

356
247

Mex B76 / 45.

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

Dott. M. NEGRI e P. COLANTUONO

Condropericondrite tiroidea tubercolare

Comunicazione alla seduta scientifica
tenuta nell'Istituto « Carlo Forlanini » il 14 giugno 1946

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



CONDROPERICONDRITE TIROIDEA TUBERCOLARE

M. NEGRI e P. COLANTUONO

C. Esterina, a. 41 (26 marzo 1945-2 aprile 1946). A. F. non presenta note degne di rilievo e così l'A.P. remota, si riscontra solo a 12 anni un episodio febbrile di origine malarica non seguito da recidive. A. P. recente: Nel 1944, dopo un progressivo dimagrimento, iniziato circa due anni prima, venne ricoverata, perchè affetta da pleurite essudativa D. in un Ospedale, donde uscì guarita dopo una quarantina di giorni. Nel novembre 1944, insorse di nuovo tosse, accompagnata da espettorato muco-purulento, mai emoftico e da dolore vago alla gola, che la p. interpretò come tonsillite: *nello stesso tempo* il collo si cominciò ad ingrossare in tutta la regione anteriore, mantenendo la cute il colorito normale. Nei giorni che seguirono, la tumefazione andò pian piano riducendosi, rimanendo localizzata alla regione compresa fra i margini anteriori degli sternocleidomastoidei e al di sotto dell'osso ioide.

Il 26 marzo 1945 entra nell'Istituto C. FORLANINI con diagnosi clinico-radiologica polmonare, di pregressa pleurite essudativa D., di tbc. fibro-ulcerativa dei lobi superiori più grave a S. Nella regione triangolare compresa fra il maggiore asse orizzontale dell'osso ioide e i margini anteriori degli sternocleidomastoidei, si nota una tumefazione della grandezza di poco più di un uovo di piccione, di consistenza molle elastica pseudofluttuante, indolente spontaneamente ed alla palpazione che segue i movimenti della cartilagine tiroidea nella deglutizione. Normali appaiono i tegumenti superficiali. La malata non presenta sofferenza respiratoria (V. fig. 1).

Il 10 maggio 1945 avendo raggiunto la tumefazione descritta una consistenza molle fluttuante ed essendosi arrossati i tegumenti esterni ed assottigliata la cute nel punto declive, si pratica puntura esplorativa, aspirando 10 cc. di liquido purissimo piuttosto fluido, omogeneo, con cui si allestiscono colture su terreni per ana ed aerobi e su terreno di PETRAGNANI.

Tali colture, mentre risultano negative per la presenza di germi associati, risultano positive per il b. di Koch.: reperto quindi di un ascesso freddo col quesito irrisolvibile, con metodo clinico, se esso cioè fosse l'espressione di una raccolta migratoria o della fluidificazione di una lesione di organi in situ.

La p. si aggravò progressivamente e viene a morte il 2 aprile 1946.

Autopsia N. 62-46, eseguita il 3 aprile 1946 dal Dott. COLANTUONO. *Diagnosi anatomica*: empiema cronico, saccato, su- pero-anteriore S. Sinfisi pleurica totale D. Tbc. miliare cronica recidivante bilaterale polmonare con formazione di caverne multiple nei lobi superiori. Esiti di ascesso freddo nella regione anteriore mediana del collo. Infiltrazione tbc. della regione sot-

toglottica. Miocardiopatia degenerativa torbido-grassa con sfiancamento delle cavità cardiache ed insufficienza relativa degli osti venosi. Stasi dei vari parenchimi.

Dal protocollo anatomico si rileva, tra l'altro, che nella regione anteriore del collo, sulla linea mediana, esiste subito al disopra della prominenza tiroidea, un orifizio fistoloso della grandezza di un centesimo, a pareti anfrattuose, ricche di pus biancastro, consistente. Nel seguire con lo specillo questo tragitto, si nota che esso si arresta, dopo un breve tratto, in una piccolissima

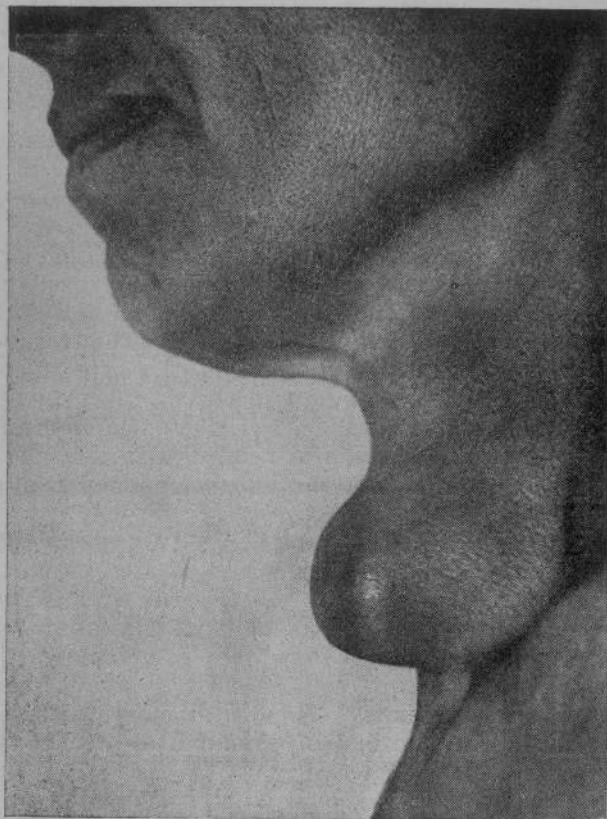


Fig. 1

sacca, a contenuto caseoso. Proseguendo nella attenta dissezione dei piani di questa regione, superato il tessuto cutaneo, si scollano i muscoli sottoioidi e, attraverso le aponeurosi cervicali superficiale e media, si giunge alla ghiandola tiroide. Questa si presenta di volume e consistenza pressochè normale, modicamente congesta e fra i due lobi di essa, al di dietro della piramide del Morgagni, si osserva che la piccola sacca sopradescritta, comunicante con l'esterno attraverso il tragitto fistoloso, fa corpo per mezzo di un tessuto piuttosto duro, sclerotico con la cartilagine tiroidea.

Nella regione latero-cervicale di D. e di S. non si apprezzano pacchi ghiandolari, superficiali o profondi.

L'osservazione macroscopica del canale laringo-tracheoesofageo, non per-

mette di evidenziare alcuna alterazione a carico della trachea e dell'esofago, mentre nella laringe, nella porzione sottoglottica, specie nella parte superiore, si osserva una mucosa iperemica con piccole soluzioni di continuità di varia grandezza, dalla capocchia di una spilla alla lenticchia; tali ulcerette, a margini arrossati, sono non troppo profonde.

L'esame istologico del tratto di tessuto comprendente l'orifizio fistoloso sopradescritto dimostra che la superficie è rivestita da qualche elemento pseu-

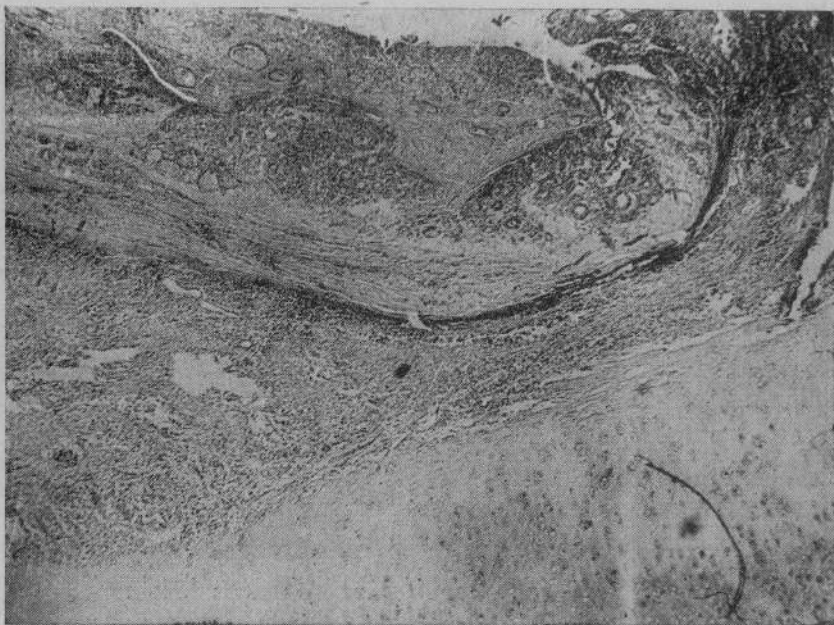


Fig. 2

doepiteliale, al disotto si osserva tessuto fibroso e muscolare infiltrato ampiamente da elementi infiammatori cronici anche con neoformazione vasale. Più sotto ancora il tessuto diventa nettamente necrotico. In alcuni punti, meglio conservati, è possibile scorgere una tipica struttura tbc. Nella mucosa laringea si osserva una infiltrazione tbc. diffusa su tutta la continuità della mucosa medesima. Tale infiltrazione è di poco spessore, molto limitata; al di sotto di essa è ben visibile una spiccata iperemia vasale con qualche emorragia. Le ghiandole proprie sottomucose appaiono infiltrate e con atrofia da strozzamento e degenerazione. Solo in limitati punti, come del resto appariva all'esame macroscopico, è possibile di vedere soluzioni di continuità della mucosa medesima, cioè ulcere di natura nettamente tubercolare. In stretto rapporto con esse, si osserva una notevolissima formazione caseosa tbc., che trova la sua estrinsecazione nello strato tra pericondrio e mucosa (v. fig. 2). La cartilagine tiroidea, al di sotto di questi punti, è molto alterata nella sua struttura; è scomparso il carattere di uniforme colorabilità sua propria ed essa viene ad assumere colorazioni di diversa intensità anche basofila; in certi tratti non assume colorazione. Inoltre sono ben evidenziabili, nella sua compagine, delle rotture con depositi di sali calcarei ed iniziale proliferazione fibrosa finitima (v. fig. 3). All'esterno della cartilagine, si nota ancora e su

più ampio strato, la presenza di altra formazione caseosa tbc., che comunica con la sacca ascessuale macroscopicamente visibile (v. fig. 4).

L'esame istologico della ghiandola tiroidea mette in evidenza struttura differente tra distretto e distretto, in quanto mentre in alcuni punti esistono alveoli più grossi con regolare tessuto colloide, in altri si osserva struttura embrionale. Verso la periferia dell'organo, nella sua parte anteriore, si nota una graduale trasformazione della struttura. Anzitutto gli alveoli si fanno

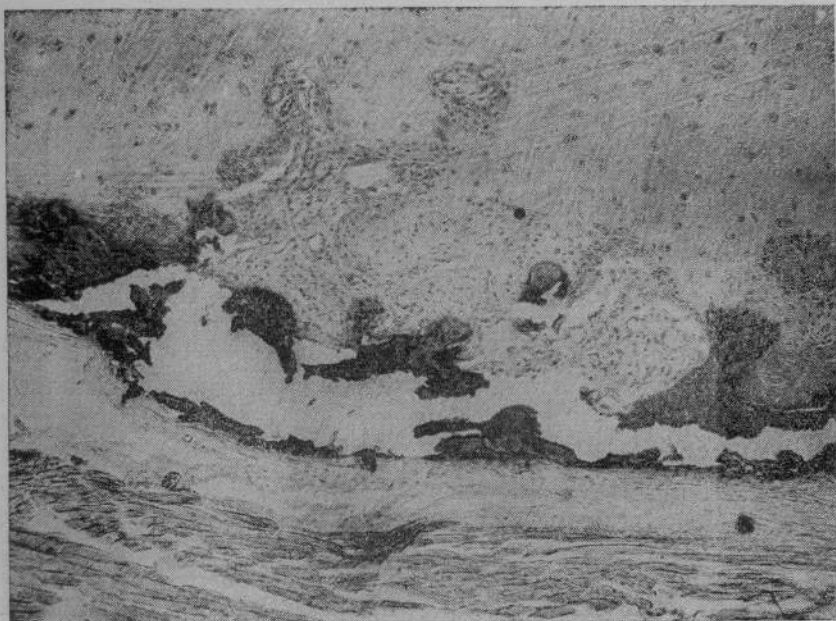


Fig. 3

sempre più piccoli ed irregolari, alcuni con aspetto solido. Il tessuto fibroso aumenta, ed aumenta anche il grado di infiltrazione linfocitoide fra acino ed acino della ghiandola. Proseguendo nell'esame, nella stessa direzione, si osserva infine che cominciano tracce di necrosi caseosa, alternate con l'aspetto suddetto, finchè tutto il campo microscopico viene a confondersi con quello della ganga sclerocaseosa esterna all'organo. Non si è potuto notare in questo distretto l'esistenza di una netta capsula tiroidea, ma solo un passaggio graduale da organo normale a tessuto malato.

Due sedi risultano chiaramente lese dalla dimostrazione istologica: la mucosa laringea e la cartilagine tiroide, mentre si può senza dubbio affermare che le alterazioni della ghiandola tiroide rappresentano una sofferenza per contiguità.

È allora la condropericondrite tiroidea secondaria alla lesione tubercolare della regione laringea? Nessuno può negare questo concetto, perchè da tale regione partono linfatici che, anastomizzatisi con i sopra e sottoglottici, formano: 1° i linfatici laringei superiori che dall'indietro in avanti perforano la membrana iotiroidea attraverso il foro tiroideo, terminando nelle linfoghiandole situate al disotto dello sternocleidomastoideo; 2° i linfatici laringei inferiori che attraversano la membrana cricotiroidea sulla linea mediana

terminando in un gruppo di linfoghiandole, che si trovano fra il piano pericondritico e le due aponeurosi cervicali media e superficiale unite insieme.

Dai dati esposti appare quindi indubbio che si tratti di un ascesso tubercolare perilaringeo, situato nella regione mediana del collo, che si è fistolizzato all'esterno.

Si può pensare, tra l'altro, che l'iniziale processo tubercolare si sia manifestato nella laringe e precisamente si sia determinato un focolaio specifico nella sottomucosa, come avviene abitualmente e con tutta probabilità per



Fig. 4

via ematogena. A differenza però di quanto si verifica di solito, questo ascesso tubercolare della sottomucosa si è propagato non verso l'interno, dando luogo alla abituale forma ulcero-iperplastica laringea, ma verso la parte opposta. Si può dire fra l'altro che la grave compromissione delle ghiandole mucose, le quali costituiscono una barriera alla diffusione del processo specifico tubercolare, rappresenti nel nostro caso un fattore che possa avere favorito la propagazione dell'ascesso tubercolare verso il pericondrio.

Costituitasi così la cavità ascessuale tra pericondrio e cartilagine tiroidea, il processo specifico è venuto determinando profonde alterazioni della cartilagine stessa, che, come abbiamo già riferito, giungono fino alla rottura di essa in alcuni tratti. Si comprende perciò come tali zone di discontinuità abbiano favorito la propagazione dell'ascesso tubercolare verso la superficie esterna della regione mediana del collo.

Nell'osservazione in esame non si può pensare ad una eziologia piogena della pericondrite laringea, perchè l'esame batteriologico ed i reperti istologici sono specifici per l'infezione tubercolare.

Ma questa se così si fosse verificata è una eventualità rarissima e che noi non abbiamo mai veduto nei nostri malati, la cui percentuale di laringei, è

invece altissima. Avrà forse potuto giocare su tale patogenesi una anomalia congenita o una particolare minore resistenza della cartilagine tiroide, di cui però l'esame istologico non ci può dare ragione?

L'altra ipotesi è che la lesione abbia colpito primitivamente una ghiandola tiroidea accessoria o il gruppo di linfoghiandole prelarinee descritte da ENGEL nel 1859, e di nuovo studiate da POIRIER nel 1887 e che sono variabilissime per numero, per volume e per posizione, determinando quindi una adenite e periadenite, caseificazione totale e rammollimento senza che residuasce alcuna traccia della sostanza propria della ghiandola. In questo caso, la sofferenza della ghiandola tiroide e della cartilagine omonima si sarebbe avverata per contiguità con un meccanismo opposto a quello descritto precedentemente. Ma riportandoci alla storia clinica non ci sembra che l'inizio dell'episodio acuto sia da considerarsi come adenite.

Possiamo formulare anche una terza ipotesi che, a prescindere dalla lesione laringea che noi troviamo in quasi tutti i nostri malati, una poussée ematogena tubercolare può aver colpito il pericondrio della cartilagine tiroide direttamente. Si sono avuti così i sintomi che si ritrovano nella *pericondrite acuta primitiva*, che, come scrive BILANCIONI, possono essere più o meno tumultuosi. In diretta conseguenza di ciò si sono avute modificazioni della regione del collo sia perchè l'essudato può distaccare il pericondrio dalla cartilagine sia per la flogosi che si propaga ai tessuti vicini, derivandone spiccati disturbi circolatori regionali. Man mano che l'edema si è andato riducendo, la tumefazione si è circoscritta al luogo di origine, la cartilagine si è necrosata, facilitando così l'estensione del processo dall'interno verso l'esterno.

La patogenesi delle condropericondriti laringee è dovuta per solito all'azione dei comuni germi piogeni, che penetrano nelle ulcerazioni di varia natura durante il decorso della difterite, del tifo, del vaiolo, della sifilide, del cancro: sono quindi condropericondriti secondarie. Le primitive ematogene si hanno invece a mucosa laringea intatta durante infezioni settico-piemiche.

Sono stati descritti diversi casi di infiammazione purulenta delle cartilagini della laringe in corso di malattie infettive, nelle quali l'esame batteriologico mise in rilievo i comuni germi piogeni. Soltanto in pochi casi fu possibile rinvenire l'agente specifico della malattia fondamentale: ricordiamo quello illustrato da LUCHERINI (*Polislinico (prat.)* 31, 283, 1924): trattavasi di una condropericondrite suppurativa della cartilagine cricoide nel corso, di ileotifo, riferibile esclusivamente all'azione del bacillo di Eberth, propagatosi per via ematica.

Al contrario, relativamente rare, appaiono nella letteratura le osservazioni di condropericondriti purulente, successive ad infezione piogena di vecchie ulcere tubercolari della mucosa laringea, come i casi illustrati da STEVENSON (*The Brit. med. J.* 1, 164, 1940), da BERGER, (*Rev. d. Laring. ot. et. rhin.* 56, 614, 1935), da STIGLIANI, (*Arch. de Vecchi*, 3, 765, 1941) e di recente da MARINO, (*Arch. De Vecchi*, 6, 913, 1944), che ha descritto 4 casi di condropericondriti laringee in corso di tifo addominale, di malthese, di tubercolosi e di difterite: però trattavasi sempre di un processo infiammatorio a carico della cartilagine non sostenuto dall'agente della malattia fondamentale, ma secondario alla azione di cocci piogeni penetrati attraverso le ulcerazioni della mucosa.

Possiamo quindi concludere per una *condropericondrite tiroidea primitiva tubercolare* (perchè sostenuta unicamente e squisitamente dall'agente della malattia fondamentale, cioè dal bacillo di Koch), il cui evento è molto raro.

Dott. F. JORIO. — L'ascesso pre-laringeo anche senza ricercare la non costante evidenza di linfoghiandole nella regione o pensare ad una provenienza ossea o cartilaginea, può spiegarsi come la fluidificazione di una linfangite tubercolare. Il connettivo è una grande lacuna linfatica ed in esso si possono formare ascessi freddi per lo stazionamento di b. di Koch che dal punto di ingresso o di impianto, vengono convogliati lungo le vie linfatiche, alle stazioni ghiandolari.

Tipico l'esempio di ascessi caldi prodottisi lungo il decorso dei linfatici, nel sottocutaneo della gamba, da germi che sono penetrati attraverso una ferita di un dito del piede infetta. Si può notare la persistenza di questo ascesso anche dopo guarita la ferita infetta che è stato il punto d'ingresso.

353512

