

ISTITUTO «CARLO FORLANINI»
CLINICA FISIOLÓGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA - DIRETTORE: PROF. E. MORELLI
REPARTO CHIRURGICO DIRETTO DAL PROF. R. PAOLUCCI

Dott. NUNZIO DI PAOLA

CONTRIBUTO ALLO STUDIO
DELLA TUBERCOLOSI DELLA CISTIFELLEA
(RICERCHE ISTOLOGICHE)

Estratto da ANNALI DELL'ISTITUTO «CARLO FORLANINI»
Anno IV, N. 6, Pag. 418-428



Mix B
58
—
59

ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
Via Emilio Morosini, 17

1940-XVIII

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF CHEMISTRY

RESEARCH REPORT

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF CHEMISTRY

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF CHEMISTRY

CONTRIBUTO ALLO STUDIO
DELLA TUBERCOLOSI DELLA CISTIFELLEA

(Ricerche istologiche)

Dott. NUNZIO DI PAOLA

La eccezionale rarità della tubercolosi della cistifellea è un fatto che veramente sorprende specie se si mette in rapporto all'alta frequenza di lesioni tubercolari microscopiche nel parenchima epatico dimostrate recentemente anche da DADDI e PANÀ in ricerche effettuate in questo Istituto. Il fegato viene interessato non solo con localizzazioni inter ed extralobulari, ma anche nel sistema dei condotti biliari.

Molte ipotesi sono state avanzate per spiegare questa particolare resistenza della cistifellea al processo tubercolare.

Così il LEMAINE, il GERARD ed altri autori avrebbero invocato l'azione della bile, che secondo essi avrebbe un'azione antibacillare; ipotesi però superata perchè ormai è chiaramente dimostrato, con acquisizioni scientifiche non solo dottrinali ma pure pratiche che il bacillo di Koch si elimina attraverso le vie biliari e che è normale la sua presenza nella bile di individui portatori di lesioni tubercolari chiuse od aperte ed extrapolmonari. Il VERDINA prelevando la bile dal duodeno confermò che nella bile di individui tubercolotici con lesioni polmonari aperte o chiuse o con lesioni extrapolmonari, è possibile riscontrare la presenza di bacilli tubercolari.

Così DADDI e PANÀ dall'esame istologico degli organi di 50 individui morti per tbc. polmonare hanno trovato il b. di Koch oltre che negli altri organi, nel 24 % dei casi nella bile; è interessante da rilevare che in tre casi hanno riscontrata batteriologicamente presenza di b. di Koch nella bile e non nel fegato.

Pure dimostrative sono le ricerche di DE RENZI e DI STEFANO che hanno potuto coltivare i b. di Koch dalla bile della cistifellea di cadaveri di tubercolotici perfino 20 ore dopo la morte e giustamente i precedenti autori affermano che se la bile avesse una tale azione antitubercolare dovrebbero essere meno frequenti le lesioni tubercolari dell'intestino. L'AJELLO ha presupposto fenomeni di immunità locali acquisite nell'evoluzione dell'infezione tubercolare o congenita per fenomeni oncogenetici. Questa particolare resistenza alla tubercolosi non è però privilegio solo della cistifellea perchè altri tessuti e organi come i muscoli, il pancreas, la tiroide, gli organi salivari ecc. sono anch'essi altamente resistenti all'azione del bacillo tubercolare e perciò bisogna supporre che questi privilegiati organi e tessuti siano refrattari alla tubercolosi per una causa intimamente collegata alla loro struttura anatomica e alla loro composizione chimica e anche alla loro funzione. Così, pare, secondo l'idea di parecchi autori che la presenza dell'acido lattico nella muscolatura sia la ragione della resistenza di questo tessuto al bacillo di Koch.

Nella letteratura medica si trovano descritti casi sporadici di tbc. della cistifellea descritti da KISCH, NEUMAN, PEDENAT, HEDDAUS, SCHMIDT, BRACHAYE, KORTE, BEITZKE, DEYCHE, KNOKE, SIMMONDS, PIERRE-RENALILTE, MICHEL. Altri casi sono stati descritti da GALABRU, AJELLO (1928), da RAPANT (1931) e da DELICATA (1931). Il KEHR afferma che nella sua vasta esperienza di colecistectomia non ha mai osservato alcun caso sicuro. VIRENQUE ha cercato di riprodurre sperimentalmente la colicistite tubercolare, ma non vi è riuscito, anche associando, all'iniezione endovenosa del b. di Koch, e all'ammissione di bacilli nella cistifellea, traumi e infezioni eberthiana. Infine CHIRAY e PAVEL sul loro recente e documentato volume trovano eccezionali le vere colicistiti tubercolari. Molteplici sono le vie che il bacillo tubercolare può seguire per raggiungere la cistifellea e bisogna notare che i germi, oltre che arrivare direttamente alla cistifellea per via ematica (la cistifellea è irrorata dai due rami dell'arteria cistica che decorrono lungo i due margini di essa e che dopo varie suddivisioni vanno a formare una fitta rete sanguigna a maglie poligonari al di sotto della mucosa e delle arterie perforanti che vanno direttamente dal fegato alla faccia superiore della vescichetta biliare) o linfatica, date le connessioni circolatorie col fegato, possono anche seguire una via epato-emato-cistica od epato-linfatica-cistica o possono anche giungere attraverso le vie linfatiche di altri organi (stomaco, duodeno, appendice, colon, ecc.). L'infezione può venire anche attraverso le vie biliari o per via discendente del fegato o per via ascendente retrograda duodeno-coledocistica ammessa da vari autori, negata però da CHIRAY e PAVEL. Secondo molti autori frequente è invece la possibilità di successioni morbose pleuro-colecistiche. Nel 1931 CAMPANACCI richiamava l'attenzione su alcune colicistopatie che seguono a distanze più o meno lunghe di tempo ad affezioni pleuro-polmonari e più tardi asseriva che gran numero di colicistopatici debbono la prima origine della loro affezione ad una pregressa pleurite, per lo più specifica.

Sempre il CAMPANACCI che si è interessato a lungo di tale sindrome morbosa ha enunciato delle interessanti ipotesi per chiarire attraverso quali strade si possa passare da una pleurite ad una colicistopatia. Il primo momento, egli dice, consiste in un deficit delle escursioni diaframmatiche che favorisce un ritardo del deflusso biliare e quindi una tendenza alla stasi colecistica. Il secondo momento è rappresentato da uno stato di discinesia biliare, per un'azione riflessa o tossica proiettata dalla pleura sul sistema d'innervazione delle vie biliari. Infine in un terzo tempo il processo infiammatorio della pleura passa al peritoneo sotto-epatico, determinando una peritonite plastica con pericolecistite. Inoltre per l'evoluzione dei diversi momenti patogenetici sarebbero necessarie particolari condizioni individuali, quali un terreno organico a labilità neuro-vegetativa ed una diatesi fibroblastica, capace di imprimere ad una flogosi, per lo più tubercolare, un andamento a tipo prevalentemente fibroso. È innegabile che le colicistopatie siano accompagnate frequentemente da segni di sofferenza pleurica. SCHUFFER (1923) ha potuto constatare una frequente concomitanza di colicistite calcolosa e di pleurite della base destra. PALMIERI dai rilievi radiologici ha constatato alte percentuali di lesioni associate delle pleure e delle vie biliari e tenendoci ancora nel campo radiologico, GIORDANO e TORRE (1936) studiando una lunga serie di affezioni visceroperivisceritiche dell'addome destro, hanno trovato segni di concomitanti lesioni pleuriche della base destra nel 14,26 % delle colicistiti calcolose e nel 23 % delle colicistiti altiasiche revisionate. RUGGERI E. (1937), in una revisione di una cospicua serie di colicistopazienti e limitando l'osservazione ai soli casi che hanno avuto un controllo operatorio (277), ha trovato 38 soggetti che avevano sofferto di una pleurite in tempo più o meno lontano il che equivale ad una percentuale del 13,70 %. Di questi 38

casi positivi, 19 si riferiscono ad individui sofferenti di colelitiasi e 19 ad individui sofferenti di una colecistopatia non litiasica; colecistite cronica alitiasica, cistifellea a fragola, colecistostasi non infiammatoria e non calciosa. Da questi studi il RUGGIERI conclude che in via ipotetica la possibilità di successioni morbose pleuro-colecistitiche è ammissibile solo quando si possa escludere con certezza pregresse o concomitanti lesioni visceroperivisceritiche dell'addome destro. Il meccanismo patogenetico delle supposte colecistopatie etapleuriche è oscuro ma l'A. pensa che gli elementi della evoluzione morbosa debbono essere principalmente ricercate in una stasi colecistica ed in una lesione anatomica o funzianale del fegato.

È possibile allora parlare di colicistopatie metapleuriche? In realtà oramai è chiaramente dimostrato che fra fegato e torace esistono comunicazioni linfatiche di grande ampiezza. Il KUTTNER, forse per il primo, mise in evidenza nel 1903, l'esistenza di vasi linfatici perforanti transdiaframmatici deducendo essere questi le vie elettive di diffusione dei processi tubercolari. RUBIENE, citato da FUSCO, ha confermato e illustrato ancor meglio l'intimo rapporto tra la rete linfatica sotto peritoneale e quella sottopleurica precisando che, i collettori perforanti provenienti da tutte le parti della rete sotto peritoneale, nascenti a destra soprattutto della parte anteriore, si gettano per lo più nei collettori della rete sottopleurica, che contorna i fasci muscolari diaframmatici e che riceve i linfatici della rete superficiale pleurica. In due casi poi in cui mancavano i gangli iuxtafrenici sinistri ha osservato un'inversione del tragitto, cioè un collettore che procedeva dalla rete sottopleurica ad un vaso sottoperitoneale.

L'A. dimostra poi, nel suo classico trattato, che buona parte dei collettori superficiali e profondi del fegato hanno decorso ascendente. Quelli del lobo destro, raggiunto il diaframma con il legamento coronario e il legamento triangolare, attraversano il muscolo e si gettano in vari gruppi di gangli sopradiaframmatici di destra (juxta frenici, mediastinici posteriori, prepericardici, mammari interni) e in piccola parte in alcuni gruppi di ghiandole sopradiaframmatiche di sinistra. Quelli del lobo sinistro, attraversato il diaframma, si gettano nei gruppi linfatici sopradiaframmatici di destra, comunicano largamente con quelli di sinistra per mezzo di catene mediastiniche trasversali.

In relazione all'infezione tubercolare della cistifellea generalmente si considerano due tipi di tubercolosi. La colicistite tubercolare cronica ulcero caseosa, che è la più nota e anche la più frequente e la colicistite tubercolare acuta caratterizzata da piccole zone di necrosi, imbevuta di bile, della mucosa, nella quale si possono mettere in evidenza numerosi bacilli di Koch (GHON). Questa forma fu per primo messa in evidenza dal SIMMONDS che interpretò tali focolai di necrosi come stadi preparatori di future ulcere tubercolari. Un altro caso ne descrisse l'AJELLO che notò un'unica piccola formazione ulcerosa circondata da un sottile alone di noduli miliarici.

La forma cronica ulcerosa si presenta invece sotto forma di un ispessimento della parete cistica, con estese ulcerazioni, rotonde, poligonali, o stellate in corrispondenza della mucosa, con infiltrazione tubercolare tipica dei vari strati parietali, alle volte con contenuto caseoso nell'interno della cistifellea stessa. Questa forma è per lo più complicata, come afferma l'AJELLO, con colelitiasi e in questo caso la lesione viene considerata come secondaria alla formazione dei calcoli e della colicistite calciosa.

Allo scopo di mettere in evidenza la possibilità e la frequenza della localizzazione colecistica del processo morboso tubercolare ho praticato ricerche in serie su un numero di 100 autopsie praticate nel nostro istituto e scegliendo fra queste 30 casi che presentavano un complesso di lesioni molto gravi e

particolarmente casi con gravi lesioni ulcero-caseose bilaterali con o senza diffusione agli organi intra o extraperitoneali.

Ho esaminato cioè 24 casi di lesioni polmonari bilaterali, tre casi di miliare, due di tbc. monolaterali gravi, e un caso di tubercolosi caseosa delle ghiandole ilari polmonari. Nella maggior parte di questi casi esaminati si aveva anche diffusione extrapolmonare e cioè in 9 casi si aveva una tubercolosi intestinale, in 4 casi una peritonite tubercolare; lesioni renali in 4 casi, due casi di miliare splenica, due casi di tbc. delle salpingi e infine due casi con delle disseminazioni parenchimali diffuse.

Nei casi presi in esame sono state praticate le seguenti ricerche: oltre ad un accurato esame autoptico esteso a tutti gli organi ed apparati allo scopo d'individuare l'entità e l'estensione delle lesioni è stata prelevata la cistifellea per intero ed alcuni frammenti di tessuto epatico. La cistifellea in ogni singolo caso è stata divisa in tre sezioni: la prima comprendente il fondo, la seconda il corpo e la terza l'apice e il cistico.

I frammenti epatici e la cistifellea furono fissati in formalina al 10% e inclusi in paraffina. In tutti i frammenti è stata eseguita la colorazione con ematossilina-eosina e ematossilina e van-Giemsa.

CASISTICA.

F. Jenna, 189/39.

D. CL.: Tbc. cavitaria lobo superiore: polmone sinistro curato con pnt. terapeutico. Empiema S. fistolizzato. Diffusione Tbc. broncopneumonica base D. Frenicoexeresi S. Enterocolite tubercolare ulcerativa.

D. A.: Esiti fibroadesivi di pleurite bilaterale progressa. Empiema sinistro extrapleurico saccato. Tbc. escavativa distruente il lobo sup. S. Atelettasia del lobo inferiore. Tbc. nodulare disseminata al polmone D. con focolai broncopneumonici confluenti (epattizzazione parziale del lobo inferiore D.).

Stasi e degenerazioni dei vari parenchimi; amiloidosi della milza (SAGÜ) e dei reni. Anasarca (Tbc. del diverticolo di MECKEL). Fegato a noce moscata. Degenerazione torbida grassa. Addome: discreta quantità di liquido sieroso, Tbc. intestinale ulcerosa.

D. I.: Pericolecistite acuta, la cistifellea non partecipa.

C. Domenico, 185/39.

D. CL.: Tbc. polm. ulcero-fibrosa D. già trattata con frenicoexeresi. Tbc. micronodulare controlaterale.

D. A.: Sclerosi massiva pericavitaria del lobo sup. D. Diffusione nodulare basilare aspirativa. Tbc. ulcerativa apice sinistro con diffusione ematogena nodulare. Degenerazioni parenchimali diffuse.

D. I.: Reperto negativo.

C. Bruna, 181/39.

D. CL.: Tbc. ulcero fibrosa lobo sup. S. con diffusione ematogena nodulare omo e controlaterale.

D. A.: Tbc. ulcero-caseosa del lobo sup. di S. Disseminazione ematogena sovramiliatica diffusa in ambedue i polmoni. Sinfisi pleurica bilaterale. Degenerazioni viscerali diffuse.

D. I.: Reperto negativo.

B. Sofia, 178/39.

D. CL.: Tbc. ganglio polmonare sinistro da infezione primaria.

D. A.: Tbc. caseosa delle ghiandole ilari polmonari con modica disseminazione nodulare del polmone S. in fase essudativa. Leptomeningite basilare. Tbc. Congestione viscerale diffusa.

D. I.: Reperto negativo.

D. Tommaso, 146/39.

D. CL.: Doppio infiltrato tisiogeno dei lobi superiori con probabile sinfisi pleurica. Tbc. intestinale.

D. A.: Tbc. ulcerativa del polmone D. (già sottoposto a pnt.). Noduli sparsi fibro-cherativi a S. Amiloidosi grave diffusa (fegato kgr. 3,500, milza gr. 500). Amiloidosi renale. Caseosi delle tube ute-rine. Grave Tbc. ulcerativa con enterite cronica di tutto l'intestino.

D. I.: Tbc. nodulare del fegato.

Cistifellea: Reperto negativo.

V. Nicola, 131/39.

D. CL.: Tbc. polmonare S. con empiema. Infiltrazione diffusa polmonare D.

D. A.: Empiema sinistro. Diffusioni nodulari bilaterali. Degenerazione epatica. Calcolosi epatica e cistica.

D. I.: Colecistite cronica aspecifica.

Z. Lorenzo, 127/39.

D. CL.: Tbc. polmonare bilaterale. Insufficienza cardiaca.

D. A.: Tbc. ulcero caseosa bilaterale con vasta caverna apico-sottoapicale. Bronco polmonite specifica dei lobi inferiori.

D. I.: Tbc. nodulare del fegato.

Cistifellea: Reperto negativo.

B. Concetta, 128/39.

D. CL.: Tbc. polmonare bilaterale simmetrica. Tbc. intestinale.

D. A.: Tbc. fibroulcerosa bilaterale dei lobi sup. con escavazioni recenti nelle masse sclerotiche e noduli aspirativi basilari anch'essi in fase ulcerativa. Tbc. ulcerativa del cieco, recente. Amiloidosi splenica. Nefrosi. Steatosi epatica. Endocardite cronica della valvola mitralica ricorrente con esito in lieve insufficienza.

D. I.: Fegato: fatti degenerativi e di stasi. Negativo il reperto tubercolare sia per il fegato che per la cistifellea.

C. Marcella, 124/39.

D. CL.: Tbc. broncopneumonica D. tipo tisi galoppante. Stato tossiemico. Tbc. intestinale.

D. A.: (Tisi galoppante). Tbc. ulcerosa del polmone D. con molteplici cavità. Disseminazione ematogena recente del polmone S. con focolai broncopneumonici recentissimi. Tbc. ulcerosa dell'intestino tenue. Dilatazione del cuore D. Fegato da stasi.

D. I.: Tbc. nodulare del fegato.

Negativo il reperto della cistifellea.

S. Elpidio, 121/39.

D. CL.: Lobite sup. D. con microcaverne in corso di pnt. terapeutico latero basilare insufficiente. Diffusione micronodulare medio toracica S.

D. A. : Caverne apicali D. da confluenza di focolai nodulari. Presenza di tali focolai nell'apice S. Miliare acuta iperemica recente di tutto il restante parenchima polmonare. Meningite basilare.

Miliare splenica. Tbc. nodulare del rene. Tbc. del peritoneo.

D. I. : Tbc. nodulare del fegato.

Cistifellea : Più marcato il contorno delle pliche mucose per edema diffuso della parete « in toto ».

D. M. Sirio, 116/39.

D. CL. : Tbc. polmonare ulcerosa lobo inf. D. Pnt. D. In alto diffusione micronodulare polmonare S.

D. A. : Esiti fibro adesivi di pleurite bilaterale progressa. Pnt. subtotale D. Tbc. nodulare fibrosa apicale D. ed escavativa peri-olare dello stesso lato. Diffusione micronodulare generalizzata di tipo ematogeno al polmone S. con focolai broncopneumonici. Atelettasia del polmone destro più spiccata al lobo sup.

Stasi cronica e fatti degenerativi dei vari parenchimi.

D. I. : Fegato : processo di stasi generalizzata con fatti degenerativi ; nulla alla cistifellea.

M. Eligio, 114/39.

D. CL. : Tbc. polmonare bilaterale a tipo micronodulare prevalente a D. con grossa caverna sottoclaveare. Toracoplastica AL. E. D.

D. A. : Tbc. nodulare diffusa bilaterale prevalente a D. e confluenza ed escavazione di tali focolai nel lobo sup. D. Degenerazioni parenchimali diffuse. Toracoplastica A. L. E. totale D. Reni : degenerazione torbido-albuminoidea. Formazione nodulare caseosa del rene D. Fegato : degenerazione torbida grassa. Milza molle, ricca di polpa con follicoli bene evidenti.

D. I. : Fegato : degenerazione torbida grassa.

Cistifellea nulla.

A. Leonardo, 123/39.

D. CL. : Tbc. fibrocavitaria del lobo sup. S. in cura di pnt. terapeutico complicato con empiema. Diffusione Tbc. a D.

D. A. : Tbc. ampiamente escavativa distruente tutto il lobo sup. di S. con diffusione nodulare fibrocaseosa al lobo inferiore dello stesso lato e al polmone destro con noduli disseminati fibrocaseosi di varia grandezza. Amiloidosi della milza (SAGc) del fegato. Degenerazioni e stasi dei vari parenchimi.

D. I. : Fegato : processo di stasi generalizzata.

Cistifellea nulla.

B. Mario, 126/39.

D. CL. : Tbc. ematogena acino-nodosa bilaterale a noduli confluenti e parzialmente escavativi.

D. A. : Sinfisi pleurica bilaterale. Tbc. nodulare disseminata bilaterale. Miliare più recente diffusa bilaterale. Meningite basilare. Miliare splenica. Degenerazioni parenchimali diffuse. Tbc. renale. Degenerazione grassa del fegato.

D. I. : Fegato : noduli tubercolari.

Cistifellea : Negativo il reperto.

D. M. Francesco, 113/39

D. CL. : Miliare subcronica bilaterale attualmente in fase essudativa.

Disturbi viscerali.

D. A. : Tbc. nodulare ematogena bilaterale. Ipertrofia ventricolo D.

Lieve miocardite interstiziale. Tbc. del peritoneo con forte reazione della sierosa. Periepatite. Perisplenite. Tbc. dei reni.

D. I.: Fegato: processo di stasi generalizzata con dei fatti degenerativi; nulla alla cistifellea.

C. Flora, 118/39.

D. CL.: Fibrotorace cavitario S. con caverna gigante. Complesso pericavitario a D. calcificato. Tubercolosi laringea infiltrativa.

D. A.: Polmone D.: caverna para-mediastinica, disseminazione micronodulare. Polmone S.: grossa caverna occupante tutto il lobo superiore; il lobo inferiore fortemente caseificato. Disseminazioni parenchimali diffuse.

D. I.: Tbc. nodulare del fegato.

Cistifellea: Negativo il reperto.

E. Nicola, 184/39.

D. CL.: Tbc. miliare.

D. A.: Tbc. miliare cronica a successive gittate con confluenza di diversi focolai e con iniziale ulcerazione. Congestione del parenchima all'interno dei focolai. Disseminazioni parenchimali multiple.

D. I.: Cestifellea: marcato rilievo delle pliche mucose per probabile edema della parete. Nessuna lesione infiltrativa a tipo specifico.

G. Giuseppe, 186/39.

D. CL.: Ascesso mediastinico da Pott., della VII-VIII e IX D.

D. A.: Carie ossea Tbc. della VII-XII dorsale con formazione di ascesso ossifluente diffuso per contiguità al polmone S. Diffusione micronodulare ematogena bilaterale ad ambedue i polmoni. Degenerazione dei vari parenchimi.

D. I.: Reperto negativo.

I. Elide, 161/39.

D. CL.: Tbc. miliarica grave confluyente prevalentemente a S.

D. A.: Tbc. miliarica generalizzata polmonare bilaterale. Tbc. caseosa delle linfoghiandole dell'ilo. Tbc. miliarica del peritoneo.

D. I.: Tbc. nodulare del fegato.

Cistifellea: Reperto negativo.

S. Liliana, 134/39.

D. CL.: Tbc. polmonare bilaterale pluricavitaria. Peritonite specifica.

D. A.: Tbc. fibrocavitaria del lobo sup. con caverna del lobo inf. D. Disseminazione nodulare a S. Peritonite acuta con ulcersi tubercolari intestiziali multiple di recente formazione. Steatosi epatica grave.

D. I.: Pericolecistite acuta, negativo il reperto tubercolare.

T. Eleonora, 187/39.

D. CL.: Tbc. broncopneummonica confluyente del polmone S. in cura di pnt. terapeutico con numerose formazioni cavitarie beanti. Tbc. nodulare discrete del lobo sup. D. Tbc. intestinale.

D. A.: Tbc. nodulare ematogena confluyente diffusa in tutto il polmone D. Grave nefrosi. Epatite degenerativa grave. Atrofia surrenale bilaterale. Tbc. intestinale ulcerativa diffusa grave.

D. I.: Maggiore evidenza delle pliche della cistifellea.

F. Giovanni, 135/39.

- D. CL.: Tbc. ulcero-fibrosa del lobo sup. S. in soggetto peritonitico.
 D. A.: Caverna ematogena del polmone S. Sinfisi pleurica bilaterale.
 Peritonite fibroadesiva diffusa. Tbc. nodulare bilaterale dei reni.
 D. I.: Fegato: negativo il reperto. Pericolecistite acuta. La cistifellea non partecipa.

P. Giuseppe, 142/39.

- D. CL.: Broncopolmonite caseosa D. Disseminazione a S.
 D. A.: Tbc. ematogena nodulare bilaterale confluyente in molteplici escavazioni bilaterali. Tubercolosi ulcerativa dell'intestino tenue.
 D. I.: Reperto negativo.

G. Elvira, 191/39.

- D. CL.: Tbc. polmonare bilaterale in cura di pnt. biaterale.
 D. A.: Pnt. D. con versamento sierofibrinoso di circa 200 c. c. Esiti di lesioni Tbc. del lobo sup. evoluto in forma fortemente sclerotica e retraente. Non lesioni cavitare a S. Enfisema diffuso. Disseminazioni di focolai nodulari siti nel lobo inferiore e focolai da aspirazione ematica. Esiti fibrosi di Tbc. del laringe. Degenerazioni parenchimali.
 D. I.: Reperto negativo.

F. Marino, 193/39.

- D. CL.: Tbc. polmonare bilaterale fibroulcerativa della metà superiore S. con caverna gigante all'apice. Blanda disseminazione fibrosa controlaterale micronodulare.
 D. A.: Tbc. cavitaria lobo superiore S. in polmone già trattato con pnt. Numerosi noduli ematogeni in fase di evoluzione nel polmone destro. Tbc. ulcerativa dell'intestino tenue. Nefrite degenerativa. Tbc. caseosa delle salpingi.
 D. I.: Reperto negativo.

S. Rosa, 189/39.

- D. CL.: Fibroulcrosi bilaterale cavitaria prevalente a D. in soggetto diabetico. Tossiemia grave.
 D. A.: (Diabete-obesità). Tbc. cronica cavitaria sclerosante del lobo sup. D. enfisema polmone S. con localizzazioni Tbc. diffuse. Degenerazioni parenchimali diffuse.
 D. I.: Reperto negativo.

T. Carlo, 204/39.

- D. CL.: Tbc. ulcero caseosa diffusa a S. con lobite sup.
 D. A.: Tbc. pluricavitaria polmone S. Tbc. lobo sup. D.
 D. I.: Reperto negativo.

D. M. Rosario, 203/39.

- D. CL.: Empiema S. parapneumotoracico. Disturbi viscerali.
 D. A.: Empiema S. Tbc. cavitaria polmone S. Diffusione nodulare controlaterale. Tbc. ulcerativa intestino tenue.
 D. I.: Fegato: n. di n.
 Cestifellea: Infiltrazione linfoide di tutta la parete.

C. Giuseppe, 205/39.

- D. CL.: Tbc. bilaterale fibrocascosa con vaste cavità nella regione sottoapicale S. e a D. in fase attualmente essudativa. Evoluzione broncopneummonica prevalente a S. e broncopneummonica essudativa a D.

D. A. : Grave Tbc. cavitaria cronica dei lobi sup. di ambedue i polmoni con diffusione bilaterale prevalente S. aspirativa e broncogenica. Evoluzione cavitaria dei focolai aspirativi. Noduli ematogeni del polmone D. e confluenza broncopneumonica a tipo gangrenoso nel polmone S. Cachessia.

D. I. : Reperto negativo.

7
Nei trenta casi esaminati di tubercolosi polmonare cronica, con frequenti propagazioni al peritoneo e al tratto intestinale, nonchè agli altri organi, si sono frequentemente riscontrate specie nei casi di sierosità peritoneale, lesioni a tipo specifico sempre di modica entità anche della sierosa colecistica.

Tali lesioni però oltre ad essere limitate allo strato solo della sierosa non determinavano lesioni a carico degli altri strati della parete colecistica; solo in alcuni casi si è riscontrato modico edema della mucosa con esiti in una maggiore accentuazione del contorno delle pliche mucose; in un solo caso si è riscontrata una più estesa infiltrazione linfocitaria sottomucosa senza nessun carattere di specificità.

E da notare che fra i casi esaminati ne esiste uno che presentava una calcolosi con ostruzione del cistico da calcolo. Nemmeno in questo caso, all'infuori di comuni lesioni a tipo di colecistite cronica, non si era riscontrato alcun reperto caratteristico di lesione tubercolare.

Ricordando le ricerche eseguite da vari autori, che mettono in evidenza la grande frequenza del reperto di bacilli tubercolari nella bile in rapporto più o meno obbligato all'esistenza di lesioni specifiche del parenchima epatico, viene fatto di pensare che si possano attribuire alla cistifellea proprietà particolari che la mettono in condizione di ostacolare l'attecchimento e lo sviluppo del bacillo tubercolare nelle sue pareti.

Sono molti gli organi, i tessuti e gli apparati che pur essendo in continuo contatto con il bacillo tubercolare non rimangono che raramente colpiti da lesioni tubercolari. Esempio tipico quello del cavo orale e dei suoi annessi che con estrema rarità sono sede di lesioni tubercolari pur essendo a costante contatto con il bacillo di Koch e pur essendo nello stesso, frequenti lesioni capaci di favorire l'impianto del bacillo stesso. Se questo sia dovuto a particolari poteri di difesa delle mucose stesse o alla funzione di detersione meccanica o alla funzione della secrezione salivare non è possibile stabilire. Negli altri organi troviamo ad es. un'enorme differenza nella capacità d'ammalarsi dei piccoli e medi bronchi e del parenchima polmonare in confronto alla possibilità d'insorgenza di lesioni primitive o secondarie della trachea, mentre per contrasto la laringe può essere sede frequentissima anche di lesioni primitive. La tiroide poi che è così prossima al laringe è rarissimamente sede di localizzazione primitive e secondarie, tanto che si può dire che i casi più tipici di tubercolosi della tiroide sono stati riscontrati in casi di tubercolosi miliare generalizzata.

Si conferma quindi, anche nel caso della tubercolosi della cistifellea, che il bacillo tubercolare segue nel suo tropismo delle leggi particolari che possono essere legate sia alla struttura sia alla funzione come al chimismo dei vari organi. Nel caso particolare della cistifellea risulta tanto più strana la mancanza di lesioni specifiche per due motivi: prima di tutto l'estrema frequenza del reperto del bacillo tubercolare nella bile, in secondo luogo, nella frequenza altrettanto evidente e dimostrata di lesioni tubercolari nel fegato. In questi ultimi casi la propagazione del processo tubercolare dal fegato alla cistifellea per contiguità o per continuità dovrebbe essere notevolmente frequente. Le ricerche da me compiute così come quelle eseguite da vari autori, dimostrano invece come tale possibilità sia assolutamente eccezionale.

Dalle ricerche eseguite risulta :

1° che il bacillo di Koch non si fissa che molto difficilmente sulle mucose, quando sulle mucose stesse non esistano lesioni di entità tali da permettere l'impianto del bacillo sul connettivo sottomucoso ;

2° la colecisti per la sua struttura istologica è costituita come la parete duodenale senza però avere, in condizioni normali, delle formazioni linfatiche rilevanti. Noduli linfatici sottomucosi possono svilupparsi infatti soltanto nel corso di processi infiammatori cronici. È noto invece quanto sia frequente la localizzazione del bacillo tubercolare in organi ricchi di formazioni linfatiche, infatti le localizzazioni più frequenti si verificano nelle ultime anse dell'ileo e del cieco ;

3° in terzo luogo è da considerare la possibilità di un'azione particolare svolta dalla bile nei riguardi sia della funzione antisettica sia della funzione difensiva e protettiva della bile stessa nei riguardi della mucosa colecistica.

La funzione colecistica non sembrerebbe logicamente dover influenzare l'attecchimento del bacillo tubercolare a meno che non si voglia tenere in considerazione il fatto dello svuotamento continuato della colecisti stessa, ciò che potrebbe impedire la stasi e l'attecchimento del germe.

RIASSUNTO

L'A., allo scopo di mettere in evidenza la possibilità e la frequenza della localizzazione colecistica del processo morboso tubercolare, ha praticato ricerche in serie su un numero di 100 autopsie e scegliendo fra queste 30 casi che presentavano lesioni polmonari molto gravi con o senza diffusioni agli altri organi.

In nessuno di questi casi ha riscontrato alcun reperto caratteristico di lesione tubercolare.

RÉSUMÉ

L'A. dans le but de mettre en évidence les possibilités et la fréquence de la localisation colecystique du processus morbide tuberculeux a effectué des recherches en série sur 100 autopsies, choisissant parmi celles-ci 30 cas qui présentaient des lésions pulmonaires très graves avec ou sans diffusion aux autres organes.

Dans aucun de ces cas il n'a trouvé un diagnostic caractéristique de lésion pulmonaire.

ZUSAMMENFASSUNG

Zwecks einer Darstellung der Möglichkeit und Häufigkeit der colecystischen Lokalisation des tuberkulösen Prozesses, führte, Verf. Serienuntersuchungen an 100 Autopsien aus und wählte davon 30 Fälle mit sehr schweren Lungenläsionen mit oder ohne Diffusion in andere Organe. In keinem dieser Fälle fand er einen charakteristischen Befund tuberkulöser Läsionen.

SUMMARY

In order to place in evidence the possibility and frequency of the tubercular process in the gall-bladder, the author has carried out researches in series, in 100 autopsies, choosing from amongst these 30 cases presenting serious pulmonary lesions with or without diffusion to other organs. No signs characteristic of tb. lesions were found in any of these cases.

RESUMEN

El autor con objeto de meter en evidencia la posibilidad y la frecuencia de la localización colecistítica del proceso morbosos tuberculoso, ha practicado investigaciones en serie sobre un numero de 100 autopsias y escogiendo entre estas 30 casos que presentaban lesiones pulmonares muy graves con o sin difusion a los otros organos.

En ninguno de estos casos ha encontrado algun hallazgo caracteristico de lesion tbc.

BIBLIOGRAFIA

- AJELLO. — « Patologica », dicembre 1928.
CLERICI BAGOZZI U. — « Arch. it. di anat. e ist. patol. », 3, 813, 1931.
CAMPANACCI. — « Minerva Medica » del 1933 e 34.
ID. — « Ateneo Parmense », 1934.
ID. — « Giorn. di Clin. Med. », 1935.
CHYRAY e PAVEL. — Le vesicule biliaire, ecc. Paris, Masson ed., 1936.
DELITALA. — « Studi Sassaresi », serie 2ª, 9, 209, 1931.
DADDI e PANÀ. — « Ann. Ist. Carlo Forlanini », anno 2º, n. 1, pag. 1-24.
DE RENZI e DISTEFANO. — XI Congr. Soc. It. Med. int. 1934.
ID. — « Arch. di Pat. e Clin. med. », 16, 1936.
FEDELI. — « Bol. e Mem. Soc. Piem. di Chir. », 1936.
GIORDANO e TORRE. — « La Clinica », 1936.
GREPPI. — « Polichinico Sez. Prat. », 1932, n. 14.
KEHR. — « Chirurgie der Gallenwege », Stuttgart, 1913, 508.
PALMIERI. — XII Congr. Radiol. Med., 1936.
PAOLUCCI. — « Le Forze San. », 1932.
RUGGERI. — « La Clinica », ottobre 1937.
ROUVIÈRE. — Anatomie des lymphatique, ecc. Paris, Masson ed., 1932.
VIRENQUE in HARTMANN. — « Chirurgie des vies bilaires », pag. 142, 1923.
WESTPHAL. — « Zeit. f. Klin. Med. », 1923.

60631

~~35913~~







