

4
SOCIETA' ITALIANA DI CHIRURGIA TORACICA

V. DI CARLO

C. STAUDACHER

B. ANDREONI

R. CHIESA

IL POLMONE DA SHOCK

ISTOPATOLOGIA OTTICA ED ULTRASTRUTTURALE

Relazione al XV Congresso Nazionale
Montecatini Terme 16-18 maggio 1976

Ed.: «LA CHIRURGIA TORACICA» - ROMA

ISTITUTO DI CHIRURGIA GENERALE D'URGENZA
DELL'UNIVERSITÀ DI MILANO
Direttore: Prof. V. Staudacher

**ISTOPATOLOGIA OTTICA E ULTRASTRUTTURALE
NEL POLMONE DA SHOCK**

V. DI CARLO C. STAUDACHER B. ANDREONI R. CHIESA

La presente ricerca è stata realizzata utilizzando il contributo CNR
n. CT 75.00917.04

Il quadro anatomico-patologico del « polmone da shock » quale si osserva nei pazienti venuti a morte, presenta delle caratteristiche abbastanza costanti.

All'esame macroscopico i visceri appaiono pesanti, iperemici, edematosi e si lasciano distendere con difficoltà. Al taglio il parenchima è congesto, poco aerato, talora diffusamente epatizzato; altre volte è asciutto, di consistenza aumentata, di colore grigio, con focolai broncopneumonici.

All'esame istologico è frequentissimo il riscontro di estesi focolai infiammatori e di essudati ialini endoalveolari. Questi reperti sono però tardivi a comparire e si osservano più frequentemente nei pazienti trattati a lungo con respiratore.

Per studiare le alterazioni precoci ed estendere l'indagine anche all'ultrastruttura, non può essere utilizzato il materiale autoptico che tra l'altro presenta importanti alterazioni post-mortali. Questo studio è stato infatti effettuato utilizzando prelievi di tessuto polmonare eseguiti in vivo mediante agobiopsia.

Tale metodica è stata utilizzata in 16 pazienti con insufficienza respiratoria di varia eziologia: shock settico = 9 casi; shock emorragico puro o secondario a politraumatismo = 5 casi; pancreatite acuta = 2 casi. Le biopsie polmonari furono eseguite per via percutanea (4-5° spazio intercostale sulla linea ascellare media) con ago disposable. Il tempo intercorso tra riconoscimento della sindrome e prelievo bioptico fu variabile.

Il cilindro di tessuto così ottenuto aveva una lunghezza massima di 2 cm e uno spessore di 1,4 mm. Nel momento in cui veniva praticato il prelievo, il paziente doveva trattenere il respiro dopo avere eseguito una profonda espirazione.

Il campione di tessuto veniva immediatamente fissato in tetrossido di osmio all'1% in tampone fosfati, deidratato con la scala degli alcoli e ossido di propilene e quindi incluso in Epon 812. Le sezioni ultrasottili vennero tagliate con ultramicrotomo Reichert OmU2 e, previa colorazione esaminate al microscopio elettronico Philips EM 200. Le se-

zioni semisottili per la microscopia ottica, vennero colorate con la tecnica di Rùdeberg.

Analizzando i reperti istologici così ottenuti, possiamo distinguere le alterazioni precoci da quelle tardive. Nelle fasi iniziali di evoluzione del quadro clinico prevale l'impronta congestizia e l'edema interstiziale. Le alterazioni microcircolatorie assumono espressività variabile e vanno dalla semplice iperemia capillare fino alla trombosi intravascolare diffusa. Quest'ultima è preceduta da fenomeni di impilamento eritrocitario e da accumulo di leucociti lungo le pareti dei vasi. Sempre in una fase precoce si possono osservare nelle arteriole e nei capillari emboli grassi di varie dimensioni, spesso occludenti completamente il lume vascolare (fig. 1).

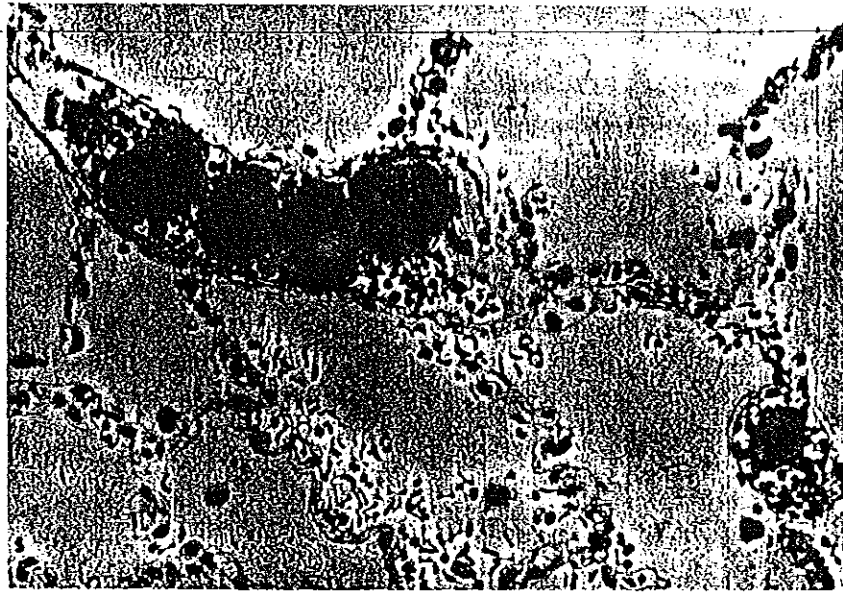
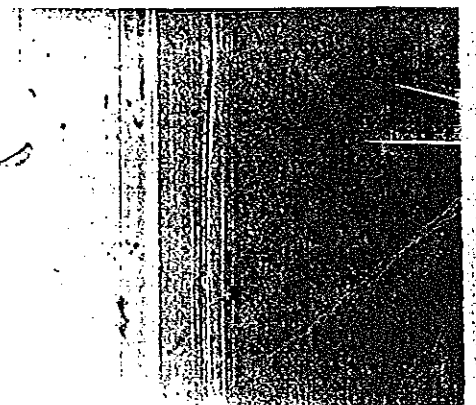


FIG. 1. — Quadro di embolia adiposa in politraumatizzato.

L'edema interstiziale è vistoso e precoce a comparire in sede peribronchiale e attorno ai vasi che si trovano nei punti di confluenza delle trabecole alveolari. Con la tecnica di inclusione da noi impiegata e con elevato ingrandimento abbiamo potuto documentarlo anche nel contesto dei setti. Oltre all'edema, nell'interstizio vi è costantemente dilatazione



dei linfatici. Gli alveoli sono in genere liberi, ma appaiono spesso col-labiti.

Al microscopio elettronico si può constatare che nel lume dei capil-lari vi sono numerosi leucociti polimorfonucleati, piastrine e trombi di fibrina. Le piastrine formano aggregati più o meno compatti e sono povere di granuli specifici (fig. 2). I leucociti aderiscono alla parete endoteliale e presentano alterazioni intracitoplasmatiche. Nell'interstizio dei setti vi è marcato edema con separazione delle strutture connetti-vali (fig. 3): ne deriva un aumento di spessore della membrana alveolo-capillare. Aumentano anche i fibroblasti e, gli istiociti. Le cellule al-



FIG. 2. — Aggregati piastrinici e leucocitari all'interno del lume capillare ($\times 10.000$). GR = granulociti; P = piastrine.

veolari di I tipo generalmente sono bene conservate; solo raramente presentano rigonfiamento del citoplasma e perdita delle vescicole di pino-citosi. Alterati invece i pneumociti di II tipo i cui mitocondri sono de-formati e i corpi lamellari ridotti di numero.

Nei casi studiati in una fase evolutiva avanzata, o addirittura prima dell'exitus, i reperti istologici dimostrano, oltre alle lesioni sopracitate,

sia l'interessamento degli alveoli, che la presenza dominante della complicità infettiva. Gli alveoli in questa fase contengono generalmente cellule del sangue, cellule alveolari, numerosi macrofagi talora ripieni di gocce lipidiche e ammassi di materiale osmiofilo. In alcune zone invece, essi sono vuoti e iperdistesi.

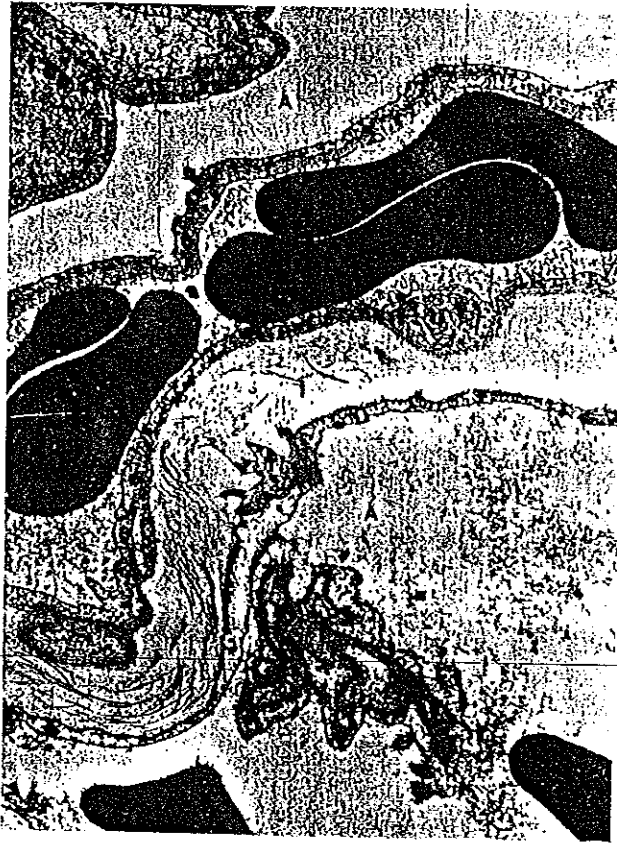


FIG. 3. — Edema dei setti interalveolari. Il liquido si raccoglie nello spazio interstiziale ove sono presenti le fibre collagene, mentre risparmia la sede ove le due membrane basali sono accollate ($\times 8.000$). A = alveolo; I = interstizio.

contenenti membrane ialine si nota spesso ipertrofia, proliferazione e de-

Il reperto più caratteristico, è rappresentato dalle membrane ialine (fig. 4). Si tratta di materiale amorfo, eosinofilo, disposto sulle pareti degli alveoli, ma spesso anche lungo i dotti alveolari. Nelle aree

squamazione delle cellule alveolari di rivestimento ed accumulo di macrofagi nel lume alveolare. Talora i macrofagi infiltrano le membrane e sembrano iniziare il riassorbimento del materiale ialino.

Nei casi sopravvissuti più a lungo si osserva all'interno delle membrane ialine una proliferazione di cellule fibroblastiche.

È anche frequente l'osservazione di focolai emorragici endoalveolari. La presenza di cellule infiammatorie è reperito costante nei pazienti trattati con respiratore ed in quelli deceduti dopo almeno una settimana dall'inizio della complicanza respiratoria. La flogosi può interessare prevalentemente l'interstizio, però spesso è diffusa anche alle cavità alveolari.

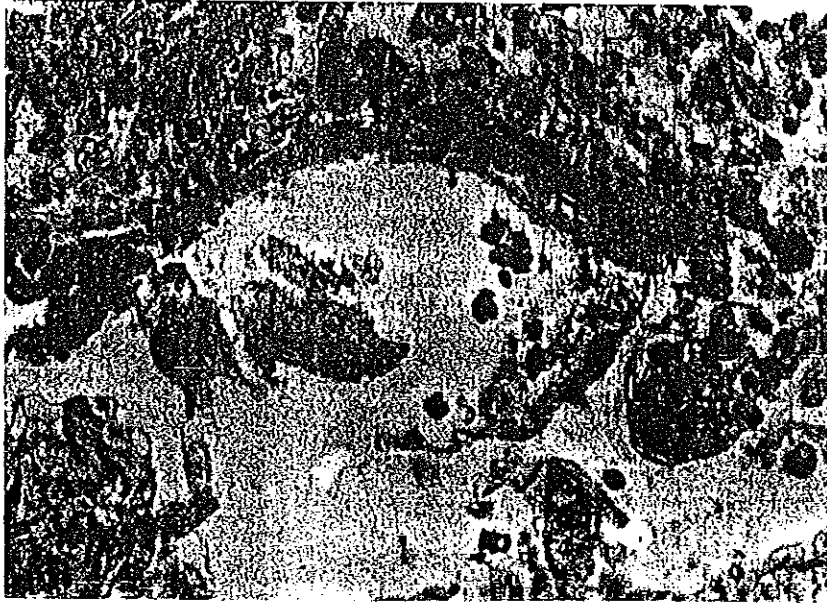


FIG. 4. — Presenza di membrane ialine sulla superficie degli alveoli e a livello dei bronchioli terminali.

Concludendo questa esposizione facciamo alcune considerazioni.

Innanzitutto il rilievo che l'agobiopsia polmonare eseguita per via percutanea con l'ago da noi impiegato è metodica molto semplice e praticamente innocua: ciò conferma l'esperienza di Vitums che nel 1972 propose per primo questa tecnica. Essa può essere eseguita anche in paziente sotto respiratore se si ha l'avvertenza di ridurre al minimo la ventilazione.

Il significato della biopsia nel polmone da shock rimane però per lo più limitato al campo della ricerca clinica, anche se in alcuni casi il reperto di una coagulazione intravascolare diffusa o di una microembolizzazione grassosa ha importanti riflessi terapeutici.

Questa esperienza ci consente di affermare che anche nell'uomo gli eventi anatomo-istologici che conducono al quadro di insufficienza respiratoria sono praticamente sovrapponibili a quelli osservati nei modelli sperimentali, con la sola differenza che qui l'evoluzione è più lenta e quasi sempre complicata dall'infezione.

L'unico sostanziale contrasto riguarda il comportamento del polmone nello shock emorragico: le alterazioni istologiche e ultrastrutturali descritte nell'animale (Ratliff e coll., 1970; Connell e coll., 1975) sono nell'uomo, oltre che rare ad osservarsi, molto attenuate. Nei casi da noi studiati uniche lesioni documentate erano la congestione vascolare ed un importante edema interstiziale. Anche nelle altre situazioni non è possibile definire un quadro istologico caratteristico, cioè diversificato rispetto alla situazione morbosa su cui si è sviluppato il polmone da shock. Si può parlare solo di prevalenza di alcuni fenomeni rispetto ad altri. Ad esempio nello shock settico prevalgono fin dall'inizio fenomeni di microtrombosi vascolare e l'intrappolamento dei leucociti; nei politraumatizzati, oltre ai rilievi osservati nello shock emorragico, si osservano spesso microembolie grassose; nella pancreatite acuta infine, vi è importante impronta congestizia, frequenti trombosi, ma soprattutto una spiccata tendenza all'atelettasia. Queste osservazioni riconfermano il rilievo già noto che il polmone tende a rispondere in maniera aspecifica ai diversi stimoli nocivi.

BIBLIOGRAFIA

- CONNELL R.S., SWANK R.L., WEBB M.C.: *The development of pulmonary ultrastructural lesions during hemorrhagic shock.* J. Trauma, 15, 116, 1975.
- RATLIFF N.B., WILSON J.M., HACKEL D.B., MARTIN A.M.: *The lung in hemorrhagic shock. II. Observations on alveolar and vascular ultrastructure.* Am. J. Pathol., 58, 353, 1970.
- RÜDEBERG C.: *A rapid method for staining thin sections of Vestopal W embedded tissue for light microscopy.* Experientia, 23, 792, 1967.
- VITUMS V.C.: *Percutaneous needle biopsy of the lung with a new disposable needle.* Chest, 62, 717, 1972.