

Mblc B74/42

350  
24

ISTITUTO « CARLO FORLANINI »  
CLINICA FISIOLOGICA DELL'UNIVERSITÀ DI ROMA  
Direttore inc. : Prof. A. OMODEI-ZORINI

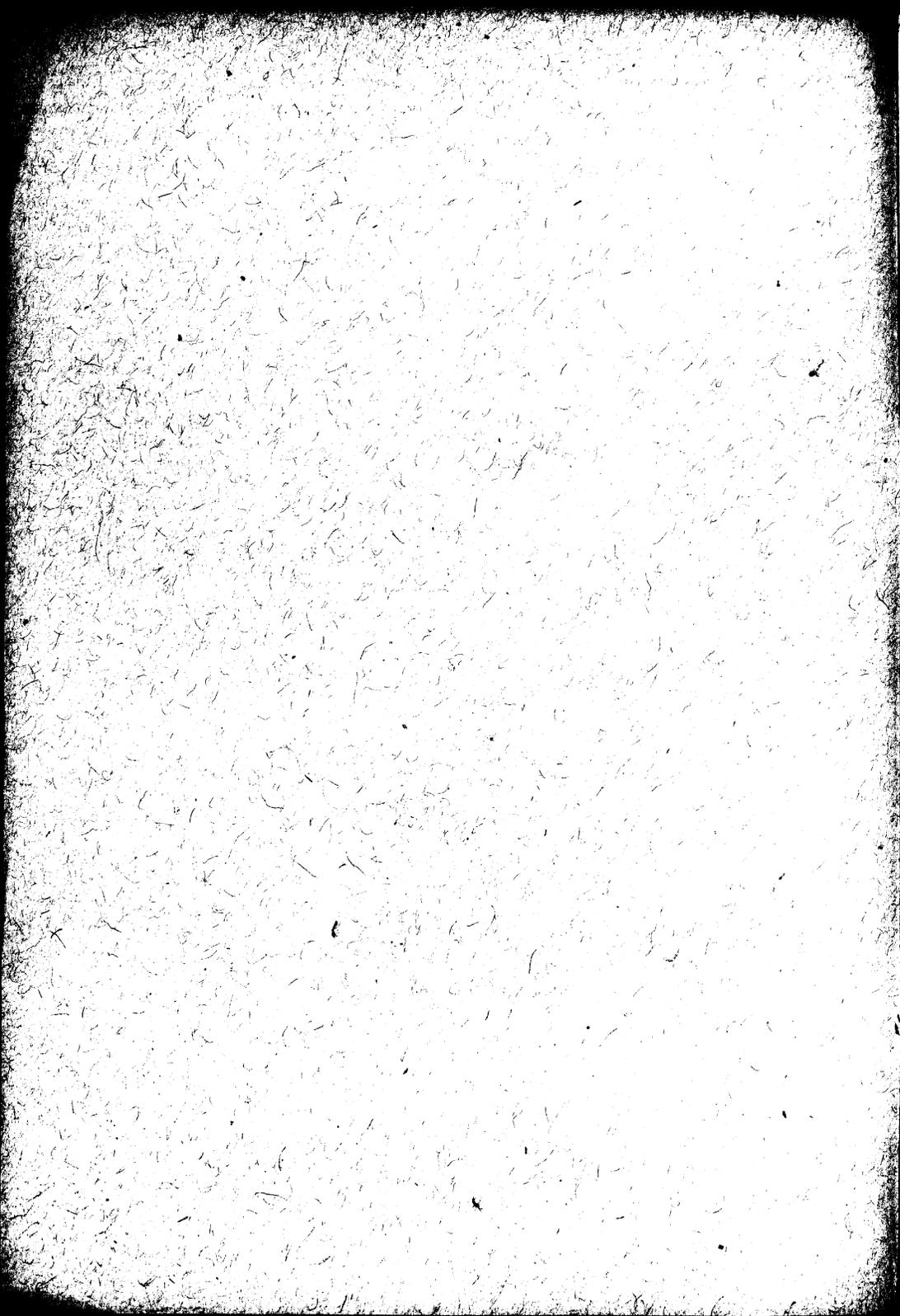
Dott. L. SOLINAS

Il danno miocardico nei tubercolotici polmonari  
(STUDI ELETTROCORDIOGRAFICI E OSSERVAZIONI CLINICHE)



Estratto dagli *Annali dell'Istituto « Carlo Forlanini »* - Volume IX - Fasc. III

R O M A  
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA  
1 9 4 6



IL DANNO MIOCARDICO NEI TUBERCOLOTICI POLMONARI  
(STUDI ELETTROCARDIOGRAFICI E CONSIDERAZIONI CLINICHE)

DOTT. L. SOLINAS

*Concetto clinico di danno miocardico.*

Le presenti ricerche sono state intraprese in base alla impostazione clinica del problema delle miocarditi croniche, secondo la relazione di CONDORELLI alla III Riunione del Gruppo Cardiologico Italiano (parte clinica, Milano 1937). L'argomento è stato parzialmente trattato da molti autori italiani e stranieri e CONDORELLI ha fatto una chiara sintesi di tutte le precedenti ricerche, inquadrando clinicamente il danno miocardico cronico, nelle più varie affezioni capaci di determinarlo.

Al lavoro citato rimandiamo per più ampie notizie bibliografiche sulle miocarditi croniche considerate con criteri clinici.

Intendiamo per «danno miocardico» l'insieme delle lesioni che possono colpire, primitivamente o secondariamente, il muscolo cardiaco; lesioni più o meno diffuse che si identificano in genere con le varie forme di miocardite.

Le miocarditi acute sono per lo più compagne di gravi tossinfezioni acute, e la loro figura clinica ed anatomica è abbastanza ben definita e ravvisata.

Più proficuo appare invece lo studio clinico delle miocarditi croniche, di quei danni miocardici a lenta evoluzione, da qualunque causa cardiaca od extracardiaca capace d'influire dannosamente e cronicamente sulla muscolatura del cuore.

Delle miocarditi croniche abbiamo un concetto anatomico abbastanza ben definito, mentre più difficile ne appare la delimitazione clinica.

L'anatomia patologica, attraverso lo studio delle alterazioni presenti nel miocardio e nei suoi elementi interstiziali, può tentare classificazioni meglio giustificate nel campo delle miocarditi croniche, riconoscere alcune etiologie caratteristiche, valutare la diffusione delle lesioni osservate e la intensità della compromissione patologica nei diversi elementi delle pareti muscolari del cuore: miocardio di lavoro, miocardio del sistema specifico eccitatore, connettivo interstiziale, vasi coronarici ecc.

L'istopatologia può inoltre rilevare le alterazioni miocardiche in qualunque stadio, anche in quelli inicialissimi, quando le lesioni possono essere ancora compatibili in vita con una funzione cardiaca quasi del tutto normale.

Nel campo clinico invece, in cui la diagnosi di cardiopatia è quasi esclusivamente funzionale, il concetto di miocardite cronica è legato soprattutto all'alterata funzione del muscolo cardiaco, che determina i segni più o meno avanzati della insufficienza del circolo.

Inoltre la diagnosi di miocardite cronica viene spesso posta per esclusione, se mancano segni evidenti di altre lesioni cardiache ed extracardiache atte a giustificare l'insufficienza circolatoria.

EDENS così si esprime nel suo trattato sulle malattie di cuore: « se mancano cause evidenti che giustifichino l'insufficienza cardiaca, come vizi valvolari, turbe dell'attività vascolare, malattie del pericardio, dei polmoni, dei reni, delle ghiandole a secrezione interna, ecc., allora bisogna concludere « per esclusione trattarsi di una lesione del miocardio. »

SCHERF e BOYD, in una recentissima ed utile trattazione delle malattie cardiovascolari, scrivono che: « come orientamento si può ritenere che la esclusione di un vizio mitralico ed aortico deve far pensare alla possibilità di una malattia miocardica ».

Ora, a parte il fatto della grande rarità di miocarditi sicuramente primitive, i concetti espressi in vari trattati anche recenti sono in contraddizione colla realtà dei reperti anatomici.

Sappiamo infatti che l'anatomopatologo, nella maggioranza dei vizi valvolari da endocardite reumatica, negli ipertesi, arteriosclerotici, individui sottoposti a tossinfezioni croniche ecc., mette in evidenza più o meno estese lesioni miocardiche, che spesso occupano un posto di primo piano nel determinismo e nella intensità dei fenomeni della insufficienza circolatoria, più di quanto non facciano ad esempio le turbe emodinamiche legate ai vizi valvolari, molto spesso supervalutate.

Da queste brevi considerazioni possiamo trarre, con CONDORELLI, le seguenti deduzioni cliniche:

1° il danno miocardico va ricercato sempre, dovunque esso possa esistere, cioè in tutte quelle malattie intrinseche od estrinseche all'apparato cardiovascolare in cui, date le nostre attuali conoscenze di patologia, un danno miocardico cronicamente evolventesi possa ad un certo punto manifestarsi: vizi valvolari, ipertesi, tossinfezioni croniche, ecc., ecc.

2° Non bisogna fermarsi alla ricerca del danno miocardico quando già sono presenti i segni più o meno chiari della insufficienza circolatoria: lo scompenso di circolo è già un dato chiaro di danno conclamato e spesso irreparabile.

Ricercando il danno miocardico prima ancora che si manifestino i segni del deficit circolatorio, viene adottato un indirizzo anatomico-clinico di studio realmente proficuo, meglio aderente alla realtà dei fatti, ciò che ci è oggi consentito dall'affinamento dei nostri mezzi d'indagine semiologica, particolarmente l'elettrocardiografia, quindi la radiologia, la radiochimografia ecc.

« La parte più appassionata e più promettente dello studio clinico delle miocarditi è quella tendente a crearci la possibilità di scoprire la lesione miocardica, prima ancora che insorgano i chiari segni della insufficienza cardiaca, nel momento in cui un'appropriata terapia possa riuscire ad arrestare o ad attenuare la progressione della lesione, od almeno ad impedire o a ritardare, con opportune norme igieniche, la comparsa dei fenomeni d'insufficienza di circolo » (CONDORELLI).

### *Il cuore nel tubercoloso.*

Nel nostro campo di studio l'indirizzo esposto è il più adeguato, per la ricerca e la valutazione del danno miocardico nei tbc., date le possibilità relativamente scarse di insufficienze circolatorie in dipendenza della tubercolosi

polmonare cronica. Tali possibilità sono in genere legate all'instaurarsi di resistenze croniche nel circolo polmonare, che determinano notevoli richieste funzionali al cuore destro, superandone le energie di riserva e provocando a lungo andare i fenomeni dello scompenso più o meno conclamato.

Anche in questi casi assumono grande importanza la diagnosi precoce del danno e i tempestivi provvedimenti terapeutici e igienici, dato che è difficilissimo ottenere dei successi terapeutici nel « cuore polmonare » giunto allo scompenso.

Un altro campo proficuo di ricerca del danno miocardico è dato da quei tubercolitici che debbono essere sottoposti ad intervento di collassoterapia chirurgica: non solo per quanto riguarda il semplice rischio operatorio, ma soprattutto per le notevoli e rapide resistenze che vengono determinate nel circolo polmonare, richiedendo pronti compensi ed adattamenti funzionali, legati soprattutto all'integrità anatomofunzionale del cuore, specie nella sezione destra (toracoplastiche di vario tipo ed estensione, pnx. extrapleurico con collasso totale o subtotale ecc.). I controlli successivi all'intervento, soprattutto negli esiti a distanza, potranno avere anch'essi una certa utilità nella valutazione prognostica del compenso cardiovascolare alla funzione respiratoria residua, in presenza di vaste retrazioni parenchimali cicatriziali e di fibrotoraci più o meno estesi.

Gli AA. che si sono occupati finora dell'argomento, hanno cercato i segni ecg. di alterazione miocardica nei tubercolitici polmonari, partendo soprattutto dal principio di mettere in evidenza le conseguenze di una più o meno lunga e grave tossiemia (AGNELLO, BENINATO, CANOVA, FERRETTI, ZIRILLI, KOGANAS, MAESTRINI e numerosi altri, italiani e stranieri). Essi sono in genere concordi nel ritenere che è molto raro di trovare, nei tbc. polmonari, un danno miocardico ben definito e legato sicuramente alla tossi-infezione specifica, facendo proprie la frase dell'anatomico BÖLLIGER (la tbc. n'aime pas le cœur) e quella del clinico fisiologico E. MORELLI (il cuore dei tubercolitici resiste molto e bene).

Il presente studio, fatto su circa 300 ecg. di tbc. polmonari, costituisce un primo lavoro di orientamento, mentre vanno completandosi le ricerche nei casi specifici più sopra esposti.

Le basi anatomiche di ricerca del danno miocardico nei tbc. sono date da:

1° Tbc. miocardica rarissima: I. BETTONI (1936) riporta in un suo lavoro una sessantina di contributi, ricavati dalla casistica anatomo-patologica, così che recentemente si aggirano sui 200 accertati (CRESCENZI).

La tbc. miocardica nel più dei casi è espressione di una miliare generalizzata; la rarità del suo reperto è dovuta alla particolare resistenza che dimostra il tessuto miocardico, come quello muscolare in genere, verso il micobatterio, per ragioni che ancora ci sfuggono nella loro essenza (MICHEL).

A scopo esclusivamente dottrinario può essere interessante la ricerca dei segni clinici ed elettrocardiografici di danno miocardico nelle miliari acute, come noi stiamo facendo, in uno studio abbastanza esteso, su tutte le possibilità di danno miocardico nel corso e nei multiformi aspetti della malattia tubercolare.

2° Alterazioni miocardiche morfologicamente non specifiche, di tipo produttivo, degenerativo o di tipo misto.

Tali alterazioni possono coesistere colla tbc. miocardica e, con molto maggiore frequenza, ne sono indipendenti.

In questo gruppo rientrano alcune formazioni nodulari di tipo infiamma-

torio, che vanno sotto il nome di granulomi simil-reumatici (BROCHAUSEN, PAGEL 1930 - MASUGI e coll. 1932 - GIUDIZI 1939 - FIORIO e numerosi altri).

In genere però tutte queste alterazioni « paraspecifiche » sono scarsamente diffuse nel miocardio, riscontrandosi meno difficilmente (MAESTRINI) verso la base del cuore.

3° In associazione alla infezione tubercolare dell'organismo, potrebbe verificarsi qualsiasi tipo di miocardite per una delle più varie cause conosciute extratubercolari.

### *Le ricerche elettrocardiografiche.*

I 300 elettrocardiogrammi da me esaminati si riferiscono per la maggior parte a pazienti affetti dalle più varie forme di tubercolosi polmonare, più o meno croniche e tossiemiche: tutte forme di tbc. polmonare conclamata in cui veniva praticata la ricerca ecg. prima di istituire una semplice collassoterapia con pnx. intrapleurico, od uno dei tanti interventi di collassoterapia chirurgica.

L'esame ecg. ha notevole importanza nella ricerca del danno miocardico, con i criteri anatomoclinici già esposti. È da tener presente che l'ecg., come ogni dato clinico, non è sufficiente se isolatamente considerato. Vi sono ad es. dei rari casi di cardiopatie valvolari scompensate, in cui l'ecg. non mostra alterazioni tali da poter giustificare una diagnosi elettrocardiografica di danno miocardico.

L'insieme dei nostri dati conferma in linea generale quanto già è stato detto sulla rarità della compromissione miocardica nei tbc. polmonari, nei quali si riscontrano raramente (per lo meno in percentuali non superiori alle statistiche su un gruppo qualsiasi di persone) anche le miocarditi determinate dalle cause più comunemente conosciute.

Per quanto riguarda l'influsso della tossiemia cronica sul muscolo cardiaco, pur ammettendo la sua importanza, ci è talvolta occorso di registrare l'ecg. di vecchi tubercolitici cronici in periodo preagonico senza riuscire a mettere in evidenza chiari segni ecg. di alterazioni miocardiche; fino all'ultimo momento anzi, il cuore si è impegnato, per così dire, nel mantenere l'efficienza del circolo, cercando di compensare dal lato circolatorio la insufficienza della ossigenazione sanguigna a livello del letto alveolare insufficiente.

L'ecg., mentre in genere ci dà nozioni abbastanza precise sulla sede delle turbe miocardiche, più spesso non ci offre alcuna sicurezza discriminativa fra lesioni anatomiche irreversibili e lesioni semplicemente funzionali, e suscettibili quindi di « restitutio ad integrum » anche nella forma del tracciato elettrico.

A questo riguardo è da notare che nei tbc. esistono con una certa frequenza alterazioni delle varie onde ecg. ad indicare, più che un vero danno miocardio-coronarico di natura tossica o infiammatoria ecc., una turba neurovegetativa del cuore. Tali turbe possono avere una base anatomica con sede nel sistema nervoso vegetativo: sono state osservate in alcuni soggetti tubercolotici alterazioni anatomopatologiche a carattere flogistico e degenerativo che colpiscono le cellule e le fibre nervose, nella parte cervicale e dorsale del sistema orto- e parasimpatico (RABINO).

\* \* \*

I dati elettrocardiografici che depongono per lesioni miocardiche sono soprattutto le alterazioni del complesso ventricolare Q.R.S.T. = l'oscillazione Q.R.S., il tratto S.T., l'onda T.

Alcune modificazioni dell'onda P e del tratto PQ costituiscono manifestazioni di danno del miocardio atriale.

Anche il basso voltaggio, specie se generale, può essere segno di danno, quando si escludono quelle condizioni cliniche (versamento pericardico, pnx. mixedema) che starebbero piuttosto ad indicare una cattiva trasmissione delle

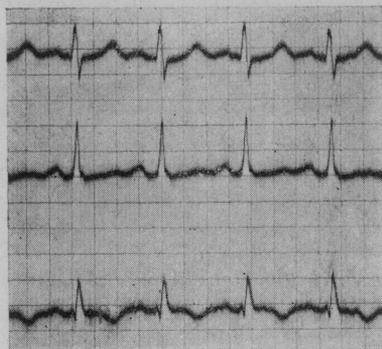


Fig. 1  
Deviazione destra dell'asse elettrico in notevole tachicardia sinusale; segni d'insufficienza coron. destra

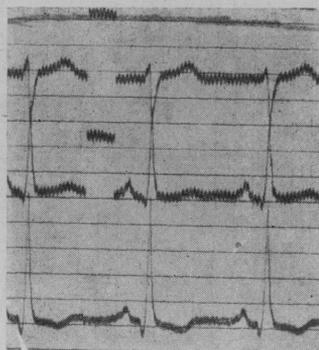


Fig. 2  
Insufficienza coron. destra in prevalenza ventr. destra

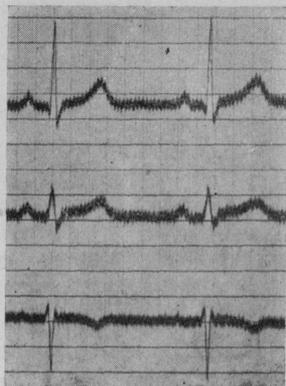


Fig. 3  
Prevalenza ventr. sin.

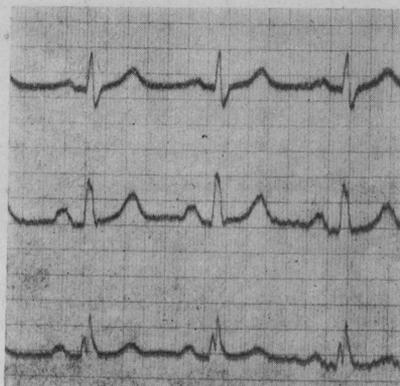


Fig. 4  
Deviazione D. dell'asse elettrico disturbi della conduzione intratriale e intraventricolare

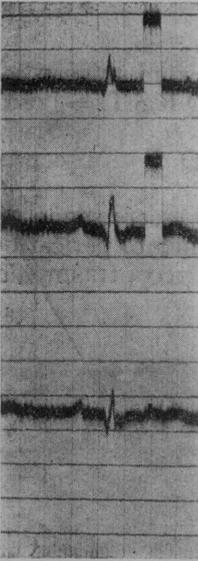


Fig. 5  
Basso voltaggio

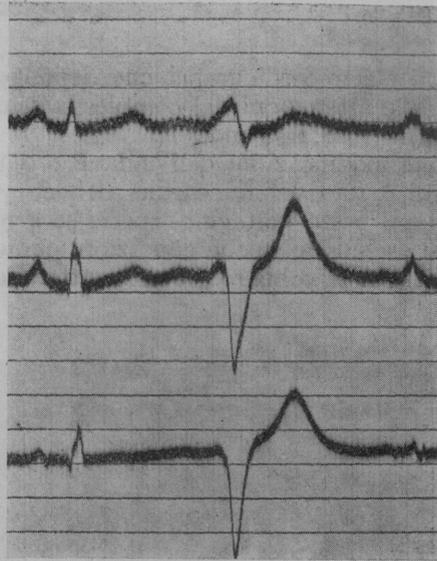


Fig. 6  
Basso voltaggio con extras. del tipo  
ventricolare in tbc. polmonare

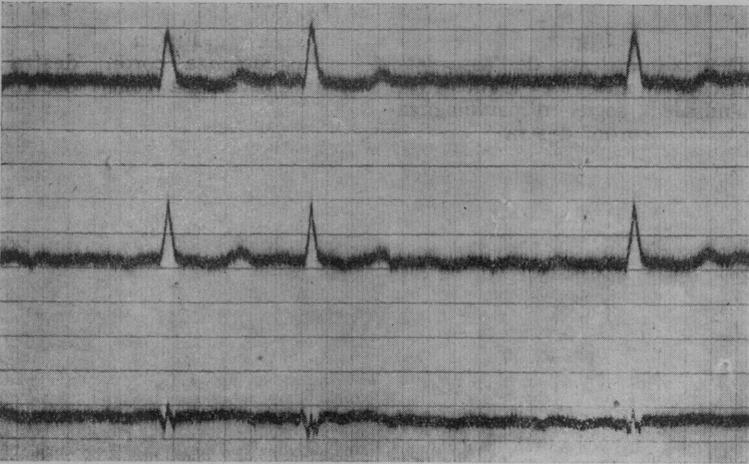


Fig. 7  
Fibrillazione auricolare in mitralico reumatico preesistente  
alla tbc. polmonare

onde elettriche dal cuore agli elettrodi della derivazione periferica (CONDORRELLI, TACHER, WHITE).

Dall'esame dei 300 ecg. di questo studio possiamo ricavare quanto segue :

1° Nella grande maggioranza dei casi si ha un ritmo sinusale regolare, con frequenza varia e più spesso tachicardica. Una notevole tachicardia con

ipotensione dev'essere considerata clinicamente un danno rispetto ad una buona funzionalità cardiaca, che è sempre legata alla perfetta irrorazione miocardica attraverso il flusso coronario.

L'irrorazione dei ventricoli è prevalentemente diastolica, mentre durante la sistole avviene la spremitura dei vasi attraverso la « vena coronaria magna »: nelle tachicardie che persistono molto a lungo, mantenendo una brevissima fase diastolica, possono comparire elettrocardiograficamente, anche i segni della non perfetta irrorazione coronaria, attraverso alterazioni del tratto ST.

Non è improbabile che tali fattori emodinamici di anossia cronica del muscolo cardiaco, aggravati da una eventuale anemia concomitante, favoriscano l'istituirsi di quei danni aspecifici denunciati dall'anatomia patologica.

2° Il basso voltaggio generale è apparso chiaramente in quattro soli casi, tra cui due pazienti di età avanzata, affetti da forme broncoasmatiche enfisematose, mentre non l'abbiamo osservato in casi di tossiemia anche molto grave. La presenza di B.V., come espressione di scarsa eccitabilità del sistema specifico e delle fibre miocardiche (per processi di infiammazione, di impregnazione tossica, di degenerazione ecc.) è, a mia impressione, una evenienza molto rara se non eccezionale nei tubercolitici polmonari.

3° Vistose alterazioni del complesso ventricolare (allargamento del complesso QRS, immagini del blocco di arborizzazione o del blocco di branca) sono apparse eccezionalmente, per affezioni miocardiche indipendenti dalla malattia tbc. ed in genere preesistenti ad essa.

Meno raramente sono state osservate alterazioni di T, sotto forma di basso voltaggio di tale onda o del suo appiattimento in una o più derivazioni, come segno di alterazione della contrazione sarcoplasmatica (CONDORELLI), espressione quindi di danno generico del miocardio di lavoro (3-4 % dei casi).

Anche più frequentemente ho osservato modici disturbi della conduzione intraventricolare, rappresentata da piccoli intozzamenti e seghettature o dentellature delle onde rapide, come appare dalla figura annessa.

4° Eccezionali sono stati i segni di danno miocardico nella sezione atriale (bifidità di P, slivellamenti del tratto PQ, inversione di P) ad indicare un disturbo della conduzione intra-atriale (CONTOPELLI, SPERI, ROTHEBERGER, SCHERF, SOOKOFF).

5° Una particolare attenzione è stata da me usata nel ricercare i segni eeg. di cosiddetta « insufficienza coronarica » non in senso assoluto, ma quale espressione di una discrepanza fra il regime circolatorio coronario e le necessità funzionali del miocardio, sia normale che ipertrofico, in base ai concetti clinici tratteggiati più sopra. Ho potuto infatti osservare varie volte i segni della insufficienza della coronaria destra: T<sub>3</sub> invertita, oppure ST<sub>2</sub>-ST<sub>3</sub> sotto la linea isoelettrica, in presenza di prevalenza ventricolare destra (MOSTER, CLERC, LEVY, LEFEVRE, PARADE, HAAS, WEBER).

Gli autori precedenti non hanno fissato abbastanza l'attenzione su tale segno eeg. da me riscontrato in una discreta percentuale di casi (5-6 %).

## RIASSUNTO

L'A. fissa gli indirizzi dello studio clinico del danno miocardico ed espone le basi anatomiche di tale danno nei tubercolitici polmonari.

Esamina 300 ekg. di tubercolitici, con lesioni polmonari conclamate e più o meno

tossiemiche, e conclude di avere osservato raramente i segni ekg. di un danno miocardio-coronarico evidente e diffuso.

L'A. mette in evidenza modici disturbi di conduzione intraatriale e intraventricolare (5-6 % dei casi) e pochi casi di basso voltaggio dell'onda T. Mette più spesso in evidenza l'esistenza di alterazioni del tratto ST, segno di deficit della nutrizione coronarica, nel senso di una insufficienza funzionale relativa (notevoli tachicardie, ipertrofe, forti richieste funzionali di ventricoli).

### SUMMARY

The Author settles the method of studying clinically myocardial damage and explains anatomical bases of such a damage on pulmonary tyberculous persons.

He examines 300 ekg. on pulmonary tbc with toxic manifestations, and deduces that the myocardial and coronarie damage rarely appears in evident and extensive intensity.

The A. renders evident the presence of moderate troubles of intraatrial and intraventricular conduction (5-6 %), few events of low voltage on T wave, and after the presence of ST changes, as a sign of deficit in coronarie circulation, i. e. a relative functional insufficiency of coronarie arteries (remarkable tachycardia, ventricular hypertrophia, abnormal functional activity of ventricles).

### BIBLIOGRAFIA

(Per i soli Autori citati nel testo).

- AGNELLO V. - « Annali Istituto Forlanini » N. 8, 1938.  
 ALZONA L. - « Semeiologia funzionale del cuore e dei vasi » Pozzi, Roma, 1941.  
 BENINATO R. - « Annali Istituto Forlanini » 1942.  
 BETTONI I. - In « Donati »: La tbc. extrapolmonare. Milano 1936.  
 BOELLIGER - cit. da Maestrini.  
 BROCHAUSEN - cit. da Giudizi.  
 CANOVA S. - « Annali Istituto Forlanini » 1939.  
 CASSIDY e RUSSEL - « Brit. Med. J. », pag. 1177, 1932.  
 CONDORELLI L. - « Le miocarditi croniche », Atti del Gruppo Card. Ital. Milano, 1937.  
 CRESCENZI - Tesi di special. « Ann. Istituto Forlanini » 1943-44.  
 EDENS - « Die Krankheiten des Herzens », J. Springer, Berlin, 1929, pag. 366.  
 FERRETTI E. - « Cuore e circolazione » 1939.  
 KOGANAS L. - L'ecg. nei tbc. polmonari, « Revue della tbc. », 1937.  
 GIUDIZI S. - Arch. « De Vecchi » vol. 2° 1939.  
 LEVY « Les anomalies du complexe ventriculaire eletrique » Masson Paris 1929.  
 MAESTRINI - « Il cuore del tubercoloso », Pozzi, Roma 1930.  
 MASUGI e COLL. - « Virch. Arch. f. Path. Anat. » 299 1937.  
 MOHELLI E. - « Lez. di clinica della tbc. » Roma 1928.  
 MCGELI - Cit. da Maestrini.  
 PARADE, HAAS e WEBER - Cit. da Condorelli.  
 RABINO - Patologia cardiaca dei tbc. Min. « Med. » maggio 1945.  
 ROTHBERG - cit. da Condorelli.  
 SCHERF e BOYD - « Le malattie del cuore e dei vasi », ed. it. Napoli 1946.  
 SPERI - cit. da Alzona.  
 AACHER e WHITE - « The Am. J. of. md. sc. » 50, 171 1926.  
 WEBER - « L'ecg. » ed altri metodi grafici nella diagnostica cardiovascolare, J. Springer, Berlin 1935.  
 ZIRILLI - La Sett. Med. » pag. 26-135 1943.

353510

