

Mo 137/1 / 7

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

---

DOTT. P. COLANTUONO

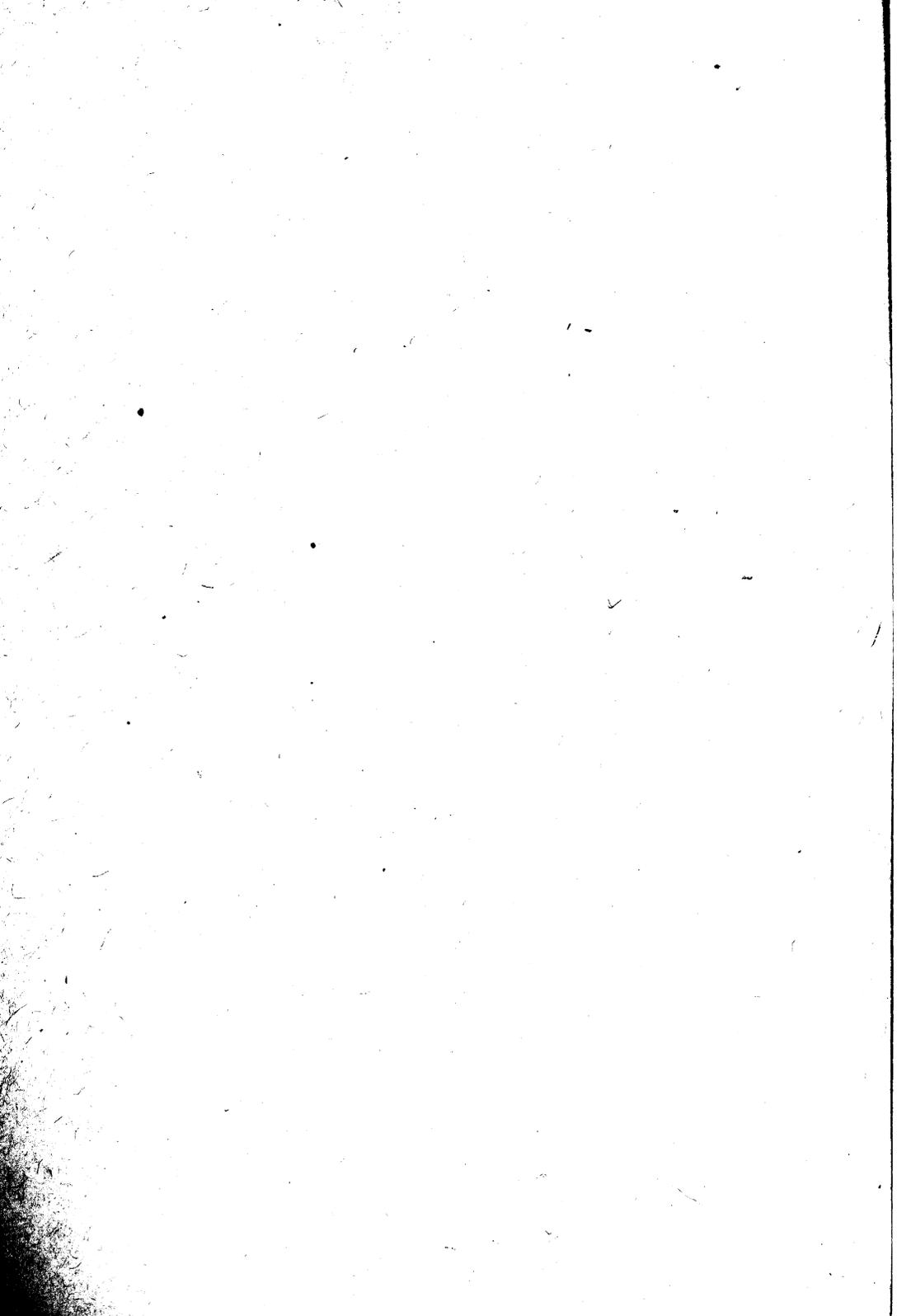
**Rara localizzazione tubercolare del cuore**

---

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



ROMA  
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA  
1946



## RARA LOCALIZZAZIONE TUBERCOLARE DEL CUORE

DOTT. P. COLANTUONO

La localizzazione del processo tubercolare nel miocardio rappresenta uno dei reperti autoptici più rari. Infatti, fino alla prima metà del secolo scorso, il muscolo cardiaco era ritenuto l'organo meno recettivo alla infezione tubercolare; soltanto più tardi il tessuto muscolare del corpo umano, nella scala di recettività per il bacillo di Koch occupò il XIV posto (BÖLLINGER). I primi casi di miocardite tubercolare furono descritti associati a sinfisi tubercolare del pericardio ed a tubercolosi dei gangli peritracheali con predilezione del processo per gli strati superficiali dei ventricoli. Anzi RAVIART (1), GOULEY (2) e BREHMER (3) distinsero le localizzazioni tubercolari del miocardio in: 1) tubercolosi miliare, che si accompagna sempre a miliare generalizzata. I tubercoli, in questo caso, non presentano alcuna sede di predilezione; 2) infiltrazione diffusa associata frequentemente a pericardite, che sarebbe un processo clinicamente primitivo; 3) miocardite interstiziale e parenchimatosa di RAVIART, che, anche per le nuove conoscenze sul sistema mesenchimale dei parenchimi, non si può distinguere dal tipo precedente; 4) tubercolosi nodulare, che può essere costituita da un nodulo unico o da più noduli, varii di aspetto e di grandezza.

La forma a grossi nodi multipli è la più rara delle miocarditi di natura tubercolare. I nodi si presentano retondeggianti, di colore bianco-giallastro, consistenti, e qualche volta con centro caseoso, raramente calcificati, talora a limiti non netti, affioranti nel parenchima adiacente. Il tubercolo solitario di solito è ubicato nel cuore D., specie nella parete dell'auricola D. (PERTIK) (4); tale predilezione si comprende, inquantochè la patogenesi di questa forma morbosa è da ritenere derivata da una caseosi delle linfoghiandole mediastiche che si propagherebbe per contiguità, e, attraverso le pieghe del pericardio, penetrerebbe nel sacco pericardiaco.

Nella letteratura si trovano descritti, specie nell'ultimo cinquantennio, diversi casi di tubercolosi del miocardio, che si accompagna a tubercolosi interessanti gli altri organi. FORLANINI (5), NOEL (6), KACH (7), PERRETTI (8) riportarono invece casi di tubercolosi primitiva del miocardio, unica lesione tubercolare nell'organismo. Ma, senza dubbio, più numerose sono le osservazioni di tubercolosi del miocardio nel corso di tubercolosi di altri organi, quali quelle descritte da SÄNGER (9), FONTOYNONT (10), LÉTULLE (11), EISENMNEGER (12), WITTE (13), BENVENUTI (14), BETTONI (15), GIUGO (16), MARIANI (17), HORN an d'SAPHIR (18), PEDONE (19), WILBUR (20). Sono quindi diversi i casi di infezione tubercolare del miocardio, riscontrati da varii AA., anzi si potrebbe dire

che sono numerosi, se non si considerasse che sono stati riportati nella letteratura quasi tutti i casi che sono occorsi all'esame autoptico. In tal modo, in rapporto all'osservazione anatomica costante del cuore ed alla diffusione del processo tubercolare, queste localizzazioni si presentano piuttosto raramente.

M. Giuseppina, a. 19, impiegata, cart. clin. n. 26173. — Negativa l'anamnesi familiare e personale remota e recente. Verso la metà di maggio 1944, la paz. cominciò ad avvertire astenia, scarsa tosse con espettorazione, notevole deperimento, modici rialzi febbrili, Si fece visitare da un sanitario, che diagnosticò pleurite essudativa D. e consigliò il ricovero in ospedale. La paz. si fece infatti ricoverare, e fu dimessa, dopo circa un mese notevolmente migliorata. A distanza di pochi giorni però, ricomparve la tosse, questa volta accompagnata da discreta espettorazione e la temperatura febbrile, che era quasi scomparsa, dimostrò tendenza al rialzo, specialmente nelle ore serali; per tanto l'inferma si fece ancora ricoverare in ospedale, dove, con l'ausilio dell'esame radiologico dell'apparato respiratorio, fu possibile mettere in evidenza, *oltre agli esiti della pleurite D. anche una tubercolosi bilaterale a tipo di miliare discreta, con evidente adenopatia ilare*, per cui fu consigliato il soggiorno in stazione climatica montana. La paz. tornò a casa, ma prima che potesse recarsi in montagna si manifestò una *pleurite essudativa S.*; fu curata da un medico specialista il quale praticò pneumotoracentesi e le comuni terapie generali ricostituenti ricalcificanti. Superato il periodo acuto, secondo il consiglio dello stesso medico, la paz. si fece ricoverare per ulteriori e più complete indagini diagnostiche nell'Istituto C. Forlanini (12 febbraio 1945), dove rimase degente in osservazione per circa un mese. Fu confermata la diagnosi di tubercolosi miliarica discreta bilaterale con esiti stabilizzati di pleurite essudativa D. e postumi recenti di pleurite essudativa S. *Nulla venne rilevato all'apparato cardiovascolare.*

La paz. godette buona salute fino al maggio 1945, epoca in cui, in pieno benessere, fu colta da febbre con *dolori lancinanti al torace e al braccio sinistro*. Per alcuni giorni la temperatura si mantenne stazionaria (38°,5) ma poi andò aumentando fino a raggiungere i 40°-41° nelle ore serali e si manifestò preceduta da brivido; non comparvero mai tosse ed espettorazione; si presentò invece dispnea piuttosto accentuata, e pertanto la paz. si fece ricoverare ancora nell'Istituto, dove entrò il 5 giugno 1945.

L'inferma si è presentata alla nostra osservazione in condizioni generali molto scadute; cianotica, fortemente dispnoica, senza tosse né espettorato. All'esame obiettivo del torace si rivela notevole aumento della frequenza respiratoria con diminuzione di profondità dei movimenti respiratori stessi, diminuzione del f.v.t. su entrambi gli emitoraci, più marcata alle basi, specie a quella di S. Alla diminuzione del f.v.t. corrisponde diminuzione del suono plessico, che alle basi diventa ipofoneticò. Inoltre le due basi si presentano fisse, mentre i campi di Krönig sono notevolmente ridotti. All'ascoltazione si nota diminuzione di respiro su entrambi gli emitoraci, che diviene molto marcata verso le basi. È possibile anche mettere in evidenza in sottoclaveare S. respiro intercosto.

*Cuore.* — Itto della punta al V spazio intercostale, un cm. all'esterno dell'emicleaveare. L'area di ottusità cardiaca è aumentata, specialmente nel diametro trasversale. All'ascoltazione i toni si rilevano rinforzati ed inoltre si ascolta un soffio diastolico in corrispondenza del focolaio della polmonare. L'ispezione del polso alla radiale dimostra un aumento di frequenza proporzionale alla temperatura febbrile, senza modificazioni del ritmo.

*Addome.* — Lieve dolenzia nel punto di Mc Burney. Il margine superiore del fegato è nei suoi limiti fisiologici; il margine inferiore deborda di un dito trasverso dall'arco costale. Si percepisce liscio e non dolente alla palpazione. La milza, anch'essa nei limiti fisiologici, non è apprezzabile.

*Esami di laboratorio.* — La ricerca diretta del bacillo di Koch, nell'espettorato ripetutamente praticata, ha dato esito negativo. Pure negative sono state le ricerche dello streptococco viridans, e dei bacilli Eberth nel sangue, le prove di Widal e di agglutinazione per i bacilli della melitense. L'esame radiologico mette in evidenza una tubercolosi miliare cronica recidivante bilaterale con esiti di pleurite bilaterale.

Durante la degenza, la sintomatologia clinica andò progressivamente aggravandosi, comparvero i segni dello scompenso cardiaco, e, in meno di un mese, la paz. venne a morte (2 luglio 1945).

*Diagnosi clinica.* — Esiti di pleurite bilaterale. Sepsi. Endocardite acuta (?)

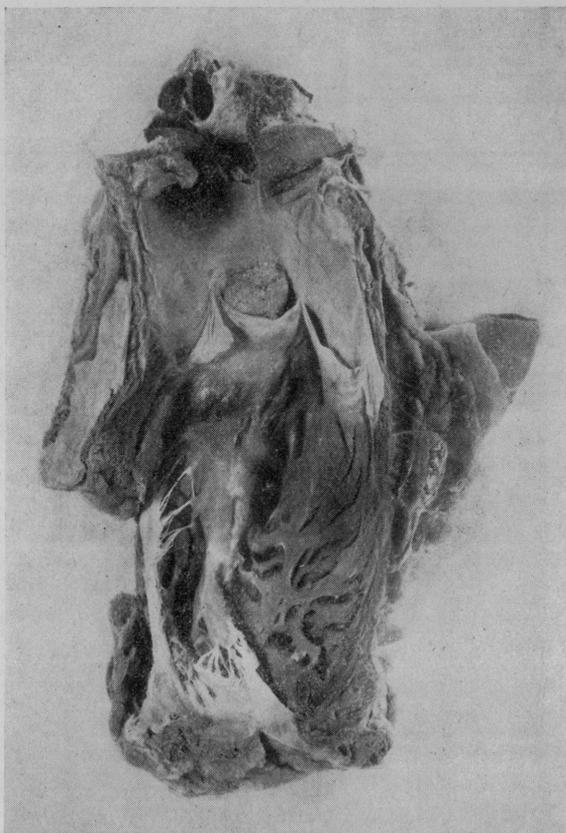


Fig. 1. — *Valvole polmonari.* — Il conglomerato tubercolare vegetante sporge subito al disopra del seno anteriore.

*Reperto di autopsia.* — Autopsia n. 169/45, eseguita il 3 luglio 1945 (settore: dr. Colantuono).

*Esame esterno.* — Individuo di sesso femminile, dell'apparente età di a. 25, in discrete condizioni generali di nutrizione. Normotipo tendente al brevilineo. Cianosi intensa ai pomelli, alle orecchie, alle regioni laterali del capo. Edemi diffusi agli arti inferiori.

Non si esamina la cavità cranica.

Nulla a carico degli organi del collo.

*Cavità toracica.* — Cuore spostato a sinistra. Le superfici e i due foglietti del pericardio sono tenacemente fusi in una corazza fibrosa, che avvolge il cuore con conseguente obliferazione del cavo pericardico ed interessamento del tessuto cellulare del mediastino. Il volume del cuore è leggermente aumentato. Al taglio si nota che le cavità ventricolari sono ampiamente dilatate ed il muscolo è modicamente ipertrofico e di colorito bruno-rossastro. Eseguita l'apertura, si constata che l'endocardio è lievemente opacato, ma non presenta proliferazioni vegetanti o erosioni sulle valvole atrioventricolari e semilunari, nè sulla parete dei ventricoli e degli atri, nè sono evidenziabili alterazioni a carico



Fig. 2. — *Valvole aortiche.* — Il conglomerato tubercolare si affaccia al disopra della valvola posteriore.

delle trabecole, delle corde tendinee e dei muscoli papillari. Esiste al disopra della valvola semilunare anteriore dell'arteria polmonare, nel seno anteriore, in posizione pressochè centrale, una rilevatezza rotondeggiante di colorito grigio-roseo, a superficie irregolare della grandezza di un cece, di consistenza duro-elastica, che protende dall'esterno. Sull'aorta si osserva, subito al disopra della valvola posteriore un poco a sinistra, un orifizio ovalare del diametro di circa 5 mm., a margini festonati, che si riesce a seguire con lo specillo per un paio di cm. attraverso una parete irregolarmente frastagliata, terminante a fondo cieco. Comunque normale è il calibro dell'aorta in tutto il tratto ascendente;

l'intima presenta striature e placchette giallastre. I margini liberi dei veli valvolari sono normali, e gli sbocchi delle coronarie non sono ostruiti, anzi il loro lume è piuttosto svassato. Nella compagine del setto interventricolare, nella parte superiore, si nota una massa rotondeggiante, della grandezza di una nocciola, di consistenza duro-pastosa, a limiti non ben definiti, la quale occupa in larghezza completamente detta superficie, e si presenta di colorito grigio-roseo, con strie biancastre che dalla periferia si portano verso il centro. Il miocardio è di colorito bruno-rossastro, con irregolari zone biancastre, di aspetto fibroso cicatriziale.

I polmoni sono totalmente e tenacemente adesi alla gabbia toracica, per la presenza di robuste lacinie connettivali, anzi l'estrazione del polmone S. riesce difficile anche per via extrapleurica. Essi si presentano di colorito rossastro, di volume normale, di consistenza e di peso modicamente aumentati. Al taglio del viscere, sullo sfondo rosso-bluastro, spiccano dei piccoli focolai di varie dimensioni, da una puntura ad una testa di spillo, bianco-grigiastri, rilevati, con tendenza a confluire nei lobi superiori, più scarsi e distanziati gli uni dagli altri nel lobo medio e nei lobi inferiori. Dovunque sono circondati da zone di parenchima congesto. All'ilo la mucosa bronchiale è tumida e congesta.

Le linfoghiandole periaortiche toraciche, tracheobronchiali, della biforcazione, ilari di sinistra sono di colorito bianco-giallastro bianco-grigiastro, di volume aumentato, di consistenza molle-elastica; al taglio la superficie si presenta omogenea con aree di aspetto cretaceo caseoso nella parte centrale.

Tralascio la descrizione degli altri organi che non presentano particolari interessanti per il nostro caso.

L'esame istologico dei frammenti, prelevati in corrispondenza del tratto endopericardico dei grossi vasi e della parte superiore del setto interventricolare, e colorati con i metodi abituali, ha permesso di osservare una vasta area di tessuto amorfo nella parte centrale ed alla periferia una serie di piccoli granulomi, costituiti da elementi istiocitari, da linfociti, da cellule epitelioidi, da qualche plasmacellula. Mancano elementi gisantocellulari. La loro struttura è quella di un tubercolo.

*Diagnosi anatomopatologica.* — Sinechia pleurica totale. Bilaterale Tubercolosi miliare cronica recidivante polmonare bilaterale. Tubercolosi miliare recente del peritoneo, della milza e dei reni. Tubercolosi ulcerativa del tenue. Adenopatia caseosa delle ghiandole dell'ilo del polmone sinistro. Mediastinite caseosa, pericardite cronica adesiva. Perforazione a stampo dell'aorta nel tratto superiore cardiaco sopravvalvolare. Grosso nodulo vegetante sulla valvola anteriore della polmonare. Vasto conglomerato tubercolare nella parte superiore del setto interventricolare.

L'esame dei dati esposti consente, a mio modo di vedere, la ricostruzione dell'evoluzione clinica della malattia tubercolare ed alcune considerazioni sul quadro anatomopatologico, specie per quanto riguarda il cuore. Si tratta di un caso di tubercolosi ematogena, che fin dal principio ha dimostrato un evidente tropismo verso le sierose. La malattia si è infatti iniziata con una pleurite essudativa D., molto probabilmente primaria, dato anche la contemporanea esistenza di una grossa adenopatia, alla quale è seguita, a breve distanza di tempo, una pleurite essudativa controlaterale. Quasi nello stesso tempo, si è avuta la prima manifestazione tubercolare a carico dei lobi superiori, consistente in una forma ematogena, a tipo di miliare discreta con evidente adenopatia ilare sinistra. Dopo un breve periodo di remissione si è avuta una nuova diffusione tubercolare, manifestatasi con una disseminazione miliare in entrambi i polmoni, e, molto probabilmente, con una localizzazione sierositica a carico del pericardio.

A mio avviso, è in questo periodo che si deve essere iniziata la pericardite

essudativa, che, forse per la contemporanea pleurite essudativa sinistra, è sfuggita alla indagine clinica ed a quella radiologica.

L'esame anatomico, inoltre, ha messo in evidenza lo stato patologico delle ghiandole toraciche, consistente in una iperplasia caseosa, che si può far risalire all'epoca del complesso primario. Per queste considerazioni si può ammettere che l'impianto del bacillo di Koch sulla sierosa pericardica, sia riferibile a propagazione per contiguità: dal materiale caseoso delle ghiandole ilari sinistre alla catena prearteriosa delle ghiandole mediastiniche anteriori e da questa, attraverso il connettivo lasso, alla sierosa pericardica. Superata la membrana sierosa, sempre per contagio diretto, l'infezione tubercolare ha avuto due possibilità di estrinsecazione. Secondo la prima, il processo tubercolare si è localizzato nel tessuto lasso perivasale, ha infiltrato le pareti vasali nel trattato endopericardico dei grossi vasi, determinando col tempo perforazione a stampo dell'aorta ed infiltrazione vegetante della polmonare. Continuando nel suo processo di propagazione, forse per semplici motivi fisici, è penetrato nel muscolo cardiaco, costituendo un conglomerato tubercolare nel setto interventricolare.

Secondo l'altra ipotesi, che a me sembra più probabile ad essersi verificata, può essere che sia stato interessato dapprima il muscolo cardiaco e soltanto in un tempo successivo si è presentata al livello del setto la localizzazione tubercolare a carico del tratto endopericardico dei grossi vasi.

Per la presenza di localizzazioni tubercolari in pien afase evolutiva, ulcerativa e distruttiva sulle pareti dei vasi, si è determinata una batteriemia tubercolare, che, insieme col sopraggiunto vizio funzionale di cuore, intervenuto per la presenza della descritta vegetazione a carico della valvola anteriore della polmonare, ha portato a morte l'inferma in breve periodo di tempo, prima ancora che il processo tubercolare avesse potuto dare una vera e propria rottura dell'aorta.

In questo caso, bisogna pensare che il tessuto pericardico calloso abbia formato una specie di difesa alla pressione che il sangue doveva indubbiamente esercitare nel punto di rottura del vaso, altrimenti non si spiegherebbe come, appena formatasi l'incrinatura della parete vasale, non si sia avuta immediatamente anche fuoriuscita violenta del sangue attraverso l'apertura stessa.

Si deve essere verificato a un dipresso un meccanismo analogo a quello che si rinviene nelle ulcere intestinali tubercolari, la cui rottura rappresenta un fenomeno eccezionale per l'ispessimento della sierosa peritoneale in corrispondenza delle ulcerazioni stesse.

Ciò nonostante deve essere stato abbondante il materiale che è stato immesso nel circolo ematico, materiale di alta tossicità e a ricco contenuto bacillare. Ciò ha portato alla estrinsecazione di un quadro tossico-settico gravissimo che in definitiva è stato la causa della morte.

Ho creduto opportuno esporre il caso non solo per la sua evoluzione clinica ed anatomica, ma anche per la localizzazione tubercolare nel muscolo cardiaco, argomento questo che costituisce ancora oggetto di studio e nel quale il caso da me esposto permette alcune considerazioni.

In via ipotetica, si può ammettere un particolare stato di sofferenza del muscolo cardiaco. Esiste in proposito un interessante lavoro di A. COSTA (21), il quale, sperimentando sul comportamento del miocardio di animali recettivi di fronte alla prima infezione tubercolare, non constatò fenomeni cellulari proliferativi, caratteristici di quegli organi che si trovano in condizione di resistenza o di refrattarietà, ma notò una reazione che resta in fase di specificità.

Da questi dati, l'A. desume che non può essere la proliferazione cellulare la causa della indiscutibile refrattarietà del muscolo cardiaco all'infezione tubercolare, ma che in detto organo si verificherebbe una precoce lisi batterica, inquantochè, già al VI giorno dalla inoculazione, si riscontrano bacilli in numero scarsissimo ed in via di lisi intra ed extracellulare.

In definitiva, le esperienze del COSTA dimostrano come la refrattarietà del muscolo cardiaco sia riferibile piuttosto che a particolare reazione tissurale con o senza partecipazione del S.R.I., ad una precoce lisi batterica totalitaria, cosicchè, a differenza di quanto avviene negli altri organi, nei quali, alla prima reazione granulomatosa segue l'infezione tubercolare, nel miocardio la precoce reazione aspecifica è fine a sè stessa, inquantochè i bacilli che dovrebbero determinare il contagio, in secondo tempo vengono distrutti dai fenomeni litici.

A. COSTA inoltre crede di poter stabilire un confronto tra i risultati delle sue esperienze ed i fenomeni di patologia spontanea nell'uomo. Infatti nell'uomo tubercoloso, dove, secondo l'A., la bacillemia tubercolare è frequente o costante, non si verifica la tubercolosi del miocardio per la lisi dei bacilli all'altezza del cuore, tranne in casi speciali quando cioè detti bacilli giungono in dose massiva, come nella propagazione per contiguità dalle linfoghiandole mediastiniche caseificate.

I risultati delle esperienze del COSTA, per quanto concerne la lisi batterica, sono evidentemente inoppugnabili. In relazione alla patologia spontanea, crediamo però che, il parallelismo, prospettato da COSTA, non possa essere costante, in quanto le più recenti ricerche sulla bacillemia tubercolare — ci limitiamo a citare in proposito quelle del DADDI (22) — hanno largamente dimostrato come tale fenomeno nell'uomo è del tutto eccezionale. Concordiamo invece nel caso delle dosi massive bacillari, giunte per contiguità dalle linfoghiandole mediastiniche caseificate; esse superano allora la capacità di resistenza naturale del muscolo cardiaco, determinandone l'infezione.

Nel caso presente senza dubbio si è verificata nell'ultimo periodo una condizione di bacillemia tubercolare, ma non si può supporre che, per la breve durata di essa, detta bacillemia possa aver provocata una sensibilizzazione del muscolo cardiaco. Occorre perciò pensare che, a causa forse della progressiva sinechia pleuopericardica e della pericardite, si sia manifestata una sofferenza locale lenta e progressiva delle fibre del miocardio; in tal caso sul terreno già alterato, è stato possibile l'impianto di germi giunti per contiguità dalle linfoghiandole mediastiniche.

### RIASSUNTO

L'autore descrive il quadro patologico e la patogenesi di un caso di tubercolosi del miocardio.

### SUMMARY

The Author describes the pathogenesis of a case of tuberculosis of the myocardium.

### BIBLIOGRAFIA

- (1) RAVIART. — « Arch. Méd. Exp. et d'Anat. Path. » 1906.
- (2) GOULEY, BELLET and MC. MILLAN. — « Arch. Int. Med. », 1933.
- (3) BREHMER. — « Inaug. Dissert. », Halle 1883.
- (4) PERTIK. — « Ergb. path. An. u. allg. Path. » 8, 1902.
- (5) FORLANINI. — « Lett. Osp. Maggiore », Milano, 1874.

- (6) NOEL. — « Bull. de la Soc. Anatom. », Paris, 1892.
- (7) KACH. — « Münch. Med. Wehnschr. » p. 48, 1917.
- (8) PERRETTI. — « Pathologica », Vol. XXI, p. 457, 1929.
- (9) SANGER. — « Arch. f. Heilk. », Jahrg. XIX, s. 448, 1878.
- (10) FONTOYNOT. — « Bull. de la Soc. Anat. » Paris, p. 101 e p. 220, 1897.
- (11) LETULLE. — « Bull. de la Soc. Anat. » Paris, p. 200, 1897.
- (12) EISENMENGER. — « Ztschr. f. Heilk » 1900.
- (13) WITTE. — « Beit. z. path. Anat. med. z. allg. path. ». Vol. XXXVI, 1904.
- (14) BENVENUTI. — « Rif. Med. » n. 24, 1921.
- (15) BETTONI. — « Cuore e Circolaz. », v. XIII, p. 210, 1929.
- (16) CHIGO. — « Rif. Med. » 2, 1932.
- (17) MARIANI. — « Studi Fac. med. Sen. » a. II, n. 5, 1934.
- (18) HORN AND SAPHIR. — « Amer. Rev. tbc. », 32 (492) 1935.
- (19) PEDONE. — « Scritti in onore di A. Pepere ». Bologna, 1936.
- (20) WILBUR. — « Amer. Rev. of tbc. » 2, 1938.
- (21) COSTA. — « Riv. Pat. clin. tbc. » 177, 1930.
- (22) DADDI. — « Atti d. VI Congr. Naz. contro tbc. » Tripoli, 1937.

3.5266

