



OSPEDALE SANATORIALE « FABIO FILZI » TRENTO - DIRETTORE: PROF. V. LUBICH

Dott. G. CARELLA e Dott. B. DISERTORI

SU DI UN CASO DI BACILLEMIA TUBERCOLARE
CON INVASIONE PROGRESSIVA PROTRATTA DELL'ORGANISMO - TUBERCOLO ASINTOMATICO DEL CORPO
STRIATO - NECROSI MIDOLLARE DA CARIE VERTEBRALE

Estratto da ANNALI DELL'ISTITUTO « CARLO FORLANINI »
Anno IV, N. 1-2, Pag. 1-12



ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
Via Emilio Morosini, 17

1940-XVIII



SU DI UN CASO DI BACILLEMA TUBERCOLARE
CON INVASIONE PROGRESSIVA PROTRATTA DELL'ORGANISMO.
TUBERCOLO ASINTOMATICO DEL CORPO STRIATO.
NECROSI MIDOLLARE DA CARIE VERTEBRALE.

Dott. GIORGIO CARELLA
Medico aiuto

Dott. BEPPINO DISERTORI
Specialista neurologo

Abbiamo ritenuto utile pubblicare il presente caso clinico, che avemmo occasione di seguire in ospedale durante il decorso della malattia e di controllare poi, al tavolo anatomico, poichè esso si presta a considerazioni che riguardano le moderne conquiste della tisiologia e ci porta a discutere problemi ancora dibattuti sulle attuali conoscenze anatomiche e fisiopatologiche del sistema nervoso motorio extrapiramidale. Il caso è anche interessante per l'eccezionale reperto d'una necrosi midollare acuta da carie vertebrale.

Come è detto nel titolo di questo lavoro, e come meglio e più dettagliatamente verremo esponendo in seguito, si tratta di un caso classico di quelle forme di tubercolosi, che lo SCHÜRMANN illustrò sotto il nome di « disseminazione ematogena con invasione progressiva protratta dell'organismo ».

Queste forme hanno grande importanza pratica e dottrinale e meritano una più larga attenzione, rappresentando, dopo le miliari acute, i quadri più maligni della diffusione ematogena della infezione tubercolare.

Passiamo a descrivere il caso.

V. Maria, da Padova, di anni 40, nubile, governante.

Anamnesi familiare. — Padre morto a 74 anni di nefrite, madre a 72 di infezione polmonare acuta; una sorella morta di polmonite, un'altra di affezione cardiaca, ed una terza di nefrite. Tre sorelle ed un fratello viventi e sani.

Anamnesi personale. — Nel 1930 ammala di pleurite secca alla base di sinistra. Nel 1935 viene ricoverata in clinica per accesso freddo alla regione parotide sinistra; durante la degenza insorge pleurite secca alla base polmonare destra, per cui si trasferisce all'Ospedale Sanatoriale « Fabio Filzi » in Trento per le cure del caso.

Entra in questo ospedale il 19 settembre 1935.

Al momento dell'ingresso lo stato subiettivo è buono, a prescindere da qualche doloretto intermittente alla base dell'emitorace destro. L'appetito è conservato, le funzioni gastro-intestinali sono abbastanza regolari, solo la digestione è un po' ritardata. Non vi è tosse, né escreto; la temperatura è normale.

Esame obiettivo. — Soggetto tendente al brachitipo in buone condizioni generali; lieve pallore della cute e delle mucose visibili; pannicolo adiposo

conservato; masse muscolari trofiche e abbastanza toniche; assenza di varici esterne e di edemi periferici.

Alla regione parotidea sinistra si notano gli esiti cicatriziali della pregressa infezione subita.

Torace: ben conformato, simmetrico; tutte le sue sezioni si espandono bene, un po' meno le inferiori, durante gli atti respiratori. Tipo respiratorio prevalentemente costale. Alla percussione la base destra si delimita circa due dita più in alto di quella di sinistra, che è in sede; entrambe, però, sono ipomobili. L'ascoltazione fa rilevare un murmure vescicolare alquanto aspro su tutto l'ambito polmonare e delle fini crepitazioni pleuriche alle basi, più numerose a destra.

Apparato cardio-vascolare. Cuore: itto della punta in sede, diametri normali, aia cardiaca nei limiti. Toni netti su tutti i focolai, assenza di rumori patologici, azione cardiaca ritmica,

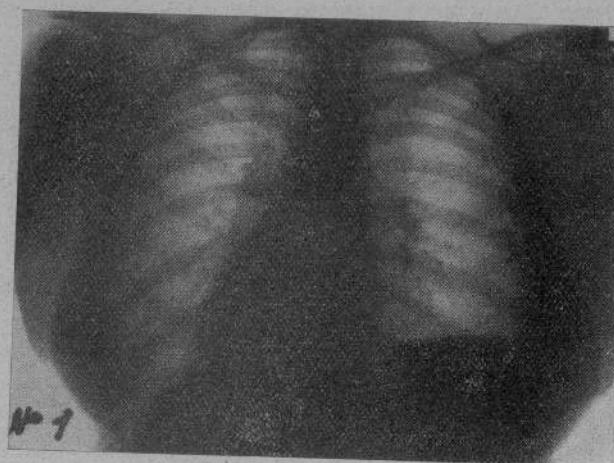


Fig. 1.

Polso: eguale, ritmico, di media ampiezza e frequenza.
Pressione arteriosa all'Erkameter: Mx 160 - Mn 110.

Addome: un po' voluminoso per accumulo di adipite, trattabile, indolente; nulla di patologico a carico dello stomaco e dell'intestino; organi ipocondriaci nei limiti.

Apparato genitale: nulla di rimarchevole.

Sistema nervoso: nulla a carico dei nervi cranici; pupille eguali e reagenti alla luce ed all'accomodazione; riflessi patellari ed achillei presenti e normali. Non disturbi a carico della sensibilità tattile, termica e dolorifica. Non atassia statica, né dinamica; deambulazione normale.

Esami ausiliari. — Radiografie del torace: evidente ingrossamento delle ombre ilari bilateralemente, lieve accentuazione della trama polmonare e singoli piccoli noduli a contorni abbastanza netti sparsi su tutto l'ambito. Diaframma destro appiattito e stirato in alto con seno costo-diaframmatico obliterato; diaframma sinistro leggermente pinzettato. (v. fig. 1).

Espettorato: scarso, mucoso; ripetutamente negativa la ricerca del bacillo di Koch, anche con i metodi della omogeneizzazione.

Urine: aspetto e colorito normale; quantità nelle 24 ore 1000 cc., densità 1025; albumina presente 1 gr. %; zucchero assente; urobilina e pig-

menti biliari assenti. Sedimento ottenuto con la centrifugazione: qualche cilindro jalino leggermente granuloso, discreto numero di emazie, qualche leucocita ben conservato. Negativa la ricerca con il metodo di Ziehl-Neelsen del bacillo di Koch nel sedimento di urine siringate.

Tasso azotemico del sangue: gr. 0,42‰, misurato all'apparecchio di Ambard (urea ipobromitica).

Emosedimentazione: indice di Katz = 71.

Diagnosi. — Esiti subattivi di pleurite basale bilaterale e di diffusione linfomatogena discreta bilaterale. Esiti di ascesso freddo della regione parotide sinistra. Nefrite.

Dopo due mesi dal ricovero, a fine dicembre 1935, preceduta da qualche giorno di febbre, insorge temperatura febbrale, oltre 39° C., che si mantiene elevata per alcuni giorni. Per tutto il mese successivo, gennaio 1936, si verificano movimenti subfebbri con temperatura vespertina intorno ai 37°, 5-38° C. L'ammalata lamenta dolenzia alla regione lombare e al torace, artralgie diffuse e sintomi di faringite secca. Il reperto pleuro-polmonare è immutato, a prescindere dalla presenza di un certo grado di respiro aspro su tutto l'ambito polmonare.

L'analisi dell'urina, la determinazione del tasso ureico nel sangue, la pressione arteriosa all'omerale sono come all'ingresso in ospedale. Le prove della funzionalità renale alla diluizione sono normali. Le reazioni di WASSER MANN, CITROCOL e di MEINICKE sul siero di sangue, anche dopo riattivazione del soggetto, sono negative. Strisci di sangue del circolo periferico non rilevano alterazioni a carico della serie rossa e della bianca. La formula leucocitaria è normale.

Verso la fine di febbraio vanno cessando i fatti febbrili; la dolenzia lombare è scomparsa; le artralgie vaganti invece dimostrano una tendenza a fissarsi nella articolazione della spalla destra e specialmente in quella del polso sinistro, che è gonfio e notevolmente dolente. Una cura salicilica non riesce a vincere questi disturbi, che persistono benchè un po' attenuati.

A maggio inizia nuovamente e gradualmente il movimento febbrile: a metà mese la temperatura raggiunge i 39° nelle ore vespertine per ridiscendere ai 37° al mattino. Questo secondo periodo febbrile dura fino alla fine di giugno. Esso si accompagna ad una ripresa dei dolori al torace ed alla articolazione del polso, che si presenta, anche questa volta, tumefatto, fortemente dolente ed immobile in posizione antalgica.

Il reperto polmonare dimostra, oltre ai fatti già rilevati, fischi e sibili e qualche rantolo bronchiale sparso su tutto l'ambito.

L'espettorato permane negativo.

Il fegato appare ingrossato, debordante, dolente alla palpazione.

L'esame radioscopico del torace rivela un innalzamento dell'emicardia-framme destro di tre dita, rispetto al sinistro, senza irregolarità della curva.

Le reazioni siero-diagnostiche per il tifo, paratifo e maltese sono negative; così pure è negativa la emocultura per la melitense e gli streptococchi.

L'intradermoreazione alla Casoni è negativa.

Nelle urine vi è urobilina intensa, mentre sono assenti i pigmenti biliari.

Il numero dei globuli bianchi del sangue si aggira intorno ai 6800.

La velocità di sedimentazione delle emazie: indice di Katz = 80,50.

Il tasso azotemico del sangue dà valori normali.

La ricerca microscopica del gonococco di Neisser nel muco della cervice è negativa, come pure negativa è la gonoreazione di Müller sul siero di sangue.

Ai primi di luglio l'ammalata è sfibrata, i fatti articolari sono praticamente risolti, le condizioni generali sono relativamente discrete. Ma verso la fine dello stesso mese, preceduta da lievi movimenti subfebbrili, inizia una terza poussée febbre e sintomatologica, caratterizzata da una ripresa dei fatti articolari al polso e da fenomeni paretici agli arti inferiori.

L'esame neurologico dà reperti del tutto negativi, per quanto riguarda i nervi cranici e gli arti superiori. I riflessi addominali sono aboliti, la muscolatura della parete addominale è ipotonica e paretica.

A carico degli arti inferiori si osserva paraparesi, più spiccata a destra, dove si mettono in evidenza il clono della rotula e del piede e il fenomeno di Babinski. I riflessi rotulei achillei e medioplantari sono più vivaci a destra. A sinistra a partire da D4 si osserva un certo grado di ipoestesia termica e dolorifica, e in grado minore tattile. Il tono muscolare è notevolmente diminuito bilateralmente, fatto che contrasta con l'aumento dei riflessi profondi e con il fenomeno di Babinski.

Dunque, i dati dell'esame neurologico ci rivelano una paraparesi flaccida con note spasmoidiche a carico della reflettività e con accenno alla sindrome di Brown-Séquard.

L'esame radiografico della colonna vertebrale non può essere eseguito per le gravi condizioni in cui versa l'ammalata.

Intanto la temperatura continua a salire, raggiunge e si mantiene sui 39°.

La puntura lombare dà esito a liquor iperteso, opalescente, incolore. La prova manometrica di Queckenstadt non dimostra segni di blocco spinale sottoaracnoideo.

L'esame del liquor dà: proteine 0,6 gr. % (al Nissl); reazione di Nonne Apelt fortemente positiva (+++); reazione di Pandy fortemente positiva (+++); reazione di Weichbrodt debolmente positiva (+). Citometria: mononucleati 140 per mmcc., di cui circa metà grossi monociti e l'altra metà linfociti. Assenza di germi nel sedimento. Il liquor lasciato a sè dà luogo alla formazione del reticolo del Mja.

Nei giorni successivi le condizioni generali si fanno gravissime, la temperatura sorpassa i 40°, compare delirio, si stabilisce paraplegia flaccida completa con anestesia e con abolizione dei riflessi osteo-tendinei, v'è perdita involontaria di feci e ritenzione acuta di urine. L'addome si fa meteorico, si stabiliscono decubiti. Broncopolmonite; morte della paziente il 18 agosto 1936, ventidue giorni dopo l'inizio della ultima ripresa febbre.

REPERTO DI AUTOPSIA (1).

Torace. — Aderenze all'apice e alla base del polmone di sinistra. A destra aderenze mediastiniche organizzate, le quali si estendono in basso fino al diaframma, che da questo lato è spostato in alto sino alla mamillare. Estese aderenze laminari della faccia anteriore del polmone destro e sinechia completa della base del lobo superiore, soprattutto tenace in corrispondenza del margine postero-inferiore.

Alla sezione: epatizzazione rossa dei due polmoni, specie del destro, con enfisema marginale.

Cuore. — Degenerazione torbida.

(1) Essa è stata eseguita assieme agli esami istologici dal prof. V. Porta, aiuto della Clinica neurologica di Milano.

Addome. — Aderenze della superficie epatica, lasse superiormente, molto tenaci verso l'indietro. Fegato grosso da stasi. Milza piccola, senza altro di particolare. Reni in degenerazione grassa. Le surrenali presentano entrambe una cavità centrale. La vescica si presenta con pareti normali.

Articolazione del polso sinistro. — Iperemia della sinovia.

Cranio. — Iperemia della fossa posteriore, della superficie cerebellare, del bulbo e del ponte. Aracnoidite della fossa interpeduncolare.

Alla sezione del cervello nella porzione anteriore del putamen sinistro si nota alla superficie di taglio una formazione di aspetto finemente bernoccoluta, delle dimensioni di una nocciola, di consistenza elastica, interamente compresa nella sostanza grigia.

L'esame istologico dimostra trattarsi di un tubercolo conglomerato (v. figg. 2 e 3).

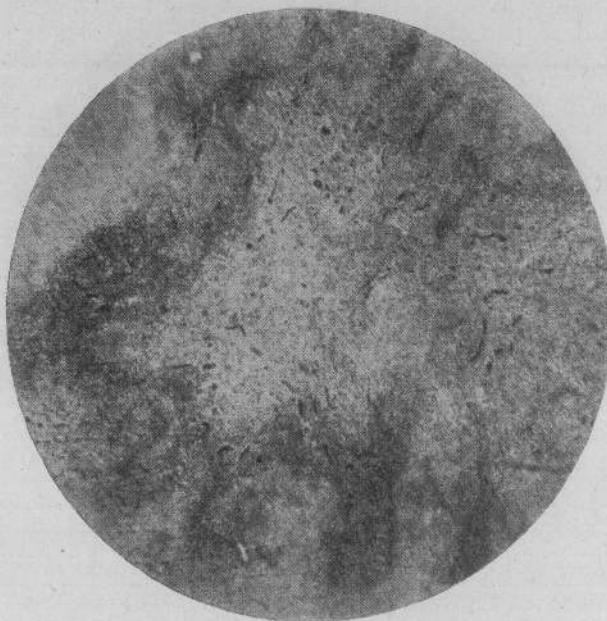


Fig. 2. — Tubercolo del corpo striato; zona di reazione.
Ematossilina-eosina; 40 diametri.

Rachide. — Focolai di carie tubercolare all'altezza della III vertebra dorsale, che dà esito a parecchie gocce di pus giallastro, che però non invade la cavità rachidiana. La dura madre a questo livello è fortemente aderente, ma conserva la sua integrità e continuità.

Sulla sezione, a questo punto il midollo è spappolato.

Se la storia clinica che siamo andati svolgendo non è sufficiente a chiarire il diagnostico, sono certamente decisivi i dati di laboratorio, gli esami, dei radiogrammi e, in modo indiscusso, il reperto di autopsia.

Si è trattato di tutto un complesso sintomatologico determinato da episodi bacillemici di natura tubercolare, che ha proceduto a riprese con periodi di forte attività del processo e periodi di latenza, durante i quali l'organismo ha cercato di localizzare le manifestazioni ed ha tentato di arginare il progredire del male.

Puttropo, come non raramente avviene in tali evenienze, si è pervenuti a quella gittata bacillare con localizzazioni in organi vitali, che ha chiuso rapidamente e tragicamente il quadro.

Nel nostro caso, la prima localizzazione dimostrabile interessò il piccolo circolo, dando conferma, in questo riguardo, di quanto verremo esponendo. Ciò avvenne nel 1930; la paziente stette poi bene fino all'inizio del 1935, epoca in cui fu colpita contemporaneamente da due nuove localizzazioni, una nel piccolo e una nel grande circolo: ambedue, però, di lieve entità e facilmente riparabili. Dopo pochi mesi, si ha un'altra gittata bacillare con evidente sintomatologia clinica di bacillemia diffusa. L'organismo riesce ancora, ma con maggior difficoltà, a localizzare il processo; dopo breve tempo, però — poco più di due mesi — la ripresa della curva febbrale segnala un'altra

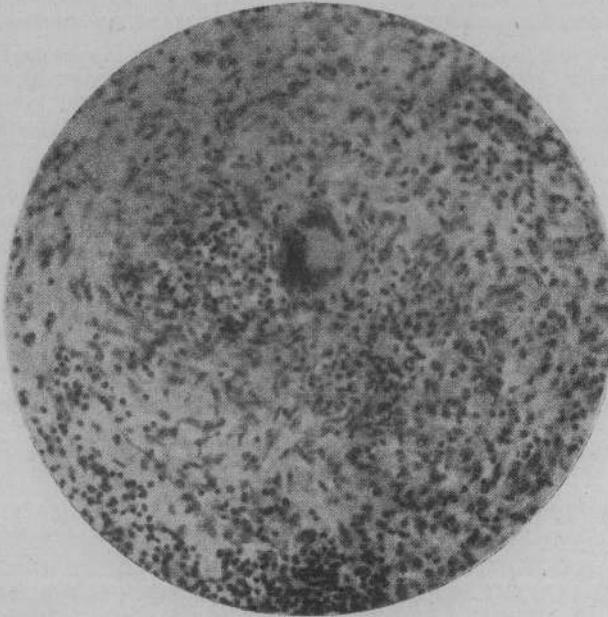


Fig. 3. — Tubercolo del corpo striato; cellula gigante con reaz. linfocitaria.
Ematossilina-eosina; 300 diametri.

invasione bacillemica più grave e più lunga, dalla quale l'ammalata non riesce a riprendersi che in parte e alla quale segue poi l'ultima, che conduce la paziente a morte.

Non crediamo, quindi, di errare se riportiamo il caso di nostra osservazione ai quadri clinici che lo SCHÜRMANN descrisse sotto il nome di disseminazioneematogena con invasione progressiva protratta dell'organismo.

Tali quadri morbosì ancora poco conosciuti, e molto più frequenti di quanto fino a poco tempo fa si riteneva, meritano una più larga trattazione, rappresentando essi, come già abbiamo detto, le forme più maligne, dopo le acute, della diffusione ematogena dell'infezione tubercolare.

Il nostro caso conferma in pieno, con il suo esito letale, la prognosi infastidita di tali forme. È da notare che se anche la singola poussée bacillemica viene spesso superata felicemente, vanno poste, sempre, le più ampie riserve sul giudizio prognostico definitivo: perchè la abituale benignità del singolo episodio bacillemico non riguarda la sua tendenza a ripetersi, e non sono

affatto eccezionali i casi nei quali presto o tardi si presenterà, purtroppo, quella gittata, dalla quale non è più possibile guarire: una generalizzazione o una meningite terminale chiuderanno più o meno rapidamente il quadro.

Che il bacillo tubercolare riesca a penetrare nei vasi sanguigni e che possa essere trasportato dalla corrente circolatoria da un punto all'altro dell'organismo è fuori dubbio, e tutta una serie di fatti patologici negli animali e negli uomini spiegano queste possibilità.

Meno unanime è l'accordo dei vari AA. sulle vie di trasporto del germe; oggi, però, dai più si ammette che i bacilli defluiscano nel torrente circolatorio con la linfa, dopo aver superata la barriera posta dai gangli linfatici.

Le cause che determinano l'arresto dei germi, circolanti nel sangue allo stato libero o inglobati in elementi cellulari, in modo elettivo in determinati punti di un organo o in località diverse dell'organismo, ci sono ancora oscure. Tale problema, però, rientra nell'ordine generale di tutte le infezioni, e a noi interessa nel caso particolare della tubercolosi se i bacilli di Koch circolanti nel sangue possano o meno moltiplicarsi in esso e se in qualche modo sia possibile darne la dimostrazione.

Si entra così nel dibattuto campo della bacillemia tubercolare e si perviene ai lavori di BENDA, PONFICK, WEIGERT, LIEBERMEISTER, HÜBSCHMANN ed a quelli che fanno capo a LÖWENSTEIN ed alla sua scuola con tutte le critiche ad essi apportate. Non è nostro compito addentrarci nel disaccordo che, ancora oggi, sussiste fra i batteriologi e siamo concordi invece con i clinici, radiologi e anatomo-patologi nell'ammettere la frequenza della bacillemia tubercolare.

L'apparente disaccordo fra il reperto batteriologico e quello anatomo-clinico, su questa tema, viene giustificato da alcuni dati di fatto che verremo brevemente esponendo.

La bacillemia tubercolare non è continua, ma intermittente e i bacilli, contrariamente a quanto è stato affermato da HÜBSCHMANN e da qualche altro, non si moltiplicano nel sangue circolante. A questo proposito sono probative le esperienze fatte nell'animale con rigorosi controlli, giacchè, dopo pochi giorni dall'invasione nelle vie sanguigne, i bacilli scompaiono dalla circolazione, e vengono o fagocitati ed eliminati o fissati nei vari organi. In tale senso sono state rivolte anche le ricerche e le osservazioni nell'uomo avendosi così nuova conferma di quanto l'esperimento sulla cavia e sul coniglio ci aveva dimostrato.

Si ha così la prima dimostrazione del motivo per cui la ricerca della bacillemia tubercolare può riuscire positiva solo in un limitato numero di casi, e cioè solo quando il prelievo del sangue viene eseguito a breve distanza dalla gittata bacillare stessa.

Inoltre c'è da osservare che i bacilli, anche se si trovano nel sangue circolante, sono molto diluiti nella massa sanguigna e quindi possono facilmente mancare nei pochi cmc. di sangue che si prelevano per l'esame.

Infine la bacillemia è spesso limitata al piccolo circolo e non è quindi possibile dimostrarla in quel sangue che si preleva da una vena del braccio e quindi dal grande circolo (LUBICH).

Queste ed altre considerazioni, però, non solo non ci autorizzano a negare la frequenza della bacillemia, ma anzi ci portano ad ammetterla in base alle prove indirette, forniteci dalla clinica, dalla anatomo-patologica e dalla radiologia.

Le teorie contrastanti di WEIGERT e di HÜBSCHMANN e che ancora oggi dominano il campo, quelle di BRAEUNING e REDEKER e la più recente di LOESCHE tentano di darci una spiegazione delle disseminazioniematogene e della origine della bacillemia tubercolare. Oggi è universalmente riconosciuto

però il valore delle ricerche anatomico-patologiche di GHON e della sua scuola, con le quali si è data la dimostrazione che la componente ghiandolare del complesso primario, non guarisce mai biologicamente e può dare, ad intermittenza, delle gittate bacillari, che per via linfo-ematogena invaderanno l'organismo determinandovi le varie metastasi.

Il momento esatto, in cui avviene la gittata bacillare, sfugge il più delle volte alla nostra indagine, anche la più attenta; ma è la ripresa della curva febbre, la sintomatologia generale e, quando diviene manifesta, quella locale, che testimonieranno dell'avvenuta poussée disseminativa.

È questa l'abituale origine dei processi di reinfezione tubercolare.

Di regola tale reinfezione si esaurisce nel piccolo circolo, sia perché il numero dei bacilli che partono dall'ilo non è conspicuo e sia perché la rete capillare polmonare, che si può considerare un potente filtro a maglie sottilissime, oppone la più valida barriera, reagendo vivacemente agli stimoli con la sua difesa istiogena e forse anche umorale.

Sappiamo, infatti, dagli studi di ANDERS e della sua scuola che le diramazioni esterne dell'arteria polmonare si sfoccano in capillari sottilissimi nei noduli linfatici sottopleurici, i quali bloccano i germi che ad essi pervengono, esaurendo così spesso nel piccolo circolo l'infezione e preservando l'organismo dalla ulteriore diffusione dell'infezione nel grande circolo.

Dunque nei casi di disseminazione ematogena, esclusi quelli che originano da un focolaio periferico, preesisterà in linea massima alla infezione del grande circolo una tubercolosi del piccolo circolo, della quale si vedranno spesso i segni in atto o gli esiti.

In questo senso parlano le pleuriti sofferte e denunciate dalla nostra paziente; solo in un secondo tempo, allorché furono vinte le barriere immunologiche e tissulari opposte dal piccolo circolo, il germe poté invadere l'organismo determinandovi le altre metastasi.

Da quanto sopra detto, si comprenderà la grande importanza che ha assunto oggi il problema della bacillemia tubercolare nella genesi delle forme extra-polmonari e in modo particolare di quella speciale forma di disseminazione progressiva protratta, di cui ci siamo interessati.

Prima però di chiudere questa breve discussione sulla successione dei fenomeni bacillemici e delle varie localizzazioni presentate dalla nostra paziente, vogliamo ricordare un altro sintomo presentato in vita, cioè le localizzazioni articolari.

Anche questo complesso sintomatologico noi siamo tenuti a riferirlo a quanto sopra e vogliamo su di esso richiamare l'attenzione, perché tali localizzazioni articolari si riallacciano alla non ancora ben definita questione del cosiddetto pseudoreumatismo tubercolare di Grocco-Poncet.

Il reperto anatomico-patologico di una delle articolazioni — polso sinistro — fra le più colpite, ci dimostra una semplice iperemia a carico della sinoviale, il che ci autorizza (in assenza del reperto istologico), a ritenere che l'articolazione sia rimasta indenne da grossolane alterazioni anatomiche indotte dal processo specifico, non essendosi rilevata la vera e propria sinovite fungosa.

È opportuno far notare a questo riguardo, che, oggi, si tende ad ammettere che il reumatismo Grocco-Poncet sia una tubercolosi vera e propria dell'articolazione con presenza di bacilli, con proliferazione di tubercoli e con caseosi.

Molti AA. però negano la esistenza di tale entità morbosa, e molti altri mettono in dubbio che il bacillo di Koch nei processi articolari possa agire, per così dire, a distanza a mezzo delle sue tossine. Che però una azione tossica a distanza del bacillo della tubercolosi possa verificarsi indipendentemente da una locale reazione dei tessuti, sotto forma di tubercoli e caseosi, è da molti ammesso anche nei riguardi delle articolazioni, benché non docu-

mentato, dal momento che un analogo comportamento dell'attività del bacillo è stato dimostrato in altre evenienze patologiche.

Escludiamo, nel caso nostro, siasi trattato, data la relativa somiglianza della sintomatologia, di una poliartrite reumatica acuta, sia per la risposta negativa ai preparati salicilici che per l'assenza di lesioni endocardiche, sia per la tendenza alla localizzazione monoarticolare, che per l'esistenza di focolai specifici in atto, e, infine, per l'esacerbarsi della sintomatologia in coincidenza di ogni poussée bacillemica successiva.

BERGER riferisce un caso molto illustrativo di reumatismo articolare cronico seguito per oltre cinque anni, in cui poté dimostrare con coscienziose ricerche, positiva la bacillemia tubercolare solo in coincidenza delle esacerbazioni del male, apportando così nuova conferma al fenomeno della bacillemia.

Noi non abbiamo ricercato la bacillemia nel sangue periferico, ma per quanto sopra siamo venuti dicendo e per le molteplici localizzazioni nel grande circolo, crediamo sia dimostrato in modo inconfondibile la origine bacillemica della successione dei fatti morbosì presentati in vita dalla nostra paziente.

È pure questo, quindi, un caso dove clinica, radiologia ed anatomia patologica sono talmente concordi, nel mettere in evidenza le note di diffusione bacillemica del male, che la ricerca della bacillemia era del tutto superflua e, se positiva, non avrebbe rappresentato che un elemento non necessario in più, mentre, in caso negativo, non avrebbe potuto infirmare per nulla la nostra diagnosi.

I fatti neurologici, insorti durante l'ultimo episodio bacillemico, sono costituiti all'inizio da una paraparesi flaccida, con note spasmoidiche a carico della reflettività e con accenno a sindrome di Brown-Séquard, caratterizzata dalla prevalenza dei disturbi motori da un lato con disturbi termo-dolorifici controlaterali. Ma presto e a breve distanza dall'exitus, la paresi divenne paraplegia totale motoria e sensitiva con areflexia profonda e gravissimi disturbi degli sfinteri.

I sintomi primi insorti potevano far pensare o ad una compressione del midollo toracico o ad una mielite trasversa, benchè la flaccidità della muscolatura degli arti inferiori rappresentasse fin da allora un elemento prettamente atipico. La sintomatologia successiva rivelò una gravissima sofferenza midollare. La puntura lombare diede il reperto di una meningite linfocitica, evidentemente Kochiana. Di modo che la diagnosi clinico-umorale della complicanza nervosa fu di meningomielite spinale specifica.

La dimostrazione autopsica di un focolaio di carie vertebrata al livello della maggiore compromissione midollare fa ritenere che i fatti meningomidiolari siano secondari alla spondilite, la quale rappresenta una localizzazione ematogena dell'infezione tubercolare. Tale secondarietà va si messa in rapporto ad una diffusione di germi dal focolaio specifico, ma non va certo intesa nel senso di una grossolana immissione del pus nello spazio sottoaracnoideo, dato che la dura madre si dimostrò macroscopicamente integra.

Nella valutazione epicritica della fenomenologia midollare del nostro caso si possono considerare due fasi. La prima fase, iniziale, è rappresentata clinicamente dai sintomi paraparettici con accesso e sindrome di Brown-Séquard; essa può venir posta in relazione a fatti di mielite trasversa, quali si verificano con relativa frequenza nel morbo di Pott. La seconda fase, terminale, è costituita clinicamente dalla sindrome di brusca sezione trasversa totale; essa va ascritta ai fatti di vera e propria malacia midollare, rivelati dall'autopsia e dovuti con tutta probabilità ad una necrosi tossica acuta, del

tipo di quella oncogena, segnalata da NONNE come *myelodegeneratio carcinotoxaemica*. Se tali fatti di necrosi midollare acuta rappresentano nella maggior parte dei casi studiati una improvvisa complicanza nel decorso di tumori maligni (carcinomi e sarcomi), essi possono verificarsi eccezionalmente anche nel morbo di Pott, come risulta da recenti osservazioni di PORTA e di ROSTAN.

Particolarmente simile al nostro è il caso di PORTA, in cui la lesione vertebrale, non sospettabile clinicamente e non dimostrabile radiologicamente, era dovuta a piccoli focolai caseosi nell'interno del corpo vertebrale; questi ultimi determinarono una pachimeningite, complicata terminalmente dalla brusca comparsa della necrosi a focolaio.

A localizzazioni ematogene sono infine da ascrivere l'aracnoidite della fossa interpeduncolare e il tubercolo cerebrale.

Il tubercolo situato nel corpo striato di sinistra ledeva gravemente il putamen. Non si ebbe tuttavia in vita alcun sintomo di natura extrapiramidale, onde il tubercolo costituì una sorpresa d'autopsia. E non è da pensare che i segni clinici siano sfuggiti all'osservazione, poiché la malattia venne costantemente e attentamente seguita nel suo decorso.

Il nostro reperto di grave compromissione del putamen, clinicamente asintomatica, viene ad aggiungersi all'elenco ormai numeroso dei casi di lesioni del corpo striato senza sintomi extrapiramidali (VINCENT, CARDILLO, FRETS, URECCHIA, MIHAESCU, MATHIEU, BERTRAND, LEWY, NISSL VON MAYENDORFF, BRZEZISKI, HADFIELD, SCHIARAPPO, TSCHERNOVORDIK, DE LISI, BERLUCCI, AYALA, PINTUS). Tali casi recano un contributo a quella revisione delle concezioni anatomo-cliniche e fisiopatologiche del sistema motorio extra-piramidale, la quale è all'ordine del giorno della moderna neuropatologia.

Mentre in un primo tempo si era creduto di poter assegnare ai corpi striati il valore di centri esclusivi o per lo meno supremi della motilità extrapiramidale e si erano differenziati in modo schematico i sintomi del paleostriato (*globus pallidus*) da quelli del neostriatto (*putamen e nucleo caudato*), oggi non solo si valuta il significato extrapiramidale di formazioni grigie del diencefalo, del mesencefalo e del rombencefalo, ma in base ad una vasta serie di argomenti sperimentali ed anatomo-clinici si tende ad ammettere che anche elementi della corteccia prefrontale svolgano un'attività motrice extra-piramidale (DONAGGIO). Così nella patogenesi della corea, già ritenuta una sindrome tipicamente ed esclusivamente neostriatata, si svolte ora dare gran peso a diffuse lesioni encefaliche, specie corticali.

Non si possono né si devono negare per tali motivi le funzioni extrapiramidali del corpo striato, la cui lesione, quando è completa, diffusa e bilaterale, dà luogo al quadro neurologico della degenerazione epato-lenticolare.

In conclusione i casi come il nostro dimostrano che gravi lesioni unilaterali del neostriatto possono non provocare alcun disturbo extrapiramidale, bastando i compensi funzionali sia da parte dell'emisfero controlaterale, sia da parte delle formazioni extrapiramidali omolaterali, rimaste illesse; simili casi ci inducono comunque a diffidare degli schemi anatomo-clinici della classica dottrina strio-pallidale.

RIASSUNTO

Discussione d'un caso anatomo-clinico di disseminazione tubercolare ematogena con invasione progressiva protratta dell'organismo. Considerazioni neurologiche sul reperto autopsico d'una necrosi midollare acuta da carie vertebrale e di un tubercolo asintomatico nel corpo striato.

RÉSUMÉ

Discussion d'un cas anatomo-clinique de dissémination tuberculeuse hématogène avec invasion progressive retardée de tout l'organisme. Considérations neurologiques sur les signes nécropsiques d'une nécrose médullaire aiguë par carie vertébrale et sur un tubercule asymptomatique du corps strié.

SUMMARY

The authors discuss an anatomo-clinical case of hematogenic tubercular dissemination of protracted progressive invasion of the organism. They also present neurological considerations of the autopsical findings of acute medullary necrosis from vertebral caries and of an asymptomatic tubercle in the striated body.

ZUSAMMENFASSUNG

Erörterung eines Falles klinisch-anatomischer tuberkulöser Streuung mit progressiver verzögter Invasion des Organismus. Neurologische Betrachtungen über den autoptischen Befund einer akuten Marknekrose ausgelöst durch Wirbelbrand und durch einen symptomlosen Tuberkel im corpus striatus.

RESUMEN

Discusión de un caso anatomo-clínico de diseminación tuberculosa hematogéna con invasion progresiva retardada del organismo. Consideraciones neurológicas sobre el hallazgo autópsico de una necrosis medular aguda de caries vertebral y de un tuberculo asintomático en el cuerpo estriado.

BIBLIOGRAFIA

- G. COMESSATTI. — Polisierosite tubercolare e tubercolosi polmonare ematogena. « *Rivista di Patol. e Clin. della Tubercolosi* », 1930, n. 2.
- C. GAMNA. — Le modalità di origine e di evoluzione clinica della tubercolosi polmonare. Ed. Pozzi, Roma, 1931.
- C. GAMNA. — Forme ematogene acute e croniche della tubercolosi polmonare. « *Lotta contro la Tubercolosi* », 1932, nn. 5 e 6.
- C. GAMNA e A. SALOTTI. — Forme miliariche regionali discrete di tubercolosi polmonare. « *Minerva Medica* », gennaio 1933.
- P. HÜBSCHMANN. — Pathol. anat. der Tuberkulose. Verlag. I. Springer, Berlin, 1928.
- H. LOESCHKE. — Die Haematogenen Tuberkulosen. Relazione al Congresso tedesco della tbc., 1932.
- V. LUBICH. — Le tubercolosi ematogene del polmone. « *Rivista di Patologia e Clinica della Tubercolosi* », anno VII, fasc. XI, 1933.
- V. LUBICH. — Le tubercolosi ematogene croniche e subcroniche del polmone. « *Rivista di Patol. e Clin. della Tbc.* », 1937.
- V. LUBICH. — Discussione sul tema della bacillemia tubercolare al Congresso Nazionale della Tubercolosi. Tripoli, 1937.

F. MICHELLI. — Note fisiopatologiche e cliniche su la tubercolosi miliare del polmone. « La Fed. Medica », 1932, nn. 1, 2, 3.

F. MICHELLI. — Medicina interna, ediz. « Minerva medica », Torino, 1937.

G. PIETRONI e G. BUONOMINI. — L'importanza pratica della ricerca del bacillo di Koch nel sangue: ricerche personali con il metodo di Löwenst. in. « Rivista di Patol. e Clin. della Tbc. », gennaio, 1933.

F. REDEKER. — Die haematogene Frühstreuung, « Zeitschr. f. Tbk. », 1930, n. 56.

P. SCHÜRMANN. — Ablauf und anatomische Erscheinungsformen der Tuberkulose des Menschen, « Beitr. z. Kl. d. Tbk. », 1923, Bd. 57. H. 2.

P. SCHÜRMANN. — Ueber linige Besonderheiten im anatomischen Bild der Tuberkulose bei protrahierter progressiver Durchsenzung, « Beitr. z. Kl. d. Tbk. », 1925 Bd. 62 H. 5.

H. ULRICI. — Die haematogenen Lungentuberkulosen « Beitr. z. Kl. d. Tbk. », 1931, Bd. 77. H. 3.

H. ULRICI. — Relazione al Congresso Tedesco della Tubercolosi in « Beitr. z. Kl. d. Tbk. », 1932, Bd. 81, H. 1-2.

E. VERATTI. — Idee vecchie e nuove sulla patogenesi della tubercolosi dell'uomo « Rassegna Clinico Scient. I. B. I. » marzo 1936.

DE LISI. — Malattie del sistema extrapiramidale in « Medicina Interna » di Ceroni, 1936.

DONAGGIO. — Cervello frontale e sistema motorio extrapiramidale: Relazione al Congresso Neurologico Internazionale, Londra, 1935 « Pol. Sez. Prat. », 1936.

NONNE. — Zum Kapitel der Myelodegeneratio carcino-toxämica. « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », 79, 1937.

PORTA. — Contributo etiologico ed anatomico-clinico allo studio delle necrosi midollari. « Rivista Patologia Nervosa e Mentale » 2, 1935.

RIQUIER. — Tubercolosi del sistema nervoso. « Medicina Internazionale », 1, 2 1937.

ROSTAN. — Contributo anatomico-clinico allo studio della necrosi acuta del midollo spinale nel corso del morbo di Pott. « Neopsichiatria », 5, 1936.

ROSSI. — Blastomi, emopatie e sindromi midollari. « Accademia Medica Lombarda », 1, 1932.

58820



