



ISTITUTO «CARLO FORLANINI»
CLINICA FISIOLÓGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
DIRETTORE: PROF. E. MORELLI

A. BLASI e S. TAITO

**ANEURISMA TUBERCOLARE VERO
DEL TRATTO ASCENDENTE DELL'AORTA**

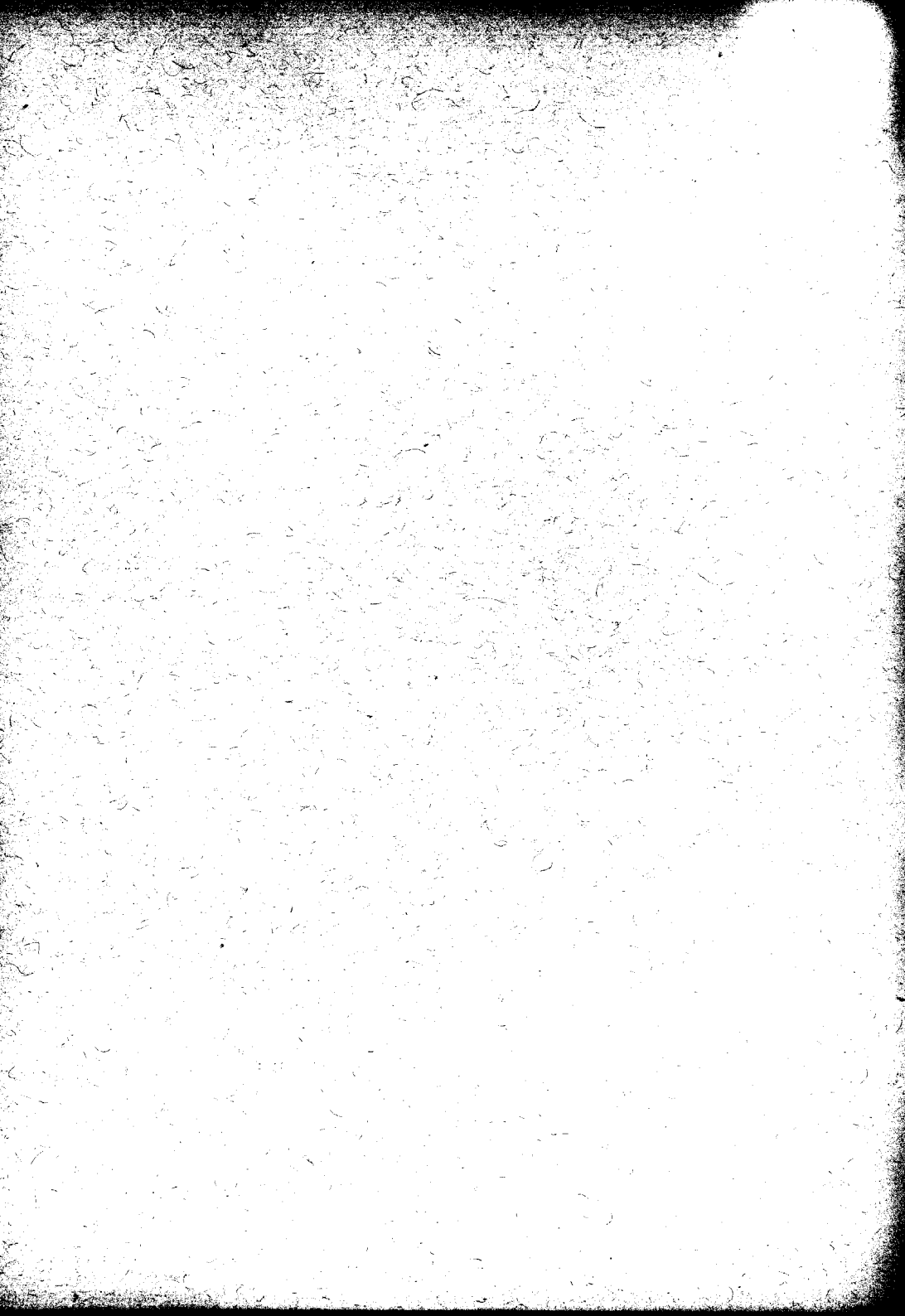
Estratto da ANNALI DELL'ISTITUTO «CARLO FORLANINI»

Anno V N. 1-2 Pag. 57-67



ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
Via Emilio Morosini, 17

—
1941-XIX



ANEURISMA TUBERCOLARE VERO DEL TRATTO ASCENDENTE DELL'AORTA (1)

Dott. ANTONIO BLASI

Dott. SAVERIO JAITO

Le alterazioni tubercolari dei vasi in genere e della aorta in particolare, per quanto costituiscano una evenienza di non troppo frequente riscontro, sono state tuttavia sufficientemente chiarite nel loro aspetto morfologico, nelle modalità patogenetiche e nella ulteriore evoluzione, ed inquadrare in un ben definito capitolo della patologia vasale.

È noto che il bacillo tubercolare può giungere sulla parete del vaso per due diverse vie: o dalla corrente sanguigna, con successivo impianto diretto sull'intima, o da propagazione, per contiguità, di lesioni circostanti con primitivo impianto sui tessuti avventiziali. Si parla perciò di endangite e di periangite tubercolare: la prima di più facile riscontro a carico delle vene, dove il rallentamento di corrente del circolo venoso facilita l'impianto del germe sull'intima vasale; la seconda più frequente nelle arterie e specialmente nell'aorta, che, per il suo particolare decorso, ha modo di venire a contatto con tessuti ed organi facilmente sede di processi tubercolari. Ulteriori osservazioni hanno messo in evidenza un'altra possibilità di infezione determinantesi, per via embolica, attraverso i vasa-vasorum, evenienza questa dimostrata dal riscontro di localizzazioni sull'avventizia con assenza di focolai tubercolari vicini che potessero far pensare ad una propagazione diretta (HEDINGER), ed anche dalle lesioni insediate esclusivamente o prevalentemente sulla media (GANDER, FORSSNER, STROEBE, VALLI).

A seconda della modalità di infezione, la lesione vasale tubercolare può restare localizzata ad una sola delle tuniche o può estendersi e coinvolgere anche le altre sotto forma di un focolaio tubercolare tipico, con tutta la varietà dei suoi aspetti, sino alla caseosi ed alla ulcerazione.

Si hanno perciò lesioni isolate o prevalenti dell'intima che si possono presentare come noduli submiliari, eventualmente caseosi (WEIGERT, SCHUCHARDT, WITTE, HANOT e LEVY) e sotto forma di polipi (BENDA, SILBERGLEIT, ASCHOFF, THOREL, HAAS, ecc.); di tubercolosi della media (GANDER, STROEBE, FORSSNER, ecc.); di tubercolosi dell'avventizia (MORIANI, HEDINGER, GSELL, ecc.); forme tutte che, nell'ulteriore loro evoluzione, possono portare alla rottura del vaso od alla formazione di aneurismi, mentre, qualora siano in diretta comunicazione col lume vasale, possono divenire fonte di diffusione miliaria generalizzata.

Nei riguardi dell'aneurisma tubercolare e nei suoi rapporti con la tubercolosi vasale, le modalità patogenetiche sono essenzialmente due: o esso si

(1) Comunicazione fatta alla Sezione Laziale della F. I. N. F. per la Lotta contro la Tbc., aprile 1940.

stabilisce attraverso una formazione tubercolare vicina che determina l'erosione parietale e la consecutiva comunicazione col lume vasale, o esso si forma per un vero e proprio sfiancamento della parete del vaso. Si hanno così gli aneurismi tubercolari spuri o metaemorragici, dei quali in letteratura, come riferisce GIUNTI, sono stati descritti circa venti casi riguardanti l'aorta, e gli aneurismi tubercolari veri il cui riscontro è in letteratura molto raro (MORIANI, HIMBER, CASSARINI per l'aorta, BAUMGARTEN e CANTOR per l'arteria femorale).

Queste brevi notizie introduttive permettono di inquadrare, sotto il suo aspetto anatomico e patogenetico, il caso che intendiamo illustrare.

F. Dario di anni 12.

Precedenti anamnestici familiari e personali del tutto negativi.

Il p. era già stato ricoverato nel reparto pediatrico del nostro Istituto dal giugno 1937 al febbraio 1939 per infiltrato specifico basale D.: lesione che venne a guarigione clinica dopo trattamento associato di pneumotorce e frenicoexeresi, per cui il malato fu inviato in montagna per un periodo di cura climatica. Dopo quattro mesi, nel giugno 1939, il p. fu rinviato in Istituto essendosi manifestata una lesione dell'ultimo tratto dorsale della colonna vertebrale.

Nel reparto ortopedico fu diagnosticata clinicamente e radiologicamente spondilite tubercolare anteriore profonda, in fase avanzata di evoluzione, a carico della IX, X, XI vertebra dorsale con interessamento midollare manifestantesi dapprima con esagerazione dei riflessi patellari ed achillei e poi con paraplegia spastica e con disturbi retto-vescicali.

Venne pertanto iniziato trattamento ortopedico di posizione.

Tralasciando i dati clinici che non hanno alcuna relazione con il quadro anatomico istologico che ci interessa, precisiamo soltanto che nessun elemento obiettivo fu possibile rilevare clinicamente e radiologicamente nei riguardi dell'apparato cardio-vascolare e che la reazione di Wassermann e collaterali furono negative.

Il 2 marzo u. s. improvvisamente e senza alcuna causa apprezzabile, in seguito a minimo movimento, insorse un dolore vivissimo, pare in corrispondenza del gibbo, e, subito dopo, si ebbe perdita della coscienza, cianosi intensa del viso, caduta del polso: con tal quadro, qualche minuto dopo, il paziente muore.

Al tavolo anatomico (Autopsia n. 61/40 Settore C. Panà) si riscontra spondilite tubercolare anteriore in stadio appena iniziale della VI, VII, VIII vertebra dorsale, carie estesa con usura pressochè completa del corpo vertebrale della IX, X, XI dorsali, in corrispondenza delle quali si nota la presenza di due estese sacche ascessuali paraverbrali contenenti pus denso con frammenti tissurali.

Nei polmoni: nulla di particolare a S.; a D. sinechia pleurica con notevole costenna, esito di pregresso processo pleuritico; nell'interno del parenchima noduli ciatriciziali tubercolari nei due terzi inferiori.

All'apertura del sacco pericardico si vede che il cavo è totalmente ripieno di sangue sotto forma di un grosso coagulo che riveste tutta la superficie del cuore e ne riproduce l'impronta (v. fig. 1). Rimosso tale coagulo ed osservando in situ il cuore ed i grossi vasi, si nota, verso il terzo medio del tratto ascendente dell'aorta, una formazione della grandezza e della forma di una grossa oliva, senza connessioni col pericardio parietale, inserita largamente sul vaso, col suo maggior asse nella direzione di esso, a superficie leggermente irregolare, di colorito grigio con screziature rossastre.

Esercitando sul cuore una modica spremitura nel senso della corrente sanguigna, si vede fuoriuscire, dal punto più esterno della formazione sacciforme, una modica quantità di sangue: in corrispondenza di tal punto si riscontra una piccolissima apertura che a mala pena consente il passaggio ad uno specillo introdotto a scopo esplorativo (v. fig. 2).

Sezionando longitudinalmente nel senso del lungo asse del vaso con un taglio che divide a metà la piccola sacca riscontrata (v. fig. 3), si può osservare che la parete interna



Fig. 1.

dell'aorta presenta una soluzione di continuo rotondeggiante, del diametro di circa 4-5 millimetri, molto più piccola della base di impianto della formazione anzidetta il cui maggiore diametro misura due cm. e mezzo; attraverso tale discontinuità si penetra in un piccolo recesso parzialmente ripieno da un coagulo, con pareti più spesse sui lati, molto più sottili verso la sommità, infiltrate da deposizioni ematiche e di consistenza duro-fibrosa.

Nulla di patologico nell'endocardio parietale e valvolare e nel miocardio. Sulla tonaca avventizia dell'arteria polmonare, nella porzione iniziale di essa, si nota la presenza di piccole formazioni grigio-biancastre, della grandezza di un grano di miglio, ripetenti per il loro aspetto, quelle deposizioni che si è soliti osservare talora sulla superficie delle sierose in coincidenza di processi infiammatori cronici sierofibrinosi.

Altre formazioni dello stesso tipo si riscontrano sull'avventizia del tratto ascendente dell'aorta, al di fuori della formazione aneurismatica.

Esame istologico. — In una veduta di insieme di tutta la parte di parete aortica comprendente la sacca aneurismatica, ad un ingrandimento di circa 6-8 volte, si vede (v. fig. 4) una interruzione completa della parete vasale interessante la tonaca media e l'intima che si presentano estroflesse verso l'esterno in modo da venire a costituire la parte iniziale delle pareti laterali dell'aneurisma.

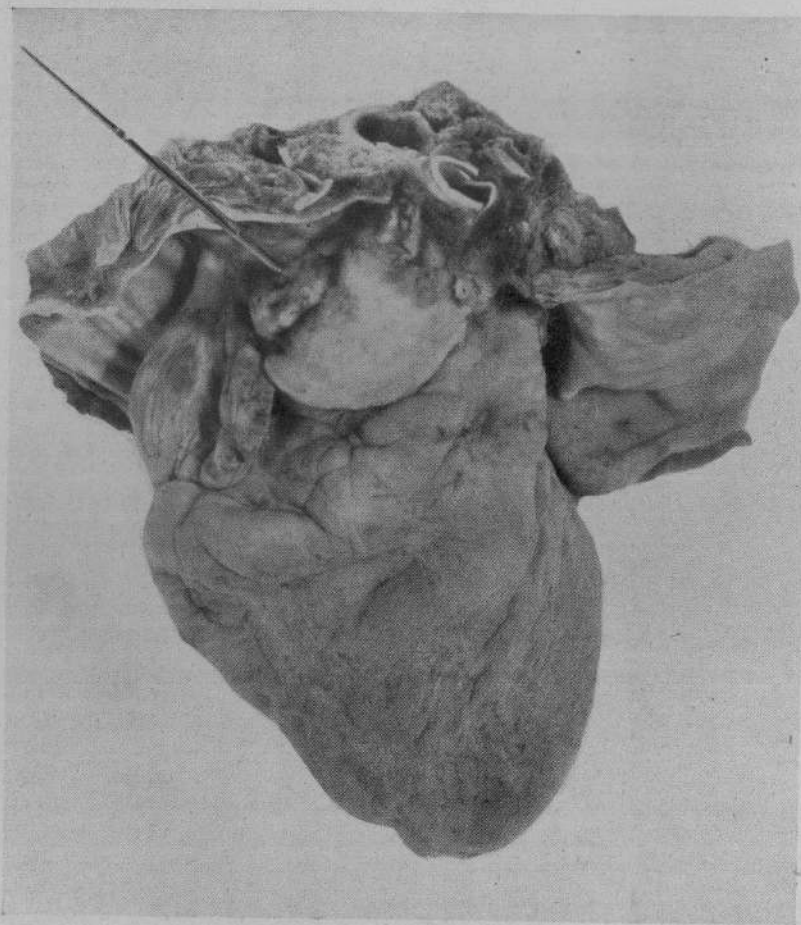


Fig. 2.

A maggiore ingrandimento, nelle sezioni passanti per il centro della sacca ed interessanti il forame di comunicazione di esse con il lume vasale, si nota che l'intima, normale lungo tutto il decorso del vaso, subisce nelle immediate vicinanze della discontinuità, un notevole ispessimento, maggiormente evidente nei punti di estroflessione, accompagnato da lievi note degenerative. In corrispondenza della sacca aneurismatica l'intima si ripiega all'interno di essa e ne riveste parzialmente le pareti, per arrestarsi poi bruscamente ad una certa altezza: in questi punti si scorge una marcata infiltrazione leucocitaria con notevoli depositi di emazie, mentre lo spessore dell'intima, pur essendo aumentato, è sensibilmente ridotto rispetto ai punti di estroflessione.

La tonaca media, già ad un centimetro di distanza dall'aneurisma, presenta segni di iniziali fenomeni degenerativi, con scomparsa dei nuclei degli elementi muscolari e connettivali; tali elementi appaiono come rigonfi, mentre le fibre elastiche sono in parte deformate e contorte. Man mano che ci si avvicina sempre più alla formazione aneuri-

smatica, tali alterazioni si fanno notevolmente più marcate per la partecipazione al processo degenerativo di un maggior numero di elementi: le fibre muscolari e connettivali presentano estese zone di jalinizzazione particolarmente più evidenti nel tratto sottoavventiziale, mentre le fibre elastiche assumono un aspetto varicoso presentandosi contorte, attorcigliate e spezzettate; in qualche punto sono visibili depositi inicialissimi di sostanza calcarea ed in altri si scorgono piccole zone di infiltrazione leucocitaria e linfocitaria (v. fig. 5 e 6). Lo spessore della media diminuisce leggermente in prossimità dell'aneurisma nel punto in cui essa si estroflette leggermente per venire a costituire,

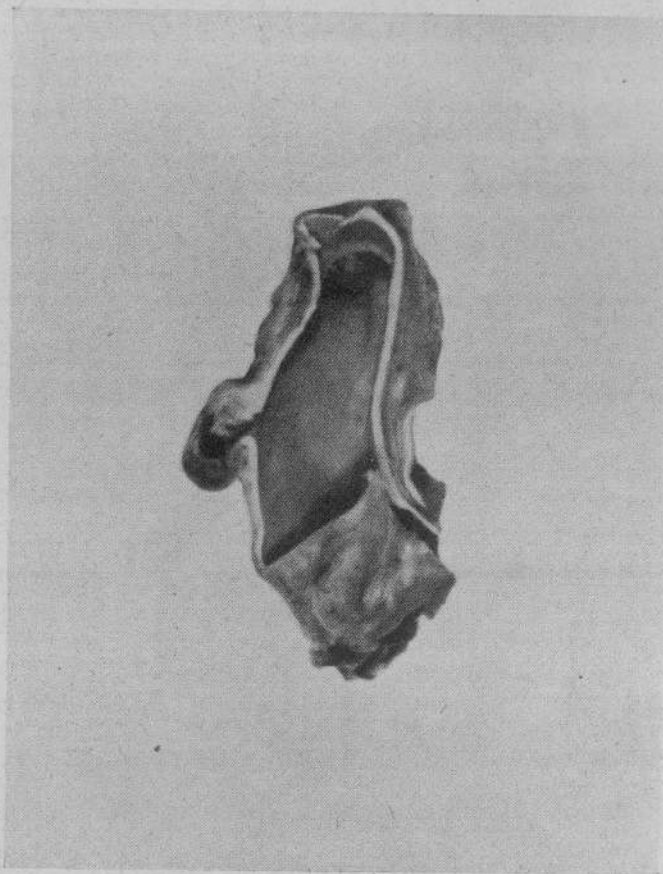


Fig. 3.

assieme all'intima, per un certo tratto la parte più interna delle pareti laterali della sacca. Nei punti di estroflessione è più evidente l'infiltrazione leuco-linfocitaria.

L'avventizia ha un aspetto del tutto normale fino ad un centimetro circa dall'aneurisma; a tal livello appare una infiltrazione diffusa di elementi linfocitoidi e leucocitari ed una iniziale proliferazione di fasci fibrosi; man mano che ci si avvicina alla formazione aneurismatica, tale reperto diventa sempre più accentuato specialmente per quel che riguarda la proliferazione dei fasci connettivali che si presentano notevolmente più abbondanti sulle pareti laterali.

L'interno della cavità aneurismatica è ripiena da un ammasso di emazie, leucociti e fibrina.

In sezioni più esterne si può notare, a parte la struttura istologica dei vari elementi della parete vasale, che è del tutto simile, che vi è una discontinuità della media com-

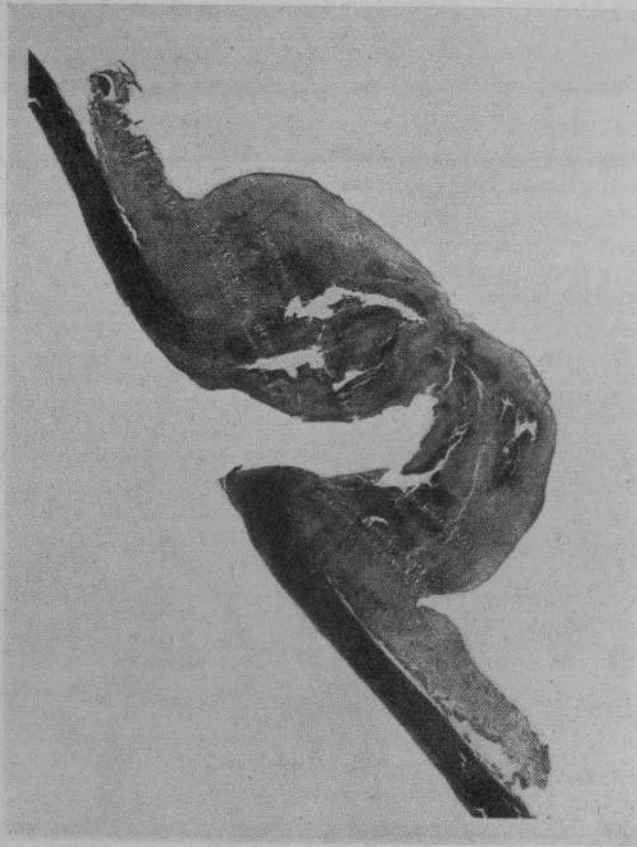


Fig. 4.

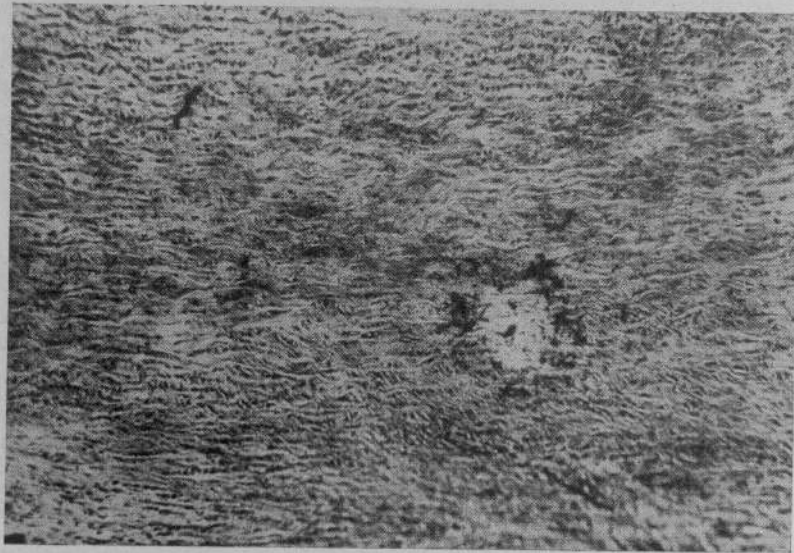


Fig. 5.

pensata in parte da una proliferazione intimale ed in parte da neoformazione di tessuto fibroso proveniente dall'avventizia.

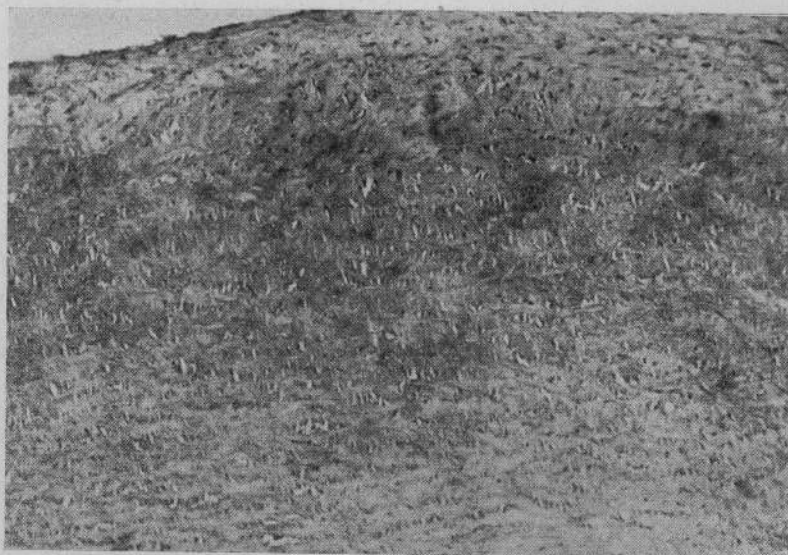


Fig. 6.

In corrispondenza delle piccole formazioni nodulari riscontrate sull'aorta e sulla arteria polmonare si nota, nel tessuto perivasale e nell'avventizia, una serie di accumuli

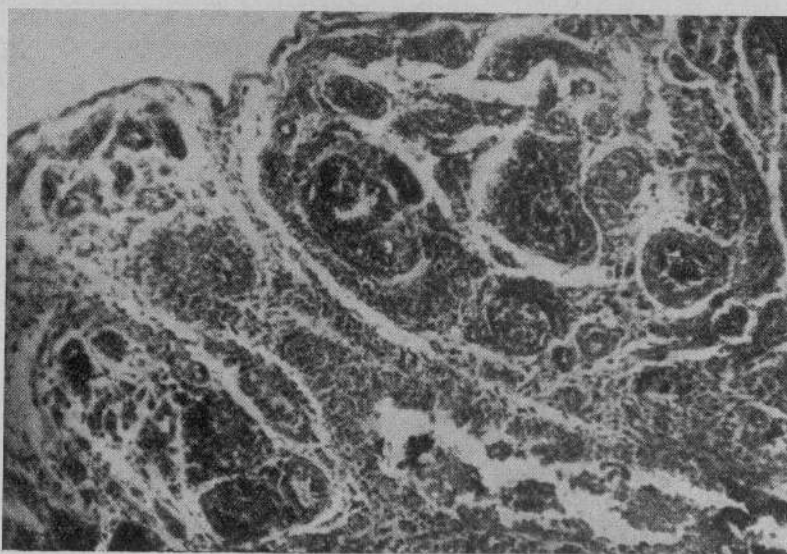


Fig. 7.

di elementi linfocitoidi e di altri a carattere epitelioidi, interposti in un tessuto fibroso proliferato ed infiltrato di elementi cellulari isolati dello stesso tipo, con notevole neoformazione vascolare (v. fig. 7); la media, a questo livello, presenta evidenti note dege-

nerative del tutto simili a quelle precedentemente riscontrate, mentre l'intima ha un andamento del tutto regolare.

L'esame istologico di vari tratti dell'aorta e dell'arteria polmonare lontani dai punti macroscopicamente alterati non presenta alcun fatto patologico.

Esaminando, nel nostro caso, la possibilità dei vari fattori etiologici che hanno determinato la formazione dell'aneurisma, ed eliminando, per l'età del paziente, il fattore arteriosclerotico, potrebbe esser presa in considerazione la natura luetica, quella settico-infettiva ed infine quella tubercolare. Per quel che riguarda la sifilide, manca nella maniera più assoluta, qualsiasi dato anamnestico, clinico e sierologico che possa ingenerare il sospetto di una infezione luetica congenita o acquisita. D'altra parte, dal lato anatomico, sono del tutto assenti quelle alterazioni solite a riscontrarsi nei vari organi in caso di infezione luetica; di più, i caratteri istologici delle lesioni dell'arteria polmonare e dell'aorta non mostrano alcuna somiglianza con quanto è dato osservare nelle arteriti luetiche. Mancano difatti i tipici focolai infiltrativi della media, che pur dovrebbero esser presenti in una aortite che ha portato al cedimento della parete vasale, e, nell'avventizia, i piccoli vasi, pur essendo circondati da una modesta infiltrazione parvicellulare, non presentano alcun fenomeno iperplastico a carico dell'intima.

Considerando l'ipotesi di una genesi settica, si potrebbe pensare, nel caso in questione, che essa possa essere imputabile a germi banali provenienti, attraverso un meccanismo embolico-micotico, dagli ascessi freddi paravertebrali. Tale tipo di aneurisma, per quanto abbia una serie di caratteri che lo contraddistinguono nettamente e che sono stati ben definiti (EPINGER, VANZETTI, MORIANI, COSTA, PESCATORI, ecc.), piuttosto raramente, come fa notare COSTA, si presenta con il quadro completo delle sue classiche caratteristiche e la stessa presenza del materiale micotico, che pur dovrebbe costituire il segno fondamentale della sua origine, non sempre è un reperto di facile evidenza. MORIANI mette in particolare rilievo il fatto che, per quanto si rimuovano idealmente gli spostamenti dei monconi vasali, non si giunge quasi mai ad un perfetto ricongiungimento dei margini, in quanto una parte del tessuto della tunica media è andato distrutto o asportato dalla violenta invasione infiammatoria. Un tale criterio, secondo MORIANI di particolare valore, non è ritenuto da COSTA sempre e costantemente applicabile: nel nostro caso esso è venuto completamente a mancare; noi però ci sentiamo portati ad escludere la natura settico-metastatica non solo per questo motivo, ma per un'altra serie di elementi, già precedentemente descritti, che, a nostro avviso, hanno un particolare significato.

Intendiamo riferirci alle alterazioni riscontrate sul tessuto epicardico-avventiziale dell'arteria polmonare e dell'aorta in punti completamente indipendenti dalla sacca aneurismatica. Tali lesioni, caratterizzate da accumuli di cellule linfocitoidi ed epitelioidi, sono chiara espressione di una manifestazione infiammatoria cronica di sicura natura tubercolare in quanto non si tratta in fondo che di fenomeni localizzati di pericardite viscerale che possono essere insorti sia come un processo a sè stante, sia come propagazione dell'infiammazione pleurica. D. determinatasi molto probabilmente nella fase di abbandono del pneumotorace.

Il carattere istologico di tali lesioni difatti ripete molto fedelmente il quadro che si riscontra ordinariamente sulla superficie pleurica, sul peritoneo e sullo stesso pericardio in seguito a processi infiammatori tubercolari siero-fibrinosi.

Al disotto di tali alterazioni tanto sull'aorta, quanto sulla polmonare si notano chiari segni di sofferenza della media che si manifestano con uno stato degenerativo, simile, per quanto di grado più leggero, a quello che si riscontra sulla media aortica nelle immediate vicinanze dell'aneurisma; d'altra parte l'intima, a questo livello, non presenta alcun fenomeno reattivo.

Questi dati di fatto ci consentono di ammettere in via retrospettiva che alterazioni dello stesso tipo, ma di grado molto più intenso, vi siano state su di un punto dell'epicardio e dell'avventizia aortica sul quale si sono poi determinate, sia per i disturbi nutritivi dei vasa-vasorum, sia per uno stimolo tossico, le alterazioni degenerative della media che hanno poi portato, a causa dell'urto pressorio della colonna ematica, dapprima a uno sfiancamento della parete e poi al cedimento di essa attraverso la dissociazione e la usura successiva dei suoi diversi piani.

Tale ricostruzione induttiva trova riscontro e conferma nelle ricerche di VANZETTI il quale potè stabilire sperimentalmente la portata, il tipo e la successione delle alterazioni della parete vasale in conseguenza di un processo tubercolare di varia intensità impiantato nel tessuto perivasale o sulla stessa avventizia.

Risulta infatti da tali ricerche che, se lo stimolo è poco intenso e piuttosto prolungato, l'intima reagisce rapidamente e precocemente con una attiva iperplasia degli strati endoteliali dapprima e poi anche di quelli sottoendoteliali, mentre nessuna reazione intimale si ha quando lo stimolo è molto intenso ed aggredisce direttamente l'arteria. La media, pur opponendo una grande resistenza alla diffusione del processo, risente precocemente della azione di esso con gravi fenomeni degenerativi degli elementi muscolari e specialmente elastici: tali fenomeni, che non hanno alcun carattere specifico, sono probabilmente in rapporto con una azione tossica di vicinanza più che con disturbi nutritivi determinati dalla soppressione dei vasa-vasorum, poichè essi vengono a manifestarsi prima che il processo abbia circondato buona parte dell'arteria. Allorchè le tonache vasali sono profondamente lese nella loro struttura, la pressione sanguigna può sfiancare la parete e determinare la formazione di un aneurisma: esso dapprima è costituito dall'intima ispessita e dagli strati profondi della media, successivamente tutto lo strato medio-intimale è coinvolto nel progressivo assottigliamento che può giungere sino all'usura.

Nel nostro caso la reazione intimale così spiccata nell'immediato livello della sacca aneurismatica, i notevoli fenomeni degenerativi della media, l'interrompimento delle due tuniche senza alcuna perdita di sostanza, come è provato dal fatto che la rimozione ideale dei monconi porta ad un ricongiungimento di essi, ci sta ad indicare un interessamento aspecifico della media e dell'intima del tutto rispondente ai dati sperimentali di VANZETTI. D'altra parte sulla parete dell'epicardio e dell'avventizia dell'aorta e dell'arteria polmonare vi sono dei segni di un processo infiammatorio cronico di natura tubercolare sufficiente a spiegare le lesioni esistenti.

L'aver riscontrato quivi scarsi fatti degenerativi della media e nessuna reazione intimale può indicare che a questo livello il processo sia stato meno intenso e questo può anche essere un dato di fatto sullo svolgimento delle varie alterazioni e sulla loro precedenza nell'ordine di tempo. In base a tali considerazioni possiamo nel nostro caso parlare di aneurisma tubercolare vero determinatosi a causa del processo tubercolare avventiziale e come conseguenza della minorazione e consecutiva estroflessione della parete vasale.

Per tale meccanismo il nostro caso può essere posto accanto alle pochissime osservazioni di aneurismi provenienti da lesioni tubercolari pericardiche.

Una tale evenienza è difatti molto rara, ritenuta anzi addirittura impossibile (VON KALDEN), fino a quando MORIANI non poté darne una esatta dimostrazione facendo anche notare la proporzionale corrispondenza tra le lesioni specifiche perivasali ed avventiziali con le alterazioni aspecifiche degenerative e reattive medio-intimali.

Successivamente la letteratura ha registrato qualche altra osservazione analoga a quella di MORIANI (ZALKA, GSELL, ADAMS): questi casi però si discostano dal nostro perchè in essi le alterazioni perivasali ed avventiziali del processo pericarditico avevano subito una evoluzione più avanzata che già aveva raggiunto la fase di caseosi.

Il nostro caso ha pertanto un particolare interesse in quanto il processo tubercolare vasale è stato del tutto modesto e costituito da un complesso di alterazioni che si riscontrano con una certa frequenza senza che vi sia una corrispondente risposta delle pareti più interne del vaso; per spiegare un tal comportamento, in mancanza di altre ipotesi, si potrebbe pensare, secondo i concetti di DE VECCHI, che nella nostra osservazione sia intervenuto un fattore malformativo congenito dal quale hanno potuto trarre origine zone di parete aortica minorate nella loro capacità di resistenza e quindi più sensibili al gioco dei fattori tossi-infettivi.

Un ultimo rilievo si rende necessario nei riguardi dell'episodio terminale: i caratteri anatomici della lesione mettono in chiaro che la rottura dell'aneurisma è avvenuta per effetto di fattori meccanici circolatori, senza alcuna influenza di fenomeni regressivi ed ulcerativi tubercolari. Dal punto di vista clinico vi è solo da notare che, data la localizzazione intrapericardica dello aneurisma, la sua rottura ha immediatamente determinato l'esito letale per il tamponamento emorragico del sacco pericardico con un aspetto identico a quanto si ha nelle rotture del cuore.

RIASSUNTO

Gli AA. descrivono un caso di aneurisma tubercolare vero del tratto ascendente dell'aorta, originatosi da un processo pericarditico, e si soffermano sulle modalità patogenetiche relative a tale raro quadro morboso.

RÉSUMÉ

Les auteurs décrivent un cas d'anéurisme tuberculeux de la partie ascendente de l'aorte, dû à un procès péricardique, et ils s'arrêtent sur les modalités pathogéniques concernant une si rare éventualité.

ZUSAMMENFASSUNG

Verff. beschreiben einen Fall von tuberkulösem Aneurisma des aufsteigenden Aortenteiles ausgelöst durch einen pericardialen Prozess, und erörtern die, diesem seltenen Krankheitsbild entsprechenden pathogenetischen Beschaffenheiten.

SUMMARY

The authors describe a case of tubercular aneurysm of the ascending tract of the aorta, which had arisen from a pericardiac process, and they discuss the relative pathogenetic modalities of this rare morbid case.

BIBLIOGRAFIA

- ADAMS. — « Arch. Int. Med. », 1929.
ASCHOFF. — « Verh. d. dtsh. path. Ges. », 1899.
BENDA. — « Ergebn. Path. », 1898.
ID. — « Berl. Klin. Wchschrh. », 1899.
ID. — « Verh. d. dtsh. path. Ges. », 1899.
CASSARINI. — « Ospedale Maggiore », 1925.
COSTA A. — « Clin. Med. It. », 1930.
FORSSNER. — « Zentrblat. f. path. Anat. », 1905.
GANDER. — « Schwz. Med. Wchschrh. », 1937.
GSELL. — « Virch. Arch. », 1928, Bd. 270.
GIUNTI. — « Sperimentale », 1938.
HAAS. — « Beitr. z. Klin. d. Tbk. », 1931.
HANOT e LEVY. — « Arch. Méd. Exp. », 1896.
HEDINGER. — « Frank. z. Path. », 1909.
HIMBER. — « Inaug. Dissrt. Berlin. », 1920.
MORIANI. — « Arch. Scienze Med. », 1909.
ID. — « Lavori Ist. Anat. Pat. », Siena », 1908.
PESCATORI. — « Riv. Clin. Med. », 1927.
ID. — « Cuore e Circolaz. », 1931.
SCHUCHARDT. — « Virch. Arch. », 1882.
SILBERGLEIT. — « Virch. Arch. », 1905.
STROEBE. — « Zentrblat. f. path. anat. », 1897.
THOREL. — « Ergebn. Path. », 1915.
VALLI. — Citato da GIUNTI.
VANZETTI. — « Arch. Scienze Med. », 1940.
VON KALDEN. — « Zentrblat. f. Allgem. Path. », 1901.
WITTE. — « Beitr. z. path. Anat. », 1904.
ZALKA. — « Virch. Arch. », 1924.

~~31220~~

59605

