

Mbx B73 / 16
145

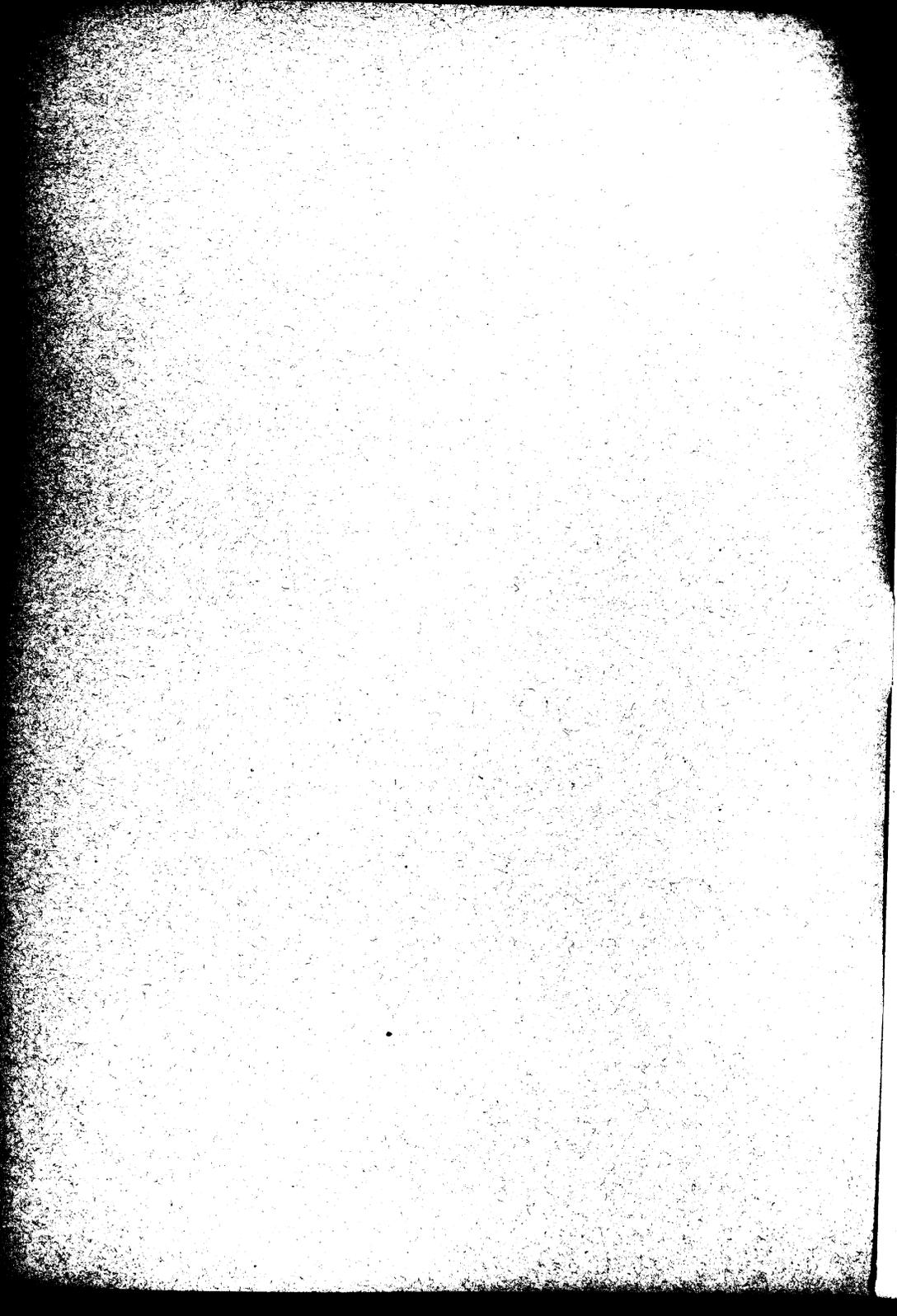
TOMMASO CHIEFFI

SULLE MANIFESTAZIONI CEREBRALI DELL'INFARTO MIocardico.



Estratto dal BOLLETTINO E ATTI
DELLA R. ACCADEMIA MEDICA DI ROMA
Anno LXVIII (1942-XX) - Fasc. 3

DITTA TIPOGRAFIA CUGGIANI
ROMA - VIA DELLA PACE, 35
1942-XX



OSPEDALI RIUNITI DI ROMA — POLICLINICO UMBERTO I — V PADIGLIONE
Primario: PROF. TOMMASO LUCHERINI

TOMMASO CHIEFFI

SULLE MANIFESTAZIONI CEREBRALI
DELL'INFARTO MIOCARDICO

*Comunicazione alla Seduta del 28 marzo 1942-XX
della Reale Accademia Medica di Roma*



A tutti è nota la sintomatologia più comune dell'infarto miocardico da trombosi coronarica; dolore retrosternale improvviso senso di angoscia e di morte imminente sudore gelido vomito abbassamento della pressione arteriosa e nei giorni seguenti leucocitosi febbre con frequente comparsa di sfregamenti pericardici. Accanto a questo quadro clinico classico ve ne sono altri meno frequenti con sintomatologia la più varia che può andare dall'assenza assoluta di qualunque fenomeno subiettivo fino alla morte improvvisa.

In questa vastissima gamma di quadri clinici vi sono forme con sintomi fondamentali attenuatissimi e con predominanti segni di patimento a carico di altri apparati di una intensità così spiccata da sviare l'attenzione dal giusto riconoscimento diagnostico della malattia fondamentale.

A seconda del sintomo collaterale prevalente sul quadro generale sono sorti i vari tipi clinici dell'infarto miocardico acuto:

- tipo addominale;
- tipo polmonare;
- tipo cerebrale.

Per ciò che riguarda il primo tipo sappiamo che disturbi addominali di varia entità accompagnano spesso l'infarto acuto del miocardio, il dolore retrosternale può propagarsi all'epigastrio, vi può essere vomito e diarrea che si dileguano rapidamente; vi sono però casi meno frequenti nei quali il dolore epigastrico, il vomito la difesa addominale accompagnati dal polso molle e frequente da sudorazione gelida senza sintomi evidenti a carico del cuore possono completamente mascherare un'infarto acuto del miocardio da far porre diagnosi di addome acuto.

Lo stesso dicasi per la varietà polmonare; sintomi a carico dell'apparato respiratorio, dispnea, asma, edema polmonare non mancano quasi mai nella sintomatologia generale dell'infarto acuto del miocardio ma talvolta un attacco di edema polmonare acuto o di asma cardiaco possono presentarsi improvvisamente come unici sintomi della malattia di cuore.

Mentre nei primi due tipi d'infarto acuto miocardico la deviazione dal quadro sintomatologico fondamentale è dovuto allo accentuarsi di alcuni sintomi che normalmente accompagnano la forma più comune,

invece il 3° tipo quello cerebrale può assumere una propria caratteristica fisionomia di difficile interpretazione poichè i sintomi cerebrali assai di rado accompagnano la sintomatologia dell'infarto miocardico.

La varietà cerebrale è stata riconosciuta e studiata solo da pochi anni per opere di BIEKEL KIAERGAARD, LUTEMBAKER, GRAVIER, EPPINGER ecc. ecc. I primi due autori hanno descritto casi clinici ove i fenomeni cerebrali furon fin dall'inizio di tale entità o aspetto da simulare un'affezione neurologica acuta.

BIEKEL infatti descrisse nel 1935 un caso di infarto acuto dal miocardio come respiro di Cheine Stokes, perdita di urine e feci. Tale stato durò quattro giorni e regredi senza lasciare segni evidenti di *deficit* cerebrali ma solo un'astenia spiccatissima e un'ipotensione arteriosa notevole.

In seguito KIAERGAARD, pubblicò 3 casi nel primo dei quali la sintomatologia clinica iniziò con attacchi convulsivi a tipo epilettiforme, nel 2° caso il quadro generale fu caratterizzato da confusione mentale e stato di agitazione psicomotoria, il terzo ricoverato ripetutamente per fatti maniaco-depressivi fu colto improvvisamente da sonno profondo che si convertì in coma vero e proprio con vomito e polso impercettibile. All'autopsia si riscontrò infarto del miocardio S.

Accanto a questi casi che rappresentano una varietà clinica dell'infarto miocardico acuto vi sono quelli che CHINI nel suo recente lavoro considera come nettamente distinti dai precedenti poichè rappresentano una complicanza clinica che per il momento d'insorgenza e il meccanismo patogenetico vanno giudicati come strettamente legati all'episodio coronarico; si tratta cioè di casi nei quali a qualche tempo di distanza dall'insorgenza di una trombosi coronarica si manifestano i segni di una trombosi o comunque gravi disturbi del circolo cerebrale.

Secondo CHINI tali disturbi possono essere distinti in :

I — Fatti di embolia per distacco di emboli da trombi parietali del ventricolo S. consecutivi a infarto.

II — Fatti di male irrorazione cerebrale con lesioni di carattere transitorio.

III — Trombosi cerebrali con lesioni persistenti.

Il caso clinico presentatosi alla nostra osservazione nella corsia donne del V Padiglione diretto dal Prof. LUCHERINI merita di essere reso noto poichè non ritengo possa venir classificato in nessuno dei tre tipi suddetti.

D. C. P., di anni 69. — Anamnesi familiare e remota della p. negativa. A 50 anni subì isterectomia per carcinoma. Da 6 anni si è reso evidente diabete mellito che le ha prodotto fenomeni cangrenosi all'arto inferiore D. Da qualche mese astenia notevole, dispnea al più piccolo sforzo, diminuzione del visus, cefalea, vertigine. Al suo ingresso in corsia l'ammalata presentava condizioni generali scadute, pallore della cute e delle mucose, sensorio integro, decubito semiortopnoico. A carico del torace si notava suono di percussione ridotto alla base D con fe. v. gr. V. tattile scomparso, respiro lontano immobilità del lembo polmonare. A S. rantoli da stasi alla base. A carico del cuore, itto della punta visibile e palpabile al VI spazio sull'ascellare anteriore. L'osservazione plessica confermava tale stato e dava il margine D debordante 1 dito dalla marginale D dello sterno, limite sinistro a quattro dita dalla parasternale al 3° spazio intercostale S. Il fascio vascolare sopracardiaco debordava un dito bilateralmente dalla marginosternale. Azione cardiaca concitata e aritmica per fibrillazione auricolare. All'ascoltazione I tono alla punta parafonico seguito da rumore di soffio rude che si propagava su tutti i focolai. Il tono aortico rinforzato. Polso duro teso aritmico a frequenza aumentata.

Addome trattabile indolente meterico. Cicatrice ombelicale introflessa, non reticolo venoso evidente. Il fegato giunge in alto al V spazio intercostale in basso debordava 3 dita con margine duro non dolente. Sistema nervoso: mobilità del capo in ordine. Motilità oculare normale. Pupille anisocariche $D > S$. Riflessi iridei torpidi bilateralmente. Motilità degli arti normale, si nota però una discreta ipocinesia. Riflessi tendinei presenti ma torpidi. Riflessi cutanei presenti, non clono della rotula e del piede, non Babinski, non atassia statica nè dinamica. Non alterazioni delle varie sensibilità.

Gli esami sussidiari hanno dato i seguenti risultati: esame di urina: P. S. 1010. Alb. gr. 0,50 %. Glucosio assente. Acetone assente, acido diaceticco assente. Sedimento, qualche ematia, leucociti, cilindri, ialini e ialino granulosi. Azotemia gr. 0,45 %. Glicemia gr. 2,10 %. R. di Wassermann negativa sul siero di sangue. Pressione arteriosa $\frac{Mx \ 210}{Mm \ 140}$

Come terapia furono praticate all'ammalata iniezioni di insulina e tafamir con strofantina a giorni alterni. Durante la degenza ospedaliera le condizioni dell'ammalata erano andate leggermente migliorando quando una notte la p. fu colta da lipotimia con obnubilamento della conoscenza, sudore freddo, vomito, perdita di urine e feci. Il sanitario di guardia sospettando un coma diabetico praticò iniezioni di insulina e

glucosio che non modificarono affatto le condizioni della p. Il mattino successivo constatammo quanto segue: l'ammalata era pallida con sensorio completamente obnubilato, reagiva solo con movimenti automatici a stimoli molto forti. La cute era ricoperta di lieve sudore freddo, le labbra cianotiche, il respiro era profondo a tipo Kusmaul — vi era perdita di urine e feci, rilasciamento muscolare completo. Le pupille midriatiche non reagivano alla luce, scomparsi i riflessi cutanei, i tendinei appena accennati, non Babinski.

A carico del cuore non si notavano modificazioni plessiche dell'aia cardiaca, solo i toni erano divenuti deboli lontani con scomparsa del rinforzo del II tono sul focolo aortico. Azione cardiaca aritmica a frequenza aumentata. Polso piccolo molle aritmico. Importante il comportamento della pressione che da $\frac{Mx\ 240}{Mn.\ 190}$ era scesa a $\frac{130}{90}$. L'esame delle urine prelevate con cateterismo dava Alb. gr. 0,70%. Glucosio assente, normali gli altri componenti. Sedimento microscopico, numerosi leucociti — qualche emazia — numerosi cilindri ialini e ialino-granulosi. Azotemia gr. 0,80%. Glicemia gr. 2%.

Fu posta diagnosi di probabile infarto miocardico e si praticarono iniezioni cardiotoniche e cardiocinetiche senza che lo stato generale risentisse alcun miglioramento anzi la p. andò gradamente peggiorando fino all'exitus che avvenne a 3 giorni di distanza dall'inizio del coma.

L'autopsia eseguita dal dott. DI GIULIO sotto il controllo del prof. CESARIS DEMEL dette il seguente referto.

Autopsia di D. C. P., eseguita il 15-11-1941-XX dal dott. DI GIULIO.

Arteriosclerosi grave del circolo della base. Pachimeningite est. fibrosa adesiva atrofia cerebrale con modico idrocefalo esterno ex vacuo. Vasto rammollimento di vecchia data in fase cistica, che interessa la parte inferiore e posteriore dei lobi temporale ed occipitale di sinistra. Stato cribroso dei nuclei della base con tariature multiple.

Cuore di volume normale aumentato del grasso sottoepicardico sclerosi grave delle coronarie. Infarto ischemico con alone emorragico e zona di degenerazione grassa di data recente, che interessa la parte alta della parete posteriore del ventricolo sinistro subito al disotto del pizzo posteriore della mitrale. Miocardite interstiziale cronica.

Sinechie pleuriche a sinistra: enfisema dei lobi superiori dei polmoni, ipostasi delle basi. Bronchite catarrale con zone di atelectasia da occlusione bronchiale.

Milza atrofica arteriosclerotica con modica reazione pulpare.

Surreni indenni.

Atrofia e stasi terminale del fegato.

Atrofia semplice del pancreas.

Reni di volume diminuito, sclerosi dei grandi e medi rami arteriosi, capsula difficilmente svolgibile, superficie esterna a grosse cicatrici con accenno a fine granulazione: corticali assottigliate, scolorate, con fatti degenerativi del parenchima. Piccolo infarto ischemico con alone emorragico periferico, di data recente, sul rene sinistro.

Gastrite atrofica. Nulla alla vescica e genitali.

Arteriosclerosi iperplastico-calcifica dell'aorta.

Concludendo: la nostra ammalata ha presentato in vita una sintomatologia netta di coma cerebrale nel corso di un attacco di infarto acuto del miocardio. Questo caso non può essere riportato come risulta chiaramente all'autopsia a quei quadri di trombosi delle arterie cerebrali consecutiva e trombosi coronaria nel senso di CHINI nè a quei casi di embolie delle arterie cerebrali per distacco di trombi formati sull'endocardio ricoprente la zona di infarto miocardico ma dobbiamo parlare secondo la stessa espressione di FRANCO di un tipo cerebrale dell'infarto miocardico di origine puramente funzionale.

Per la giusta interpretazione di un fenomeno in apparenza poco spiegabile e in passato così poco notato, dobbiamo prendere in considerazione almeno due ordini di fattori e precisamente: lo stato particolare delle arterie periferiche e in ispecial modo di quelle cerebrali e le condizioni emodinamiche stabilitesi improvvisamente in seguito alla trombosi coronarica senza perdere di vista gli svariati riflessi scatenati a distanza dal focolaio malazico.

Lo stato delle arterie cerebrali era quello di vasi profondamente aterosimici con pareti rigide, ispessite con lume vasale ristretto. Tali alterazioni si mostrarono evidentissime al tavolo anatomico sia direttamente sia indirettamente per le lesioni più o meno gravi ed antiche che la deficiente irrorazione sanguigna aveva apportato nella massa cerebrale sotto forma di focolai di rammollimento in zone mute dei quali uno molto vasto già descritto, ma che però per i caratteri e l'aspetto che questo ultimo presentava erasi indiscutibilmente o formato in tempo assai lontano (vasto rammollimento di vecchia data in fase cistica che interessa la parte posteriore e inferiore dei lobi temporale e occipitale S).

Le modificazioni del regime circolatorio e pressorio che si notano nell'infarto del miocardio.

Malgrado questo l'irrorazione sanguigna encefalica attraverso arterie con lume così ristretto doveva essere ancora sufficiente e compatibile con un discreto mantenimento di quasi tutte le funzioni cerebrali.

Questa sufficienza circolatoria doveva necessariamente essere subordinata ad un equilibrio circolatorio sicuramente in stretto rapporto con la pressione sanguigna e con la gittata sistolica del cuore, equilibrio che con ogni verosimiglianza sarebbe venuto a crollare non appena si stabilì l'infarto acuto del miocardio.

L'espressione più evidente di questo squilibrio emodinamico noi la troviamo nella diminuzione brusca della pressione che si riscontra sempre più o meno accentuata in ogni trombosi coronarica. Va notato però che essa non deve essere considerata solo come una conseguenza della deficienza cardiaca consecutiva alla perdita di attività di una zona di miocardio più o meno estesa ma bensì come parziale manifestazione di un collasso vascolare periferico che viene scatenato in via riflessa dal miocardio sofferente.

Infatti se così non fosse noi assisteremmo sempre ad una diminuzione della gittata cardiaca per incapacità funzionale del miocardio leso e di conseguenza ad una congestione venosa che in realtà si verifica solo negli stadi tardivi dell'infarto miocardico.

Per spiegare ciò bisogna ammettere con ogni verosimiglianza che vari stimoli attraverso un complicato meccanismo nervoso chimico e meccanico, partendo probabilmente dal focolaio malazico miocardico provochino dei riflessi periferici quali per esempio la diminuzione del metabolismo nei tessuti dell'organismo, sì che viene evitata una eccessiva richiesta di ossigeno e quindi di sangue da parte di essi, oppure la diminuzione di pressione per collasso del circolo periferico. Attraverso queste modificazioni che possono considerarsi dei compensi di origine riflessa il cuore anche profondamente leso riesce a mantenere in equilibrio la corrente sanguigna nel sistema vasale periferico secondo i vari bisogni dell'organismo.

Per ciò che riguarda particolarmente l'encefalo oltre ai fenomeni di ordine generale ai quali abbiamo accennato dobbiamo prendere in seria considerazione le peculiari capacità regolatrici proprie del sistema carotideo di cui i vasi cerebrali sono una derivazione. Al centro di questo sistema di regolazione cardio-carotideo esiste come è noto quel complesso anatomico situato a livello del bulbo carotideo a cui HERING volle dare la denominazione di seno carotideo. Questo centro riflessogeno di enorme importanza e sensibilità può ricevere impulsi da stimoli esterni o stimoli intravasali, da stimoli provenienti dal sistema vasale periferico o dal cuore stesso con riflessi che possono essere i più vari, cardio-inibitori, vaso-dilatatori o vaso-costrittori periferici ecc.

Ora è opportuno rilevare che FRANCO afferma che negli arteriosclerotici il seno carotideo reagisce con una particolare sensibilità, per cui a stimoli minimi risponde con reazioni esagerate del tutto diverse da quelle che si verificano nei soggetti normali soprattutto nel distretto dei vasi cerebrali.

Questa esaltata reattività riflessa della zona carotidea è in grado di provocare tanto stati improvvisi di collasso che di spasmo locale a seconda della diffusione del processo sclerotico con le conseguenti ripercussioni sopra le funzioni cerebrali che dalle semplici vertigini possono giungere fino al coma profondo per insufficiente irrorazione (FRANCO).

Tali rilievi fissati da FRANCO, per quanto di complessa e delicata documentazione, sono però da prendersi in considerazione nel gioco dei fattori provocatori dello choc cerebrale nell'infarto miocardico, e soltanto ulteriori osservazioni cliniche e sperimentali potranno ulteriormente stabilire l'esatta e sicura importanza degli elementi che concorrono allo stabilirsi della varietà clinica cerebrale dell'infarto miocardico.

RIASSUNTO. — L'A. dopo aver passato in rassegna le varie modalità cliniche dell'infarto acuto miocardico vi descrive un caso della varietà cerebrale capitato alla sua osservazione e ne commenta la sintomatologia clinica.

BIBLIOGRAFIA

- BIEKEL G., *Infarctus du myocarde à type d'ictus apopletique*, « Bull. Soc. Méd. Hop. Paris », 3, 51, III, 1533.
- BISHOP L. F., *A relation of cardiovascular disease to nemiplegia*, « J.A.M.A. », 89, 952, 1927.
- BLUMER G., *The importance of embolism as a complication of cardiac infarction*, « Ann. int. med. », II, 499, 1937.
- COELHO E., *L'infarctus du myocarde*, Masson, Paris, 1934.
- CONDORELLI, *Die Ernährung des Harzeus und die Folgen ihrer Störung-Steinkopf*, Dresden, 1932.
- CONNER L. A. e HOLT E., *The subsequeute course and prognosis in coronnary thrombosis*, « Ann. Heart J. », 5, 705, 1930.
- DOGLIOTTI C. e BERETTA A., *Sul quadro emodinamico in due casi di infarto miocardico*, « Cuore e circolazione », 23, 235, 1935.
- DOZZI L., *Cerebral embolism as a complication of coronary thrombosis*, « Amer. J. Med. Sc. », 194, 824, 1937. *Nususpected coronary thrombosis in patients with Heuriplegia*, « A. Clinical study Amm. Int. med. », 15, 1921, 1939.

- EPPINGER E. C. e KENNEDY J. A., *The cause of death in coronary thrombosis, with special reference to pulmonary embolism*, « Amer. J. med. Sc. », 195, 104, 1938.
- FISHBERO A. M., HITZIG M. W. e KING H. F., *Circulatory dinamic in myocardial infarction*, « Arch. int. med. », 54.
- GALLAVARDIN L., *Angine de poitrine et syndrome de Stokes-Adam*, « Presse med. », 30, 755, 1922.
- CRAVIER L., TOURNAIRE A. e BURRET M., *Les embolies pulmonaires au cours de l'infarctus du myocarde*, « Lyon med. », 160, 357, 1937.
- GRUBER G. e LANZ M. F., *Ischämische Herzmuskelnekrose bei einem Epileptiker und Tod in Anfall*, « Arch. f. Psychiatr. », 61, 98, 1919.
- HAMMAN L., *The symptoms of coronary occlusion*, « Bull. Johns Hopkins Hosp. », 38, 272, 1926.
- HOCHREIN M., *Der Myokardinfarke-Steinkopff*, Dresden, 1937.
- KAPLOM e BOSQUET, *Infarto del miocardio e obliterazione della siloviana*, « Gaz. des Hop. », n. 87, 1936, rif. in « Cuore e circolazione », 20, 598, 1936.
- KFAERGAARD H., *Cerebral symptoms in acute myocardial infarction*, « Acta med. Scand. », 88, 196, 1936.
- JEGOROW B., *Die intravitale Diagnose der Myokardinfarktes*, « Ztschr. Klin. Med. », 106, 71, 192.
- LEVI R. L., *Diseases of the coronary arteries and cardiac pain*, Mc. Millan Comp. New York, 1936.
- LUTEMBACHER R., *Coronarite et infarctus sans medocardique à forme embolique*, « Arch. Mal. Coeur. », 19, 105, 1906.
- MEAKINS J. C. e EAKIN W. W., *Coronary thrombosis: a clinical and pathological study*, « Canad. med. A. J. », 26, 18, 1932.
- PARKINSON J. e BEDFORD E., *Cardiac infarction and coronary thrombosis*, « Lancet », 1, 4, 1920.
- PEZZI C., *Le coronariti*: Atti 1^a Riunione del Gruppo cardiologico italiano. Num. spec., « Cuore e circolazione », Pozzi, Roma, 1935.
- PUDDU, *Analyse destroubles du rythme dans un cas d'occlusion coronarienne aigue*, « Ard. mal. Coeur », 30, 871, 1937.
- SALOMON P. e ARING C. D., « J.A.M.A. », 105, 7, 1935.
- SCHERF D., *Klinik und Therapie der Herz Krank Kheinten und der Befässerkrankungen*, Springen, Wien, 1936.

