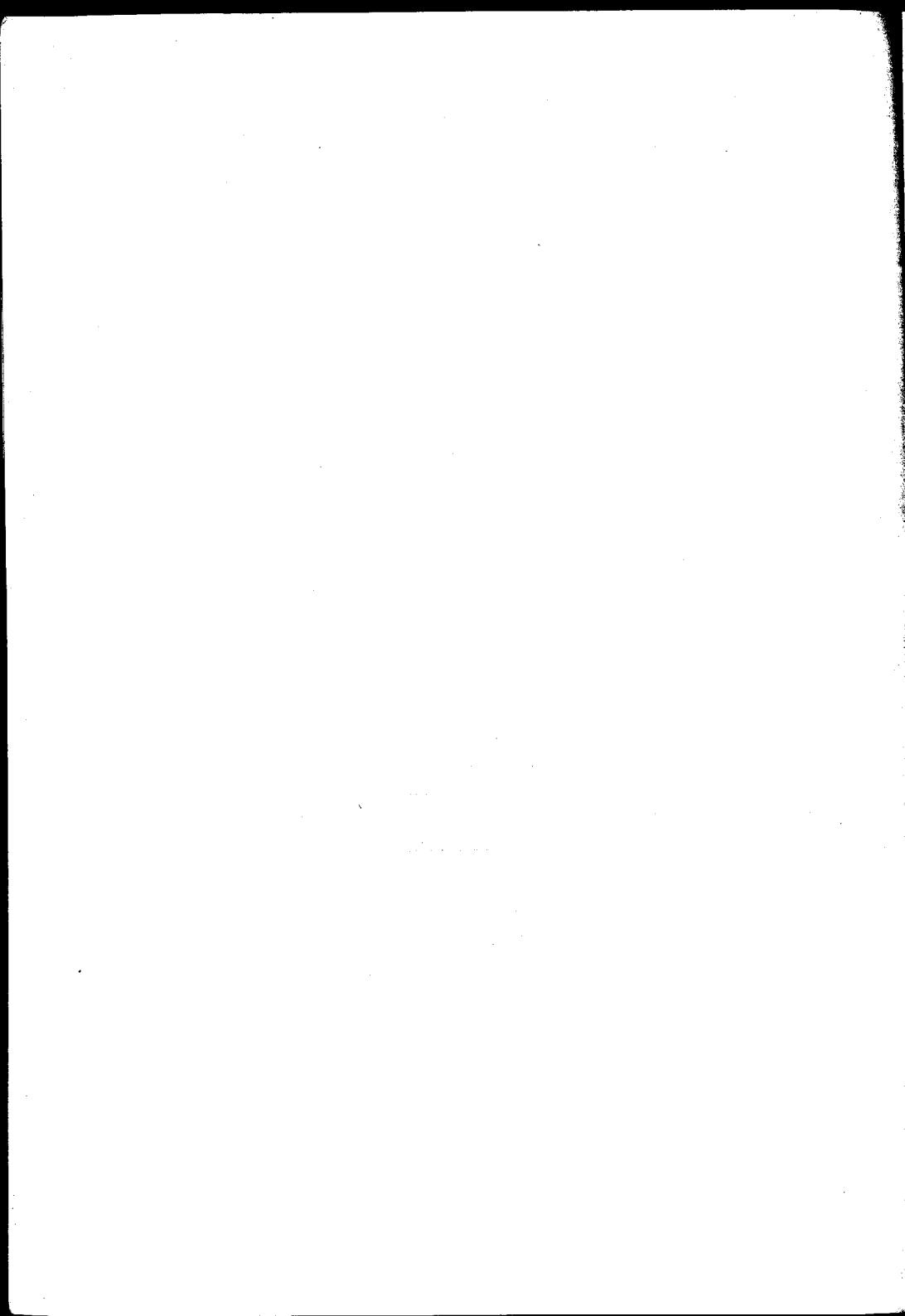
Direttore

Gli ultimi avanzi delle vecchie teorie del compenso e dello scompenso cardiaco

(Lezione tenuta alla Scuola di applicazione di Sanità militare in Firenze)

(Estratto da "Le Forze Sanitarie", - Anno VIII - N. 15, del 15 agosto 1939-XVII)





Mi propongo di richiamar l'attenzione Vostra su qualche tenace avanzo delle semplicistiche costruzioni meccaniche di compenso e scompenso, nei vizi ostio-valvolari del cuore, le quali da qualche decennio vanno crollando sotto i colpi di indagini più accurate e di una critica sagace. Ne restano in piedi ancora alcuni residui, per forza di tradizione, perfino dopo che ne son venute meno le basi fondamentali.

L'idea del tutto meccanica, ed ingenuamente semplicista, del compenso, nei vizi cardiaci ostio-valvolari, attribuito all'iperattività sistolica ed all'ipertrofia del ventricolo situato a monte del vizio, il quale resiste fino a quando per cause diverse — soprattutto eccesso di richieste di prestazioni e degenerazione — si usura, può dirsi definitivamente tramontata. Infatti si vede il cuore contrarsi anche esageratamente sotto la parete toracica, senza che il suo lavoro risulti efficace; se ne trova inalterato lo stato istologico, anche all'autopsia di individui morti in pieno scompenso cronico.

Se per le stenosi non può mettersi in dubbio che l'ipertrofia e l'ipersistolia del ventricolo soprastante alla lesione compensano gli effetti del vizio cardiaco, facendo aumentare la quantità e la pressione del sangue, che insufficientemente passerebbe attraverso l'orifizio ristretto — più forte è la pompa, più energicamente preme, più agevolmente vince l'ostacolo —; per le insufficienze la maggior forza della pompa, esplicandosi non solo premendo ma anche aspi-

rando durante la diastole quando, per l'incompleta chiusura dell'apparecchio valvolare, il sangue torna indietro, non può che favorire questo ritorno, aumentarne l'entità e quindi aggravar così le conseguenze del male. Nelle insufficienze, per ciò, l'ipertrofia ventricolare, più che come compenso, da taluni è considerata come un adattamento al vizio.

A parte alcune azioni secondarie — elasticità e tono dei vasi, deflusso nel circolo epato-portale, variazioni della pressione endo-toracica ed endo-addominale connesse con gli atti respiratori, deplezione delle vene emulgenti per le scariche renali, azione della peristalsi gastro-intestinale sul circolo venoso intra-addominale, stato della milza e dei plessi venosi entero-portali, che possono essere discreti fattori di compenso generico o coadiuvare il compenso fatto dal miocardio, questo è indiscutibile e prevalente. Il disordine idraulico, che incoglie per effetto di un vizio ostio-valvolare, viene a gravare soprattutto sulla capacità che ha il miocardio di dilatarsi e retrarsi rapidamente, determinando e seguendo le variazioni del carico, ossia della facoltà di adattamento, che costituisce il tono; donde la capacità del muscolo cardiaco non solo a retrarsi attivamente nella sistole, ma anche ad espandersi attivamente nella diastole, la quale anzi in tal modo prepara l'energia per la sistole.

E' stato MAESTRINI nel 1915 a dimostrare che la fibra cardiaca, sottoposta a distensioni meccaniche gradatamente crescenti, entro certi limiti, si contrae sempre più energicamente senza che

ne varî la frequenza delle contrazioni; tre anni dopo STARLING osservava che, aumentando la pressione interna del cuore con il crescervi dell'afflusso venoso, il lavoro del cuore aumenta, appunto perchè la maggior distensione della fibra miocardica porta ad una più energica contrazione, come aveva già intravisto MURRI fin dal 1887. Quest'ingrandimento delle cavità cardiache, per distensione od espansione tonogena proporzionale agli ostacoli opposti al lavoro del cuore, determinato dalla necessità non tanto di accogliere quantità maggiori di sangue quanto di lanciarle con sistoli più energiche, costituisce il vero compenso miocardico.

Ma questo, come ho detto, avviene solo entro determinati limiti; giacchè quando poi al cuore si richiede più di quel che può dare la capacità di allungamento delle sue fibre nei limiti della legge di MAESTRINI-STARLING, o quando alterazioni strutturali o neuro-chimiche delle sue pareti ne esauriscono il tono espansorio o la capacità contrattile, esso si sfianca passivamente, ed all'iperdistensione meccanica risponde con sistoli frequenti incomplete ed irregolari secondo la legge di MURRI. Mi pare utile distinguere, anche con adatta terminologia, queste due forme di ampliamento di cavità, chiamando espansione o distensione quella attiva e dilatazione o sfiancamento quella passiva.

Ma ancora si accetta e si ripete tutto quel che riguarda il giuoco della maggior quantità di sangue che, per difetto di scarico (aumento del residuo sistolico), viene ad accumularsi nell'una o nell'altra delle cavità cardiache.

Ancora nei più recenti e migliori trattati di Medicina interna — come quello di CECONI — si legge che, per insufficienza della mitrale « nella sistole una quantità di sangue, maggiore o minore a seconda dell'entità del vizio, è rispinta nell'orecchietta. L'orecchietta anche contemporaneamente riceve il sangue che le viene traverso il polmone dal ventricolo destro, si dilata e, per il maggiore sforzo cui soggiace sulla fine della diastole per svuotarsi nel ventricolo sinistro, s'ipertrofizza. L'aumento di pressione, che si stabilisce per la ragione dianzi detta nell'orecchietta sinistra, e la maggiore energia della sistole di quest'ultima fanno sì che il ventricolo sinistro nella sua diastole riceva una maggior

quantità di sangue ». Egualmente, per l'insufficienza delle valvole aortiche, in un altro trattato pure recente ed importante, è scritto: « Dopo che il ventricolo sinistro si è ad ogni sistole contratto, il sangue non viene più trattenuto nell'aorta dall'apparecchio valvolare divenuto ormai insufficiente, e quindi ad ogni diastole ventricolare una certa quantità di sangue cola dall'aorta nel ventricolo sinistro. Il ventricolo sinistro per ciò ad ogni sistole deve spingere innanzi la normale quantità di sangue che gli giunge dall'atrio sovrastante, più quella che è refluita attraverso la valvola aortica insufficiente ». E così pure per la stenosi mitralica, in un altro trattato ancora, si legge: « Essendo ristretta la mitrale, ossia non aprendosi essa sufficientemente al passaggio del sangue dal seno nel ventricolo durante la diastole di quest'ultimo, ne viene che una certa quantità di sangue ristagnerà nel seno; il quale, dunque, disteso dal sangue che ad esso perviene dalle vene polmonari, più dal sangue stagnante nella sua cavità, dapprima si dilata, e poi, a causa del maggior lavoro cui esso è sottoposto per costringere una maggiore quantità di sangue (ad ogni sistole auricolare), finisce per ipertrofizzarsi. Viene un momento per altro, in cui l'aumento di volume del seno non basta a contenere, col sangue stagnante, anche quello che normalmente gli perviene dal piccolo circolo; ed ecco, allora, che quest'ultimo dovrà subire una maggiore replezione... ». E potrei continuare, finchè volessi, citando brani di quel che comunemente s'insegna in proposito. Su questo si basano le leggi di SAHLI: ogni segmento del cuore, che soggiace ad un'eccessiva pressione solo durante la sistole s'ipertrofizza (ipertrofia primitiva); ogni segmento che solo nella diastole sopporta un eccesso di pressione si dilata (dilatazione primaria compensatrice); e soltanto quando successivamente intervengono sistoli più energiche, causate dall'eccessiva pressione e d'ordinario teleologicamente attribuite al bisogno che ha il cuore di vuotarsi di una maggior quantità di sangue, questo subisce un'ipertrofia secondaria od eccentrica.

Ma se, per la stenosi mitralica, meno sangue passa nel ventricolo sinistro, o, per l'insufficienza, una certa quota ne torna indietro nell'atrio

soprastante, come poi nell'aorta ne può passare una quantità *normale*; la quale, dopo aver percorso tutto il circolo periferico, verrebbe ad aggiungersi a quella rimasta o tornata nell'atrio sinistro? Se sangue abnormemente torna o rimane nell'atrio sinistro, esso non può che essere sottratto a quella quantità che normalmente il cuore lancia nell'aorta; e, quindi, per il solito giro periferico dev'esser rimasta disponibile un'onda più piccola del normale, di tanto più piccola per quanto è il volume di sangue rimasto o tornato indietro, e che solo poi al suo ritorno nel cuore sinistro può essere reintegrata da una quota pari a quella precedentemente lasciata indietro nella cavità corrispondente, dove non è a dire che al sangue rimastovi o ritornatovi si aggiunga una ondata *normale* di sangue; perchè in realtà vi giunge una ondata meno voluminosa e propriamente minorata di quella quantità che non ha potuto imbroggiare la via dell'aorta. Dunque niente sovraccarico di una cavità cardiaca per questo meccanismo; e, se sovraccarico c'è, bisogna ricercarne tutt'altro meccanismo di produzione.

A me pare che, nelle condizioni descritte, dev'essere soprattutto sempre in minor quantità il sangue che percorre il circolo periferico — infatti è sempre ridotta al minimo tanto la portata circolatoria o quantità di sangue che il cuore manda in circolo nell'unità di tempo, quanto la gittata sistolica o quantità di sangue spinta dal cuore in circolo ad ogni sistole —; perchè una parte di quello che giunge al cuore sinistro, attraverso le vene polmonari, o per la stenosi mitralica non riesce poi a passare nel ventricolo sottostante, o per l'insufficienza mitralica ne ritorna indietro nell'atrio. Nell'uno e nell'altro caso il ventricolo sinistro si troverà a poter spostare contro la pressione aortica soltanto un volume inferiore od anche insufficiente di sangue; il che richiede un maggior lavoro, una più energica spinta da parte del cuore, perchè alla periferia la corrente sanguigna giunga in condizione da poter assicurare la circolazione.

Conseguenza di ciò è un difetto di circolo, che essenzialmente danneggia non tanto l'organo centrale quanto la periferia, ove il sangue circola deficientemente e ristagna perchè spinto ed aspirato da una pompa che perde. Ora un tal

guasto di pompa costituisce sempre una menomazione di rendimento della pompa, e quindi del servizio da essa reso, e mai principalmente un danno ulteriore della pompa stessa. Del vizio cardiaco, per ciò, risente danno soprattutto il circolo periferico, ove giunge una minor quantità di sangue arterioso e donde una minor quantità di sangue venoso viene ad essere rimossa; per cui si arricchiscono i depositi di sangue e dominano la stasi la cianosi gli edemi, se una qualsiasi energia di riserva non concede al cuore una possibilità di maggior lavoro. E' contro questa necessità, o questo difetto, che si cimenta e poi s'infrange la cosiddetta energia di riserva del cuore; è alla periferia, e soprattutto attraverso la pressione nei capillari e nelle vene e lo stato dei depositi di sangue, che vanno studiati e seguiti lo sviluppo di questo sforzo, la sua efficienza ed insufficienza, la fenomenologia importante che ne consegue, gli effetti e l'evoluzione del vizio ostio-valvolare. L'aumento di richiesta di prestazioni, dunque, esiste, ma è determinato dalla riduzione della quantità di sangue lanciata verso la periferia o circolante, e conseguentemente da insufficienza dell'ordinaria spinta sistolica del ventricolo, donde quell'ingombro che a torto si attribuisce alla condizione di dover accogliere nella diastole una onda diretta quantitativamente normale ed una anormale reflua od un residuo della sistole precedente.

E' probabile che questa forza sistolica aumenti attraverso la legge di MAESTRINI-STARLING, di cui ho detto, ossia attraverso una maggiore distensione delle fibre cardiache determinata da irregolare riempimento diastolico dovuto ad un maggior residuo sistolico ben constatato; questo a sua volta è dovuto al riempimento diastolico che per due vie viene ad ingombrare e maggiormente stimolare la corrispondente cavità cardiaca, ed al fatto che, per le mutate condizioni di circolo, l'ordinaria energia sistolica non basta più e ne occorre una maggiore, che il cuore può fornir solo se e fino a quando ha forze di riserva. Per questo accresciuto lavoro si fa anche più attivo il processo nutritivo degli elementi istologici del cuore, donde quella ipertrofia, che io ritengo effetto, più che causa, del compenso, del quale tutt'al più può essere con-

siderata esponente od indice o parte morfologica. E' l'applicazione del principio per il quale, in determinati limiti, l'organo che più lavora si sviluppa di più, attraverso una più ricca irrorazione sanguigna, che importa un più attivo ricambio per mezzo di un più abbondante apporto di sostanze nutritizie ed una più sollecita rimozione di scorie, indipendentemente anche dalla frequenza delle contrazioni; in quanto la maggior durata delle diastoli rare può esser compensata dal ripetersi più spesso di quelle frequenti.

Per quanto ancora qualcuno affacci dubbî sulla possibilità che un cuore sano s'ipertrofizzi, per effetto di un lavoro muscolare esuberante; pure, per tante ragioni, non si può negare l'ipertrofia cardiaca da lavoro muscolare esagerato e protrato ammessa per primo da CORVISART, e tanto meno un'ipertrofia cardiaca determinata da iperlavoro proprio del cuore.

Fin da LANCISI e PORTAL s'è discusso sulle modificazioni anatomiche del miocardio ispessito; e solo con POTAIN s'è potuto definire che si tratta di aumento della massa carnosa, aumento derivante da accrescimento del diametro delle fibre preesistenti secondo ROKITSANSKY BAMBERGER VIRCHOW FOERSTER HARTING FRIEDREICH HEPP LETULLE, o da moltiplicazione numerica delle fibre primitive secondo VOGEL HENLE ROBIN M. RAYNAUD POTAIN JACCOUD CORNIL e RANVIER. In casi d'insufficienza sperimentale delle valvole aortiche, determinata traumaticamente, io ho sempre riscontrato qualche cosa di più di una semplice ipermegalia dei fasci muscolari, soprattutto una enorme congestione dei vasi del miocardio ed in certi punti anche qualche piccola emorragia, in parecchie parti una discreta infiltrazione parvicellulare ed in altre una proliferazione connettivale non esuberante, specialmente attorno ai vasi, con integrità delle fibre muscolari. Questo reperto potrebbe far impressione di un processo infiammatorio, ma era piuttosto la conseguenza e l'esponente del grave trauma operatorio, che talvolta aveva leso anche più profondamente le pareti del cuore fino a determinare la morte immediata dell'animale.

Dovrebbe trattarsi, invece, come ho detto, di un processo ipertrofico od anche iperplastico,

il quale non ha in sè alcun elemento o carattere flogistico: un'ipertrofia senza alterazioni strutturali qualitative. Un tal processo può arrestarsi, può regredire, può magari anche subire una fase degenerativa; ma non può per se stesso, e senza intervento di altri fattori, cambiar carattere: in altri termini quest'ipertrofia miocardica non può spontaneamente diventare una miocardite. Gli sforzi di KREHL per ammettere un processo di miocardite lenta o latente che nelle cardiopatie farebbe cadere in collasso il miocardio, e per sostenere che nell'ipertrofia a più o meno lungo andare si hanno le note della miocardite cronica progressiva, son dovuti unicamente al desiderio di chiarire in qualche modo le cose quando il compenso non resiste più. Ma s'è dovuto riconoscere che l'ipertrofia — e l'idiopatica anche più di quella compensatrice — si mantiene pura, ossia non si complica con altre alterazioni, soprattutto degenerative, della fibra miocardica; e s'è dovuto riconoscere anche che, in condizioni analoghe, lesioni appena iniziali, lievi e facilmente riparabili, di miocardite si hanno appena negli animali — specialmente piccoli — costretti a lavorare fino al completo esaurimento delle forze.

Ma pure, più o meno presto e facilmente, il quadro clinico quasi sempre cambia; e si dice, abitualmente, che la circolazione coronarica, mentre può bene irrorare e nutrire un miocardio normale o poco più grosso del normale, non basta a nutrirne uno ipertrofico; ed allora l'ipertrofia, esuberante e malnutrita, regredisce o degenera e riduce così il cuore in condizioni disastrose. Ma io mi domando se una ipertrofia, per costituirsi, non abbia già bisogno indispensabile di un'irrorazione sanguigna sufficiente; e come mai, senza intervento di altri fattori limitanti, un'irrorazione sanguigna che è stata ben sufficiente per costituire un'ipertrofia ed anche forse sostentarla per un certo tempo, possa diventar di botto insufficiente a mantenerla e lasciarla regredire.

Lo stesso potrebbe ripetersi per chi, con AUERBACH, pensasse che la proliferazione dei vasi sanguigni non sia sempre proporzionata all'ipertrofia muscolare; o con NOTHNAGEL che la distensione continuata danneggi la nutrizione del muscolo atrofizzandolo; o con LITRÉ che i

muscoli ipertrofici non siano i più resistenti, per cui un cuore ipertrofizzato può, per i maggiori stimoli meccanici e nutritivi che riceve, venire a trovarsi in uno stato di maggiore suscettibilità morbosa perchè reso quasi più sensibile. Lo stesso può ripetersi se, con altro meccanismo, si cerchi di spiegare l'ipertrofia cardiaca e le sue vicende nei vizi di cuore, ipertrofia dovuta sempre ed unicamente ad un'esaltazione dei processi anabolici, sia che, per incompleta contrazione o protratta semidilatazione della cavità soprastante al vizio, i capillari delle sue pareti restano in uno stato permanente di turgore là dove in condizioni normali son molto poveri di sangue nell'acme della contrazione e della dilatazione (KOESTER), sia che l'aumento di energia delle sistoli richiami nella sostanza muscolare più abbondante materiale nutritizio (NOTHNAGEL).

D'altronde noi tutti sappiamo come procedon le cose quando manca ogni fonte di processo infiammatorio, quando si tratta di vizio cardiaco di natura non flogistica ma teratologica, com'è la stenosi mitralica pura di DUROZIEZ, non implicante — come i vizi del cuore destro — disturbi eccezionalmente gravi dell'emodinamica. I veri disturbi dell'idraulica circolatoria, in questo caso, sono gli stessi che si hanno per un vizio acquisito; ma i poteri di resistenza sono assai maggiori, e si potrebbe dire che si conservano fin quando non intervengano fattori perturbatori estranei. Tutti abbiamo insistito sulla facilità con la quale si sopporta, anche a lungo e ad onta pure di strapazzi di ogni genere, una stenosi mitralica pura — forse anche grave — congenita di natura non infiammatoria: tante volte io ho riferito di malate di tal genere, che potevano impunemente ballare per nottate intere ed anche sopportare gravidezze a ripetizione senza soffrirne per parte del cuore. Si suol fare appello, per questo, ad un adattamento di tutto l'organismo alla minore capacità di prestazioni di un cuore malato; ma talvolta quest'adattamento non esiste, e soprattutto poi non si capisce perchè un adattamento simile non debba esserci mai quando il vizio acquisito capita nell'infanzia, e perfino nella prima infanzia, anche se esso determini una

limitazione della crescita e dello sviluppo dell'organismo.

Mi pare che scaturisca legittima la conclusione che la diversità di evoluzione e di manifestazioni deve riportarsi all'unica condizione differente dello stato del miocardio e dell'origine e natura del processo morboso, che è infiammatorio nei vizi acquisiti ed abitualmente non è tale nei vizi congeniti. Son questi i soli fatti, cui può riferirsi la diversità di comportamento del vizio cardiaco e particolarmente del miocardio.

Le condizioni anatomiche e funzionali ostio-valvolari son sempre le stesse. Indubbiamente un processo flogistico può progredire e far aggravare lo stato delle cose, ciò che un processo teratologico non può affatto; ma noi conosciamo bene tanti casi di vizio cardiaco da endocardite, nei quali il processo infiammatorio s'è spento per modo che ogni ulteriore aggravamento dello stato ostio-valvolare è da escludersi, tanto che si parla di vizi statici a differenza degli altri che chiamiamo dinamici; eppure il tipo, se non la rapidità e la gravità, dell'evoluzione, rimane di solito presso a poco lo stesso e del tutto differente da quello di un vizio teratologico e non flogistico.

Non c'è che da sospettare un interessamento o compartecipazione più diretti del miocardio, ammettendo che nei vizi di natura infiammatoria anche esso venga spesso intaccato, mentre invece resta integro nei vizi di natura teratologica. Infatti FR. FRANCK ha visto che gli animali, nei quali egli aveva sperimentalmente provocato una grave miocardite od una degenerazione del miocardio, soccombevano rapidamente in seguito ad insufficienza delle valvole aortiche. E ad un difetto di resistenza del cuore è da attribuire la morte rapida in casi d'insufficienza delle valvole aortiche, notata pure da KLEBS COHNHEIM ROSENBACH; mentre di solito, quando si tratta d'insufficienza delle valvole aortiche di natura traumatica o sperimentale, con miocardio integro, le cose procedon ben diversamente ed assai meglio. E questo dà ragione anche del perchè le cose generalmente vanno assai meglio nei vizi aortici anzi che in quelli mitralici, giacchè nei primi la compartecipazione del

miocardio è meno frequente o più difficilmente ammissibile.

Del resto solo a compartecipazione morbosa o non, ossia a più o meno perfetta efficienza del miocardio, si può attribuire il fatto che molte volte, anche per vizi cardiaci acquisiti, e perfino nelle insufficienze, a parità di condizioni ostio-valvolari, in soggetti diversi, si va da un pieno e più o meno sollecito adattamento del cuore alle nuove condizioni dell'emodinamica con una vita anche lunghissima ed abbastanza attiva, all'inadattamento assoluto e mai vinto che può finire perfino più o meno presto con una morte improvvisa se speciali circostanze, soprattutto d'indisciplina, vi concorrono. Nel primo caso si ha un compenso completo, nel senso che la circolazione si compie bene ed il paziente gode un completo benessere, arrivando impunemente perfino a sottomettersi a strapazzi considerevoli. Nell'insufficienza sperimentale o traumatica delle valvole aortiche, infatti, l'evoluzione progressiva è eccezionale, e soprattutto nell'insufficienza sperimentale lo scampo si ha di rado e solo assai tardi per intervento di altri coefficienti, ed il compenso si stabilisce assai rapidamente ed è valido e duraturo; quantunque, mentre nei vizi di natura infiammatoria la lesione si costituisce lentamente e quindi il compenso miocardico si stabilisce con ogni agio, nei vizi accidentali o sperimentali, costituendosi la lesione bruscamente tutta di un colpo, la circolazione si disordina improvvisamente ed il compenso deve stabilirsi con tutta sollecitudine. E non è raro il caso, nei vizi traumatici, che, per un processo di cicatrizzazione, si arrivi fino alla guarigione clinica con la scomparsa di qualsiasi fenomeno di focolaio e di ogni disordine di circolo.

È evidente, in tal caso, il concorso del miocardio fattivo e benefico fino a rendere il vizio cardiaco compatibile con un'attività normale e perfino esagerata, mentre riesce insufficiente e malefico negli altri casi; per cui LEWIS e MACKENZIE son potuti arrivare a sostenere che il vizio valvolare non ha alcuna importanza, e tutto è regolato e dipende dalle condizioni del miocardio. Questo si riconnette un po' con quanto s'è dovuto riconoscere nei riguardi della dilatazione cardiaca; la quale, quando non dipende

da ipotonia e quindi da alterazioni del miocardio, non si accompagna con ipocinesi cardiaca e può perfino trovarsi con ipercinesi.

L'eventuale difetto del concorso del miocardio non può che dipendere da una sua deficienza costituzionale od acquisita, da una disponibilità inferiore a quella di un cuore normale, capace di far fronte, entro certi limiti, a richieste di prestazioni anche esagerate, secondo taluni perfino senza modificazioni della sua volumetria.

D'altra parte vi son casi di cardiopatie ostio-valvolari, nei quali manifestamente e clinicamente il compenso non si stabilisce o si stabilisce più o meno imperfettamente, ad onta delle circostanze per esso più opportune; ed anche inopinatamente si rompe, senza che nulla di speciale sia intervenuto nella vita dell'infermo o nell'evoluzione del suo vizio ostio-valvolare.

Tutto, dunque, fa ritenere che la compartecipazione del miocardio al processo flogistico, una miocardite, possa spesso essere il fattore principale dello scampo; perchè, con l'uno o l'altro meccanismo, il compenso dei vizi ostio-valvolari è fatto soprattutto dall'efficienza del miocardio.

Esiste, infatti, più o meno frequentemente, una miocardite quando v'è un'endocardite in atto o nelle sue conseguenze ostio-valvolari?

Per quanto riguarda i vizi di natura sifilitica — l'insufficienza delle valvole aortiche in particolare — si sa con quanta facilità la sifilide interessa il miocardio, assai più dell'endocardio e forse poco meno delle tuniche arteriose; e per quanto riguarda l'insufficienza delle valvole aortiche da arteriosclerosi è noto che lo stesso processo sclerotico colpisce anche il miocardio.

Restano, tra i raggruppamenti etiologici più importanti, i vizi cardiaci di natura reumatica o meglio da endocardite reumatica. È, e com'è, interessato il miocardio in tali casi?

TELAJEW dice che il processo reumatico invade tutta la compagine del cuore, e che l'endocardite ne è solo una manifestazione parziale.

La miocardite reumatica, che per WEN. sarebbe la più tipica e comune alterazione dovuta al virus reumatico, è poco studiata ma da tutti ammessa. Essa è riconosciuta assai facilmente quand'è isolata, ma assai difficilmente quando si

trova in concomitanza con un'endocardite della stessa natura, la quale di solito fa tutto riportare al vizio ostio-valvolare semeiologicamente predominante ed al rispettivo stato di compenso o scompenso.

Ma talvolta, e forse non di rado, i disturbi del ritmo e l'insufficienza cardiaca dipendono, più che altro, dalla miocardite; e non trovano giustificazione sufficiente nello stato degli apparecchi ostio-valvolari e della emodinamica, attraverso un presunto sfiancamento puramente meccanico del cuore. La difficoltà, certo, è nel riconoscimento della concomitante miocardite nella ricca impressionante ed opprimente sintomatologia del vizio ostio-valvolare e delle sue conseguenze miocardiche: la cosa è tutt'altro che agevole. La sintomatologia miocardica, in tali casi, dovrebbe, presumibilmente, esser messa tutta a carico della miocardite, sorta insieme con l'endocardite — od anche dopo per un'infezione reumatica non spenta — ed evolvente progressivamente od a tappe od a riprese per effetto sempre di un'infezione reumatica solo apparentemente spenta. La miocardite, infatti, può svilupparsi e decorrere subdolamente durante i mesi e gli anni che seguono al periodo acuto o manifesto dell'endocardite, quando le localizzazioni ostio-valvolari han dato luogo a retrazioni cicatriziali ormai statiche. L'equilibrio circolatorio, raggiunto, improvvisamente e senza cause apprezzabili allora si rompe; mentre il lavoro del cuore non è cresciuto, i segni ostio-valvolari non sono modificati, ed i fattori meccanici non bastano per spiegare il precipitare della situazione. E va considerato pure quanto facilmente si abbia la dilatazione del cuore (dell'atrio sinistro) nei vizi mitralici allorchè è interessato il miocardio, anche sproporzionatamente al vizio ostio-valvolare.

In tali casi perfino l'ordinaria terapia cardiocinetica ed igienico-alimentare non riesce a stabilire un equilibrio circolatorio ed a riordinare l'emodinamica cardiaca. Infatti nella miocardite cronica si hanno gli stessi sintomi che nello scompenso cardiaco; ma, mentre questo generalmente regredisce per effetto del riposo della dieta della digitale, tutti questi mezzi hanno poco o punto effetto se coesiste una miocardite cronica. In tal caso evidentemente, quindi, i

fatti endocarditici restano fuori causa per le circostanze surricordate, e soltanto una terapia antireumatica — soprattutto salicilica — riesce talvolta a produrre benefici effetti.

Ma tutti questi son criteri indiretti di discriminazione. Possiamo noi direttamente distinguere in clinica uno stato proprio miocarditico da uno miocardiotico dipendente dall'endocardite e dalle sue conseguenze ostio-valvolari?

Alcuni disturbi del ritmo cardiaco, e soprattutto quelli collegati col dromotropismo, non possono esser messi agevolmente in conto dell'endocardite e delle sue conseguenze dirette od indirette. Un blocco cardiaco, più o meno completo, non può essere giustificato o prodotto solo da un vizio ostio-valvolare. E questa constatazione potrebbe spianar la via per l'interpretazione anche di qualche altra forma di aritmia in dipendenza specialmente di un'alterazione primaria del tessuto specifico del miocardio, ossia dei residui del tubo cardiaco primitivo, donde può aversi una caratteristica sintomatologia quando il miocardio è lesa in tal sede.

Sintoma principale di una miocardite noi riteniamo un'alterazione della funzione miocardica riconoscibile soprattutto all'esame del polso, che si presenta piccolo molle, frequente ed aritmico, e, contrariamente a quanto si ha nello scompenso cardiaco, a lungo andare è poco o nulla influenzato dalla digitale e dagli altri cardiocinetici. E già quando, durante una malattia infettiva acuta, il ritmo cardiaco si accelera più di quanto comporta l'entità della febbre, il polso si fa piccolo, i toni cardiaci s'indeboliscono e diventano parafonici — soprattutto il primo —, noi sogliamo ammettere una miocardite od una miocardiosi.

Il reperto elettrocardiografico della miocardite, ossia di un processo essenzialmente infiammatorio del miocardio, non dovrebbe potersi confondere con quello di un miocardio semplicemente ipertrofico e più o meno stanco per effetto di una cardiopatia ostio-valvolare.

Per ipertrofia degli atri l'onda P si fa più ampia, superando talvolta anche la T; spesso è bifida ed anche talvolta protratta fino a durare più di 0",10. Per ipertrofia del ventricolo destro l'onda R è piccola e la S ampia in I derivazione,

all'opposto di quel che è in III derivazione, e la T appiattita od anche invertita. Per ipertrofia del ventricolo sinistro l'onda T è più sviluppata e le onde R ed S son modificate in senso opposto a come sono per ipertrofia del ventricolo destro.

La dilatazione dei ventricoli non modifica l'onda R, perchè non ha alcun effetto sui rapporti delle masse ventricolari.

Nelle miocarditi io ho trovato una grande varietà di elettrocardiogrammi, in rapporto con la varia sede, estensione e gravità delle lesioni, per cui si va da un tracciato quasi normale a quello più profondamente e variamente alterato. Generalmente un basso voltaggio, inferiore a 5 millivolts, dell'onda iniziale del complesso ventricolare in tutte tre le derivazioni indica grave sclerosi delle coronarie e miomalacia, quando non è dovuto a mixedema iposurrenismo, ecc. L'onda T si abbassa e perfino s'inverte e si appuntisce nell'infarto cardiaco (onda coronarica di PARDEE). GUARINI parla di onda T appiattita o difasica con prima fase negativa o completamente negativa in I e II derivazione; allargamento del complesso ventricolare QRS oltre 0",08; inflessioni, ispessimenti, uncinature specialmente delle branche ascendenti e discendenti delle onde rapide; disturbi di conduzione, fibrillazione, tachisistolia atriale. Secondo ROMBERG, specialmente nella miocardite acuta dei difterici, si ha paralisi vasomotrice e sfiancamento del sistema vasale, che fa raccogliere il sangue in gran copia nel circolo addominale, per cui sulla cianosi predomina l'estremo pallore del volto, la dispnea è scarsa ed il fegato si congestiona rapidamente.

Nella miocardite si possono avere dolori locali.

Solo qualche volta si possono avere insufficienze valvolari (soprattutto della mitrale, meno spesso della tricuspide) di origine muscolare.

WEIL ritiene che la miocardite reumatica sia più benigna di quella da tifo, difterite sifilide, e che la prognosi sia favorevole anche quando vi si accompagna una localizzazione endocardica valvolare. Io non condivido tanto ottimismo; e soprattutto ritengo che l'associazione della miocardite e dell'endocardite rappresenti cosa

molto grave, in quanto le conseguenze dell'una aggravano quelle dell'altra e viceversa.

Comunque, è sempre la perdita della proprietà della fibra cardiaca di accorciarsi ed allungarsi tonicamente ed attivamente, che non solo impedisce al cuore malato di adattarsi alle variazioni quantitative del sangue circolante, non solo impedisce al cuore di acquistar nuova energia contrattile con un'attiva espansione delle sue fibre, ma esagera le altre proprietà della fibra cardiaca — eccitabilità, conducibilità, contrattilità —: un cuore che ha perduto il tono, quindi, è un cuore che agisce senza freni, con dispendio esagerato delle sue forze, e perciò facilmente esposto all'esaurimento; invece quando il tono cardiaco è alto, l'eccitabilità la conducibilità e la contrattilità del muscolo diminuiscono, il cuore lavora in economia, e la forza di riserva è risparmiata.

Il vago, nervo espansore per i ventricoli e costrittore per gli atri ed elettivamente più attivo sul cuore destro, ha un compito protettivo nello stabilire l'adattamento compensatorio del cuore malato mercè un'espansione tonogena attiva dei ventricoli e delle arteriole e vene vicine al cuore, per cui fa diminuire le resistenze periferiche e la pressione venosa; esso, nervo anabolico, è il vero economo del cuore, di cui sviluppa i processi nutritivi ed accumula le energie di riserva. Il simpatico, invece, è costrittore per i ventricoli e dilatatore per gli atri, ed agisce più sul cuore sinistro; è nervo eminentemente catabolico e quindi disassimilatore, tende a moderare la grandezza ed efficienza delle sistole frenando il carico diastolico del cuore di cui riduce il volume, e frena l'eventuale eccessiva azione dilatatrice del vago.

Quando scoppia lo scompenso circolatorio, ed all'espansione tonogena attiva vagale succede la dilatazione atonica passiva, è il simpatico acceleratore che prende il sopravvento; ed il cuore, col massimo consumo per esagerazione di eccitabilità, contrattilità e conducibilità, si avvia rapidamente verso l'esaurimento delle sue energie, senza i meccanismi frenatori vagali e senza l'aiuto dei riflessi protettori arteriolarli e venosi.

Il vago agisce sinergicamente col potassio ed il simpatico col calcio; l'uno quindi modifica l'equilibrio acido-basico in senso alcalosico e

promuove così tutte le eliminazioni, l'altro lo modifica in senso acidoso e facilita quindi la formazione di edemi. Questi si riconnettono con altre modificazioni chimiche che ho fatte studiare dal dott. A. MILELLA, il quale nei cardiopatici ha individualizzato uno stato edematigeno più o meno notevole per perturbazione della pressione osmotica delle proteine e modificazione dell'equilibrio proteico nel siero di sangue — aumento delle proteine totali delle albumine e delle globuline e diminuzione del quoziente proteico — parallele allo stato di compenso o scompenso. Ed ancora sono state trovate perturbazioni del ricambio del cloro del coefficiente lipolitico e soprattutto del metabolismo idrocarbonato, oltre quanto può derivare da disturbi endocrini e specialmente tiroidei. Soprattutto le alterazioni del metabolismo dei carboidrati, ampiamente studiate anche nella mia Clinica, e pure quelle della biochimica muscolare consistenti specialmente in diminuita utilizzazione ed aumentato bisogno di ossigeno (ricambio anossiemico) alla periferia particolarmente nei muscoli, son tali da far con-

cludere ad EPPINGER che lo scompenso cardiaco è una malattia del ricambio, più che un disordine emodinamico. Ma è evidente che i disordini biochimici sono secondari ai disturbi idraulici od emodinamici, i quali nella circolazione capillare dei muscoli inducono disturbi donde derivano le complesse alterazioni cui ho accennato ed anche una deficiente rimozione dei rifiuti cellulari. Per quanto queste modificazioni del metabolismo in seguito agiscono pur esse sulla circolazione, stabilendo uno dei tanti circoli viziosi della patologia; pure le modificazioni meccaniche della circolazione son sempre quelle che prevalgono nell'insufficienza cardiaca: per cui ritengo che questa, più che una malattia del ricambio, vada intesa come un grave e complesso disturbo dell'emodinamica, che a sua volta induce disturbi del ricambio dei quali poi risente anche gli effetti. Altrimenti sarebbe come sostenere che un carcinoma gastrico, il quale determina notevole dispepsia fino ad anacloridria completa, sia semplicemente un disordine del potere secernente e peptico dello stomaco, con un evidente capovolgimento di fatti.

57758



332692



