

~~2596~~
2502

Prof. PIETRO SISTO

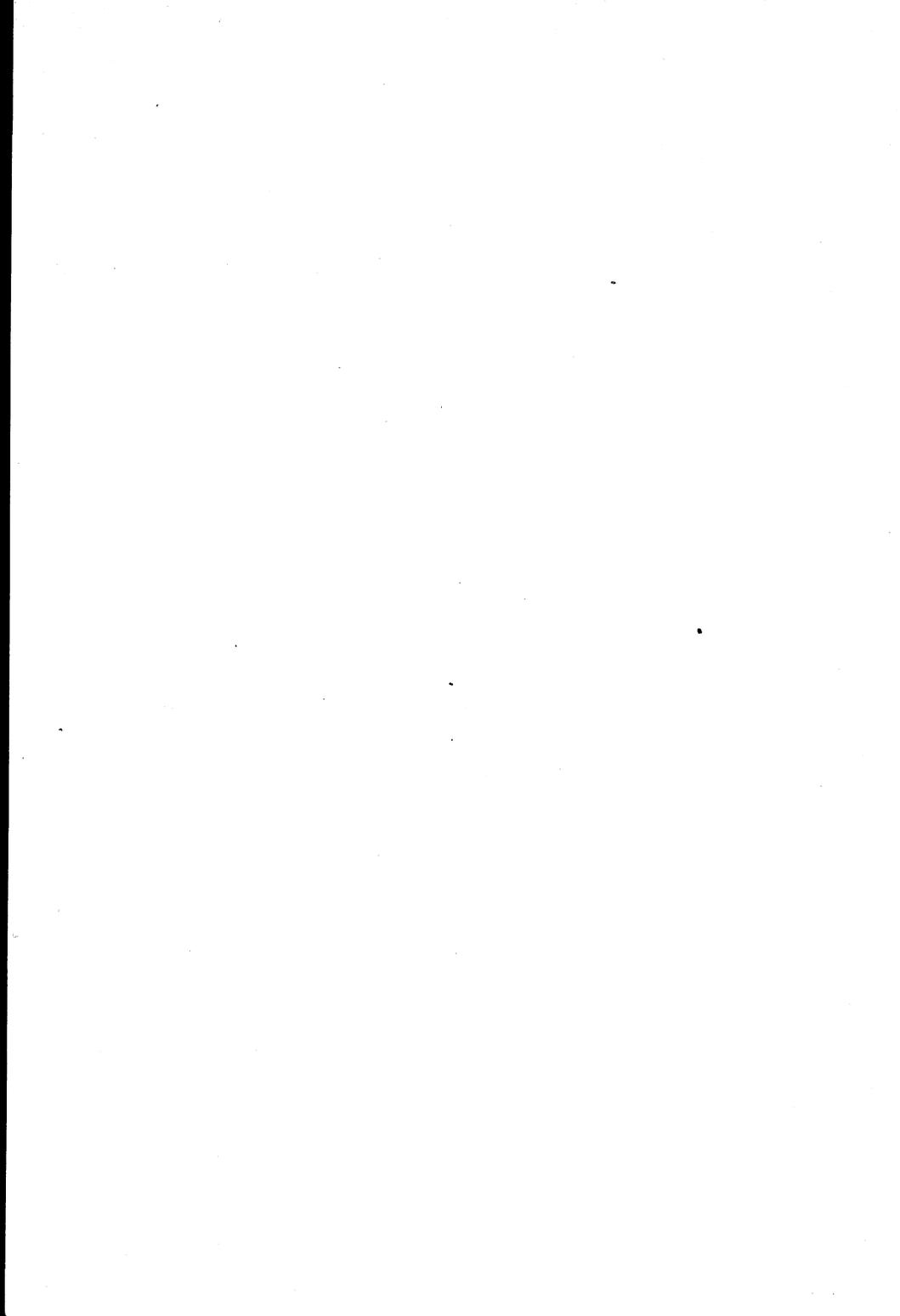
*Direttore dell'Istituto di patologia speciale medica e metodologia clinica
della R. Università di Torino*

L'insufficienza circolatoria nell'ipertiroidismo



ESTRATTO DA «LE FORZE SANITARIE»
ANNO IX - N. 13 del 15 LUGLIO 1940-XVIII

Mise B
OP
———
EE



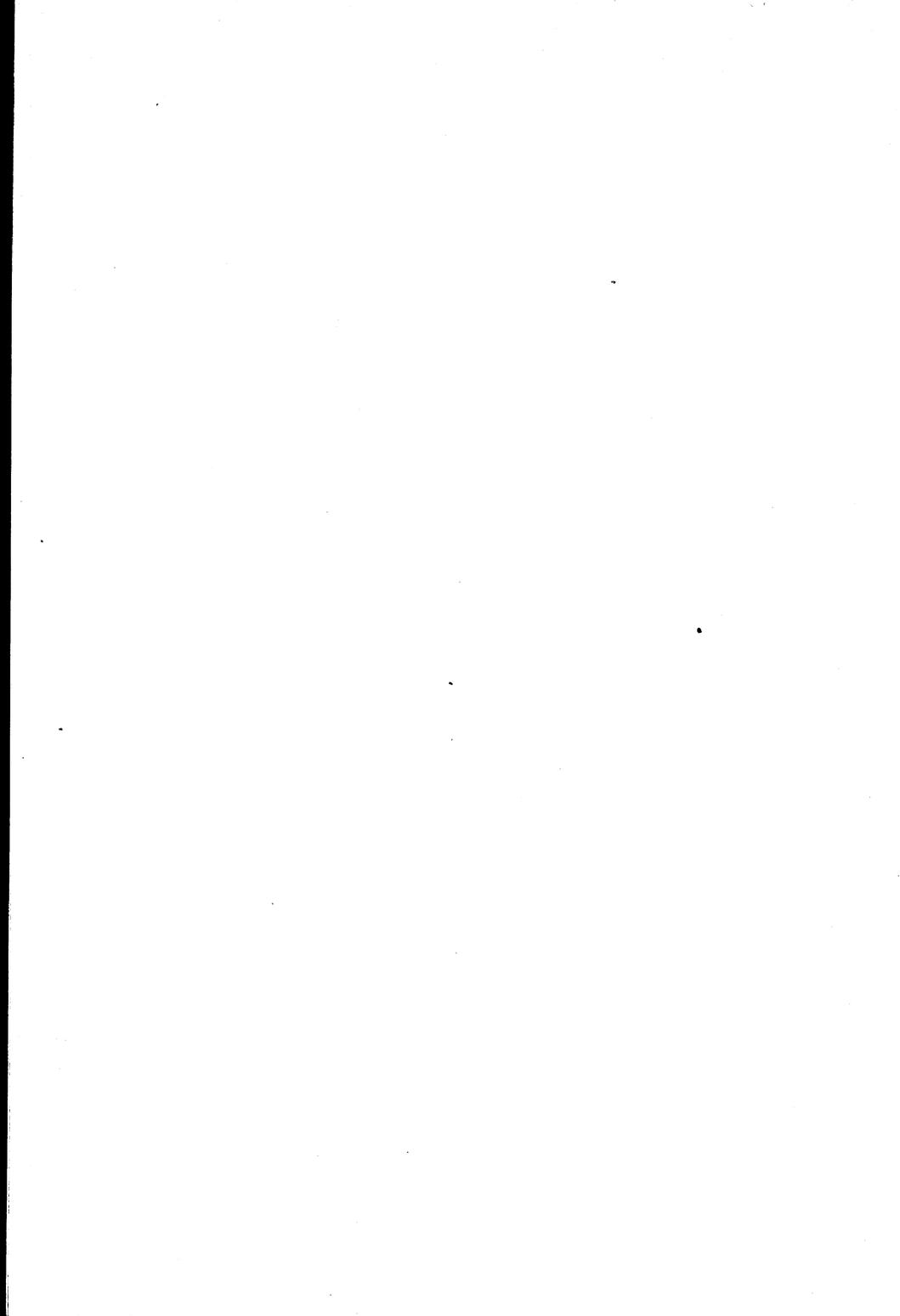
Prof. PIETRO SISTO

*Direttore dell'Istituto di patologia speciale medica e metodologia clinica
della R. Università di Torino*

L'insufficienza circolatoria nell'ipertiroidismo



ESTRATTO DA « LE FORZE SANITARIE »
ANNO IX - N. 13 del 15 LUGLIO 1940-XVIII



Fra i gruppi di sintomi che concorrono a formare il vasto e vario quadro delle malattie da esagerata funzione tiroidea, senza dubbio hanno una importanza di primo ordine quelli che interessano il comportamento del sistema circolatorio. L'importanza è tanto più grande in quanto l'insufficienza circolatoria è fra le cause più frequenti della morte in queste malattie, comprendendo fra di esse sia la forma pura classica di malattia di FLAÏANI-BASEDOW, come anche le forme più o meno incomplete, nonchè gli adenomi tossici e i gozzi basedovificati.

È noto che per un tempo più o meno lungo, talora lunghissimo, gli ipertiroidei hanno sintomi che dimostrano l'interessamento del loro sistema circolatorio, pure essendo questo sufficiente al suo compito. Questi sintomi in genere si raggruppano attorno a quello fondamentale e più appariscente della tachicardia. In un buon numero di casi poi viene il momento in cui il circolo si rende insufficiente ed allora incomincia una sintomatologia assai difficile a dominarsi e che non di rado accompagna fino alla morte il malato.

Nello scorrere la vasta letteratura fiorita negli ultimi anni intorno al comportamento della funzione circolatoria negli ipertiroidei, rimaniamo stupiti nel leggere le grandi contraddizioni che si rilevano fra i vari ricercatori. Questo non soltanto nella interpretazione, che ha sempre in sè qualcosa di soggettivo, ma anche nello stesso rilievo dei fatti più obiettivi. Una indagine accurata sul perchè di tali contraddizioni, che, almeno per quanto si riferisce al rilievo dei fatti, non dovrebbero esistere, permette di metterne in evidenza la causa. Questa a mio avviso è data dal fatto che gli autori in genere, nel trattare del comportamento dell'apparecchio circolatorio, riuniscono insieme i casi in cui la funzione è ancora sufficiente con quelli in cui invece si hanno i vari gradi di scompensamento.

Pochi autori invece considerano separatamente i casi a cuore sufficiente da quelli a cuore insufficiente.

Noi vediamo infatti che se sintomi cardiaci nell'ipertiroidismo non mancano mai o quasi mai, spesso non sono affatto segni di insufficienza.

Appartengono a questo gruppo di sintomi in primo luogo la tachicardia, ora parossistica, più spesso continuativa, sia pure con facili esacerbazioni provocate dalle più svariate cause; la sensazione soggettiva della tachicardia stessa con o senza senso molesto di cardio-

palmò; talora sensazioni dolorose alla regione cardiaca che alla lontana possono confondersi con quelle della aortalgia, sensazioni angosciose segno del disordine neurovegetativo.

L'esame obiettivo può dimostrare anche un lieve ingrandimento dell'area cardiaca, e la presenza di un soffio sistolico in prevalenza alla punta o anche diffuso su tutta l'area cardiaca.

La pressione sanguigna, pur potendo avere nei singoli casi comportamenti diversi, segue tuttavia un andamento di massima costante.

Se altri elementi non intervengono a modificarla, nelle tireotossicosi non complicate la pressione sistolica o oscilla nei limiti normali (ZONDEK), o pure, più spesso, è leggermente o modicamente aumentata (NETER, LAUFER, SISTO). Aumenti molto forti si possono avere talora in persone in età avanzata, nelle donne all'epoca della menopausa, in cui quindi altri momenti patogenetici possono invocarsi, o anche per alterazioni tossiche stabili delle pareti vasali (BARATH, BANSI, LAUFER).

La pressione diastolica anche se la sistolica è aumentata, non la segue proporzionalmente, talora anzi diminuisce, per cui ne risulta che come regola generale nelle tireotossicosi senza insufficienza cardiaca la pressione differenziale è aumentata (PARADE, PENDE, KISCH, DE CANDIA, BERRETTA, SANTUCCI, ecc.). Questo comportamento si spiega ammettendo che il sangue cacciato velocemente dal cuore raggiunga rapidamente la periferia ove sono diminuite le resistenze nei capillari e nei precapillari (ZONDEK) per modo che, nella fase diastolica, viene a determinarsi un minore riempimento dei grandi vasi.

Secondo qualche ricercatore vi sarebbe a questo riguardo una differenza di comportamento fra la malattia di Basedow e il gozzo adenomatoso nel senso che nella prima vi sarebbe un aumento della pressione sistolica e diminuzione della diastolica, nella seconda aumento tanto dell'una quanto dell'altra (WILSON, BOOTBY e WILLIAMS).

La quantità del sangue circolante è aumentata e in modo cospicuo, talora oltre il doppio della norma, e già in periodi iniziali e in casi in cui scarsa è la sintomatologia (WISLICKI, ZONDEK, NETER, HERBST, YATER, HSIAD-CHIEN-CHANG). Aumentata proporzionalmente è la portata circolatoria e, almeno in certi periodi e gradi della malattia, la gettata sistolica (ZONDEK, NETER, HERBST, YATER, EWIG e HINSBERG, FUL-

KERTON e HARROP, LAUTER, ALZONA, MENNE, KEANE, HENRY e JONES).

Queste varie grandezze decorrono in genere di pari passo con l'aumento del metabolismo basale; vi sono tuttavia periodi della malattia, specialmente il cosiddetto prebasedow di Zondek e Bansi, in cui il metabolismo di base non è ancora aumentato e già si può rilevare l'aumento della portata circolatoria. Questo aumento spiega come il cuore, senza ancora essersi mai reso insufficiente, possa nell'ipertiroidismo essere ingrandito e come vi siano autori che nel 15% dei casi di basedoviani morti senza mai avere presentato segni di insufficienza cardiaca possano trovare una ipertrofia cardiaca, un aumento del peso del cuore di 100-200 grammi in confronto della norma, senza alcuna specifica alterazione (PEMBERTON e WILLIUS).

Per quanto non esistano propriamente segni elettrocardiografici costanti tipici dell'ipertiroidismo (CASTEX, SCHEINGART e BATTRO) tuttavia con una certa frequenza si vedono particolari deviazioni dal comportamento normale. Così la punta P è spesso piuttosto alta ed aguzza (GOSSELS, JONAS e WICHTERLOWA, KRUMBAAR, HARRIS, SISTO, PENATI e BERTINI) per quanto vi siano autori che ritengono tale alterazione alquanto rara (FREYER, PESERICO).

La punta T è piuttosto alta, talora in qualche derivazione come la I e la II altissima (KAMMERER e OBERMAYER, PASOLI, Mc GUIRE e FOULGER, COZZUTI, SISTO).

Con questa sintomatologia cardiocircolatoria, il paziente può vivere a lungo; il suo cuore pure funzionando con le modalità ora dette non dà segni di stanchezza e la malattia segue la sua naturale evoluzione, con periodi di miglioramento e di peggioramento; la morte può intervenire per cause del tutto indipendenti dal sistema circolatorio.

Ma, come abbiamo detto, in un numero assai rilevante di casi, si sovrappone una sintomatologia più o meno netta del cedere della funzione circolatoria ed allora si ha un quadro in cui i disturbi di circolo assumono il predominio assoluto.

Lo stabilirsi di questa insufficienza può avvenire in epoche molto diverse della malattia; ora fin dall'inizio insieme con gli altri sintomi ipertiroidici, ora invece dopo molti e molti anni in cui la sintomatologia era al completo.

Il passaggio alla insufficienza può avvenire in modo improvviso o pure lento, molto graduale. A determinarlo talora non si rinviene alcuna causa. Altre volte invece può essere uno spavento, un periodo di preoccupazioni, una malattia infettiva intercorrente, il lento stabilirsi di un processo arteriosclerotico o ipertensivo coll'avanzare dell'età. In altri casi appare evidente l'intervento di uno squilibrio ormonico, magari provocato da una inconsulta terapia iodica che può scatenare una violenta tireotossicosi (Mc EVANS), come ad esempio quello che interviene con l'iniziarsi della menopausa.

Qualunque sia la causa che ha determinato lo scom-

penso, anche se essa può essere rimossa, è assai difficile poter vedere ritornare ad uno stato di buona funzione questi cuori già sfiancati dal lungo iperlavoro. Fra le mie statistiche trovo registrati ad esempio casi di basedoviani curati prima della grande guerra, che dopo di questa mi ritornarono con una insufficienza cardiaca ribelle. In un caso la causa determinante dello scompenso era stata un trauma. Certo però prevale fra le cause l'età, specialmente l'iniziarsi della vecchiaia.

Il ponte di passaggio nei rilievi obiettivi dello stato della funzione circolatoria dalla sufficienza alla insufficienza, è spesso segnato dallo stabilirsi della aritmia totale. Non già che questa sia da sola segno della insufficienza, perchè talora nei basedoviani la troviamo presente per anni ed anni senza il più piccolo segno di scompenso di circolo e talora isolata, costituente l'unico segno della iperfunzione tiroidea, ma perchè presto o tardi ad essa segue l'insufficienza e perchè senza dubbio essa è indice di un alterato funzionamento del muscolo cardiaco, sufficiente da solo a rallentare la circolazione polmonare e provocarne la stasi.

La frequenza della aritmia totale è registrata come assai varia dai vari autori, a seconda del materiale umano di cui si sono serviti, dal 5 al 20% circa dei casi. Nelle mie statistiche figura nel 16% dei casi.

Nel tracciato elettrocardiografico l'aritmia totale risulta più spesso dovuta a fibrillazione auricolare, di rado a vibrazione. Anche questo dipende dal momento in cui il tracciato è stato preso; io ho visto che spesso i casi con vibrazione auricolare passano ben presto alla fibrillazione.

La aritmia totale può talora in primo tempo presentarsi solo a parossismi transitori, poi stabilizzarsi; è più frequente in persone anziane, ma si può osservare anche in persone giovanissime.

Altri tipi di aritmia sono molto più rari. Le extrasistoli che qualche autore un tempo diceva frequenti, secondo l'esperienza mia e di parecchi altri sono relativamente rare. VAN DER VELDE su 500 casi di ipertiroidismo ha registrato le extrasistoli nel 4% dei casi.

I disturbi della conduzione non sono facili a riconoscersi; qualche volta si tratta di un semplice modico allungamento del tempo di conduzione, talvolta anche di un accorciamento, assai di rado di una vera dissociazione atrioventricolare o di blocco di branca come io stesso ho potuto osservare.

Oltre alle modificazioni elettrocardiografiche proprie delle aritmie ora ricordate, non sono rare alterazioni della forma delle varie punte. Così, ad es., con lo stabilirsi della insufficienza vediamo un progressivo abbassarsi di tutta l'oscillazione iniziale del complesso ventricolare con una R talora bassissima in tutte le derivazioni; vediamo talora comparire delle seghetture, degli uncini, dei gradini sia nella linea ascendente che nella discendente che delimitano la punta R; possiamo talora vedere la scomparsa di S ed un passaggio insensibile fra la R e la T, uno slivellamento del tratto RT, insomma tutte quelle diverse

modificazioni che si hanno abitualmente nelle varie forme di insufficienza miocardica.

Più importante e caratteristico è il comportamento della punta T; questa con lo stabilirsi e col progredire della insufficienza si abbassa fino a scomparire e a diventare negativa anche in I e II der. (MASTER), fatto che si manifesta secondo alcuni (PARADE e HAAS) regolarmente, secondo altri (KAMMERER e OBERMAYER) solo in un certo numero di casi dopo la tiroidectomia per ritornare alla norma dopo qualche giorno o settimana.

La forma complessiva poi del tracciato elettrocardiografico può assumere gli aspetti caratteristici della preponderanza destra o sinistra a seconda del segmento cardiaco che viene a prevalere con lo stabilirsi della ipertrofia.

La grandezza e la forma del cuore, rilevabili specialmente col teleradiogramma, dimostrano abitualmente in tali condizioni un aumento di misura varia dei vari segmenti; ora interessante tutto l'organo, ora più specialmente della metà destra, ora della sinistra.

Come abbiamo già detto anche il cuore sufficiente nel basedoviano può apparire alla percussione, meglio all'esame radiologico, alquanto aumentato di volume. Nella insufficienza l'area può aumentare notevolmente specialmente per lo sfiancarsi del ventricolo destro (MEYER BORSTEL) che per il primo cede di fronte al progressivo indebolirsi anche senza essere lesa anatomicamente, come dimostra il fatto di rientrare nei limiti col miglioramento funzionale. In molti casi però l'aumento è dovuto ad una vera ipertrofia di entrambi i ventricoli o anche del solo sinistro (PARKINSON e COOKSON).

In qualche caso è descritto un vero cuore bovino. In genere l'aumento di volume dell'organo si osserva ogni qualvolta il metabolismo basale è superiore a 50 (MISSKE e SCHÖNE).

L'esistenza di soffi, già frequente in ogni ipertiroideo, diviene quasi costante a cuore insufficiente. Più spesso si tratta di un soffio sistolico di maggiore intensità alla punta interpretabile ora come dovuto ad allargamento dell'anello di inserzione della valvola mitrale per dilatazione del ventricolo sinistro, ora ad insufficienza miocardica. Rari sono i rumori diastolici ed anche assai variamente interpretati, ma in genere però come dovuti a rilasciamento dell'anello di inserzione delle valvole aortiche.

Per il rimanente la sintomatologia della insufficienza cardiaca dell'ipertiroideo non si scosta di molto da quella della insufficienza da qualsiasi altra causa. Con maggiore frequenza si hanno i segni della insufficienza del cuore destro: cianosi, dispnea da sforzo, edemi, stasi viscerale; con minore frequenza quelli della insufficienza del cuore sinistro: asma cardiaco, edema polmonare, *angina pectoris*; non rara specialmente negli stadi terminali la sintomatologia completa della insufficienza globale di cuore.

E' interessante in queste condizioni specialmente a

dimostrare l'associazione dei fenomeni di insufficienza cardiaca con quelli della insufficienza circolatoria periferica, lo studio del comportamento del metabolismo basale, della pressione vascolare, della massa del sangue circolante, della gettata sistolica, della portata circolatoria, dei capillari. Purtroppo i metodi di cui noi disponiamo finora non danno ancora risultati troppo sicuri nei riguardi di queste grandezze.

Nei riguardi del metabolismo basale l'ipertiroideo a cuore insufficiente si comporta come tutti i cardiaci scompensati e cioè il metabolismo basale diminuisce, e la diminuzione è tanto più evidente dato l'abituale aumento cospicuo che si ha in questa malattia.

La pressione che, come abbiamo visto, è in genere un poco aumentata, coll'instaurarsi della insufficienza cardiaca cede, e in misura maggiore cede la massima che non la minima, per cui i due valori vanno avvicinandosi e quindi facendo diminuire la pressione differenziale prima aumentata (PENDE, SANTUCCI).

La massa del sangue circolante, che è aumentata nelle forme compensate, va diminuendo per il ristagnare della quantità di sangue che l'apertura delle saracinesche periferiche aveva gettato nella circolazione, nelle grandi vene, e il raccogliersi nuovamente nei depositi naturali, la milza, il fegato, i plessi sottopillari cutanei, per modo che si rallenta la velocità di circolo e diminuiscono la gettata sistolica e la portata circolatoria (PARADE, HERBST).

I capillari, collo stabilirsi della insufficienza cardiaca, appaiono più dilatati e in essi il passaggio della corrente avviene in un modo meno rapido di prima (SANTUCCI).

Fra le manifestazioni cliniche della insufficienza cardiaca nell'ipertiroidismo meritano particolare importanza alcune varietà che si descrivono sempre più frequenti, in cui il movente ipertiroideo pur essendo la causa di tutta la sintomatologia è difficile a mettersi in evidenza, non avendo altra manifestazione; voglio dire le forme di ipertiroidismo mascherato degli autori inglesi (HAY). Si tratta di pazienti che presentano tutta una sintomatologia della insufficienza cardiaca e nei quali solo una accurata indagine anamnestica e un delicato esame clinico mettono in evidenza la precedenza di un disordine tiroideo che per la pochezza dei sintomi può assumere vari aspetti, ora di una ipertensione tireotossica (PARKINSON e HOYLE), ora di una angina tireotossica, ora di una miocardite (LEVINE e STURGIS, HAMBURGER e LEY, GOELHO). La conoscenza di queste forme, che prima erano considerate come cardiopatie primitive, è forse la causa dell'aumento notevole che ora si registra delle tireotossicosi (Mc EVAN).

Come abbiamo visto adunque in un certo numero di casi di ipertiroidismo il disturbo circolatorio viene ad assumere gradi imponenti, fino ad essere causa di morte. Lo studio delle cause per cui viene a determinarsi tale comportamento ha affaticato molti ricerca-

tori. Alcuni di essi si sono dedicati allo studio delle alterazioni anatomiche riscontrate nei soggetti morti per tireotossicosi. I reperti non hanno dato risultati costanti, cosicchè mentre per qualche autore nessuna alterazione cardiaca si ha per effetto del distiroidismo e le alterazioni che si rilevano sono dovute ad altre cause come l'età, l'arteriosclerosi, l'ipertensione, malattie infettive intercorrenti terminali, per altri invece le lesioni cardiache esprimono un qualche cosa di veramente specifico.

Le alterazioni miocardiche descritte nei singoli casi ora sono di natura infiammatoria, ora degenerative, infiltrazioni leucocitarie a focolaio, aree di necrosi delle fibre muscolari, di fibrosi perivascolare, intermuscolare, callosità e così via (FAHR e KÜHLE, BOYKSEN, BASTENE, Mc EACHERN e RAKE, LEWIS, FRIEDBERG e SCHWAL, DUCHATEL e MOLNAR, ecc.).

La patologia sperimentale ha pure portato a questo riguardo molti contributi, e vennero descritte lesioni varie prodottesi nel miocardio degli animali a mezzo di somministrazione per via orale e parenterale di pezzi di tiroide, di estratti di tiroide, di tireotossina, ecc. Queste lesioni provocate in una percentuale varia di casi sono essenzialmente ipertrofia di cuore, emorragie, focolai degenerativi e infiammatori, vere miocarditi (DOCK e LEWIS, SIMONDS e ANDRES, TAKANE, JSCOVESCO, GOODPASTURE, SEGRE e CANTONI, FARRANT, NATALI e SANSONE, HASIMOTO, BOYKSEN, MANZINI e ARULANI e vari altri).

In complesso però lo studio anatomopatologico e sperimentale se è venuto in aiuto alla interpretazione clinica, tuttavia non è stato sufficiente a spiegare completamente il quesito che ci siamo proposti. È necessario quindi ricorrere all'elemento funzionale, emodinamico e biochimico, allo studio cioè delle condizioni in cui si svolge la funzione circolatoria nell'ipertiroideo fino a quando questa è buona e sufficiente e alle cause che possono alterarla.

Come abbiamo visto il cuore dell'ipertiroideo funziona con una elevata frequenza, in quanto esso deve fornire ai vari organi una grande quantità di ossigeno, quindi di sangue, dato che anche nel riposo a letto il paziente ha bisogno da 4000 a 5000 calorie. A questo provvede l'organismo aumentando la quantità di sangue circolante e prelevandolo dai normali depositi, la milza, il fegato, e in genere tutto il distretto portale, nonché i plessi sottopapillari cutanei (WISLIEKI).

Questo ingresso in circolo di una quantità di sangue che normalmente è sottratta alla circolazione avviene per l'apertura delle saracinesche periferiche, compite che spetta alla tiroide.

Nel coniglio tiroideotomizzato, infatti, durante il lavoro la quantità di sangue circolante non aumenta e la milza non si riduce perchè l'apertura delle saracinesche periferiche non si produce, il che invece accade di nuovo somministrando della tiroidina o della tireotossina (ZONDEK).

Questa disfunzione della tiroide è destinata ad au-

mentare sempre più con lo stabilirsi di una specie di circolo vizioso; per il maggiore bisogno di ossigeno dei tessuti aumenta il sangue circolante e questo anche nella tiroide; l'aumentata irrorazione di questa porta ad un aumento del secreto e quindi ad un maggiore richiamo del sangue dai tessuti e così via (ZONDEK).

A determinare questo particolare anomalo modo di funzionare del circolo intervengono vari fattori: intanto il ricambio influisce sul cuore e il cuore come già aveva asserito TIGERSTEDT influisce sul ricambio.

Il primo fatto è dimostrato in vario modo: il semplice aumento della frequenza delle pulsazioni cardiache, un aumento della gettata sistolica, un aumento della portata circolatoria, producono col maggior afflusso di sangue ai tessuti un aumento delle combustioni, un aumento del consumo di ossigeno. Tuttavia la grande velocità con cui il sangue attraversa i capillari non è sufficiente a supplire al grande bisogno di ossigeno da parte dei tessuti, per cui l'utilizzazione di questi non avviene in modo completo. Il cuore lavora molto ma in un modo del tutto ineconomico. Per altra parte un aumento delle ossidazioni è alla sua volta causa di aumento delle pulsazioni cardiache; tanto è vero che il digiuno protratto porta ad un rallentamento della funzione cardiaca, del ricambio, della temperatura del corpo (OBERNDORFER).

La tiroide agisce ad un tempo direttamente sul ricambio e direttamente sul circolo e per altra parte il ricambio ed il circolo agiscono sulla tiroide. Noi possiamo infatti constatare che negli animali ibernanti (pipistrelli, ricci) con l'avvicinarsi della fredda stagione il metabolismo basale si riduce al minimo compatibile con la vita e la tiroide subisce in questo periodo profonde alterazioni microscopiche, degenerative (PEISER e ADLER) analoghe a quelle che pure si verificano nel protratto digiuno. In questo stato basta una iniezione di estratto tiroideo per risvegliare l'animale dal letargo e fargli riprendere la normale attività del ricambio e del cuore (PARADE, MERKES).

Lo stesso fatto è dimostrato dalla insorgenza di una sintomatologia di ipertireosi, talora grave, con esaltato metabolismo basale, in seguito a somministrazione di preparati di tiroide.

La tiroide agisce sul cuore, fatto questo molto noto e in vario modo dimostrato precisamente dall'uso della tiroidina che nella pratica può trasformare individui obesi che ad essa ricorrono per dimagrire in veri basidoviani; dall'effetto della ablazione della tiroide che si manifesta con diminuzione del metabolismo basale e rallentamento della funzione cardiaca, con riduzione anche del volume del cuore, della portata circolatoria, ecc.

Quindi esiste uno stretto rapporto che regola il normale funzionamento della tiroide, del ricambio, del cuore.

Per quali vie questi rapporti si stabiliscano, non è con sicurezza dimostrato. Certamente hanno una im-

portanza notevole il sistema neurovegetativo e i centri superiori diencefalici. L'azione delle alterazioni del ricambio sul cuore non si manifesta più quando venga tagliato il vago; la bradicardia da digiuno dopo il taglio del vago non compare. Il cuore enervato non reagisce più alla somministrazione di tiroide (ENDERLEN e BOHNENCAMP).

Per altra parte una azione diretta della tiroide, senza intermediario dei nervi, sul cuore è anche dimostrabile. Il cuore isolato di testuggine resa ipertireotica funziona con aumento della gettata sistolica, della frequenza, dell'ampiezza delle contrazioni e consuma una maggiore quantità di ossigeno (Mc DONALD).

Ricambio, tiroide, cuore, sistema neurovegetativo costituiscono quindi tutta una catena chiusa. In essa poi vengono ad inserirsi, per gli intimi rapporti che li legano fra di loro e colla tiroide, vari altri organi a secrezione interna, le ovaie, l'ipofisi, le capsule surrenali, l'importanza delle quali è resa evidente dal fatto che l'ablazione loro, come hanno dimostrato BASTENTE e MAES, determina delle notevoli alterazioni istologiche della tiroide, che esiste una particolare ipersensibilità alla adrenalina negli ipertiroidei.

La complessità degli elementi che intervengono a regolare l'attività cardiaca negli ipertiroidei, giustifica le grandi differenze di opinioni esistenti fra i vari ricercatori nei riguardi delle cause e del modo loro di agire nel determinare l'insufficienza circolatoria in questi malati.

Infatti, se noi poniamo mente alla catena chiusa che abbiamo visto presiedere alla funzione cardiaca, comprendiamo facilmente come in qualsiasi degli elementi che la compongono e in qualsiasi connessione fra di loro si possa manifestare la interruzione.

Ad uno o più di essi i vari autori danno una più o meno grande importanza.

A mio avviso l'elemento di importanza maggiore deve essere costituito dalle condizioni anatomiche che si determinano nel muscolo cardiaco. Ma anche queste possono diversamente interpretarsi nella loro origine. Vi sono dei ricercatori che attribuiscono le alterazioni esclusivamente alla azione esercitata direttamente dal tossico secreto tiroideo che sarebbe causa della ipertrofia, della aritmia totale, della asistolia (BÉRARD e COLSON). Questi autori parlano di vere cardiopatie, forme cardiache del Basedow, in cui la insufficienza cardiaca è in relazione patogenetica esclusiva con l'ipertiroidismo.

Altri invece sostengono che le alterazioni cardiache sono di origine secondaria in rapporto con l'alterata irrorazione sanguigna da parte di arterie coronarie sclerotiche, il che spiegherebbe la maggiore frequenza di queste lesioni in individui in età avanzata e con evidenti alterazioni delle pareti vasali. Non bisogna a questo riguardo però anche dimenticare che nei vecchi vi è una sensibilità aumentata di fronte alla sostanza tiroidea (MARK), nonchè una diminuita capacità di adattamento del cuore specialmente per diminuita dilatabilità delle coronarie (PARADE).

Esistono però casi di giovani soggetti in cui è da escludersi qualsiasi altra causa di intossicazione o malattia infettiva, in cui nel cuore basedoviano si trovano focolai di lesioni miocardiche a determinare le quali l'ipotesi di una azione tossica del secreto tiroideo appare assai suggestiva.

Se, come a me pare, la alterazione anatomica del miocardio è quella che rappresenta più spesso l'elemento alterato della catena che regola la funzione cardiaca nell'ipertiroideo, tuttavia vi sono casi in cui l'anello della catena alterato non è il cuore, ma qualche altro.

La frequenza senza dubbio grande con cui una tireotossicosi si instaura su di un gozzo preesistente e con cui una tireotossicosi a circolo bene funzionante porta alla insufficienza cardiaca con lo stabilirsi della menopausa, dimostra come un altro anello della catena possa subire interruzione per effetto della diminuzione della funzione ovarica che scatena un ulteriore aumento della funzione tiroidea.

Così anche spaventi, preoccupazioni, traumi, come abbiamo visto, entrano pure nel determinismo dello scompenso circolatorio degli ipertiroidei. Questo intervento dobbiamo ritenere si manifesti per la via del sistema nervoso vegetativo che al cuore e alla tiroide porta gli stimoli che hanno agito sugli apparecchi diencefalici. Squilibrio che può essere puramente funzionale e anche del tutto reversibile.

Molto si è anche insistito e si insiste da parte di vari ricercatori sulla importanza dello strapazzo dovuto al lungo funzionare a grande velocità del cuore per l'aumento delle valenze simpatiche su quelle parasimpatichie provocato dall'azione del jodio aumentato in circolo sui centri vegetativi diencefalici (KISCH), con l'aumento della gettata sistolica, della portata circolatoria nel determinare l'insufficienza cardiaca. A mio avviso questo elemento da solo non è sufficiente; l'esperienza dimostra che vi sono dei basedoviani che per anni e anni portano la loro malattia senza che mai il cuore divenga insufficiente, mentre vi sono altri che fin dal principio danno segni della debolezza cardiaca.

La multiforme patogenesi del disordine circolatorio spiega come diverso possa essere il risultato della tiroidectomia nei singoli casi e quindi come in modo diverso si esprimano i vari operatori sugli esiti a distanza dei loro interventi, nonchè sulla mortalità operatoria.

Nell'ultimo decennio la pratica della tiroidectomia, che prima era riservata ai casi in cui la funzione cardiaca si era mantenuta buona, mentre in genere i medici ritenevano di non dovere consegnare ai chirurghi e questi per parte loro temevano di operarli, i casi con manifestazioni di insufficienza; estendendosi anche ai casi con asistolia manifesta, è venuta a portare molta luce sulla questione che stiamo trattando. Specialmente da quando si è incominciato a curare molto

la preparazione dell'operando con la pratica della preparazione iodica proposta dal PLUMMER, la mortalità operatoria è andata di tanto diminuendo che ora con maggiore tranquillità il medico può affidare al chirurgo l'ipertiroideo anche con disturbi notevoli cardiaci. Anzi vi sono autori che ritengono l'asistolia non sia una controindicazione ma piuttosto l'indizio che si deve assolutamente operare questi malati.

I risultati delle operazioni, anche se ancora relativamente scarsi sono i dati statistici che si riferiscono alle condizioni degli operati a distanza notevole dall'intervento, sono assai interessanti (LIAN e WELTI, COELHO, PARADE, BÉRARD e COLSON, Mc EVAN, VAN DEN WILDENBERG, ERNSTENE, RAHM).

Gli effetti della tiroidectomia si rivelano in genere immediatamente o quasi.

In un discreto numero di casi l'aritmia totale scompare ben presto, in altri soltanto dopo la somministrazione di chinidina che prima si era dimostrata inattiva. Fatto strano di difficile interpretazione, in casi, secondo ERNSTENE assai numerosi, in cui l'aritmia non esisteva, essa compare, almeno temporaneamente, dopo l'atto operativo quando questo venne bene superato, mentre non scomparve più fino alla morte nei casi letali. Il cuore dilatato si riduce, la pressione differenziale elevata ritorna alla norma, il metabolismo di base diminuisce, la velocità di circolo rallenta e il sangue che circolava in eccesso ritorna a raccogliersi nei suoi depositi naturali (PARADE).

Casi gravi che non avevano potuto trarre alcun miglioramento dalle varie cure fisiche a base di digitale, iodio, chinidina, sono invece notevolmente migliorati in seguito alla tiroidectomia, alcuni anche in modo da poter essere considerati clinicamente guariti; altri hanno eliminato solo i disturbi della insufficienza cardiaca; altri invece non ne hanno riportato beneficio alcuno.

Queste diversità dell'effetto dell'atto operativo si spiegano in base a quanto abbiamo detto sulla diversità delle cause della insufficienza cardiaca in questi ammalati. Se infatti l'anello della catena interessato è il miocardio per mezzo di alterazioni anatomiche stabili, la tiroidectomia, eliminando il maggior carico di lavoro imposto al cuore dall'acceleramento del ricambio per causa dell'ipertiroidismo, potrà migliorarne la funzione, ma non sopprimere del tutto il disturbo.

Se invece l'anello della catena interessato è la tiroide, asportando questa, essendo il cuore anatomicamente ancora sano, si potrà avere anche una guarigione completa, venendo ad essere sottratta la causa che agiva stimolando il miocardio sia direttamente come vogliono alcuni, sia attraverso i centri diencefalici per intermediario del simpatico, come vogliono altri. Se l'interruzione della catena ha luogo nei centri diencefalici primitivamente alterati in modo da esaltare il metabolismo di base direttamente, ben poco potremo attenderci dalla operazione sulla tiroide.

Per tutte queste ragioni io ritengo sia doveroso per il medico uno studio accurato di ogni singolo caso prima di consegnarlo al chirurgo per l'atto operativo, che ora potrà essere indicato ora no, allo scopo di indagare bene quali sieno le cause che hanno indotto alla insufficienza il cuore del malato di tiroide. E' questo uno dei campi in cui si rivela più necessaria una stretta collaborazione fra internista e chirurgo. Il grande numero di disastri operatori che pesava sulle statistiche fino a una quindicina di anni fa, come scrive VAN DEN WILDENBERG, era dovuto in gran parte a difetti di preparazione.

Solo con una scelta accurata dei casi si potrà diminuire la mortalità per una operazione pur sempre grave e permettere anche una esatta prognosi sulla opportunità dell'atto operativo e sui vantaggi che da esso possiamo attenderci per la salute dei nostri malati.

~~1899~~



