

YB5cB 74/81

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

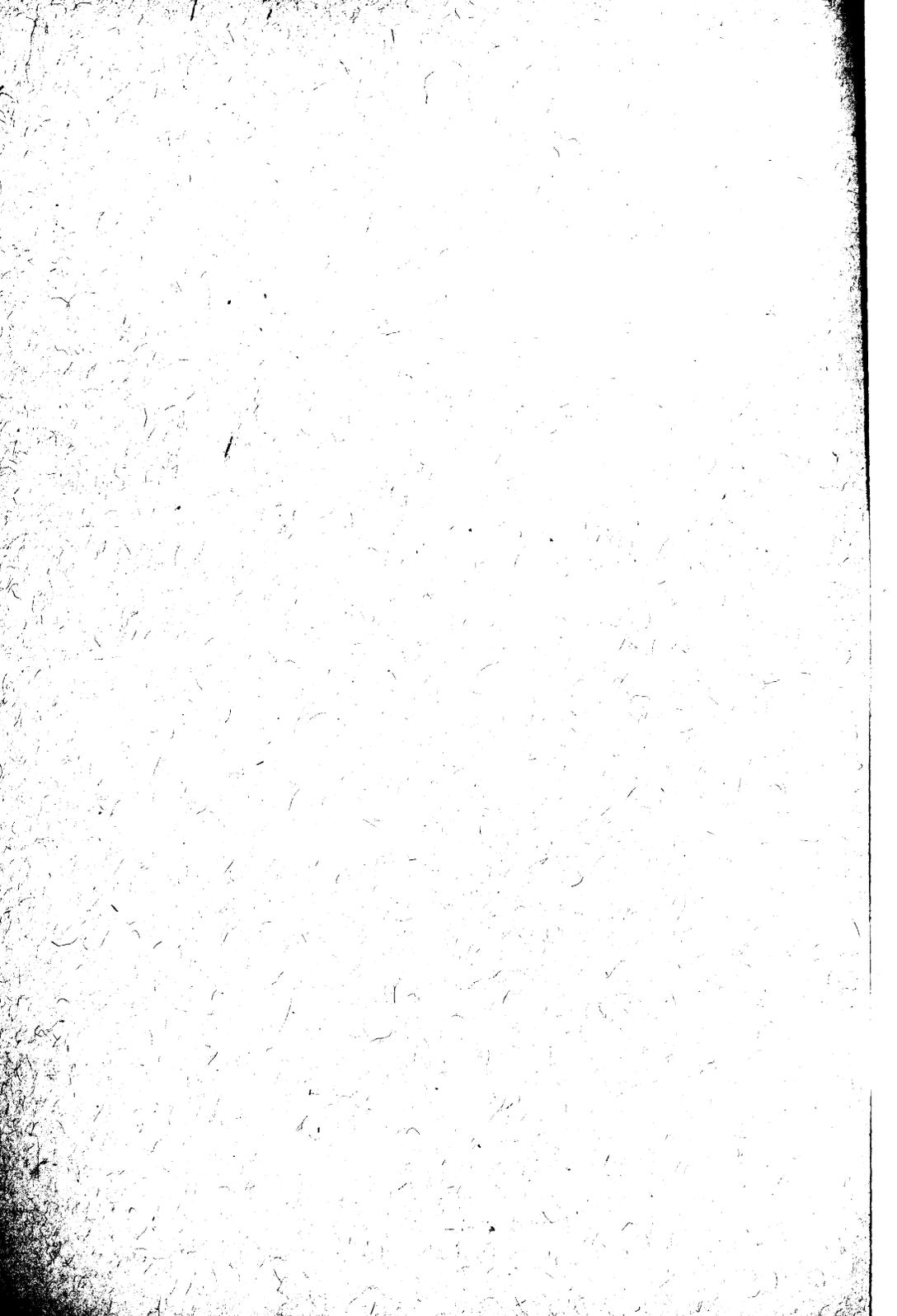
DOTT. P. COLANTUONO

Le alterazioni anatomiche della parete toracica
nelle flogosi della pleura

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

ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA

1946



LE ALTERAZIONI ANATOMICHE DELLA PARETE TORACICA NELLE FLOGOSI DELLA PLEURA

DOTT. P. COLANTUONO

In precedenti lavori [COLANTUONO (1, 2)], ho esposto e discusso le ragioni che sono addotte da diversi AA. per giustificare e spiegare la rarità del processo specifico tubercolare nelle fibre muscolari, per cui non mi soffermo ulteriormente su questo argomento.

Considerata però la grande importanza che vanno assumendo gli interventi collassoterapici chirurgici ed in special modo il pnt. extrapleurico, ho ritenuto non privo di interesse esaminare dal punto di vista anatomico e soprattutto microscopico la parete toracica per osservare se, in seguito a processi flogistici pleurici, esistano alterazioni istologiche che possano in un secondo tempo influire sulla istituzione di un pnt. extrapleurico.

Avendo infatti notato che, quando si riesce a vincere la refrattarietà del tessuto muscolare come nella propagazione massiva di bacilli da parti prossimiori, è possibile riscontrare anche nel muscolo un vero e tipico processo granulomatoso tubercolare, ho ritenuto opportuno prendere in esame la parete toracica nel corso di processi infiammatori acuti e cronici della pleura, successivi a pnt. terapeutico, al fine di poter mettere in rilievo se esistono alterazioni del tessuto extrapleurico, di che tipo e con quale intensità esse si presentano e se la propagazione di abbondante materiale ricco in bacilli determina nel tessuto muscolare intercostale alterazioni morfologiche, riferibili ad un processo tipicamente tubercolare.

Le osservazioni sono state portate sulla parete toracica di 30 casi di soggetti di entrambi i sessi, compresi fra i 16 e i 62 anni di età, occorsi al tavolo autoptico con empiemi acuti e cronici, e versamenti pleurici acuti, e sinfisi pleuriche, associati al quadro di una tubercolosi polmonare bilaterale, per lo più confluyente ed ulcerata in escavazioni multiple, talora con disseminazione extrapolmonare.

È stata esaminata anche la parete toracica di 3 casi di soggetti, trattati con pnt. extrapleurico e di 10 casi di sinechia pleurica totale. In genere, le pleuriti acute, successive a pnt., datavano da breve tempo, e cioè non più di un mese dalla insorgenza.

Al contrario negli empiemi si sono considerate forme recenti ed antiche che vanno da 7 giorni a 6 anni, al fine di osservare se esistono alterazioni differenti in rapporto alla durata del processo infiammatorio tubercolare ed al trattamento di esso.

I frammenti di parete toracica sono stati prelevati con le coste, per evitare qualunque azione meccanica che, in qualche modo, si riflettesse sul pezzo

da esaminare e lontano dai punti nei quali si poteva presupporre che fosse passato l'ago per la estrazione del liquido durante le pneumotoracentesi; e ciò perchè il tessuto riparativo sostitutivo al foro determinato dalla puntura non desse errate immagini istologiche. Nei casi con sinfisi totale, si sono asportati il polmone con le due pleure e le coste corrispondenti, e si sono allestite sezioni su pezzi comprendenti il parenchima polmonare con i due foglietti pleurici sinfisati ed il tessuto extrapleurico fino al di sotto del derma, in alcuni casi si è ritenuto opportuno estendere l'osservazione istopatologica anche alla cute. Detti frammenti sono stati trattati con ematossilina-eosina, con Van Gieson-Weigert, con il metodo di Perls per il pigmento ferrico.

Nelle pleuriti acute parapnt., si è riscontrata negli strati superficiali modica iperemia, data da congestione e dilatazione di capillari preesistenti, e da comparsa di capillari neoformati; iperplasia delle cellule endoteliali, che si sovrappongono in vari strati e si mescolano ai leucociti ed alla fibrina, abbondante appunto negli strati più superficiali della sierosa. Talvolta esistono segni di incipiente organizzazione del reticolo di fibrina e connettivazione delle pseudomembrane. La pleura paritale è in tal modo ispessita, e si presenta costituita da connettivo neoformato sotto l'aspetto in parte di fibroblasti ed in parte di sottili fibrille già organizzate. Tale proliferazione connettivale però si limita agli strati superficiali, senza dimostrare alcuna tendenza a diffondersi in profondità.

Negli empiemi non abbiamo constatato un rapporto più o meno diretto fra l'alterazione e la forma antica o recente.

Molto alterato si presenta lo strato endoteliale, il quale può mancare completamente, oppure a zone discontinue, ed essere sostituito da accumuli di leucociti, globuli rossi, e fibrina per lo più in via di organizzazione. Spesso tale strato è invaso da cellule epitelioidi, da linfociti, da cellule istocitarie, ed in qualche caso anche da cellule giganti, prendendo così l'aspetto di un vero tessuto granulomatoso tubercolare. Detto tessuto tbc. infiltra in profondità con una certa frequenza anche lo strato fibro-elastico a maglie larghe e quello a maglie strette, ed il connettivo lamellare adiposo. Comunque tali strati sottoendoteliali sono sempre compromessi, inquantochè anche quando non esiste un processo specifico tubercolare, si nota una infiltrazione parvicellulare lungo le vie linfatiche, per lo più linfociti [FUSCO (3)], che accompagna l'infiltrazione aspecifica degli strati superficiali.

Per quanto concerne le fibre elastiche, non abbiamo constatato notevoli e manifeste alterazioni di esse, che giungerebbero fino alla scomparsa nelle spesse cotenne pleuriche, secondo quanto asserisce REDAELLI (4). Anche con la colorazione di Weigert, il rilievo della loro assenza non si può affermare: la caseificazione in genere rispetta, come del resto avviene nel polmone, le fibre elastiche [OMODEI-ZORINI (5)], almeno in un primo tempo.

Nello spessore della pleura e nel tessuto extrapleurico si ritrovano dilatazioni dei vasi preesistenti e formazioni vasali recenti che costituiscono come dei laghi sanguigni, ripieni di siero con pochi globuli rossi. Molti di questi vasi rappresentano semplicemente una reazione della sierosa al processo flogistico. Inoltre attorno a qualche capillare, si mettono in evidenza piccoli aggruppamenti di cellule epitelioidi e di linfociti: in alcuni casi, marcatissima è la reazione istiocitaria perivasale, in altri invece notevole è l'iperplasia dell'intima con tendenza alla occlusione del lume.

Talvolta la sierosa pleurica è sostituita da tessuto granulomatoso a netta tendenza produttiva, che si addentra in profondità, infiltra i fasci muscolari,

seguendo il connettivo ed i vasi preesistenti, oppure, senza un preciso ordine, penetrando fra una fibra e l'altra, determina come uno strozzamento del tessuto muscolare. I muscoli, in tal modo, appaiono notevolmente atrofici per una produzione connettivale, che, seguendo preferibilmente il tessuto interstiziale e addentrandosi fino ad oltrepassarli, fra i fasci muscolari stessi, tende a strozzarli. Così vediamo dei residui muscolari, inglobati in ampi tralci fibrosi di tessuto neoformato, che possono presentare alla periferia o nella parte centrale aree più o meno vaste di elementi caratteristici del granuloma tubercolare, disposte irregolarmente, e, quando non esistono tali conglomerati di tubercoli, si ritrovano sparsi qua e là elementi parvicellulari.

Il processo flogistico interessa il tessuto muscolare: in alcuni casi, con una leggera infiltrazione parvicellulare, in altri con accumuli di cellule istiocitarie miste a fibrina in via di organizzazione; in altri infine con propaggini connettivali, di vario spessore, che dagli strati superficiali si approfondano tra i muscoli e appaiono tempestate in modo non uniforme, cioè talora prevalentemente alla periferia, tal'altra nella parte centrale da elementi di origine ematogena. Tali travate fibrose, dipartentisi dalla pleura parietale, dissociano i fasci muscolari, e determinano in essi note di degenerazione più o meno spiccata.

I vasi degli strati muscolari sono ectasici e, in alcuni tratti, si notano degli stravasi di sangue. La loro parete si presenta ispessita e attornata da un manicotto di tessuto fibroso che rimpicciolisce in modo considerevole il lume vasale.

Con una certa frequenza, appaiono, distanziati gli uni dagli altri, ammassi di cellule a contorno poligonale, con tenue reticolo cromatinico e cellule giganti ad ampio sincizio tenuamente rosa, con nuclei più o meno spostati verso la periferia, le quali, per le caratteristiche del protoplasma e del nucleo, non possono essere confuse con le pseudo-cellule giganti derivanti dal processo di atrofia delle fibre muscolari. Esistono quindi conglomerati di tipici tubercoli, indovati nel tessuto muscolare oppure nel connettivo neoformato; ma tali formazioni non invadono in modo massivo il tessuto muscolare, anzi talvolta, anche quando si rileva in superficie una caseosi totale, questa interessa il tessuto sottostante, ma si arresta al connettivo lamellare adiposo. Di modo che le alterazioni tubercolari si riscontrano nei muscoli intercostali, però esse non assumono mai una diffusione estensiva e massiva, in modo da presentare una necrosi caseosa totale o parziale, anche quando tale necrosi colpisce e distrugge più o meno completamente la pleura e gli strati sottopleurici. Questa constatazione non assume altro significato che quello di mettere in rilievo come nel muscolo, superata la barriera passiva con l'infezione da contatto diretto, esiste una capacità di resistenza, indipendente dai poteri immunitari, la quale si estrinseca con meccanismi di difesa aspecifica [GIANNI (6)].

Invece molto frequentemente si sono osservate gittate connettivali che dagli strati pleurici, più o meno alterati, hanno tendenza a diffondersi in profondità, addossandosi alle trabecole del tessuto interstiziale, talora si arrestano allo strato fibroelastico, con una certa frequenza, invece, penetrano verso l'interno, raggiungono il tessuto muscolare che, attraversato in modo disordinato e non uniforme, da questi tralci connettivali, viene ad essere circoscritto in spazii di varia grandezza, i quali così contengono fibre muscolari con segni di atrofia. Tutto quanto è stato detto si riferisce agli empiemi.

La parete toracica dei tre casi trattati da breve tempo con pnt. extrapleurico (uno soltanto era venuto a morte 3 mesi dopo l'intervento), era costituita

da tessuto produttivo non rivestito da endotelio, molto ricco in vasi neofomati, con scarso processo infiltrativo limitato alle zone superficiali [OMODEI-ZORINI (7)]. La bolla gassosa era delimitata da una membrana fibrosa neoformata con fibrina in via di organizzazione o già organizzata.

E nei 10 casi con sinechia pleurica totale, si metteva in evidenza rottura dei setti alveolari con formazione di bolle enfisematose, diva rio aspetto e di differente grandezza. Alterazioni che sono meno evidenti di quelle riscontrate da COSTANTINI E. (8); inoltre ispessimento considerevole della pleura viscerale, costituito da tessuto connettivale, con ampi laghi sanguigni, lieve stravasato di sangue fra i due foglietti pleurici sinfisati e modica infiltrazione fra i fasci muscolari che in alcuni punti si disconnettono e si frammentano per im-

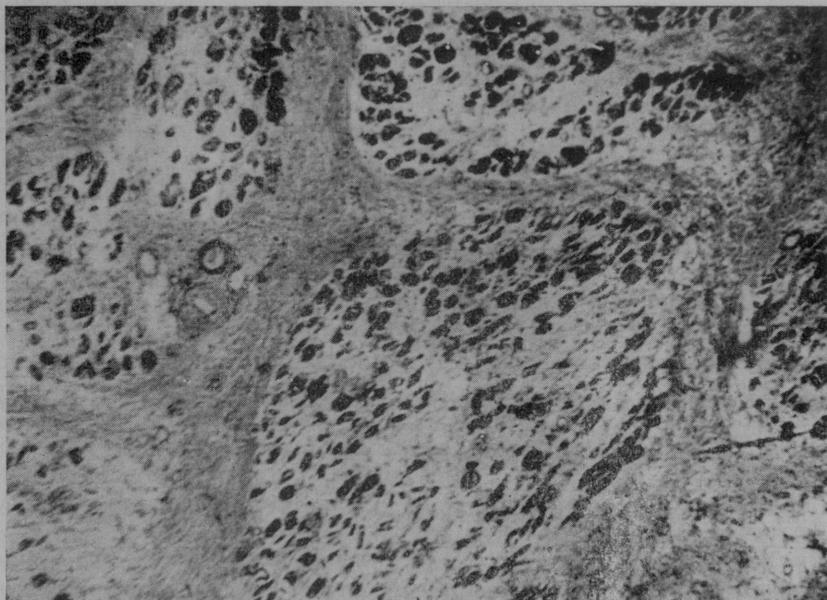


FIG. 1: Potenti tralci fibrosi, che, partendo dallo strato sottopleurico, strozano le fibre muscolari atrofiche degli intercostali, arrivando fino al derma.

bibizione edematosa piuttosto marcata. Mancano alterazioni istologiche riferibili a processo tubercolare.

Appare evidente, in base alle osservazioni raccolte, come nelle pleuriti acute parapnt., nelle sinfisi pleuriche e nella parete toracica del cavo extra-pleurico esistano alterazioni flogistiche che si arrestano agli strati superficiali, senza determinare in alcun caso compromissione del tessuto muscolare.

Invece negli empiemi, il tessuto muscolare è più o meno profondamente alterato: in tutti questi casi, si è proceduto all'esame delle cartelle cliniche al fine di stabilire, attraverso un minuto controllo di esse, se le alterazioni della parete toracica presentano un comportamento diverso in rapporto con la durata del processo morboso e con il trattamento di esso.

Per quanto concerne il primo quesito, come abbiamo già detto, si sono esaminate le forme antiche e le più recenti, gli empiemi diffusi e quelli saccati, e non si è constatata alcuna alterazione caratteristica a secondo che il processo morboso datava da molto o da poco tempo, per cui, a mio avviso, si deve ritenere che il quadro istologico non risente in alcun modo della durata dell'infezione.

Ed anche per quanto riguarda il trattamento dell'empima, qualunque sia la cura eseguita o non eseguita, non esiste il prevalere del processo infiltrativo o di quello produttivo del tessuto muscolare, secondo che il versamento purulento sia stato trattato in uno piuttosto che in un altro modo, oppure non sia stato trattato.

Unica differenza, degna di rilievo, è il reperto di una infiltrazione superficiale e più spesso profonda nelle forme recenti, mentre negli empiemi antichi ed in trattamento di detensione, si rinviene, con maggior frequenza, la sclerosi, esito di processo infiammatorio esteso al tessuto muscolare.

Quindi risulta evidente che negli empiemi il processo flogistico tende a diffondersi oltre il tessuto sottopleurico e ad invadere i fasci muscolari per arrivare talvolta fino al derma. Questa flogosi si presenta il più spesso costituita da infiltrazione di elementi parvicellulari e talvolta di elementi caratteristici del granuloma tubercolare, ma con una certa frequenza è stata osservata la sua trasformazione in tessuto connettivale. In quest'ultimo caso, tali tralci fibrosi, che dalla superficie si addentrano in profondità, determinando note di spiccata atrofia dei fasci muscolari, vengono a favorire una specie di fusione dei vari strati, costituenti la parete toracica.

E più che la zona di maggiore adesione della pleura parietale con la parete costo-muscolare, messa in evidenza dalle ricerche anatomiche del ROTTA (9), questa propaggini connettivali spiegano la ragione per la quale molto spesso, quando si interviene con la collassoterapia extrapleurica, riesce difficile e talvolta impossibile costituire il piano di clivaggio.

Inoltre risulta chiara, dalle nostre ricerche, la ragione per la quale, nel pnt. extrapleurico si possono presentare complicanze immediate o tardive. Infatti la presenza di una infiltrazione parvicellulare o di elementi che depongono senz'altro per la forma specifica tubercolare, è un'evenienza di indiscussa importanza, perchè in tal modo si comprende come l'intervento in corrispondenza di un tessuto flogosato possa essere la causa di un versamento, che quindi si deve ritenere di natura specifica, ed, in qualche caso, anche di una diffusione ematogena polmonare ed extrapolmonare. Si deve quindi ritenere che l'empima, precedente l'istituzione del pnt. extrapleurico, giuochi un ruolo importante nel determinismo delle complicanze, che insorgono durante tale collassoterapia. E perciò di esso è opportuno tener conto, inquantochè il processo empiematico deve rappresentare una controindicazione a tale intervento.

RIASSUNTO

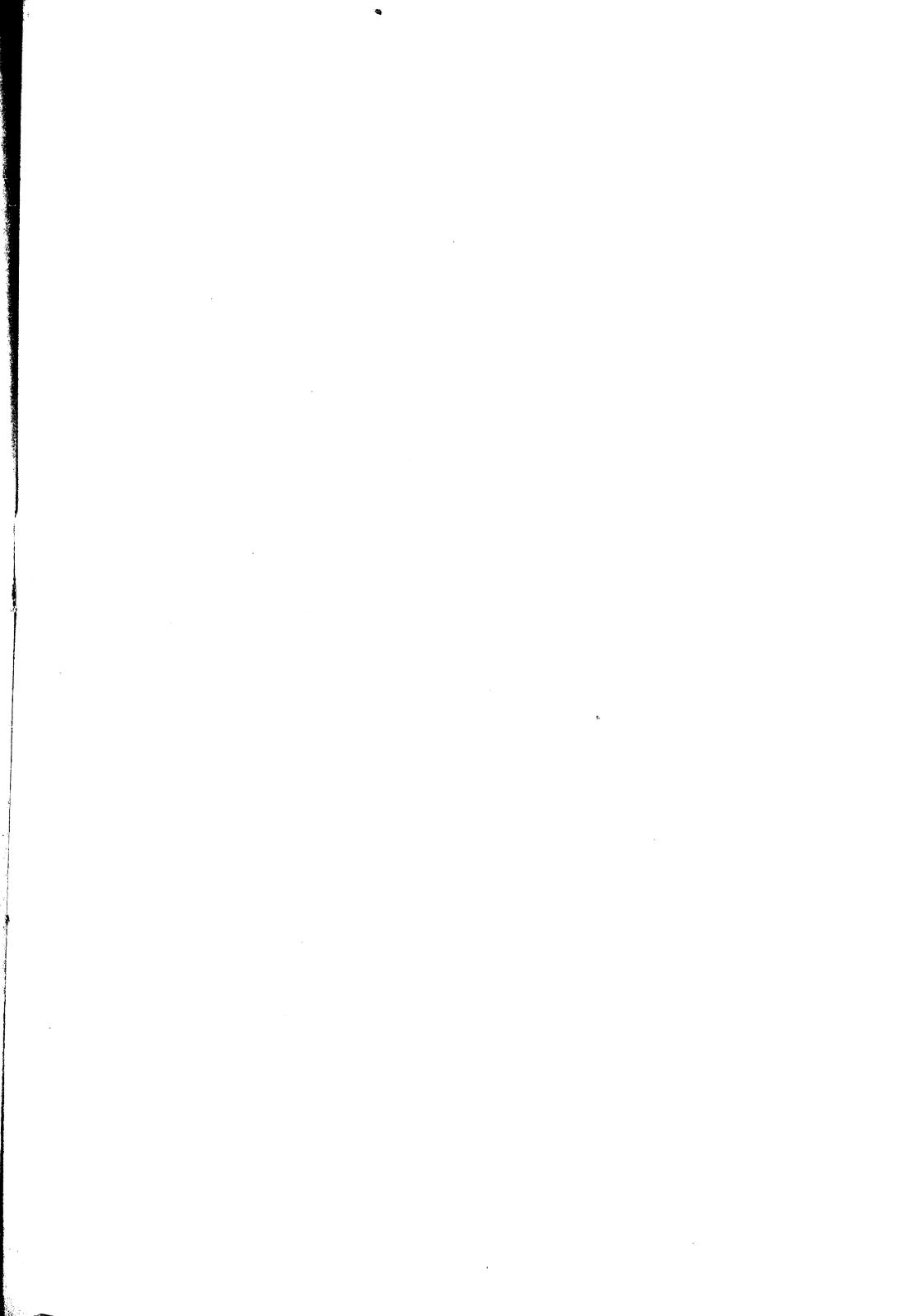
L'A. descrive le alterazioni istologiche della parete toracica nei processi flogistici della pleura.

SUMMARY

The Author describes the histological alterations of the thoracic wall in inflammatory processes of the pleura.

NOTE BIBLIOGRAFICHE

- (1) COLANTUONO P. : « Ann. Ist. C. Forlanini », p. 372, 1943.
- (2) COLANTUONO P. : « Ann. Ist. C. Forlanini », 1946.
- (3) FUSCO A. : L'Ospedale San. Vitt. Em. III in Garbagnate, p. 613, 4, '34.
- (4) REDAELLI M. : Ospedale Maggiore, n. 11, 1913.
- (5) OMODEI-ZORINI A. : Atlante Anatomoradiol. tbc. polm., Danesi, Roma, 1935.
- (6) GIANNI E. : « Boll. Ist. Sieroterap. Mil. », 19, 203, May 1940.
- (7) OMODEI-ZORINI A. : Lotta c. tbc., p. 328, 1932.
- (8) COSTANTINI E. : « Ann. Ist. C. Forlanini », p. 599, 1938.
- (9) ROTTA C. : « Min. Med. » n. 43, Vol. II, 1936.



NOTE BIBLIOGRAFICHE

- (1) COLANTUONO P. : « Ann. Ist. C. Forlanini », p. 372, 1943.
- (2) COLANTUONO P. : « Ann. Ist. C. Forlanini », 1946.
- (3) FUSCO A. : L'Ospedale San. Vitt. Em. III in Garbagnate, p. 613, 4, '34.
- (4) REDAELLI M. : Ospedale Maggiore, n. 11, 1913.
- (5) OMODEI-ZORINI A. : Atlante Anatomoradiol. tbc. pulm., Danesi, Roma, 1935.
- (6) GIANNI E. : « Boll. Ist. Sieroterap. Mil. », 19, 203, May 1940.
- (7) OMODEI-ZORINI A. : Lotta c. tbc., p. 328, 1932.
- (8) COSTANTINI E. : « Ann. Ist. C. Forlanini », p. 599, 1938.
- (9) ROTTA C. : « Min. Med. » n. 43, Vol. II, 1936.



100

