

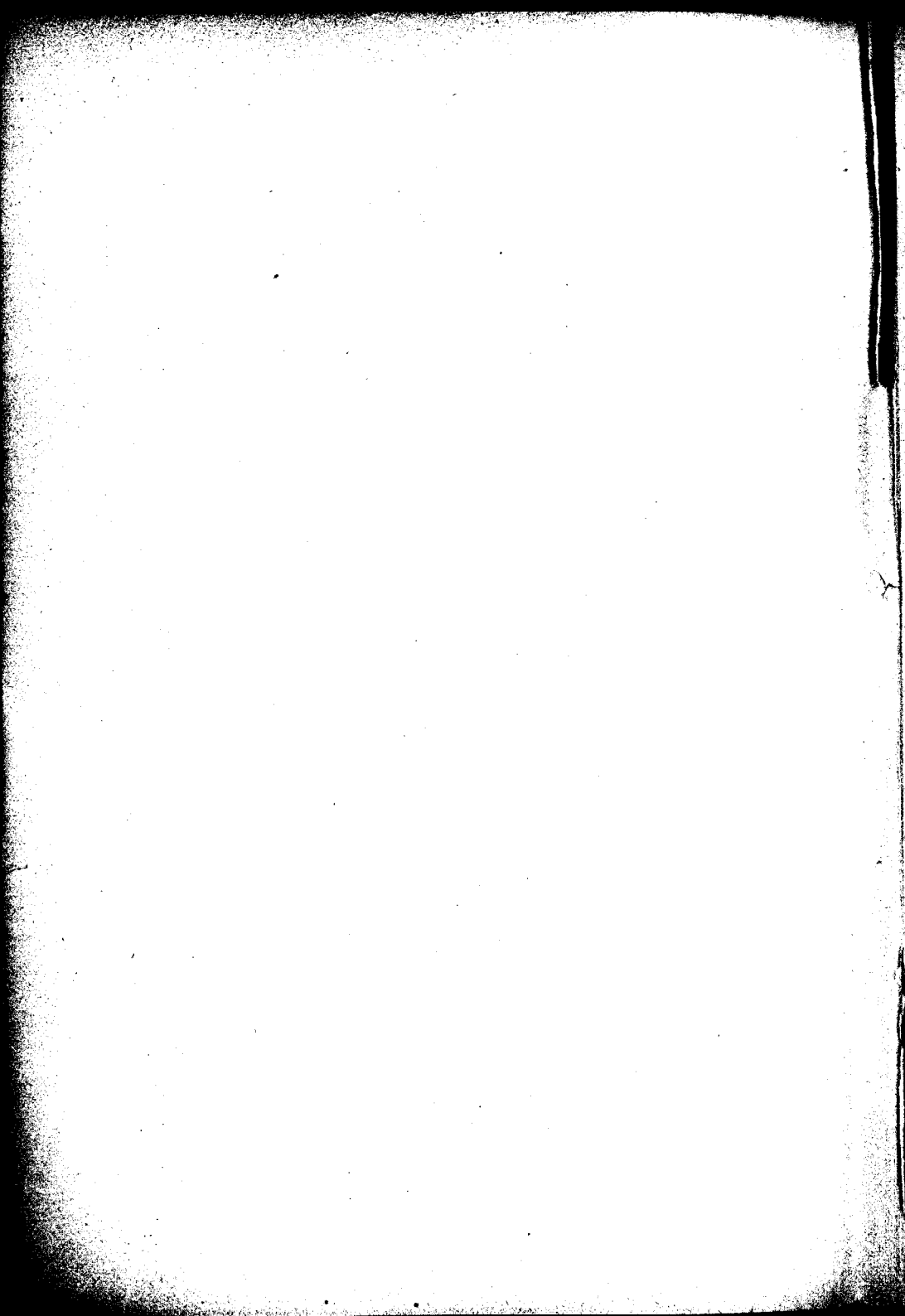
Mob. B. 70/6050

PROF. VIRGILIO CHINI



Alterazioni miocardiche da tonsillite

ESTRATTO DA "MEDICINA E BIOLOGIA" - VOL. VI, 1943



PROF. VIRGILIO CHINI

Alterazioni miocardiche da tonsillite

ESTRATTO DA "MEDICINA E BIOLOGIA", - VOL. VI, 1943

ROMA - TIP. DEL SENATO DEL DOTT. G. HARDI

VIRGILIO CHINI

ALTERAZIONI MIOCARDICHE DA TONSILLITE

TRATTARE il problema dell'esistenza di rapporti morbosi tra tonsillite e miocardio vuol dire cadere fatalmente nel campo tanto controverso delle « Infezioni focali » (I. F.), le quali rappresentano tuttora un qualche cosa di incerto, di mal precisabile e in cui dal punto di vista clinico intervengono troppo largamente criteri di soggettività: è forse quest'ultimo lato del problema che più di ogni altro ci spiega il contrasto delle idee, la sconcertante disparità delle osservazioni; donde gli eccessivi entusiasmi e anche le eccessive critiche ed ipercritiche, al quale proposito anche va detto che forse non sempre, nè da parte di tutti, è stata portata in argomento quella serenità di giudizio che avrebbe invece tanto favorito lo sviluppo delle conoscenze. Ho fatto questo brevissimo cenno perchè mi sembra che in mezzo a tanta divergenza di opinioni che appare, anche a chi segue la più recente letteratura in proposito, assolutamente incolmabile, un punto intorno al quale, almeno per ora, figura un singolare accordo, è proprio quello che si riferisce alle sofferenze miocardiche collegate a tonsillite. L'argomento quindi va al di là del suo stretto campo d'osservazione, pure esso di importanza clinica tutt'altro che indifferente, per coinvolgere più vasti problemi; il suo significato generale si estende ad altri campi della patologia; esso va pertanto conosciuto nelle sue linee fondamentali.

Date le attuali contingenze belliche, il lavoro si stampa senza le ultime correzioni dell'A., che non ha potuto farci pervenire le bozze definitive corrette.

N. d. R.

Lo studio delle sofferenze miocardiche da tonsillite si è largamente sviluppato in questi ultimi anni particolarmente in Germania, ove si è registrata proprio di recente una vasta ripresa di osservazioni e ricerche sulle I. F.

Non è mia intenzione scendere qui ad una minuta segnalazione analitica e preferisco limitarmi ad alcuni cenni fondamentali.

Nel 1933 io iniziavo le mie prime ricerche sistematiche sulle alterazioni elettrocardiografiche nelle tonsilliti. Non sapevo di essere stato preceduto in tali ricerche. Il punto di partenza era stato il seguente: per potere arrivare alla affermazione della esistenza o meno di « malattie » focali, di forme morbose cioè che avessero ben definita la propria individualità nosologica, e per le quali l'eziologia e la patogenesi andassero ricercate nella presenza nell'organismo di un focolaio di infezione subdola variamente situato, ma particolarmente a sede tonsillare (o dentaria ecc.), mi sembrava necessario anche lo studio, il più sistematico possibile, di tutte le varie « sofferenze » che l'organismo presentava in corso e per effetto di una tonsillite; sofferenze sia a carattere generale (modificazioni ematologiche, velocità di sedimentazione delle emazie ecc.), sia e più particolarmente a carattere locale, cioè a carico di determinati organi o sistemi; sofferenze, osservabili in corso di tonsillite acuta, di recidive tonsillitiche, di tonsillite cronica. Più specialmente la mia attenzione è stata portata sul rene e sul cuore, come organi, le sofferenze a carico dei quali erano più facilmente documentabili anche in assenza di evidenti manifestazioni cliniche.

Per il rene (e osservazioni del genere erano state precedentemente fatte anche da altri) mi servii delle indagini relative all'esame, specie microscopico, delle urine, dello studio delle prove funzionali più comuni: prova della diluizione e della concentrazione; dell'andamento dell'azotemia. Mi è stato così possibile vedere che in alcuni casi — non in tutti, e ciò, per quanto sia fatto estremamente semplice, racchiude in sé una non indifferente importanza — era documentabile, pur in assenza di corrispondenti manifestazioni cliniche, una « sofferenza » renale: talvolta lieve albuminuria, talvolta lieve cilindruria ed ematuria microscopica, talvolta compromissione delle prove di funzionalità renale, talvolta lieve innalzamento del tasso azotemico. « Sofferenze », di lieve durata, talvolta più manifeste a

qualche giorno di distanza dalla regressione dei fatti acuti di tonsillite, seguite da un ritorno alla normalità delle varie prove; « sofferenze », che tornavano a manifestarsi, press'a poco con i medesimi caratteri, in occasione di recidive tonsillari acute; che tendevano a protrarsi nel tempo col susseguirsi delle recidive; che talvolta, dopo il ripetersi di diverse tonsilliti, non regredivano del tutto, almeno per lungo tempo, e allora erano clinicamente evidenti i segni della tonsillite cronica; e in alcuni di questi casi la tonsillectomia fece scomparire i segni della « sofferenza ».

Questi fatti non si sono osservati in tutti i casi; ed in realtà individui affetti da tonsillite acuta e nella cui storia figuravano talvolta anche numerosi precedenti attacchi di tonsillite acuta, non presentavano affatto il benchè minimo segno di risentimento renale; ma in quelli in cui tale risentimento si era una volta verificato, ogni tonsillite era seguita dal ripetersi degli stessi fatti sino al loro cronicizzarsi. Per lo studio delle *sofferenze miocardiche da tonsillite*, l'unico mezzo adeguato di indagine era la ricerca elettrocardiografica; e anche per il cuore seguii il medesimo sistema: studio elettrocardiografico durante e dopo tonsillite acuta, in occasione di recidive tonsillitiche, in corso di tonsillite cronica; anche per il cuore, ricorsi successivamente a prove elcgrafiche funzionali e cioè alla prova da sforzo (ricerche che ho fatto eseguire al mio assistente dr. Paternò). Anche in questo campo, in alcuni casi, la tonsillectomia è stata seguita da risultati positivi. Come ho detto, ricerche sistematiche di questo tipo non erano state precedentemente condotte; esse hanno permesso la constatazione di fatti che sono stati successivamente largamente confermati.

Ho parlato di ricerche sistematicamente condotte nei tonsillitici, in soggetti cioè nei quali non era documentabile alcun'altra forma morbosa in atto (mi riferisco particolarmente all'infezione reumatica). Qualche osservazione più o meno isolata, e senza che su di essa fosse stata portata particolare attenzione non manca nella precedente letteratura (Levy e Turner [51]; Burnett e Piltz [14]; Hansen [36]; Mortensen [59]; Freundlich [31]; ne ho già dettagliatamente riferito in una mia nota del 1938, e credo inutile una semplice ripetizione. Torno però a segnalare che tali osservazioni si riferiscono spesso a forme che « hanno poi portato alla comparsa

di vizi cardiaci »; il che ci dice, almeno sino a diversa dimostrazione, che si aveva a che fare con una infezione reumatica accompagnata o preceduta da tonsillite (*).

Le mie ricerche erano in corso, e già avevo fatto pubblicare (1935) alla d.ssa De Orchi [28] una prima nota sulle modificazioni elettrocardiografiche osservabili dopo tonsillectomia in un primo gruppo di otto tonsillicici (senza altre manifestazioni morbose), quando apparve un lavoro di Hauss [38] sulle alterazioni elcografiche in corso di « ascesso » tonsillare, che documentavano una

(*) Non entro qui nel problema se possano esistere *endocarditi focali*, endocarditi, cioè, a eziologia diversa da quella reumatica, e strettamente dovute a una infezione focale, particolarmente a eziologia streptococcica. Problema forse che per ora è probabilmente insolubile. Specie per quello che riguarda l'endocardite mitralica - e in genere quando qualcuno parla di endocarditi focali si riferisce a casi con segni riferibili a lesioni della mitrale - la quasi totalità degli autori ammette l'eziologia reumatica. Le eventuali obiezioni basate sulla mancanza di manifestazioni articolari, sulla mancanza stessa, o per meglio dire sul mancato rilievo clinico, delle manifestazioni più comuni di uno stato di malattia (febbre ecc.) precedente la comparsa dei segni semeiologici di una compromissione mitralica ecc., sono, si può dire, superate dalle attuali conoscenze sulla malattia reumatica; le quali, tra l'altro, ci documentano la relativa grande frequenza con cui si constatano vizi mitralici in soggetti che non sanno di avere mai avuto la malattia reumatica, e la cui natura reumatica risulta poi documentata in qualche caso anche da osservazioni istologiche; al punto, che anche l'ammissione, una volta abbastanza facile, di stenosi mitralica congenita non sembra poter più resistere allo stato attuale (si veda, a questo proposito, la recente e brillante relazione di V. Puddu [70]). Non si può certo dire che della malattia reumatica, anche delle sue apparentemente più semplici e comuni manifestazioni cliniche, tutto sia noto. In fondo non è mica del tutto facile spiegarci perchè in alcune regioni, più che in altre, siano poco frequenti le forme classiche poliarticolari acute mentre sono altrettanto e forse più frequenti ancora i vizi mitralici apparentemente « senza eziologia ». Al punto, che per alcune regioni si negava l'esistenza addirittura dell'infezione reumatica, perchè non figuravano le manifestazioni acute e specialmente articolari (si veda per la distribuzione geografica del reumatismo, la relazione di Andrei e Ravenna [6]).

Tuttavia il negare, aprioristicamente, in maniera assoluta, la possibile esistenza di endocarditi focali seguite o meno dalla comparsa dei segni di un cosiddetto vizio mitralico, può essere non perfettamente esatto. Si potrà obiettare che aprioristico è chi ammette tali endocarditi focali, perchè non ne può dare per ora alcuna documentazione. Ed è vero: documentazione di una endocardite mitralica focale non mi consta che esista in patologia umana. Ma criteri analogici, per quanto grande deve essere la prudenza in ogni ragionamento analogico, ci vengono dalla patologia sperimentale. Animali portatori di focolai infettivi streptococcici (questi focolai artificialmente costituiti non

« sofferenza » miocardica da ascesso tonsillare, secondo l'A. dovuta ad azione tossica o sulla fibra miocardica o forse, e secondo l'A. più probabilmente, sul circolo coronarico.

ALTERAZIONI
MIOCARDICHE
DA TONSILLITE.

Nel 1936 rendevo noti i risultati delle mie ricerche [17], concludendo che la « tonsillite acuta non è sempre indifferente per il cuore » e formulavo questo giudizio sui risultati delle osservazioni che segnalavano « la presenza, in alcuni casi, di alterazioni dell'onda atriale P consistenti in una sua deformazione, aumento di sviluppo, allargamento, bifidità, difasismo; allungamento del tratto

possono in realtà essere del tutto corrispondenti ad una spontanea infezione subdola nell'uomo in cui diverse sono le modalità di stabilirsi e di evolvere di una infezione focale) e reiniettati con antigeni streptococcico, hanno presentato delle endocarditi non batteriche, il cui quadro istologico ha punti di contatto non indifferenti con la stessa endocardite - valvule di De Vecchi - reumatica (Magrassi [55]) (e anche nel miocardio si osservano formazioni granulomatose nodulari sia pure un po' diverse, ma in fondo non tanto facilmente distinguibili, dai noduli di Aschoff: Ma rassi [55], Andrei e Ravenna [2-3]). Lasciamo da parte le somiglianze o meno con l'istopatologia delle endocarditi reumatiche; è questo un argomento che qui non intendo prendere in considerazione; risulta comunque che un'infezione sperimentale streptococcica, che ha indubbi riferimenti con una infezione focale umana, può successivamente provocare la comparsa di endocarditi non batteriche, di cui non conosciamo la ulteriore possibile evoluzione. E non è detto che solo, o prevalentemente, gli streptococchi abbiano importanza eziopatogenetica in patologia focale (si veda Chini, *Le infezioni subdole e le conseguenti malattie focali*, « Trattato di Patologia Otorinolaringologica », diretto da C. Torrigiani, ediz. Zanichelli, in corso di pubblicazione dal 1939). Anche virus filtrabili possono avere importanza. E non va dimenticato che, sempre in patologia sperimentale, esistono endocarditi, probabilmente da virus, grandemente simili all'endocardite reumatica umana; trombo-endocardite del coniglio, che Andrei e Ravenna [4-5] crederono in un primo tempo, di avere sperimentalmente indotto mediante iniezioni endoperitoneali di sangue di reumatici, e che poi (Chini [19]) fu dimostrata poter essere anche soltanto l'espressione di una nuova malattia spontanea del coniglio. E vanno ricordate le endocarditi - valvoliti - ottenute in via sperimentale da De Vecchi [29] con materiale abatterico e favorite da una attivazione morfologica e funzionale degli elementi istiocitari; attivazione reticolo-istiocitaria la quale, tra l'altro, può anche favorire le manifestazioni mesenchimali di una granulomatosi focale streptococcica sperimentale (Chini [16]).

A me pare, sulla base di questi cenni, che una endocardite focale, abatterica, sia da ritenersi come evenienza « possibile », anche se ne è per ora grandemente ardua la dimostrazione sicura. E tutto ciò indipendentemente dalla intima natura della malattia reumatica, il cui agente, sia esso un virus specifico, come sembra, o altro, non è stato ancora sicuramente identificato.

P-R (in un caso, blocco atrio-ventricolare incompleto); modeste alterazioni dei complessi ventricolari (gruppo QRS) come: riduzione d'ampiezza, segni di cosiddetta predominanza ventricolare, lievi uncinate lungo il decorso delle onde R o S; alterazioni dell'onda T: abbassamento, appiattimento, negatività, difasismo » (pag. 15); « qualche volta slivellamento del tratto S-T » (pag. 54). A ulteriormente segnalare la dipendenza di tali alterazioni grafiche dalla condizione morbosa tonsillare, dimostravo che in alcuni casi le modificazioni presenti in corso di tonsillite e poi spontaneamente regredite a qualche giorno di distanza dalla scomparsa dei segni clinici della tonsillite acuta, non solo tornavano a manifestarsi, e dello stesso tipo, in occasione di recidive tonsillitiche, ma che anche erano provocabili negli stessi soggetti dopo artificiale irritazione tonsillare indotta con un « massaggio » delle tonsille; e che anzi, in tal caso, talvolta le alterazioni, pure essendo del medesimo tipo, presentavano una più spiccata accentuazione (*); non solo, ma analoghe alterazioni più spiccate, e pur sempre del medesimo tipo, comparivano dopo tonsillectomia, probabile espressione momentanea, analogamente a quanto si osserva per altri organi in patimento, di una « reazione a focolaio » più o meno transitoria, talvolta tutt'altro che indifferente, spesso tuttavia di breve durata.

Nel 1936, a distanza di qualche mese dalla segnalazione delle mie ricerche, apparve il primo e fondamentale lavoro di Weicker e Nehrkorn [93], le cui conclusioni sono le seguenti: in corso di tonsillite sia acuta che cronica è frequente la presenza d'alterazioni dell'ecg.; nelle forme acute, talvolta non si osserva alcuna alterazione dei tracciati, ma il più delle volte, sì; e le alterazioni sono di vario tipo ed entità e riguardano il contegno dell'onda T e del tratto S-T; a seconda di tale entità i casi vengono distinti in due gruppi: uno, il più frequente, in cui le alterazioni sono limi-

(*) La accentuazione delle alterazioni si verificava in questi casi non immediatamente dopo il massaggio, bensì a distanza di 24-36 ore circa e persisteva per circa 24 ore. Ciò permette di escludere che si trattasse di modificazioni contemporanee alla cosiddetta « crisi emoclasica » da massaggio; crisi emoclasica che in qualche caso, co e io stesso avevo potuto talvolta documentare, può condizionare la comparsa di alterazioni dell'ecg.

tate o nettamente prevalgono in derivazione III; l'altro, in cui sono presenti anche nelle altre derivazioni; per quei casi in cui le alterazioni sono limitate alla terza derivazione e consistono in negatività dell'onda T e modesto abbassamento del tratto S-T, va discusso se può essere assegnato significato patologico al reperto; e gli AA. concludono verso l'ammissione di un significato patologico, specie in base al fatto che queste alterazioni tendono a regredire e scompaiono dopo qualche giorno dalla fine della fase acuta della tonsillite; sicchè nell'uno e nell'altro caso si hanno veramente i segni di un patimento miocardico legato alla tonsillite, e al quale va riconosciuto un significato di lesione tossica o diretta sulla fibra miocardica o indiretta attraverso alterazioni pure tossiche del circolo coronarico. Analoghi reperti si possono riscontrare nella tonsillite cronica, e il loro legame con la tonsillite è denunciato principalmente dalla loro scomparsa dopo tonsillectomia, scomparsa che può essere preceduta da una loro momentanea accentuazione. In tutti questi casi mancano segni che permettano di formulare clinicamente il sospetto dell'esistenza di alterazioni a carico del cuore, sicchè l'unico reperto rimane in questi casi quello elettrocardiografico. Dal 1937 in poi le ricerche in questo campo si fanno sempre più numerose e sono tutte concordi (Assmann, 1937 e 1939 [8-9]; Otto, 1937 [61]; Weicker, 1937 [91]; Szerreicks, 1937 cit. da Assmann [9]; Chini, 1938 [20]; Parade 1937, 1938, 1939 [62-63-64]; Löhr, 1937 [52]; Gutzeit 1936, 1937 [32-33]; Sthal, 1937 e 1939 [80-81]; Neidhardt e Thierschmann, 1938 [60]; Moia e Battle, 1938 [58]; Strauch, 1938 [83]; Hotz, 1939 [43]; Weiss, 1938 [94]; Paternò e Carcò, 1940 [68]; Ruppert, 1940 [73]; Dittmar, 1940 [30]; Hotz e Hüber, 1940 [44]; v. Kiss, 1941 [46]; Cristiani e Remaggi, 1941 [23]; Kollai, 1941 [48]; Storti e Kienle, 1942 [82]; Sisto e Gambigliani-Zoccoli, 1942 [76]; Attinger, 1942 [10] Laurentius, 1942 [49-50]).

Mi sembra molto importante che tali fatti legati a tonsillite sono documentati non solo in lavori che hanno avuto precisamente l'obbiettivo di ricercare la presenza di queste stesse alterazioni in corso di tonsillite, ma figurano anche in altri lavori condotti ad altro scopo; i risultati di queste ultime indagini non possono perciò essere incolpati di soggettivismo e convalidano, quali equi-

librati controlli, l'esistenza del fatto. Ed in realtà che l'esistenza d'alterazioni miocardiche da tonsillite debba essere ormai giudicata come un fatto acquisito, non credo possa suscitare alcun dubbio; una analisi della letteratura lo esclude. Rimane invece aperto il problema del preciso *significato* di queste alterazioni, del loro *meccanismo patogenetico*, della loro *importanza e reale portata pratica*; e in fine, come corollario, qual'è la *posizione di questi fatti nell'ambito delle infezioni focali*.

È anzitutto necessario analizzare, sia pure per sommi capi, i tipi principali di alterazioni elcgrafiche da tonsillite.

Come era da prevedersi, le ricerche, condotte con crescente accuratezza e su sempre più vasta casistica, hanno alquanto allargato il campo di osservazione con la ulteriore segnalazione di fatti anche insospettati e nuovi.

Le principali alterazioni finora registrate riguardano:

1° Alterazioni della conducibilità dello stimolo: allungamento del tratto P-R sino anche a blocchi parziali (fig. 1) e totali

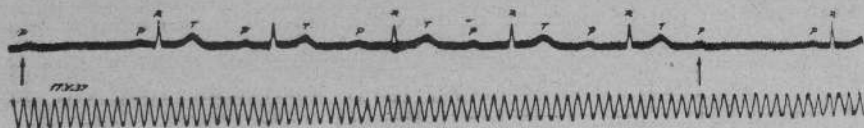


Fig. 1.

(Dittmar [30]; v. Kiss [46]), o suo accorciamento, interpretato oggi come espressione anche di un blocco seno-atriale (Hotz e Hüber

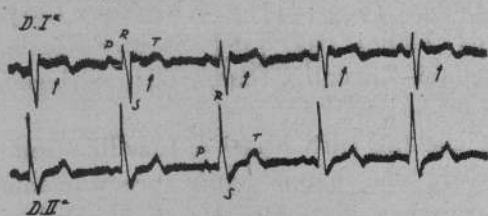


Fig. 2.

[44]); modificazioni varie nell'aspetto, forma, dimensioni dell'onda atriale in parte riportabili a difetti di conducibilità intraatriale dello stimolo (fig. 2); allargamento e deformazioni del gruppo QRS del com-

plesso ventricolare, in parte anche esse riferibili ad alterata conducibilità intraventricolare (fig. 3).

2° Alterazioni della eccitabilità del miocardio: extrasistoli di vario tipo, aspetto, punto d'origine (fig. 4); tachicardie parossistiche, specialmente atrio-ventricolari, forse anche ventricolari (Strauck [83]).

3° Alterazioni più strettamente miocardio-coronariche: modificazioni di forma, altezza, direzione dell'onda T e slivellamento del tratto S-T, espres-

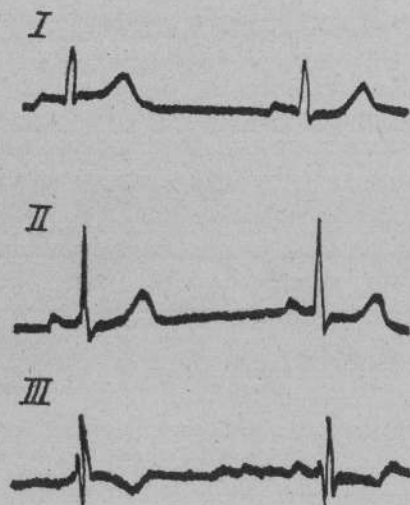


Fig. 3.

sione queste ultime in senso lato di « insufficienza coronarica » (fig. 5 e 6).

Su questo ultimo gruppo si sono andate particolarmente estendendo le osservazioni di questi ultimi anni, sino alla documentazione di quadri elcografici del

tutto corrispondenti a quelli osservabili in gravi coronariti o addirittura a seguito di una trombosi coronarica acuta (Gutzeit [32-33]; Parade [62-63-64]); Hotz e Hüber [44]). Il campo d'osservazione veniva così ad estendersi e accanto a quelle alterazioni che pote-

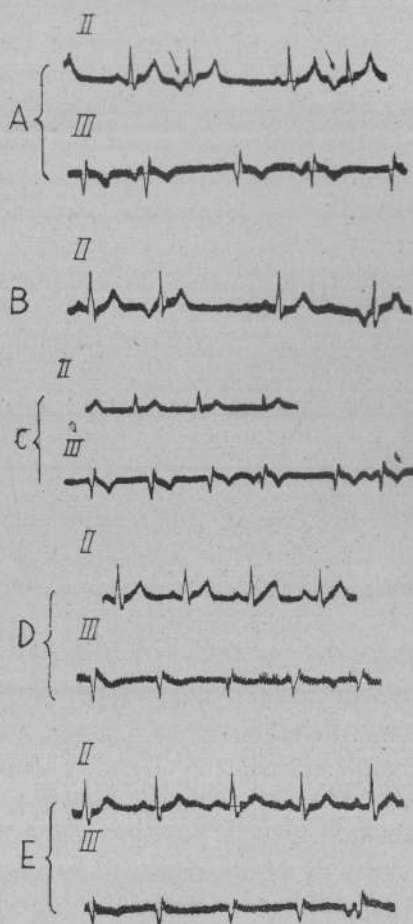


Fig. 4.

ALTERAZIONI MIOCARDICHE DA TONSILLITE. vano essere interpretate in senso lato quale espressione di fatti tossici e tossi-infettivi, osservabili in fondo nel corso di svariate malattie infettive, si veniva a delineare la possibilità di più pro-

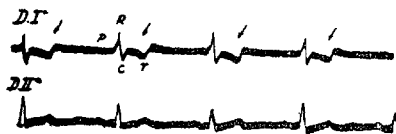


Fig. 5.

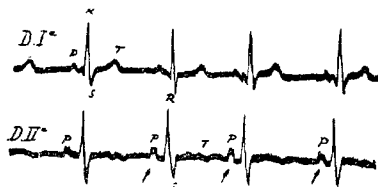


Fig. 6.

fonde sofferenze della nutrizione del miocardio attraverso probabili lesioni del circolo coronarico. Emergevano così legami del tutto insospettati tra una forma infettiva apparentemente modesta quale la tonsillite acuta o cronica e quadri di « coronarite » (*).

MECCANISMO PATOGENETICO DELLE ALTERAZIONI MIOCARDICHE DA TONSILLITE.

Il fatto, ben comprensibile, di non poter disporre di adeguate osservazioni anatomiche limita lo studio della patogenesi di queste alterazioni al campo delle logiche possibilità, perchè non credo siano direttamente utilizzabili a questo scopo alcune isolate segnalazioni anatomiche che si limitano ai due casi di Hauss [38] e al caso di Davis e Smith [26], ai casi di Roulet [12] e a quello di Buchholz [13].

I casi di Hauss riguardano due casi di « ascessi » tonsillari cui seguì diffusione settica: i reperti anatomici non misero in evidenza lesioni (ciò appare a prima vista singolare; ma è noto quanto è

(*) Importanza patogenica per la interpretazione di quadri di insufficienza coronarica assegna del tutto recentemente a infetti focali anche G. Hubert (« Ztschr. Kreislauff. », 45, 145, 1943). Anche H. Laake (« Nord. Med. », 3337, 1941, norvegese; rif. in « K. Ztbl. inn. med. », 114, 461, 1943) afferma l'esistenza di alterazioni coronariche coi quadri a g'osi da tonsillite acuta e cronica, ulteriormente confermando gli altri dati dei precedenti autori sulle alterazioni miocardiche d'origine tonsillare.

difficile affermare la negatività di reperti istopatologici del miocardio se le indagini microscopiche non si basano su numero grandissimo di sezioni. Chi legge l'opera fondamentale e, credo, insuperata di Mahaim [56] ne rimane subito convinto); ad ogni modo sono casi che non possono direttamente interessare la questione, il quadro fondamentale essendo stato quello di una sepsi.

Nel caso di Davis e Smith (*D. e S.* studiarono un gruppo di sei casi di ipertiroidismo e con blocco atrio-ventricolare completo, susseguente a infezioni acute; in tre di questi casi l'infezione acuta era rappresentata da una tonsillite acuta febbrile di breve durata; uno di questi ultimi casi venne a morte), l'esame istologico del cuore mise in evidenza la presenza nel nodo di Tawara e nel fascio di His di infiltrazioni leucocitarie e monocitarie con presenza di diplostreptococchi. Come ho già avuto occasione di rilevare [20] questo caso documenta la possibilità di localizzazioni cardiache di streptococchi a seguito di tonsillite, e quindi la possibilità di azioni batteriche dirette. Ma non sembra giustificato generalizzare i risultati di questa osservazione: in questo caso con ogni probabilità non era in giuoco una semplice tonsillite acuta; a parte il fatto della coesistenza di uno stato spiccato di ipertiroidismo, una tonsillite che porta a morte lascia pensare che si trattasse di una sepsi consecutiva a tonsillite (« Sepsis nach Angina » degli autori tedeschi) e la presenza di diplostreptococchi nel miocardio potrebbe così trovare facile spiegazione; ma allora saremmo ben lontani dal nostro campo, le sepsi acute d'origine tonsillare non essendo direttamente inquadrabili nell'ambito delle « malattie focali ». Anche il caso di Buchholz si riferisce ad un blocco atrio-ventricolare seguito ad « ascesso » tonsillare con presenza di ascesso metastatico nel fascio di His.

I due casi di Roulet (tolgo i dati relativi all'osservazione di Buchholz e a queste di Roulet, che non ho potuto direttamente controllare, da un recentissimo lavoro di De Agostini [27] apparso in questi giorni) si riferiscono a soggetti venuti a morte per « sinusite » purulenta con quadro istologico di « miocardite sierosa » che l'autore interpreta come di origine focale.

Concludendo dunque, possiamo affermare di non avere a disposizione adeguato materiale anatomico; il che rappresenta una gran-

dissima lacuna, probabilmente anche incolmabile, e di cui dobbiamo tener conto prima di formulare interpretazioni patogenetiche più o meno ammissibili.

Ma, anche rimanendo nel campo delle ipotesi, mi sembra facilmente accettabile l'idea che si abbia da che fare con azioni, in una parola, « tossiche » (Riml e Motloch) [17]. Ciò vale, penso, specie per quei casi in cui le alterazioni dimostrabili all'ecgr. sono su per giù quelle stesse che in fondo si ritrovano nella gran parte delle malattie infettive acute, per qualcuna più, per qualcuna meno, ma a un dipresso del medesimo tipo (alterazioni dell'onda P, allungamento del tratto P-R, alterazioni dell'onda T); e ancor più vale tale ammissione in quei casi in cui le dette alterazioni durano quel tanto che dura la tonsillite acuta o poco più, in questi casi non essendo molto facile l'ammissione di altre patogenesi. Anche per le comuni extrasistoli si può pensare ad azioni « tossiche »; ma non in ogni caso; anche lo studio dell'extrasistolia ha portato in questi ultimi anni in parte a modificare alcune idee un po' sempliciste che spesso si vedono riferite a proposito di questo semplice e facilmente apprezzabile disturbo del ritmo; forse con eccesso di ottimismo si interpretano le extrasistoli in genere come legate a semplici perturbamenti dell'innervazione cardiaca; nessuno pone in dubbio l'importanza di tali perturbamenti nello scatenamento dello stimolo extrasistolico; e talvolta sembrano in realtà sufficienti distonie vegetative della più svariata natura a spiegare l'insorgenza di un'extrasistole; così come sembrano sufficienti abusi di sostanze eccitanti ecc.; e tutto ciò è vero. Tuttavia, spesso, quando le extrasistoli hanno determinati caratteri (particolare ritmicità; costanza d'aspetto; fissità del punto d'origine; e, secondo quanto io stesso ho sinteticamente segnalato sin dal 1927 [15], quando presentano all'ecgr. singolari deformazioni, figurazioni in una parola di tipo coronarico ecc.) esse stanno ad indicare che lì ove va riconosciuto il punto di insorgenza dello stimolo extrasistolico esiste un focolaio flogistico più o meno circoscritto o un esito cicatriziale di un focolaio flogistico o malacico o comunque una zona di mala nutrizione miocardica, di mala circolazione coronarica (Condorelli, ecc.). E ciò vale in modo particolare per le tachicardie parossistiche le quali pure risentono e sono in parte sotto il do-

minio di influenze innervative vegetative, ma che spesso, forse più spesso di quanto comunemente si dica, sono espressione di lesioni a focolaio nelle vicinanze del nodo atrio-ventricolare. È probabile quindi che, oltre ad influenze « tossiche », momentanee, esistano anche in alcuni casi delle vere e proprie lesioni più profonde, anatomiche, vere e proprie alterazioni strutturali che possono essere intese non soltanto quali alterazioni istologicamente riconoscibili, ma anche come mutata capacità di risposta flogistica a determinati stimoli.

I fatti ora riportati, se da un lato ci permettono di sospettare la importanza di *semplici fattori tossici* specie di fronte alla facile e rapida regredibilità di alcune alterazioni, dall'altro consentono anche di pensare *all'esistenza di vere e proprie alterazioni miocardiche*. Non sempre si osserva una evidente transitorietà delle alterazioni, in qualche caso ben documentabile. Vi sono casi - e fanno parte delle mie osservazioni - in cui a sèguito di una tonsillite acuta le alterazioni durano pochi giorni per poi regredire completamente, ma che ad ogni ripetersi di una recidiva tonsillitica non solo tornano a ripresentare le medesime alterazioni, ma dimostrano anche che queste stesse alterazioni si rendono più accentuate e si fanno sempre più durevoli, sino a che col tempo, divengono persistenti. Di fronte a casi di questo genere non possiamo non pensare che si siano instaurate lesioni a carattere stabile; tanto più che in qualcuno di questi casi la tonsillectomia non riesce più a determinare una regressione completa, mentre altre volte una tale regressione completa si avvera.

Ma sulla esatta natura di queste lesioni a carattere stabile nulla di preciso è possibile dire.

Anche l'analogia con quanto ci viene dalla patologia sperimentale ci può venire in aiuto; io non posso in questo campo non dare valore a quelle *granulomatosi streptococciche-focali* che Magrassi [55] ed io [53] abbiamo sperimentalmente osservate e che poi Andrei e Ravenna [3] hanno ampiamente confermate: una localizzata infezione streptococcica (ho già detto che non possiamo senz'altro mettere sullo stesso piano biologico una infezione focale spontanea umana ed un focolaio di infezione circoscritta indotto speri-

mentalmente nel sottocutaneo d'un coniglio; ma non possiamo per questo nemmeno togliere ogni significato ad esperienze di questo genere) può essere responsabile di un quadro istopatologico di granulomatosi anche miocardica, specie in quei casi in cui sia stata già precedentemente provocata una attivazione del sistema reticolo-istocitario (Chini [16]) o in cui a distanza di tempo dalla istituzione di un focolaio streptococcico si faccia l'iniezione endovenosa di materiale antigene streptococcico (Magrassi [55]; Andrei e Ravenna [3-6]).

Queste esperienze, oltre a dimostrare il fatto in sè, ci suggeriscono l'importanza di *fattori organismici* e di *fattori di allergia*.

Su questi due punti è necessario soffermarci. Quando parliamo degli effetti di una infezione focale non possiamo prescindere dalle condizioni dell'organismo intese in senso lato. Ho già richiamato l'attenzione sul fatto che *non tutti gli individui con tonsillite acuta presentano segni di sofferenza miocardica, ma solo una parte per ora non precisabile numericamente*; e ciò si verifica anche per gli altri tipi di « sofferenza »; ciò fa pensare che più in alcuni che in altri organismi esistano o si possano venire a creare particolari condizioni a carico di un determinato organo o sistema, capaci di consentire l'esplicazione di un'azione dannosa a carico di quello stesso organo; tali condizioni possono essere preesistenti o concomitanti al fatto infettivo o possono anche venire indotte dallo stesso fatto infettivo. Quando Gutzeit [33] ci segnala casi chiaramente dimostrativi in cui una grave sindrome di angina di petto o in senso più vasto di insufficienza coronarica regredisce e scompare dopo asportazione di focolai infettivi (tonsille-denti) in soggetti che contemporaneamente presentavano alta pressione arteriosa o infezione luetica o altro capace di per sè di indurre sofferenze miocardiocoronariche, non possiamo fare a meno di pensare che in questi casi la *condizione infettiva focale costituisca soltanto uno dei fattori responsabili dell'estrinsecarsi della sindrome clinica*. E analoga considerazione può valere per quei casi in cui si avevano altre concomitanze patogenetiche: tabagismo, ad esempio ecc. Dunque, mi sembra facilmente sostenibile l'ammissione che in alcuni casi l'influenza dannosa di una infezione focale sul miocardio sia legata al fatto che i momenti toso-infettivi trovano modo di estrinse-

carsi in quanto favoriti o « richiamati » da altre condizioni locali — coronaropatia — o generali — ipertensione; tabagismo ecc. — È in fondo il concetto di « locus minoris resistentiae » che anche qui affiora come in tanti altri campi della patologia, e che può realizzare quel concetto di « sovrapposizione morbosa » da me formulato dal 1936 [17-18] e che può darci la spiegazione, almeno in parte, degli effetti di uno stato infettivo focale e dei miglioramenti clinici che si possono osservare dopo asportazione degli infetti focali in forme morbose la cui eziologia va riconosciuta indipendente dalla infezione focale stessa.

Una tale azione « richiamante » penso possa essere anche rappresentata da una condizione di allergia; in altre parole, che il meccanismo patogenetico delle alterazioni miocardiche da infezione focale possa essere riconosciuto in alcuni casi in uno stato allergico. In questi ultimi tempi Gutzeit [33], Gutzeit e Parade [35] Schnetz e Mathis [75] ecc. e particolarmente Berger [12] valorizzano al massimo l'importanza dell'allergia nel campo delle infezioni focali, e Gutzeit [33] ammette alla base delle sindromi anginose da tonsillite una flogosi allergico-iperergica delle coronarie. Dell'importanza dei fattori d'allergia nella patogenesi delle malattie focali già era stato largamente detto nella relazione di Lusena e Chini del 1933 [53] sulla base di ricerche cliniche-risultati delle intradermoreazioni ad antigeni streptococcici in soggetti portatori di infetti focali (Chini e Magrassi) [22] — e sperimentali. Queste indagini si sono andate negli ultimi anni maggiormente estendendo confermando che un'infezione focale può essere responsabile di una allergia streptococcica, anche in base ad una analisi più minuta delle intradermoreazioni come ha fatto recentemente Prader [69] servendosi della fotografia con raggi infrarossi; con questo metodo Prader poté documentare la componente « specifica allergica » della reazione. Del resto, che si abbia a che fare pure con fatti specifici viene anche suggerito dalle recentissime indagini di Abderhalden e Grosse [1] sulla comparsa di fermenti protettivi nelle urine di soggetti sofferenti di tonsillite. Se poi teniamo conto dei risultati delle nostre ricerche sperimentali già ricordate (vedi nota 1^a) e ulteriormente confermate da Andrei e Ravenna [3], l'importanza di fattori allergici non mi sembra possa essere tanto

**ALTERAZIONI
MIOCARDICHE
DA TONSILLITE.**

facilmente misconosciuta, e ci potrebbe dare la ragione del singolare contegno già accennato di alcuni fatti e particolarmente dell'abbastanza regolare ripetersi nello stesso individuo dei medesimi fatti ad ogni ricorrenza tonsillitica, con graduale progressiva accentuazione sino ad una loro stabilizzazione anche dopo la scomparsa dei fatti acuti. Se il risultato delle nostre indagini sperimentali potesse senz'altro essere trasferito in patologia umana, queste ricerche rappresenterebbero un brillante paradigma dell'importanza dell'allergia streptococcica nel determinismo di una granulomatosi miocardica da infezione focale. Ma, in assenza, come ho detto, di documentazione anatomo-patologica adeguata, un tale trasporto dal campo sperimentale alla clinica non può essere fatto senza critica e, per quanto ammissibile, il concetto di una patogenesi allergica delle alterazioni miocardiche da tonsillite intesa anche come espressione di una « infiammazione sierosa » del miocardio rimane allo stato di ipotesi che ci appare logica, oltremodo seducente, ma non pertanto documentata.

Di fronte alla diversità di risposta dell'organismo ad una apparentemente uguale condizione morbosa — alterazioni miocardiche da tonsillite in alcuni individui; alterazioni articolari in altri; renali in altri ancora ecc. — non posso qui fare a meno di accennare sia pure di sfuggita all'eventuale importanza di fattori legati intimamente alle singolari peculiari proprietà del germe, in altre parole dell'organo-tropismo degli streptococchi.

So benissimo che si tratta di problema sempre più controverso, affermato senz'altro da numerosi autori, specie americani, senza altro denegato da tutta una schiera di studiosi, e la cui sola enunciazione sembra essere capace di destare la più viva reazione, di toccare la più squisita suscettibilità; problema tuttavia che io mi permetto di considerare per lo meno come ancora insoluto e ad ogni modo estremamente complesso, forse assai più di quanto possa apparire o sia stato considerato da chi si è permesso sulla base di ricerche spesso frettolose, non sempre adeguate, talvolta anche volutamente errate, di trarne conclusioni confermatrice o demolitive, quest'ultime talvolta accompagnate da una specie di ironica derisione che doveva, nello spirito forse di

qualcuno, trascinare con sè tutto il problema delle infezioni focali. Non credo qui opportuno, data anche l'indole eminentemente pratica di questa nota clinica, fermarmi a considerare il pro e il contro del problema, e tanto meno sono indotto a sopravvalORIZZARE in questo campo l'opera mia. Ne ho dovuto accennare, perchè vi sono delle recenti ricerche di Weicker [92] che tendono a riportare in discussione proprio per quel che riguarda il miocardio quello che potremmo chiamare il miocardiotropismo degli streptococchi. Le ricerche di Weicker, che come tutte le ricerche di questo genere attendono una ulteriore documentazione e conferma, ma che con tutto questo vanno pur tuttavia ricordate, hanno segnalato che proprio gli streptococchi isolati da tonsille di individui che presentavano i segni di una sofferenza miocardica da tonsillite, a differenza di quelli isolati da tonsille di soggetti che tali sofferenze non avevano presentato, sono capaci di provocare, iniettati in conigli con la tecnica di Rosenow, delle relativamente elettive lesioni miocardiche. Senza lasciarmi attrarre dal risultato di queste ricerche, che io naturalmente - non lo nascondo - vedo con piacere, sarei indotto a dire che anche la possibilità di proprietà particolari dei ceppi infettanti, in qualunque modo acquisite, deve essere, sino a prova contraria, tenuta presente nell'interpretazione del meccanismo patogenetico delle alterazioni miocardiche da tonsillite.

Indipendentemente da interpretazioni patogenetiche, per le quali ho accennato ad alcuni fattori, ma che non permettono al momento conclusioni definitive, va portata l'attenzione sulla *importanza clinica e sulla portata pratica di questo nuovo capitolo di patologia* che si è andato affermando ed evolvendo in questi ultimi anni.

Anche qui dobbiamo cercare di non lasciarci trasportare da eccessive ipervalorizzazioni. Da un punto di vista dottrinale ha indubbia importanza il fatto che anche una semplice tonsillite possa essere in qualche caso accompagnata, o meglio seguita quando si tratta di forma acuta, da alterazioni miocardiche, e va particolarmente tenuto presente che queste alterazioni possono apparire soltanto all'esame elettrocardiografico del tutto inaspettatamente, perchè vengono a mancare segni clinici e obbiettivi apprezzabili; e ciò

ha il suo significato pratico, specie se si considera che spesso volte queste sofferenze compaiono o possono essere più evidenti nei giorni successivi alla regressione dei fatti clinici acuti di una tonsillite, quando già la febbre è del tutto scomparsa, e i fatti locali non sono più apprezzabili; in base proprio a questa constatazione i vari autori che si sono occupati dell'argomento sono concordi nel suggerire essere norma prudenziale giustificata quella di tenere a grande riposo i tonsillitici almeno per otto-dieci giorni dopo la scomparsa dei fatti acuti; il che può avere qualche ripercussione anche nel campo sociale, specie per lavoratori che devono essere sottoposti a fatica non indifferente e, come viene suggerito precisamente da medici militari tedeschi (Szerreichts (cit. da Assmann-8-), Weiss [94] ecc.), anche nel campo militare; e ciò aggiungerei, va tenuto presente specie in quegli individui che vanno spesso soggetti a tonsillite e che si lamentano di qualche disturbo che appunto perchè non accompagnato da equivalenti obbiettivi viene spesso etichettato con il termine comodo e non compromettente di « nevrosi cardiaca ». In fondo, se ci si richiama all'ambiente in cui vennero condotte le prime osservazioni puramente cliniche di Pässler [65] (1909) (che è a ragione considerato in Germania come il fondatore della dottrina delle infezioni focali), ambiente clinico rappresentato da soldati dell'esercito germanico in tempo di pace e quindi con tutte le garanzie che si aveva da che fare con giovani fisicamente e clinicamente ben selezionati, vediamo qui un motivo di più per considerare più equilibratamente le « impressioni » cliniche del Pässler [65-66-67] e cioè che proprio tra quegli individui che presentavano fatti di infezione subdola tonsillare o dentaria figuravano in maggior numero quei soggetti che pur essendo in una parola dei non-malati nemmeno erano dei perfettamente sani, perchè proprio essi erano quelli che maggiormente e più facilmente si lamentavano di quello stato di non perfetto benessere, che veniva tradito dalla tendenza alle algie, alle cefalee, ai fatti in senso lato « reumatici », agli stati « nevrotici », alle « nevrosi cardiache » ecc., a fondamento dei quali fatti il Pässler [67] ammise una infezione focale.

A proposito di queste « nevrosi cardiache » desidero accennare ad un altro fatto: alcune ricerche che ho fatto fare a Paternò e

Carcò [68] hanno messo in evidenza che, dopo tonsillite o in sog-^{ALTERAZIONI}
getti con tonsillite cronica, alcune modeste alterazioni elcgrafiche, ^{MIOCARDICHE}
di per sè non sempre di sicuro significato patologico, possono ^{DA TONSILLITE.}

accentuarsi quando si ri-
corre alla « prova da sfor-
zo » sino alla comparsa
di segni di momentanea
e latente « insufficienza
coronarica » (fig. 7 e 8);
non solo; ma talvolta que-
sti segni di « insufficienza
coronarica » per nulla pre-
senti negli elcgrammi a
riposo, soltanto compari-
vano dopo lo sforzo
(fig. 9). Io non posso fare
a meno di pensare che
forse qualcuno di quei
casi in cui nulla di con-
creto si osserva obbietti-
vamente, ma in cui anam-
nesticamente figura facile
affanno da sforzo o da

emozione od altri fatti del genere tanto facilmente giudicati come
puramente neurotici, possa essere riportato a modesti fatti di sof-
ferenza miocardio-coronarica sia pur latente, talvolta legati, oltre
che ad altre cause, anche a condizioni infettive focali. E di tale

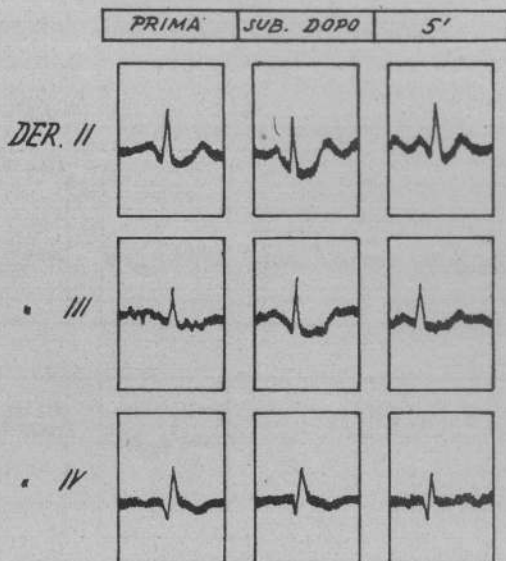


Fig. 7.

CASO. VIII

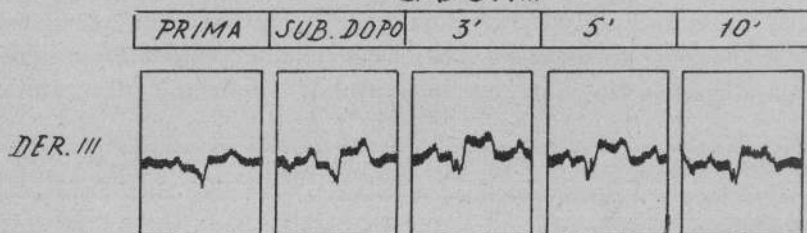


Fig. 8.

idea è recentemente anche Baach [11). L'aumentare, in questi ultimi tempi, di segnalazioni anche di gravi sofferenze coronariche da infetti focali sino a conclamate sindromi di angina di petto e comunque di gravi insufficienze coronariche con quadri elcgrafici tipo trombosi coronarica, (si vedano le osservazioni di Gutzeit e di Parade con le rispettive guarigioni cliniche dopo asportazione dei

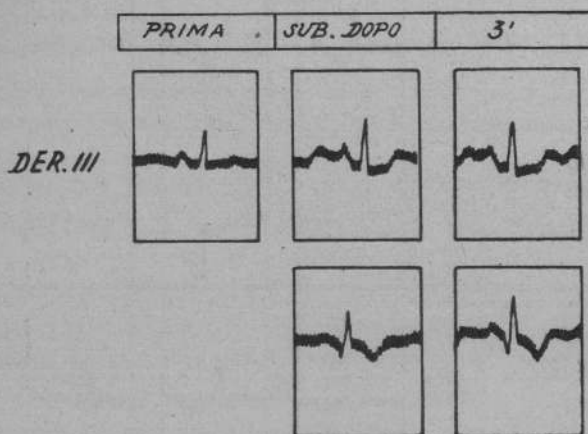


Fig. 9.

focolai infettivi), accentua in me la presa in considerazione di elementi di questo genere di fronte a casi che si presentano come affetti da « nevrosi cardiaca ». E queste « nevrosi cardiache » mi sembra in fondo non attraversino un periodo tanto favorevole. Con l'estendersi delle ricerche elc-

grafiche, con l'uso delle derivazioni toraciche, delle prove da sforzo, col seguire nel tempo i malati, con la più opportuna valutazione clinica complessiva di altri elementi oltre a quelli puramente cardiaci, ho l'impressione che le pure « nevrosi cardiache » vadano sempre più assottigliandosi, e che in fondo assai scarse siano le idee esatte che ci possiamo fare su queste « nevrosi ». Tanto più che nella valutazione il più possibile unitaria dell'individuo malato, cui tende indubbiamente la moderna medicina, non dobbiamo dimenticare che molte delle cosiddette neurosi d'organo vanno riportate ad una patologia delle più alte regolazioni vegetative, le sofferenze dei cui centri possono anche essere collegate, oltre ad altre molteplici condizioni, anche a stati tossi-infettivi focali. Le osservazioni di Slauck [77-78] sulla diffusione di sostanze tossiche d'origine focale lungo i nervi sino ai centri nervosi midollari e superiori, specie del cervello intermedio, ac-

colte recentemente anche da Veil [86] non senza tuttavia contrasto da parte di altri, non possono essere senza significato, e aprono indubbiamente una via nuova nel complesso meccanismo patogenetico di manifestazioni « funzionali » in corso di numerosi stati infettivi, ivi compresi anche gli stati infettivi focali.

Tutte queste alterazioni cardiache da tonsillite di cui abbiamo sino ad ora parlato, presentano sicuri rapporti patogenetici con la « tonsillite »? Una tale domanda sembrerebbe a prima vista oziosa dopo quanto abbiamo detto, ma merita invece una risposta, specie se sulla base di questi fatti dovremo trarre argomento per inserire o meno questo capitolo nell'ambito delle malattie focali. (Ho già accennato in altra nota [20] agli eventuali rapporti di tali alterazioni elcgrafiche con una latente infezione reumatica, già accennati da Levy e Turner [51]).

A tale proposito vanno presi in considerazione i seguenti fatti: a) rapporti cronologici tra « tonsillite » e manifestazioni cardiache; b) contegno di queste manifestazioni nelle « recidive » tonsillitiche; c) conseguenza di una « irritazione » artificiale delle tonsille (massaggio tonsillare ecc.); d) risultati della tonsillectomia (*).

a) *Rapporti cronologici tra tonsillite e manifestazioni cardiache.*

Ho già accennato che spesso alterazioni elcgrafiche da tonsillite si osservano soltanto nei giorni successivi alla regressione dei fatti clinici acuti della forma. Su ciò vi è notevole accordo nelle segnalazioni dei vari autori. Ciò non è senza importanza. Si può pensare che nel determinismo di tali alterazioni non abbia diretta importanza lo stato infettivo legato allo svolgimento della fase acuta della tonsillite (febbre, talvolta elevata, inerenti modificazioni umorali, vegetative ecc.), ma che qualche altra condizione

(*) Mi limito qui, come ho fatto nel corso di questo e di miei precedenti lavori in argomento, alla tonsillite; ma è evidente che analoghe considerazioni possono essere valevoli, pur tenendo conto di alcune limitazioni alle quali ho già accennato anche in altri lavori (v. capitolo del *Trattato* di Torrigiani), per quello che si riferisce a infetti dentari ecc. La mia esperienza personale si riferisce particolarmente alla tonsillite e solo a questa mi limito.

più direttamente responsabile persista anche dopo lo svolgimento della fase acuta; o per lo meno che, per rendersi evidenti, le alterazioni miocardiche richiedano un certo tempo durante il quale hanno modo di svolgersi modificazioni strutturali del miocardio. Una interpretazione esatta di tale contegno è tutt'altro che facile, appunto perchè non sappiamo quale è il fondamento anatomico di queste alterazioni. Se si pensa che anche in quei casi che si presentano come se fossero al loro primo attacco di tonsillite acuta è molto difficile potere affermare che così veramente sia e che è sempre difficile escludere precedenti stati morbosi tonsillari (ad ogni modo su questo punto non risulta essere stata portata sufficiente attenzione, o il problema non è stato preso in considerazione; forse esatte osservazioni nei bambini potrebbero dire qualche cosa di più preciso), non c'è dubbio che è seducente pensare anche all'intervento di fattori di allergia; tanto più che in alcune mie, per ora scarse, osservazioni ho notato, in caso di precoce recidiva, l'insorgenza delle stesse alterazioni precedentemente osservate in un periodo assai più precoce, già durante la fase acuta, o subito dopo.

b) *Contegno delle alterazioni miocardiche nelle « recidive » tonsillitiche.*

Come per altre sofferenze da tonsillite, ho osservato che quelle stesse alterazioni comparse una prima volta dopo tonsillite tornavano a ripetersi negli stessi soggetti in occasione di nuovi attacchi tonsillitici acuti; talvolta, come ho ora accennato, specie se i nuovi attacchi seguivano a breve distanza dai precedenti, più precocemente; talvolta con più spiccata accentuazione; talvolta infine a più lunga persistenza.

Questo contegno mi ha fatto pensare che un miocardio che aveva già risposto patologicamente ad una tonsillite, era divenuto più « sensibile » al ripetersi della medesima condizione morbosa. Ciò non implica direttamente l'ammissione di una ipersensibilità in senso allergico essendo noto che qualsiasi focolaio di flogosi o in senso più lato qualsiasi tessuto non normale costituisce punto di « attrazione » per sostanze eterogenee, in una parola presenta una più spiccata responsività a condizioni abnormi. Ma non pos-

siamo escludere, anzi è probabile, che con il ripetersi degli stimoli e delle conseguenti risposte dei tessuti, si arrivi alla fine o a una sempre più spiccata responsività o anche all'instaurarsi di condizioni sempre meno transitorie, sempre meno facilmente regredibili; il che infine ci può spiegare come di fronte ad una condizione morbosa apparentemente di per sé di poco conto, come è una tonsillite cronica o cronicizzante, si possa arrivare alla stabilizzazione di alcuni disturbi ivi compresi anche quelli che si traducono con modificazioni patologiche dell'elogramma. Il danno, dappprincipio del tutto transitorio e di scarsa entità, di una tonsillite si conclude con uno stato di sofferenza stabile o apparentemente tale, appunto perchè a mantenerlo sembrano essere sufficienti le modeste transitorie, poco apprezzabili e in alcuni casi del tutto indifferenti o presunte tali, azioni tossiche di un infetto focale subdolo.

E così si arriva ai quadri di sofferenza miocardica anche gravi da tonsillite cronica, i cui rapporti con la tonsillite, del tutto non considerati o quasi sino a qualche anno fa, ci vengono improvvisamente rivelati dai risultati, che non possiamo non definire sorprendenti, conseguenti all'asportazione di un focolaio infettivo (v. casi di Gutzeit, Parade ecc.). In base allo studio dell'andamento di questi fatti, specie se considerati nella loro evoluzione nello stesso malato, la interdipendenza tra queste condizioni morbose, infetto focale da un lato, sofferenze miocardiche dall'altro, ci appare pienamente ammissibile. Tuttavia anche altri elementi ci sembrano atti a giustificare tale ammissione. Ne parliamo brevemente.

c) Conseguenza di una « irritazione » artificiale delle tonsille (massaggio tonsillare).

Con una irritazione artificiale delle tonsille si suppone che possano venirsi a creare condizioni tali da essere in un certo senso paragonabili a quelle che si instaurano per effetto di una flogosi spontanea dell'organo, e che possano quindi venire a ripetersi nell'organismo le conseguenze di una tale flogosi; una specie di « tonsillite artificiale » potremmo dire, provocabile a nostro piacimento per mag-

giore comodità di studio. In realtà con tale mezzo si possono provocare delle risposte morbose che si traducono in modificazioni generali [reazione febbrile; modificazioni leucocitarie; modificazioni umorali generali, che io avevo in un primo tempo cercato di mettere in evidenza ricercando eventuali modificazioni della velocità di sedimentazione delle emazie - metodo questo entrato largamente in uso per opera di Gutzeit e Kücklin (cosiddetto metodo di « provocazione » con applicazioni di onde corte sui supposti infetti focali) - e che recentemente D'Affitto [24-25] ha più esattamente documentato con lo studio delle modificazioni del quadro proteico del plasma; modificazioni di ordine immunitario (Chini e Ciancarelli [21]; passaggio in circolo di germi, anche di recente documentato in qualche caso in ricerche condotte nel mio Istituto da Solimini [79] e anche in modificazioni a carico dello stato anatomico-funzionale di alcuni organi, bene studiate, tra gli altri, da Worms e Le Mée [95], e che io ho cercato di meglio rendere evidenti ricorrendo all'uso di ripetuti massaggi (Chini e Ciancarelli); metodo quest'ultimo non scevro di qualche molesta conseguenza, che non merita quindi di entrare nella pratica, ma del quale mi sono servito solo per meglio indagare in qualche caso eventuali latenti sofferenze d'organo da infetti focali anche quando questi clinicamente erano quasi del tutto silenti; metodo che è stato poi anche da altri utilizzato (Verdolini [87-88]; Solimini [ric. in corso di pubbl.] nel mio istituto). In questa maniera si riesce talvolta a documentare una risposta morbosa a carico di alcuni organi. Stando alla mia, sia pur limitata, esperienza, dovrei dire che tale risposta morbosa ho sinora riscontrata solo a carico di quegli organi che già precedentemente avevano dato segni di sofferenza di sé; e rimando per i dettagli ai miei precedenti lavori. Qualche ricerca ho anche eseguito e fatto eseguire (Ciancarelli) per quello che riguarda il cuore; anche qui mi sono servito della indagine elcografica. Ne ho già riassunto altrove [20] i risultati, dai quali appare che è realmente possibile in qualche caso documentare in tal modo una risposta morbosa che appare dello stesso tipo di quelle osservabili spontaneamente (v. fig. 10). In questi giorni De Agostini [27] ha reso noto il risultato di alcune sue analoghe ricerche le quali però hanno dato all'A. risultato comple-

tamente negativo. De Agostini ha eseguito la prova allo scopo di portare un contributo alla conoscenza del meccanismo patogenetico di alcune alterazioni elcgrafiche osservabili dopo tonsillectomia, arrivando in base alle risultanze negative delle sue ricerche ad ammettere che le alterazioni elegrafiche che possono in alcuni casi osservarsi dopo tonsillectomia sono dovute all'azione di sostanze tossiche messe in circolazione per effetto del processo

ALTERAZIONI
MIOCARDICHE
DA TONSILLITE.

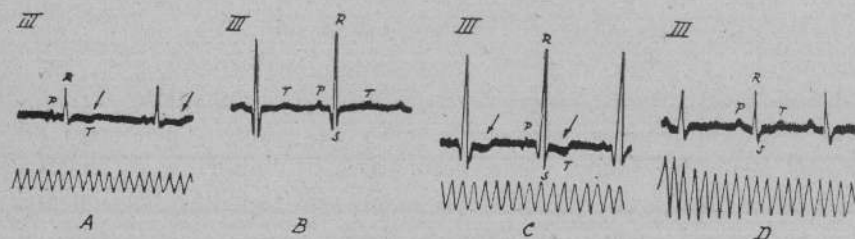


Fig. 10.

flogistico che si impianta sulle zone cruentate per l'intervento che assumono spesso un aspetto di angina pseudomembranosa, e che quindi le alterazioni elcgrafiche da tonsillectomia non sono dovute alla stimolazione dei focolai tonsillari. A parte le deduzioni che ne trae l'A., mi permetto di rilevare che, contenute in quei limiti di tempo seguiti da De Agostini (tra i 15 e i 90 minuti dopo la spremitura delle tonsille), queste ricerche negative non dicono gran che. Nella mia nota del 1938 [20] ho anch'io chiaramente detto che dopo massaggio tonsillare nessuna variazione elcgrafica era stata da noi constatata nei primi momenti e nelle prime ore consecutive al massaggio, e che solo alterazioni avevamo ottenuto alla distanza di 24-36 ore, talvolta prima, talvolta dopo, seguendo i malati a distanza di sei ore nella prima giornata, di dodici ore nella seconda e nella terza; e concludevo che queste risposte stavano a significare che con le manovre inerenti al massaggio vengono con ogni probabilità mobilizzate dalle tonsille delle sostanze la cui azione in senso lato tossica si fa risentire su un cuore già precedentemente compromesso. Quindi, per conto mio, possibilità di risposta al massaggio tonsillare anche per quello che riguarda il miocardio può essere ammessa e credo di averla

documentata. Che queste risposte siano interpretabili come espressione di una « reazione a focolaio » come io ho sinora pensato, pur soffermandomi anche a lungo sulla natura anche del tutto aspecifica di tali reazioni [17-18], o che siano riportabili, come ritiene ora De Agostini per le modificazioni da tonsillectomia a fenomeni ad origine neuro-vegetativa, non mi sembra facile definire. Io stesso mi sono preoccupato di separare queste reazioni da massaggio da quelle che possono verificarsi per effetto di reazioni cosiddette emoclasiche, valendomi di alcune osservazioni personali come altrove ho riferito; e penso di poterle separare tenendo conto del loro momento di comparsa dopo l'applicazione dello stimolo. Del resto, non saprei spiegarmi tanto agevolmente fenomeni ad origine neurovegetativa nella comparsa di cilindri e di emazie nelle urine uno o due giorni dopo massaggio tonsillare in soggetti con precedenti segni di sofferenza renale comparsi in seguito a tonsillite. Non limitandomi alle reazioni cardiache da massaggio, ma tenendo anche presenti tutte le altre reazioni da massaggio osservabili a carico dell'organismo in generale e di determinati organi in particolare, io sono indotto a fare una valutazione complessiva e quindi a pensare anche a meccanismi diversi da quelli puramente ad origine neuro-vegetativa.

Ho accennato alla possibilità di « reazione a focolaio ».

Tornerò a parlarne dopo essermi soffermato a considerare le conseguenze della tonsillectomia.

a) *Risultati della tonsillectomia.*

Un criterio di grande importanza, forse della massima importanza, per giudicare della interdipendenza tra infetto focale e sofferenze miocardiche, è quello che ci viene dalla conoscenza dei risultati della tonsillectomia (o di asportazione di altri focolai infettivi). I vari autori sono concordi nell'ammettere la regressione dei fatti cardiaci dopo asportazione dei focolai infettivi, quando questi fatti apparivano clinicamente legati all'infetto focale. Le osservazioni mie personali, unitamente a quelle più numerose e ancor più significative di Weicker [91], Otto [61], Parade [62-64], Gutzeit [32-33] ecc., in parte già ripetutamente ricordate, sono

oltremodo dimostrative, e mi sembra inutile una noiosa elencazione. Come per altri campi della patologia e della clinica delle malattie focali, il criterio terapeutico, pure essendo un criterio « *a posteriori* », rimane il criterio fondamentale per giudicare della origine « focale » di un determinato complesso morboso.

Non raramente a breve distanza dall'intervento si possono notare delle momentanee recrudescenze di alcuni disturbi cardiaci che solo in qualche caso possono essere accompagnate da fatti clinici soggettivi o obbiettivi, e che il più delle volte possono manifestarsi attraverso una accentuazione delle precedenti alterazioni elcgrafiche (fig. 11 e 12). Ho fatto pubblicare i primi risultati di

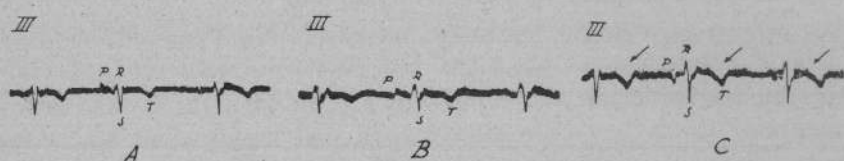


Fig. 11.

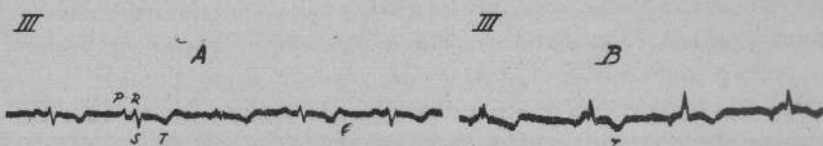


Fig. 12.

queste osservazioni alla dottoressa De Orchi (1935 [28]) e ho creduto di interpretare queste « recrudescenze » in analogia con quanto si può osservare per altri organi in simili circostanze (rene, articolazioni) quali espressioni di una cosiddetta « reazione a focolaio ». Ricerche più complete in questo senso, anche perchè condotte con registrazione di elcgrammi in momenti più vicini all'intervento, hanno indotto ora De Agostini a considerare le modificazioni elcgrafiche consecutive a tonsillectomia non tanto come delle reazioni a focolaio ma piuttosto, come ho già detto, quale espressione di fenomeni ad origine neurovegetativa per assorbimento di sostanze tossiche derivanti dal processo flogistico che sempre si impianta, dopo tonsillectomia, sui tessuti cruentati e che assume

spesso l'aspetto di una angina pseudomembranosa; e ciò, perchè De Agostini ha osservato modificazioni el-grafiche anche in casi in cui subito prima dell'intervento erano stati registrati degli el-grammi normali: ne deduce De Agostini che non si può parlare di reazioni a focolaio per alterazioni che si registrano per cuori normali. Io veramente andrei guardingo nell'affermare questa perfetta normalità, se debbo dar valore anche alle mie osservazioni, alcune delle quali sono, mi sembra, oltremodo dimostrative; osservazioni ad esempio, di questo tipo: alterazioni dell'onda T (o altro) dopo tonsillite; successivo ritorno alla norma prima dell'intervento; ricomparsa della medesima alterazione dopo intervento; successiva regressione a maggiore o minore distanza di tempo. In casi di questo genere se si fosse registrato un solo elgramma subito prima dell'intervento (come ha fatto De Agostini) si sarebbe parlato di « modificazioni in cuore normale » e quindi non di reazione a focolaio; stando invece le cose come in qualche caso sono a me risultate, l'interpretazione può essere diversa e si possono riconoscere gli estremi per parlare di reazione a focolaio. Non si può certo escludere che anche altri fattori intervengano nel determinismo delle modificazioni elgrafiche dopo tonsillectomia, anche nel senso di quelli invocati da De Agostini; del resto, quando si parla di « reazioni a focolaio » si resta tuttora in un campo molto incerto, in cui la valutazione esatta dell'importanza di fattori « specifici » e « aspecifici » è oltremodo ardua e tuttora grandemente oscura, anche in campi diversi dalle infezioni focali: si pensi alla somiglianza nei processi di « attivazione » di focolai tubercolari per effetto della tubercolina da un lato e dell'istamina dall'altro.

Sono convinto quindi che si deva procedere in modo estremamente cauto nella utilizzazione, a fini patogenetici, di quelle reazioni che in genere ci intendiamo nel definire come « reazioni a focolaio »: in altre parole, che non basta l'osservazione di una reazione che può avere le caratteristiche di una reazione a focolaio quale si osserva dopo « provocazione » tonsillare o dopo tonsillectomia, per risalire alla affermazione di un legame patogenetico tra focolaio infettivo e alterazioni in esame. Tuttavia, non sembra nemmeno giusto togliere a constatazioni di questo genere qualsiasi significato in ogni caso; argomento questo, sul quale mi sono già altrove più

volte intrattenuto [17-18] e che non intendo qui riprendere a fondo.

ALTERAZIONI
MIOCARDICHE
DA TONSILLITE.

Ad ogni modo, anche indipendentemente da ogni interpretazione di queste reazioni e da una loro eccessiva valorizzazione, il fatto fondamentale che resta è questo: che in alcuni casi, anche i più insospettati, si osserva la *scomparsa di alterazioni cardiache cliniche e elettrocardiografiche dopo asportazione di tonsille malate o di altri focolai infettivi*: il che ci dice da sè quale sia l'importanza di questo nuovo capitolo della patologia.

Quando i fatti si svolgono quali sin qui ho cercato di segnalare, quando di così larga documentazione oramai si dispone, e con tanta concordanza di rilievi, di fatti obbiettivi, di interpretazioni, di risultati terapeutici, mi sembra che questo nuovo capitolo delle *sofferenze miocardiche da infezioni focali* possa a buon diritto entrare nel campo della patologia e della clinica. E mi sembra, per dirla con il Micheli, che bisogna essere un po' incontentabili per natura per voler negare in questo campo l'importanza delle infezioni focali solo perchè i fatti non sempre corrispondono ai propri concetti dottrinali. Per me che da molti anni mi sono andato occupando del problema biologico e clinico delle infezioni focali, non può non essere visto con grande simpatia lo svolgimento di questo nuovo capitolo al quale attraverso pazienti ricerche mie e dei miei collaboratori ho cercato di portare un contributo sia pur modesto.

PIBLIOGRAFIA

(dati relativi agli Autori citati nel testo).

- [1] ABDERHALDEN R. e H. GROSSE, « Klin. Wschr. », 1, 273, 1945.
- [2] ANDREI G. e P. RAVENNA, « Bolle. Ist. Sierot. Mil. », 15, 804, 1954.
- [3] ANDREI G. e P. RAVENNA, *ibid.*, 14, 713, 1955.
- [4] ANDREI G. e P. RAVENNA, *ibid.*, 16, 138, 1957.
- [5] ANDREI G. e P. RAVENNA, « Atti 25° Congr. Naz. Idroclimat. ecc. », Acqui-S. Remo, 10, IV, 1954, Tip. Cardani, Milano, p. 133, 1955.
- [6] ANDREI G. e P. RAVENNA, *L'eziologia del reumatismo articolare acuto*. « Atti VI Congr. Naz. Microbiologia », Milano, 21-24 aprile 1937, ediz. E. Sormani, pp. 111-542.
- [7] ASSMANN H., « Ther. Gegenw. », 104, 1935.
- [8] ASSMANN H., « Dtsch. med. Wschr. », 1, 920, 1937.

**ALTERAZIONI
MIOCARDICHE
DA TONSILLITE.**

- [9] ASSMANN H., «Wiener klin. Wschr.», 1, 509, 1939.
- [10] ATTINGER E., «Schweiz. med. Wschr.», 1, 577, 1942.
- [11] BAACH M., «Dtsch. Mil. arzt», 5, 405, 1940.
- [12] BERGER W., «51 Kongr. dtsch. Ges. inn. Med.», 455, 1939.
- [13] BUCHHOLZ B., «Mediz. Klin.», 1, 625, 1934.
- [14] BURNETT C. T. e G. F. PILTZ, «J. A. M. A.», 95, 1120, 1929.
- [15] CHINI V., «Comun. 33° Congr. Soc. ital. Med. int. Parma», 1927.
- [16] CHINI V., «Sperimentale», 88, 440, 1934.
- [17] CHINI V., «Policlin. Sez. Med.», 43, 309, 1936.
- [18] CHINI V., «R. Accad. med. di Roma», 62, n. 4, 1936.
- [19] CHINI V., «Boll. Ist. Sier. Mil.», 16, 288, 1937.
- [20] CHINI V., «Rassegna medica», 18, nn. 1-2-3, 1938.
- [21] CHINI e V. CIANCARELLI, «Min. Med.», 1, 465, 1936.
- [22] CHINI e F. MAGRASSI, «Policlinico», sez. med., 42, 1935.*
- [23] CRISTIANI M. e P. L. REMAGGI, «Boll. Soc. med. chir. di Modena», 42, 49, 1941-42.
- [24] D'AFFLITTO V., «Min. Med.», 1, 216, 1941.
- [25] D'AFFLITTO V., «Riforma med.», 48, 335, 1942.
- [26] DAVIS A. C. e H. L. SMITH, «Amer. Heart J.», 9, 81, 1933.
- [27] DE AGOSTINI B., «Folia cardiologica», 9, 385, 1942.
- [28] DE ORCHI A., «Cuore e Circolaz.», 19, 637, 1935.
- [29] DE VECCHI E., «Sperimentale», 86, 1, 1932.
- [30] DITTMAR F., «Dtsch. Arch. klin. Med.», 186, 563, 1940.
- [31] FREUNDLICH J., «Klin. Wschr.», 1, 115, 1930.
- [32] GUTZEIT K., «Klin. Wschr.», II, 1700, 1936.
- [33] GUTZEIT K., «Med. Klin.», I, 721 e 757, 1937.
- [34] GUTZEIT K. e KÜCHLIN, «Münch. med. Wschr.», 1, 961, 1937.
- [35] GUTZEIT K. e G. W. PARADE, «Ergeb. inn. Med.», 57, 613, 1939.
- [36] HANSEN O., «Amer. Heart J.», 3, 712, 1928.
- [37] HANSEN, «Nervenarzt», n. 11, 1938 (cit. da DITTMAR).
- [38] HAUSS W., «Med. Klin.», 1, 849, 1935.
- [39] HOCHREIN M., *Der Myokardinfarkt*, Steinkopff, Dresden, 1937.
- [40] HOCHREIN M., «Klin. Wschr.», II, 2161, 1936.
- [41] HOCHREIN M., «Med. Klin.», II, 1385, 1937.
- [42] v. HOESSLIN H., «Wien. klin. Wschr.», n. 13, 1940.
- [43] HOTZ H. W., «Schweiz. med. Wschr.», I, 10, 1939.
- [44] HOTZ e W. HUBER, «Cardiologia», 4, 40, 1940.
- [45] KLAUS E. J., «Dtsch. Arch. klin. Med.», 181, 275, 1937.
- [46] v. KISS P., «Arch. Kinderhk», 121, 173, 1941.
- [47] KISSLING K., «51 Kongr. dtsch. Ges. inn. Med.», 437, 1939.
- [48] KOLLAI S., «Klin. Wschr.», II, 1101, 1941.
- [49] LAURENTIUS P., «Med. Klin.», II, 826, 1942.
- [50] LAURENTIUS P., «Arch. f. Kreislauff.», 10, 346, 1942.
- [51] LEVY R. L., e K. B. TURNER, «Arch. of int. Med.», 43, 267, 1929.
- [52] LÖHR H., *Die Klinik der Myo- und Endocarditis unter den Gesichtspunkten der fokalen Infektion*; nel vol. *Actiologia der Herz-und Gefässkrankheiten*, Steinkopff, Dresden, p. 38, 1937.

- [55] LUSENA M. e V. CHINI, « Le infezioni focali »; Relaz. al 59° Congr. Soc. ital. Med. int., Pavia, 1955.
- [54] MACHOLD K., « Wier. klin. Wschr. », 1, 7, 1959.
- [55] MAGRASSI F., « Acta Rheumatologica », 5, n. 17, 1955.
- [56] MAHAIM I., *Les maladies organiques du faisceau de His-Tawaea*. Masson, Paris, 1951.
- [57] MISSKE B. e J. BRUGSCH, « Ztschr. Kreislauff. », 28, 835, 1954.
- [58] MOIA B. e F. BATTLE, rif. « Ztschr. Kreislauff. », 51, 289, 1959.
- [59] MORTENSEN M. A., « Ann. of int. Med. », 6, 1508, 1933.
- [60] NEIDHARDT K. e W. THIERSCHMANN, « Ztschr. klin. Med. », 155, 449, 1938.
- [61] OTTO H., « Ztschr. Kreislauff. », 29, 471, 1957.
- [62] PARADE G. W., « Münch. med. Wschr. », 11, 1971, 1957.
- [63] PARADE G. W., « Ztschr. Klin. Med. », 153, 395, 1958.
- [64] PARADE G. W., « Med. Klin. », 1, 269, 1959.
- [65] PÄSSLER, « Verh. dtsh. Ges. inn. Med. », 521, 1909, 381, 1950.
- [66] PÄSSLER, « Münch. med. Wschr. », II, 1644, 1685, 1895 e 1948, 1951.
- [67] PÄSSLER, « Dtsch. Ztschr. Nerventk. », 126, 225, 1952.
- [68] PATERNÒ P. e P. CARCÒ, « Min. Med. », 1, 191, 1940.
- [69] PRADER F., « Schweiz. med. Wschr. », II, 870, 1942.
- [70] PUDDU V., *La malattia mitralica*. « Atti Gruppo Cardiologico italiano », VI Riunione, 27-aprile 1941. Poligr. Reggiana, Reggio E., pp. 5-96.
- [71] RIML O. e Th. MOTLOCH, « Dtsch. Arch. Klin. Med. », 177, 71, 1954.
- [72] ROULET F., « Virch. Arch. », 295, 438, 1955.
- [73] RUPPERT V., « Dtsch. Arch. klin. Med. », 184, 200, 1940.
- [74] SCHLEICHER I., « Ztschr. Kreislauff. », 31, 105, 1959.
- [75] SCHNEIZ H. e H. MATHIS, « Med. Klin. », I, 361 e 391, 1942.
- [76] SISTO P. e A. GAMBIGLIANI-ZOCCOLI, *L'apparato circolatorio nelle malattie infettive all'infuori della reumatica*. Relaz. VII Raduno Soc. ital. Cardiologia, Milano (riass.), 1942.
- [77] SLAUCK A., « Klin. Wschr. », I, 740, 1957.
- [78] SLAUCK A., « Münch. med. Wschr. », 11, 1251, 1958.
- [79] SOLIMINI O., « Boll. Soc. it. Biol. sper. », 17, (in corso di pubb.) 1942.
- [80] STAHL R., « Med. Klin. », 11, 1121 e 1172, 1957.
- [81] STAHL R.: 51° Kongr. Dtsch. Ges. inn. Med., 585, 1959.
- [82] STORTI R. e F. KLENLE, « Gazz. Osped. e Clin. », 43, 419, 1942.
- [83] STRAUCH F. W., « Dtsch. med. Wschr. », 1, 1958, 440.
- [84] UNVERRICHT W., « Dtsch. med. Wschr. », II, 1361, 1941.
- [85] VEIL W. H., *Der Rheumatismus*, Stuttgart, F. Enke, 1959.
- [86] VEIL W. H.: *Fokalinfection und Bedeutung des Herdinfekts für die menschliche Pathologie*, G. Fischer, Jena, 1942.
- [87] VERDOLINI G., « Atti Clin. Otorinolaring. di Torino », 1954-57.
- [88] VERDOLINI G., « Min. Med. », 1, 52, 1959.
- [89] VICIU E., « Presse méd. », II, 813, 1940.
- [90] VOGEL K., *Die Herdinfektion ecc.*, Steinkopff, Dresden, 1940.
- [91] WEICKER B., « Klin. Wschr. », I, 516, 1957.
- [92] WEICKER B., 51° Kongr. Dtsch. Ges. inn. Med., 1959, 495.
- [93] WEICKER e O. NEHRKÖRN, « Ztschr. Kreislauff. », 28, 633, 1956.

- ALTERAZIONI
MIOCARDICHE
DA TONSILLITE.**
- [94] v. WEISS, rif. in *Ztschr. Rheumaforschung*, 2, 129, 1939.
 [95] WORMS G. e J. M. LE MÉE, *Les foyers amygdaliens*, Chantenay, Paris, 1931.
 [96] WUHRMANN F. *Die akute Myokarditis*, Karger, Basel, 1939.
 [97] v. ZIMMERMANN O., «Wien. Klin. Wschr.», II, 763, 1940.

RIASSUNTO

Ricerche sistematiche sulle alterazioni miocardiche da tonsillite eseguite con controllo elettrocardiografico e rese note pressochè contemporaneamente nel 1936 da Chini e da Weicker e Nehr Korn, hanno aperto lo studio al vasto capitolo delle «sofferenze miocardiche da infezioni focali»; questo capitolo è andato in questi ultimi anni largamente sviluppandosi specie in Germania per opera di cardiologi e di clinici. L'intimo meccanismo patogenetico di queste sofferenze miocardiche e miocardio-coronariche non è conosciuto, perchè viene a mancare quasi completamente la conoscenza delle lesioni anatomiche data la estrema scarsità dei reperti anatomopatologici; i quali, tra l'altro non possono essere accettati senza critica. I rapporti clinici appaiono però tali da consentire la costruzione di un nuovo capitolo di patologia. I risultati terapeutici appaiono di grande importanza pratica svelando in maniera indubbia che infezioni subdole a sede tonsillare e dentaria possono essere responsabili non solo di modeste sofferenze miocardiche, ma anche di gravi sindromi cliniche spesso dovute a quadri di insufficienza coronarica. Le osservazioni grandemente concordi di numerosi autori risultano tali da valorizzare in senso positivo il difficile, complesso e controverso problema delle infezioni focali.

97980

350558

