



SANATORIO « AI CAMALDOLI » I. N. F. P. S.
CLINICA TISILOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI
DIRETTORE: PROF. A. OMODEI-ZORINI

A. OMODEI-ZORINI

**LE PRINCIPALI FIGURE NOSOLOGICHE DELLA TUBER-
COLOSI POLMONARE IN BASE ALLA LORO ORIGINE ED
EVOLUZIONE CLINICA. IL PROBLEMA DELLA CLASSIFI-
CAZIONE CLINICA. CONCEZIONE PERSONALE**

Estratto da ANNALI DELL'ISTITUTO « CARLO FORLANINI »

Anno II, N. 11-12, Pag. 793-806



ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
Via Emillo Morosini, 17

—
1938-XVII

LE PRINCIPALI FIGURE NOSOLOGICHE DELLA TUBERCOLOSI
POLMONARE IN BASE ALLA LORO ORIGINE ED EVOLUZIONE
CLINICA. IL PROBLEMA DELLA CLASSIFICAZIONE CLINICA.
CONCEZIONE PERSONALE (1).

A. OMODEI-ZORINI

Nel presente capitolo dobbiamo considerare brevemente il quesito della sistemazione nosografica delle malattie tubercolari del polmone in base a diversi criteri, ma soprattutto sulla guida della loro patogenesi ed evoluzione clinica, prima di dedicarci allo studio più particolareggiato del meccanismo di formazione delle singole forme morbose e specialmente delle caverne tubercolari del polmone.

Entriamo, per necessità di cose, nel problema della classificazione clinica, irto di numerose difficoltà e non ancora risolto in modo soddisfacente per ogni caso, ciò che è confermato dalle numerose proposte avanzate dagli Autori in epoca antica o recente e dall'autorevole opinione di due illustri Maestri di Tisiologia, E. MORELLI ed E. MARAGLIANO; ed in realtà, fatta eccezione delle tisi polmonari acute, come la miliare acuta generalizzata, le pneumoniti caseose clinicamente primitive, le tisi galoppanti, che hanno una sufficiente autonomia sintomatologica ed evolutiva sancita anche dagli antichi Autori, nel campo delle *tisi croniche* noi osserviamo una quantità di quadri clinico-anatomici che non mantengono sempre invariate le loro caratteristiche fondamentali, ma possono mutare e trasformarsi l'una nell'altra per *evoluzione spontanea o provocata dalla collassoterapia* (MORELLI).

Voler classificare nel campo clinico della tubercolosi polmonare cronica significa perciò voler separare un certo numero di forme che hanno valore soprattutto per un determinato periodo, ci rappresentano fasi ed episodi più o meno importanti della malattia, ma di cui noi non sappiamo spesso valutare con sicurezza la successiva evoluzione e gli esiti lontani; che possono inoltre esser modificati da una terapia opportuna, variabile nei singoli casi a seconda delle circostanze fisiopatologiche dei polmoni e degli organi connessi (in particolare, dallo stato delle pleure).

Malgrado queste doverose riserve, dobbiamo riconoscere che è molto sentita la necessità di riordinare la clinica tisiologica nelle sue multiformi manifestazioni, se ha appassionato ed appassiona continuamente menti elette di clinici, anatomo-patologi e biologi; ciascuno di essi, spinto da particolari esigenze e perseguendo fini proprii, giunge a conclusioni ed a risultati non sempre identici, spesso anzi divergenti. E tra gli stessi clinici, quale differenza di criteri e di terminologia! Noi assistiamo al giorno d'oggi al curioso feno-

(1) Dal volume sulla « Patogenesi della tubercolosi polmonare » in corso di pubblicazione presso la F. I. N. F. per la lotta contro la tubercolosi, Roma.

meno che quasi ogni fisiologo addetto a Centri sanatoriali o dispensari, nel compilare le statistiche cliniche, segue degli schemi propri che riscuotono le simpatie personali, rispondendo a cognizioni acquisite un tempo o modificate dall'esperienza. Questo stato di cose è deplorabile per i fini statistici e scientifici, perchè crea una grande confusione di idee e di terminologia, tanto che una stessa lesione vien definita con varie denominazioni e, viceversa, ad una stessa parola spesso vengono attribuiti due o tre significati patologici diversi. Se prendiamo ad esempio il termine di « lobite », noi vediamo che molti AA. intendono riferirsi ad un processo tubercolare caseoso che interessa un intero lobo, quindi ad una vera *pneumonite caseosa lobare*; altri, ad un infiltrato a forma triangolare che si estende solo ad una parte del lobo, di regola il terzo inferiore del lobo superiore destro, affezione a prognosi meno severa della precedente: alcuni vogliono riservare questo termine al lobo superiore destro, dove compare più di sovente ed in forma tipica, altri lo usano indifferentemente per qualsiasi lobo, e così via. Sarebbe quindi veramente utile giungere a una terminologia unica ai fini diagnostici, prognostici e terapeutici, che tenga conto non di uno solo, ma di vari criteri direttivi clinici e sociali.

Un'altra causa di errore (segnalata dallo SPINEDI in un importante scritto sull'argomento) è dovuta al fatto che si perdono facilmente di vista il vero significato delle singole dottrine, i limiti ed i metodi delle varie discipline mediche, cosicchè si vuole trasferire senza discernimento quanto è acquisito dal campo anatomico o biologico al campo clinico-sociale o viceversa. Ogni sistemazione nosografica ha invece valore per la branca scientifica in cui è nata e perde significato ed aderenza alla realtà quando viene trasferita altrove, dove può apparire come una costruzione artificiosa. Con ciò non si vuol negare che dagli studi e dalle ricerche eseguite nelle più varie discipline possano emergere dei dati e degli elementi utili per la clinica che debbano anzi entrare di pieno diritto in una classificazione, quando servano a meglio precisare ed identificare al letto del malato un particolare quadro morboso; e la storia della medicina e particolarmente della fisiologia insegna quanto la clinica moderna sia debitrice all'anatomia patologica ed alla fisiologia e, viceversa, quanta luce ne derivi alla c. d. scienze esatte dalla precisa valutazione ed interpretazione di fenomeni clinici.

Dal punto di vista pratico, noi dobbiamo distinguere la situazione del medico che non ha finalità scientifiche e che deve solo giudicare se un dato malato è affetto da una forma inattiva od attiva, se è necessario o non il ricovero in Istituti adatti, se è indicato o non un trattamento pneumotoracico, da quella del fisiologo che deve affinare la sua ricerca e la diagnosi qualitativa, per penetrare meglio nelle conoscenze del meccanismo patogenetico ed evolutivo. Nel primo caso basterà un elenco nosografico comprendente poche voci fondamentali, nell'altro bisognerà suddividere e precisare quadri più minuti, sempre nell'ambito delle voci principali, che tengano conto dei caratteri particolari offerti dal paziente, dal lato clinico e individuale, radiologico e funzionale. Specialmente la radiologia col metodo delle radiografie seriate, debitamente raffrontate coi dati dell'anatomia patologica (1) e la fisiopatologia moderna possono esserci utili in questa distinzione sottile dei vari quadri morbosi che possono distinguersi gli uni dagli altri per particolari aspetti sintomatologici, di decorso e di risposta alle cure.

(1) Questo studio sistematico anatomico-radiologico ha formato oggetto dell'opera di GRAEFF e KUEFFERLE e di quella più recente di OMODEI-ZORINI, SCORPATI e CERUTTI (*Atlante anatomico-patologico della tubercolosi polmonare* ed. Danesi, Roma 1935).

Ma, prima di esporre le vedute personali, sarà utile passare in rapida rassegna la evoluzione storica del pensiero scientifico in argomento.

I primi tentativi erano stati dominati dalle *concezioni anatomo-patologiche*, le quali — com'è logico — forniscono il substrato principale alla maggioranza delle classificazioni anche in altri campi della patologia ed offrono basi sicure per la distinzione dei vari quadri clinici; ma mentre questo criterio era stato applicato inizialmente su di una linea *topografica* (ricorderemo la semplicistica distinzione di TURBAN-GERHART che pure ha dominato a lungo in Germania e altrove della *tisi in primo, secondo e terzo stadio* a seconda che il processo morboso interessi una parte di un lobo superiore o entrambi gli apici, oppure tutto un lobo superiore o parte di entrambi, ecc.), in un secondo tempo esso compenetra sempre più intimamente i concetti clinici, ai quali spesso si sovrappone, talvolta si sostituisce. Così nascono la divisione di FRAENKEL-ALBRECHT in forma cirrotica, nodulare, caseosa-pneumonica e sorgono gli studi di ASCHOFF e NICOL che distinguono le forme cliniche di tubercolosi polmonare nelle due grandi categorie di *tubercolosi produttive e tubercolosi essudative*: le prime suddivise a loro volta in produttivo-acinose, acino-nodose e cirrotiche, le seconde in caseo-acinose, caseo-lobulari e caseoso-lobari.

Su questo fondamentale elemento morfologico (che rinnova su altre basi il vecchio dualismo eziologico di VIRCHOW) si può dire che vengono polarizzate le classificazioni dei successivi Autori, specialmente tedeschi, che tentano di attribuire al concetto di tubercolosi produttiva ed essudativa particolari caratteri descrittivi clinico-radiologici (GRAEFF e KUEFERLE, ULRICI, ecc.) e soprattutto caratteri distintivi prognostici, relativamente *favorevoli* nel caso delle forme produttive, *sfavorevoli* nelle essudative. Ciò che ha dato origine a un forte dibattito, non ancora esaurito, tra i fautori della *diagnosi qualitativa dualistica* (ASCHOFF, NICOL, LETULLE, BEZANCON, PAGEL) e gli *unicisti* (HUEBSCHMANN, RIST e AMEUILLE, FLEISCHNER, ZIEGLER, CURSCHMANN, ecc.).

Ora, le classificazioni degli AA. su indicati, che per la minuzie e il dettaglio isto-patologico a cui talvolta giungono possono essere definite a ragione come puramente « anatomo-patologiche » (SEGA, SPINEDI), non soddisfano a sufficienza i bisogni della clinica di cui non documentano il dinamismo evolutivo, ma ci rappresentano solo immagini parziali e talora *gli esiti dei processi morbosi*.

È assurda, inoltre, la pretesa che si possa raggiungere anche coi mezzi diagnostici più fini la precisione dei dettagli isto-patologici delle varie lesioni per lo più intrecciate e confuse in uno stesso individuo; d'altra parte l'anatomo-patologo che sovente osserva la malattia in uno stadio molto avanzato, non è sempre in grado di darci una visione completa del morbo nella sua origine e successione patologica, se non ha a sua disposizione l'intera storia clinica e soprattutto le radiografie toraciche dall'inizio alla fine della malattia.

Perciò alcuni AA. tedeschi, come SPENGLER e BAGGELSTER, avevano già sentito il bisogno di aggiungere alle definizioni anatomo-patologiche basilari della malattia, i concetti clinici della *maggiore o minore attività ed evoluzione dei processi morbosi*; ma chi ha compiuto un passo notevole su questo punto è stato il BARD, il quale con la sua sistemazione nosografica ha segnato l'indirizzo della Scuola francese (PIERY, DUMAREST, L. BERNARD, JACQUEROD) e di qualche altro Autore (NEUMANN, PARODI, ZUNINO-LIVIO, ecc.).

Il BARD e i suoi seguaci procedono a una prima divisione dei processi morbosi in base a un *criterio di anatomia normale e topografica*, considerano cioè le *forme bronchitiche, poi le parenchimatose, le interstiziali, le post-pleu-*

ritiche; ciascuno di questi gruppi principali comprende un certo numero di voci in cui vengono considerati i caratteri clinici evolutivi, la tendenza progressiva, stazionaria o regressiva, le manifestazioni semeiotiche dei singoli casi, e così via.

Alla classificazione del BARD è stato rivolto l'appunto che nel campo clinico non si può « anatomizzare » l'apparecchio respiratorio nei suoi elementi costitutivi, ma che esso va considerato in un tutto armonico e funzionale; il processo tubercolare colpisce di regola non soltanto i bronchi, ma anche il tessuto parenchimatoso o interstiziale e la cavità pleurica, dando origine a manifestazioni fisiche e radiologiche non sempre di origine unica, ma miste ed associate. Inoltre, tale classificazione relativamente antica non risponderebbe più ai concetti attuali di fisiogenesi e di terapia. Tuttavia, non dobbiamo disconoscere il merito del BARD che ha saputo dare un'impronta clinica al problema avviato unicamente ad una soluzione anatomopatologica ed ha descritto alcune forme, come l'abortiva, l'enfisematica, la fibrosa diffusa o circoscritta, la miliare discreta, con tale chiarezza di particolari semeiotici ed evolutivi che esse non costituiscono solo delle voci generiche e sbiadite, a cui sia necessaria l'aggiunta di dati qualificativi desunti dell'esame obbiettivo per acquistare vivezza ed espressione, ma bensì delle *formule diagnostiche concrete* che richiamano subito alla mente il tipo del malato corrispondente. In ciò sta il segreto del successo ottenuto da questa classificazione presso i clinici dell'epoca e presso gli Autori successivi che si sono serviti dei concetti del BARD per costruire le proprie sistemazioni nosografiche.

In tutte le classificazioni fin qui ricordate non era stato preso in giusta considerazione il fattore « terreno » che con le sue variazioni individuali immunbiologiche può predisporre o meno all'infezione, modificando notevolmente il decorso e i caratteri clinici.

Chi ha elaborato profondamente la dottrina degli stadi e delle condizioni allergiche dell'individuo tubercoloso è stato il RANKE, il quale, partito dalle osservazioni del BHERING, del PETRUSCHKY e dagli studi del PARROT, KUESS e GHON ha dato corpo a una teoria che ha ottenuto un largo seguito, dominando per un ventennio nella patologia tisiologica tedesca ed è stata accolta favorevolmente anche presso di noi, sia pur con opportune limitazioni e varie riserve (PEPERE, DIONISI, ecc.).

Il RANKE, com'è noto, distingue tre periodi nell'evoluzione della malattia tubercolare, che si susseguono l'un l'altro in modo sistematico e ciclico.

Il primo periodo è dato dal *complesso primario*, in cui le lesioni dal focolaio polmonare si diffondono per via linfatica ai gangli satelliti e tendono a demarcarsi, a circoscriversi, circondandosi di una capsula (allergia prima o sclerosante).

Il secondo periodo, o *della generalizzazione*, è caratterizzato dalla disseminazione ematogena del bacillo di KOCH in vari organi, mentre l'individuo si trova in uno stato di *ipersensibilità* rispetto ai veleni tubercolari.

Il terzo periodo è quello della *tisi isolata* degli organi. In questo stadio cessa la tendenza alla generalizzazione ematogena, ma il processo rimane circoscritto a un determinato organo, per lo più il polmone, donde può diffondersi per via canalicolare ai bronchi, o al tubo digerente. Dal punto di vista allergico, si ha una relativa immunità dei tessuti.

Alla teoria di RANKE vennero mosse numerose obiezioni, che riguardano l'allergia primaria sclerosante, creata in modo artificioso sulla base di un criterio istologico; riguardano la difficoltà di riconoscere un periodo e una allergia secondaria dalle storie di molti malati di tisi isolata polmonare, la possibilità di metastasi tardive ematogene anche in periodo terziario e così via.

Dobbiamo riconoscere (come scrivevamo qualche anno fa) che la concezione ha lasciato tracce profonde nella tisiologia, seducendo le menti di numerosi cultori della specialità, che l'accettarono nelle sue linee fondamentali in quanto forniva un filo conduttore (allergia) atto a interpretare le varie fasi, le molteplici forme cliniche, sotto un criterio unico e soprattutto ad elevare la dignità dal coefficiente organico di fronte al germe, ciò che entra negli attributi propri della clinica stessa. Bisogna pure rilevare che varie critiche furono formulate senza una precisa nozione delle idee svolte nei lavori originali dall'Autore. In realtà, i lavori successivi usciti dalla sua Scuola ed altre Scuole biologiche e patologiche tedesche, nonché le sovrabbondanti discussioni ai Congressi dove spesso si è scesi a particolari di scarso valore clinico, finirono per estendere e complicare eccessivamente la dottrina, sì da far nascere una naturale diffidenza contro di essa. Fino a che punto la dottrina di RANKE corrisponde alla clinica?

Pure astrando da un eccessivo dottrinarismo nocivo alla clinica, non si può negare che alcune affermazioni di RANKE siano vere: *così non può più essere seriamente discussa l'individualità del complesso primario come indice morfologico dell'infezione primaria; così, il concetto della tisi isolata.* In sanatorio è veramente difficile osservare una tubercolosi miliarica acuta in soggetti adulti cavitari, mentre il processo rimane stazionario o tende a diffondersi più o meno lentamente per contiguità lungo i canali preformati dell'organismo, rispettando in tutto o in parte i gangli linfatici periferici e centrali. Lo scoglio principale è dato dallo stadio secondario che per lo più non è appariscente; però anche a questo proposito, quando si possono osservare numerosi radiogrammi in serie di giovinetti dall'età infantile a quella scolare, pubere ed adulta, non sarà difficile ravvisare nei piccoli focolai miliarici così frequenti nelle regioni apicali o sottoclaveari i residui più o men attivi di una diffusione ematogena precedente, i quali possono costituire il substrato anatomico degli infiltrati tisiogeni, donde si ha il passaggio alla tisi organica.

L'errore sta nell'irrigidirsi in un eccessivo schematismo, il che non è naturale in un ambiente clinico e non può accordarsi col polimorfismo sintomatologico della malattia. In conclusione, pur riconoscendo che la *sistemazione nosografica di RANKE non può trasferirsi senz'altro nel campo della tisiatria moderna, perchè lontana dalle sue esigenze clinico-sociali*, noi riteniamo che varie idee da lui enunciate non vadano abbandonate, nè svalutate nella loro importanza per la risoluzione di complessi problemi patogenetici ed evolutivi.

Il NEUMANN ha accettato l'indirizzo del RANKE, cercando di fonderlo coi concetti clinici del BARD ed ha creato una propria classificazione, favorevolmente accolta da vari Autori tedeschi e in Italia dallo SPINEDI della scuola di E. MORELLI, che l'ha acutamente analizzata, modificandola e semplificandola notevolmente. Il tisiologo viennese raggruppa i quadri clinici in quattro categorie corrispondenti agli schemi di RANKE, e cioè il complesso primario, la generalizzazione precoce, le forme ematogene e la tubercolosi da reinfezione o tisi isolata e considera un numero notevole di voci, in parte identiche a quelle isolate da BARD, in parte desunte da osservazioni personali.

L'opera del NEUMANN, consacrata in un trattato molto noto e diffuso, costituisce una fine analisi dei fenomeni clinici nella loro individualità e un tentativo di raggrupparli in quadri morbosi a fisionomia costante, a sintomatologia, evoluzione e terapia caratteristiche; non possiamo negare che egli abbia descritto alcune forme morbose con particolare efficacia e con profonda conoscenza del loro dinamismo evolutivo. Forse egli, trascinato dall'appassionante problema analitico-descrittivo, è andato troppo oltre nella divisione

e suddivisione di forme morbose, sicchè a prima vista tale classificazione appare troppo faragginosa e complicata, non applicabile facilmente nella pratica clinica.

Le classificazioni proposte dagli Autori Italiani, pure essendo fondate sull'anatomismo clinico, hanno cercato di mettere in evidenza la *particolare tendenza evolutiva* della malattia e il *risentimento dello stato generale*: così quella del CAMPANI che distingue un tipo apicale involutivo, uno sclerotivo neurodistrofico cronicissimo, uno bronco-asmatico, la tisi ordinaria cronica essudativa, la tisi rapida consuntiva; così quella del RONZONI che separa le forme acute dalle croniche, dividendo queste ultime in evolutive e non evolutive; quella di SEGA, che parla di un tipo cachettico capido, iperpiretico, di un tipo consuntivo lento, piretico, di un tipo distrofico apiretico a decorso lentissimo e così via.

Di maggiore interesse, perchè più rispondenti ai postulati della tisiologia moderna, sono le classificazioni proposte di recente da SPINEDI, GAMNA, MICHELI e COSTANTINI, le quali non tengono conto soltanto delle *espressioni anatomo-cliniche* della tubercolosi polmonare, ma si fondano sul *meccanismo genetico* proprio e sui rapporti vicendevoli fra le varie forme, nonchè sui risultati della *radiologia moderna*, che esprime nel modo migliore e documentario il potere evolutivo dei singoli processi morbosi.

Riportiamo quella esposta dal MICHELI nel Trattato di medicina interna di CECONI, che è la più nota e seguita dagli Autori italiani.

1° *Tubercolosi primaria del polmone*: forme cliniche ed esiti.

2° *Tubercolosi post-primaria del polmone*:

- | | | | |
|--------------------------------|--|--|--|
| a) <i>Tubercolosi miliare</i> | $\left\{ \begin{array}{l} \text{diffusa} \\ \text{circoscritta o regionale} \end{array} \right.$ | $\left\{ \begin{array}{l} \text{acuta} \\ \text{subacuta} \\ \text{cronica} \end{array} \right.$ | $\left\{ \begin{array}{l} \text{a localiz. prev. apicale (tbc. nodulare dell'apice)} \\ \text{a localiz. prev. extrapicale} \end{array} \right.$ |
| evoluzioni ed esiti | | | |
| b) <i>Infiltrati tisiogeni</i> | $\left\{ \begin{array}{l} \text{infiltrato tisiogeno tipo ASSMANN-REDEKER} \\ \text{infiltrato tisiogeno a tipo lobite} \end{array} \right.$ | $\left\{ \begin{array}{l} \text{infiltrato fibro-caseoso} \\ \text{caverna da infiltrato tisiogeno} \end{array} \right.$ | $\left\{ \begin{array}{l} \text{polmonite caseosa} \\ \text{bronco-polmonite tbc. a focolai disseminati} \\ \text{tisi cronica ulcero-caseosa e ulcero-fibrosa} \end{array} \right.$ |
| evoluzioni ed esiti | | | |

Va rilevato, tuttavia, che con l'estendersi delle nostre conoscenze nel campo della tisiogenesi e della terapia, con l'affermarsi delle provvidenze medico-sociali nella lotta contro la tubercolosi, col moltiplicarsi delle ricerche sul malato che per essere confrontabili fra di loro hanno bisogno di un metro unitario di giudizio dei singoli quadri morbosi, si rende necessaria una *sistemazione nosografica che tenga conto di molti criteri*, non soltanto dal punto di vista clinico radiologico, morfologico e patogenetico finora dominanti, ma anche da quello terapeutico ed assistenziale (E. MORELLI). Dalle osserva-

zioni raccolte in quest'ultimo decennio su di un gran numero di malati di tubercolosi polmonare (oltre 10.000) abbiamo cercato di dedurre quali siano i criteri di valutazione e quali di essi siano i più importanti e polivalenti per la pratica fisiologica e per gli eventuali scopi statistici ed assicurativi.

Ci siamo fondati sopra due concetti principali per una prima distinzione di quadri morbosi :

1° *Sulla possibilità o meno di documentare, coi mezzi clinico-radiologici a nostra disposizione, un focolaio o più focolai tubercolari dei polmoni.*

2° *Sull'attività o inattività clinica dei focolai stessi.*

Abbiamo usato i termini di *latente, larvato e conclamato.*

Latente, o *pregresso*, è un focolaio, o meglio, un esito di focolaio polmonare chiaramente documentabile all'indagine clinico-radiografica, che è inattivo dal punto di vista delle manifestazioni cliniche vere e proprie ; è un focolaio guarito clinicamente, ma non dal lato anatomo-biologico, suscettibile in determinate condizioni di riattivarsi e trasformarsi in una forma conclamata.

Larvata è una forma non ben documentabile all'indagine clinico-radiologica dei polmoni e che non costituirebbe una malattia tubercolare, se non desse origine a manifestazioni di tossiemia tubercolare, talora simulante malattie di diversa natura.

Conclamato è un focolaio ben dimostrabile di tubercolosi polmonare e che costituisce un processo clinicamente attivo, anche se stazionario ed a scarsa sintomatologia subiettiva ed obiettiva.

Vennero così distinti tre gruppi principali di malattia :

1° *Tubercolosi polmonare latente (pregressa).*

2° *Tubercolosi p. larvata.*

3° *Tubercolosi p. conclamata.*

Al primo gruppo appartengono tutti quei soggetti in stato allergico (1) che hanno superato una tubercolosi pleuro-polmonare primaria o una tubercolosi da reinfezione e presentano i segni della malattia pregressa all'indagine fisica, ma specialmente radiologica del torace (focolai sclerotici o calcificati), potendo in tal modo dare origine a errori diagnostici, soprattutto nell'ambito della medicina assicurativa. Tali processi devono essere clinicamente inattivi, se pure qualche volta sono suscettibili di riaccensione. Il giudizio di inattività può essere desunto solo dalla valutazione del complesso individuale di tutti i dati clinici.

I principali quadri clinico-radiologici che ne rispecchiano le eventualità più frequenti non rappresentano in definitiva che gli esiti in guarigione clinica delle forme di tubercolosi polmonare conclamata (complessi primari cicatriziali o calcificati, calcificazioni ilo-mediastiniche, focolai miliarici circoscritti o disseminati fibro-calcarei, sclerosi apicale clinicamente inattiva, esiti in guarigione di pleuriti, empiemi tubercolari con sclerosi polmonare, esiti in sclerosi o calcificazioni di infiltrati, lobiti, bronco-polmoniti, o di tisi polmonare circoscritta e così via).

Al secondo gruppo, che potrebbe anche essere definito di tossiemia tubercolare (o morbo tubercolare di E. MARAGLIANO) appartengono quei soggetti, per lo più fortemente allergici, i quali pur manifestando turbe funzionali e obiettive di tossiemia non riferibili ad altre cause (febbre, astenia, dimagra-

(1) In questi soggetti possono verificarsi periodi di anergia transitoria per malattie intercorrenti (morillo, pertosse, lue recente, ecc.) o per altre cause.

mento, ecc.) non presentano per un periodo più o meno lungo un quadro clinico radiologico ben definito di tubercolosi polmonare.

Tale sindrome può simulare forme morbose di varia natura e sede organica (appendicitis, enterocoliti, disfunzione endocrina, ecc.). La tossiemia è sostenuta per lo più da piccoli focolai tubercolari poco appariscenti nel polmone (apice!) e delle linfoghiandole tracheo-bronchiali e, come tale, non dovrebbe rientrare in senso stretto nel capitolo della tubercolosi polmonare: tuttavia, merita di esservi inclusa, anzitutto perchè spesso volte essa costituisce una fase precoce della tubercolosi polmonare conclamata nella quale può trasformarsi più o meno rapidamente; in secondo luogo, perchè i focolai polmonari di solito esistono anatomicamente, ma sono così piccoli o situati in sedi poco accessibili da sfuggire all'esame fisico-radiologico del torace. La maggioranza di questi pazienti, stando al criterio attuale del rischio assicurativo che esige la documentazione di un focolaio di tubercolosi polmonare, non rientra nel rischio stesso, ma in realtà essi dovrebbero essere compresi quando venga accertata la natura tubercolare della tossiemia. Essi vanno tenuti in sorveglianza dispensariale o ricoverati; però separatamente dalle forme conclamate, in reparti isolati di sanatorio e in preventori, preferibilmente in zone climatiche.

È logico che vanno escluse le febbricole e le sindromi tossiemiche a diversa eziologia.

La più comune forma di tubercolosi larvata è quella che si manifesta col quadro d'una *febbricola cronica*; altre volte invece predominano le sindromi *asteniche e dispeptiche* o le *emoftoiche ricorrenti*. A questo gruppo deve pure appartenere quella forma di tubercolosi *setticemica*, descritta col nome di *tifo-bacilloso* da LANDOUZY-BANDI, per quanto contro di essa riano stati elevati dubbi e riserve, potendo essere determinata da processi morbosi diversi a sede polmonare o extra-polmonare (forme granuliche sub-acute e croniche, infiltrati polmonari, infiltrazioni perifocali, ecc.).

Al terzo gruppo, della *tubercolosi polmonare conclamata*, appartengono quei soggetti in vario stato allergico che presentano uno o più focolai chiaramente riconoscibili di tubercolosi polmonare in atto, sia essa stazionaria o progressiva, acuta o cronica: essi rientrano, senza riserva, nel rischio assicurativo e vanno ricoverati in sanatori o tenuti in cura ambulatoria, a seconda delle condizioni individuali.

Questo gruppo è stato suddiviso in:

- a) *Tubercolosi polmonare conclamata primaria.*
- b) *Tubercolosi polmonare conclamata post-primaria.*

La prima comprende tutte le forme cliniche della tubercolosi che si sviluppa nel polmone di un soggetto fino allora vergine dal bacillo di KOCH (o che, ammalatosi, ne sia guarito biologicamente, ciò che è eccezionale) nelle sue fasi evolutive ben note. Ne ricorderemo i principali quadri clinicoradiologici:

- 1° *Complesso primario attivo.*
- 2° *Complesso primario con reazione perifocale secondaria (epitubercolosi).*
- 3° *Adenopatia tracheo-bronchiale attiva (o linfogadenite e perilinfogadenite tubercolare ilo-mediastinica).*
- 4° *Bronco-polmonite e polmonite caseosa lobare primaria.*
- 5° *Tisi polmonare primaria.*
- 6° *Generalizzazione precoce da tbc. p. primaria.*
- 7° *Tubercolosi polmonare congenita.*

La tubercolosi conclamata post-primaria o da reinfezione è stata distinta in tre categorie in base a vari criteri che per quanto eterogenei, hanno la loro ragione d'essere nei rilievi che possono derivare dall'osservazione quotidiana dei malati. Essi sono :

- a) *Tubercolosi polmonare relativamente recente ad inizio essudativo* (a genesi esogena o endogena, o mista).
- b) *Tubercolosi polmonare inizialmente produttiva a genesi linfo-ematogena.*
- c) *Tisi cronica polmonare stazionaria ed evolutiva.*

Un primo criterio direttivo è dato dal substrato morfologico della malattia, nel senso che mentre le prime due categorie sono caratterizzate in prevalenza da *focolai di neoformazione o da infiltrazioni*, eventualmente trasformati o associati a fasi recenti di rammollimento (caverne precoci), la terza categoria è rappresentata dal processo distruttivo, dalla *caverna cronica* che domina con la sua sintomatologia ed importanza il quadro morboso attraverso le più svariate combinazioni individuali, derivando dall'evoluzione successiva dei processi tubercolari delle prime due.

Un secondo elemento morfologico, che merita di essere mantenuto ancora oggi in una classificazione clinica è quello introdotto da ASCHOFF sul *carattere prevalentemente essudativo o produttivo della malattia*, ciò che è riconoscibile dal lato clinico radiologico nelle fasi iniziali, recenti, meno in quelle avanzate, dove per lo più i due processi fondamentali si sovrappongono e si intrecciano.

Un terzo criterio è dato dalla *patogenesi delle forme cliniche* secondo i concetti più moderni : essa è sicuramente riconoscibile nei casi della seconda categoria (forme enatogene) meno nelle altre due, dove l'origine può essere diversa nei singoli casi.

Altri coefficienti di valutazione sono d'indole prettamente clinica e servono di guida nella definizione dei quadri individuali. Uno di essi riguarda *l'età dei processi tubercolari*. L'inizio può essere relativamente recente, come quello degli infiltrati, delle lobiti e in maggioranza delle forme della prima categoria (ci riferiamo all'inizio apparente di una lobite o pneumonite caseosa che si manifestano in modo rapido in soggetti clinicamente sani), oppure può essere antico in linea presuntiva od accertata (tubercolosi micro-nodulare degli apici, miliare cronica, tubercolosi fibrosa densa degli apici e tutte le tisi croniche della terza categoria).

Un quinto criterio è dato dal *decorso clinico*, che può essere acuto, subacuto, cronico o riacutizzato. Esso interviene ora come fattore dominante, ora come indice individuale delle singole forme morbose.

Un sesto e settimo criterio, su cui giustamente insiste E. MORELLI, riguardano la *tendenza evolutiva e le indicazioni terapeutiche* proprie alle singole forme morbose di cui vengono a costituire importanti note differenziali.

Infine, si è tenuto conto dell'*estensione e topografia* delle lesioni, distinguendole in tisi circoscritte o diffuse, a sede apicale o extrapicale e così via ; la sede, com'è noto, non ha soltanto un valore descrittivo, ma riveste una notevole importanza per la definizione del tipo clinico, per la sua evoluzione e le indagini terapeutiche.

La tubercolosi polmonare conclamata post-primaria comprende un certo numero di quadri clinico-radiologici più comuni, come appare dallo specchio seguente :

SCHEMA DI CLASSIFICAZIONE DEI QUADRI CLINICO-RADIOLOGICI

	LATENTE (pregressa)	-Focolai sclerotici o calcificati
	LARVATA	A sindrome tossiemica (febricola cronica) » astenica » emoftoica » setticemica (tifo-bacillosi)
	CONCLAMATA	(Complesso primario attivo Complesso primario con r. perifocale (epitubercolosi) Adenopatia tracheobronchiale attiva Broncopolmonite e polmonite caseosa primar. Tisi polmonare primaria Generalizzazione precoce da tbc. polm. prim. Tubercolosi polmonare congenita
		<i>Primaria</i>
	TUBERCOLOSI POLMONARE	<i>Tbc. p. rel. recente ad inizio essudativo</i> (genesi esogena o endogena o mista)
		Infiltrato tisiogeno a varia sede (con o senza caverna precoce) Lobite (con o senza caverna precoce) Broncopolmonite a focolai circoscritti Polmonite caseosa ac. lob. primitiva Broncopolmonite ac. a focolai disseminati (tisi galoppante) Splenopolmonite tubercolare
	Post-primaria	<i>Tbc. miliare acuta</i> (f. polm., tifosa o nervosa)
		Tbc. miliare subacuta e cronica (granulia fredda)
	Tisi cronica evolutiva o stazionaria	<i>Tbc. inizialmente produttiva a genesi linfoematogena</i>
		Tbc. miliare o nodulare circoscritta Tbc. abortiva apicale Tbc. nodulare degli apici Tbc. fibrosa densa degli apici Cirrosi polmonare o fibrotorace tubercolare senza caverne (E. MORELLI) Tbc. fibrosa diffusa (linfangite reticolare)
	Tisi cronica evolutiva o stazionaria	<i>Cir-coscritta</i>
		Caverna isolata apicale o in altra sede Tisi cirrotico-cavernulare apic. o non apicale Tisi ulcero-fibrosa densa apicale Tisi ulcero-fibrosa o ulcero-caseosa monolat.
	Tisi cronica evolutiva o stazionaria	<i>Diffusa</i>
		Tisi ulcero-fibrosa o ulcero-caseosa comune bilat. Tisi pneumonica o broncopneumonica (secondaria o non a emottisi) Tisi cirrotica totale (fibrotorace cavitario) Bronchiectasie o ascessi tubercolari a Tisi bronco-asmatic

Abbiamo già affermato che lo schema da noi proposto risponde a vari quesiti d'indole morfologica e clinico-sociale.

Prendendo in considerazione soltanto il concetto assistenziale e terapeutico, che è il più importante per lo lotta antitubercolare, noi possiamo constatare che mentre le forme del primo gruppo (tubercolosi latenti o pregresse da focolai sclerotici o calcificati) non rientrano nel rischio assicurativo e non esigono il ricovero in particolari istituti di cura, ma vanno tutt'al più periodicamente controllati nei dispensari ed ambulatori per l'eventualità di riprese evolutive dei processi clinicamente spenti, le forme del secondo e terzo gruppo (larvate e conclamate) comprendono tutti i malati di tubercolosi polmonare attiva che hanno diritto a prestazioni da parte dei Consorzi antitubercolari o dell'Istituto di Previdenza Sociale; le forme larvate, come abbiamo già accennato, andrebbero però tenute in sorveglianza dispensariale o destinate di preferenza a particolari istituti a tipo preventivo in zone climatiche, le forme conclamate si devono ricoverare negli ospedali sanatoriali, nei sanatori, oppure trattate con cura ambulatoria, a seconda delle circostanze individuali e igienico-sociali.

Ma il criterio terapeutico informa profondamente anche le suddivisioni ulteriori e i quadri clinico-radiologici della tubercolosi post-primaria esposti nello schema. Infatti, i processi che appartengono alle categorie delle tubercolosi recenti ad inizio essudativo forniscono le migliori indicazioni per il *pneumotorace artificiale* (fatta eccezione delle forme di tisi pneumoniche galoppanti ad evoluzione letale) o in caso di sinfisi pleurica per la chirurgia a *prevalente azione dinamica*. Essi sono anche i più importanti dal punto di vista sociale *per la diagnosi precoce della tubercolosi polmonare nell'adulto* per la loro rapida evoluzione tisiogena, per la comparsa fin dall'inizio del bacillo di KOCH nell'escreato e per altri motivi di minore rilievo. Le *forme produttive ematogene* della seconda categoria non offrono invece in generale buone indicazioni per la collassoterapia (fa eccezione un certo numero di casi di tubercolosi micronodulare degli apici, di miliare circoscritta e di granulata fredda), sia per la loro diffusione bilaterale nei campi polmonari o in altri organi, sia per la maggior frequenza di sinfisi pleuriche circoscritte o totali, o per la loro evoluzione, in pochi casi rapidamente letale (miliare acuta disseminata), per lo più anzi molto lenta, cronicizzante, benigna e spesso a spontanea tendenza regressiva: esse quindi sono più adatte per una *terapia conservativa*, a base igienico-dietetica, climatica, chemioterapica, o specifica.

Le tisi croniche sono state distinte in circoscritte e diffuse, soprattutto in base al criterio terapeutico; perchè mentre le prime per la povertà dei sintomi subiettivi e talora anche obiettivi (c. d. caverne silenti), per la loro scarsa tendenza evolutiva, per il frequente buon stato generale dei soggetti, per la relativa integrità anatomica e funzionale di gran parte del tessuto polmonare, sono suscettibili di efficaci interventi di *collassoterapia pneumotoracica o chirurgica* (data la frequente sinfisi pleurica), le seconde spesso bilaterali o troppo distruttive e consuntive, che determinano di regola gravi turbe funzionali cardio-respiratorie, non sono quasi mai trattabili con una *terapia attiva, ma soltanto sintomatica*.

Anche da altri punti di vista, come quello semeiotico, evolutivo, si possono riscontrare notevoli differenze tra le varie categorie e i quadri morbosi, che qui non è il caso d'illustrare.

Non ci nascondiamo, tuttavia, le obiezioni che possono essere rivolte a questo schema, che non ha la pretesa di raggiungere il rigore scientifico di una vera classificazione, ma vuole soltanto fornire una guida per una sistemazione dei molteplici quadri clinico-radiologici della tubercolosi polmonare

ai fini pratici, clinico-sociali. Abbiamo già detto che l'una forma può intrecciarsi o trasformarsi nell'altra nello stesso individuo, in base all'evoluzione spontanea o in seguito ad interventi terapeutici (la categoria delle tisi croniche deriva dall'evoluzione delle forme delle due altre categorie); così pure talora è difficile classificare le forme avanzate, di cui non sono sempre riconoscibili i caratteri iniziali.

Un'altra lacuna è data dalla scarsa valutazione del terreno organico; in realtà, una classificazione che individuasse le principali componenti eziopatogenetiche del terreno, armonizzandole con i caratteri clinici, sarebbe la più accettabile dal punto di vista scientifico e pratico. Tuttavia, è difficile conciliare le necessità della clinica moderna con i coefficienti della patogenesi, non ancora ben noti nel loro intimo meccanismo, e il tentativo pur notevole di RANKE non ha raggiunto pienamente lo scopo. Sul terreno organico, rappresentato dal tessuto elastico polmonare che per le sue qualità fisiomeccaniche favorisce la trasformazione della tubercolosi nella tisi (C. FORLANINI, E. MORELLI e le loro Scuole) interferisce una serie di fattori d'indole costituzionale, morfologica, umorale, neuro-endocrina ed ambientale, associandosi in varia guisa con le condizioni immunobiologiche così mutevoli da caso a caso e da periodo a periodo pur nello stesso individuo, da determinare numerose combinazioni individuali, le quali sfuggono alla possibilità di una sistemazione nosografica, comprendente per necessità pratiche un numero limitato di voci. Ma, ciò che non sembra raggiungibile oggi, potrà esserlo domani, quando verranno meglio conosciute le situazioni immunobiologiche dei soggetti e i loro processi chimico-fisici fondamentali.

Nulla osta che nei singoli casi, alla formulazione della diagnosi qualitativa secondo i quadri su ricordati si faccia seguire quanto risalta di peculiare o sulla costituzione, o sullo stato allergico, sulle condizioni delle pleure, sulla collassoterapia se già iniziata, sulle eventuali associazioni morbose, in modo da identificare meglio il quadro clinico non solo nel momento «statico» dell'esame attuale, ma «in potenza» per quello che potrà divenire e per le principali deduzioni terapeutiche. Tale indirizzo coincide con quello classico della clinica medica generale, che tende a definire non solo la malattia, ma l'individuo malato. Riportiamo, a titolo d'esempio, alcune formule diagnostiche:

«Tub. p. conclamata essudativa iniziata col quadro di una lobite superiore destra, in soggetto astenico e splancnoptosico (in cura di pneumotorace)».

«Tub. p. larvata a sintomatologia tossiemica (febbricola cronica)».

«Tisi circoscritta cirrotico-cavernulare dell'apice destro con sinfisi pleurica totale, in soggetto longilineo ipertiroideo».

In definitiva, pensiamo d'aver compiuto un'opera utile, basata su di un larghissimo materiale clinico studiato per un lungo periodo d'anni e rispondente a vari postulati che la clinica, l'anatomia patologica, l'igiene e la medicina sociale impongono al fisiologo moderno.

RIASSUNTO

L'A. dopo aver passato in rassegna le principali classificazioni proposte da Autori antichi e moderni per la sistemazione delle forme cliniche di tubercolosi polmonare, espone le proprie vedute e propone uno schema rispondente ai vari postulati della clinica, anatomia patologica, igiene e medicina sociale dell'epoca moderna.

RÉSUMÉ

L'auteur, après avoir passé en revue les principales classifications proposées par les auteurs anciens et modernes pour la détermination des formes cliniques la Tuberculose pulmonaire, expose son propre point de vue et propose un schéma répondant aux divers postulats de la clinique, de l'anatomie pathologique, de l'hygiène et de la médecine sociale actuelles.

ZUSAMMENFASSUNG

Nächdem die A. die hauptsächlichen Klassifizierungen von alten und modernen Autoren in Übersicht genommen hat für die Anordnung der Klinischen Formen der Lungentuberkulose legt sie die eigenen Aussichten auf legt ein verhältnismässigen Schema vor über die verschiedenen Vordergrundssätze der Klinik, pathologische Anatomie, Gesundheitspflege und soziale Medizin der neuzeitigen Epoche.

SUMMARY

The author, after reviewing the principal classifications proposed by ancient and modern writers for the systematization of the clinical forms of pulmonary tuberculosis, gives his own views on the subject and proposes a scheme corresponding to the various postulates of the clinical medicine, pathological anatomy, and hygienic and social medicine of the present day.

BIBLIOGRAFIA

- ASCHOFF. — *Zeit. f. Tbk.* v. 27, fasc. 1-4.
BACMEISTER. — *Deutsch. med. Woch.* n. 13, 1918.
BARD. — *Forme clinique de la tbc. pulm.* Genève, ed. Kunding, 1901.
CAMPANI. — *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 26 ottobre, 1924.
COSTANTINI. — *La prognosi e la guarigione della tbc. pulm.* Collana scientifico sociale della F. I. N. F. per la lotta contro la tbc. Roma, 1935.
DUMAREST. — *Revue de la tbc.* n. 2, 1922.
FRAENKEL, ALBRECHT. — *Zeitt. f. Pathologie*, v. 1, fasc. 2.
GAMMA, OMODEI ZORINI. — *Relaz. al Congr. It. di medicina interna*, Bari 1931.
GRAEFF, KUEPFERLE. — *Beitr. z. Klin. Tub.* v. 34, fasc. 3-4, 1920.
HUEBSCHMANN. — *Pathologische Anatomie der Tuberkulose*, ed. Springer, Berlino 1928.
JAQUEROD. — *Revue de la tbc.* n. 2, 1923.
LETULLE, BEZANÇON. — *Presse Med.* 1922.
MANCINI. — *La tubercolosi dei polmoni e delle pleure*. Ediz. Thieme, Lipsia, 1933.
E. MARAGLIANO. — *Le malattie tubercolari del polmone nelle loro forme cliniche* (dal trattato della tbc. di Devoto), Ed. Vallardi 1921.
MICHELI. — *Trat. di medicina interna di Ceconi-Micheli*. Ed. Minerva Medica 1937.
NEUMANN. — *Die klinik der beginnenden Tuberkulose Erwachsener*, Ed. Springer, Vienna 1930.
NICOL. — *Beitr. Z. Klin. Tbk.*, v. 52, fasc. 3-4, 1922.
ATTILIO OMODEI ZORINI, SCORPATI, CERUTTI. — *Atlante anatomico radiologico della tbc. polmonare*. Ed. Danesi, Roma 1935, presso F. I. N. F. per la lotta contro la tbc.



- PARODI. — Tubercolosi, maggio 1923, pag. 127.
RANKE. — Deutsch, Arch. Klin. Med. 1907-1916, Munch Med. Woch n. 3, 1922.
RIST-AMEUILLE. — Paris Medical, 1923.
RONZONI. — Relazione al II Congresso di Tisiologia, Roma 1928.
SEGA. — Archivio di Patologia e clinica medica, v. 4, 1925.
SPENGLER. — Die Diagnose der Lungentbk, Davos 1900.
SPINEDI. — Lotta contro la tubercolosi, 1932, pag. 123.
TURBAN, GERHARDT. — Zeit. Tbk., v. 11, pag. 507, 1907.
ZUNINO LIVIO. — Contribución al estudio de las clasificaciones de la tuberculosis polmonar, Tesis de doctorado, Buenos Aires, 1932.
ULRICI. — Beitr. Z. Kli. Tbk., v. 51, fasc. 2, pag. 63.

~~320233~~

58740





