

LA RADIOLOGIA MEDICA

RIVISTA MENSILE

ORGANO UFFICIALE della SOCIETÀ ITALIANA DI RADIOLOGIA MEDICA

Il primo fascicolo della rivista della SIRM è datato 1° gennaio 1914 ed il suo Redattore-capo è il Dott. Prof. Felice Perussia.

L'AUTOPSIA DI UN RADIOLOGO (1)

(Dottori Silvio Gavazzeni e Spartaco Minelli)

Nel dicembre del 1912 spegnevasi in Bergamo, nell'età di 49 anni, il Dott. Emilio Tiraboschi da ben 14 anni radiologo del nostro Ospedale Maggiore.

Le speciali circostanze che accompagnarono la sua fine immatura ci colpiscono, cosicché si credette opportuno, facendo pressioni sui famigliari, procedere all'autopsia per vedere se questa potesse illuminare sulle cause che condussero a morte l'amato collega ed amico. Ma prima di venire alle risultanze finali stimiamo necessario far precedere qualche breve dato anamnestico.

Nulla di notevole riscontrasi negli antecedenti famigliari e personali; ebbe due figli tuttora viventi e sani; condusse sempre vita molto regolare e metodica. Fu uno tra i primi ad interessarsi dei raggi Röntgen e già fin dal 1898 allestì presso l'Ospedale. Maggiore di Bergamo, un importante gabinetto radiologico, al quale dedicò parecchie ore di lavoro giornaliero.

Occupandosi specie di radiografia ossea, fece costantemente uso di ampolle dure, a raggi penetranti, azionate da un potente rocchetto di 1 metro di scintilla.

Iniziata la sua carriera di radiologo in un tempo nel quale non si conoscevano che molto vagamente gli effetti perniciosi dovuti ai raggi X, il Dottor Tiraboschi prese forse soverchia confidenza nel loro maneggio, trascurando anche in seguito ogni mezzo di protezione.

Già fin dai primi anni insorsero in lui manifestazioni di radiodermite alla faccia, dal lato sinistro, con spiccata pigmentazione, e fatti analoghi di radiodermite ancora più intensa lo colpirono alla mano sinistra, la quale per altro non raggiunse al completo le alterazioni caratteristiche della mano Röntgen; la localizzazione delle radiodermite a sinistra è facilmente spiegabile pel fatto che il collega si trovava da questo lato più esposto all'azione dei raggi X, mentre la mano destra era adibita al maneggio del reostato e perciò protetta dalla persona stessa del Dottor Tiraboschi che teneva abitualmente una posizione di fianco.

Decorse peraltro un lungo periodo di tempo senza che all'infuori di queste radiodermite insorgessero altri disturbi; solo avvertì una certa diminuzione della potenzialità visiva che il collega riteneva imputabile ai raggi X.

Or sono circa tre anni egli fu colpito da un grave esaurimento nervoso che lo tenne lontano per sei mesi dal Gabinetto Radiologico, e per quanto si indagasse, non fu allora possibile riscontrare un determinante etiologico bene evidente di tale esaurimento. Ripreso il suo ufficio in discrete condizioni di salute si notò in lui un certo pallore che contrastava col buon stato di nutrizione.

Quando nel 1911 il Dottor Tiraboschi prese parte alle grandi manovre quale Capitano della Croce Rossa, la sua resistenza apparve evidentemente diminuita. Lo stato di deperimento e più che altro l'anemia andarono in seguito lentamente aumentando fino a raggiungere nella seconda metà del 1912 un grado impressionante; tuttavia egli continuò a disimpegnare il suo ufficio di radiologo sebbene una forte preoccupazione si fosse negli ultimi tempi impadronita di lui; impossibilitato, per circostanze speciali, a proteggersi contro i raggi X, disposto il tutto per la radiografia, appena l'ampolla funzionava, fuggiva nella camera vicina, separata solo da un meschino tavolato, in attesa che la posa fosse finita; un certo vago presentimento egli ebbe pure della sua fine, e più volte tra le facezie che erano in lui abituali, ebbe a ripetere che i raggi X l'avrebbero condotto alla tomba; ribelle, nella sua fiera natura, a farsi visitare ed ai consigli degli amici, continuò a lavorare fino alla vigilia della sua morte; un leggero stillicidio di sangue dalle gengive lo colpì negli ultimissimi giorni di sua vita, finché un mattino, alzandosi dal letto, si sentì debole, si ripiegò su un fianco e si spense. Sul suo tavolino da notte venne trovata una scatola di pillole del Blaud !

L'insistenza nostra e di parecchi colleghi valse infine a strappare ai parenti la concessione dell'autopsia, eseguita dai Dottori MINELLI e DAINA ed il cui protocollo è il seguente.

Cadavere: di costituzione scheletrica regolare; pannicolo adiposo discretamente abbondante, muscolatura scarsa; pallore profondo, cereo, della pelle e delle mucose visibili; non edemi, rigidità cadaverica presente.

Sul dorso della mano sinistra si rileva la presenza di numerose macchie di colorito bruno caffeano, non rilevate, alcune puntiformi, altre del diametro di 3 x 3 mm. che danno alla pelle nella regione un aspetto chiazzeato.

La metà sinistra del volto è di colorito più scuro che non la metà destra e su tale colorito bruno come di iperpigmentazione cutanea spiccano alcune chiazze più brune simili a quelle del dorso della mano sinistra. Nessuna altra lesione alla superficie del corpo.

Capo: lievi aderenze della dura madre alla volta, diploe bianca scolorata – seno longitudinale vuoto. Dura madre di aspetto liscio tendineo alla sua faccia profonda – modica quantità di liquido sotto le piemeningi. Sostanza cerebrale bianca e grigia di color bianco lucente profondamente anemiche; al taglio non escono che scarse piccole gocce di sangue scolorato dalle boccucce beanti dei vasi recisi; ventricoli cerebrali di dimensioni normali e contenuti scarso liquido limpido.

Cuore: aia cardiaca ricoperta; pericardio liscio, sottile; nel cavo pericardico 25 cc. di liquido citrino limpido; epicardio sottile, liscio, lucente; cuore aumentato di volume, apice formato in grande prevalenza dal ventricolo sinistro; semi lunari aortiche non completamente sufficienti alla prova idrostatica; attraverso alla mitrale si affacciano appena l'indice ed il medio della mano destra rivestita dal guanto,

Ventricolo sinistro dilatato ed ipertrofico; opacato l'endocardio ventricolare; semilunari aortiche leggermente ispessite nel margine libero; due di esse aderiscono fra di loro coi margini contigui e sono sicuramente non sufficienti in modo completo; i due pizzi della mitrale sono sottili, lisci; miocardio del cuore sinistro pallido, flaccido; nel cuore destro scarso sangue fluido molto pallido; nulla alle valvole dell'arteria polmonare, nè alla tricuspide.

Polmoni: scarse aderenze antiche non molto tenaci verso la base del lobo superiore di sinistra; i due polmoni sono di colorito biancastro molto pallidi con modiche chiazze di antracosi; al taglio esce notevole quantità di liquido scolorato schiumoso, specie dalle parti posteriori dei due lobi superiori; il margine inferiore del polmone destro ed il margine anteriore del polmone sinistro sono molto soffici; mantengono l'impronta del dito. I muscoli del torace sono di colorito rosso molto pallido.

Milza: di piccole dimensioni (5 x 4 x 2); capsula sottile, liscia, polpa scarsa, di colorito rosso scuro, di consistenza aumentata; ben visibili le trabecole della polpa.

Reni: di volume normale, capsula ben svolgibile sottile, liscia; superficie libera liscia; sostanza corticale e midollare fortemente pallida, di volume e di rapporti normali.

Fegato: di volume normale; superficie liscia; margine libero sottile; glissoniana sottile, trasparente; al taglio la lama del coltello rimane leggermente unta di grasso; la superficie di taglio è liscia, regolare, di colore biancastro opaco.

Lingua, laringe, trachea, esofago, intestino tenue e crasso: senza alterazioni particolari, la mucosa dello stomaco è ricoperta da un sottile velo di muco; nel crasso notevole quantità di masse fecali dure.

Pancreas, capsule surrenali, vescica, prostata, ghiandole linfatiche: non presentano alterazioni macroscopiche degne di rilievo.

Entrambi i testicoli sono molto piccoli, del volume di una avellana; il parenchima della ghiandola è di color giallo cera, di consistenza molle; gli epididimi sono pure piccoli di aspetto e consistenza normali.

Il midollo delle coste: è di color rosso scuro poco abbondante.

Diagnosi anatomo-patologica: endocardite aortica antica con insufficienza della valvola; dilatazione ed ipertrofia del ventricolo sinistro in perfetto compenso.

Anemia profonda essenziale da causa ignota.

La presenza dei famigliari all'autopsia ci impedì di prelevare tutti quei visceri che certo meritavano un attento esame istologico e solo abbiamo potuto sottrarre alcuni pochi frammenti che ci erano preziosi per ulteriori indagini e precisamente porzioni di costole, di milza e i testicoli.

In mancanza di un reperto ematologico in vivo, la nostra prima attenzione doveva tosto essere rivolta al midollo osseo ed alla milza, a questi importantissimi organi ematopoietici nei quali, data l'anemia, non potevano mancare profonde alterazioni come già si poteva indurre dalla loro evidente atrofia e dal loro colorito rosso scuro. Gli strisci di midollo osseo spremuto dalle coste e colorati coll'ematosilina-eosina, come pure le sezioni di midollo con coste decalcificate rivelarono:

Molto scarsi i normoblasti; assenza di megaloblasti; globuli rossi in discreto numero più o meno deformati; eccezionali i megalociti; più abbondanti i mielociti. Leucociti polinucleari in quantità inferiore alla norma; aumento dei linfociti specie a grosso nucleo; scarsissimi i mielociti e molto rare le cellule eosinofile; cellule globulifere e pigmentifere più numerose del normale.

All'esame della milza impone l'abbondanza delle cellule globulifere e pigmentifere, a testimonio della copiosa distruzione di emazie nel sangue circolante. I follicoli di Malpighi che mantengono integra la loro struttura sono molto scarsi; predominano invece i follicoli atrofici con scarsi linfociti irregolarmente distribuiti e con invasione del tessuto connettivo, che è notevolmente aumentato in tutta la compagine dell'organo. Non si riscontrano globuli rossi nucleati, nè focolai di tessuto mieloide extramidollare.

Infine l'esame istologico dei testicoli riuscì particolarmente interessante per la spiccata atrofia delle cellule epiteliali costituenti l'elemento essenziale del canalicolo seminifero; in molti canalicoli gli elementi epiteliali sono estremamente ridotti.

Vi ha inoltre un disorientamento cellulare nel gruppo degli spermatogoni, spermatociti e spermatidi che ne rende impossibile la distinzione; scarsissime sono le figure in cariocinesi ed affatto eccezionali le teste dei nemaspermi occupanti il lume dei canalicoli. Le cellule del Sertoli appaiono ben poco evidenti, mentre meglio conservate sono le cellule interstiziali.

La membrana basale dei canalicoli è enormemente ispessita pel tessuto connettivo proliferante che comprime e strozza la parte ghiandolare: e in alcuni punti è possibile sorprendere l'infiltrazione di elementi di tessuto connettivo giovane parvicellulare fra gli elementi del canalicolo. Anche l'epididimo è tutto invaso dal tessuto connettivo.

Il caso da noi ora riferito ci suggerisce le seguenti osservazioni:

Noi vediamo un collega che da tre lustri lavora assiduamente e senza ricorrere a dei mezzi di protezione, con raggi molto duri e penetranti; questi esplicano una prima loro azione nociva determinando le radiodermiti alla guancia e mano sinistra, radiodermiti che si mantengono in limiti discreti, data l'abituale durezza dei raggi X adoperati; ma ben più deleteri in rapporto all'alto loro grado di penetrazione, i raggi Röntgen esplicano la loro azione in profondità, specie su quegli organi che i dati sperimentali e l'osservazione clinica hanno dimostrato essere i più sensibili, quali i testicoli e gli organi ematopoietici (midollo osseo e milza).

Il povero collega muore coi sintomi di una gravissima anemia che l'autopsia rivela essere l'unica causa di morte. Non solo la clinica, ma nemmeno il tavolo anatomico sono in grado di renderci conto di questa anemia, per la quale sfugge qualsiasi dato eziologico abituale sia dell'anemia perniciosa che delle anemie secondarie.

Esistono dei particolari caratteri anatomico-patologici che permettano di differenziare questa anemia che bisogna pur riconoscere ad andamento progressivo e pernicioso, dall'anemia perniciosa progressiva essenziale? Diciamo essenziale per modo di dire in quanto si sa come ancora molto oscura sia la patogenesi dell'anemia perniciosa, cosicché a lato di chi la vuole individualizzare e creare quale malattia specifica criptogenetica, dovuta cioè ad un agente ancora sconosciuto, vi sono altri i quali la considerano piuttosto come una sindrome ematologica grave ad eziologia plurima talora palese e talora occulta.

Il problema si pone tanto più difficile in quanto anche il reperto ematologico che dovrebbe servire di base per una distinzione tra le forme di BIERMER-EHRLICH e le anemie secondarie a tipo pernicioso non riveste dei caratteri specifici universalmente accettati.

Così, caduta la specificità da ERHRLICH attribuita ai megaloblasti, per MICHELI (XXI Congresso di Medicina interna in Torino) sarebbero caratteristici dell'anemia perniciosa l'aumento del valore globulare, la presenza di macrociti ipercromatici e la leucopenia; per CECONI (idem) la leucopenia con linfocitosi relativa, benché non di valore assoluto, sarebbe il segno più tenace, più difficile ad essere smosso. PAPPENHEIM (Berliner klinische Wochenschrift) vede nell'ipercromia non solo dei macrociti ma anche dei microciti l'unico esponente ematologico realmente caratteristico della anemia perniciosa, mentre DEL GIUDICE (Policlinico - Sez. pratica 912 - p. 409) insiste specialmente sull'anisocitosi e sull'anisocromia.

È vero che nel caso -nostro la mancanza di qualsiasi esame del sangue fatto in vita ci rendeva nella impossibilità di istituire all'uopo dei raffronti; un esponente importantissimo al riguardo ci era però fornito dal reperto istologico del midollo osseo e della milza.

Ma anche sulle reazioni ematopoietiche dell'anemia perniciosa l'accordo degli autori è ben lungi dall'essere raggiunto. Così, secondo le vedute odierne, i megaloblasti, e i loro derivati megalociti non costituiscono una manifestazione specifica di una determinata emopatia, ma piuttosto l'indice di una reazione atipica e morbosa, nell'adulto, del tessuto mieloide; la macrocitosi e l'ipercromia non rappresentano, come vuole PAPPENHEIM, un fenomeno degenerativo, ma sono l'espressione ematologica della reazione megaloblastica; tale reazione può costituire un compenso, ma è, dal lato funzionale, una reazione aberrante patologica disadatta e insufficiente, è una reazione a cui corrisponde una rigenerazione più torpida e una maturazione più lenta dei globuli rossi. (EHRLICH-V.ZIEGLER).

Altro fenomeno che trova il suo riscontro morfologico in condizioni embrionali sarebbe la relativa abbondanza di elementi di tipo linfoide, espressione, quando si tratta di mieloblasti, di una diminuita capacità di differenziazione della leucopoiesi, e quando si tratta di linfociti, di una proliferazione secondaria (all'alterazione del tessuto leucoblastico) del tessuto linfatico paramieloide.

Oltre a questo si sa che la reazione produttiva del midollo osseo può essere ben diversa nei singoli casi, dalle forme più conclamate potendosi arrivare, attraverso molte forme di transizione, attraverso le così dette forme ipoplastiche di CHAUFFARD e LAEDERICH, ai casi di anemia aplastica con profonda atrofia del midollo osseo, che pare debbano rientrare, secondo MICHELI (loco citato) nelle anemie perniciose.

Nel nostro caso l'esame istologico del midollo osseo (macroscopicamente scarso e di colorito rosso scuro) non dimostra alcun segno di reazione megaloblastica; neppure è possibile rintracciare dei megalociti ricchi in emoglobina; scarsissimi sono i normoblasti; quale unica espressione di un'ematopoiesi atipica riscontriamo dei microciti in discreto numero e specie dei poichilociti; molto ridotta la proporzione dei mieloblasti; evidente è la leucopenia, specie a carico dei polinucleari, accompagnata ad una relativa linfocitosi.

Ma quello che soprattutto domina il campo è l' atrofia; è un midollo in preda a distruzione, povero di elementi, nel quale manca ogni potere rigenerativo, ogni mezzo di difesa; l'aplasia regna sovrana. La milza è pure gravemente intaccata e colla riduzione e scomparsa dei follicoli Malpighiani ha anch'essa perduta in molta parte la sua funzione ematopoietica.

Accanto a queste lesioni degenerative o per meglio dire atrofiche troviamo delle lesioni di ordine emolitico, specie nella milza, ove abbondano le cellule globulifere e pigmentifere.

Concludendo adunque, nel caso nostro si tratta di una forma di anemia aplastica, non differenziabile anatomico-patologicamente dalle forme aplastiche di anemia perniciosa. Si impone ora, importantissimo il quesito se la professione del Dottor Tiraboschi non costituisca la causa prima dell'anemia, se nei raggi Rontgen non debba riscontrarsi il determinante etiologico di detta anemia. Per quanto abbiamo indagato, la letteratura è muta in proposito, e i casi purtroppo abbastanza numerosi, fino ad ora pubblicati di morte di radiologi, sono tutti imputabili a degenerazione cancerosa da antecedenti radiodermiti.

Neppure possono fornire delle indicazioni precise per il caso nostro le recenti ricerche sul sangue dei radiologi (V. J AGIÉ, SCHWARZ, SIEBENROCK, (Berlin. klin. Wochen. – 11 VII, 911 – Aubertin – Arch. Elec. Méd. – 25 II 912) che dimostrano essere in essi abituale la leucopenia con mononucleosi. Ma nei testicoli atrofici, nelle loro tipiche alterazioni che meravigliosamente rispondono ai dati sperimentali, noi troviamo i veri testimoni, l'esponente sicuro che una intensa, ripetuta e prolungata azione dei raggi X ha agito su tutto l'organismo del Dott. Tiraboschi, e nulla, all' infuori dei raggi Rontgen può essere invocato a spiegazione del reperto anatomico patologico ed istologico, riscontrato nei testicoli.

È pertanto logico l'ammettere che a tale azione così pronunciata dei raggi Rontgen abbiano dovuto sottostare anche altri organi; fra questi il midollo osseo e la milza per la loro sensibilità elettiva ne furono i più profondamente colpiti e vennero così condotti a quelle gravi lesioni atrofiche e distruttive che abbiamo dianzi descritto.

Così noi vediamo applicata in tutto il suo rigore la legge di Bergonié e Tribondeau sull'azione dei raggi Röntgen, ossia troviamo che essi hanno esplicata prevalentemente la loro azione su organi a grande attività riproduttiva, ad avvenire cariocinetico lontano ed a morfologia e funzioni non definitivamente fissate, quali sono appunto i testicoli, il midollo osseo e la milza.

Gli organi ematopoietici, attraverso a probabili periodi di ipofunzionalità che noi non conosciamo essendo intervenuti solo alla fase terminale, all'ultima scena, hanno perduto ogni potere di produzione e di rigenerazione negli elementi sanguigni, sono caduti in una grave atrofia, ed i raggi Röntgen ne rappresentano il più plausibile fattore etiologico; ne è derivata un'anemia aplastica che fu causa di morte; il suo decorso clinico ed il reperto anatomico-patologico la rendono affine alle anemie aplastiche perniciose progressive, cosicché è li. domandarsi se per le anemie perniciose non è ad ammettersi anche un'eziologia Röntgeniana.

Ed ora permettete, egregi Colleghi, che da questo primo Congresso (1) che segna il grande passo che la Scienza Radiologica ha compiuto anche in Italia, noi mandiamo reverente il nostro saluto al distinto collega che fu sentinella avanzata di questa scienza che egli tanto amava; avanguardia di progresso, egli cadde vittima della sua professione; inchiniamoci davanti alla sua tomba, porgiamo a lui il nostro omaggio ben meritato; con la sua morte immatura il Dottor Tiraboschi ci insegna e ci ricordi ad ogni momento che questi raggi tanto meravigliosi e seducenti, tanto fecondi di bene, attentano pur sempre insidiosi alla nostra vita, cosicché il premunircene il più possibile deve costituire per noi un preciso dovere.

N.B. Il lavoro venne comunicato al 1° Congresso italiano di Radiologia medica.