



ISTITUTO "CARLO FORLANINI",  
CLINICA TISIOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA  
DIRETTORE: PROF. E. MORELLI

Dott. T. RUGGIERO e Dott. E. COSTANTINI

STUDIO ISTOLOGICO DI TRACHEE  
MACROSCOPICAMENTE INDENNI.  
DI SOGGETTI DECEDUTI PER TUBERCOLOSI POLMONARE

*Estratto da ANNALI DELL'ISTITUTO «CARLO FORLANINI»*  
Anno III, N. 4, Pag. 325-340



ROMA  
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA  
Via Emilio Morenini, 17

1939-XVII

2

ISTITUTO "CARLO FORLANINI",  
CLINICA TISIOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA  
DIRETTORE: PROF. E. MORELLI



STUDIO ISTOLOGICO DI TRACHEE  
MACROSCOPICAMENTE INDENNI  
DI SOGGETTI DECEDUTI PER TUBERCOLOSI POLMONARE

Dott. T. RUGGIERO e Dott. E. COSTANTINI

Mentre la tubercolosi della laringe rappresenta ormai uno dei capitoli meglio studiati dal punto di vista clinico e patogenetico della patologia tuberkolare, gli studi sulla tubercolosi tracheale sono meno numerosi. Scarsità di ricerche su questa localizzazione vi è tanto nel campo morfologico e clinico quanto in quello anatomico.

EPPINGER aveva già notato che circa in un ottavo dei casi senza apprezzabili lesioni laringee tuberculare vi erano alterazioni ulcerative della trachea localizzate di solito nella porzione bassa dell'organo.

Dal punto di vista patogenetico egli considerava la localizzazione tracheale come consecutiva alla propagazione dai grossi bronchi, direttamente infettati dal focolaio polmonare circostante o dalle linfoglandole bronchiali caseose.

Nel 1904 anche HEDINGER, HANSEMAN e SCHMORL presentano alcuni casi di tubercolosi tracheale con ulcerazioni tipiche primarie: non si tratta però che di isolati contributi casistici.

Recentemente REICHLE e FROST avendo osservato lo sviluppo di tubercoli nel punto di congiunzione tra sottomucosa e ghiandole mucose volsero indurne che l'infezione avveniva mercè un meccanismo di continuità, pur ammettendo validi altri meccanismi come quello per innesto e per contiguità.

Dal punto di vista anatomico BUCHER, LITTIG e CULP in 122 casi di tubercolosi polmonare hanno esaminato sezioni di trachea e hanno trovato soltanto scarsi tubercoli specie nella porzione posteriore, spesso in rapporto con le glandole mucose, contornati da infiltrazione di cellule polimorfonucleari e mononucleari. Ulcere molto piccole vi erano spesso intimamente connesse con i sottostanti tubercoli epiteliodi, i dotti delle glandole mucose mostravano sempre dilatazione con marcato aumento della formazione di mucina.

In base a questi reperti anatomici e anche per la constatazione che le lesioni bronchiali erano dello stesso tipo, i detti AA. furono portati invero un poco audacemente a conchiudere che la tubercolosi tracheale non è in rapporto con la disseminazioneematogena ma piuttosto avviene in maniera predominante, se non interamente, per innesto attraverso l'epitelio o i dotti delle glandole mucose.

Ultimamente BETTIN ha condotto uno studio istopatologico su 14 trachee che non presentavano lesioni macroscopiche appartenenti a individui tuber-

colotici e ha rilevato che esistono spesso lesioni iniziali a tipo catarrale infiltrativo molto gravi e profonde, da attribuirsi alla reazione della mucosa al passaggio dei bacilli dell'espettorato: reazione di difesa in un primo tempo, veicoli d'infezione appena i poteri di difesa locale vengano meno. Queste alterazioni flogistiche semplici microscopiche della mucosa o sottomucosa tracheale di tubercolosi, senza apparenti lesioni macroscopiche, lesioni che si ripercuotono spesso sul trofismo delle sottostanti cartilagini, apportano nel complesso del tubo tracheale alterazioni che rivelano quanto profondo sia talora il processo patologico, anche quando non siano manifesti i segni clinici.

MONTANINI riferisce di aver riscontrato all'indagine anatomica reperti macroscopici di tracheite tubercolare nell'8-10 % dei cadaveri di individui morti per tbc. polmonare: ricorda inoltre come gli altri AA. che hanno praticato l'esame istologico sistematico delle laringi apparentemente sane, abbiano ottenuto delle percentuali molto più alte (40-60 %) talché KANOY ed altri ammettono che la tracheite tbc. si verifichi con la stessa frequenza della laringite. Secondo MONTANINI questa localizzazione è sempre secondaria ad un processo polmonare, e si osserva per lo più nelle forme gravi e distruttive di tbc. polmonare. Egli ritiene che la via canalicolare, per il passaggio del materiale infetto che viene eliminato dal polmone, è quella che predomina nella patogenesi delle tracheiti, pur ammettendo la via ematica nelle forme miliarie e la possibilità della diffusione per via linfatica e per contiguità. Distingue inoltre dal punto di vista anatomico due forme di tracheiti tbc.: forma ulcerativa e forma produttiva, entrambe le quali però iniziano sempre con un processo di infiltrazione sottomucosa che a sua volta sarebbe preceduto da un semplice processo flogistico catarrale che favorirebbe l'impianto del bacillo tbc.: la forma produttiva sarebbe la meno frequente a riscontrarsi.

CALICETI ha esaminato istologicamente quindici trachee di individui morti per tbc. polmonare che apparivano macroscopicamente indenni: ha riscontrato in cinque casi alterazioni specifiche dell'organo, in sette lesioni a tipo inflammativo acuto e cronico, nessuna particolare lesione negli altri due casi. Questo A. distingue per quanto riguarda la patogenesi delle ulceri, quelle che si formano in quanto il tessuto granulomatoso sotto epiteliale si fa strada verso la superficie e le ulceri che invece si formano per una necrosi dell'epitelio.

Con l'avvento dell'esame broncoscopico sistematizzato, si è oggi cominciato, prima in casi sporadici, poi in serie a studiare in particolare anche la trachea: e mediante quest'esame l'americano J. KERNAN ha potuto dividere le forme di localizzazione tubercolare tracheale in: a) forma infiltrativa circoscritta della sottomucosa con formazione di qualche tubercolo; b) forma iperplastica caratterizzata da proliferazione sottomucosa e formazione di un tubercoloma, sufficiente molto spesso a produrre stenosi del lume tracheale; c) forma ulcerativa con distruzione diffusa o circoscritta della mucosa; d) forma cliniche fibrose che susseguono ad ulcerazione della mucosa residua.

\* \* \*

Premesso quanto sopra, abbiamo voluto studiare istologicamente un gruppo di trachee macroscopicamente indenni da lesioni appartenenti a soggetti deceduti per tubercolosi cronica, allo scopo di stabilire: in quanti casi si potessero mettere in rilievo lesioni tubercolari microscopiche e quale ne fosse la loro morfologia; se potessero esservi lesioni di semplice natura tossica e di quale tipo; in quale percentuale di casi le localizzazioni tracheali

si accompagnano a lesioni laringee; se eventualmente si potessero trarre considerazioni di indole patogenetica.

Cinquanta sono state le trachee da noi esaminate. I pezzi sono stati prelevati subito al di sopra della biforcazione dei bronchi, sono stati fissati in formalina e colorati con ematossilina-eosina, ematossilina-Van Gieson e con il metodo di Weigert per le fibre elastiche. Di ciascun caso si sono messe in rilievo la coesistenza o meno di lesioni cliniche laringee e la diagnosi anatomica.

CASO N. 1. - P. U., anni 30.

*Reperto clinico laringeo:* +

*Diagnosi anatomica:* Tbc.ematogena nodulare bilaterale con diffusione più antica nell'apice e più recente in medio torace. Tbc. laringea.

*Reperto istologico:* Rivestimento epiteliale ipertrofico in parte degenerato. Scarsa infiltraz. Cartilagine con alteraz. di colorabilità. Aumento del tessuto fibroso.

CASO N. 2. - P. A., anni 23.

*Reperto clinico laringeo:* +

*Diagnosi anatomica:* Pleurite siero fibr. S. recente. Tbc. nodulare hematogena diss. bilaterale. Rottura di un vaso endocav. di antica cav. apicale D. Tbc. ulcerativa del tenue. Laringite ulcerativa tubercolare.

*Reperto istologico:* L'epitelio è per metà caduto. Presenza di numerose cellule infiammatorie dello strato sottomucoso. Al di sotto numerosi tubercoli. Lesioni degenerative assai spiccate.

CASO N. 3. - S. C., anni 24.

*Reperto clinico laringeo:* —

*Diagnosi anatomica:* Disseminazione nodulare hematogena bil. ed evoluzione br-pneumonica caseosa. Sinfisi pleurica bil. Deg. dei vari parenchimi.

*Reperto istologico:* Lieve infiltrazione senza caratteri di specificità. Scarse lesioni degenerative.

CASO N. 4. - V. M., anni 21.

*Reperto clinico laringeo:* —

*Diagnosi anatomica:* Sinfisi pleurica D. Tbc. nodulare hematogena in parte caseosa ed in parte sclerotocalcifica prevalente a D.

*Reperto istologico:* Epitelio normale. Scarsa infiltrazione perighiandolare. Cartilagine, grasso e muscoli normali.

CASO N. 5. - P. M., anni 51.

*Reperto clinico laringeo:* +

*Diagnosi anatomica:* Tisi cronica biapicale. Disseminazione nodulare hematogena, nel rimanente parenchima. Reni mastice, taggrinzati. Tbc. fibrocavitosa della surrenale D. Tbc. ipertrofica vesicale.

*Reperto istologico:* Epitelio abbastanza conservato; solo in alcuni punti si riscontrano appiattimenti ed infiltrazione sottoepiteliale e della sotto mucosa. Iperemia modesta. Le ghiandole presentano numerose dilatazioni cistiche e il loro epitelio è assai alterato. All'interno di una ghiandola è visibile un piccolissimo nodulo tbc. con prevalenza di cellule epiteliodi.

CASO N. 6. - D. S. D., anni 36.

*Reperto clinico laringeo:* +

*Diagnosi anatomica:* Sincchia pleurica bilaterale. Caverna gigante del lobo superiore D. Tbc. fibrocavittaria lobo superiore S. Disseminazione hematogena e bromogenica

ai lobi inferiori. Tbc. laringea. Reni in degenerazione torbida. Fegato stasi. Iperetrofia lieuale. Tbc. ulcerosa appendicolare.

*Reperto istologico:* Epitelio ben conservato. Scarsa infiltrazione aspecifica. Ghiandole leggermente degenerate. Fibroso, cartilagine, grasso e muscolo normali.

CASO N. 7. - F. R., anni 26.

*Reperto clinico laringeo:* —

*Diagnosi anatomica:* Miliare polmonare cronica confluente agli apici ed escavata a S. Modico collasso del polmone S. con ispessimento e retrazione della pleura viscerale. Reni iperplastici. Tbc. dei surreni. Ulceri tbc. del tenue. Milza molle piccola e povera di follicoli.

*Reperto istologico:* Epitelio molto appiattito con intensa iperemia, piccola ulcerazione in un punto. Infiltrazione conspicua dello strato ghiandolare. È visibile un nodulo di cellule linfoidi.

CASO N. 8. - A. D., anni 36.

*Reperto clinico laringeo:* —

*Diagnosi anatomica:* Fibrotorace con fistola parietale. Tbc. cavitaria biapicale. Epatizzazione rossa del lobo inferiore S.

*Reperto istologico:* Epitelio alterato molto iperemico. Scarsa infiltrazione diffusa. Metacromasia della cartilagine. Fibroso, grasso e muscolo normali.

CASO N. 9. - R.M., anni 24.

*Reperto clinico laringeo:* +

*Diagnosi anatomica:* Tbc. miliarica cronica dei polmoni. Tbc. laringea. Tbc. iniziale delle ultime anse ileali.

*Reperto istologico:* Epitelio normale. Infiltrazione aspecifica diffusa. Ghiandole normali. Cartilagine, fibroso, grasso, muscoli normali.

CASO N. 10. - Z. B., anni 43.

*Reperto clinico laringeo:* +

*Diagnosi anatomica:* Tbc. ulcero-cavitaria dei lobi superiori, con diffusione ematogena ai lobi inferiori. Tbc. sclero-antracotica dell'apice S., sinechia pleurica. Tbc. laringea. Piosalpinge tbc. D. Salsungite tbc. S. Esiti di pelviperitonite tbc. Stasi e degenerazione dei parenchimi.

*Reperto istologico:* Epitelio normale. Infiltrazione aspecifica diffusa. Ghiandole normali. Cartilagine, fibroso, grasso, muscoli normali.

CASO N. 11. - P. R., anni 16.

*Reperto clinico laringeo:* —

*Diagnosi anatomica:* Empiema S. Put. S. con accenno a sclerosi broncogenica peri-vasale-parenchimale. Noduli ematogeni da bilaferalizzazione, confluenti ed escavati all'apice D. Tbc. ulcerativa dell'intestino. Amiloidosi lieuale.

*Reperto istologico:* Nulla.

CASO N. 12. - I. I., anni 19.

*Reperto clinico laringeo:* —

*Diagnosi anatomica:* Tbc. miliare cronica evolutiva con esiti in numerose ulcerazioni di varia grandezza.

*Reperto istologico:* Epitelio con scarse lesioni degenerative - Ghiandole leggermente degenerate - Cartilagine, grasso, fibroso, muscoli normali.

CASO N. 13. - D. C. C., anni 20.

*Reperto clinico laringeo:* +

*Diagnosi anatomica:* Tbc. fibrocavitaria biapicale con diffusione ematogena al lobo inferiore S. Disseminazione ematogena e postemoftoica a D. Laringite tbc. Tbc. ulcerosa dell'intestino. Stasi e degenerazioni parenchimali.

*Reperto istologico* : Epitelio appiattito. Infiltrazione perighiandolare. Ghiandole normali. Fibroso, cartilagine, grasso e muscoli normali.

CASO N. 14. - D. A. A., anni 24.

*Reperto clinico laringeo* : —

*Diagnosi anatomica* : Caverne lobari dei lobi superiori. Confluenza di focolai al- cinoi dei lobi inferiori. Tbc. ulcerosa intestinale. Salpingite caseosa bilaterale.

*Reperto istologico* : Leggere lesioni degenerative.

CASO N. 15. - T. G., anni 28.

*Reperto clinico laringeo* : —

*Diagnosi anatomica* : Pnt. S. con collasso polmonare subtotale. Tbc. ulcero fibrosa del polmone S. Sinechia pleurica D. Tbc.ematogena del polmone D. Meningite tbc. Lesioni iniziali della vesica.

*Reperto istologico* : Epitelio normale. Infiltrazione diffusa. Ghiandole poco degener- ate. Cartilagine, fibroso, grasso e muscoli normali.

CASO N. 16. - M. C., anni 39.

*Reperto clinico laringeo* : —

*Diagnosi anatomica* : Tisi cronica dei lobi superiori con focolari ematogeni basiliari. Collasso polmonare D. da pnt. prevalentemente del lobo superiore.

*Reperto istologico* : Epitelio normale. Infiltrazione aspecifica diffusa. Ghiandole normali. Cartilagine, fibroso, grasso e muscolo normali.

CASO N. 17. - F. M., anni 24.

*Reperto clinico laringeo* : +

*Diagnosi anatomica* : Caverna del lobo sup. D. Disseminazione ematogena micro- nodulare bilaterale. Sinechia pleurica S. Laringite tbc. Tbc. ulcerativa intestinale. Peritonite ipertrofica.

*Reperto istologico* : Epitelio ben conservato. In un punto microscopica ulcerazione con al disotto un nодulo epitelioide. In altro punto al di sotto dell'epitelio ben conser- vato, altro nodulo più grande con centro cascoso, occupante tutta la parete.

CASO N. 18. - C. V., anni 24.

*Reperto clinico laringeo* : +

*Diagnosi anatomica* : Collasso polm. D. da Pnt. Tbc. fibrocavitaria biapicale con disseminazione ematogena miliarica sottostante. Laringite ulcerat. tbc. Deg. torbida del fegato e rene.

*Reperto istologico* : Epitelio appiattito e molto alterato. Infiltrazione massiva dello strato sotto epiteliale, sottomucoso e fibroso. Numerosi noduli con molte cellule giganti in vari strati.

CASO N. 19. - D. A., anni 26.

*Reperto clinico laringeo* : +

*Diagnosi anatomica* : Sinechia pleurica S. Piccolo cavo put. a D. con sinfisi pleurica circostante. Tbc. ematogena assai ulcerata agli apici e disseminazione di foc. acino- nodosi caseosi confluenti. Focolai da aspirazione postemoftoica. Laringite tbc. Disse- minazione nodulare della milza. Degenerazione dei vasi parenchimi.

*Reperto istologico* : Epitelio appiattito e molto alterato su tutto il perimetro tra- cheale. Infiltrazione massiva di tutto lo strato sotto epiteliale, sottomucoso e fibroso. Numerosi noduli con molte cellule giganti nei vari strati.

CASO N. 20. - R. C., anni 37.

*Reperto clinico laringeo* : —

*Diagnosi anatomica* : Frx. D. Disseminazione di focolai nodulari. Antica caverna apicale D. Caverna recente alla base, con punto di partenza di emorragia. Foc. di aspi- razione postemof. a D. e nel lobo inf. S. Stasi epatica e splenica.

*Reperto istologico*: Epitelio ben conservato. Infiltrazione parvicellulare diffusa sottoperitelia. Gh. degenerate con ectasie cistiche. Restanti tessuti normali.

CASO N. 21. - P. F., anni 31.

*Reperto clinico laringeo*: +

*Diagnosi anatomica*: Empiema S. Modesto collasso a S. Tbc. ematogena in fase ulcerativa acuta di tutto il polmone S. Disseminazione del lobo sup. D. Brpolmonite di tipo influenzale lobo inferiore D. laringite tbc.

*Reperto istologico*: Epitelio con lieve ulcerazione. Iperemia ed infiltrazione diffusa. Ghiandole leggermente degenerate. Restanti tessuti normali.

CASO N. 22. - N. G., anni 29.

*Reperto clinico laringeo*: —

*Diagnosi anatomica*: Tbc. nodulare cronica bilaterale riacutizzata nei lobi superiori, con grossa caverna sottoapicale D. da fusione di noduli.

*Reperto istologico*: Epitelio appiattito. Infiltrazione diffusa e perighiandolare. Restanti tessuti normali.

CASO N. 23. - S. E., anni 35.

*Reperto clinico laringeo*: —

*Diagnosi anatomica*: Tbc. cronica del polmone D. con diffusione di brpolmonite caseosa nella base. Pachipleurite sinfisaria totale S. focolai caseosi recenti e antichi calcifici diffusi. Iniziale amiloidosi epatica. Tbc. ulcerativa intestinale.

*Reperto istologico*: Epitelio alterato, in parte distrutto. Infiltrazione diffusa. Ghiandole molto degenerate. Cartilagine frammentata. Ialinosi del tessuto fibroso.

CASO N. 24. - T. M., anni 39.

*Reperto clinico laringeo*: —

*Diagnosi anatomica*: Tisi cronica polmonare fibro ulcerativa bilaterale con disseminazione recente bilaterale; tbc. ulcerosa intestinale, tbc. laringea.

*Reperto istologico*: Epitelio appiattito. Infiltrazione diffusa. Ghiandole degenerate. Cartilagine frammentata.

CASO N. 25. - G. V., anni 40.

*Reperto clinico laringeo*: —

*Diagnosi anatomica*: Sinechia pleurica bilaterale, tbc. miliare cronica polmonare con iniziali escavazioni degli apici. Tbc. miliarica epatica splenica renale. Tbc. ulcerosa dell'intestino, deg. parenchimali diffuse.

*Reperto istologico*: Epitelio discretamente appiattito. Modica infiltrazione. Ghiandole degenerate. Metacromasia della cartilagine.

CASO N. 26. - A. F., anni 38.

*Reperto clinico laringeo*: —

*Diagnosi anatomica*: Tbc. polmonare ematogena, con disseminazione di focolai acino nodosi. Caverna apicale S. e focolai in parte caseosi ed in parte sclero calcifici del lobo sup. D. Tbc. ulcerosa del tenue con reazione nodulare della sierosa.

*Reperto istologico*: Epitelio completamente alterato. Infiltrazione diffusa. Ghiandole molto degenerate. Modesta alterazione di colorabilità della cartilagine. Aumento del tessuto fibroso.

CASO N. 27. - S. A., anni 30.

*Reperto clinico laringeo*: +

*Diagnosi anatomica*: Collasso polmonare S. Tbc. cavitaria del lobo inf. S. tbc. ematogena in fase colliquativa del polmone D. Focolai di aspirazione broncogena basilari. Tbc. ulcerativa della laringe dell'intestino.

*Reperto istologico:* Epitelio appiattito ed in parte proliferato. Iperemia interna. Forte accumulo di cellule linfocitoidi su cui l'epitelio tende ad ulcerarsi. Assenza di elementi specifici.

CASO N. 28. - B. R., anni 26.

*Reperto clinico laringeo:* —

*Diagnosi anatomica:* Tbc. miliarica cronica diffusa bilaterale. Pericardite pleurite siero fibrinosa bilaterale.

*Reperto istologico:* Epitelio indenne; lieve infiltrazione sottoepiteliale, iperemia con scarse disseminazioni diffuse.

CASO N. 29. - C. P., anni 32.

*Reperto clinico laringeo:* +

*Diagnosi anatomica:* Tbc. miliarica cronica bilaterale, con formazioni di caverne apicali a S. Evoluzione broncopneumonica alla base. Laringite tbc. Tbc. intestinale.

*Reperto istologico:* Ulcera isolata senza caratteri specifici sottominata approfondate fino allo strato ghiandolare. Infiltrazione aspecifica perighiandolare.

CASO N. 30. - A. F., anni 29.

*Reperto clinico laringeo:* —

*Diagnosi anatomica:* Tbc. miliarica diffusa cronica polmonare bilaterale con ulcrazione multiple in diverse fasi di evoluzione. Tbc. intestinale.

*Reperto istologico:* Epitelio fortemente ulcerato. Tipico nodulo tbc. nello strato sottomucoso. Il rimanente normale.

CASO N. 31. - C. G., anni 42.

*Reperto clinico laringeo:* —

*Diagnosi anatomica:* Tbc. nodulare ematogena confluente nei 2/3 sup. del polmone con iniziali ulcerazioni. Sinfisi pleurica bilaterale. Pericardite adesiva totale, stasi e degenerazioni parenchimali viscerali.

*Reperto istologico:* Epitelio pressochè indenne. Modica iperemia, infiltrazione perighiandolare massiva.

CASO N. 32. - L. C., anni 31.

*Reperto clinico laringeo:* —

*Diagnosi anatomica:* Tbc. nodulare ematogena bil. ad evol. fibro ulcerosa biapicale. Collusso polm. da Pnt. Pnt. extrapleurico. Appendicite tbc. Degen. parenchimale.

*Reperto istologico:* Nulla di patologico.

CASO N. 33. - P. A., anni 29.

*Reperto clinico laringeo:* —

*Diagnosi anatomica:* Tbc. polm. cron. bil. Pnt. e frx. S. Meningite basilare terminale.

*Reperto istologico:* Iperemia diffusa ed infiltraz. sotto epiteliale.

CASO N. 34. - R. P., anni 41.

*Reperto clinico laringeo:* +

*Diagnosi anatomica:* Tbc. miliarica cronica con formaz. di conglomerati nodulari nei lobi inf. ed ulceraz. in quelli sup. Sinfisi pleurica bil. Laringite ed enterite ulcerativa tbc.

*Reperto istologico:* Epitelio assai alterato. Infiltraz. parvicellulare sottoepiteliale e perighiandolare. Metacromasia della cartilagine.

CASO N. 35. - R. E., anni 26.

*Reperto clinico laringeo:* +

*Diagnosi anatomica:* Tbc. ematogena diffusa bil. con ulceraz. multiple dei focolai più antichi nei lobi sup. Parziale collusso S. da pnt. con aderenze sopraccavitarie. Emipne S. Tbc. nodulare peritonale Tbc. ulcerativa, tbc. intestinale. Laringite tbc.

*Reperto istologico*: Epitelio integro. Solo in un punto piccola ulcera con circostante vasta caseosi. Nodulo tipicamente tbc. nella sottomucosa. Ghiandole normali.

CASO N. 36. - B. A., anni 29.

*Reperto clinico laringeo*: —

*Diagnosi anatomica*: Tbc. nod. emat. con vasta cavità apicale D. Disseminazione di foc. emat. di varia data e diversa evoluzione nel rimanente polm. D. e in tutto il S. Tbc. ulcerativa del tenue.

*Reperto istologico*: Nulla di notevole.

CASO N. 37. - C. L., anni 25.

*Reperto clinico laringeo*: —

*Diagnosi anatomica*: Fibrotorace cavitario S. Brpolmonite basilare D. Foc. nod. caseosi da aspirazione nel lobo superiore.

*Reperto istologico*: Epitelio appiattito ed ipertrofico in più punti. Iperemia intensa. Infiltrazione diffusa. Gh. assai degenerate e con presenza di cisti. Cartilagine frammentata. Tessuto fibroso aumentato.

CASO N. 38. - P. S., anni 31.

*Reperto clinico laringeo*: +

*Diagnosi anatomica*: Toracoplastica A.L.E. tempo inferiore D. con completamento posteriore alla Proust Maurer. Pleurite fibrinosa S. Collasso polmonare D. con persistenza di caverna apicale. Focolai da disseminazione postemaftoica. Dissem. di focolai fibrocaseosi a D. tbc. laringea.

*Reperto istologico*: Epitelio integro in tutto il perimetro dell'anello tracheale. Iperemia manifesta e infiltrazione sottoepiteliale di elementi linfocitoidi. In un punto profondo della sottomucosa piccolo nodulo di cellule epiteliali e linfoidi con centro già caseoso e con scarse cellule giganti. Scarse lesioni degenerative nel resto.

CASO N. 39. - S. G., anni 29.

*Reperto clinico laringeo*: —

*Diagnosi anatomica*: Miliare cronica bilaterale confluente ed escavata a S. in due cavità apicali. Tubercoloma ileocecale iniziale. Stasi e degenerazione grassa del fegato, Stasi splenica.

*Reperto istologico*: Nulla di notevole.

CASO N. 40. - T. U., anni 48.

*Reperto clinico laringeo*: +

*Diagnosi anatomica*: Tbc. nodulare fibrosa bilaterale, prevalente nei lobi superiori con confluenza e successiva escavazione dell'apice S. e con estesa reazione pneumonica perifocale.

*Reperto istologico*: Nulla di patologico.

CASO N. 41. - Di B. F., anni 20.

*Reperto clinico laringeo*: +

*Diagnosi anatomica*: Tisi cavitaria superiore sinistra con disseminazione broncogena basilare omo e controlaterale. Tbc. intestinale.

*Reperto istologico*: Reperto normale.

CASO N. 42. - C. E., anni 40.

*Reperto clinico laringeo*: —

*Diagnosi anatomica*: Sinechia pleurica bilaterale. Tbc. fibrocavitaria dei lobi superiori con diffusione ematogena a quelli inferiori. Appendicite ulcerosa ipertrofica tbc. Stasi e degenerazione torbida dei reni. Stasi splenica.

*Reperto istologico*: Solo lieve degenerazione della cartilagine = c. frammentata.

CASO N. 43. - B. O., anni 21.

*Reperto clinico laringeo*: +

*Diagnosi anatomica:* Brpolmonite caseosa D, in parte scavata da evoluzione di focolai ematogeni. Incipiente bilateralizzazione. Tbc. necrotica del laringe.

*Reperto istologico:* Lieve fatti degenerativi.

CASO N. 44. - C. A., anni 28.

*Reperto clinico laringeo:* +

*Diagnosi anatomica:* Empiema cronico settico D, con fistola parietale. Collasso sub-totale del polmone D, con persistenza di antica caverna apicale. Tbc. cronica cavitaria ed enfisema del polmone S. Laringite tbc. Stasi dei visceri ipocondriaci. Iperemia e zone di disfacimento parenchimale dei reni.

*Reperto istologico:* Piccole ulcerazioni dell'epitelio. Lieve degenerazione glandolare. Fibroso aumentato. Cartilagine, adiposo e muscolare normali.

CASO N. 45. - C. R., anni 50.

*Reperto clinico laringeo:* —

*Diagnosi anatomica:* Tbc. cavitaria lobo superiore S. e caverna da confluenza apic. D. Polmonite caseosa lobo inferiore S. Pleurite fibrinosa S. Empiema D. Degenerazioni diffuse dei vasi parenchimi.

*Reperto istologico:* Epitelio appiattito e leggermente ulcerato. Infiltrazione nodulare specifica. Si nota inoltre una ulcerazione ben evidente e un grosso nodulo tbc. vi si affaccia. Nulla negli altri strati.

CASO N. 46. - P. E., anni 24.

*Reperto clinico laringeo:* —

*Diagnosi anatomica:* Sinfisi pleurica D. Empiema S. con notevole collasso polmonare. Focolaio sclerocalefico nel lobo superiore S. Congestione e stasi polmonare. Tbc. cavitaria renale. Milza da stasi. Degenerazione torbida dei reni.

*Reperto istologico:* Appiattimento ed iperemia dell'epitelio. Fibroso aumentato. Ghiandole normali. Cartilagine, adiposo, e muscolo normali.

CASO N. 47. - T. V., anni 25.

*Reperto clinico laringeo:* —

*Diagnosi anatomica:* Toracoplastica A.L.E. recente. Empiema S. Collasso parziale polmone S. con persistenza delle ulcerazioni. Congestione diffusa. Degener. viscerale.

*Reperto istologico:* Nulla di patologico.

CASO N. 48. - B. P., anni 32.

*Reperto clinico laringeo:* —

*Diagnosi anatomica:* Fistola toracopulmonare D. Tbc. sclerocavittaria biapicale con scarsa disseminazione ematogena dei lebi inferiori. Bronchiectasie cilindriche lobo inferiore D. Degenerazione torbida renale. Milza iperemica e con piccoli noduli tbc.

*Reperto istologico:* Epitelio ben conservato. Infiltrazione diffusa e interghiandolare. Cartilagine fibroso, grasso e muscolo normali.

CASO N. 49. - C. M., anni 20.

*Reperto clinico laringeo:* +

*Diagnosi istologico:* Tbc. cavitaria bilaterale di alto grado, con disseminazione nodulare caseosa. Laringite tbc. Tbc. ulcerativa intestinale.

*Reperto istologico:* Epitelio normale. Ghiandole degenerate. Cartilagine frammentata. Fibroso, grasso e muscolo normali.

CASO N. 50. - B. R., anni 27.

*Reperto clinico laringeo:* —

*Diagnosi anatomica:* Broncopolmonite caseosa recente del lobo inferiore D. Modico collasso da ppt. parziale D. Pleurite sierofibrosa D. Tbc. nodulare lobo superiore S. Pregresse gettate miliariche fibrocalcifiche.

*Reperto istologico:* Epitelio ben conservato. Iperemia intensissima. Infiltrazione diffusa. Ghiandole normali. Fibroso, cartilagine, adiposo e muscolare normali.

\*\*\*

Dall'esame della casistica riportata si possono trarre anzitutto delle considerazioni di indole generale: mentre le trachee esaminate erano macroscopicamente indenni in 16 casi sono state notate lesioni macroscopiche del laringe: 12 tra le forme ematogene e solo 4 nelle forme essudative. Ciò conferma la maggior percentuale di localizzazioni extrapolmonari delle forme ad inizio ed evoluzione tipicamente ematogeno. Non esiste una regolare corrispondenza però tra lesioni tracheali e lesioni laringee.

Infatti essendo 11 i casi di localizzazione macroscopica specifica solo in 5 vi era concomitanza di lesioni laringee.

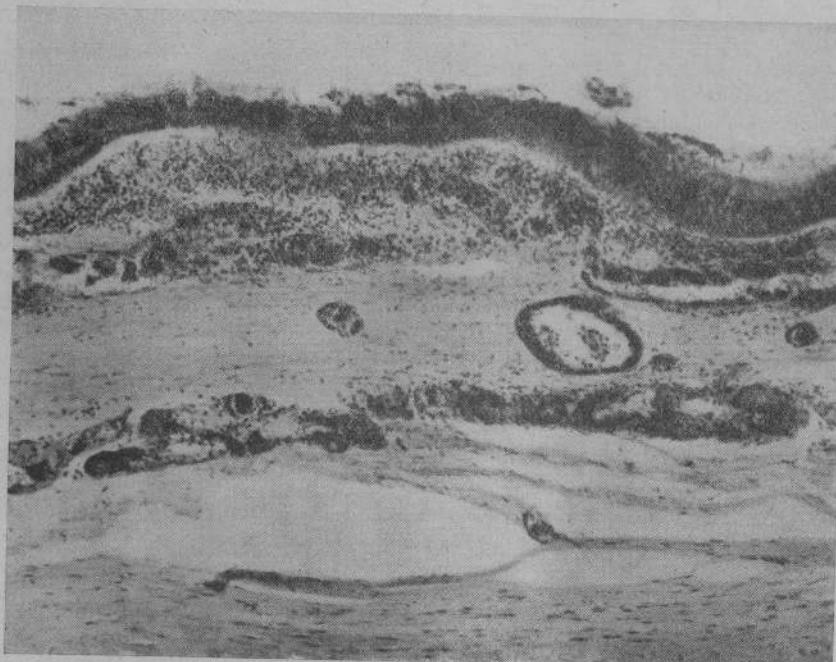


Fig. 1.  
Infiltrazione diffusa sottoepiteliale.

Venendo ora ad occuparci della morfologia delle lesioni da noi riscontrate nei diversi casi, dobbiamo anzitutto notare che mancavano alterazioni di qualsiasi forma e di qualsiasi grado solo in 5 soggetti.

In tutti gli altri casi abbiamo riscontrato lesioni di vario grado nei diversi tessuti componenti la trachea.

Nell'*epitelio* abbiamo frequentemente notato: appiattimento delle cellule con conseguente perdita delle cilie, iperplasia a tipo pavimentoso, esistenza di ulcerazioni non in rapporto a lesioni tubercolari immediatamente sottostanti, presenza talora di zaffi epiteliali isolati o approfondantisi negli strati sottostanti.

L'iperplasia epiteliale è da considerarsi di natura aspecifica perché si può mettere in rilievo anche in casi di bronchite cronica di diversa etiologia.

L'ulcerazione non in rapporto a lesioni tubercolari immediatamente sottostanti possono essere spesso causate dai numerosi interventi broncoscopici



Fig. 2.

Formazione di un nodulo sottoepiteliale.

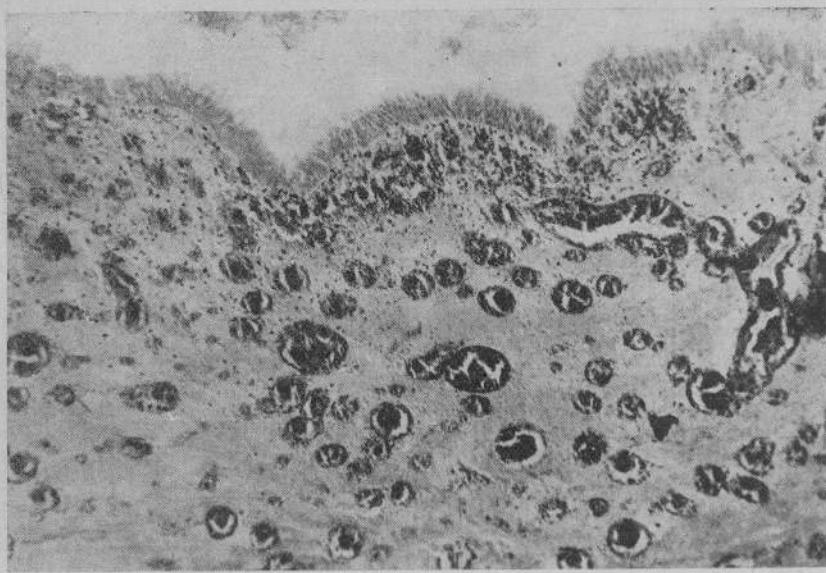


Fig. 3.

Iperemia diffusa della mucosa e sottomucosa.

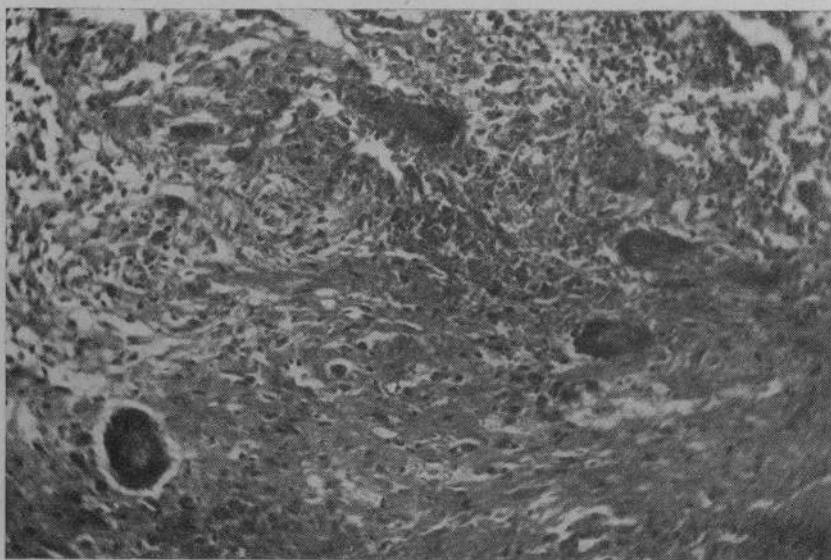


Fig. 4.

Tessuto fibro-caseoso con numerose e grosse cellule giganti.



Fig. 5.

Infiltrazione intraghiandolare.

ai quali era stato sottoposto gran parte dei soggetti da noi esaminati. Questo spiegherebbe anche il maggior numero, da noi riscontrato, di tali lesioni in confronto con quello di molti degli AA. sopracitati i quali o non ne descrivono affatto o le riportano come osservazione isolata. Bisogna tener presente però che questi autori hanno condotto le loro ricerche in epoche nelle quali la pratica broncoscopica non era di uso corrente.

Nello strato sottoepiteliale lungo tutto il perimetro tracheale spesso abbiamo riscontrato una dilatazione molto marcata dei capillari che macroscopicamente si traduce con l'intenso rosso che presentano le trachee in questi casi. Meno di frequente invece è possibile osservare una infiltrazione assai notevole intraepiteliale di cellule linfocitoidi non accompagnata necessariamente da analoga infiltrazione anche degli strati sottostanti. Questo reperto si può ritenere un primissimo stadio di reazione, comunque di carattere specifico, al b. di Koch. Anche nella sottomucosa abbiamo spesso osservato una infiltrazione diffusa a tipo linfocitoide peri ed intraghiandolare; infiltrazione che spesso interessa anche il tessuto connettivo. Talora detta infiltrazione si circoscrive in formazione nodulari che alla loro volta esercitano una azione compressiva sugli strati soprastanti fino ad ulcerarli. Tenendo presente che anche in trachee sane normalmente esistono degli accumuli linfocitoidi si può ragionevolmente ritenere che i noduli in questione rappresentino una iperplasia reattiva agli stimoli irritativi cronici indubbiamente esistenti nelle trachee esaminate, stimoli naturalmente da riferire all'azione tossica diretta ed indiretta della tubercolosi cronica. Non è inoltre da escludere che in seguito, per successive evoluzioni morfologiche questi accumuli possono venire ad assumere i caratteri della forma specifica di cui allora non sarebbero che il primo stadio.

A carico delle ghiandole mucose abbiamo anche trovato interessanti lesioni. Il più delle volte si è osservato la caduta nel lume ghiandolare delle cellule dell'acino, con conseguente profonda alterazione della morfologia della ghiandola stessa. Altre volte si può osservare un aspetto torbido ed una deficiente colorabilità del protoplasma cellulare; talora poi l'aspetto istologico della ghiandola viene alterato per la cospicua infiltrazione linfocitoide peri ed intraghiandolare.

In alcuni casi abbiamo osservato anche lobi ghiandolari completamente distrutti da tubercoli con cellule giganti, accanto ad altri lobi del tutto integri.

Probabilmente tanto nell'uno che nell'altro caso la infiltrazione deriva dalla proliferazione delle cellule del connettivo e delle avventizie vasali perigliandolari. In seguito il processo si diffonderebbe all'acino con caduta delle cellule.

In 4 casi abbiamo rilevato la dilatazione cistica di acini ghiandolari accompagnata o no da un appiattimento delle cellule. Questo tipo di lesione è evidentemente la conseguenza di una precoce ostruzione dei piccoli dotti escretori non seguita da ulteriori invasioni cellulari nell'interno dell'acino.

Per quanto riguarda il tessuto cartilagineo in 3 soggetti abbiamo potuto riscontrare lesioni notevoli: ispessimento ed infiltrazione del pericondrio, degenerazione delle cellule cartilaginee rivelantesi particolarmente con una diminuzione della colorabilità dei nuclei; in taluni punti tali lesioni arrivavano fino al parziale riassorbimento e frammentazione della cartilagine stessa, con penetrazione nell'interno del tessuto di fasci di t. connettivale giovane.

Nel tessuto fibroso infine abbiamo riscontrato: cospicua iperplasia, infiltrazione di accumuli parvicellulari, talora ialinosi diffusa.

A carico dei tessuti adiposo e muscolare non abbiamo trovato alterazioni degne di nota.

Per quanto riguarda in particolare il tipo di lesioni riscontrate :

nei soggetti 29 e 13 si è messa in rilievo una ulcerazione epiteliale isolata ; nel primo tale ulcerazione è situata sopra un tessuto di granulazione aspecifica, nel secondo invece sopra un tessuto di granulazione tubercolare. La morfologia di questa lesione ci fa pensare che, almeno in quest'ultimo caso, la genesi della forma tubercolare sia dovuta all'impianto diretto del bacillo di Koch sopra una lesione di continuo dell'epitelio. Infatti teoricamente non è difficile che il bacillo attecchisca direttamente là dove per fenomeni discrasici e per l'azione di reazioni aspecifiche flogistiche sottostanti, si formi una soluzione di continuità dell'epitelio.

Questa considerazione si ricollega a quanto è stato sopra esposto a proposito della possibilità di piccole lesioni epiteliali traumatiche da broncoscopia, facendoci pensare come la pratica broncoscopica talora possa essere oltre che la causa di piccole lesioni ulcerative epiteliali, anche la prima causa dell'impianto nel tessuto sottoepiteliale del bacillo di Koch. Questa considerazione inoltre spiegherebbe il perché del numero assai più rilevante di lesioni tubercolari riscontrate da noi rispetto a quello degli AA. precedenti.

In 22 casi le lesioni riscontrate erano costituite da infiltrazioni diffuse o da formazioni nodulari multiple che potrebbero derivare sia da estensione verso la sottomucosa di noduli epiteliali ulcerati, sia dalla successiva estensione all'epitelio di noduli in sede sottomucosa.

Le lesioni specifiche si sono riscontrate in 9 soggetti : talora queste erano così distanti dalla superficie epiteliale che non vi è dubbio che l'origine sia da attribuirsi a metastasi del bacillo di Koch attraverso gli elementi linfoidi normalmente presenti nel tessuto tracheale.

Queste lesioni possono essere rappresentate da ulcerazioni dello strato epiteliale poggianti su un tessuto di granulazione specifico nel quale si riconoscono tutti gli elementi che normalmente concorrono alla costituzione del tessuto tubercolare : cellule giganti, cellule epiteliodi, ecc.

In altri casi si riscontra una infiltrazione specifica che occupa i vari strati senza tuttavia riscontrare ulcerazioni epiteliali.

Altro tipo di lesione è dato dalla presenza di noduli tubercolari unici o multipli, i quali costituiscono dei tubercoli in varia fase. Questi noduli si riscontrano a diversa altezza, ma prevalentemente nella sottomucosa dove già in condizioni normali sono presenti accumuli linfatici.

#### **CONSIDERAZIONI RIASSUNTIVE.**

L'esame di 50 trachee macroscopicamente sane di individui portatori di gravi lesioni tubercolari del polmone ha messo in evidenza 11 volte l'esistenza di noduli tubercolari.

Non sempre le lesioni microscopiche tracheali si accompagnano a lesioni laringee e viceversa a presenza di lesioni laringee corrispondono alterazioni specifiche della trachea.

In un solo caso la morfologia è in favore dell'ipotesi che la lesione tubercolare tracheale sia dovuta all'impianto diretto del bacillo di Koch sulla mucosa, negli altri casi la lesione iniziale deve ritenersi per via ematrica originata negli strati più profondi e affiorata successivamente per progressiva estensione sino all'epitelio.

La presenza di lesioni tubercolari microscopiche delle trachee è assai più frequente nelle forme di tubercolosi polmonare ad inizio e ad andamento tipicamente ematogeno. Ed in questi stessi casi si riscontrano anche altre localizzazioni extrapolmonari.

Nelle trachee di soggetti tubercolosi anche indipendentemente dalle lesioni specifiche esistono numerose alterazioni dei singoli costituenti anatomici che indubbiamente possono facilitare sia un insediamento successivo negli stadi terminali del male, del bacillo di Koch, sia facilitare per la lesione grave frequentissima dell'epitelio, un apporto di germi o di materiali estranei fino al polmone.

Morfologicamente le lesioni aspecifiche sono :

- a) appiattimento, iperplasia ed ulcerazione primitiva dell'epitelio ;
- b) infiltrazione intraepiteliale ;
- c) infiltrazioni linfocitoidi diffuse ;
- d) infiltrazione nodulare aspecifica ;
- e) degenerazione ed atrofia ghiandolare ;
- f) dilatazione cistica ghiandolare ;
- g) degenerazione della cartilagine.

#### RIASSUNTO

Gli Autori, studiando istologicamente 50 trachee macroscopicamente indenni da lesioni tbc, appartenenti a portatori di gravi forme di tubercolosi polmonare, hanno messo in rilievo la morfologia delle lesioni specifiche riscontrate in 11 casi e di quelle non specifiche. Hanno notato che non sempre esiste corrispondenza fra le lesioni tracheali e quelle laringee ed hanno potuto stabilire che le lesioni specifiche della trachea sono nella maggioranza dei casi di origine hematogena e soltanto raramente in casi ben determinati sono dovute ad impianto diretto del bacillo di Koch sulla mucosa.

#### RÉSUMÉ

Les Auteurs, par l'étude histologique de 50 trachées macroscopiquement indemnes de lésions tuberculeuses mais appartenant à des sujets atteints des graves formes de tuberculose pulmonaire, ont mis en relief la morphologie des lésions spécifiques rencontrées dans 11 cas, ainsi que celle des lésions non spécifiques. Ils ont constaté qu'il n'existe pas toujours de rapport entre les lésions trachéales et celles du larynx, et ont pu établir que, dans la majorité des cas, les lésions spécifiques de la trachée sont d'origine hématogène et que seulement dans de rares cas bien déterminés elles sont dues à l'inoculation directe du bacille de Koch sur la muqueuse.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Verff. untersuchten histologisch 50 Tracheen die mikroskopisch keinerlei Veränderungen zeigten und von schweren Lungentuberkulosen stammten. Es wurde die Morphologie der, in 11 Fällen festgestellten spezifischen, sowie jene der unspezifischen Läsionen hervorgehoben. Verff. beobachteten, dass zwischen den Läsionen der Trachea und denen des Kehlkopfes nicht immer eine Beziehung bestehe und es wurde festgestellt, dass die spezifischen Läsionen der Trachea in der Mehrzahl der Fälle hämatogenen Ursprungs seien und nur selten — in ganz bestimmten Fällen — durch die direkte Ansiedlung der Kochbazillen in der Schleimhaut, ausgelöst würden.

## SUMMARY

The authors have studied histologically the trachea, macroscopically free from tb. lesions, in 50 patients suffering from grave forms of pulmonary tuberkulosis, and describe the morphology of the specific lesions encountered in 11 cases, and that of the non-specific ones. They have observed that there is not always a correspondence between tracheal and laryngeal lesions, and have been able to establish that the specific tracheal lesions are of hematogenic origin in the greater number of cases, and only rarely due — in certain wall-determined cases — to the direct presence of the Koch bacillus in the mucus.

## RESUMEN

Los autores estudiando histológicamente 50 traqueas macroscópicamente indemnes de lesiones, pertenecientes a portadores de graves formas de tuberculosis pulmonar, han puesto de relieve la morfología de las lesiones específicas encontradas en 11 casos y de aquellas otras no específicas. Han notado que no siempre existe correspondencia entre la lesión traqueal y la lesión laringea y han podido establecer que las lesiones específicas traqueales, en la mayoría de los casos, son originadas por vía hematogena y solo rara vez, en casos determinados, son debidas al contacto directo del bacilo de Koch con la mucosa.

## BIBLIOGRAFIA

- BARNELL — LITTIG — CULP. — The Journal of A. M. A., vol. 108, n. 22, 1937.  
 BETTING G. G. — Riv. Laring. 1936.  
 BUCHER — LITTIG — CULP. — Am. Journ. of the med. sciences, vol. 193, n. 4, 1937.  
 CALICETI. — Arch. It. Otorin., vol. 33, fasc. 11, 1928.  
 EPPINGER. — Handb. d. pathol. Anat. Bd. 2, 1880.  
 HEDINGER — HANSEMANN — SCHMORL. — U. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., vol. 7  
     Bd. 88, 1904.  
 KERNAN J. D. — Ann. Otor., n. 46, 1937.  
 MONTANINI. — Riv. di Pat. e Clin. d. Tbc. A. 1936.  
 REICHLE-FROST. — Am. Journ. Pathol., n. 10, 1934.  
 RICCI B. — Valsalva A. IX, n. 6.  
 SANSON P. — The Journ. of A. M. A., vol. 108, n. 22, 1937.

~~331952~~

58781



