

La Clinica

DIRETTORI:

PROF. ANTONIO GASBARRINI

DIRETTORE
DELLA R. CLINICA MEDICA
BOLOGNA

PROF. RAFFAELE PAOLUCCI

DIRETTORE
DELLA R. CLINICA CHIRURGICA
ROMA

REDATTORE CAPO
MARIO TRINCAS

REDATTORI PER LA MEDICINA

B. BASSI e G. SOTGIU

REDATTORI PER LA CHIRURGIA

A. QUIRI e E. RUGGIERI

SEGRETARIO DI REDAZIONE

E. BERNABEO

ANNO SESTO

1940



Miss B
58
96

Tumori del testicolo.

Contributo allo studio della istogenesi
e alla classificazione.

DOCT. NUNZIO DI PAOLA

L. CAPPELLI — EDITORE — BOLOGNA

Tumori del testicolo.

Contributo allo studio della istogenesi e alla classificazione.

DOTT. NUNZIO DI PAOLA



L'istogenesi dei tumori benigni e maligni primitivi del testicolo è strettamente legata a quella dell'ovaio. I punti di contatto fra i due tipi di neoformazione sono molto caratteristici e servono a confermare ancora meglio il concetto istogenetico dei detti tumori che riguarda essenzialmente le possibilità evolutive dell'elemento germinativo primitivo. Questo concetto ha trovato la sua espressione nelle più varie definizioni di una supposta cellula capace di conservare funzioni non solo riproduttive, ma anche neoplastiche non tanto in senso neoplastico quanto in senso embriogenetico.

Si è parlato a questo proposito di cellula sessuale totipotente secondo EWING, di cellula maschile patologica con potenzialità ovipollente secondo RONCALI; di cellule ovariali maschili secondo PILLET e COSTES. In genere però il concetto si aggira più o meno da vicino a quello esposto da MANTEL di ermafroditismo del testicolo, concetto che si avvicina o per meglio dire costituisce una parafrasi della più vecchia teoria della partenogenesi secondo LANG e WALDEYER.

La questione è basata sui dati di fatto molto positivi che sono rappresentati dalla possibilità della comparsa di neoformazione a tipo embrionale sia nel testicolo come nell'ovaio.

Queste neoformazioni, per i tessuti che presentano, sembrano ricostruire un abbozzo fetale completo. In alcuni casi sono reperibili elementi dei tre foglietti, in altri casi compaiono solo elementi di uno dei foglietti o per meglio dire si rendono evidenti gli elementi di uno solo dei foglietti.

Lo studio istologico di queste formazioni può trovare un rapporto abbastanza preciso soltanto nelle formazioni definite come branchiomi.

Anche in questi casi è possibile trovare esemplari di tutti i tipi di tessuto del corpo umano escluso a quanto pare l'epitelio sessuale, ma è noto come la patogenesi di questi tumori sia sufficientemente chiarita.

Nel caso invece dei tumori del testicolo e dell'ovaio sono stati descritti, in casi di teratomi cistici o solidi tutti i tessuti del corpo umano dalla tiroide alla trachea, alla retina, alla mammella, ai gangli nervosi, al tessuto osseo, cartilagineo, epatico, pancreatico, ecc.

La migliore conoscenza di questi tumori ha favorito gli studi al riguardo, che hanno portato all'accettazione di teorie istopatogenetiche, che per quanto ancor oggi rivestano un carattere prossimo al trascendentale rappresentano tuttavia una soluzione unica di un problema che altrimenti sembrerebbe insolubile da un punto di vista generale.

Si deve a WILMS il concetto informatore relativo ai teratomi in genere del testicolo e dell'ovaio. Secondo questo Autore questi tumori sarebbero dovuti ad un abbozzo germinale che si sarebbe sviluppato partenogeneticamente da una cellula sessuale maschile o femminile. Com'è noto il WILMS concepì questa teoria in base allo studio dei tumori ovarici, ricerche successive però hanno dimostrato la perfetta aderenza degli stessi concetti partenogenetici per i tumori del testicolo, confermando quindi indirettamente il concetto informatore dell'Autore.

L'evoluzione dell'abbozzo germinale trifillico può portare alla formazione di un rudimento di feto, che può evolvere verso una cisti dermoide e andare incontro ad un esaurimento della sua capacità proliferativa, oppure alla formazione di tumori embrioidi o teratomi solidi o teratomi embriionali o terato-blastomi, che segnano invece il concetto della continuità della proliferazione del tessuto embrionale.

Contrariamente a quanto sembrerebbe logico è più facile che in questi ultimi tipi di tumori si riscontrino una selezione dei tessuti molto più che non nei tumori cistici: sembrerebbe che in questi casi si realizzasse la preponderanza della proliferazione a carico di uno solo dei tessuti embriionali, quasi che la proliferazione di un tipo di tessuto inibisse la proliferazione degli altri tessuti coesistenti.

Secondo alcuni Autori, non si tratterebbe di una vera e propria scomparsa degli altri elementi proliferati, ma soltanto di una trasformazione per atrofia dei tessuti residui, senza contare la possibilità che una ricerca istologica per quanto accurata non può incorrere nel difetto della incompleta dimostrazione degli elementi costitutivi del tumore.

È da considerarsi inoltre la possibilità che gli elementi prodotti dall'abbozzo germinale possano andare incontro ad una

proliferazione neoplastica maligna alterando così la possibilità della definizione di un concetto partenogenetico preciso.

È indubitato che su questa base tutti i tumori benigni o maligni del testicolo possono rientrare in quest'ordine di classificazione.

Per quanto la conseguenza possa essere estrema non esistono tuttavia fatti inconfutabili per dimostrare la mancanza di un sicuro fondamento.

Il WILMS stesso, dopo avere dedicato lunghi anni di studio e di ricerche alla creazione di una solida base partenogenetica alla sua teoria sulla partenogenesi delle cellule seminali maschili e femminili, abbandonò il concetto da lui espresso per accettare l'ipotesi blastomerica di MARCHAND-BONNET.

Il presupposto della teoria di WILMS per quanto paradossale ha tuttavia servito a creare ed affermare il concetto nuovo, specialmente nel secolo di VIRCHOW, di una cellula o meglio di una materia d'inizio che possieda una capacità di differenziazione quasi pari alla cellula uovo.

MARCHAND-BONNET cercarono di risolvere il problema parlando di un inizio delle formazioni tumorali descritte da un blastoma isolato aberrante, cioè da una morula estranea ai componenti del corpo dell'embrione.

I blastomeri sono considerati come i primi prodotti di divisione della cellula uovo, fecondata anteriormente allo stadio della blastula.

Si deve ammettere, che un blastomero isolato dello stesso uovo materno fecondato, dal quale si sviluppa il portatore dell'embrione, in un periodo assai precoce si sia distaccato dall'uovo in via di segmentazione e si sia spostato: rimasto incluso e distaccato permane stazionario per un certo periodo della vita, mentre più tardi potrebbe dare luogo allo sviluppo delle capacità proliferative del frammento aberrante sia

dietro gli stimoli dell'accrescimento, che dietro traumi o più frequentemente in conseguenza allo stimolo portato dallo sviluppo sessuale.

In altri termini si tratterebbe in questo caso di una neoformazione che rappresenterebbe in via rudimentale un gemello del portatore.

Attorno a questo concetto che deve basarsi su un presupposto accettato come postulato, molte altre teorie patogenetiche sono state presentate.

Il punto più scabroso e che più difficilmente sembra accettabile è quello che riguarda la predilezione della sede di questi tumori. Data la quasi certa origine intrauterina di questi tumori, non esiste un elemento positivo che possa fare ammettere come sicura la causa della localizzazione quasi costante di questi tumori delle ghiandole sessuali.

Il concetto di INGIER ha cercato una soluzione del problema secondo la quale, i teratomi deriverebbero dalle cellule germinali, che rappresenterebbero elementi cellulari che si sviluppano secondo direttive di sviluppo diverse da quelle delle cellule somatiche; rappresenterebbero cioè una derivazione specifica del plasma germinale inteso come espressione morfologica della continuità diretta intesa da un punto di vista ontogenetico.

I teratomi quindi potrebbero rappresentare una differenziazione patologica delle cellule germinali e questa differenziazione patologica avverrebbe nello stadio in cui la differenziazione fra elementi somatici e germinali non è ancora perfetta. A questi elementi, inclusi naturalmente nelle ghiandole sessuali, potrebbe attribuirsi la genesi di forme teratoidi.

In ogni caso per quanto ingegnose possano essere stati le ricerche e gli studi compiuti, una teoria complementare soddisfacente sull'origine dei teratomi non è stata ancora trovata. In un certo numero di te-

ratomi del testicolo sono state dimostrate delle formazioni a tipo proliferativo che ricordano il corionepitelioma o le mole vescicolari.

Secondo molti Autori e fra questi RISEL, KLOTZ, SCHMEEL le proliferazioni corionepiteliose nei teratomi non si possono identificare con i corionepiteliomi maligni delle donne. Questi non rappresenterebbero altro, che un aspetto speciale dell'ectoderma fetale capace di costituire equivalenti ectodermici. Anche questo concetto è stato avvertito cosicchè anche al giorno d'oggi i tumori a tipo corionepiteliomatosi vengono ascritti al gruppo dei teratomi.

Nei riguardi della istologia, embriologia normale e patologica del testicolo, poche sono le questioni assolutamente controverse; l'unico elemento ancora all'esame riguarda le cellule interstiziali del testicolo considerate al giorno d'oggi come formazioni simili alle cellule luteiniche dell'ovaio. Normalmente come è noto costituiscono degli aggruppamenti di numero ed estensione varia, a seconda dello stato di evoluzione dell'organismo. Molto numerose nei feti, subiscono un'infiltrazione adiposa nei neonati e pare che lo stesso grasso si ritrovi nei canalicoli testicolari alla pubertà. Alla pubertà le cellule di LEYDIG diventano più numerose per diventare più rade successivamente e ricomparire in grande numero nella vecchiaia.

Secondo questi referti quindi il maggiore o minore numero di queste cellule nel testicolo apparirebbe in funzione inversa a quella della funzione generativa.

L'ipotesi tendente a spiegare la funzione di queste cellule riguarda invece possibilità molto varie. Ricorderemo per sommi capi l'ipotesi di PLATO, che le interpreta come organi trofici capaci di stimolare i canalicoli seminiferi ed i loro epiteli al raggiungimento di un maximum funzionale. SJM-MONDS le ammette come cellule capaci di funzione vicaria delle cellule seminifere.

KOCK come tessuto di sostegno di riempimento. Secondo BERLINGER sarebbero cellule destinate all'immagazzinamento per i prodotti necessari all'attivo ricambio dell'organo. Per altri Autori invece in base a ricerche sperimentali (TANDLER, GROSZ e HANES) sarebbero gli organi a secrezione interna che determinano i caratteri sessuali secondari. Il tipo delle mammelle, il timbro della voce, la forma del laringe, del bacino ecc. Altri Autori seguendo un concetto simile chiamano la cellula interstiziale la ghiandola della pubertà (STEINACH).

Questa ipotesi fu demolita da KYRLE e da STIEVE i quali attribuirebbero, in base a ricerche sperimentali, una semplice funzione trofica alle cellule interstiziali nelle quali non riuscirono mai a dimostrare alcuna secrezione ormonica.

Le più recenti ricerche basate sullo studio del trapianto sperimentale terapeutico e anche a scopo industriale eseguite in base agli studi di VORONOFF, non hanno modificato questi concetti. Sulla base delle ricerche eseguite infatti e dei dati clinici, il testicolo trapiantato, per essere efficace deve portare all'ospite, non cellule interstiziali, ma tubuli seminiferi efficienti. Viceversa se il testicolo trapiantato porta un numero eccessivo di cellule interstiziale il risultato è sempre negativo.

Le moderne ricerche, che hanno portato alla fabbricazione per via sintetica degli ormoni testicolari, hanno avuto come punto di partenza lo studio degli ormoni, estratti dal testicolo giovanile, che è notoriamente molto scarso di cellule interstiziali e tanto più scarso quanto più si è avvicinato alla piena maturità sessuale.

Del resto lo studio del contenuto delle cellule interstiziali ha portato a reperti vari che generalmente non differenziano dai comuni lipoidi fosforati contenuti nelle cellule, che si repertano in tutti gli altri organi come elementi di riserva. Le ricerche di

SPANGARO, TANDLER e SERTOLI hanno confermato queste ricerche. È noto che anche nel corso di malattie e specialmente malattie croniche cachetizzanti, le cellule interstiziali aumentano parallelamente all'atrofia dei tubuli seminiferi. È tipico da questo punto di vista il reperto riferito da SIMMOND, che riguarda il comportamento delle cellule interstiziali nei testicoli atrofizzati con trattamento con i raggi Roentgen.

Si osserva in questi casi un aumento progressivo delle cellule interstiziali finché prosegue un adatto trattamento roentgenoterapico. Successivamente sospendendo il trattamento, i tubuli seminiferi riprendono a proliferare e le cellule interstiziali scompaiono progressivamente.

È importante il fatto studiato da numerosi Autori e con molta cura da FINOTTI, che dimostra la quantità enorme di cellule interstiziali, che si possono riscontrare nei casi di criptorchidia e nei casi di pseudoermafroditismo interno. In questi casi, sono stati descritti noduli di cellule interstiziali riconoscibili macroscopicamente.

Da questa nozione nacque il concetto e la possibilità di tumore da cellule interstiziali descritti per primo da KAUFMANN e successivamente da STOPPATO e da FRANK.

È bene ricordare come in questi ultimi tempi abbia avuto notevoli riconoscimenti l'applicazione della prova di ASCHEIM-ZONDEK alla diagnosi dei tumori del testicolo.

Questa prova può dare un indizio della natura embrionale della neoplasia, della estensione e della radiosensibilità del tumore. Può essere utile anche agli effetti della diagnosi differenziale di fronte ad una massa testicolare di incerta natura. Eventuali metastasi o recidive del tumore potrebbero essere segnalate dall'aumento della dose di prolan A eliminata, che compare nelle urine. In genere si è osservato che questa larga escrezione di prolan A può accompagnarsi ad iperplasia della pro-

stata e delle vescichette seminali e in qualche caso anche a ginecomastia.

CLASSIFICAZIONE

Tenendo conto della complessità dell'argomento della embriogenesi e istogenesi del testicolo, accuratamente studiata nella ontogenesi e nella filogenesi e viste le varietà molto notevoli dei giudizi istologici offerti dai vari tumori, le classificazioni hanno seguito quasi sempre un criterio strettamente anatomico e istologico, mentre dal lato clinico, i reperti, che possano offrire caratteri differenziali molto specificati fra le varie forme di tumori del testicolo, non esistono. La possibilità poi del polimorfismo dei tumori sviluppati dai testicoli che normalmente non esistono nel testicolo è tale, che per molti Autori ogni singolo caso che si è presentato con caratteristiche più o meno originali è stato ritenuto degno di una particolare situazione nel quadro della classificazione.

Si sono avuti quindi sistemi di classificazioni che hanno talmente allungato e complicato la serie dei tumori del testicolo da rendere assolutamente inconcepibile una elencazione così estesa. A questi tipi di classificazioni si è reagito con sistemi talmente semplicisti da restringere a pochi nominativi l'elenco dei tumori del testicolo.

D'altronde bisogna tenere presente il concetto che i tumori embrionali o embrioidi del testicolo possono contenere nel loro interno un germe epiteliale o connettivale eterotopico, che può dare luogo ad un tumore maligno capace di distruggere tutto il resto del tessuto circostante; d'altra parte è dimostrato, che il tumore connettivale benigno del testicolo rappresentato da un osteoma o encondroma, può essere anch'esso interpretato come espressione di un fatto disgenopatico. È logico quindi pensare che la classificazione dei tumori del testicolo debba tenere presente

la possibilità, che con quadri morfologici molto diversi, si possa risalire ad un unico fenomeno primitivo molto importante dal punto di vista della classificazione, che è quello determinato dal processo malformativo.

Se sia necessario o meno il graduare la entità del processo malformativo ai fini di una migliore conoscenza dei tumori del testicolo è evidente: basta considerare la possibilità di una diagnosi di relativa benignità o malignità anatomica ed istologica di ogni singolo tumore. Se ad esempio è da considerare come tumore connettivale benigno del testicolo l'encondroma, è indubitato che la eterotopia del tessuto cartilagineo nel testicolo è da considerare come un fatto malformativo tale da riportare l'encondroma ai tumori chiamati embriomi.

Questo concetto può avere anche un valore più positivo se si considera il fatto, strettamente di indole pratica, che riguarda la tecnica istologica e il prelevamento stesso dei frammenti istologici da esaminare.

È noto infatti come sia frequente nella pratica istologica di tumori del testicolo il dovere procedere a mutamenti di diagnosi a seconda del frammento di tessuto esaminato. Ad ogni modo dato che anche per questi tumori deve essere adottato uno schema non fosse altro che a scopo didattico vale la pena di ricordare fra le tante classifiche proposte quella di CHEVASSU, che per quanto non più recente, mantiene un ordine ed un concetto informatore che senza precludere il posto a nuove aggiunte segue le più sicure direttive e l'orientamento per lo studio e le ricerche in questo campo.

Anche al giorno d'oggi questa classificazione può rappresentare la più perfetta soluzione di un problema istologico ed anatomico nel tempo stesso.

Come abbiamo accennato e come risulta dalle ricerche cliniche statistiche sull'argo-

mento, una classificazione su basi cliniche dei tumori del testicolo non potrebbe avere delle basi e degli indirizzi molto precisi. Basta pensare al fatto che il testicolo è rivestito dalla membrana albuginea che costituisce un elemento cosiddetto livellatore di tutte le forme anatomiche che possono determinare un aumento di volume del testicolo.

Nella grandissima maggioranza dei casi finchè l'albuginea è integra, non sussiste differenza molto apprezzabile fra una lesione neoplastica benigna o maligna e molto spesso anche fra una lesione neoplastica e un processo flogistico cronico.

La storia dell'ammalato può tutto al più illuminarci sull'epoca della comparsa della tumefazione del testicolo, nei suoi rapporti con lo sviluppo sessuale, la sua maggiore o minore dolorabilità, ma poco di più è rivelato dalla semeiotica.

Dopo queste considerazioni si può ritenere come accettabile una classificazione come quella di CHEVASSU, che oltre che essere utile dal punto di visto didattico, contiene in sè i principali gruppi di tumori del testicolo senza aggravare l'elencazione con una serie interminabile di nominativi, corrispondenti il più spesso a nomenclature particolari che hanno dato luogo a ormai troppe sinonimie.

Si distinguono due gruppi principali:

1°) tumori sviluppati da tessuti che normalmente esistono nel testicolo;

2°) tumori sviluppati da tessuti che normalmente non esistono nel testicolo.

Al primo gruppo appartengono tre tipi di tumori:

- | | | |
|---|---|--|
| a) epiteliali | $\left\{ \begin{array}{l} \text{seminiferi} \\ \text{Wolfiani} \end{array} \right.$ | $\left\{ \begin{array}{l} \text{adenoma} \\ \text{seminoma} \end{array} \right.$ |
| b) derivati dalle cellule interstiziali o interstiziosi | | |
| c) connettivali | $\left\{ \begin{array}{l} \text{benigni} \\ \text{maligni.} \end{array} \right.$ | |

Al secondo gruppo appartengono:

- a) embriomi
- b) embrioidi.

SEMINOMI

Nei riguardi dei tumori epiteliali il più caratteristico è il seminoma, che è senza dubbio il più frequente dei tumori del testicolo: 47 % secondo CHEVASSU. È un tumore preferibilmente dell'età adulta e che notoriamente è molto frequente nei testicoli ritenuti, nei quali è stato riscontrato nel 12 % dei seminomi esaminati. La maggiore frequenza è stata riscontrata fra la seconda e la terza e fra la quarta e la quinta decade della vita rispettivamente del 20 e 24 %. Più oltre, come pure prima dei 20 anni, il tumore è molto raro.

Oltre alla nozione già riferita del seminoma, che insorge preferibilmente nel testicolo ritenuto, è pure notevole la frequenza del rapporto fra la messa in evidenza del tumore e un trauma che abbia colpito direttamente o indirettamente il testicolo.

L'evoluzione caratteristica del tumore è nota: Si inizia sulla massa del testicolo, che aumenta di volume. I tubuli seminiferi residui vengono sospinti progressivamente verso la periferia, dove rapidamente vanno incontro ad atrofia e necrosi.

L'ingrandimento del tumore procede ad albuginea integra e non modifica il contorno e la normale forma del testicolo. Raramente compromette l'epididimo, il quale frequentemente può non essere percepibile all'indagine clinica per l'atrofia a cui va incontro.

L'aumento di volume del testicolo, abbastanza rapido sulla fase iniziale, può rimanere quasi stazionario per lungo tempo, successivamente e questo perchè, data la particolare labilità delle cellule di questo tumore, le cellule stesse vanno molto rapidamente incontro a fatti necrotici.

All'esame istologico infatti è molto facile anche in una larga sezione istologica non riscontrare nemmeno una cellula colorabile, ma solo un ammasso necrotico nel quale solo l'occhio esperto può riconoscere la forma delle preesistenti cellule seminali, immerse in scarso detrito amorfo. Questo reperto non è da considerarsi come dipendente dal fatto che il tumore sottoposto a compressione nell'interno della tonaca albuginea vada incontro a fatti necrotici per deficienze circolatorie in rapporto alla compressione stessa, in quanto che la stessa necrosi, con la stessa intensità e con lo stesso aspetto istologico, compare anche nelle metastasi del tumore al di fuori del testicolo, e specialmente nelle linfoghiandole lombo-aortiche e nel polmone.

Forse anche per questo motivo il seminoma è considerato dai radiologi come il più radiosensibile tumore epiteliale, da paragonarsi, da questo punto di vista, al solo linfosarcoma.

L'istologia delle cellule del seminoma è caratteristica; ha dato però luogo alle più svariate interpretazioni. Si tratta di piccole cellule poliedriche generalmente abbastanza uniformi, con scarso alone protoplasmatico e nucleo rotondeggiante di tipo vascolare.

L'aspetto istologico può riuscire a prima vista molto irregolare, perchè, dato appunto la notevole labilità delle cellule, si riscontrano notevoli variazioni, non solo per quanto riguarda la tingibilità del nucleo, ma anche per l'aspetto stesso della cromatina nucleare, la quale in molte cellule appare granulare e scarsamente tingibile, come in una cellula che abbia subito la cosiddetta degenerazione idropica.

In contrasto con questo si riscontrano numerose cellule a nucleo più piccolo, in-

tensamente tingibili con scarsissimo protoplasma periferico.

Nelle varie zone dello stesso tumore le cellule possono assumere aspetti vari; cioè si possono osservare più frequenti le cellule piccole ipercromiche e cellule prevalentemente idropiche o fasi necrotiche estessime. Forse anche per questo fatto ai

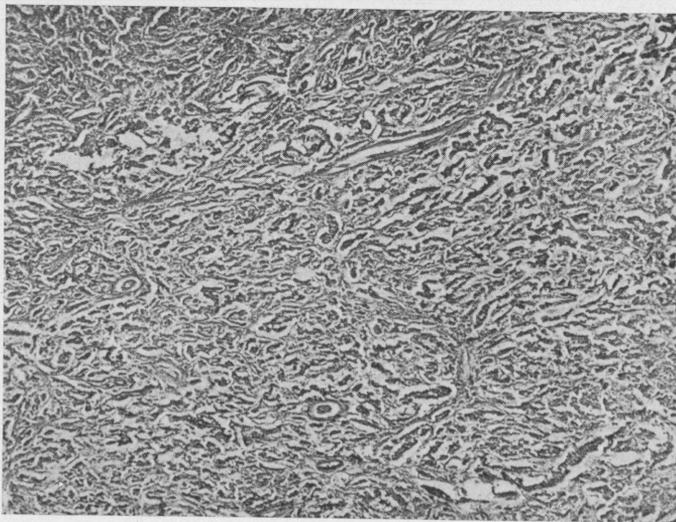


Fig. 1 — Seminoma del testicolo in uomo di 48 a. operato il 1-6-1929. Infiltrazione diffusa profonda lungo le vie linfatiche.

vari istologi il seminoma è apparso sotto vari punti di vista, tanto che è sussistito, per qualche tempo, il dubbio se si trattasse, nel caso del seminoma, di un tumore connettivale o di un tumore epiteliale. Da alcuni si è perfino parlato di linfoma del testicolo.

E questo senza considerare le altre discussioni a cui ha dato luogo la definizione stessa del quadro istologico del seminoma. Ancora al giorno d'oggi vi sono molti Autori che definiscono il seminoma come il tipico tumore epiteliale del testicolo a « grosse cellule ».

Ne consegue che, date queste varietà di interpretazione a seconda dei vari Autori, il seminoma è considerato come un tumore molto raro o come molto frequente. È indubbio tuttavia che le maggior parte degli

Autori, ha fissato la identità clinica anatomica ed istologica del seminoma come sopra abbiamo accennato.

Se le cellule del seminoma rappresentino esattamente un tumore derivato da residui fetali aberranti o da elementi propri dei tubuli seminiferi, è difficile potere stabilire anche sulla base di tumori di questo tipo esaminati in fasi iniziali; l'ipotesi tuttavia che raccordi questi tumori alle cellule dei tubuli seminiferi sembra la più logica dato anche il reperto, frequente fra le cellule del seminoma, di elementi, che ricordano assai da vicino gli spermatozoni normali.

Non è del resto illogico pensare che gli stessi spermatozoni o elementi seminali che danno origine al tumore, provengano da tubuli seminiferi anormali a tipo embrionale, concetto questo che potrebbe essere confortato anche dal fatto della grande frequenza di questi tumori nei testicoli ritenuti, i quali com'è noto oltre a grandi ammassi di cellule interstiziali contengono numerosi tubuli seminiferi a tipo embrionale.

L'evoluzione successiva del tumore presenta varietà così rara da potere costituire nel suo insieme un quadro anatomico e clinico abbastanza caratteristico.

Il tumore, come abbiamo detto, insorto nel testicolo, evolve non molto rapidamente per quello che riguarda l'aumento del volume dell'organo, è invece molto variabile e non è facile trovarne un motivo, la data della comparsa della metastasi.

Queste compaiono regolarmente nelle linfoghiandole lombo-aortiche e nel polmone.

La stazione linfatica lombo-aortica retroperitoneale è tipica come prima tappa delle metastasi provenienti dal testicolo per via linfatica e questo riesce logico se si pensa alla posizione dell'abbozzo embrionale testicolare di cui è sufficiente riprova la provenienza dall'aorta dell'arteria spermatica. In queste linfoghiandole le cellule

neoplastiche proliferano rapidamente, ma difficile può riuscire la identificazione all'esame clinico.

Sono stati descritti tuttavia casi di crisi dolorosa a tipo di crisi celiaca in dipendenza di un rapido aumento di volume, di una rapida estensione delle metastasi ai vari gruppi delle linfoghiandole periaortiche. Anche in queste metastasi il tumore può presentarsi in fase necrotica molto avanzata, tanto che non è raro all'autopsia di questi casi il reperto di masse ghiandolari molto voluminose in collocazione a volte completa o in necrosi così avanzata da ricordare la caseosi.

Nel polmone le metastasi compaiono pure rapidamente ed evolvono lentamente e silenziosamente, tanto da costituire spesso una dolorosa sorpresa sia prima che dopo l'intervento, o addirittura al tavolo anatomico.

Si costituiscono in genere poche metastasi, a volte anche una sola, la quale però evolvendo lentamente e progressivamente è capace di sostituire quasi totalmente un lobo polmonare o un polmone intero senza che una sintomatologia evidente possa mettere sull'avviso il chirurgo.

Dati questi concetti risulta chiara la necessità di un intervento precoce appena la diagnosi sia anche solo sospettata. Il prevenire la metastasi è una esigenza della massima importanza quando si pensi alle sedi squisitamente elettive della metastasi stessa. Se questo è vero per tutti i tumori del testicolo, nel caso del seminoma e del corionepitelioma, l'indicazione è assoluta e nettamente d'urgenza, inquantochè come abbiamo visto sono stati descritti casi a metastasi inaspettatamente precoci.

Dal punto di vista dell'intervento si è dimostrato come possa essere solo relativa la necessità, posta come dogma da CHEVASSU, che l'orchietomia debba essere accompagnata da una resezione per quanto possibile ampia del funicolo, procedendo

per quanto è possibile in alto verso l'origine dell'arteria spermatica interna. Al giorno di oggi è difficile osservare casi di tumori del testicolo nei quali la infiltrazione neoplastica macroscopicamente riconoscibile superando l'albuginea si sia estesa verso l'alto lungo il funicolo oltre l'anello inguinale esterno. È logico che di fronte a questo reperto sia necessario un intervento il più possibile radicale, ma in mancanza di questo, una orchietomia, con resezione del funicolo fino all'anello inguinale interno può considerarsi sufficiente. Tanto più questo trattamento può soddisfare in quanto, data la notevole radiosensibilità del tumore e la impossibilità di accertare clinicamente la presenza o meno di metastasi periaortiche, è entrato nell'uso comune da parte dei chirurghi di sottoporre gli operati di seminoma del testicolo ad una roentgenterapia nell'immediato postoperatorio.

Inutile ricordare quanto abbiamo accennato circa la necessità di accertare precocemente l'esistenza o meno di metastasi polmonari.

È bene ricordare come di fronte a casi dubbi sia per la diagnosi di tumore, che per la diagnosi di natura del tumore, si possono avere due elementi diagnostici di controllo che sono da tenere in considerazione.

Il primo è quello che riguarda la puntura esplorativa del testicolo che può dare esito al reperto di cellule tipiche del seminoma, che sono così facilmente individuabili da permettere un diagnostico preciso. È logico che la detta puntura potrà essere praticata soltanto nel caso di un testicolo, per il quale sia già stabilita l'orchietomia e sia esclusa ogni possibilità di processo infiammatorio cronico.

Il secondo elemento è dato dalla positività nettissima, nel caso del seminoma, dalla prova di ASCHEIM-ZONDEK.

È stato discusso a questo proposito se la

particolare positività di questa reazione nel caso del seminoma sia da attribuire ad una produzione umorale propria del seminoma oppure ad una soppressione della funzione ormonica testicolare. La prima ipotesi sembrerebbe più probabile anche per il fatto accertato, che se l'asportazione del tumore primitivo è capace di fare diminuire e scomparire la positività della reazione, la comparsa e l'evoluzione delle metastasi sono capaci di fare ritornare positiva la reazione. Se quindi dopo l'orchietomia per seminoma la eliminazione di prolan A continua a mantenersi manifesta, l'operatore può avere un indizio preciso nei riguardi della esistenza o meno di metastasi nascoste del tumore asportato.

L'attendibilità della reazione ASCHEIM-ZONDEK è variabile nei vari tipi di tumori del testicolo, ma nel seminoma raggiunge la più alta frequenza che, secondo ZONDEK, raggiungerebbe il 60 %, mentre secondo successivi studi e fra questi quello di WASTERLAIN, raggiungerebbe invece la totalità dei seminoma del testicolo purchè il loro grado di sviluppo sia sufficientemente evoluto. È invece da tener presente il fatto che altri tumori che presentano negativa la ricerca del prolan A nelle urine del portatore, presentano invece quasi costantemente positiva la reazione del prolan B.

È però da ricordare che, a detta di ZONDEK, la ricerca del prolan A riuscirebbe positiva in una percentuale del 13 % di carcinomi estragenitali dell'uomo. La reazione per la ricerca del prolan A e B risultano anche positive, iniettando nelle topoline il liquido dell'idrocele che accompagnava un corionepitelioma causa di morte del paziente in breve periodo di tempo. Anche TRUC-GUBERT trovarono positiva la reazione di ASCHEIM-ZONDEK in corso di corionepitelioma con idrocele; la reazione sul liquido stesso dell'idrocele presentava una concentrazione ormonale di 10.000 unità pro litro.

Vari Autori fra i quali MONTPELLIER, HERLAN e BANKOFF poterono confermare il concetto che la presenza di metastasi era capace di mantenere positiva la reazione anche dopo la castrazione, mentre nel caso di assenza di metastasi la reazione appariva negativa a partire da due mesi dopo l'intervento.

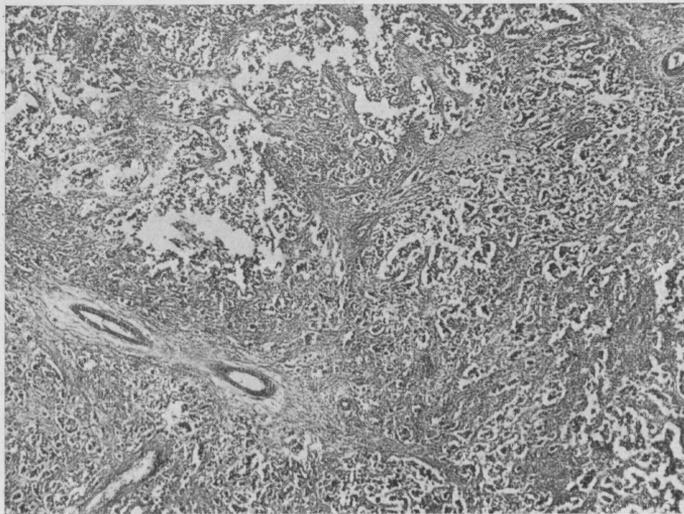


Fig. 2 — Carcinoma Wolffiano in uomo di 52 a. operato il 16-6-1928. Sezione da frammento prelevato in corrispondenza della rete Testis. Sono caratteristici le disposizioni pseudopapillari degli elementi neoplastici.

Anche TANGARI conferma questi reperti ricordandone le ricerche di HEILRICH-FELS-MATHIAS, che innestando materiale prelevato dalla massa neoplastica del testicolo e dall'ipofisi degli stessi portatori di tumori, praticarono dei trapianti nelle topoline immature avendo risultato positivo del trapianto del tessuto neoplastico e negativo al trapianto della ipofisi. Rimane quindi confermato che nel caso di tumore del testicolo, la produzione ormonale spetta direttamente il tessuto neoplastico, mentre come nel caso della gravidanza è alla placenta che spetta la sorgente della iperproduzione ormonica.

A conclusione delle sue ricerche il TANGARI conferma l'alto valore diagnostico della reazione di A. ZONDEK specialmente

se convalidate dalla ricerca del prolan A e B praticata sul liquido d'idrocele opportunamente trattato.

CARCINOMA WOLFFIANO

S'intende col termine di carcinoma wolffiano una neoplasia che insorge nei tubuli retti e nella rete di HALLER. Questa denominazione è puramente convenzionale e legata non tanto a criteri morfologici molto specifici del tumore, quanto al fattore topografico dal punto di insorgenza. Dato che i tubuli retti e la rete di HALLER rappresentano i residui del corpo di WOLFF è invalsa l'abitudine di iscrivere sotto questo nome i tumori primitivi di questa zona del testicolo.

CHEVASSU e PILLIET ascrivono a questo gruppo moltissimi tumori con descrizione di reperti istologici talmente vari da fare escludere la diagnosi in questione, accettando invece la diagnosi di embrioidi per molti di essi.

Come neoplasia a carattere nettamente maligno, può distruggere il parenchima testicolare. Come tutti gli altri tumori si accresce per lungo tempo entro l'albuminea aumentando quindi grossolanamente la forma normale del testicolo.

Data la sua localizzazione primitiva può alterare gravemente la forma dell'epididimo e dare precocemente una vaginalite esudativa o plastica. Sorpassata la barriera dell'albuginea rapidamente può arrivare a produrre una ulcerazione della cute.

In questo processo distruttivo pare che il tumore wolffiano evolva molto più rapidamente che non il seminoma.

Il tumore appare al taglio come una massa neoplastica di consistenza carnosa con segmenti connettivali robusti, frequenti

zone di necrosi e d'infiltrazioni emorragiche, nonchè piccole cavità irregolari, ripiene di una sostanza colloidea, gelatinosa. La tipica struttura istologica è rappresentata da formazione papillari e da campi cellulari più o meno compatti. È pure considerata come tipica l'evidente addensamento delle cellule neoplastiche nel contorno dei vasi. Per quanto il reperto non riesce sempre facile ad essere individuato, è tuttavia caratteristico.

Le cellule sono piuttosto voluminose e non presentano caratteristiche molto nette dal punto di vista morfologico essendo il polimorfismo cellulare e nucleare la regola.

Da alcuni Autori e specialmente da SAKAGUCHI la natura e la genesi del tumore è stata identificata dal reperto di formazioni papillomatose nell'interno dei tubuli retti nei quali poteva descrivere anche una particolare sostanza colloide; reperti consimili sono descritti da POTEI e BRUYANT.

È da escludere le possibilità che per questi tumori si possa parlare di neoplasia connettivale.

Dal punto di vista della diagnosi differenziale istologica, i tumori in questione non presentano difficoltà degne di nota.

Circa la frequenza di questi tumori è molto difficile pronunziarsi data la troppo frequente disparità di vedute fra i vari AA. nei riguardi della giusta posizione nella classificazione dei tumori wolffiani. È da notare il fatto, che la struttura papillare è assolutamente caratteristica, e data la successiva organizzazione delle papille non è improbabile che la disposizione perivascolare delle cellule epiteliali sia in stretta relazione con questa stessa evoluzione, rappresentando cioè il vaso attorno al quale si dispongono le cellule neoplastiche, l'elemento nutritizio stesso della papilla.

INTERSTIZIOMI

Abbiamo già accennato all'attuale situazione delle questioni riguardanti l'entità

morfologica e funzionale della cellula interstiziale. La possibilità dell'esistenza dei tumori primitivi della cellula interstiziale è affermata da Autori di autorità indiscussa come KAUFMANN, HANSEMANN, DURK, POLL, FRANK, ecc. Tuttavia si tratta di tumori talmente rari, che riesce difficile una ricostruzione precisa del quadro anatomico, istologico dei tumori stessi. Basti dire che ancora oggi non sono pochi gli Autori che discutono con ricchezza di argomenti sulla natura epiteliale o connettivale delle cellule interstiziali.

Dall'insieme delle descrizioni riportate dai vari Autori sembrerebbe potercisi soffermare su un esempio riportato dal CHEVASSU, esempio che sembra raccogliere sulla descrizione fatta dall'Autore tutti gli elementi specifici di questi tumori.

Si tratta di un uomo di 27 anni operato 5 anni prima di ernia inguinale S. congenita con ectopia del testicolo.

Pochi mesi dopo l'intervento per ernia inguin., al di sotto della cicatrice era comparso un tumore ovoidale che, asportato, risultò essere costituito dal testicolo grosso come un uovo di gallina, contornato da numerose piccole cisti.

Esisteva una vaginlite plastica totale con albuginea indenne: al taglio non comparve traccia di tessuto testicolare, ma un ammasso di parenchima giallo-rosso suddiviso irregolarmente da setti connettivali. I lobuli erano costituiti da ammassi cellulari di elementi poliedrici disposti a mosaico. Le cellule presentavano un piccolo nucleo sferico, eccentrico e protoplasma abbondante, molto vacuolizzato, tanto da dare un aspetto spugnoso al protoplasma stesso.

I casi descritti dal KAUFMANN sono pure interessanti, specialmente se si considera che dei tre casi esaminati due appartenevano ad un individuo e l'altro ad un fratello del medesimo. Il tumore in tutti i casi presentava caratteristiche assolutamente i-

dentiche. Tumore del volume di un uovo di gallina, del colorito giallo-rossastro costituito da cellule che per la loro forma ricordavano le cellule epatiche e renali, nucleo eccentrico, protoplasma abbondante con scarso pigmento granulare giallo-bruno ed estesa vacuolizzazione.

Sono da ricordare pure i casi di PEPERE e quelli, per quanto discussi, di STOPPATO.

La discussione sulla natura epiteliale o mesenchimale di questi tumori sembra oggi orientata più nettamente verso la natura epiteliale. Le ricerche si sono agevolate specialmente per il materiale di studio, che hanno potuto offrire in questo campo alcuni animali e specialmente il cavallo, nel quale il tumore a cellule interstiziali sembra essere particolarmente frequente.

POLL ha pure riferito un'alterazione del testicolo negli uccelli bastardi caratterizzata dalla quasi completa scomparsa dei tubuli seminiferi e un così notevole aumento del tessuto interstiziale da portare l'A. alla diagnosi di tumore.

Il tumore è stato riscontrato solo in uno dei testicoli.

KUNZ descrive pure frequenti neoplasie da cellule interstiziali nel cane allo stato adulto; in tutto 13 casi, raccolti in breve tempo con le caratteristiche note e perfettamente identiche a quelle più sopra riportate dagli AA. che hanno descritto lo stesso tumore nell'uomo. Mancano assolutamente notizie di casi recenti sia nell'uomo come negli animali.

TUMORI CONNETTIVALI

Come abbiamo accennato, lo studio dei tumori del testicolo organo, nel quale è frequente l'insorgenza di tumori a tipo disembrionogenetico, la presenza di tumori connettivali veri può sempre far pensare alla presenza di un tumore a tipo di embrioidi, nel quale solo alcuni degli elementi proliferati abbiano preso il sopravvento in

modo da nascondere gli altri elementi coesistenti.

Il mixoma, l'osteoma, il condroma, l'angioma, il fibroma possono essere tutti a questa stregua interpretati come elementi derivati da un embrioma di cui rimane un solo tessuto riconoscibile.

Per quanto riguarda i sarcomi, essi sono rari, ma particolarmente frequenti nelle prime età della vita.

Punto di origine è sempre il tessuto connettivo interstiziale e perivascolare. La più grande frequenza riscontrata è quella dei sarcomi fuso-cellulari. L'evoluzione molto rapida è caratterizzata dalla particolare tendenza del tumore a fatti emorragici di grave entità. L'aumento del volume del testicolo è naturalmente molto rapido, molto più in rapporto ai fatti emorragici che non in rapporto alla reale proliferazione del tumore.

È da notare come sia frequente nel testicolo la metastasi di linfosarcomi primitivi delle linfoghiandole inguinali, come pure infiltrazioni leucemiche o pseudo-leucemiche nodulari o diffuse.

Questi due elementi debbono essere tenuti presenti quando si voglia affermare la diagnosi di tumore connettivale primitivo del testicolo. Praticamente quindi, soltanto i sarcomi fuso-cellulari rappresentano i veri sarcomi primitivi del testicolo per i quali non è da mettere in discussione un'origine disembrionogenetica dei tumori stessi.

La castrazione in questi casi è stata praticata con scarso risultato data la facile possibilità di metastasi a distanza, che il più delle volte sono risultate presenti e hanno costituito la sintomatologia clinica per la quale il paziente si è rivolto al sanitario.

Per quanto riguarda l'età ne sono stati descritti casi negli adolescenti (SAKAGUCHI) e in individui di età avanzata, come nel caso di CONSORTI.

Per quanto riguarda i tumori benigni del

testicolo l'andamento clinico è legato sempre allo sviluppo somatico sessuale dell'individuo. Il tumore benigno potrà essere sospettato per la lentezza evolutiva del tumore, la nessuna dolorabilità locale e l'aumento di volume del testicolo, che a volte può portare ad una deformazione del testicolo stesso. In questi casi una volta che sia confermato il sospetto di neoplasia benigna l'indagine radiologica compiuta con una tecnica adatta può mettere in evidenza zone di maggiore compattezza del parenchima testicolare, che con l'aiuto dell'esame comparativo con il lato sano possono portare un notevole aiuto per una esatta diagnosi.

Nel caso particolare dell'osteoma, del fibroma e del condroma l'indagine radiologica potrà dare elementi anche più positivi. È da notare come in casi particolari nei quali il tumore benigno assume una particolare ubicazione nei riguardi dell'apparato vascolare del testicolo, si potranno

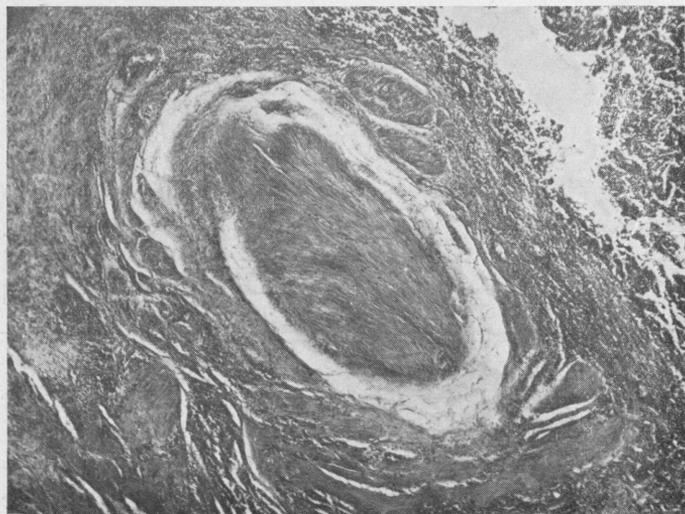


Fig. 4 — Noduli miomatosi in testicolo nel quale sei mesi dopo un trauma si è sviluppato un tumore epiteliale maligno del tipo seminoma.



Fig. 3 — Encondroma in uomo di 39 a. operato il 8-3-1932. Unico nucleo cartilagineo a ferro di cavallo repertato in testicolo asportato chirurgicamente per notevole tumefazione sospettata di natura neoplastica.

avere manifestazioni concomitanti di varicocele e di idrocele, le quali per la loro scarsa progressività non debbono allarmare nè far pensare ad una evoluzione maligna del tumore.

Sono stati descritti casi molto particolari di tumori connettivali a tipo endoteliosarcoma, che sotto denominazioni varie hanno raccolto quadri istologici fra i più disparati.

È indubbio che un accurato esame dei detti quadri istologici potrebbe al giorno d'oggi eliminare la maggior parte di questi nominativi, che rispondono per la maggior parte a peculiarità istologiche le quali, di fronte al caratteristico polimorfismo di cui sono capaci i tumori del testicolo, sembrano rappresentare soltanto l'esito o di un esame non completo di un tumore testicolare o l'esito di processi degenerativi a carico di tessuti embrionali sviluppatasi nel testicolo.



TUMORI SVILUPPATI DA TESSUTI
CHE NORMALMENTE NON SONO PRESENTI
NEL TESTICOLO

Si tratta in questo caso di una categoria di tumori che per il loro polimorfismo e per la varietà della loro evoluzione anatomica e clinica hanno dato luogo a classificazioni

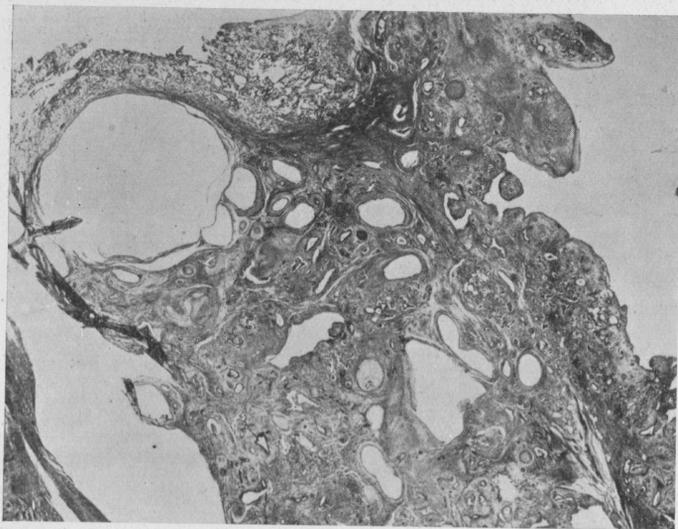


Fig. 5 — Embrioide cistico trifillico in uomo di 42 a. operato il 12-10-1926. Anche a piccolo ingrandimento sono riconoscibili i vari tipi di tessuto che lo compongono. Vari cisti rivestite da epitelio piatto pluristratificato senza corneificazione all'infuori delle zone dove è avvenuta la degenerazione maligna. Nuclei cartilaginei, cavità pseudocistiche rivestite da epitelio cilindrico vibratile. Tessuto muscolare liscio.

molto complesse per un eccesso di dettaglio e probabilmente anche, perchè di fronte al polimorfismo si è perso di vista il momento patogenetico iniziale, che nel campo dei tumori del testicolo e dell'ovaio può essere assunto come dogma e come elemento caratteristico e specifico per i tumori in questione. È molto logica una classificazione che tenga conto del dato clinico ed anatomico, essenziale nei riguardi della natura maligna o benigno dei tumori in esame.

Si è quindi cercato di polarizzare tutta la numerosa congerie di possibilità morfologiche dei tumori del testicolo contenenti tessuti che normalmente non sono presenti

nel testicolo, sotto due uniche denominazioni che sono:

Gli embriomi e gli embrioidi.

Queste denominazioni, che trovano il loro parallelismo nei teratomi e teratoidi, comprendono in due soli capitoli la numerosa varietà di tumori, che possono svilupparsi nel testicolo e nell'ovaia comprendendo aggruppamenti cellulari o tessuti organizzati, che rispondono più o meno fedelmente a strutture e tessuti normalmente esistenti nell'organismo a sviluppo normale.

La differenza essenziale esistente fra i due gruppi di tumori sta nel fatto che gli embriomi rappresentano neoformazioni congenite e benigne rare, ma ben conosciute per il loro carattere essenziale. Gli embrioidi invece rappresentano una più vasta categoria di tumori più frequenti clinicamente acquisiti e sempre di natura maligna.

È logico che in questi gruppi di tumori il concetto di benignità o di malignità sia da considerare come essenziale.

Che l'embrioma sia considerato come un tumore acquisito è una nozione strettamente clinica perchè clinicamente il tumore compare ad un determinato periodo della vita, ed evolve rapidamente come tumore maligno senza che precedentemente il tumore abbia dato segni di sè. Ma è naturale che una volta ammesso il concetto della possibilità dell'insorgenza di tumori costituiti da tessuti, che normalmente non sono presenti nel testicolo, anche nel caso dell'embrioide si debba pensare alla preesistenza di elementi di tessuto eterotopico, che per cause ignote vanno incontro ad una proliferazione blastomatosa che segna le caratteristiche essenziali di questi tumori.

Il distinguere quindi fra i vari embrioidi i surrenomi, i tumori complessi, l'embriode ad evoluzione carcinomatosa o sarcomatosa o carcinosarcomatosa, può essere un pleonasmo che non serve sicuramente a chiarire il problema e la classificazione dei neoplasmi testicolari.

Ci troviamo quindi di fronte a due gruppi di tumori. Poche nozioni bastano a definirli e determinarli, pur tenendo conto delle ampie possibilità di polimorfismo a cui possono dar luogo.

L'embrioma può presentarsi come tumore cistico o come tumore solido. La varietà cistica ricorda molto da vicino la cisti dermoide dell'ovaio, che è costituita da una grande cavità unica piena di peli e di sebo, rivestita internamente da uno strato cutaneo completo.

È caratteristico, più nella cisti dermoide testicolare che non in quella ovarica, la presenza di uno sperone a larga base d'impianto che sta a rappresentare morfologi-



Fig. 6 — Dettaglio della figura precedente. Cavità rivestite da epitelio cilindrico vibratile (respiratorio). Nel connettivo cellule muscolari lisce. Fibre elastiche e connettivo a tipo mucoso.

camente e geneticamente un embrione rudimentale. In questa protuberanza infatti si possono riconoscere frammenti di ossa lunghe e di ossa piatte, lembi di mucosa intestinale, sostanza nervosa, tessuto epatico e tessuto splenico.

Gli anatomo-patologi, nei casi nei quali la protuberanza descritta presenta nel suo interno una certa tendenza alla organizzazione di questi tessuti tale da ricordare un embrione a vario periodo di sviluppo, parlano di teratoma.

Ad ogni modo la forma cistica dell'embrioma testicolare non è tanto frequente quanto quella dell'embrione solido, che dal primo si differenzia solo per il fatto che fra parte cistica e parte solida del tumore esiste una netta preponderanza della parte solida.

In quest'ultimo si osservano istologicamente elementi dei vari tessuti e organi dei foglietti blastomerici. In ogni caso il carattere congenito di questo tipo

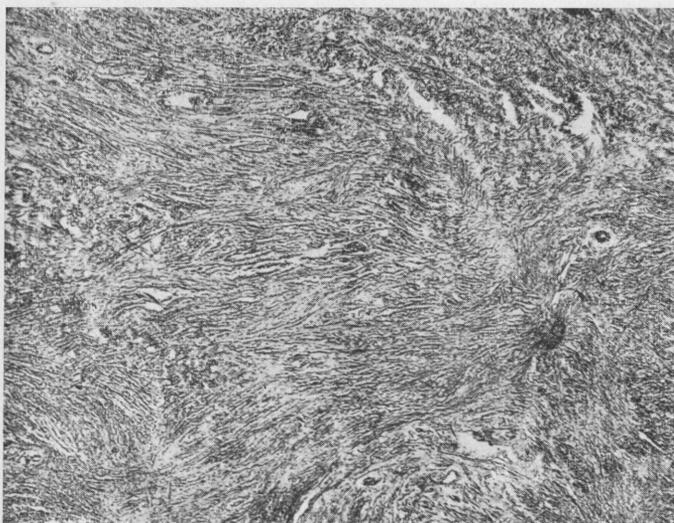


Fig. 7 — Rabdomioma maligno del testicolo in uomo di 54 a. operato il 16-6-1931 per una voluminosa tumefazione del testicolo destro.

di tumore è netto e preciso e la sua frequenza è ricordata sempre o fra il 2° e il 3° anno di vita oppure in corrispondenza dell'epoca della pubertà.

Da questi caratteri risulta chiaro che l'embrioma deve essere considerato come un tumore coetaneo del portatore, vale a dire secondo il concetto di WILMS e degli altri Autori, come un organismo incompleto in miniatura da considerarsi come un gemello del portatore.

In contrasto con i precedenti, i tumori embrioidi sono più frequenti e rappresentano il 45 % dei neoplasmi del testicolo.

La tipica caratteristica di questi tumori è quella di essere costituita da tessuti dei vari foglietti disposti disordinatamente, senza però che, i tessuti stessi raggiungano una completa maturità e quindi la costituzione di organi o di abbozzi di organi.

Gli embrioidi hanno una spiccata tendenza all'accrescimento atipico e alla formazione di metastasi, che di per se stesse rappresentano una peculiarità del tutto singolare, e cioè quella di riprodurre a distanza tutti i componenti del tumore primitivo.

Altre volte invece, nelle metastasi compaiono l'uno o l'altra delle parti dominanti nel tumore primitivo.

Nei casi in cui insorgono metastasi di un dato tipo dominante adenocarcinomatoso, si trovano per lo più anche nel tumore primitivo delle zone di tessuto dello stesso tipo.

Data la costituzione trifillica dei tumori è logico che la metaplasia maligna di questi tumori possa dare origine a neoplasie maligne di tipo epiteliale o connettivale o di tipo misto.

Restano a considerare due tipi particolari di tumori maligni del testicolo sempre a tipo embrioidi, che presentano caratteristiche che meritano speciale considerazione.

Di questi uno è il *rabdomioma* maligno

del testicolo. Questo tumore, che per cause assolutamente ignote compare nell'apparato urogenitale maschile più frequentemente che in qualunque altro apparato o sistema, presenta dei particolari caratteri che vanno segnalati.

Innanzitutto è possibile che il rabdomioma compaia come facente parte di un sarcoma fusocellulare, ma sono stati descritti casi, come quello di A. KAUFMANN, di un tumore solido maligno grosso come un piccolo pugno, che aveva sostituito completamente il testicolo e appariva macroscopicamente identico a un banale fibromioma come quelli che si possono osservare nell'utero. Il particolare ricordo che può meritare il rabdomioma nei confronti con i rimanenti tumori a tessuti eterotipici del testicolo è anche segnato dal fatto che sulla genesi di questo tumore sono state portate ipotesi varie e sostenute da vari Autori. Anzitutto è stato segnalato il fatto che detti tumori potrebbero provenire dal cremastere interno del gubernaculum di HUNTER oppure dalla guaina muscolare dell'epididimo, ma è molto più probabile la loro origine da germi embrionali.

Appare strano tuttavia come nel testicolo, nella prostata, nella vescica, secondo alcuni anche nel rene (BENENATI) il rabdomioma debba comparire con tanta frequenza, mentre rarissimo e secondo molti escluso, è il rabdomioma maligno della grande massa del tessuto muscolare striato.

Questo reperto sembra certamente confermare la possibilità della genesi embrionale di questo tumore, e tanto più, considerando il fatto dell'abbozzo primitivo unico dell'apparato urogenitale.

Il secondo tipo degno di particolare menzione fra i tumori embrioidi del testicolo è il *corion epiteliooma*.

SCHLAGENHAUFFER, CARREY, RUSSEL, CHEVASSU, ORTON, EUVEN, segnarono

la presenza di formazioni corionepiteliomatose dei tumori del testicolo e tali formazioni vennero fatte derivare dalla parte ectodermica del teratoma. Queste formazioni possono subire una metaplasia maligna raggiungendosi così una preponderanza assoluta del tessuto coriale su tutti gli altri tessuti embrionali presenti nel testicolo.

Il fatto essenziale e veramente suggestivo è dato dalla constatazione che il corionepitelioma del testicolo nella sua evoluzione anatomica e clinica segue esattamente le caratteristiche del tumore omologo nella donna.

Nei vari casi di corionepitelioma descritti è stato segnalato via via o una preponderanza di tessuto principali o l'esistenza di corionepiteliomatosi puri, specialmente nei casi descritti da FINK-FRANK-ZENOBI, SEGI, in testicoli addominali.

Ad ogni modo qualunque sia la genesi del tessuto coriale e i suoi rapporti quantitativi con gli esemplari coesistenti nello stesso tumore, la caratteristica del tumore è sempre quella della grandissima facilità con cui questi tumori danno luogo a metastasi tanto per via linfatica come per via sanguigna.

Le metastasi stesse, oltre che essere molto precoci sono gravemente e rapidamente distruenti il tessuto ospite, dato anche il fatto dell'alta capacità proliferativa del tessuto corionepiteliomatoso accompagnato ad una attività vasodemolitrice in tutto simile a quella del corionepitelioma femminile.

La labilità di questo tipo di cellule neoplastiche è tanto accentuata che si sono dati casi nei quali nè nel tumore primitivo nè nella metastasi per quanto accuratamente esaminate in numerose sezioni alle-

stite non è stato possibile riscontrare che pochissimi elementi neoplastici riconoscibili (CONTI).

L'evoluzione anatomica di un tumore di così alta malignità contrasta con l'andamento clinico del paziente; è molto frequente nei casi riferiti, l'affermazione da

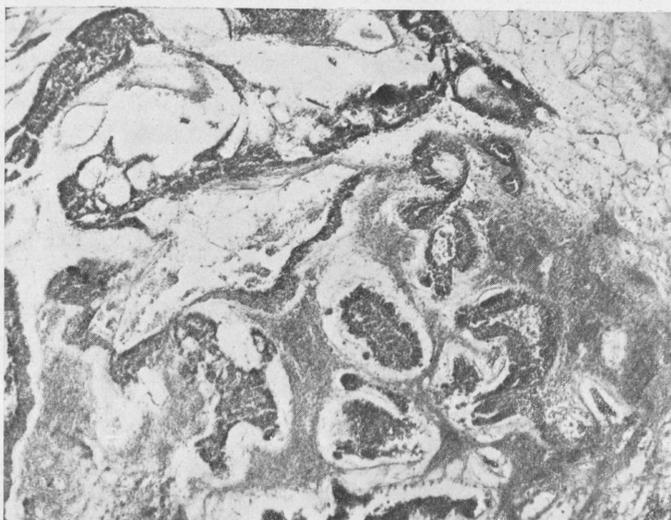


Fig. 8 — Corion - epithelioma, del testicolo in uomo di 33 a. operato il 27-6-1926. Per tumore della dimensione di un uovo d'anitra sviluppatosi rapidamente nel periodo di due mesi.

parte degli Autori che le metastasi, a seconda dei casi, polmonari, renali, delle ghiandole retroperitoneali ecc. hanno costituito una sorpresa o al tavolo anatomico o in corso di indagini radiografiche espletate per riconoscere l'entità di zone di opacità polmonare senza sintomatologia specifica a carico degli organi colpiti.

In numerosi casi è ricordato il rapporto intercorso fra l'insorgenza di tumore e trauma recente o pregresso.

Dal punto di vista della sintomatologia clinica si può dire che il tumore corionepiteliomatoso può essere sospettato sempre, ma specialmente nel caso in cui ad un piccolo e recente tumore del testicolo siano associate metastasi tanto precoci quanto insospettabili.

Per questi, come per tutti i tumori del

testicolo, vale il concetto e il consiglio dettato dall'esperienza di essere sempre nel sospetto di neoplasia maligna di fronte ad un testicolo tumefatto, che non dia assicurazione molto specifica nei riguardi della natura infettiva della tumefazione.

E mantenendo sempre vivo questo sospetto è consigliabile praticare sempre le indagini radiografiche necessarie.

Valgono pure i precetti che non è il volume del testicolo che può far giudicare della malignità del tumore contenuto e che in caso di tumore del testicolo più che in ogni altro tumore, è più facilmente la metastasi quella che uccide piuttosto che il tumore primitivo.

È bene ricordare che il concetto affermato da CHEVASSU e confermato da molti Autori, che il tumore del testicolo sia relativamente benigno a causa dell'albuginea ispessita che lo incapsula, è vero solo fino ad un certo punto, e tanto meno nel caso del corionepitelioma che secondo MORI ha una netta predilezione per le metastasi per via sanguigna, metastasi che risalendo per le vene spermatiche, entrano direttamente nella circolazione generale determinando con tutta facilità una trasposizione massiva di elementi neoplastici.

Se pure in linea minore gli stessi concetti si possono affermare per il seminoma e per la maggior parte dei tumori maligni del testicolo.

È da ricordare come nel corion epitelioma la ricerca e il dosaggio del prolan A e B e specialmente di quest'ultimo dia risultati molto positivi, che, oltre che chiarire la diagnosi di neoplasia maligna del testicolo possono segnalare anche l'entità della diffusione metastatica del tumore.

La breve revisione compiuta nel campo della istogenesi dei tumori del testicolo ha

cercato di mettere in evidenza le poche acquisizioni nuove in questo campo e meglio lumeggiare i lati più essenziali che stanno alla base delle classificazioni proposte o già note.

Il materiale fornito dal museo anatomico della Clinica chirurgica di Roma ha permesso di raccogliere elementi così vari da costituire nel-loro insieme un quadro sufficientemente completo dei vari tumori allo studio.

Ho tenuto in particolare modo alla esatta iconografia dato le divergenze di vedute tuttora esistenti fra i vari Autori in merito alle caratteristiche istologiche dei vari tipi di tumori del testicolo.

Dall'insieme del materiale fotografico si può dedurre come sia realizzabile il concetto già esposto di un notevole polimorfismo cellulare di questi tipi di tumori, ma il polimorfismo stesso può essere facilmente inquadrato ai fini di una classificazione. Mancano alla mia ricerca dati clinici operatori sufficientemente estesi.

L'indole della ricerca e il materiale di cui mi sono servito non consentivano ricerche molto estese in questo campo, che come ho accennato, non rappresenta un elemento molto peculiare, dato che la semeiotica offre molto scarsi elementi differenziali, che possano distinguere gli uni dagli altri tipi di tumore studiato.

L'anatomia patologica è anch'essa limitata di pochi dati essenziali e sicuri che per molta parte hanno diretti riflessi nel campo clinico.

È da ricordare nuovamente l'elemento che ho cercato di lumeggiare nelle sue linee generali riguardante le reazioni umorali derivate dalla presenza di tumore del testicolo nel soggetto normale. L'argomento per quanto recente ha già ricevuto sufficienti conferme da consentire un più largo studio specialmente nei riguardi della

genesi delle sostanze ormonali, che determinano nei portatori di tumori del testicolo la positività della reazione di ASCHEIM-ZONDEK.

Se è possibile, come sembra dimostrato, escludere che la positività della reazione sia in diretta dipendenza della mancata funzione del testicolo distrutto dal processo neoplastico, dovrebbe essere degno di particolare interesse di approfondito studio sulla vera sorgente di queste sostanze ormonali, la presenza delle quali in un tessuto neoplastico del tipo del tumore testicolare potrebbe avvalorare l'ipotesi della presenza o nel testicolo normale di elementi congeniti con tutta probabilità derivati da mancata differenziazione dell'elemento sessuale maschile da quello femminile.

Già EWING aveva accennato alla ipotesi assolutamente teorica che potesse sussistere nella ghiandola genitale maschile come in quella femminile, un elemento cellulare non esattamente differenziato e capace di subire successive trasformazioni sulla evoluzione normale dell'organo.

A questo elemento potevano venire riconosciuti le capacità di invertire, almeno nel campo dei caratteri secondari, il sesso del portatore quando venisse a mancare la secrezione interna normale del testicolo.

L'esempio più caratteristico è rappresentato secondo l'A. dalla comparsa della ginecomastia nei soggetti sofferenti di cirrosi atrofica epatica.

La patogenesi di questa lesione è stata variamente interpretata dagli Autori, ma da SILESTRINI in poi ha sempre avuto il sopravvento il concetto della patogenesi ormonica della ginecomastia in corso di cirrosi ematica.

È noto come durante l'evoluzione della

malattia si possono determinare lesioni a tipo atrofico con larga produzione di cellule interstiziali nel testicolo.

A giustificare la presenza della ginecomastia, da alcuni Autori era stato ammesso un concetto partenogenetico, che faceva risalire la patogenesi della ginecomastia stessa alle variazioni della circolazione sanguigna, che si verificano in corso di cirrosi epatica per stenosi portale. È però universalmente noto al giorno d'oggi, che qualunque tipo di sepsi lenta o di tossicosi cronica capace di determinare una lesione tossica del parenchima testicolare è pure capace di determinare una ginecomastia. Accanto al concetto ricordato da EWING è però da tener presente quello riguardante le possibilità interpretative create dalla moderna ricerca sulla costituzione chimica degli ormoni delle ghiandole genitali.

La struttura chimica dell'ormone genitale maschile e di quelli femminili con particolare riguardo alla follicolina potrebbero fare pensare, nel caso del tumore del testicolo ad una deviazione del prodotto di secrezione da parte delle cellule neoplastiche.

L'argomento tuttora allo studio nel campo della biologia ha già dato elementi positivi che attendono le necessarie conferme nel campo clinico e sperimentale è in ogni caso da tener presente questo argomento per l'interpretazione dei reperti descritti dai vari AA.

La relativa rarità dei tumori del testicolo non consente tuttavia un campo di ricerche sufficientemente ampio.

Sarebbe in ogni caso del più alto interesse seguire una ricerca clinica e di laboratorio, che stabilisse i reperti comparativi fra le alterazioni umorali portati dai tumori del testicolo e da quelli dell'ovaio.

RIASSUNTO

L'A. rivedendo una serie di tumori del testicolo operati in Clinica chirurgica, discute e rivede l'istogenesi e la classificazione dei tumori del testicolo alla luce delle più recenti vedute nel campo istologico e biologico.

Sono presi in esame quasi tutti i tipi di tumori del testicolo riportati dalle comuni classificazioni e di ogni tipo viene riportata una esauriente documentazione microfotografica.

BIBLIOGRAFIA

- CHEVASSU - *Revue de Chirurgie*, n. 5, 1910, maggio, p. 887.
 — — *Presse médicale*. Paris, 14 Mai 1910, p. 363-367.
 — — *Bull. et mém. Soc. chirurgie*. Paris, 1910, vol. XXXVI, p. 236-262.
 — — *Tumeurs de testicules. Thèse de Paris*, 1906.
 DELBET - *Arch. génér. de Chirurgie*, 1910, pagine 826.
 EWING - *Surg. Gynec. and Obst. Chicago*, 1911, vol. XII, p. 230-461.
 BOUCAUD e BOWSQUET - *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1913, p. 628.
 EWING - *Proc. New York Path. Soc.*, 1913, pagine 28-32.
 BAZY - *Bull. et mém. Soc. de Chirurgie Paris*, 1919, p. 952-1230.
 WASTERLAIN - *J. Belge d'Urol.*, n. 3, 1932.
 CHEVASSU - *Bull. e mém. Soc. Chirurgie de Paris*, 1920, 22 giugno.
 ASCHEIM-ZONDEK - *Klin. Wchscha*, n. 30-31, 1928.
 CECCARELLI - *Arch. Ital. Chir.*, vol. 37, 1934.
 KAUFMANN - *Trattato Anatomia Patologica*.
 GIOIA - I tumori maligni primitivi del testicolo. (Monografia).
 GREULICH W. W. e BURFORD T. H. - *Am. J. Cancer*, 28, 496-511, 1936.
 CAMPANINI A. - *Arch. It. di An. e ist.*, 7, 84, 105, 1936.
 RIGOLETTI - *Arch. per la Soc. Med.*, 61, 557-565, maggio 1936.
 MAC-DONALD - *Arch. ophth.*, 16, 672-76, 1936.
 OWEN-CUTLER - *Am. I. M. Sc.*, 192, 61-67, 1936.
 IACAPRARO - *Seman. med.*, 1, 1981-93, 1936.
 HERTZOG - *Am. J. Cancer*, 28, 131-35, 1936.
 CARY - *Urol. e Cutan. rev.*, 40, 716-17, 2936.
 ASTON V. S. - *Nav. Bull.*, 34, 492-99, 1936.
 KAHLAV FRANKFURT - *Ztsch. f. Peth*, 50, 201-88, 1937.
 KRVCCKNANN - *Virchows Arch. f. Path. Anat.*, 298, 619-35, 1937.
 MAYER - *Rev. Med. in Roozio*, 26, 856-59, 1936.
 PROTO - *Rass. int. di cl. e temp.*, 17, 1067, 78, 1936.
 GRECO - *Riv. di Chir.*, 3- 125-139, 1937.
 BALICE - *Riv. di Chir.*, 3, 1-2, 1937.
 RANBALL-BOTHE - *Ann. Surg.*, 105, 385-91, 1937.
 BELT - *Ann. J. Surg.*, 38, 201-19, 1937.
 JEMERIN - *Arch. Surg.*, 35, 967-98, 1937.
 GREVILLIUS - *Acta Chir. Scand.*, 79, 1-131, 1937.
 CARDILLO - *Tumori*, 11, 358-392, 1937.
 MELIN - *Virchows Arch. f. path. Anat.*, 300-341-44, 1937.
 DARGET-PENAUD - *Bull. Soc. Franc. Urol.*, 201-204, 1937.
 POIX-SIGUIER - *Presse Med.*, 46, 199-200, 1937.
 GIARDINA - *Ann. Ital. di Chir.*, 16, 927-40, 1937.
 CANTÒ-PATARS - *Semana Med.*, 1, 471-84, 1937.
 GORDON TAYLOR-TILL - *Brit. J. Urol.*, 10, 1-95, 1938.
 PITRLEFFY-SZABÒ - *Ztschr. T. Urol.*, 10, 1-45, 37.
 HINMARN-POWELL - *J. A. M. A.*, 110, 188-90, 1938.
 POUMEAU DELIZLE - *Paris Med.*, 1, 167-76, 1938.
 PAJNE - *Lancet*, 1, 364-67, 1938.
 BOSWORTH - *Kentacley*, 37, 228-51, 1938.
 WILLIS - *J. Path. Bart.*, 46, 198-200, 1938.
 POWELL - *J. urol.*, 39, 522-28, 1938.
 SEMANS - *J. urol.*, 40, 524-29, 1938.
 WOODHAM - *Lancet*, 2, 307-8, 1938.

- WAKELEY - *Brut. J. Surg.*, 26, 443-44, 1938.
 OHARA-NEEMI - *Zentralbl. f. Chir.*, 65-1659-62, 1938.
 MC. DONALD - *Am. J. Canc.*, 34, 1-14, 1938.
 MC DONAL e BOLL MANN - *J. urol.*, 40, 539-50, 1938.
 WILLIS - *J. Path. Bact.*, 47, 35-42, 1938.
 PITROLFFI-SZABÒ - *Riv. di Chir.*, 4, 224-27, 1938.
 GRIMALDI-BERNARDI - *Seman Med.*, 1, 1321-34, 1938.
 CARLI - *Tumori*, 12, 245-66, 1938.
 SHAUVIN - *Bull. Soc. Franc. Urol.*, 196-208, 38.
 MARY - *Giorn. Veneto Scienze Med.*, 12, 525-28, 1938.
 WEYERBACHER - *Urol. e cutan. Rev.* 42, 566-69, 1938.
 TANGARI - *Rivista di Chirg.*, 4, 614-30, 1938.
 CHEVASSU-CARILLON - *Bull. Soc. Franc. Ur.*, 285-96, 1938.
 SANGUIGNO - *Riv. San. Sicil.*, 26, 1357-69, 1938.
 COUVELLAIRE - *Bull. Med. Paria*, 53, 146-48, 1939.
 HIGGINS-BUCHERT - *A. J. Surg.*, 43, 675-87, 1939.
 TRUC - *Bull. Soc. franc. d'Urol.*, 296-300, 1938.
 PLANCE-MULLER - *Lyon Chirur.*, 35, 662-65, 1938.
 SPINELLI - *Tumori*, 12, 567-575, 1938.
 BURKE-LIENSTRALBL - *F. chir.*, 65, 2821-22, 1938.
 CHWALLA-ZTSCHR - *F. Urol.*, 33, 309-17, 1939.
 SHAME - *J. Urol.*, 42, 236-39, 1939.
 HELLWIG - *An. I. Hein Path.*, 9, 504-511, 1939.
 PEJRON - *Conf. rend. Ac. de Sc.*, 208, 1946-28, 1939.
 ANISSIMOVA - *Am. J. Carcer.*, 36, 229-32, 1939.
 GRACE - *Am. J. Surg.*, 45, 281-89, 1939.
 MAURO-PAOLINI - *Arch. ital. di Chir.*, 52, 18-27, 1938.

61658



