

Dissezione aortica tipo A in un paziente con setticemia da *Clostridium fallax* asintomatico per dolore toracico

Giulio Zucchelli, Carmela Nardi, Gianclaudio Mecozzi*, Paolo Caravelli, Jan G. Grandjean*, Mario Mariani

Divisione di Cardiologia I, *Divisione di Cardiochirurgia, Dipartimento Cardio Toracico, Università degli Studi, Pisa

Key words:
Aortic dissection;
Chest pain.

We describe the case of a 64-year-old patient admitted to our hospital because of syncope and suspicion of cardiac tamponade. At admission he had temporary alteration of conscience with clinical evidence of sepsis without chest pain. There was a mild pericardial effusion in absence of clinical and echocardiographic signs of cardiac tamponade. About 36 hours later we found evidence of an aortic dissection and in the blood culture an isolation of *Clostridium fallax* that we consider the probable cause of this lesion.

(Ital Heart J Suppl 2003; 4 (3): 244-247)

© 2003 CEPI Srl

Ricevuto il 10 dicembre 2002; nuova stesura il 12 marzo 2003; accettato il 17 marzo 2003.

Per la corrispondenza:

Dr. Giulio Zucchelli

Divisione di Cardiologia I
Dipartimento
Cardio Toracico
Università degli Studi
Ospedale Cisanello
Via Paradisa, 2
56124 Pisa
E-mail:
zucchelli7@interfree.it

Introduzione

La dissezione aortica rappresenta un'urgenza cardiologica, per la quale una diagnosi tempestiva consente di migliorare notevolmente le possibilità di sopravvivenza del paziente. Nonostante sia generalmente associata a dolore toracico, variabile per la sede a seconda del tipo di dissezione, in alcuni casi la manifestazione clinica può essere atipica e in tali occasioni la diagnosi può essere ritardata con le ovvie conseguenze; il sospetto di tale evento patologico deve nascere anche quando, in assenza di dolore toracico, si riscontra un versamento pericardico di natura non determinata, soprattutto se all'anamnesi si rileva un episodio sincopale di recente insorgenza.

Si ritiene in genere che la dissezione aortica si realizzi in presenza di un fattore predisponente la rottura della parete vascolare (degenerazione cistica della media nella sindrome di Marfan, nella sindrome di Ehlers-Danlos o nelle pareti aortiche aterosclerotiche) e di un fattore scatenante associato, come l'ipertensione arteriosa, che non è sempre necessario.

Si descrive un caso nel quale il fattore predisponente la rottura è stata probabilmente un'aortite insorta in seguito a sepsi da anaerobi Gram positivi.

Caso clinico

Un uomo di 64 anni è stato inviato alla nostra osservazione dal pronto soccorso

cittadino per sospetto tamponamento cardiaco. Il paziente, apparentemente privo dei comuni fattori di rischio cardiovascolari, da circa 1 anno presentava lesioni cutanee diffuse, pruriginose, che erano state trattate dallo specialista dermatologo con antistaminici e cortisonici *per os*; era stato trasportato al pronto soccorso per una sincope associata a incontinenza sfinteriale e, in seguito all'evidenza ecocardiografica di un versamento pericardico associato a segni clinici di tamponamento cardiaco, era stato deciso il trasferimento presso la cardiologia di riferimento.

Al momento del ricovero il paziente si presentava in stato di profondo sopore, marizzato e con lesioni papulari polimorfiche di colore rosso-violaceo, maggiormente rappresentate agli arti, associate a numerose lesioni da grattamento. Nei rari momenti di lucidità mentale, associati però ad agitazione psicomotoria, il paziente riferiva di non aver avvertito dolore toracico prima della sincope. La temperatura corporea era di 36°C. L'ascoltazione cardiaca mostrava un'azione ritmica tachicardica (frequenza cardiaca 95 b/min) con toni ridotti di intensità senza la presenza di soffi udibili. I polsi periferici, palpabili nelle comuni sedi di repere, erano lievemente iposfigmici con pressione arteriosa di 140/70 mmHg. Non si evidenziavano segni clinici di tamponamento cardiaco. L'esame obiettivo dell'apparato respiratorio mostrava una riduzione del rumore respiratorio normale in corrispondenza dei campi anteriori, mentre i po-

steriori erano difficilmente valutabili per il decubito supino obbligato del paziente. L'addome risultava trattabile, non dolente, né dolorabile, con una moderata epatomegalia, senza masse palpabili. Non si riscontravano linfoadenomegalie superficiali né era presente rigidità nucale; i riflessi osteo-tendinei e addominali erano normalmente evocabili, non era presente il fenomeno del bulbo-mimico e la manovra di Lasegue era negativa.

Veniva eseguito un elettrocardiogramma che mostrava una tachicardia sinusale con alterazioni aspecifiche della ripolarizzazione ventricolare e un nuovo ecocardiogramma che confermava la presenza di un versamento pericardico (1.5 cm di separazione diastolica in sede anteriore) in assenza di segni ecocardiografici di tamponamento cardiaco o di dissezione aortica e con funzione ventricolare sinistra nei limiti della norma. La radiografia del torace, eseguita al letto del paziente, mostrava un ingrandimento *in toto* dell'ombra cardiaca con una lieve prominente del primo arco di destra. Gli esami ematochimici invece mostravano una leucocitosi neutrofila e alterazioni enzimatiche compatibili con una sofferenza multiorgano (Tab. I). Per la presenza di un'insufficienza renale con oliguria il paziente veniva trattato con liquidi e furosemide in infusione, ottenendo una buona attivazione della diuresi. Sulla base dei rilievi fisici, strumentali e umorali e in assenza di dolore toracico all'anamnesi, veniva quindi posto il sospetto di una sepsi e per tale motivo venivano eseguite tre emocolture, un'urinocoltura ed esami di sierodiagnosi; veniva quindi impostata una terapia antibiotica empirica con ceftriaxone e claritromicina (come da indicazione del consulente infettivologo), effettuata una tomografia

computerizzata del cranio, per escludere la presenza di un'encefalite, e un'ecografia addominale, per valutare la possibilità di un'infezione occulta a tale livello. Ad esecuzione ultimata questi esami risultavano sostanzialmente negativi per i quesiti proposti.

Il giorno successivo l'elettrocardiogramma (Fig. 1) mostrava un'accentuazione delle alterazioni della ripolarizzazione ventricolare compatibili con una pericardite e l'ecocardiogramma un aumento del versamento pericardico con comparsa di un'insufficienza aortica, giudicata di media entità, associata a un'immagine suggestiva per flap intimale in corrispondenza dell'aorta ascendente (Fig. 2).

Si decideva di sottoporre il paziente a tomografia toraco-addominale, che poneva la diagnosi di dissezione aortica tipo A (Fig. 3). Durante l'espletamento di questo esame si notava anche la presenza di un enfise-

Tabella I. Valori degli esami ematochimici al momento del ricovero e dopo 24 ore.

Variabili	Al ricovero	Dopo 24 ore
Leucociti (μ l)	19 600	21 490
Eritrociti (μ l)	4 570 000	3 900 000
Emoglobina (g/dl)	12.9	11.2
Ematocrito (%)	38.6	33
GOT (U/l)	394	1131
GPT (U/l)	217	1192
LDH (U/l)	1012	2081
CK (U/l)	387	836
CK-MB (ng/ml)	10.8	39.7
Mioglobina (ng/ml)	629	1528
Troponina (ng/ml)	3.9	5.26
γ -GT (U/l)	94	78
ALP (U/l)	347	179
Amilasi (U/l)	198	1174
Urea (mg/dl)	66	161
Creatinina (mg/dl)	1.5	2.72
Lattato (mg/dl)	60.9	30.4
Glicemia (mg/dl)	342	117

ALP = fosfatasi alcalina; CK = creatinichinasi; γ -GT = gamma-glutamilttransferasi; GOT = transaminasi glutammico-ossalacetico; GPT = transaminasi glutammico-piruvico; LDH = lattico-deidrogenasi.

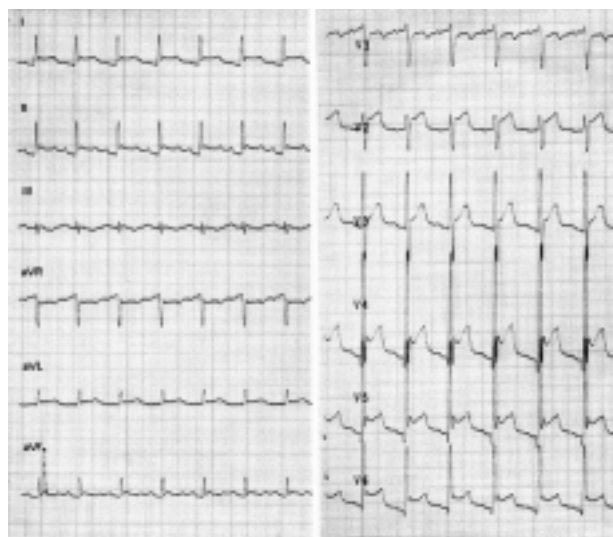


Figura 1. Elettrocardiogramma a 12 derivazioni: si evidenziano alterazioni della ripolarizzazione ventricolare compatibili con una reazione infiammatoria acuta del pericardio.

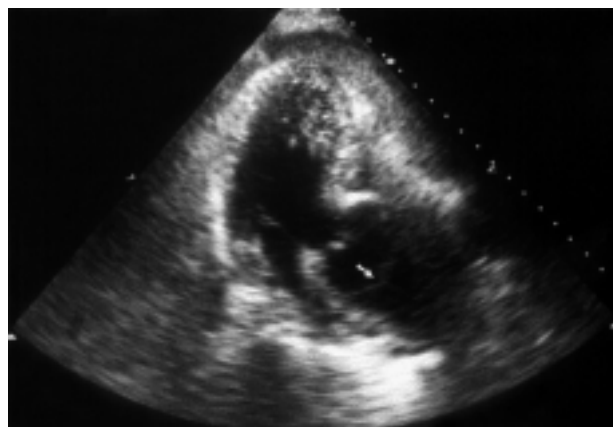


Figura 2. Ecocardiogramma: proiezione 3 camere modificata che evidenzia la presenza di un flap intimale in corrispondenza dell'aorta ascendente (freccia).



Figura 3. Tomografia computerizzata del torace: dissezione aortica tipo A. Si evidenzia l'origine del flap intimale e un versamento pleurico bilaterale.

ma sottocutaneo nella regione del collo e un enfisema mediastinico (Fig. 4). Le emocolture intanto mostravano una crescita di bastoncini Gram positivi, mentre la sierologia risultava negativa. Il paziente veniva quindi operato in urgenza (erano però già trascorse 36 ore dalla sincope) con sostituzione dell'aorta ascendente mediante protesi vascolare InterGard n. 30 (InterVascular, La Ciotat Cedex, Francia). Il reperto anatomico-chirurgico mostrava una dissezione estesa dal piano valvolare fino alla carotide comune sinistra, che risultava non dissecata e originante dal lume vero come gli altri vasi epiaortici. La parete aortica non mostrava evidenti segni di degenerazione aterosclerotica della parete. Il versamento pericardico era chiaramente ematico. Nel postoperatorio il paziente, trattato con terapia antibiotica (meropenem, metronidazolo, teicoplanina) mirata sulla base delle emocolture risultate positive per *Clostridium fallax*, migliorava gradualmente da un punto di vista neurologico e si apprezzava anche una regressione delle lesioni cutanee, contemporaneamente alla negativizzazione delle emocolture.

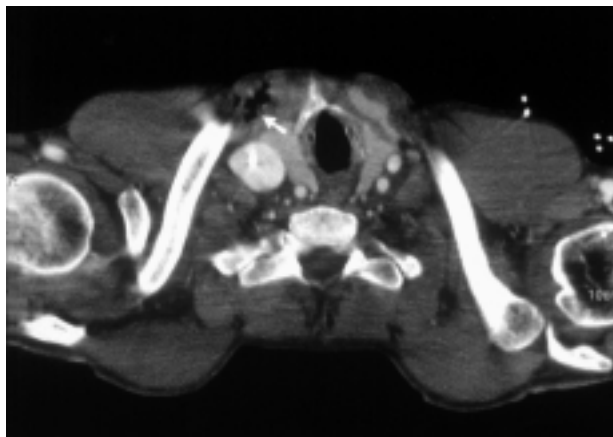


Figura 4. Tomografia computerizzata del torace: enfisema sottocutaneo in corrispondenza del collo (freccia).

Successivamente veniva trasferito presso la riabilitazione cardiologica di riferimento in quindicesima giornata postoperatoria.

Discussione

Il sintomo più importante della dissezione aortica è sicuramente il dolore toracico, che si ritrova in più del 96% dei casi¹⁻³; tuttavia una dissezione aortica che si verifica lentamente può presentarsi anche molti giorni prima della franca rottura con un versamento pericardico in assenza del dolore tipico⁴.

In questo caso il paziente, prima di passare in stato soporoso, aveva presentato un episodio sincopale. In letteratura la sincope è stata osservata nel 9% dei pazienti con dissezione aortica, mentre alterazioni di coscienza sono meno frequenti¹⁻³. La presenza di una sindrome settica, responsabile probabilmente dello stato di profondo sopore, oltre a rendere difficoltosa l'indagine anamnestica, ha ritardato la diagnosi. È possibile inoltre che, in seguito a tale alterazione di coscienza, il paziente possa aver dimenticato il dolore provato prima della sincope.

La dissezione aortica può complicare un'aortite, in particolare nell'arterite a cellule giganti⁵; in altri casi una sepsi batterica può promuovere una dilatazione localizzata della parete aortica in seguito a deposizione dei batteri circolanti nell'intima di un'aorta malata, aterosclerotica o traumatizzata. Alcuni batteri peraltro sembrano avere una maggior affinità per questa localizzazione, in particolare lo *Staphylococcus aureus* e le Salmonelle. In ogni caso la maggior parte delle aortiti si verificano nei pazienti con un'immunità alterata in conseguenza di una malattia cronica, una terapia immunosoppressiva o un'immunodeficienza⁶. Il paziente, come è stato osservato, assumeva da almeno 1 anno corticosteroidi in seguito alla comparsa di lesioni cutanee pruriginose in relazione con l'infezione in seguito dimostrata, vista la regressione dopo il suo trattamento. È possibile che la stessa terapia cortisonica abbia favorito l'insorgenza di una sindrome settica, in un paziente sostanzialmente apiretico, e soprattutto un'aortite batterica. Dalle emocolture effettuate abbiamo riscontrato la crescita di un *Clostridium fallax*, un bacillo Gram positivo anaerobio, che nella sua forma vegetativa è in grado di elaborare tossine ad azione emolitica e necrotizzante. La dimostrazione alla tomografia computerizzata di un enfisema sottocutaneo, pur non essendo patognomica, è abbastanza caratteristica di questi batteri, che sono in effetti agenti della gangrena gassosa. In letteratura è già stato descritto un caso di dissezione aortica dovuta all'infezione di un clostridio, nella fattispecie il *Clostridium septicum*⁷. Nel caso presentato tuttavia, non essendo stata effettuata l'indagine colturale sul pezzo anatomico, non possiamo concludere che la dissezione aortica sia dovuta al processo infettivo. Esistono comunque alcuni elementi che pongo-

no fortemente il sospetto di tale rapporto causale. La concomitanza di due eventi acuti, come la dissezione aortica e la sepsi da microrganismi rari come i clostridi, già descritti in letteratura come possibili responsabili di dissezione aortica⁷, sebbene non ne affermi con certezza il rapporto di causa-effetto, lo rende probabile. La presenza inoltre di un enfisema mediastinico nelle immediate vicinanze dell'aorta dissecata, pone il dubbio che l'infezione possa essersi localizzata anche a tale livello. Il reperto ispettivo anatomico-chirurgico, invece, ci consente soltanto di non attribuire al processo aterosclerotico l'indebolimento della parete aortica responsabile della dissezione. Rimane oltre all'ipotesi infettiva anche quella di una patologia del connettivo, sebbene, considerata l'età già abbastanza avanzata, non ne sarebbe assolutamente tipico, se non nel caso di una forma frustra.

In conclusione, siamo decisamente orientati a interpretare questo caso come il secondo descritto in letteratura di dissezione aortica determinata da un clostridio, sebbene metodologicamente non possiamo affermarlo con certezza.

Riassunto

Riportiamo il caso di un paziente di 64 anni, che venne inviato presso il nostro reparto per sospetto tamponamento cardiaco e che aveva presentato poco prima un episodio sincope. Al momento del ricovero era in stato soporoso e con un quadro clinico compatibile per

sepsi, in assenza di dolore toracico; era presente un modesto versamento pericardico in assenza di segni clinici ed ecocardiografici di tamponamento cardiaco. Dalle indagini effettuate veniva evidenziata dopo circa 36 ore la presenza di una dissezione aortica tipo A associata al riscontro colturale ematico di *Clostridium fallax* che riteniamo la probabile causa della dissezione.

Parole chiave: Dissezione aortica; Dolore toracico.

Bibliografia

1. Spittell PC, Spittell JA Jr, Joyce JW, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 642-51.
2. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283: 897-903.
3. Doroghazi RM, Slater EE, DeSanctis RW, Buckley MJ, Austen WG, Rosenthal S. Long-term survival of patients with treated aortic dissection. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 1026-34.
4. Spodick DH. Pericardial disease. In: Braunwald E, ed. *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2001: 1823-85.
5. Liu G, Shupak R, Chiu BK. Aortic dissection in giant-cell arteritis. *Semin Arthritis Rheum* 1995; 25: 160-71.
6. Gomes MN, Choyke PL, Wallace RB. Infected aortic aneurysms. A changing entity. *Ann Surg* 1992; 215: 435-42.
7. Monsen T, Palmgren H, Arnerlov C, Bilheden J. Aortic dissection due to *Clostridium septicum* infection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13: 517-8.