

Meine B73/ 20
87

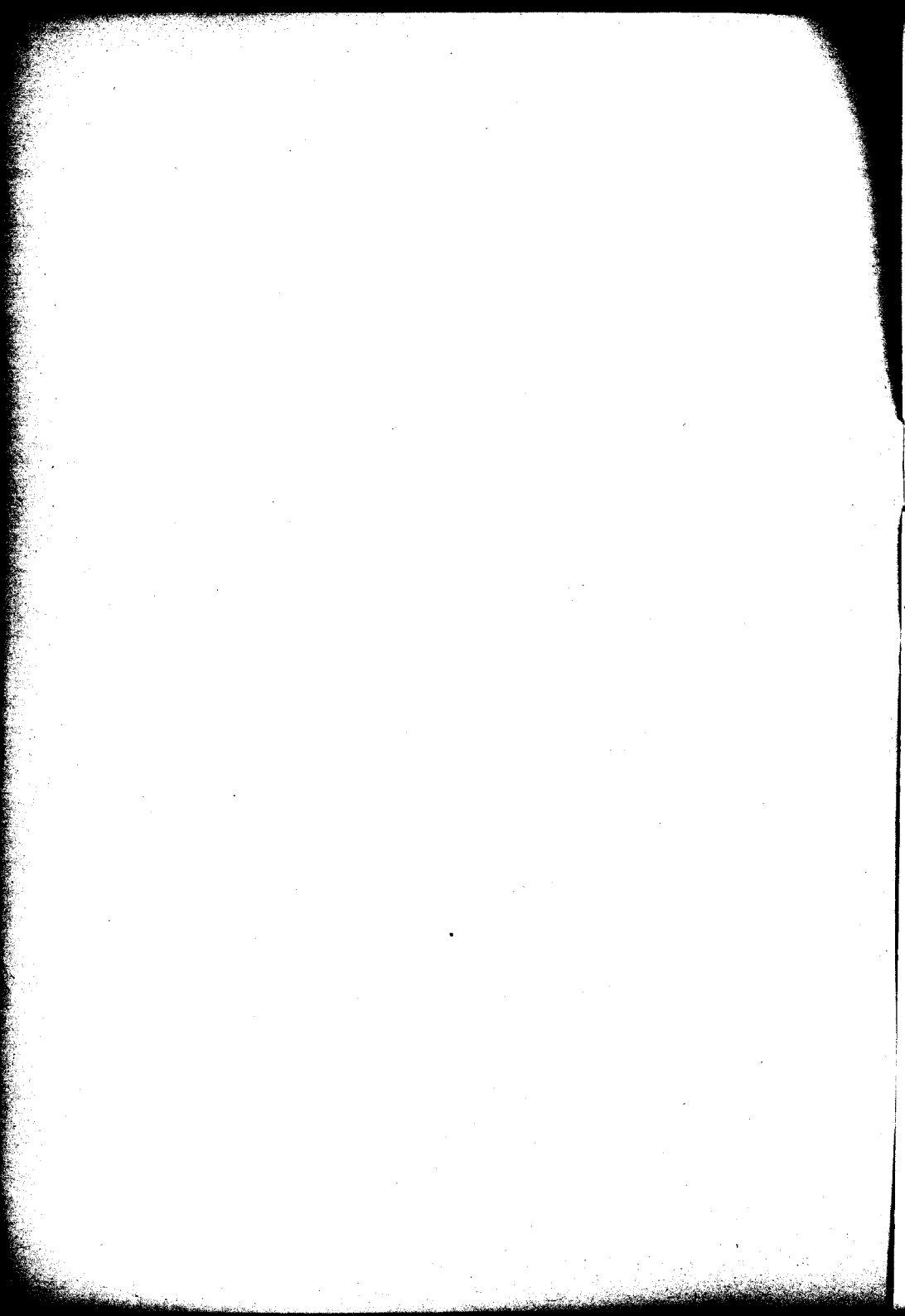
Prof. GIUSEPPE DADDI

CONSIDERAZIONI SULLA MA-
LATTIA TUBERCOLARE DELLE
SIEROSE.

Estratto dal BOLLETTINO E ATTI
DELLA R. ACCADEMIA MEDICA DI ROMA
Anno LXVIII (1942-XX) - Fasc. 6



DITTA TIPOGRAFIA CUGGIANI
ROMA - VIA DELLA PACE, 35
1943-XXI

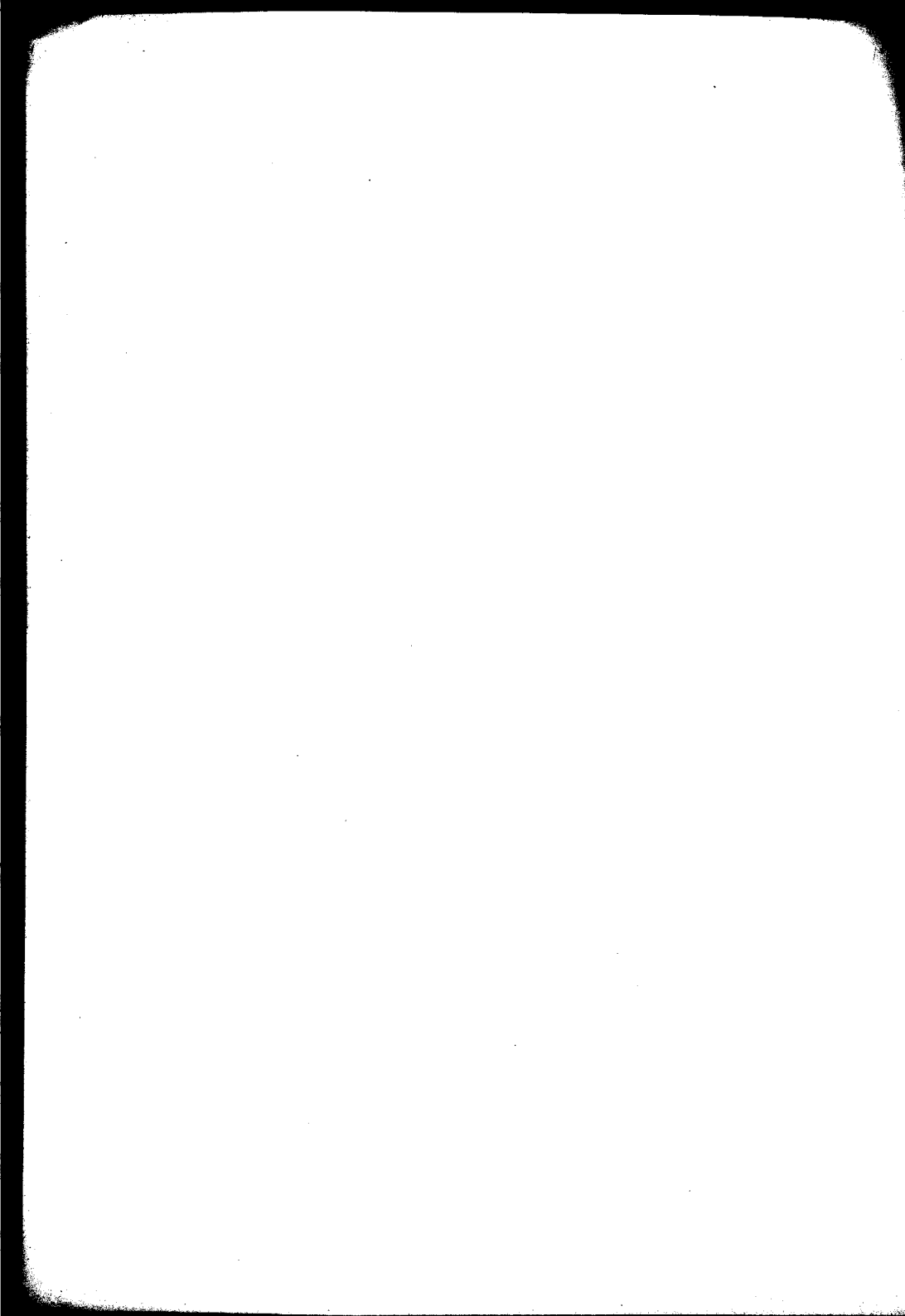


ISTITUTO « CARLO FORLANINI » — CLINICA TISIOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: PROF. E. MORELLI

GIUSEPPE DADDI, AIUTO E DOCENTE

CONSIDERAZIONI
SULLA MALATTIA TUBERCOLARE
DELLE SIEROSE

*Comunicazione alla Seduta del 26 giugno 1942-XX
della Reale Accademia Medica di Roma*



Per quanto la tubercolosi delle sierose sia una malattia conosciuta da tempo, è interessante illustrarne alcuni aspetti messi particolarmente in luce mediante l'osservazione laparoscopica *in vivo* (come sarà svolto più dettagliatamente da PARMEGGIANI e LUCCHESI), aspetti che contribuiscono a chiarire i rapporti fra le pleuriti essudative cosiddette primitive e le peritoniti tubercolari a sintomatologia conclamata o larvata, che ad esse possono accompagnarsi, svelando inoltre la possibile esistenza di peritoniti para-pleuritiche a decorso silente.

L'interesse dello studio delle lesioni peritoneali in corso di pl. ess. è dovuto alla loro grande frequenza ed al fatto che esse possono compromettere la funzionalità di organi importantissimi.

Il quadro della lesione peritoneale può essere diverso; con particolare frequenza, oltre ad uno stato iperemico più o meno forte del peritoneo accompagnato o meno da essudazione fibrinopurulenta e sierosa, si trovano disseminazioni totali o parziali di *elementi miliari* oppure di *elementi tubercolari nodulari* più o meno grossi.

La distinzione fra questi due tipi di elementi è molto importante in quanto testimonia, come nel caso della tubercolosi polmonare e specialmente della tubercolosi polmonare disseminata, di una diversa fase dell'infezione tubercolare ed un diverso grado di resistenza ad essa, implicando quindi anche un criterio prognostico abbastanza rispondente: prognosi relativamente favorevole per i primi, relativamente sfavorevole per i secondi.

Considerando da un punto di vista morfologico i quadri peritonitici parapleuritici — e la morfologia ha grande valore indicativo per la patogenesi — si possono distinguere: le peritoniti a lesioni disseminate; le peritoniti a lesioni circoscritte; le peritoniti a lesioni miste, disseminate e circoscritte.

Le lesioni circoscritte hanno sede di preferenza nei quadranti addominali superiori: sul peritoneo diaframmatico, sul fegato, sullo stomaco, sul duodeno e sui legamenti che uniscono questi organi. Nei casi in cui l'esame laparoscopico viene praticato a distanza di tempo, le lesioni possono essere per buona parte regredite, lasciando come reliquati aderenze cordoniformi o sinechie a piatto fra i visceri, la natura tubercolare delle quali viene documentata dalla presenza di piccoli noduli tubercolari residui.

Non vi è dubbio che il possibile diverso aspetto delle lesioni peritonitiche para-pleuritiche deve essere interpretato patogeneticamente in rapporto alla possibile diversa patogenesi delle pleuriti ad esse concomitanti o precedenti, e, comunque, rispetto ad esse sintomatologicamente predominanti, almeno nel periodo iniziale.

Riferendoci alla nostra classificazione delle pleuriti troviamo che le più numerose sono quelle da generalizzazione post-primaria, per lo più inapparente nei polmoni, cioè pleuriti da disseminazione ematogena in individui con allergia tbc. (intesa in senso lato) esistente da tempo. Le peritoniti ad esse concomitanti sono date da lesioni ad elementi miliari vastamente distribuiti sulla sierosa peritoneale, di evidente origine ematogena. Si tratta di lesioni per lo più con scarsa o larvata sintomatologia (dolori vaghi, meteorismo post-prandiale ecc.), con un'essudazione liquida siero-fibrinosa quasi sempre molto scarsa ma che talvolta può raggiungere l'entità di un versamento anche molto cospicuo: queste lesioni hanno una prevalente componente produttiva e sono facilmente regredibili, in accordo a quella che è la tendenza evolutiva della pleurite e delle eventuali localizzazioni in altri organi, lasciando come reliquato per lo più solo rare aderenze cordoniformi. Nei casi con maggiore sintomatologia sono queste le peritoniti ascitiche a decorso benigno.

Quando la malattia tbc. nel suo insieme assume nell'individuo colpito un andamento sfavorevole, queste lesioni miliari confluenndo danno origine a conglomerati caseosi, accanto ai quali possono vedersi nuovi elementi miliarici in vario stadio, dovuti a disseminazioni successive. Tale evoluzione è stata da noi accertata in casi osservati laparoscopicamente e giunti poi al tavolo anatomico per l'aggravarsi progressivo della loro malattia.

Le peritoniti che insorgono in occasione di pleuriti da generalizzazione precoce subprimaria sono sostenute invece da lesioni costituite da elementi più grossi, nodulari, con forte componente essudativo-caseosa. Il peritoneo è coperto da essudato fibrino-caseoso e spesso si formano vaste sinechie; sono le peritoniti caseose, concamerate, che in un primo periodo possono anche dare un abbondante versamento a tipo più siero-purulento che non siero-fibrinoso. Anche in questi casi gli elementi nodulari tubercolari, dovuti ad un impianto di metastasi ematogene, sono disseminati sul peritoneo, così come lo sono sulla pleura. La prognosi è grave in rapporto alle lesioni peritoneali ed all'andamento generale della malattia, che mostra tendenza ad evolvere sotto forma nodulare caseosa anche in altri organi.

Diversa è invece la distribuzione delle lesioni peritonitiche che accompagnano le pleurite da estrinsecazione pleurica del focolaio primario,

pleuriti che, pur essendo fra le meno frequenti, non sono tuttavia così rare come si può credere, neppure fra i giovani adulti. In queste pleuriti la sierosa viene colpita da un vasto processo tubercolare che dal parenchima affiora alla superficie polmonare ed arriva a dare una vera caseosa pleurica, quasi sempre a sede basilare. Le peritoniti che accompagnano queste pleuriti sono quasi sempre, inizialmente almeno, circoscritte, limitate ai quadranti addominali superiori specialmente a quello omolaterale alla pleurite; la loro patogenesi è quindi chiaramente da propagazione per via linfatica, transdiaframmatica. Dal grosso focolaio tubercolare pleurico, l'infezione si diffonde lungo le vie linfatiche diaframmatiche e, per le numerose connessioni esistenti fra queste ed i linfatici peritoneali, arriva al cavo addominale, nel quale, diminuendo progressivamente d'intensità, si spinge più o meno in basso.

Le lesioni peritonitiche possono arrestarsi a questo punto, parallelamente a quanto accade alla lesione pleurica, e lasciare aderenze piuttosto vaste e tenaci sui visceri del crocicchio addominale superiore, oppure complicarsi con successive disseminazioni ematogene nodulari subprimarie. In questo caso la prognosi è grave non tanto per l'entità delle sole lesioni peritoneali, ma soprattutto perchè localizzazioni nodulari analoghe si vanno inevitabilmente sviluppando anche in altri organi (polmone, milza, rene, ecc.) nel quadro della generalizzazione precoce sub-primaria.

La possibile propagazione per via linfatica dal cavo pleurico, all'addome, ammessa da tempo per processi di natura anche non tubercolare, è confermata da osservazioni anatomiche molteplici fra le quali devono essere ricordate quelle di Fusco. Anche alcuni nostri rilievi anatomici in caso di pleuritici deceduti per cause varie la dimostrano chiaramente.

Meno frequenti sembrano essere le peritoniti nel corso delle pleuriti da lesioni tbc. polmonari in atto: esse appaiono avere per lo più carattere miliariforme, ma la nostra esperienza in proposito è per ora troppo limitata per permetterci asserzioni decise e ci proponiamo di estenderla, prendendo in considerazione anche le pleuriti e gli empiemi parapneumotoracici.

Abbiamo visto quale sia il rapporto delle varie forme di peritonite con i diversi tipi di pleurite. Deve essere rilevato, tuttavia, che una propagazione linfatica transdiaframmatica avviene anche nelle forme più strettamente ematogene, come sta ad indicare il fatto che le lesioni sono quasi sempre più numerose nelle regioni ipocondriache, dove accanto ad elementi miliari eguali a quelli disseminati su tutto il peritoneo, se ne trovano altri, di grandezza differente, più ravvicinati e disposti spesso a rosario, evidentemente lungo il decorso di vasi linfatici. Cioè, accanto ad elementi ematogeni si hanno lesioni da propagazione linfatica transdia-

frammatica di un processo tubercolare pleurico. E ciò non desta meraviglia quando si pensi che quasi sempre la pleurite essudativa, sia pure in misura assai ridotta, si accompagna ad una tubercolizzazione della sierosa. La pleurite puramente allergica, cioè dovuta solo all'azione di prodotti tossici, deve infatti ritenersi molto rara: allo stato attuale delle nostre cognizioni si può asserire che l'allergia generale e locale entrano in giuoco nella patogenesi della pl. ess., soprattutto come fattori facilitanti l'impianto delle lesioni ed il loro andamento essudativo.

Però, il fatto che anche in alcuni casi da noi osservati di miliarizzazione blanda della sierosa peritoneale, con solo alcuni rari tubercoli disseminati, gli elementi miliari erano più numerosi nelle regioni ipocondriache, pur mantenendosi isolati e distanti gli uni dagli altri, può indurre a pensare che le gittate tubercolari ematogene abbiano nel cavo addominale, così come nel polmone, zone di elezione nelle quali si localizzano di preferenza. Questa ipotesi, che richiede di essere suffragata, potrebbe forse contribuire a spiegare la patogenesi di quelle piccole adenozonose cordoniformi sparse che di preferenza si trovano nelle regioni ipocondriache come reperto operatorio o al tavolo anatomico.

* * *

Le ricerche laparoscopiche compiute confermano anzitutto, in accordo alle brillanti indagini di LUCHERINI sulla pleurite controlaterale in corso di pl. ess., che la pl. essudativa cosiddetta primitiva deve essere nella grande maggioranza dei casi considerata come una polisierosite a precedenza e prevalenza sintomatologica pleurica. Inoltre, dimostrano la possibilità di peritoniti parapleuritiche silenti o larvate, all'esistenza ed agli esiti anatomici delle quali possono, se non altro in parte, venire riferiti i d'sturbi della sfera addominale che con tanta frequenza accompagnano o seguono le pleuriti essudative.

RIASSUNTO. — Sulla scorta di reperti laparoscopici che dimostrano la grande frequenza con la quale nel corso di pleuriti essudative cosiddette primitive si trovano lesioni tubercolari peritoneali, l'A. mette in evidenza e discute i rapporti patogenetici fra pleurite essudativa e peritonite tubercolare.

348770



