

ISTITUTO NAZIONALE FASCISTA DELLA PREVIDENZA SOCIALE
SANATORIO « VIALBA »

Direttore: prof. dott. A. PERIN

Dott. MARCELLO SPORN

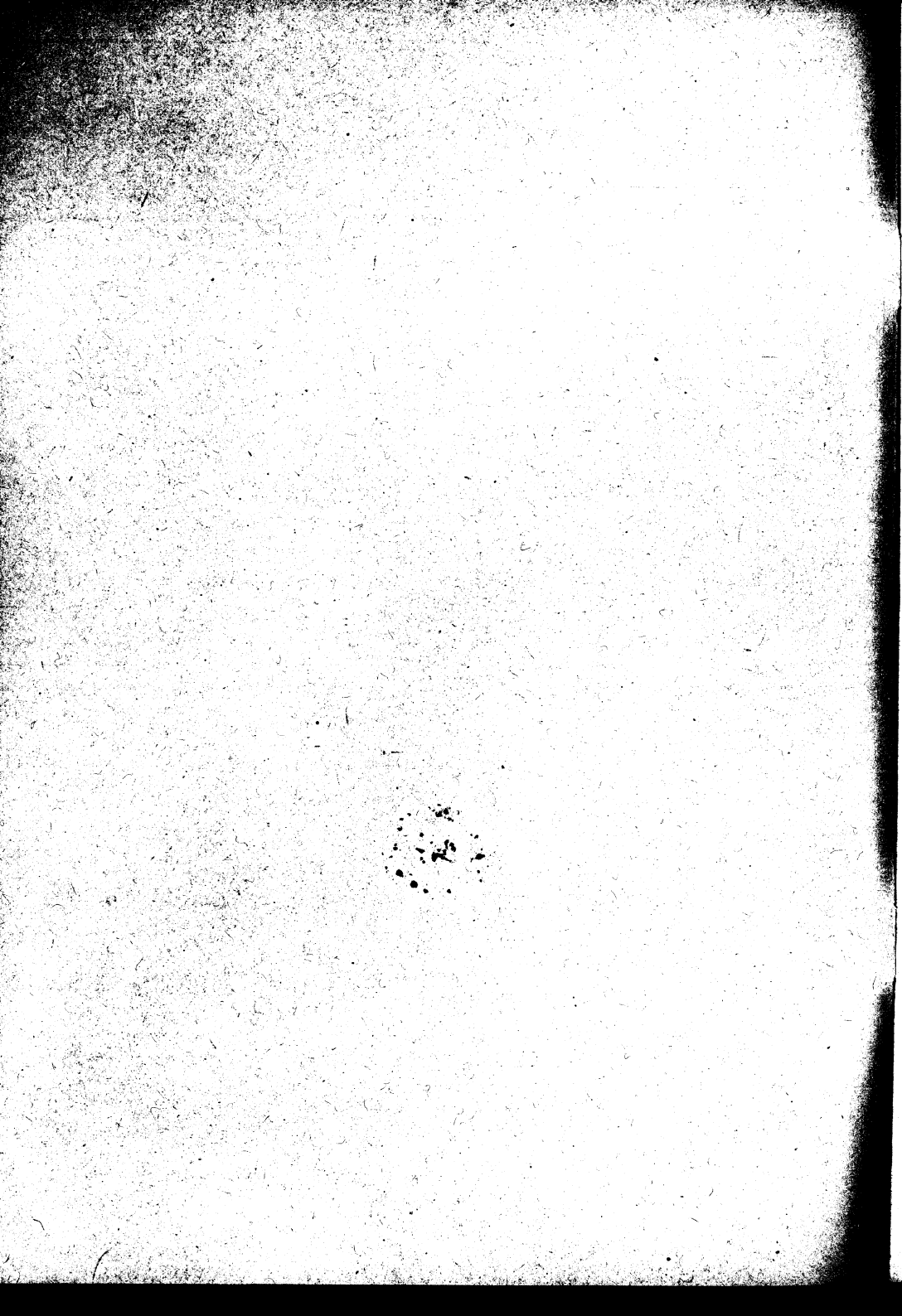
**Contributo clinico alle infiltrazioni
fugaci del polmone con eosinofilia
(SINDROME DI LOEFFLER)**

Estratto dalla Rivista "Lotta contro la tubercolosi", Anno IX, n. 5 - Maggio 1938-XVI



STABILIMENTO TIPOGRAFICO «EUROPA» - ROMA

Handwritten:
B
57
83



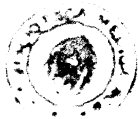
ISTITUTO NAZIONALE FASCISTA DELLA PREVIDENZA SOCIALE
SANATORIO « VIALBA »

Direttore: prof. dott. A. PERIN

Dott. MARCELLO SPORN

Contributo clinico alle infiltrazioni fugaci del polmone con eosinofilia (SINDROME DI LOEFFLER)

Estratto dalla Rivista "Lotta contro la tubercolosi", Anno IX, n. 5 - Maggio 1938-XVI



STABILIMENTO TIPOGRAFICO «EUROPA» - ROMA



Il capitolo delle affezioni polmonari acute che simulano, sia per il decorso, sia per la sede, le forme iniziali tubercolari, non è nuovo, e tutta una vasta letteratura si è occupata dell'argomento.

Ma tale capitolo si è arricchito negli ultimi tempi di un'altra forma morbosa polmonare acuta che va sotto il nome di «Infiltrazioni fugaci con eosinofilia».

Si tratta di casi nei quali una sintomatologia morbosa per nulla caratteristica suggerisce un accertamento radiologico.

Questo mette in evidenza l'esistenza di un infiltrato parenchimale, direi meglio, di una opacità più o meno intensa, più o meno estesa, presumibilmente a carico del parenchima, con localizzazione varia, ora medio-polmonare, ora in sede sottoclaveare. Davanti a questo reperto inatteso, date le scarsissime o mancanti note semeiologiche di addensamento polmonare, si rimane un po' incerti sulla natura di questa affezione polmonare. Logicamente la prima cosa che viene sospettata è la tubercolosi.

Questo sospetto viene rinforzato per il fatto che tale reperto radiologico è molte volte a carico delle regioni polmonari alte e parailari e solo rare volte a carico dei lobi inferiori.

Vi è pure molto spesso la compartecipazione pleurica al processo infiammatorio, con netto reperto clinico di pleurite secca in corrispondenza della localizzazione polmonare od anche a distanza. Non c'è chi non conosca le forme pleuro-bronco-polmonari influenzali, così frequenti nelle stagioni invernali, ma in questi casi l'esordio è caratteristico per una forma influenzale (rinofaringite, tracheobronchite) che evolve in seguito in una forma broncopneumonica, più o meno estesa, con frequente complicazione pleurica. Ma in tali forme il decorso è più grave, la durata più lunga, la sintomatologia più intensa e la tossiemia più profonda.

Tornando, dopo questa parentesi, al nostro reperto radiologico che accompagna la scarsa sintomatologia polmonare, ci colpisce il fatto che la forma e l'aspetto dell'infiltrazione polmonare esce un po' dal numero dei quadri iniziali primari e post-primari della tubercolosi polmonare e che questa forma, se fosse di natura specifica, difficilmente si inquadrebbe nei noti aspetti evolutivi finora descritti. Nel dubbio diagnostico si ripete dopo alcuni giorni il radiogramma che ci rivela una parziale riduzione dell'opacità polmonare, e molte volte la sua quasi totale scomparsa.

Accanto all'osservazione di addensamento fugacissimo di probabile natura influenzale, descritta da FARAVELLI, e riportabile ad un ingorgo infiammatorio, è stata osservata un'altra forma, meno fugace, a risoluzione più lenta ed accompagnata da eosinofilia di varia intensità, che fu interpretata come un quadro clinico a sè stante, la cui eziologia è ancora ignota, o meglio, sulla cui eziologia regna un dissenso fra i vari autori ed osservatori di tali casi. Tale forma morbosa passa anche sotto il nome di «Sindrome di Löfller» (dall'A. che per primo l'ha descritta) o semplicemente sotto il nome: «Infiltrazione fugace con eosinofilia».

Il quadro clinico di questa forma è quella accennata sopra con certe varianti a seconda del caso descritto. In generale la malattia comincia senza febbre o con lievi rialzi termici, con malessere generale, accompagnato da tosse, piuttosto secca, e solo in secondo tempo con escreato mucoso o mucopurulento, ma sempre molto scarso. Obbiettivamente si nota qualche volta una lieve ipofonesi, respiro aspro con qualche crepitio. La radiografia del torace mette in evidenza un'opacità più o meno estesa, di intensità mai forte, a contorni non ben delimitati, anzi sfumati. L'opacità è piuttosto uniforme e nella sua compagine non si notano noduli più opachi. Tale opacità scompare di solito entro 8-10 giorni e non lascia tracce radiologiche, eccetto un rinforzo della trama linfo-ematica con un disegno tortuoso. Neppure dopo la scomparsa dell'opacità si scorgono, anche su un radiogramma dettagliato, eseguito con una tecnica apposita, noduli parenchimali.

Ciò ha un'importanza palese, in quanto serve ad escludere la possibilità di una reazione perifocale dei vecchi focolai linfo-ematogeni, o di una epitetubercolosi.

La infiltrazione inoltre può essere unica o multipla, le multiple a loro volta, contemporanee o successive. Cosicchè possiamo osservare, come nel nostro caso, di cui parleremo più avanti, un'infiltrazione in fase di regressione accanto ad un'altra del tutto recente. Un'altra caratteristica radiologica, non descritta dai precedenti AA. e che ho potuto osservare nel mio caso, è che gli indubbi segni radiologici di pleurite secondaria e concomitante (scomparsa del seno costo-diaframmatico, scomparsa della nettezza del contorno della cupola diaframmatica) si eliminano attraverso una progressiva regressione senza lasciare traccia.

Qual'è la eziopatogenesi di questa infiltrazione polmonare fugace?

I pareri sono tuttora discordi.

LÖFFLER, a cui spetta l'onore del primato nella descrizione del quadro morboso, crede si tratti di un particolare infiltrato precoce a evoluzione particolarmente benigna. L'infiltrazione cioè costituisce una risposta del tessuto polmonare all'allergene tubercolare, allorchè tale tessuto si trova in uno stato iper-allergico particolarmente propizio, e l'eosinofilia ematica non è altro che l'espressione dell'eosinofilia tissurale.

STEIGER ed altri non condividono il parere del LÖFFLER, obiettando che contro la tubercolosi come unica causa sta il fatto che le infiltrazioni fugaci con eosinofilia si osservano pure nei bambini che presentano la cutireazione negativa prima e dopo la malattia.

ENCEI entra in parte nell'idea di LÖFFLER e considera l'infiltrazione come una reazione allergica del parenchima polmonare, ma non crede che l'allergene sia di natura tubercolare.

Per BRAUNING, citato da Tosi, gli infiltrati fugaci sono un fenomeno accessorio dell'asma bronchiale e parla di «asma polmonare localizzato».

HANSON e NUS presentano pure un caso di infiltrazione fugace con disturbi asmatiformi ed eosinofilia, nel quale hanno potuto osservare che nei periodi di infiltrazione parenchimale i disturbi asmatici erano più lievi.

Secondo LORENZEN e SOLANSKI (citato da Tosi), le opacità riscontrate nel decorso di bronchite asmatiforme sono dovute a zone di atelettasia polmonare da ostruzione di piccoli bronchi.

Infine WILDE ascrive il fatto alla migrazione attraverso il polmone alle larve di ascaridi nei portatori di ascaridi.

Come contributo personale porto un caso, capitato sotto la mia osservazione e che ho potuto seguire per 5 mesi.

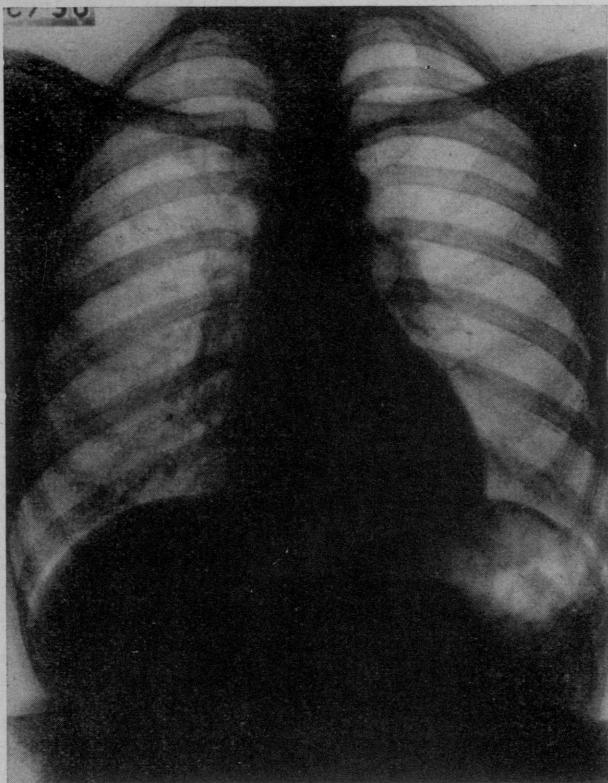
Si tratta di una donna, nubile, dell'età di 40 anni, impiegata, di cui l'anamnesi familiare è negativa, mentre quella personale remota denuncia solo una poliposi nasale per cui fu operata 3 anni fa, inoltre disturbi intestinali a tipo di lieve colite e insonnia. Ha sempre condotto una vita molto attiva e sportiva. Le sue funzioni organiche sono normali, comprese quelle mestruali.

La storia clinica è la seguente:

Si presenta alla visita nella seconda metà di maggio perchè da 8 giorni circa è disturbata da un'intensa tosse secca, da dolori insistenti alla spalla sinistra e da difficoltà di respiro con senso di oppressione. Non è febbricitante e non ha avuto rialzi febbrili.

All'esame clinico si nota una lieve ipofonesi all'apice di sinistra ed un respiro aspro diffuso con rumori secchi e fischi bronchiali. Il controllo radiologico (vedi rad. 1) non presenta variazioni patologiche: ci troviamo davanti ad un torace nei limiti di normalità.

Prescritta la cura del caso, si invita l'ammalata a tornare dopo 8 giorni, ma ella torna dopo un mese. E' sensibilmente deperita e riferisce che alcuni



RAD. I. — Eseguita l'8 giugno 1937.

cità della grandezza d'un palmo della mano, non molto intensa, non ben delimitata, coi margini sfumati, che occupa la zona medio-polmonare sinistra; ilo sinistro grosso, congesto. Ciò fa pensare ad una bronco-alveolite di dubbia natura.

L'ulteriore decorso fu febbrile per alcuni giorni. La temperatura cominciò a scemare dopo il trattamento sintomatico delle forme polmonari acute, senza raggiungere però il livello normale.

Contemporaneamente si assisteva ad una diminuzione della lieve ipofonesi scapolare con attenuazione dei caratteri asmatiformi del respiro.

Dopo 5 giorni di temperatura subfebbrile, si ha un nuovo rialzo termico che raggiunge i 39°. L'esame clinico richiama la nostra attenzione sulla comparsa di fatti pleurici secchi alla base di sinistra e sulla comparsa di una ipofonesi alla regione latero-posteriore bassa del polmone destro con ipomobilità dell'emidiaframma corrispondente, ove si ascoltano fatti bronchiali con qualche rantolo crepitante.

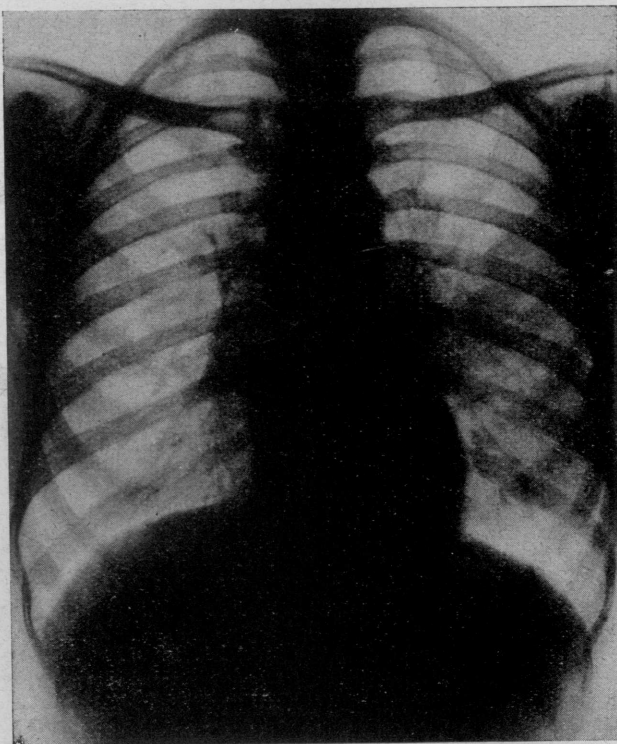
Al primo accenno della diminuzione della febbre, nella quarta giornata, si eseguisce un altro radiogramma (vedi rad. 3) e si nota: a carico del polmone sinistro la riduzione dell'opacità precedentemente descritta, della quale

giorni dopo la visita si recò in montagna, dove dopo 3 giorni di soggiorno ebbe febbre, che spesso superò i 38°, di solito serotina, accompagnata da riacutizzazione dei fenomeni dispnoici e della tosse secca. Tali disturbi, compresa la febbre, perdurano tuttora.

All'esame clinico del torace si nota lieve ipofonesi sulla scapolare esterna e sull'ascellare di sinistra con respiro aspro, nettamente asmatiforme e con rantoli bronchiali grossi e crepitanti in corrispondenza della zona ipofonetica.

Il radiogramma eseguito il giorno seguente (vedi rad. 2) mette in evidenza una zona di opa-

non rimane che un piccolo infiltrato rotondo nella sede sottoclaveare esterna, con caratteri di infiltrato precoce, inoltre segni di pleurite basilar con seno costo-diaframmatico occupato. A carico del polmone destro una zona di infiltrazione laterale bassa, i cui caratteri radiologici assomigliano per ciò che riguarda l'intensità dell'opacità, la omogeneità e la mancanza di contorni netti, a quella di sinistra già in fase di risoluzione.



RAD. 2. — Eseguita il 2 settembre 1937.

Pure qui, nella sede sottoclaveare esterna, un piccolo infiltrato rotondo recente della stessa intensità ed omogeneità; in

basso scarsi segni di pleurite secca con seno impervio. Il decorso fu da allora nettamente migliore: la temperatura ha raggiunto bruscamente i $37^{\circ},2$ verso sera, per scomparire dopo 3 giorni definitivamente e tale si mantenne durante il mese seguente con un episodio saltuario di $37^{\circ},4$ durato 4 giorni.

L'ultima radiografia, eseguita a distanza di 20 giorni dalla precedente (vedi rad. 4), fa notare la scomparsa completa degli infiltrati sottoclaveari, dell'infiltrato latero-polmonare destro e dei segni di pleurite: il seno costo-diaframmatico di sinistra è tornato pervio, quello di destra meno occupato. Un esame dettagliato dell'apice di sinistra mette in evidenza due piccoli noduli ben opachi probabilmente di vecchia data.

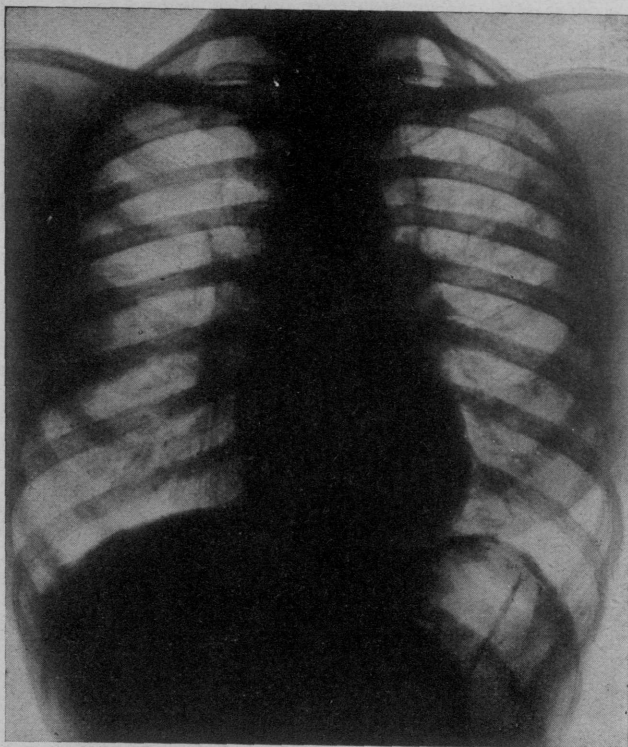
L'ultimo controllo radioscopico eseguito il 5 novembre, dà un reperto toracico normale, eccettuato un lieve rinforzo della trama con tortuosità dei vasi linfatici.

Furono eseguiti durante il decorso della malattia i seguenti esami: sierodiagnosi per il tifo, paratifo, coli, melitense: negative; ricerca del bacillo di Koch nell'espettorato: negativa; ricerca nelle feci di uova o di parassiti: negativa.

Il numero dei globuli bianchi fu 9200. Eosinofilia 9-12 %.

La intra-dermoreazione con la vecchia tubercolina: nettamente positiva.

Dalla storia clinico-radiologica risulta ben chiaro come il nostro caso sia



RAD. 3. — Eseguita il 23 settembre 1937.

non solo analogo a quelli precedentemente descritti e che passano sotto il nome di «sindrome di Löffler», ma come esso per la molteplicità degli infiltrati fugaci, per le complicazioni pleuriche secondarie e per la durata del fenomeno morboso si presenti, direi così, come un caso di LÖFFLER «perfezionato».

Qual'è la eziopatogenesi dei fenomeni morbosi nel nostro caso? Domanda che è logico porsi, visto che la questione dell'eziologia è ancora del tutto aperta.

Facilmente possiamo scartare l'ipotesi dell'ascaridiosi (WILD),

perchè l'esame delle feci fu negativo. Non ci sembra neanche il caso di attribuire il fatto alla congestione polmonare in seguito al prolungato esporsi al sole (WIELAND). Parlano contro tali ipotesi sia il prolungato decorso della malattia, sia l'indiscutibile esistenza di affezione morbosa dei bronchi.

L'ipotesi dell'atelettasia polmonare in un soggetto affetto da bronchite asmatiforme è già maggiormente degna di considerazione.

Nelle affezioni catarrali dei piccoli bronchi, che generano la sintomatologia asmatiforme del respiro, senza che vi sia in atto un vero quadro di asma bronchiale anafilattico, è concepibile, dato lo stato di spasmo dei bronchioli, che un bottone di muco possa chiudere del tutto il lume e favorire l'assorbimento dell'aria residua con secondari sintomi radiologici di atelettasia zonale.

Ma contro la natura atelettasica degli infiltrati descritti parlerebbe: la simultaneità della recrudescenza morbosa e della comparsa dei nuovi infiltrati; le complicazioni pleuriche contemporanee e secondarie all'affezione morbosa polmonare, ed infine la forma dell'infiltrato che non riproduce mai una forma di unità anatomica del polmone (lobulo, lobo) ed assume molte volte una netta forma di infiltrato rotondo.

Rimane in campo l'ipotesi della natura tubercolare della malattia.

L'infiltrato, se unico, potrebbe esser considerato come un infiltrato precoce, tipo Assman-Redeker, che molte volte, come ben sappiamo, va verso il riassorbimento completo con *restitutio ad integrum* radiologica. Ma in generale in tali casi si riesce con un buon radiogramma a metter in evidenza noduli linfo-ematogeni nella sede dell'infiltrato scomparso, noduli di cui la riaccutizzazione perifocale ha nell'infiltrato stesso la sua espressione.

La cosa diventa più difficile se abbiamo, come nel nostro caso, parecchi infiltrati contemporanei, e se non si riesce a metter in evidenza noduli pregressi, quando il riassorbimento stesso sia stato molto più rapido di quello che siamo soliti ad osservare in tali casi.

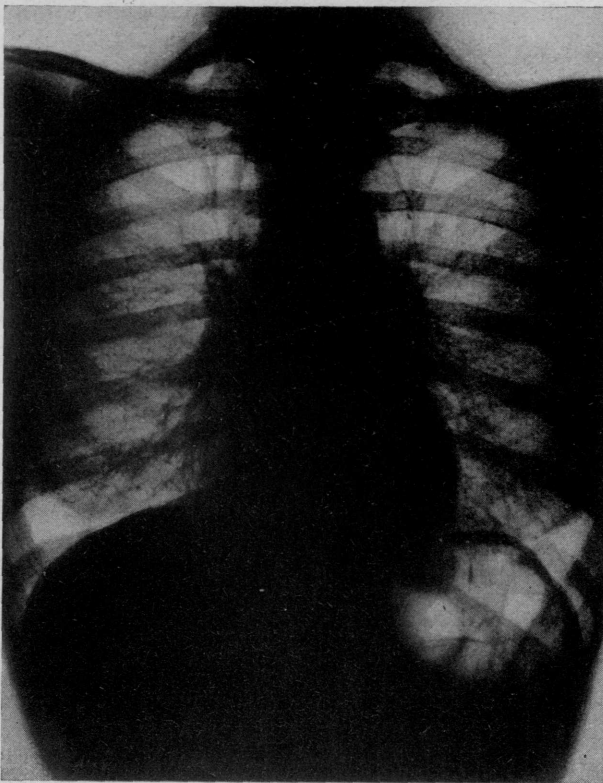
La natura specifica dell'infiltrato fugace sarebbe ammesso in via di ipotesi da LÖFFLER, da WENLI-HOENING sotto forma e natura morfologica diversa. Si tratterebbe secondo loro di una risposta *sui generis* del tessuto polmonare all'allergene tubercolare. Si tratterebbe insomma di una forma tubercolare di particolare benignità.

Se non è facile escludere con sicurezza tale possibilità, non è neanche facile ammetterla.

In base a quali dati, a quali criteri possiamo fondare la nostra sicurezza sulla natura tubercolare dell'infiltrato fugace?

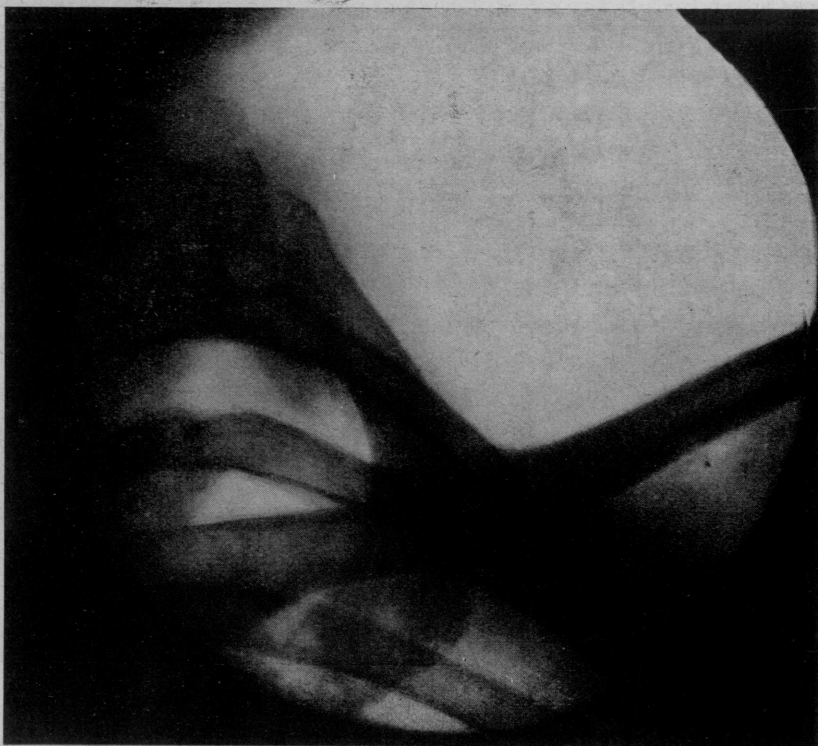
Non può certo bastare la cutireazione tubercolinica positiva, fenomeno che è normale nelle persone dell'età della nostra malata. Il decorso stesso ne parlerebbe contro. I buoni effetti immediati della vaccinoterapia pneumococcica o della proteinoterapia aspecifica neanche. Vi è poi la presenza della eosinofilia che non è un reperto comune nelle forme tubercolari.

Sarei piuttosto portato a considerare il mio caso come una forma di infiammazione bronchiale acuta a protratto decorso, come una forma di bron-



RAD. 4. — Eseguita il 19 ottobre 1937.

chiolite che su uno speciale terreno individuale di vagotonismo ha dato manifestazioni asmatiformi, senza mai assumere la forma di vero asma bronchiale. Che il sistema vegetativo possa avere in questa manifestazione la sua



RAD. 5. — Particolare dell'apice della precedente.

parte principale lo fa pensare il fatto che soltanto in certi individui colpiti da bronchite, noi assistiamo subito alla comparsa di disturbi asmatiformi.

Gli infiltrati parenchimali sarebbero da considerare come espressione della diffusione del processo infiammatorio al parenchima polmonare, diffusione secondaria allo stato infiammatorio dei piccoli bronchi, avvenuta per via canalicolare o linfatica, sotto forma di edema infiammatorio o di vero essudato.

Parlerebbe per tale considerazione la scarsa intensità dell'infiltrato stesso, che sebbene dimostri certe sfumature (ecco il perchè della distinzione ipotetica fra edema e vero essudato) non raggiunge mai l'opacità piuttosto splenica delle forme bronco-polmonari acute o specifiche; la rapida scomparsa degli infiltrati stessi (anche qui abbiamo osservato vari gradi di assorbimento) ed infine la compartecipazione pleurica al processo infiammatorio parenchimale che ha raggiunto la superficie.

Ciò che differenzia questo caso, oltre i particolari clinico-radiologici, dalle altre forme bronco-polmonari è la eosinofilia.

Ma in tema di eosinofilia siamo ancora in alto mare, malgrado i numerosi lavori pubblicati su questo interessantissimo fenomeno ematico e tissurale.

Nella letteratura consultata circa l'eosinofilia ho trovato i pareri più svariati, sia sulla sua importanza patognomonica o sintomatica per certe malattie, sia sulle cause del fenomeno eosinofilo nel sangue, nei tessuti e nei versamenti.

E' palese che non posso addentrarmi qui nel così intricato argomento che tocca molti capitoli della patologia. Voglio soltanto accennare ad alcuni suoi lati e precisamente a quelli che si connettono con le varie ipotesi con le quali si vuol spiegare l'eziopatogenesi della forma morbosa in trattazione.

Anzitutto richiamerò l'attenzione sull'esistenza dell'eosinofilia costituzionale e famigliare, sulla quale hanno scritto: BASTAI, CAT, MAZZARELLA, KNOTT, BRUGE, PEANSON e molti altri. Ma ciò che ha per noi un interesse più grande è il rapporto dell'eosinofilia con le turbe vegetative vagotoniche, col l'asma bronchiale, coll'anafilassi in generale e con la tubercolosi.

Che negli individui vagotonici esista un certo stato di eosinofilia costante o passeggera, atta a scomparire od aumentare durante le più svariate turbe morbose, lo ammettono: CATTANEO, MIGLIAVACCA, MAZZARELLA ed altri. In tali individui l'iniezione di istamina, di calcio e specialmente di pilocarpina aumenta la eosinofilia.

E' ammesso pure che la irritazione d'ordine meccanico del vago o l'irritazione infiammatoria delle terminazioni vagali della parete bronchiale (MAZZARELLA) o sottopleurici (CHINI), possano provocare la eosinofilia (eosinofilia post-pneumotoracica). Per ciò che riguarda l'eosinofilia post-pneumotoracica, essa, scrive CHINI, potrebbe esser legata ai fatti immunitari risvegliati da speciali prodotti morbosi, ma la subitanea scomparsa in circolo dell'eosinofilia fa pensare che probabilmente entrino in gioco anche particolari riflessi del sistema nervoso vegetativo, ricordando che nei vagotonici fisiologici l'eosinofilia compare in alcuni casi con la semplice compressione dei bulbi oculari (riflesso oculo-cardiaco).

Vi è poi da considerare il fatto che nei pneumotoraci sperimentali, istituiti negli animali sani o nei pneumotoraci traumatici si riscontra pure l'eosinofilia.

A tale proposito ricorderò le mie osservazioni sulla spiccata eosinofilia sottopleurica e peribronchiale negli animali (conigli), trattati col pneumotorace artificiale, specie in quelli nei quali fu provocata la reazione pleurica asettica (olio di vaselina, sol. fisiologica, lipiodol, ecc.).

Ciò sembra già infirmare l'ipotesi che l'eosinofilia riscontrata nella tubercolosi polmonare sia legata alle tossine specifiche. Tanto più se si ricorda la osservazione che le manifestazioni tubercolari dello scheletro, senza concomitanti lesioni polmonari, ben di rado si accompagnano ad eosinofilia.

Nel campo dell'anafilassi in generale e dell'asma bronchiale in particolare, l'eosinofilia, dice PESCATORI nel suo lavoro sulle cause dell'Eo., fino a

poco tempo fa era considerata quasi come un sintomo della diatesi colloidale. In questi ultimi tempi però essendosi meglio conosciuto e meglio studiato nella sua essenza e nelle sue manifestazioni il multiforme aspetto delle manifestazioni anafilattiche, si è potuto constatare come numerose affezioni, la cui natura anafilattica è universalmente riconosciuta (edema di Quincke, emicrania) vadano esenti da modificazioni della formula leucocitaria.

PASTEUR, VALERY-RADOT in base allo studio di 200 pazienti affetti dalle più varie manifestazioni anafilattiche, hanno osservato come soltanto quelle di ordine respiratorio siano accompagnate da eosinofilia.

« Considerando il fatto che l'Eo. sia evidente soltanto durante gli attacchi di asma, considerando quindi il fatto spastico della parete bronchiale come il fenomeno essenziale e caratteristico dell'attacco di asma, le lesioni funzionali indotte dall'attacco sono quelle di una ischemia della mucosa bronchiale e di una asfissia locale dei tessuti e generale da insufficiente aerazione polmonare: ambedue i fenomeni, come abbiamo visto, si accompagnano ad Eo., anche indipendentemente da fenomeni anafilattici » (PESCATORI).

In base agli argomenti negativi sulla dipendenza da causa ad effetto dell'anafilassi e dell'Eo., portati da altri, ed in base ai risultati dei propri esperimenti, il PESCATORI attribuisce la comparsa dell'Eo. tissurale ed ematica allo stato di asfissia locale e generale dell'organismo e gli eosinofili stessi, data la loro costante e caratteristica affinità cromatica per i colori acidi, come un elemento di attività chimica ben definita, vale a dire alcalina, quasi come una riserva che l'organismo ed i tessuti mobilitassero, quando circostanze della più varia natura venissero ad alterare lo stato normale del Ph locale dei tessuti.

Appoggerebbero queste idee, esposte da PESCATORI, i risultati ottenuti da GUIESSE-PELISSIER il quale ha provocato un'intensa eosinofilia nella parete dei bronchi introducendo nella trachea e nei bronchi olio paraffinato sterilizzato.

E con ciò veniamo a sfiorare la dibattutissima questione della provenienza degli eosinofili, nella quale non vogliamo entrare, perchè ci porterebbe fuori del limite di questa nota, sulla quale però ci ripromettiamo di tornare con un altro lavoro.

Mi limiterò solo a richiamare l'attenzione sul fatto che, secondo GUIESSE-PELISSIER, gli eosinofili tissurali si formano *in loco* e provengono in via di metamorfosi da elementi mesenchimali mobili del connettivo, oppure dalla moltiplicazione degli elementi eosinofili preesistenti nel tessuto; che secondo FERRATA, essi provengono da cellule linfoidi tissurali (microleucoblasti); e che invece secondo molti altri (SEMMER, STSCHETUYI, WEIDENREICH, CATTANEO, MIGLIAVACCA) le cellule eosinofile risalirebbero ai linfociti e alle cellule mesenchimali in funzione fagocitaria dei residui dei globuli rossi, mentre le granulazioni eosinofile proverrebbero dall'emoglobina degli eritrociti distrutti.

Concludendo: visto che le infiltrazioni fugaci, riscontrate nel nostro

caso, non si differenziano sostanzialmente da un quadro radiologico dei focolai bronco-polmonari di lieve entità, dati da edema infiammatorio e da essudato piuttosto che da una spleno-epatizzazione parenchimale e ciò a sua volta in relazione alla virulenza del germe morbigeno; visto poi che il fenomeno dell'eosinofilia, che assume un'importanza patognomonica nel quadro morbosissimo descritto, non viene più considerato come espressione di anafilassi e neppure presenta nulla di caratteristico, potendo comparire nelle più svariate manifestazioni dall'irritazione infiammatoria e meccanica delle terminazioni vagali dei bronchi e della pleura alla intensa anemia eritrocateretica, abbiamo i nostri dubbi sull'entità morbosa a sé stante delle infiltrazioni fugaci.

Certo che la questione deve essere ancora studiata più da vicino.

Io mi limito soltanto a segnalare il mio caso che mi pare non sia privo d'interesse.

BIBLIOGRAFIA

- BATTAGLIA M.: *Bronchite pseudo-fibrinosa con eosinofilia*. « Policlino », Sez. Prat., n. 16, 1934.
 BELLONI G.: *Il comportamento dei fagociti nella infezione tubercolare dell'infanzia*. « Haematol. », numero 4, 1931.
 BURON e RENAUD: *Eosinophilie et erythèmes arseuxiaux*. « Presse Méd. », agosto 1936.
 CAPPELLINI I.: *L'eosinofilia negli essudati pleurici*. « Haematol. », n. 3, 1931.
 CARDIS, GILLIARD e SRIET: *A propos du syndrome de Löfller*. « Revue de la Tuberculose », n. 7, 1937.
 CATTANEO L.: *Contributo allo studio dell'eosinofilia costituzionale*. « Haematologica », fasc. III, 1931.
 DUVOR COLLET, KREIS e GREVE: *A propos d'un cas de pleurésie à eosinophilie*. « Revue de la Tuberculose », 1935.
 FARAVELLI A.: *Considerazioni sopra un caso di opacità radiologica polmonare fugacissima*. « Radiol. Med. », aprile 1937.
 FERRATA A.: *Emopatie*. Vallardi, Milano.
 GERBI C.: *L'esplorazione funzionale del sistema neuro-vegetativo*. « Wassermann », 1937.
 HANSON e NILS: *Die vorübergehende Lungeninfiltrationen mit Eosinophilie*. « Acta radiol. », Stoccolma, 1937.
 KNOTT e B. PEARSON: *L'eosinofilia negli stati allergici*. « Guys. Hospital Reports », aprile 1934.
 LANBEGRE: *Eosinophilie sanguine persistente chez un vagotonique de tuberculose pulmonaire fibreuse*. « Presse Méd. », aprile 1937.
 LÖFFLER W.: *Gli infiltrati polmonari fugaci con eosinofilia*. « Schweiz. Med. Woch. », n. 45, 1936.
 MAZZARELLA O.: *Un caso di intensa eosinofilia seguita da poliglobulia*. « Policlino », Sez. Prat., numero 26, 1935.
 MIGLIAVACCA A.: *Sull'origine delle cellule eosinofile nei tessuti*. « Haematologica », fasc. II, 1930.
 ORSI A.: *Forme morbose simulanti la tubercolosi polmonare*. Relazione VIII Congresso Sez. Lombarda della lotta contro la tubercolosi, giugno 1935.
 PAVIE, LEFEVER e ROSSIGNOL: *Pleurésies provoquées et spontanées à eosinophilie*. « Presse Méd. », marzo 1937.
 PESCATORI F.: *Ricerche sperimentali sulla patogenesi dell'eosinofilia*. « Haematologica », n. 6, 1930.
 ROBERT, DEBRÉ e LONCY: *L'eosinophilie médullaire des asthmatiques*. « Presse Méd. », novembre 1936.
 STEIGER: *Flüchtige Lungeninfiltrierung mit Eosinophilie*. « Deutsch. Tbk. Blatt », n. 11, 1937.
 TOSI B.: *Su alcuni infiltrati polmonari acuti a rapida risoluzione simulanti la tubercolosi polmonare*. « L'Azione antitubercolare », n. 4, 1937.
 VACA G.: *L'eosinophilie dans l'empoisonnement chronique par le sulfate de cuivre*. « Ematol. », numero 2, 1930.
 VALLEBONA A.: *La radiologia delle malattie polmonari acute*. « Atti » del X Congr. Ital. Radiol. Med.
 ZORZOLI e SPORN: *Ricerche sperimentali sulla pleurite meta-pneumotoracica*. « Bollet. Soc. Med. Chir. », Pavia, 1933.

RIASSUNTO

Dopo un cenno bibliografico l'A. presenta un caso di infiltrazioni fugaci del polmone con eosinofilia. Prese in considerazione le varie ipotesi sulla natura di questo quadro morbosissimo polmonare, ed alla quale si attribuisce un valore decisivo nella diffe-

renziamento dalle altre forme acute del polmone, l'A. esprime i suoi dubbi se «le infiltrazioni fugaci con eosinofilia» possano presentare un quadro morboso a sè stante.

RESUME

Après avoir donné un bref résumé bibliographique, l'auteur présente un cas d'infiltrations fugaces du poumon avec éosinophilie. Il discute les hypothèses diverses sur la nature de ce tableau morbide pulmonaire en lui attribuant une valeur décisive dans la différenciation vis-à-vis d'autres maladies aiguës du poumon.

L'auteur se demande si les «infiltrations fugaces pulmonaires avec éosinophilie» présentent un tableau morbide indépendant.

SUMMARY

After briefly mentioning the literature on this argument, the author presents a case of fugaceous infiltrations of the lung with eosinophily. After considering the various hypotheses on the nature of this morbid picture he concludes that it has a decisive value for the differentiation from other acute diseases of the lung.

The author expresses his doubts as to the fact if these fugaceous infiltrations of the lung with eosinophily should be considered as an independent morbid picture.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach einer kurzen Uebersicht über die einschlägige Literature stellt Verf. einen Fall von flüchtigen Lungeninfiltraten mit Eosinophilie vor.

Nach Erläuterung der verschiedenen Hypothesen über die Natur dieses Krankheitsbildes, welchem er einen entscheidenden Wert für die Differenzierung von anderen akuten Lungenerkrankungen zuschreibt, spricht Verf. seine Zweifel aus, ob man «flüchtige Lungeninfiltrate mit Eosinophilie» als eine Krankheitsform an sich ansehen darf.





100

1000

