

59
48 f

Mome B76/ 67.

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

Dott. P. COLANTUONO



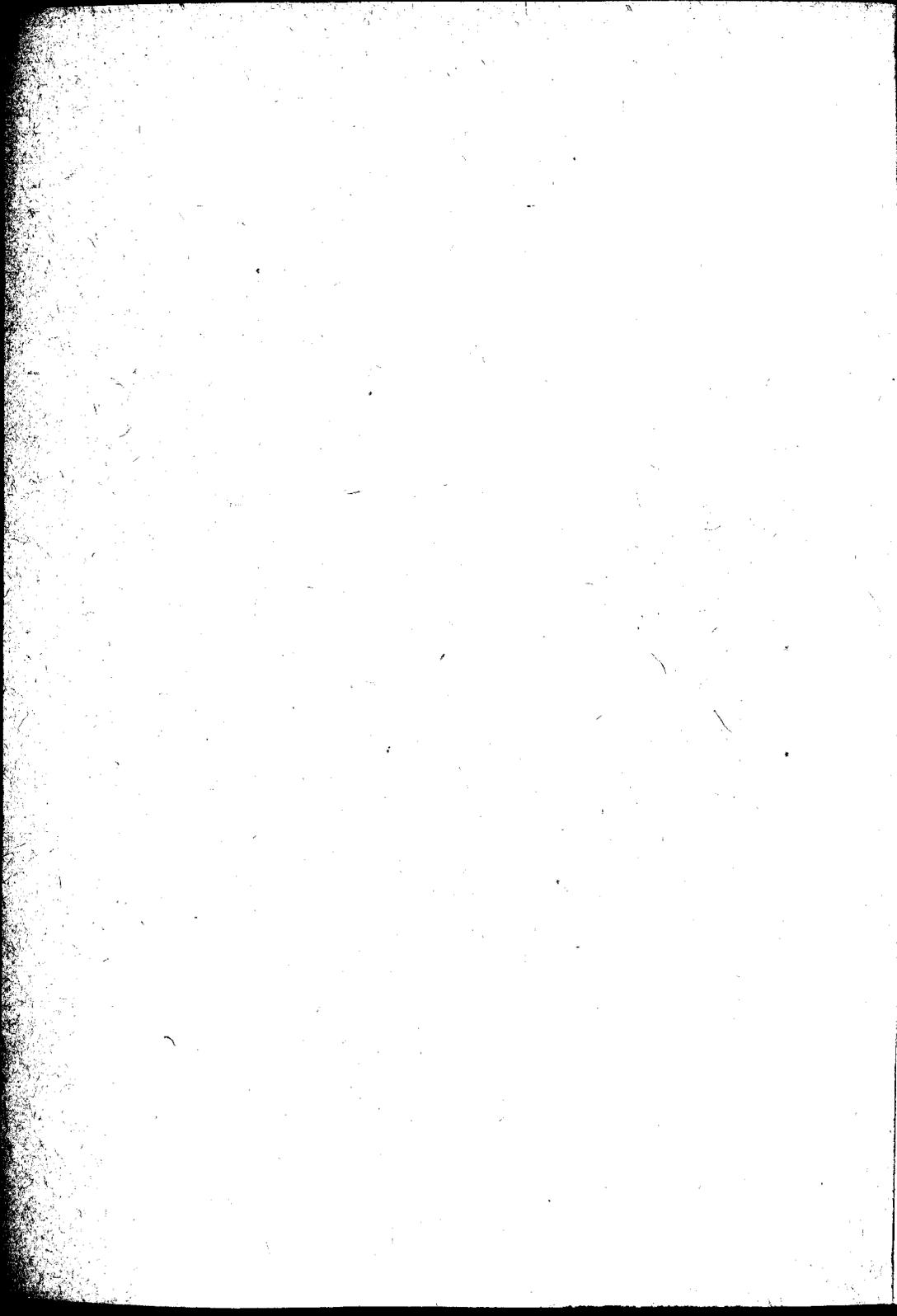
**L'iperplasia gangliare nella tubercolosi polmonare
postprimaria**

STUDIO STRATIGRAFICO ED ANATOMOPATOLOGICO

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

ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA

1947



L'IPERPLASIA GANGLIARE NELLA TUBERCOLOSI POLMONARE POSTPRIMARIA

STUDIO STRATIGRAFICO ED ANATOMOPATOLOGICO

Dotl. P. COLANTUONO

L'iperplasia dei gangli mediastinici può essere dovuta nell'adulto, oltrechè a malattia tubercolare, anche a fatti morbosi acuti e cronici (influenza, pertosse, morbillo, lues, tumori, malattie sistemiche dell'apparato emolinfopoiético, ascessi, bronchite cronica, lesioni da fumatori, linfogranulomatosi, asma ecc.).

L'adenopatia parailare tubercolare nell'adulto può essere riferibile a infezione primaria o ad infezione postprimaria. Nel primo caso, essa rappresenta la componente linfoghiandolare di un complesso primario insorto tardivamente, e quindi, oltrechè nell'adulto, si può riscontrare anche nella età avanzata. Su questo non esiste alcuna discordanza fra gli AA., invece molto dibattuta è la questione se nella tubercolosi postprimaria si abbia reazione ghiandolare, e se questa si presenti nello stesso grado e con la stessa intensità di quella che si rinviene nella prima infezione tubercolare.

In genere, si ritiene che sia eccezionale l'iperplasia linfatica negli individui allergici. Infatti molti AA. pensano che in un organismo nel quale l'esame anamnestico e quello radiológico parlano di una pregressa lesione tubercolare, non si possa riscontrare un ingrossamento delle ghiandole linfatiche parailari. Però sono stati descritti casi di linfoadenopatia in soggetti con forme postprimarie da TORELLI (1), COSTANTINI (2), PELLEGRINI (3); TROISIER e BARIETY (4); se è possibile rivolgere qualche obiezione a tali osservazioni non corredate dall'esame anatomopatológico bisogna considerare molto dimostrativi ed interessanti gli esempi che sono convalidati dal reperto autoptico (BOLLINI (5), MARIANI (6), ANDERS (7), RAGNOTTI (8).

Per tale discordanza di opinioni, mi è sembrato opportuno prendere in esame le ombre rotondeggianti della regione parailare che l'indagine stratigrafica riferisce con esatta analisi a gangli tumefatti e risalire attraverso l'esame anatomico alla giusta interpretazione di esse. In tal modo, l'intima collaborazione della radiologia con l'anatomia patológica permette di non incorrere in errori di valutazione.

Infatti se gli esami clinico e radiológico possono far giungere alla diagnosi di iperplasia delle linfoghiandole ilari e quindi ad ammettere tale interessamento in individui allergici, detti metodi diagnostici non sono sufficienti a

ben valutare tali adenopatie. Il giudizio sulla natura di esse è molto arduo, e soltanto il controllo anatomico macroscopico ed in particolar modo microscopico può dare la giusta interpretazione a dette iperplasie. È certo che al tavolo autoptico si sono rinvenuti, in soggetti morti per tubercolosi polmonare, degli ingrossamenti linfoghiandolari ilari, spesso di notevole estensione, i quali non vanno riferiti al processo tubercolare. In altri termini, tali iperplasie ghiandolari si possono riscontrare nel corso di una tubercolosi polmonare, ad andamento progressivamente evolutivo, senza per questo presentare alcun carattere di specificità. Si tratterebbe, in tali casi, di linfadeniti aspecifiche, che si rinvencono in soggetti adulti allergici, messe giustamente in rilievo dall'esame clinico-radiologico, ma che il reperto anatomico non attribuisce ad un processo tubercolare.

Nel presente studio vengono presi in considerazione i casi di linfadenopatie ilari, desunte dalla stratigrafia e che sono stati controllati con esame anatomico macroscopico e microscopico.

Le indagini sono state portate su 15 casi di adenopatie ilari, riscontrate all'esame clinico-radiologico-stratigrafico e che sono stati confermati dal reperto necroscopico. Si tratta di soggetti di entrambi i sessi, compresi fra i 16 e 41 anno di età, nei quali l'anamnesi familiare e personale, remota e recente, risultano per lo più negative. Infatti solo in 2 casi si sono verificati episodi tubercolari nei collaterali ed in uno esiste un processo infiammatorio pleurico nell'adolescenza del paziente.

L'esame radiologico standard di questi casi non ha mai potuto far individuare l'iperplasia delle linfoghiandole ilari; solo nel caso di D. S. Paolo, cart. clin. n. 13753, poteva sorgere il sospetto dell'interessamento di esse per l'aspetto di intensa velatura, a contorni sfumati verso l'esterno, della regione media nel campo polmonare di destra. Ben si conosce infatti la difficoltà dell'esplorazione di tale regione con il radiogramma standard, inquantochè, con la proiezione dorsoventrale, non si possono dissociare i vari elementi che compongono la regione.

L'adenopatia ilare è stata rivelata dalla stratigrafia, che rappresenta il più preciso mezzo di indagine radiologica nelle lesioni del terzo medio del campo polmonare [VALLI M. (9)].

Con tale tecnica, l'opacità gangliare si è presentata rotondeggiante o ovalare, omogenea o non omogenea per la presenza di eventuali zone più opache (calcificazioni), a limiti per lo più netti, solo talvolta sfumati, in genere di 2-3 cm. di diametro; il pacco ghiandolare ha raggiunto cm. 4×6 in un caso.

I gruppi ghiandolari più colpiti sono quello della biforcazione e quelli del polmone D. E se tale sede di predilezione fosse desunta soltanto all'esame clinico-radiologico, si potrebbe in un certo senso obiettare che ciò stesse in rapporto con il più facile rilievo diagnostico per la regione parailare di D. Ma tale ubicazione è confermata dall'esame anatomico; infatti in uno studio in corso di pubblicazione, sul reperto macro e microscopico delle ghiandole nella tubercolosi postprimaria, ho riscontrato che, tranne in casi sporadici, sono per lo più aumentate di volume ed interessate nella loro struttura istologica, le ghiandole della biforcazione tracheale e quelle del polmone di D.

Lo strato nel quale si presenta l'adenopatia è quasi sempre fra cm. 9 e 12 dal piano posteriore, come ha già ampiamente illustrato TORELLI (1). Detta iperplasia ghiandolare si è accompagnata sempre ad alterazioni parenchimali, sotto forma di opacità, a contorni preferibilmente netti, talvolta

sfumati, isolate o confluenti, talvolta associate ad aree di iperchiarezza, situate per lo più nella regione apicale. La successiva evoluzione della forma morbosa è stata, sia pure con periodi di remissione, ad andamento progressivamente evolutivo.

Il reperto necroscopico, ha messo in rilievo per lo più (10 casi) forme polmonari ulcerocaseose, omo o bilaterali. Si è trattato in genere di tubercolosi nodulari e miliariche, confluenti ed escavate, talvolta con ulcerazioni multiple, e con diffusione broncogena o ematogena nello stesso polmone o nel polmone controlaterale. Accanto a queste alterazioni parenchimali esisteva anche un interessamento delle linfoghiandole dell'ilo. Queste si presentavano aumentate di volume, di colorito roseo, grigiastro o ardesiaco, di consistenza normale o diminuita, raramente aumentata. Per quanto concerne l'aumento di volume, si può affermare che almeno la maggior parte di queste ghiandole si presentavano al tavolo autoptico di volume inferiore a quello che siamo soliti riscontrare nelle adenopatie della tubercolosi primaria e subprimaria. Non è raro il rilievo della iperplasia ghiandolare che colpisce contemporaneamente le linfoghiandole di diversi distretti (spesso endotoraciche ed endoaddominali in rapporto a lesioni tubercolari ulcerative gravi diffuse a tutto l'intestino che si associano a tubercolosi ulcerocaseosa polmonare omo o bilaterale).

Non è stato possibile rilevare un rapporto fra le dimensioni della tumefazione ghiandolare e la forma anatomopatologica della tubercolosi polmonare, inquantochè i casi occorsi al tavolo autoptico sono prevalentemente di forme ulcerocaseose per lo più bilaterali. Il reperto istologico ha permesso di osservare iperplasia delle cellule linfogene in alcuni casi, in altri invece la presenza di elementi cellulari caratteristici del granuloma tubercolare, in altri ancora l'esame necroscopico conferma il reperto macroscopico di una caseosi parziale o totale con reazione fibroblastica all'intorno, o di una calcificazione che si accompagna ad iperplasia linfatica e reazione del mesenchima.

Nel presente studio, non potendo riportare per esteso tutta la casistica, perchè ciò richiederebbe troppo spazio, mi limito a riferire, a scopo di esempio, due dei casi da me presi in esame.

Caso I. — M. Giovanna di a. 19, casalinga, cart. clin. n. 13599.

Nulla nel gentilizio e nell'anamnesi personale remota. Nel 1936, pleurite essudativa S., e, dopo breve periodo di tempo, infiltrazione polmonare bilaterale. Nel 1937, ricovero in sanatorio, in cui rimane degente sette mesi. Nel 1938, altro ricovero in sanatorio di montagna, dove la paz. fu trattenuta tredici mesi e dimessa notevolmente migliorata. Nel 1941, ricovero in un ospedale per forme comuni, indi trasferimento in questo Istituto (3-3-41).

All'ingresso, la ricerca del bacillo di Koch nell'espettorato è positiva. L'esame radiografico (5-5-41) dimostra a D. qualche irregolare striatura sul terzo superiore con ispessimento dell'interlobo. A S. vclatura irregolare in sottoclaveare, non uniforme, unita alla corrispondente regione parailare da tralci opachi. Diaframma regolare a D. innalzato a S., con seno chiuso. L'esame stratigrafico D. (9-5-41) mette in evidenza noduli sul terzo superiore a tutto spessore ed in parailare una grossa ghiandola. La stratigrafia S. (20-6-41) dimostra area cavitaria rotondeggiante del diametro di cm. 1,5 in retroclaveare visibile nello strato a cm. 7. Durante la degenza, la paz. presenta emotisi piuttosto persistente, viene sottoposta ad operazione di toracoplastica parziale alta, a distanza di tredici giorni dall'intervento, decede (30-7-41).

Autopsia n. 139-41. — Esiti fibroadesivi di pleurite bilaterale progressiva. Tbc. escavativa del lobo superiore S. con aneurisma endocavitario. Diffusione broncopneumonica caseosa bilaterale alle basi polmonari in soggetto operato di frenicceresi e toracoplastica S. Enterocolite tbc. ulcerativa.

L'esame istologico del preparato, trattato con ematossilina-eosina, mette in rilievo una zona pressochè centrale, poco colorabile, amorfa, con i caratteri della necrosi caseosa. All'intorno di essa esistono tubercoli, in alcuni punti confluenti in un grosso conglomerato.

Caso 2. — B. Argante di a. 25, elettricista, cart. clin. n. 13690.

Nulla nel gentilizio e nell'anamnesi personale e remota. Nel settembre 1939, rialzi febbrili serotini, tosse con espettorato. Nell'ottobre 1940, viene ricoverato in sanatorio, dove fu invano tentata collassoterapia pnt. a D. Nel gennaio 1941, viene trasferito in un altro sanatorio, e da lì in questo Istituto. Entra il 16-5-1941 con positività del ba-

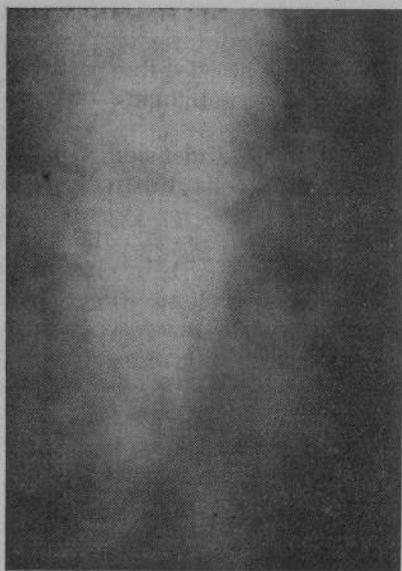


Fig. 1.

Fig. 1. — *M. Giovanna di a. 19.* — Presenza di grossa ghiandola nel terzo medio del campo polmonare di destra, visibile nello strato a cm. 9 dal piano posteriore.

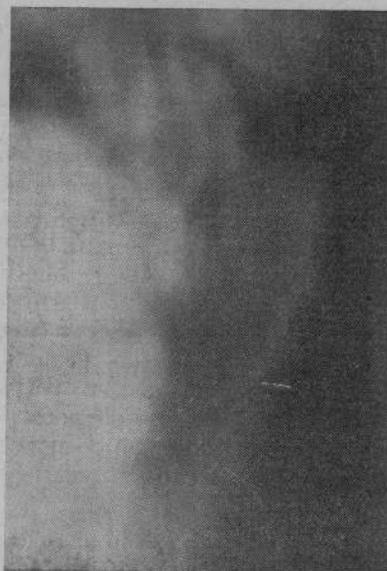


Fig. 2.

Fig. 2. — *B. Argante di a. 25.* — In parailare D. ghiandola tumefatta alla biforcazione del grosso bronco, visibile nello strato a cm. 11 dal piano posteriore.

cillo di Koch nell'espettorato. Il radiogramma (2-5-41) dimostra a D. noduli confluenti. Sulla metà superiore un'area cavitaria irregolare del diametro di cm. 3 all'esterno della sottoclaveare; a S. qualche nodulo confluyente al terzo medio. Diaframma appiattito a D. con seno chiuso. All'esame stratigrafico (14-6-41) si rileva area cavitaria a contorni irregolari di cm. 3 x 5 nello strato a cm. 7. In parailare D. ghiandola tumefatta alla biforcazione del grosso bronco. Durante la degenza, viene praticato pnt. bilaterale, ma le condizioni generali e locali vanno progressivamente aggravandosi. Il paz. decede il 17-3-45.

Autopsia n. 72-45. — Sinechia totale D. Esiti fibroadesivi di pleurite S. Progressiva Tbc. ulcerocaseosa biapicale con disseminazione miliaria terminale. Iperplasia della linfoghiandole tracheobronchiali a D. Peritonite tbc. sierofibrinosa.

All'esame microscopico del preparato della linfoghiandola, trattato con ematosilina-eosina, si vede a debole ingrandimento un certo numero di focolai rotondegianti che spiccano sul parenchima linfoadenoido per il colorito chiaro. Sono tubercoli situati prevalentemente nel territorio dei noduli corticali. A forte ingrandimento si apprezzano gli elementi che li costituiscono, cioè cellule epitelioidi e linfociti. Mancano le cellule giganti. Esiste inoltre nel seno una modica reazione allergica.

Appare evidente, in base alle osservazioni raccolte, che si tratta di adenopatia ilare nel corso di una tubercolosi postprimaria. Da un lato, i dati anamnestici, clinico-radiologici, anatomici parlano tutti di una progressa infezione tubercolare, dall'altro l'indagine stratigrafica e successivamente quella anatomica hanno messo con precisione in rilievo l'interessamento delle linfoghiandole ilari. Non è possibile infatti considerare appartenenti al periodo primario e subprimario i casi da noi presi in esame, perchè la morfologia macro e microscopica delle lesioni polmonari ed extrapolmonari ci fa propendere a ritenerle riferibili alla fase di recettività postprimaria. D'altra parte, le caratteristiche istologiche delle linfoghiandole endotoraciche ed in alcuni casi pure endoaddominali, ci inducono a considerarle in modo sicuro appartenenti al periodo postprimario, inquantochè, anche nei casi in cui esiste una necrosi caseosa totale, si riescono a mettere in rilievo questi segni di reazione mesenchimale a tendenza produttiva, che rappresentano tentativi di difesa dell'organismo [DADDI-PANA' (10)].

Mi sembra degno di nota rilevare che nel periodo 1920/1940 molti AA. hanno costantemente negato che nella tubercolosi postprimaria ci fosse partecipazione più o meno accentuata delle ghiandole mediastiniche. È da ritenere che tale assetto si basava essenzialmente sulla scarsa accessibilità diretta dell'ilo all'esplorazione semeiotica e molto spesso anche all'esame radiografico con semplice radiogramma standard.

A ciò si aggiunga anche l'autorevole parola del BUSI (11) che si schierò contro la concezione del costante interessamento dell'ilo nella tbc. post-primaria, perchè ritenne esagerato che ogni alterazione del terzo medio del campo polmonare venisse interpretata come adenopatia ilare.

Però anche recentemente, dopo la pubblicazione di casi che dimostrano tale evenienza, alcuni AA. tendono a negarla, asserendo trattarsi non di tubercolosi postprimaria, ma di tubercolosi subprimaria, nella quale l'ingrossamento gangliare è riferibile ancora all'infezione primaria.

A ciò si può rispondere affermando che ancora una volta non è stato dato all'anatomia patologica il posto che le spetta, inquantochè, se è possibile ammettere diverse interpretazioni dal punto di vista clinico-radiologico, tali diverse interpretazioni bisogna escludere dal punto di vista istologico.

Infatti, nei casi occorsi alla mia osservazione, nei quali l'età del paz. poteva far sorgere il dubbio che si trattasse di una forma primaria tardiva o subprimaria, il dato anamnestico, corredato dall'esame radiografico, indi dal reperto istologico, ha dimostrato in modo ineccepibile che la durata del processo morboso e la morfologia della lesione polmonare con tendenza alla fibrosi erano elementi sufficienti per fare senz'altro propendere per una forma tubercolare post-primaria.

In tal modo si conclude che, nell'adulto allergico, si possono riscontrare adenopatie parailari, anche di cospicue dimensioni nel corso di una tubercolosi polmonare postprimaria, senza manifestazioni ghiandolari extrapolmonari o con linfadeniti extrapolmonari.

RIASSUNTO

L'autore, sulla base di 15 casi studiati stratigraficamente e anatomopatologicamente, conferma la possibilità dell'esistenza di iperplasia delle linfoghiandole mediastiniche in soggetti portatori di tubercolosi postprimaria.

SUMMARY

The A. studied 15 patients by means of strectigraphy and afterwards anatomically; thus he confirms the possibility of hyperplasia of mediastinal limphoglands in individuals with post-primary tuberculosis.

BIBLIOGRAFIA

- (1) TORELLI G. — « Annali Ist. C. Forlanini », 5, 31, 1941.
- (2) COSTANTINI C. — « Riv. Pat. e Clin. tbc. », 4, 394, 1929.
- (3) PELLEGRINI. — « Boll. Soc. Med. Chir. », Pavia, p. 461, 45, 1931.
- (4) TROISIER J. e BARIETY M. — « Bull. Acad. Méd. » 110, 38, 1933; « Revue Méd. Franç. », 15, 427, 1934; « Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Parigi », 55, 773, 1939; « Bull. Acad. Méd. », 122, 347, 1939.
- (5) BOLLINI V. — « Riv. Pat. Clin. d. tbc. », 8, 967, 1933.
- (6) MARIANI B. — « Annali Ist. C. Forlanini », 5, 857, 1941.
- (7) ANDERS H. E. — « Beitr. Klin. Tbk. », 72, 338, 1929; « Ibid. » 81, 260, 1932.
- (8) RAGNOTTI E. — « Beitr. Klin. Tbk. », 76, 459, 1930.
- (9) VALLI M. — « Annali Ist. C. Forlanini », 5, 845, 1941.
- (10) DADDI G. e PANA' C. — « Recettività e resistenza nella tbc. polmonare ». Ed. Vallecchi, 1947.
- (11) BUSI A. — « Sulla esplorazione rad. del torace nella tbc. polmonare ». Ed. Pozzi, Roma, 1929.

354418

