



DOTT. GIOVANNI BORRAMEO

# Pseudotabe e pseudomeningite basilare di origine neoplasica (Endotelioma meningeo)

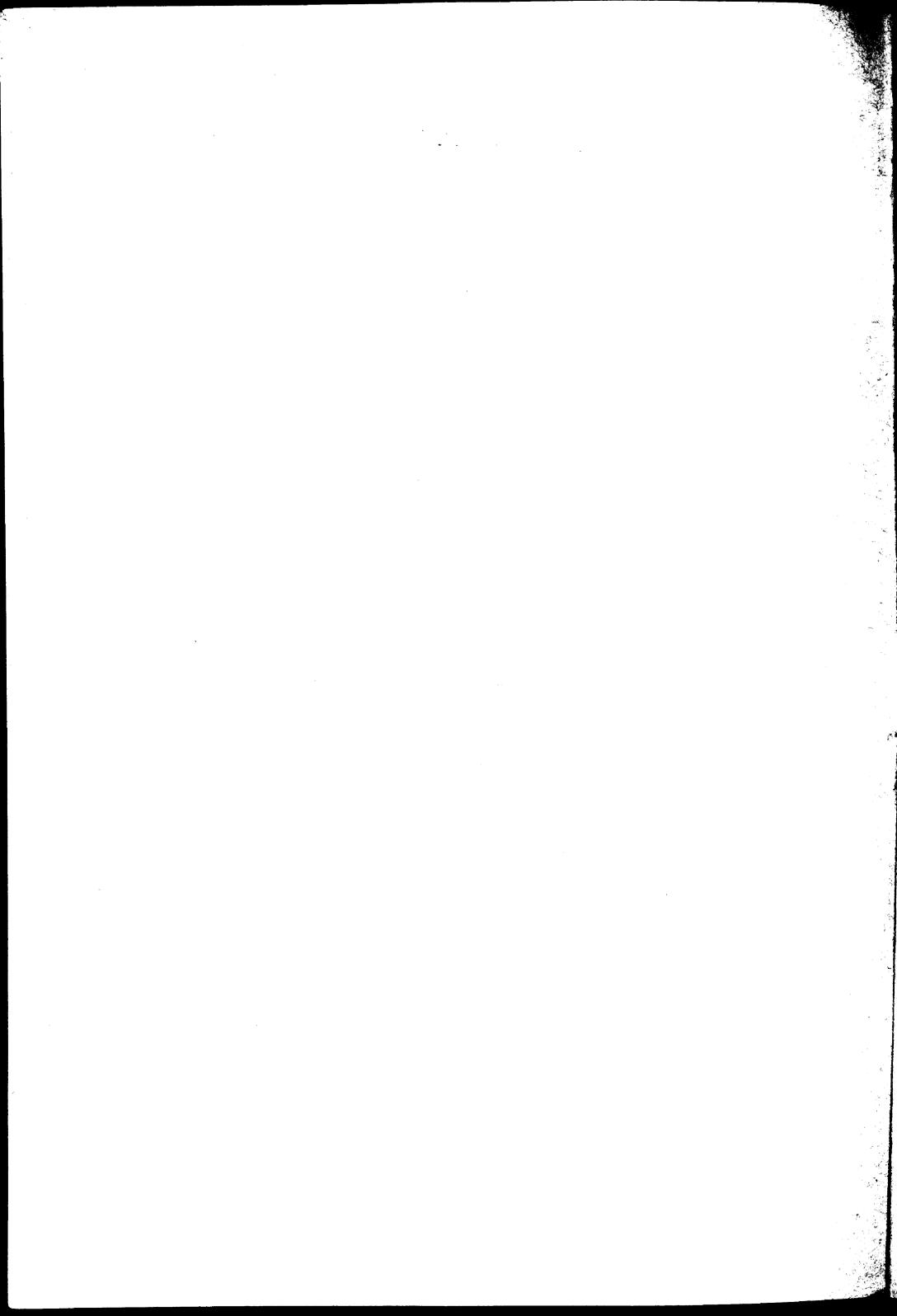


*Estratto dal POLICLINICO (Sezione Medica) anno XL, 1933*

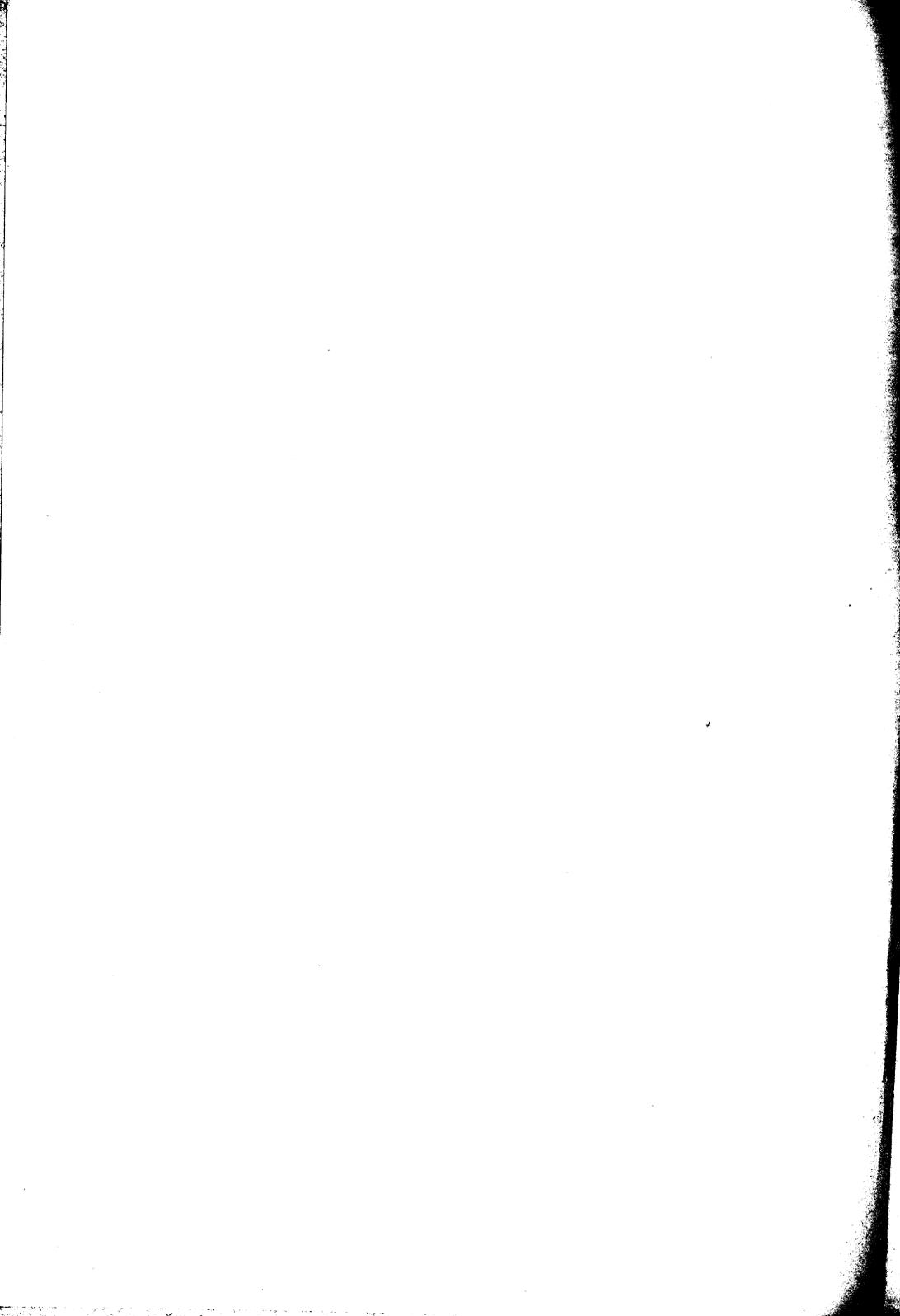
mk.  
B  
64  
—  
23

ROMA  
AMMINISTRAZIONE DEL GIORNALE « IL POLICLINICO »  
N. 14 — Via Sistina — N. 14

1933



**Pseudotabe e pseudomeningite basilare di origine neoplasica  
(Endotelioma meningeo)**



DOTT. GIOVANNI BORROMEO

**Pseudotabe e pseudomeningite basilare di origine neoplasica  
(Endotelioma meningeo)**

---

*Estratto dal POLICLINICO (Sezione Medica) anno XL, 1933*

---

ROMA  
AMMINISTRAZIONE DEL GIORNALE « IL POLICLINICO »  
N. 14 — Via Sistina — N. 14

1933

---

**PROPRIETÀ LETTERARIA**

---

---

Roma, 1933 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier.

OSPEDALE S. SPIRITO IN SASSIA - ROMA  
SALA LANCISI - Medico Primario: Prof. G. PILOTTI.

ISTITUTO ANATOMO-PATOLOGICO - Direttore: Prof. A. NAZARI

## **Pseudotabe e pseudomeningite basilare di origine neoplasica (Endotelioma meningeo)**

per il dott. GIOVANNI BORROMEI, aiuto negli Ospedali Riuniti di Roma.

Che i tumori del sistema nervoso centrale possano in alcuni casi realizzare le sindromi più svariate, e indurre nei più impensati errori diagnostici, è un fatto noto e che non ha certo bisogno di ulteriori conferme.

Tuttavia il caso presente offre tali singolarità di decorso clinico, simula così bene una malattia assai diversa nel suo aspetto tipico, e presenta un reperto anatomico-patologico così interessante, che sembra valga la pena di riferirlo per esteso.

Il caso in questione è il seguente:

M. A. carpentiere, anni 46, entra in Sala Lancisi il 30 gennaio 1930. vi muore il 4 aprile 1930.

La moglie ha avuto otto gravidanze ed un aborto.

Il malato contrasse lues nel 1900 curata subito con iniezioni di calomelano. Poi si è curato poco e saltuariamente. Nel 1917 contrasse malaria. Non ricorda altre malattie notevoli.

Due mesi prima dell'ingresso nell'Ospedale, cioè alla fine di novembre, improvvisamente, mentre camminava, cadde a terra privo di sensi per circa dieci minuti. Da allora ha avuto, non ricorda bene, se sei o sette accessi di perdita della coscienza. Durante l'accesso cadeva a terra, ma non gli hanno mai detto che avesse convulsioni durante tali attacchi. Però perdeva le urine e talora le feci. Non si è mai morso la lingua. Dopo l'accesso si sentiva debole ed aveva cefalea. Due volte ha avuto un attacco di vertigine senza caduta e senza perdita della coscienza; però anche questi attacchi più lievi si accompagnavano a sensazione di grande debolezza, confusione mentale, impossibilità a parlare. Aveva cefalea anche all'infuori degli attacchi e spesso la cefalea gli impediva il sonno.

Fino a ieri ha seguito a lavorare. Ieri un attacco più grave del solito lo ha deciso a chiedere ricovero in Ospedale.

Accusa inoltre dolori vaghi diffusi qua e là per tutto il corpo. Alvo e urine normali; appetito normale.

*Esame obiettivo:* Condizioni generali discrete; sensorio integro; decubito indifferente; lingua umida lievemente impatinata.

*Polmoni:* Nulla di notevole.

*Cuore:* Nei limiti; toni netti; azione ritmica.

*Addome:* Trattabile, indolente; fegato debordante un dito dall'arco, non aumentato di consistenza, indolente. La milza è all'arco costale.

#### SISTEMA NERVOSO:

*Motilità:* Oculomozione mono e binoculare normale. Normale la motilità dei due facciali, dei muscoli masseteri e della lingua. L'ugola devia leggermente a sinistra durante la fonazione.

Non deficit motori né differenze di tono muscolare a carico dei quattro arti.

*Riflessi:* Pupille fortemente miotiche, quasi puntiformi, leggermente irregolari; bene reagenti alla accomodazione ed alla convergenza, *rigide* alla luce (Argyll Robertson).

Tendinei e periosteali degli arti superiori presenti e di intensità normale.

Cutanei addominali e cremasterici bilateralmente presenti e vivacissimi. Rotulei e achillesi *assenti* bilateralmente.

*Sensibilità:* Ipoestesia tattile e dolorifica in corrispondenza della regione mammaria destra (ritardo di percezione ed errori di localizzazione).

Stereognosi conservata ma evidentemente diminuita.

Evidente diminuzione del senso di posizione degli arti inferiori.

Sensibilità testicolare conservata.

Atassia evidente degli arti inferiori, Romberg presente. Andatura leggermente atassica che si accentua molto quando il malato chiude gli occhi.

*Condizioni psichiche:* Il malato è bene orientato rispetto al tempo, al luogo e alle persone. Non ha disturbi disartrici. Però sbaglia spesso i calcoli più elementari che esegue con lentezza. È straordinariamente emotivo, piange con facilità, è avvilito e depresso.

*Esame delle urine:* normali.

*Puntura lombare:* liquido limpido incolore, a forte pressione (a zampillo).

Nonne: negativa; Pandy: positiva; albumina: 0,50 per mille; Wassermann: negativa da 0,20 a 1 cmc. di liquor; Takata Ara: flocculazione immediata; benzoïno colloidale: 0000022220000000; sedimento: modica linfocitosi.

*Wassermann nel sangue:* debolmente positiva.

*Esame oftalmoscopico:* Normale.

Dal 1° al 9 febbraio due iniezioni di 5 ctg. di calomelano.

Il 12 febbraio perdita di coscienza durata 5 minuti con perdita di urine.

Il 16 febbraio terza iniezione di calomelano.

Il 22 febbraio comincia la cura neosalvarsanica con una prima iniezione di 0,15 di Neosalvarsan.

Il 25 febbraio quarta iniezione di calomelano.

Il 1° marzo seconda iniezione di 0,30 di Neosalvarsan.

Il 3 marzo il paziente dice che negli ultimi tre giorni ha notato una rapida diminuzione della vista nell'occhio sinistro, dal quale presentemente dice di non vedere più affatto.

Il 4 marzo quinta iniezione di calomelano.

Il 5 marzo nella scheda di corsia è notato: da qualche giorno il Paziente mostra un evidente decadimento mentale, si sporca continuamente colle feci. Appare intontito. Si lamenta di non vedere dall'occhio sinistro. Si nutre da sé. Obiettivamente questa mattina si nota ptosi della palpebra superiore sinistra, strabismo interno occhio sinistro, lieve strabismo interno anche dell'occhio destro.

*Puntura lombare:* liquido limpido a zampillo, lievissima xantocromia.

Albumina: 0,90 900; Nonne: positiva; Pandy: positiva; Weichbrodt: positiva; Wassermann: negativa da 0,20 a 1 cmc. di liquor; Takata Ara: tipo meningitico (colorazione rossa senza flocculazione); benzoïno colloidale: 111112222200000 (reazione subpositiva nella zona luetica, reazione positiva nella zona meningea); sedimento: 48 linfociti per millimetro cubo contati con la cellula di Fuchs Rosenthal.

*Esame oftalmoscopico:* Negativo in O O; in OS notasi amaurosi completa; in OD emianopsia destra.

Si sospetta l'esistenza di una meningite basilare luetica data la comparsa della paralisi dei VI, parziale del III di sinistra, e dei disturbi della visione che portano ad ammettere un interessamento del chiasma.

Il 7 marzo si nota che il paziente appare sempre più confuso e stordito. Il visus in ambobue gli occhi è ridotto quasi a zero. Si pratica la sesta iniezione di calomelano.

Il 8 marzo le condizioni si aggravano: il paziente è completamente amaurotico anche nell'occhio destro. Sta a bocca semiaperta, pronuncia le parole assai male, non mangia da sè, però la deglutizione sembra buona.

Cefalea modica, il polso è ritmico regolare, frequente (108).

La sera stessa compaiono voce nasale e disturbi della deglutizione.

Il 9 marzo si nota evidente paresi del facciale sinistro, assai più intensa nel territorio del facciale inferiore. Però anche il superiore è compromesso in modo evidente, specialmente è impossibile la chiusura completa delle palpebre. Bell evidente. Il corrugamento della fronte si compie ancora bilateralmente bene. Date le condizioni del paziente non si può stabilire se esistono differenze dell'udito dai due lati. Così pure è difficile stabilire se esistono differenze della motilità fra gli arti dei due lati. Si ha tuttavia l'impressione che il braccio destro sia meno forte del sinistro e i movimenti della mano più goffi che a sinistra. Evidentissima invece una paresi dell'arto inferiore destro che il malato riesce a sollevare appena (isolatamente) dal piano del letto. Invitato a sollevare ambedue gli arti, solleva soltanto il sinistro. È evidente un aggravarsi dell'atassia già preesistente degli arti inferiori. Si nota atassia modica che prima non esisteva nei movimenti degli arti superiori. Non sembra esistano disturbi grossolani della sensibilità. Accenno a Kernig.

Il paziente si è molto dimagrito e si va sempre più indementando. Perde feci e urine, di tanto in tanto ha delirio con agitazione.

Si pratica una terza iniezione endovenosa di 0,60 di Neosalvarsan. Il 10 marzo si pratica un'altra puntura lombare. Il reperto è immutato, ma in più si nota un evidente reticolo di Mya. I bacilli tubercolari sono assenti all'esame microscopico. La Wassermann è sempre negativa. L'II compare rigidità nucale. Il 12 ritenzione di urina. Il 13 si pratica un'altra puntura lombare: il liquido è sempre a forte pressione (a zampillo) lievemente xantocromico. I bacilli di Koch sono sempre assenti. La Wassermann è sempre negativa. L'esame oftalmoscopico è negativo. Il 16 marzo ha sei attacchi convulsivi generalizzati. Il 25 si pratica l'inoculazione nella cavia del liquido cefalo-rachidiano (il risultato della quale sarà in seguito constatato perfettamente negativo). Nella stessa giornata si fa un'altra iniezione di 0,60 di Neosalvarsan.

Nei giorni che seguono il paziente, completamente cieco e incosciente, è in preda a continuo delirio, poi lentamente va cadendo in coma che è completo il 27 marzo in cui sono aboliti anche i riflessi corneali, tanto da credere imminente l'obitus.

Invece il giorno seguente 28 marzo, si ha un improvviso miglioramento, il paziente si è svegliato, appare quasi cosciente. Esegue i comandi elementari, parla, a momenti, in modo da dar l'impressione di essere bene orientato. Dice di vedere soltanto la luce e l'ombra. Si pratica un'altra iniezione di calomelano.

Il 29 marzo però compaiono nuovamente lievi attacchi convulsivi. Il 31 marzo si pratica una iniezione endovenosa di 0,75 di Neosalvarsan.

Nei giorni seguenti di nuovo si aggrava, ripiomba nel coma e il 4 aprile avviene l'obitus.

*Diagnosi clinica:* « Lues-Tabe dorsale-Meningite basilare (tubercolare ?) ».

\*  
\*\*

L'autopsia e più l'esame istologico dovevano riservare ben grandi sorprese.

*Reperto di autopsia:* Marasma. Emorragie sottoendocraniche del ventricolo sinistro. Aderenze pleuriche fibrose apicali bilaterali. Tubercolosi caseosa con rammolimento centrale ed eruzione miliarica circostante nell'apice sinistro. Bronco-polmonite acuta bilaterale. Ulcera tubercolare unica del tenue. Arteriosclerosi aortica di medio grado, degenerativa, iperplastica, *sagrinata*, diffusa. Ipertrofia e dilatazione della vescica. Cistite cronica purulenta.

A carico del sistema nervoso si nota quanto segue: La dura madre cerebrale è tesa. Il cervello asciutto. Aderezza del lobo temporo-sfenoidale all'apice della fossa cerebrale media di sinistra con erosione superficiale neoplastica dell'osso dello sfenoide. Cisti da rammolimento di quasi tutto il lobo temporo-sfenoidale sinistro contenente liquido giallo ocreo. Sulla dura madre della base si notano tre piccoli noduli neoplastici.

La leptomeninge della base del cervello a prima vista sembra normale e non si riscontrano quelle lesioni meningee che ci si sarebbe aspettato data l'intensità dei sintomi basilari presentati in vita dal malato. Guardando meglio però si nota un leggero ma uniformemente diffuso, ispessimento della pia meninge.

Le alterazioni della leptomeninge appaiono invece molto intense in corrispondenza del midollo spinale, specialmente dalla parte inferiore del midollo cervicale in giù.

La leptomeninge appare fortemente ispessita in modo ineguale, e con numerosi noduli neoplastici di varia grandezza.

Intensissime sono queste alterazioni in corrispondenza della cauda equina ove i nervi sono fusi insieme a gruppetti di due tre e anche più e, a tratti inglobati dai noduli neoplastici.

Alla sezione del midollo si nota un aspetto grigio dei cordoni posteriori che rammenta perfettamente quello della tabe dorsale.

*Reperto istologico:* L'esame microscopico dei preparati eseguiti nelle varie parti del cervello e del midollo spinale, comprese le meningi, e colorati con ematossilina-cosina, dimostra che tutte le alterazioni descritte macroscopicamente in quelle parti sono di natura neoplastica, ad eccezione della degenerazione dei cordoni posteriori del midollo spinale, secondaria alle alterazioni neoplastiche dei cordoni stessi.

Tale neoformazione di natura indubbiamente endoteliomatosa, si presenta ovunque con lo stesso aspetto, salvo le variazioni in rapporto con le varie sedi ove si è sviluppata.

Trattasi di un'infiltrazione neoplastica diffusa con formazioni nodulari, rare alla base del cervello, più numerose lungo il midollo spinale e ancor più lungo le radici della cauda.

La neoformazione appare costituita da cellule di aspetto endoteliale, ordinate in fasci, in cordoni o in alveoli, questi ultimi forniti di uno scarso ed esile stroma connettivale.

In alcune parti dei noduli appare una caratteristica distribuzione peritelliale delle cellule stesse attorno ai vasi sanguigni.

Appaiono anche cellule giganti sinciziali e qualche rara stratificazione concentrica con degenerazione ialina senza calcificazione manifesta.

La neoformazione è limitata all'interno del sacco meningeo e non si diffonde lungo le radici spinali nei gangli.

Nel midollo spinale stesso la neoformazione invade a tratti per tutta la lunghezza del midollo, la sostanza bianca dei cordoni anteriori, laterali, e posteriori; approfondendosi nei primi di pochi millimetri nello spessore della sostanza bianca, nei laterali fin quasi a raggiungere le corna posteriori dell'H grigio, e invadendo e sostituendo nel midollo dorsale basso tutti i cordoni posteriori (insinuandosi lungo il setto posteriore) lasciando libera la zona intermedia posteriore.

In tutta l'estensione del midollo, intorno al canale centrale si notano gruppi di cellule proliferate che ricordano quelle neoplastiche e che hanno distribuzione perivasale.

Lungo i nervi della cauda i numerosi noduli neoplastici di varia grandezza sono sviluppati nell'interno del perinervio comprimendo, in alcuni punti invadendo il tessuto nervoso dei nervi stessi.

Gli stessi fatti si riscontrano alla base del cervello.

Il nodulo neoplastico invadente anche l'osso in corrispondenza della fossa cranica media appare nelle sezioni, sviluppato intorno al ganglio di Gasser senza notevoli alterazioni del ganglio stesso eccettuati alcuni punti limitati nei quali la neoplasia invadendo la formazione propria, del ganglio, ha determinato alterazioni regressive da compressione delle cellule ganglionari.

La stessa infiltrazione neoplastica diffusa descritta nella meninge spinale, si riscontra, ugualmente diffusa, nella pia meninge della base, contraendo gli stessi rapporti con i nervi cranici (specie con l'ottico e con l'oculomotorio) che appaiono in parte compressi, in parte, e ciò è specialmente evidente nel chiasma dei nervi ottici, direttamente invasi nella loro sostanza nervosa.

G. BORROMEO. *Pseudotabe e pseudomeningite basilare di origine neoplasica.*

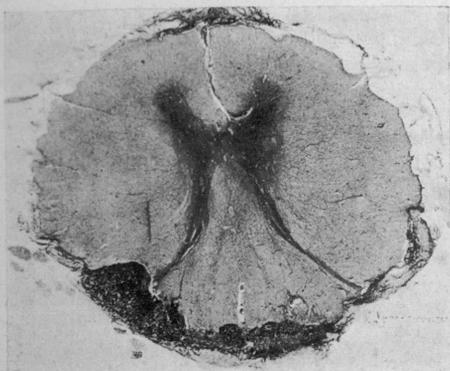


FIG. 1. — Midollo cervicale alto. Il tumore invade la periferia dei cordoni posteriori e la zona di Lissauer di sinistra.

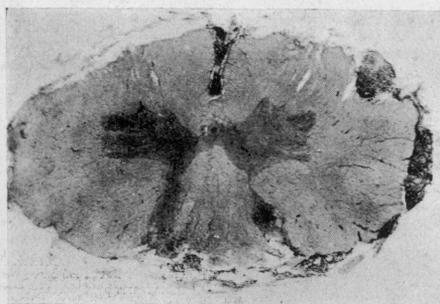


FIG. 2. — Rigonfiamento cervicale. Il tumore invade il cordone anterolaterale di destra.

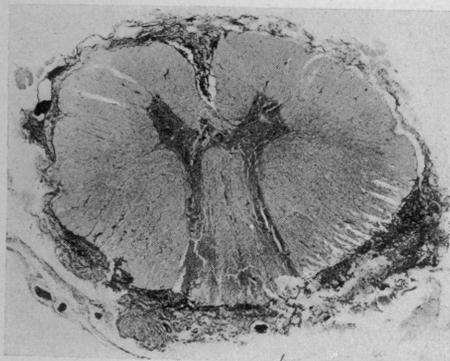


FIG. 3. — Midollo subito al di sotto del rigonfiamento cervicale. Il tumore infiltra la meninge della faccia posteriore del midollo.

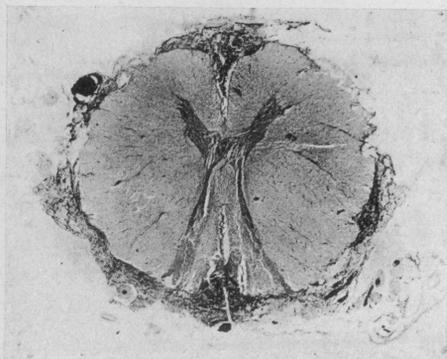


FIG. 4. — Midollo dorsale alto. Il tumore comincia a invadere i cordoni posteriori lungo il setto posteriore.



FIG. 5. — Midollo dorsale basso. Il tumore ha infiltrato largamente i cordoni posteriori.

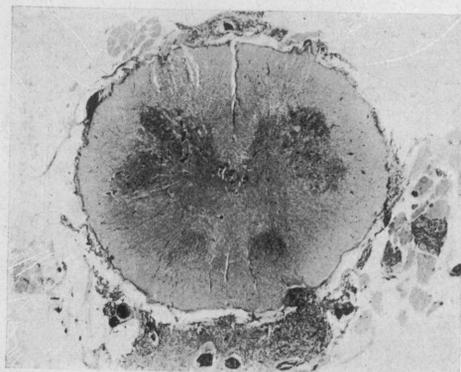
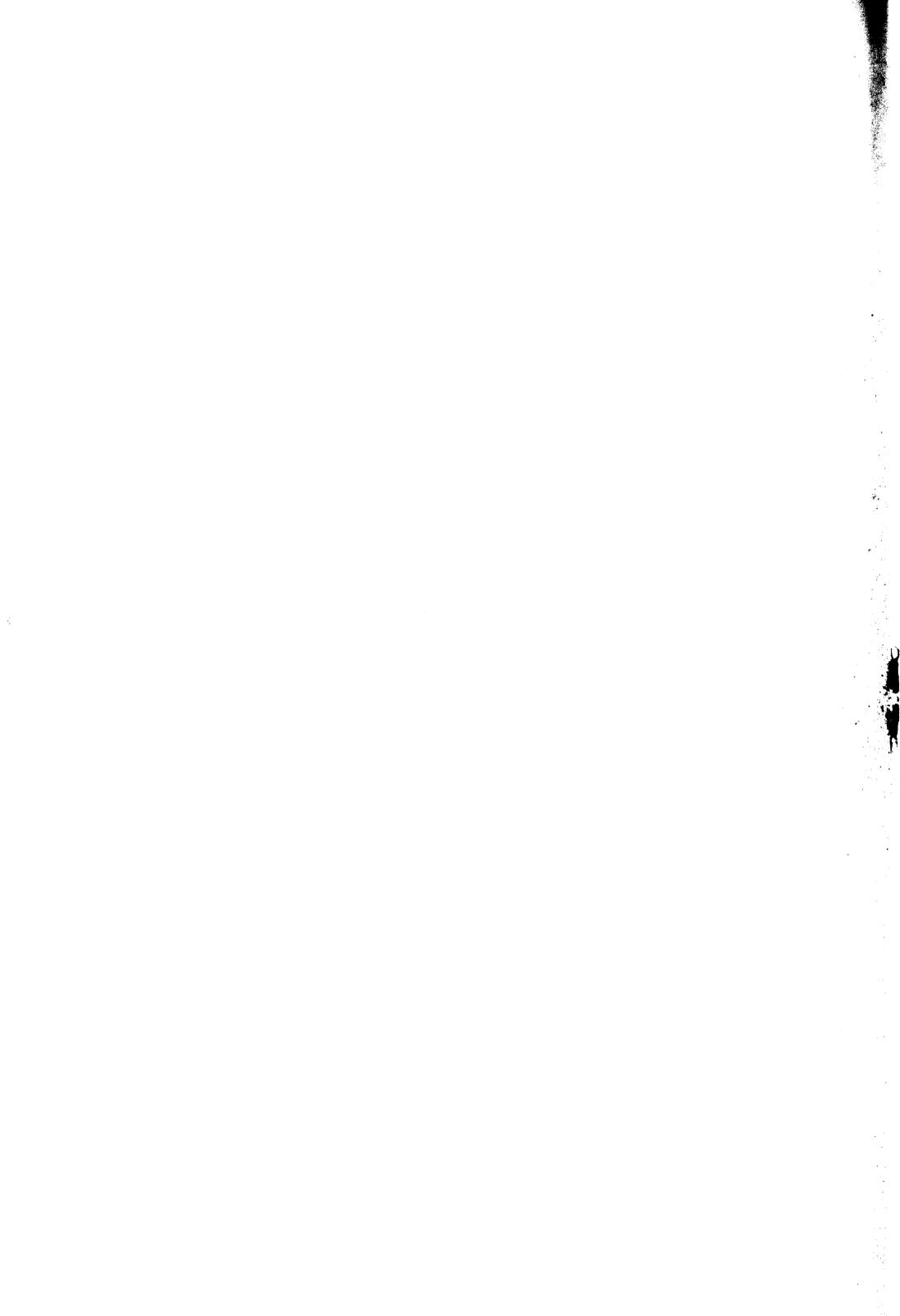


FIG. 6. — Midollo lombare. Il tumore è limitato alla meninge specie della faccia posteriore del midollo.



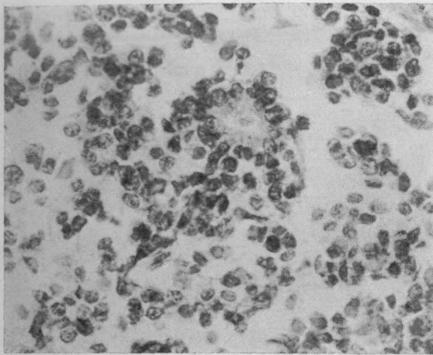


FIG. 7. — Il tumore a forte ingrandimento. Al centro tipica figura a rosetta.

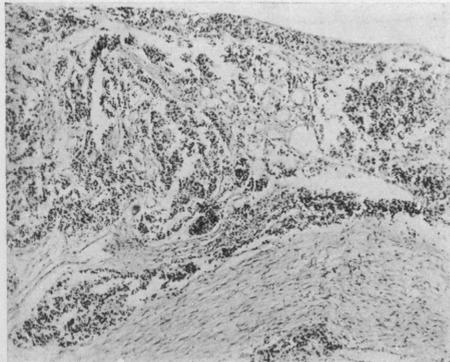


FIG. 8. — Il tumore in un nervo della cauda. In alto il tessuto neoplastico, in basso il tessuto nervoso.

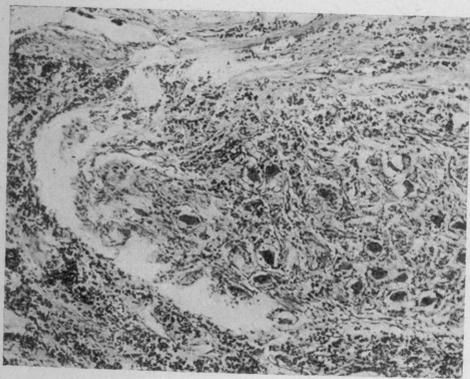


FIG. 9. — Il tumore nel ganglio di Gasser. A destra si notano le cellule gangliari in parte alterate.

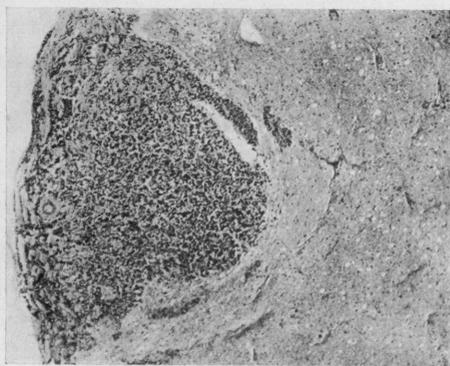
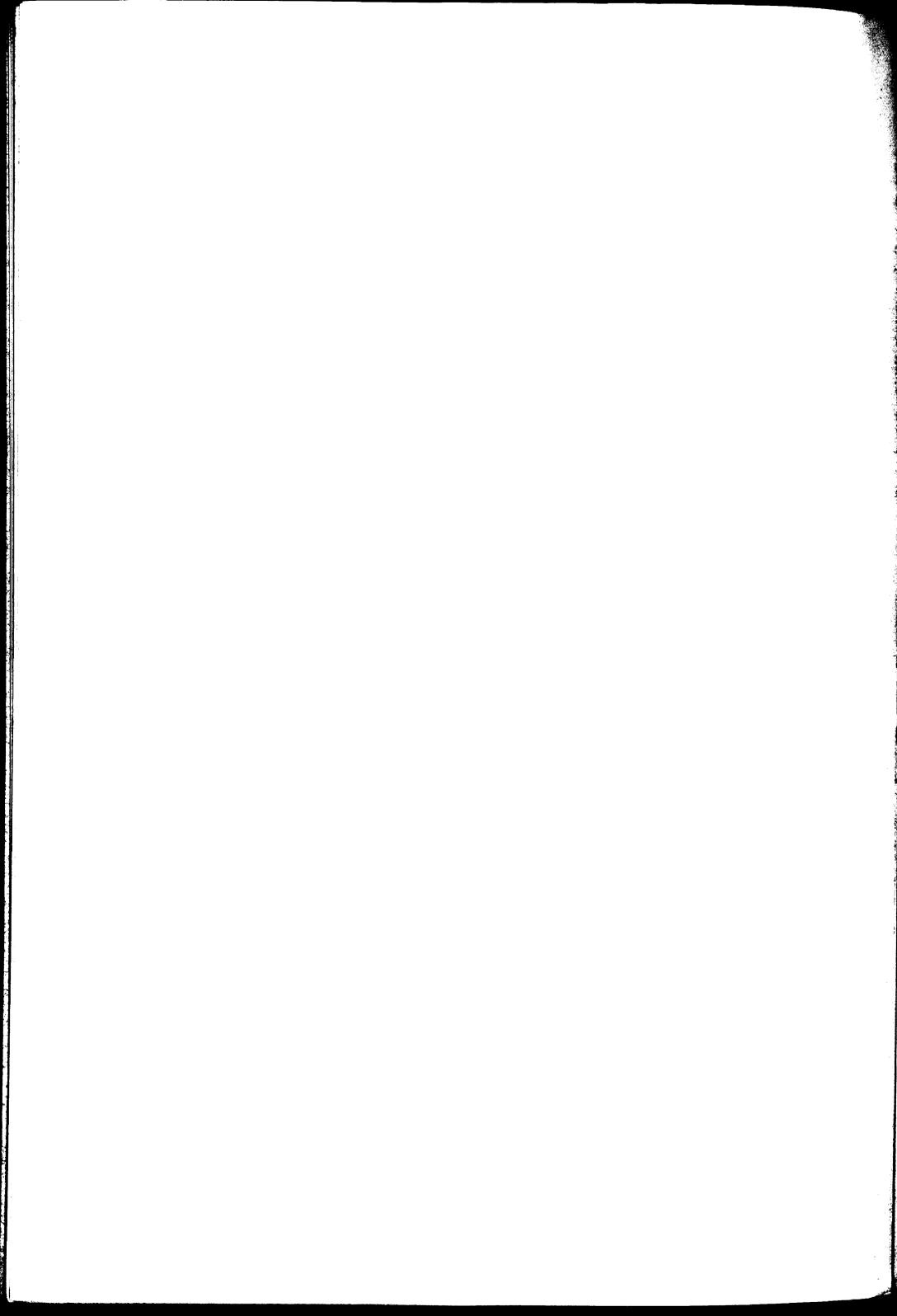


FIG. 10. — Il tumore nel nervo ottico al davanti del chiasma. A sinistra il tessuto neoplastico infiltrato a cuneo nella sostanza nervosa.



Analogamente a quanto si è notato riguardo al canale centrale del midollo spinale, immediatamente al disotto dell'ependima della porzione centrale dell'acquedotto di Silvio appaiono gli stessi elementi cellulari proliferati anche qui con distribuzione perivasale.

L'esame istologico del rammollimento dimostra gli ordinari caratteri del rammollimento ischemico senza nulla di speciale all'infuori dell'infiltrazione neoplastica meningea e perivasale.

Contrariamente dunque a quanto sembrava legittimo aspettarsi, l'autopsia ha smentito in pieno la diagnosi clinica e ha rivelato l'esistenza di un endotelioma meningeo, che invadendo i cordoni posteriori del midollo spinale aveva simulato una tabe dorsale, e infiltrando la meninge della base del cervello, aveva riprodotto il quadro di una meningite basilare.

Si sarebbe tentati di credere che il tumore siasi iniziato dapprima nelle meningi spinali lungo la faccia posteriore del midollo, e solo dopo siasi diffuso alle meningi cerebrali. Ciò si può supporre e per il dato clinico che all'ingresso in ospedale, due mesi prima dell'obitus, l'esame obbiettivo, mentre era ricco di sintomi midollari era completamente privo di sintomi cerebrali; e per il dato anatomo-patologico in quanto mentre le meningi spinali sono fortemente infiltrate, le radici della cauda inglobate dal tessuto neoplastico, e il midollo invaso dalla sua stessa sostanza; le meningi cerebrali ad eccezione dei noduli menzionati sopra, sono macroscopicamente di aspetto quasi normale e solo l'esame istologico svela in esse la presenza del tessuto neoplastico.

Il vasto rammollimento notato nel lobo temporo-sfenoidale di sinistra ha l'apparenza di un banale rammollimento ischemico e data l'esistenza alla periferia di esso di focolai di infiltrazione neoplastica perivasale non è forse fuori di luogo supporre che il rammollimento possa stare in rapporto con la occlusione neoplastica di qualche vaso. Ma questa non è che una semplice supposizione, emessa per la mancanza di note di arteriosclerosi cerebrale o di arterite luetica delle arterie cerebrali stesse.

Il reperto di autopsia, spiega bene i sintomi osservati in vita.

L'invasione dei cordoni posteriori e la consecutiva degenerazione secondaria di essi spiegano l'abolizione dei rotulei, degli achillei, l'atassia, il Romberg, le alterazioni della sensibilità profonda in una parola i sintomi tabici (vedremo poi quello che si può pensare dell'Argyll Robertson).

L'invasione delle meningi cerebrali e spinali spiega il quadro meningitico colla rigidità nucale il Kernig, l'aumento di pressione del liquor, i caratteri meningitici del liquor stesso.

L'invasione per opera del tumore del chiasma dei nervi ottici spiega la sindrome chiasmatica presentata dall'infermo. L'invasione neoplastica e la compressione degli altri nervi cranici spiega le loro paralisi, in una parola la sindrome di meningite basilare.

A questo punto è legittimo domandarci: era possibile evitare l'errore diagnostico? In altre parole potevano i sintomi presentati dall'infermo inquadriarsi anche nella diagnosi di un tumore del sistema nervoso o per lo meno indurre a sospettare questa affezione?

Presi isolatamente, più o meno tutti i sintomi in questione sono stati descritti nel caso di tumori cerebrali e spinali, e la ragione è ovvia data la possibilità nei neoplasmi delle più varie localizzazioni.

Non c'è, si può dire, sintomo neurologico che non sia stato descritto nel corso dei tumori del sistema nervoso. Sarebbe perfettamente ozioso ripetere tutte le varie forme di decorso clinico e tutta la varietà di segni che sono stati descritti negli ultimi anni nelle forme cliniche anomale di tali affezioni. Il Paziente ebbe fin dall'inizio degli accessi apoplettiformi. Essi sono stati più volte descritti nella tabe dorsale, sebbene Oppenheim (1) dichiara di non crederli affatto in rapporto diretto con essa, e sono un sintomo molto frequente dell'inizio di una paralisi progressiva, insorga questa da sola o si aggiunga ad una tabe preesistente. E tale appunto fu l'interpretazione che durante la vita dell'infermo si dette di tali accessi. Ma simili accessi apoplettiformi sono stati più volte descritti anche nei tumori cerebrali.

Anche i sintomi soliti a riscontrarsi nella tabe dorsale sono stati isolatamente descritti nei tumori spinali. Infatti Bruns (2) nel suo classico trattato sui tumori del sistema nervoso centrale, accenna a sintomi spastico-atassici nei tumori intramidollari invadenti i cordoni posteriori e laterali. Menziona fra i sintomi dei tumori del rigonfiamento cervicale la miopia e la rigidità pupillare non parla di un vero Argyll Robertson dice « Miosis und Pupillenstarre » pag. 355 e Oppenheim dice « Tumori che comprimono i cordoni posteriori possono essere causa di atassia: quando essi risiedono alla altezza del midollo lombare superiore il fenomeno del ginocchio può scomparire fin dai primi periodi » (loco cit. pag. 408).

Sempre nel capitolo dei tumori midollari, Strümpell dice che più o meno tardi si presentano disturbi della sensibilità col tipo dell'affezione dei cordoni posteriori.

Nessun autore però, a quanto risulta allo scrivente, ha mai descritto nei tumori spinali una così perfetta sindrome tabetica come quella del caso presente.

Anche, e a maggior ragione i sintomi di meningite basilare possono rientrare nel quadro di un tumore cerebrale, infatti sintomi a carico dei nervi della base si osservano spessissimo nei tumori cerebrali anche quando il tumore non è affatto localizzato in prossimità di essi, ma soltanto come effetto dell'ipertensione cerebrale. Così si osservano paralisi dei muscoli oculari, alterazione dell'olfatto, compressione dell'ottico, ecc. e anche nei tumori cerebrali della più svariata localizzazione si possono avere sintomi spinali a tipo meningitico con dolori e parestesie a distribuzione radicolare, forse per la diffusione della pressione nello spazio subaracnoideo spinale con compressione dei gangli spinali e delle radici posteriori che infatti possono presentare alterazioni istologiche da compressione (Oppenheim 3, Wollemberg 4, Nageotte 5, Raymond 6).

Però è fuori di dubbio che se ognuno dei sintomi morbosi presentati dal paziente, preso in sé, può stare benissimo nella sintomatologia di un tumore cerebrale o spinale; se è vero pure che l'intera sindrome di una meningite basilare può essere simulata da un tumore cerebrale anche non localizzato alla base del cervello; è pur sempre vero che non si vede una sindrome tabetica così completa e così pura senza cioè sintomi spastici, realizzata da un tumore midollare.

Ciò rende legittimo il dubbio che non tutto il quadro morboso in questione sia da mettere in conto dell'endotelioma meningeo.

Non potrebbe trattarsi di un tabetico in cui successivamente si sia impiantato il tumore meningeo?

I cordoni di Goll apparvero all'autopsia grigi, con un aspetto, come si è detto sopra, che rammentava perfettamente quello della tabe.

È vero che data la presenza del tumore su tutta la meninge spinale nella faccia dorsale del midollo con la conseguente compressione delle radici posteriori alla loro entrata nel midollo stesso, e data sopra tutto la presenza del tumore in alcuni tratti del midollo addirittura nei cordoni posteriori (fig. 5) è logico interpretare l'aspetto grigio dei cordoni posteriori come espressione della degenerazione Walleriana.

Ma anche nessuno ci vieta di pensare che, in cordoni posteriori già colpiti dalla tabe, si sia successivamente annidato il tumore.

La ragione più importante che induce a prendere in seria considerazione questa ipotesi è la lues che, nel caso in questione, è indubbiamente provata, dalla confessione del malato, dall'esito della Wassermann nel sangue, e dal reperto di aortite luetica messo in evidenza dalla autopsia. E se anche non si vuol dare grande valore a questo fatto, riflettendo che logicamente non è detto che per essere il soggetto luetico, la sua malattia debba necessariamente dipendere dalla lues; resta pur sempre la presenza dell'Argyll Robertson che è così universalmente riconosciuto come sintomo di lues nervosa.

Ma, come si vedrà in breve, alla diagnosi di tabe non si oppone soltanto il reperto anatomico che spiega in modo tanto più suggestivo tutto il quadro morboso, ma anche il comportamento degli esami ripetuti del liquido cefalo-rachidiano. L'esito di questi esami ha, diciamo così, negato sempre la diagnosi di tabe, e questo fatto acquista un valore tanto più grande se messo in rapporto con il reperto anatomico.

È finalmente vedremo che lo stesso Argyll Robertson può inquadarsi anche esso nella sindrome tumorale, cosicchè non rimane più alcun dubbio che non solo il quadro di meningite basilare, ma anche quello di tabe dorsale, deve essere attribuito al tumore stesso.

Vediamo innanzi tutto il comportamento del liquido cefalo-rachidiano.

All'ingresso in ospedale, quando già la sindrome tabica era nella pienezza del suo sviluppo, il liquor presentava è vero una lieve iperalbuminosi e una lieve linfocitosi, ma la Nonne e la Wassermann erano negative, e il benzoino colloidale presentava una curva perfettamente normale.

Quando insorse la sindrome meningea basilare, il liquor si modificò moltissimo ma indicando nel suo complesso una infiammazione delle meningi: il liquido si fece lievemente xantocromico, crebbero l'albumina e i linfociti, la Nonne divenne positiva, la Takata Ara fu a tipo meningitico, ma la Wassermann rimase sempre ripetutamente negativa. La curva del benzoino soltanto, nettamente positiva in zona meningitica, si presentò subpositiva in zona luetica.

Ora è verissimo che anche a tabe conclamata la Nonne e la Wassermann possono essere negative, ma si tratta di un reperto molto raro, per non dire eccezionale.

Da Plaut, Rehn, e Schottmüller (7) la reazione di Nonne nella Tabè è data positiva nel 90-95 % dei casi. La stessa cifra dà Nonne in persona (citato da Bing (8)).

La Wassermann nel liquor dei tabetici era data per rara anticamente, quando questa reazione si praticava con 0,2 di liquor, come nel metodo originale di Wassermann per il siero di sangue. Ma con l'abitudine odierna di praticare questa reazione con quantità crescenti di liquor fino ad un cmc. i risultati sono ben diversi.

Così Strümpell (9) dice « nel liquido cerebrospinale la originale reazione di Wassermann riesce positiva solo in un piccolo numero di casi. Metodi nuovi più perfezionati con l'uso di grandi quantità di liquido cerebrospinale (0,8-1,0 cmc.) ci hanno però anche qui nel gran numero dei casi (in circa il 90 %) dato un risultato positivo ».

Ma Nonne, che in materia è l'autorità più universalmente riconosciuta) arriva ancora più in là, e dice che mentre con il metodo originale la positività si ha nel 5-10 %, con quantità di liquor più considerevoli (fino a 1 cmc.) la positività arriva quasi al 100 % nei casi di tabe pura, e al 100 % nei casi di paralisi o di tabo-paralisi (vedi Bing, loco cit., pag. 238).

Ora nel caso in questione la Wassermann nel liquor fu praticata quattro volte sempre con quantità crescenti da 0,2 a 1 cmc. e sempre con esito negativo.

E se questo reperto parlava contro la diagnosi di tabe, parlava pure contro la diagnosi di meningite basilare luetica che fu sospettata poi.

Sempre secondo Nonne nella sifilide cerebro-spinale la R. W. è quasi sempre positiva, e ciò egli aggiunge, è un sintomo di diagnosi differenziale importante con la sclerosi a piastre e i tumori cerebrali e midollari.

Inutile insistere ulteriormente nel far notare che le altre alterazioni del liquor presentate in secondo tempo dal caso attuale, aumento dell'albumina, Nonne e Pandy positive, aumento delle cellule del sedimento, aumento della fibrina rivelata dal reticolo Mya; non hanno nessun carattere di specificità e indicano soltanto la irritazione meningea determinata dalla presenza del tumore stesso.

Resta ora da discutere la presenza del sintomo di Argyll Robertson.

Ma prima di procedere innanzi sarà bene porre in chiaro che nel caso oggetto di questa pubblicazione esisteva realmente un Argyll Robertson vero e proprio.

Un oftalmologo autorevole, il Poulard (10) deplora che non tutti i medici abbiano una nozione esatta del sintomo di Argyll Robertson, tanto da credere necessario in una conferenza tenuta innanzi a un pubblico di medici, di ripeterne la definizione con queste parole: « Il sintomo descritto da Argyll Robertson era caratterizzato da una pupilla in miosi, mobile all'accomodazione e convergenza, e immobile alla luce. La miosi faceva parte della sindrome. Con ragione questa sindrome è stata estesa a tutti i casi in cui senza la miosi, la pupilla, mobile all'accomodazione, resta immobile alla luce ». Altri autori come ad esempio Willbrand e Saenger chiamano questo sintomo così ampliato, anche « rigidità pupillare riflessa ».

Nel caso oggetto di questa pubblicazione le pupille erano fortemente miotiche, quasi puntiformi, leggermente irregolari. Bene reagenti all'accomodazione, rigide alla luce.

Nessun dubbio quindi che esistesse un vero e proprio Argyll Robertson.

Ora che questo sia un sintomo di grandissimo valore per la diagnosi di tabe o per lo meno di sifilide nervosa è cosa oziosa far rilevare.

È fuori di dubbio che pur ricordando i rari casi in cui si può avere questo sintomo anche all'infuori della sifilide nervosa, la mente del medico corre subito a questa malattia quando gli capita di riconoscere l'esistenza dell'Argyll. È anche fuori di dubbio che nei trattati più classici di neuro-patologia i tumori del sistema nervoso non sono affatto menzionati nemmeno fra le cause rare di rigidità pupillare riflessa.

Dejerine (11) dice che questo segno accompagna così spesso le manifestazioni sifilitiche che certi autori l'hanno considerato come una stigmata di questa affezione. Però dice che si trova anche nella nefrite interstiziale ipertrofica, nell'atrofia muscolare tipo Charcot Marie e « d'une manière exceptionnelle dans d'autres affections », pag. 1162.

È nel trattato di P. Marie (12) Poulard trattando delle alterazioni pupillari, dopo aver detto che l'Argyll Robertson è spesso per molto tempo la prima manifestazione della tabe, della paralisi generale e della sifilide cerebro-spinale, dice che certi, fra cui Babinski, lo considerano come un sintomo di sifilide nervosa. Infatti dice Poulard quasi tutte le affezioni in cui si riscontra questo sintomo sono state precedute dalla sifilide, al punto che esso, isolato o associato deve sempre far pensare alla sifilide. Però egli stesso riconosce che è stato riscontrato anche all'infuori di essa nella sclerosi a placche (una volta), nella siringo-mielia, nella nefrite interstiziale ipertrofica. E Strümpell (l. c.) dice parlandone nel capitolo della tabe: « È un sintomo precocissimo, talchè gli si deve attribuire un importante valore diagnostico, tanto più che all'infuori che nella tabe e nella affine paralisi generale è molto raro ».

È lo stesso Poulard citato sopra è divenuto negli anni successivi sempre più reciso nella sua opinione poichè nella lezione rammentata prima che è di data molto più recente del trattato di P. Marie arriva a dire « io non ho mai riscontrato questo segno all'infuori della sifilide nervosa, ma non è impossibile che altre malattie nervose possono produrlo » (l. c., pag. 386).

Effettivamente non mancano però osservazioni di rigidità pupillare riflessa alla luce con conservazione del riflesso alla convergenza e accomodazione anche nel corso di tumori cerebrali.

Nel grande trattato di neurologia oculare di Willbrand e Saenger (13) gli autori riferiscono una osservazione personale. Un calzolaio ricoverato in ospedale per vizio cardiaco e nefrite cronica presentava: « mancanza della reazione alla luce in ambedue le pupille, benchè il riflesso alla convergenza fosse mantenuto seppure un poco indebolito. La pupilla destra era un po' più stretta della sinistra, d'ambo i lati esisteva lieve deformazione ». Wassermann negativa nel sangue e nel liquor, i movimenti dell'occhio liberi. *Fundus* normale. Gli achillei difficilmente provocabili. Il paziente morì di un attacco uremico. All'autopsia oltre la nefrite cronica si riscontrò una cisti del talamo ottico sinistro. Gli autori attribuiscono il sintomo pupillare ad una azione di vicinanza sulle fibre pupillari centrali decorrenti nella sostanza grigia centrale.

Hope (citato da Willbrand e Saenger) ebbe occasione di osservare il caso seguente in un uomo di 19 anni: si aveva papilla da stasi e impedimento dello sguardo verso l'alto, le pupille ambedue ampie, a destra più fortemente, erano immobili alla luce mentre si restringevano alla convergenza e all'ac-

comodazione. La sezione mostrò al posto della lamina quadrigemina, un tumore grande quasi quanto un uovo di piccione, che spostava alquanto in alto il corpo calloso, e aveva così spinto verso l'esterno il tronco cerebrale da creare in ambedue i talami una insenatura concava.

Le quadrigemine posteriori erano ancora abbastanza ben riconoscibili.

L'acquedotto di Silvio era mantenuto solo nella sua metà posteriore.

In un caso di Kölpin (14) si trattava di una donna di 53 anni che presentava alterazioni visive, anisocoria, papilla da stasi, paralisi coniugata dello sguardo in alto, debolezza del facciale sinistro, decadimento mentale. In questa malata le pupille erano rigide alla luce.

Alla sezione: adeno-carcinomi multipli nel cervello anteriore, cervelletto e ponte, grandi da un pisello a una mela.

In un altro caso di Hope in cui esisteva un tumore delle quadrigemine anteriori esisteva una precoce rigidità riflessa delle pupille.

La stessa cosa poté osservare Kolisch nell'alterazione della quadrigemina anteriore destra.

In una donna di 28 anni osservata da Neumann (15) in cui esisteva un piccolo neuroglioma nella lamina quadrigemina, che aveva chiuso l'acquedotto di Silvio e accanto una cisti grande quanto un uovo di gallina che aveva avviluppato l'epifisi; oltre agli altri sintomi del tumore, esisteva anche la rigidità pupillare riflessa.

Ma l'Argyll Robertson si può osservare anche in tumori cerebrali che per la loro localizzazione lontana dalle vie dei riflessi pupillari non possono evidentemente produrre questo sintomo che per una azione a distanza.

Tale è il caso dell'osservazione di Pianetta (16) in cui oltre la rigidità pupillare riflessa, esistevano debolezza visiva e in due mesi amaurosi completa, cefalea, paresi di tutti i muscoli oculari e ptosi, midriasi, papilla da stasi e scomparsa dell'olfatto. All'autopsia un glioma teleangectasico che si sviluppava nella scissura fra i due lobi frontali vicino alla loro parte basale e si era diffuso in essi specialmente all'indietro e in basso.

In un caso di adeno-carcinomi multipli nella corteccia e nella sostanza bianca osservati da Weber (17) vi era a destra paralisi dell'oculo motore e bilateralmente rigidità pupillare riflessa.

Così pure esisteva questo sintomo in un grosso endotelioma del lobo parietale e del lobo frontale osservato da Rosenblath (18).

Quindi nel caso presente anche il segno di Argyll Robertson non può essere preso per punto d'appoggio per sostenere che oltre al tumore esisteva una tabe dorsale. Tutt'al più se si vuole eccedere in prudenza si potrebbe considerarlo come una preesistente stigmata luetica; ma le osservazioni riferite sopra mostrano a sufficienza che come tutti gli altri sintomi che il malato presentava anche questo può essere benissimo spiegato dalla presenza del tumore.

I casi precedentemente riferiti mostrano anche che non c'è nemmeno bisogno che il tumore risieda in quelle zone del sistema nervoso centrale, la cui lesione è invocata per la patogenesi, del resto ancora oscura e discussa, della rigidità pupillare riflessa.

Nel caso presente dunque ci può bastare questa constatazione per far

rientrare anche questo sintomo pupillare fra quelli determinati dell'endoteloma meningeo.

Ma forse non è troppo ardito il mettere in rilievo che nel caso presente il reperto istologico potrebbe offrire un punto di appoggio (seppure con molte riserve) per una spiegazione patogenetica dell'Argyll Robertson presentato da questo malato.

Si capisce da sè che con questo non si pretende affatto entrare nell'intricata questione della genesi di questo sintomo, e non si intende nemmeno portare un contributo casistico al capitolo dell'anatomia patologica dell'Argyll Robertson.

Il caso non è stato studiato per questo scopo.

Basterà rammentare che come è noto, cadute si può dire le due teorie che sino a poco tempo fa tenevano il campo, ossia quella di Reichardt, Wunderlich e Kaufmann che ritenevano la rigidità pupillare riflessa come effetto della lesione del midollo cervicale alto (secondo Reichardt della zona intermedia di Bechterew); e quella di Marina che lo riteneva effetto di una alterazione del ganglio ciliare; le teorie più moderne, sia quella di Bumke che quella di Frank, ecc. pur variando nei particolari ammettono una alterazione nella trasmissione del riflesso nelle collaterali che uniscono il ramo sensoriale (ottico) a quello motorio (oculomotore) dell'arco riflesso.

Tali lesioni per la maggioranza degli autori (fra gli altri anche Zeri (19) ha pubblicato un lavoro in appoggio a queste vedute) risiedono nella sostanza grigia centrale, nel centrale Höhlengrau degli autori tedeschi, di cui fa parte anche la sostanza grigia che subito dopo l'ependima circonda l'acquedotto di Silvio (vedi per una completa trattazione dell'argomento il già citato Willbrand e Saenger).

Ora è da notare che in più di uno dei casi citati sopra di tumori presentanti l'Argyll Robertson, l'acquedotto di Silvio era compromesso in modo più o meno evidente. Così il caso presentato da Willbrand e Saenger, quello di Hope, quello di Neumann.

Tenuto presente tutto questo, non si può negare che acquisti un carattere suggestivo il reperto notato all'esame istologico di questo caso. Ossia l'infiltrazione di elementi cellulari proliferati con distribuzione perivasale, al disotto dell'ependima, della porzione ventrale dell'acquedotto di Silvio.

Un fatto simile si è notato anche intorno al canale ependimario del midollo spinale.

Ora nei midolli gravemente alterati dalle più varie malattie è frequente trovare una proliferazione cellulare intorno al canale centrale, ma nel caso in specie, il carattere delle cellule, la loro distribuzione intorno ai vasi che fa sì che si abbia netta impressione che la proliferazione cellulare si sia spinta fin sotto l'ependima dall'esterno e lungo i vasi rendono molto probabile che ci si trovi dinanzi anche qui ad una vera infiltrazione neoplastica.

Potrebbe questa infiltrazione neoplastica intorno all'acquedotto di Silvio essere tenuta responsabile in questo caso della presenza dell'Argyll Robertson?

Una risposta affermativa non si può dare che in via ipotetica ma certo l'ipotesi è suggestiva.

## RIASSUNTO.

L'A. espone la storia clinica e il reperto anatomopatologico di un tumore delle meningi cerebrali e spinali.

In vita si era avuta la sindrome più netta di una tabe dorsale con tutti i suoi sintomi più classici (Argyll Robertson, abolizione dei rotulei, e degli achillei, atassia, Romberg, disturbi della sensibilità profonda) e senza nessun altro sintomo capace di contraddire la diagnosi di tabe pura e semplice (assenza dei fenomeni spastici).

Nel decorso successivo alla sindrome di tabe dorsale si aggiunse quella di una meningite basilare rapidamente progrediente.

Il reperto anatomo-patologico ha dimostrato l'esistenza di un tumore meningeo (endotelioma), che diffuso nelle meningi cerebrali e spinali, si era infiltrato nella sostanza bianca del midollo, ma soprattutto si era largamente infiltrato nei cordoni posteriori del midollo stesso.

Il reperto anatomo-patologico spiega quindi sia la sindrome di tabe dorsale, che quella di meningite basilare.

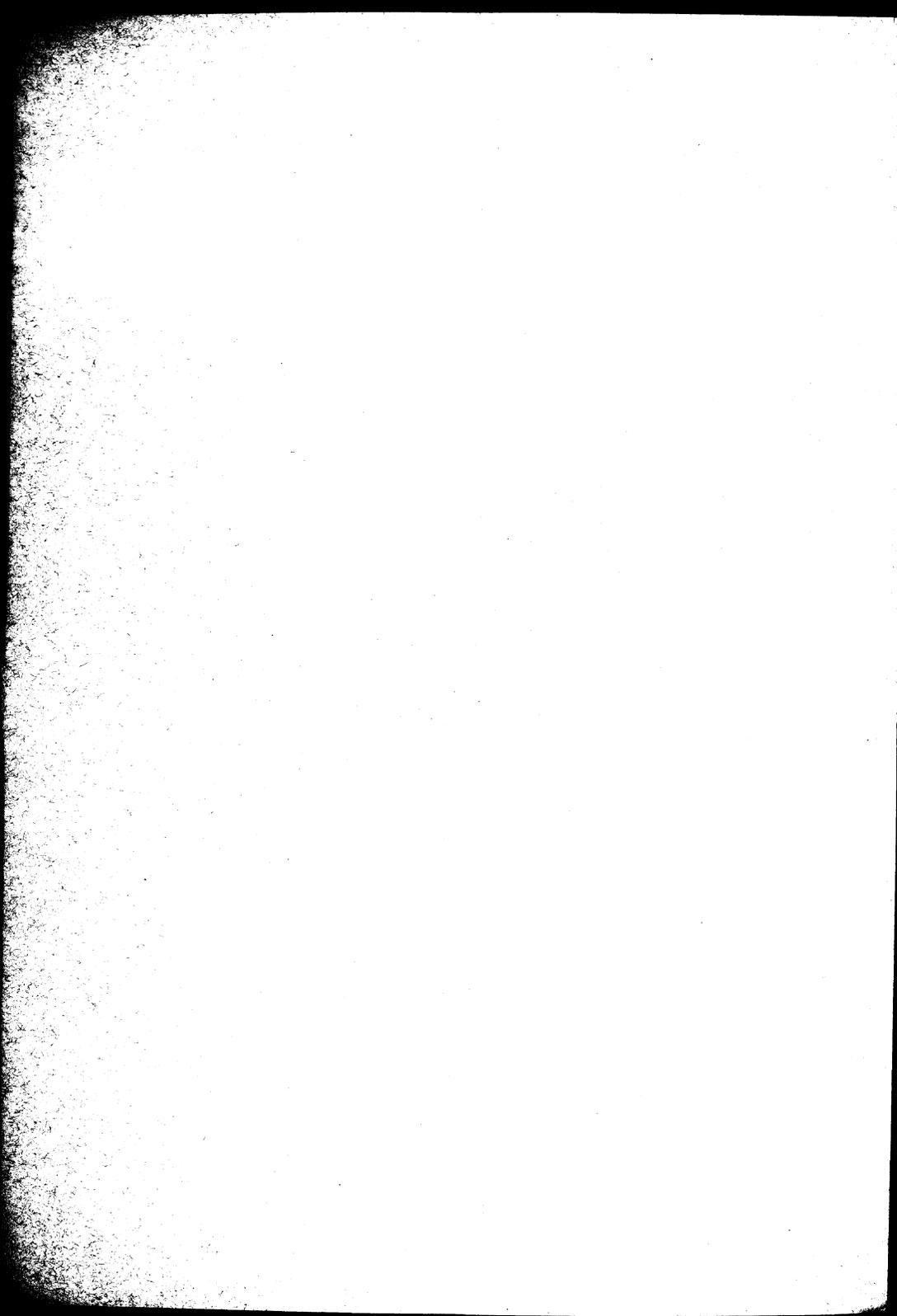
L'autore si preoccupa dell'obiezione possibile, dato che il soggetto era luetico, e data l'esistenza di un sintomo di lues nervosa di così alto valore come l'Argyll Robertson, che al tumore preesistesse una tabe, e il tumore spinale si fosse sovrapposto ad essa.

L'autore crede di poter rispondere a questa obiezione dimostrando che la diagnosi di tabe è negata, oltre che dal reperto anatomico che spiega in modo tanto suggestivo il reperto clinico, anche dal comportamento del liquor, specie della Wassermann in esso, sempre e ripetutamente negativo e dimostrando con l'esame della casistica che senza diminuire il valore diagnostico per la lues nervosa dell'Argyll Robertson si deve riconoscere che esso si può incontrare anche in casi di tumori cerebrali.

Infine l'autore arrischia l'ipotesi che l'Argyll nel caso in questione possa trovar spiegazione nella infiltrazione neoplastica della sostanza grigia centrale posta intorno all'acquedotto di Silvio.

## BIBLIOGRAFIA.

1. OPPENHEIM. *Trattato delle malattie nervose*. Traduzione italiana. Società Editrice Milanese, 1904.
2. BRUNS. *Geschwülste des Nervensystems*. Karger, 1908.
3. OPPENHEIM. *Nothnagel's Handbùch*, 1896.
4. WOLLEMBERG. *Arch. f. Psych.*, Bd. XXI, 1890.
5. NAGEOTTE. *Revue Neurologique*, v. XII, 1904.
6. RAYMOND. *Ibid.*, 1906.
7. PLAUT REHM SCHOTTMÜLLER. *Leitfaden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit*. Fischer, Jena, 1913.
8. BING. *Les maladies nerveuses en brente leçons*. Maloine, 1924.
9. STRÜMPPELL. *Trattato di Patologia Medica e Terapia*. Traduz. Italiana, 1922. Vallardi.
10. *Questions neurologiques d'actualité*, Masson, 1922.
11. DEJERINE. *Semiologie des affections du Systeme Nerveux*. Masson, 1926 (ristampa dell'ultima ed. del 1914).
12. *La Pratique Neurologique*, publié sous la direction de PIERRE MARIE. Masson, 1911.
13. WILBRAND e SAENGER. *Neurologie des Auges*. IX Band. Die Störungen der Akkommodation und der Pupillen, 1921.
14. KÖLPIN. *Archiv. für Psychiatrie und Nervenheilkunde*, Bd. 45
15. NEUMANN. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1900, p. 812.
16. PIANETTA. *Rivista sperimentale*, XXI, 1896.
17. WEBER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n. 2, 1906.
18. ROSENBLATH. *Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, Bd. 31.
19. ZERI. *Rivista Sperimentale di Freniatria*, V, XXI.



# "IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE  
fondato nel 1893 da Guido Baccelli e Francesco Durante  
diretto dai proff. CESARE FRUGONI e ROBERTO ALESSANDRI

Collaboratori: Clinici, Professori e Dottori Italiani e stranieri

Si pubblica a ROMA in tre sezioni distinte:

**Medica - Chirurgica - Pratica**

**IL POLICLINICO** nella sua parte originale (Archivi) pubblica i lavori dei più distinti clinici e cultori delle scienze mediche, riccamente illustrati, sicché i lettori vi troveranno il riflesso di tutta l'attività italiana nel campo della medicina, della chirurgia e dell'igiene.

**LA SEZIONE PRATICA** che per sè stessa costituisce un periodico completo, contiene lavori originali d'indole pratica, note di medicina scientifica, note preventive, e tiene i lettori al corrente di tutto il movimento delle discipline mediche in Italia e all'estero. Pubblica accurate riviste in ogni ramo delle discipline suddette, occupandosi soprattutto di ciò che riguarda l'applicazione pratica. Tali riviste sono redatte da studiosi specializzati.

Non trascura di tenere informati i lettori sulle scoperte ed applicazioni nuove, sui rimedi nuovi e nuovi metodi di cura, sui nuovi strumenti, ecc. Contiene anche un ricettario con le migliori e più recenti formule.

Pubblica brevi ma sufficienti relazioni delle sedute di Accademie, Società e Congressi di Medicina, e di quanto si viene operando nei principali centri scientifici. Contiene accurate recensioni dei libri editi recentemente in Italia e fuori.

Fa posto alla legislazione e alla politica sanitaria e alle disposizioni sanitarie emanate dal Ministero dell'Interno, nonché ad una scelta e accurata Giurisprudenza riguardante l'esercizio professionale.

Prospetta i problemi d'interesse corporativistico e professionale e tutela efficacemente la classe medica.

Reca tutte le notizie che possono interessare il ceto medico: Promozioni, Nomine, Concorsi, Esami, Cronaca varia, dell'Italia e dell'Estero.

Tiene corrispondenza con tutti quegli abbonati che si rivolgono al « Policlino » per questioni d'interesse scientifico, pratico e professionale.

A questo scopo dedica rubriche speciali e fornisce tutte quelle informazioni e notizie che gli vengono richieste.

**LE TRE SEZIONI DEL POLICLINICO** per gli importanti lavori originali, per le copiose e svariate riviste, per le numerose rubriche d'interesse pratico e professionale, sono i giornali di medicina e chirurgia più completi e meglio rispondenti alle esigenze dei tempi moderni.

## ABBONAMENTI ANNUI PER IL 1933

	Italia	Estero
Singoli:		
1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 58.80	L. 100
1-a) Alla sola sezione medica (mensile)	* 50 -	* 60
1-b) Alla sola sezione chirurgica (mensile)	* 50 -	* 60
Completivi:		
2) Alle due sezioni (pratica e medica)	* 100 -	* 150
3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	* 100 -	* 150
4) Alle tre sezioni (pratica, medica e chirurgica)	* 125 -	* 180

Un numero della sezione medica o chirurgica L. 6, della pratica L. 3.50

Il Policlino si pubblica sei volte il mese.

La Sezione medica e la sezione chirurgica si pubblicano ciascuna in fascicoli mensili illustrati di 48-64 pagine ed oltre, che in fine d'anno formano due distinti volumi.

La sezione pratica si pubblica una volta la settimana in fascicoli di 32-36-40 pagine, oltre la copertina.

Gli abbonamenti hanno unica decorrenza dal 1° gennaio di ogni anno. L'abbonamento non disdette prima del 1° Dicembre, si intende confermato per l'anno successivo.

Indirizzare Vaglia postale, Chèques e Vaglia Bancari all'Editore del "Policlino", LUIGI POZZI

UFFICI DI REDAZIONE E AMMINISTRAZIONE: Via Sistina, 14 - ROMA (Telefono 42-309)