

861  
20

Dott. RAFFAELLO LIBERTI  
*Medico aiuto e anatomico patologo degli Ospedali Riuniti*

# LA TUBERCOLOSI POLMONARE DEI DIABETICI

(Contributo clinico, radiologico, anatomico-patologico)

Estratto dalla Rivista "Lotta contro la tubercolosi", - Anno X, n. 12 - dicembre 1939-XVIII



Dott. RAFFAELLO LIBERTI

*Medico aiuto e anatomico patologo degli Ospedali Riuniti*

# LA TUBERCOLOSI POLMONARE DEI DIABETICI

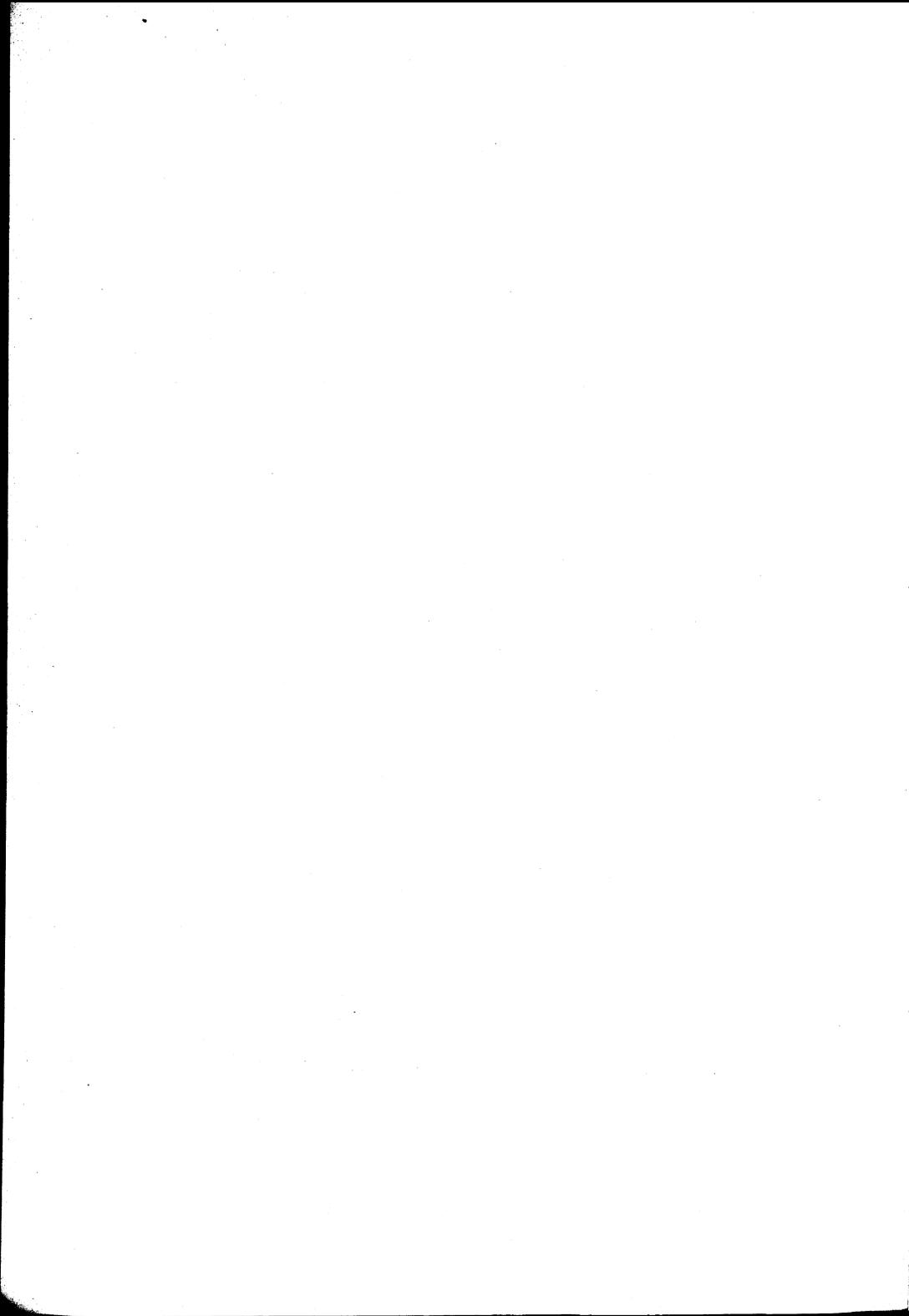
(Contributo clinico, radiologico, anatomico-patologico)

---

Estratto dalla Rivista **"Lotta contro la tubercolosi"**, - Anno X, n. 12 - dicembre 1939-XVIII

---





---

Nel mio recente lavoro sulla frequenza e sulla etiopatogenesi della « Tbc. polmonare dei diabetici » confermavo il concetto che tale affezione presenta:

- 1) vasta e assoluta preponderanza della fase infiammatoria essudativa;
- 2) che tale carattere è indipendente dall'età ed esclusivamente impresso dal diabete con quelle variazioni determinate dall'entità del diabete stesso.

A questi caratteri la clinica aggiunge delle particolarità sintomatologiche, che qui riassumo dalla letteratura.

LETULLE e HALBRON, DELIJANNIS e PETASSIA, RICHARDIÈRE e SICARD, NANNINI, insistono sulla particolare subdolità ed insidiosità di insediamento senza dolori, senza febbre, senza emottisi, cui BERNARD, LABBÉ, CURSCHMANN aggiungono un'apparente torpidità di decorso che maschera invece il carattere evolutivo e distruttivo della forma anatomica onde, quando il paziente, ingannato dalla scarsità e mancanza di sintomi, si reca dal medico, si hanno già segni steto-acustici chiari e immagini radiologiche impressionanti. Alla localizzazione profonda riferiscono alcuni la mancanza di compartecipazione pleurica, ma ciò non costituisce la regola ed è proporzionale, per frequenza, con la estensione del processo parenchimale. Ond'è che DORENDORF nell'esecuzione del pnx. trova frequentemente aderenze.

Dei sintomi generali quello più costante e che deve fare pensare alla tbc. quando non sia giustificato da aggravamento del ricambio, è il dimagrimento.

La febbre invece può mancare od essere scarsa. E' sempre minima in confronto all'ampiezza delle manifestazioni locali, attribuito ciò da SCHMIDT alla deficiente reattività pirogenetica del diabetico, da BANYAI all'acidosi, che è fattore mitigante e anergizzante, e da JOSLIN alla tarda età che attenua sempre i sintomi della tbc. Accanto alla febbre viene notata la mancanza di brividi e di sudori notturni, carattere quest'ultimo che può trovare spiegazione nella ipoidrosi poliurica del diabetico stesso.

Nei riguardi dell'espettorato NAUNYN dice che tali pazienti sputano poco e LIGHTWITZ aggiunge che i bacilli si trovano con difficoltà.

Per LETULLE e HALBRON tali pazienti hanno invece espettorato abbondante, ma per lo più non bacillifero anche per persone autorevoli come LABBÉ e VON NOORDEN.

KLEMPERER spiega ciò con la possibilità che il bacillo di Koch venga sopraffatto dalla flora associata o venga ucciso dal tessuto diabetico, mentre JOSLIN spiega questa discordanza con la particolare fragilità del tessuto diabetico che si disfarebbe in vaste zone anche per l'azione di un numero limitatissimo di germi.

A ciò si aggiungono la particolare rarità delle emottisi, onde è che sull'insieme di tali caratteri PIDOUX definisce la tbc. dei diabetici, fredda, secca, senza reazione.

Contrasta con ciò il fatto che tali pazienti reagiscono alla tubercolina come gli altri tubercolosi, così come l'ulteriore osservazione ha dimostrato la falsità di alcuni dei segni negativi suddetti.

E' così che all'atto pratico il bacillo di Koch si riscontra sempre nei processi cavitari quando lo si ricerchi con cura e l'emottisi non è più così eccezionale come si credeva.

CURSCHMANN e DORENDORF ne hanno viste di profuse ed anche LECORCHÉ sia all'inizio del processo tbc. che in fase avanzata.

RENON parla addirittura di forme emottiche e così SCHMIDT che ne contò 26 in un solo caso.

DIEULAFOY poi ha visto morire in piena emottisi, così come RICHARDIÈRE e SICARD e BERNARD, mentre RENON ha visto remissioni di sintomi polmonari in seguito a tale sintomo.

E da ultimo nel 1934 THIERY, sul materiale di M. LABBÉ, ha notato inizio brusco con dolore emitoracico, tosse, dispnea, brividi, febbre elevata nel 15,78 %.

Nel 16,84 % ha riscontrato la emottisi rivelatrice, che CALVI, VON NOORDEN, DIEULAFOY, RICHARDIÈRE e SICARD-RENON avevano negata.

Nel 66,31 % ha notato l'inizio insidioso, ma non per questo diverso da quello della tbc. degli altri soggetti, e quindi caratterizzato da indebolimento, dimagrimento, pallore con febbre serotina, sudori notturni, anoressia, e talora con diminuita tolleranza per carboidrati onde apparizione di acetonuria e passaggio in stato di precoma.

Ha riscontrato stato febbrile nel 71,25 % dei casi, sub-febbrile nel 16,25 %, afebrile solo nel 12,5 % e l'espettorato si presentò abbondantemente bacillifero 54 volte su 69 cioè nel 78,26 %, paucibacillare in 3 e negativo solo in 13.

Cui aggiungiamo ROY che riscontra raramente un inizio brusco sia quale espressione di forme di broncopolmonite acuta o di disseminazione miliaria e 65 volte su 87 un inizio insidioso. Sempre su questo numero di pazienti trova l'emottisi 21 volte sia all'inizio che durante l'evoluzione, che come accidente mortale terminale. L'espettorato negativo solo in 6 casi su 87 e anche altri AA. recenti condividono tale risultato: così WASSMUND che trova il bacillo di Koch nel 70 % dei casi e BANYAI il 27 % su 31 casi e GULLO in 25 su 30. Inoltre la temperatura è in 55 casi nettamente febbrile, in 10 sub-febbrile, in soli 12 casi assente.

Nel complesso notiamo quindi una certa discordanza fra i vecchi ricercatori e i nuovi. Questi ultimi infatti dimostrano come l'assenza dei sintomi sia forse più apparente che reale. Ma ciò non infirma il concetto della freddezza della sindrome clinica quando la si confronti con i dati bibliografici sulle caratteristiche anatomiche. LETULLE e HALBRON parlano soprattutto di forme caseose subacute, ma hanno osservato in due casi anche la granulie.

RICHARDIÈRE e SICARD riscontrano soprattutto forme ulcerose a rapida evoluzione, pure accennando alla possibilità di granulie, e di forme relativamente benigne quali quelle riscontrate da LEPINE nei soggetti artritici.

GASBARRINI cita in primo luogo forme bronchiali, caseose e cavitarie, indi forme pleuriche e fibrose.

DELIJANNIS e PETASSIS richiamano l'attenzione su di una frequente localizzazione nei campi polmonari medi di cui fanno una caratteristica della tbc. dei diabetici e trovano nel 42,8 % forme fibro-caseose, nel 27,7 % forme ulcero-fibrose, indi polmoniti caseose, forme a piccoli nodi, e tipi della pubertà.

ROSEMBERG cita la fisionomia anatomo-patologica evolutiva, essudativa rapidamente progressiva e ulcerativa riscontra tali caratteri in 27 su 40 casi, che egli mette in rapporto con la forma di diabete grave, mentre nel diabete lieve vede una evoluzione benigna e cirrotica: comportamento indipendente dalla insulinizzazione, che secondo lui, se salvaguarda dalla glicosuria non muta l'evoluzione. In ciò aspramente combattuto da ABRAHAM, COURCOUX, LABBÉ, CURSCHMANN, GOTTEN, DORENDORF, che vedono nell'insulina il mezzo per variare l'andamento dell'infermità.

CURSCHMANN su 11 casi ne vede 6 acino-nodulari, 3 cirrotici, 2 essudativo-cavernosi; e WASSMUND su 60 casi trova una prevalenza assoluta di forme essudative, in ciò sostenuto da UMBER. NANNINI vede nell'infiltrato di Assman la forma più comune con la sua evoluzione ulcerativa, senza con ciò negare la possibilità di qualsiasi forma anatomica con l'evoluzione caratteristica della forma stessa.

Ed infatti LUBARSCH nelle sue autopsie trova anche focolai latenti, non evolutivi nei polmoni, ghiandole, intestino a contenuto di bacilli, che si mostrano virulenti alla reinoculazione; e DORENDORF nelle sue, trovando lesioni tubercolari in un numero di casi maggiore di quello riguardante i casi morti per la tubercolosi stessa, dimostra che non sempre la tbc. riesplode o assume evoluzione catastrofica.

THIERY su 93 casi di M. LABBÉ, trova:

- 1) lesioni cavitarie in 46,31 %, con cavità in sede intercleidoilare nel 45,45 %, perilare nel 29,54 %, iuxtacellari nel 13,63 %, basilare nell'11,36 %;
- 2) lobiti nel 18,94 %;
- 3) infiltrazioni caseose senza caverne nel 16,64 %;
- 4) condensazioni limitate ma senza limitazione scissurale;
- 5) forme ulcerose a tendenza fibrosa;
- 6) forme miliari acute;
- 7) polmoniti caseose;
- 8) cortico-pleuriti;

cioè, nel complesso, lesioni vaste, essudative, ulcerative, e non riscontra alcuna simpatia particolare per i lobi medi, ma solo una localizzazione più interna delle caverne.

Infine L. M. ROY su 98 casi nota un inizio prevalentemente ilare sia che l'ombra radiologica ricopra in tutti i sensi l'ilo dando un'immagine centro-ilare, o che sia iuxta-, para-, latero- ilare o ancora a sede intercleidoilare.

Domina abitualmente il tipo fibro-caseoso di lesione (56 casi), seguito da quello lobitico (19 casi), dalle infiltrazioni estese senza caverne (11 casi), dalle forme a tendenza fibrosa (6 casi) e infine dalle forme bronco-pneumoniche ulcero-caseose a rapida evoluzione e dalle miliari acute (6 casi). Processi tutti che si rinvengono a sede juxtailare 46 volte, a sede apicale 27, a sede basilare 7, a sede pericissurale 4.

\* \* \*

Sulla guida di questi dati ho preso in considerazione i casi clinici e autoptici venuti alla mia osservazione e che, per età sono: 2 fra 20 e 30 anni, 4 fra 30 e 40, 3 fra 40 e 50, 10 fra 50 e 60, 9 fra 60 e 70 e che, allo scopo di studio ho distinti in casi di età avanzata cioè dopo i 40 anni e casi di età giovanile e cioè precedente i 40 anni nell'ordine seguente:

**OSSERVAZIONE I.** - R. S., anni 65, d. d. c., vedova. — Viene ricoverata il 29 gennaio 1933. Ha cominciato a soffrire quattro anni prima di indebolimento, dimagrimento, polidipsia, poliuria, prurito vaginale intenso.

Diagnosticato diabete ha praticato cure dietetico-insuliniche, che ha spesso ripetuto traendone gran giovamento, ma dall'ottobre 1932 ha notato un inspiegabile dimagrimento, decadimento delle forze, cui si è poi aggiunta tosse, modico espettorato e febbre serotina preceduta da brivido, seguita da sudorazione notturna.

*Esame obiettivo:* stato generale e di nutrizione e di sanguificazione scadenti.

Sul torace: rantoli inspiratori crepitanti sull'apice sotto-apice D.; nel resto respiro aspro con qualche sibilo.

*Esame radiografico:* marezzeria dei due terzi superiori dell'emittoce D. con grossa immagine cavitaria nel centro.

*Esame laboratorio:* glicosuria 61 %/100; glicemia 2,38 %/100; espettorato Koch positivo.

Durante la degenza febbricola pomeridiana.

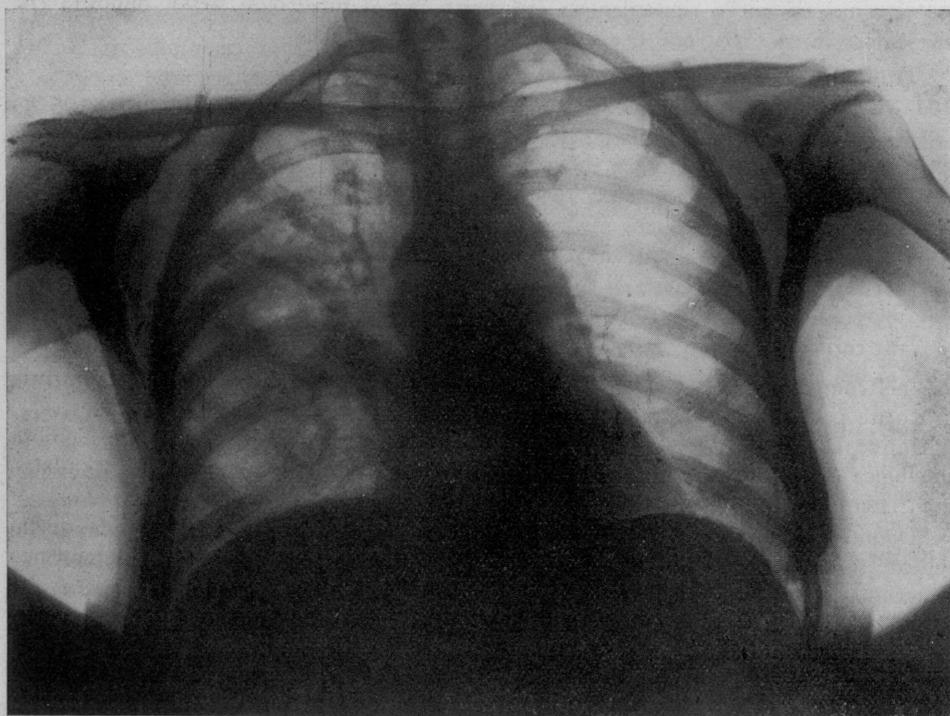
OSSERVAZIONE II. - S. A., anni 67, d. d. c. — Viene ricoverata il 25 febbraio 1934. Nel dicembre 1933, durante una bronchite influenzale (?), si notò 20<sup>0</sup>/<sub>100</sub> di glicosuria persistente nonostante congruo trattamento dietetico, senza però trarne lo sperato vantaggio, che anzi ha notato un progressivo dimagrimento.

*Esame obiettivo:* condizioni generali e di nutrizione e di sanguificazione discreta. Apiressia.

Torace: suono ben chiaro polmonare ovunque e qua e là qualche sibilo.

*Esame radiografico:* tralci grossolani nella metà del campo ove si notano grosse zone di iperilluminazione irregolari specie a ridosso della regione perilare S.

*Esame laboratorio:* glicosuria 6<sup>0</sup>/<sub>100</sub>; glicemia 2,90<sup>0</sup>/<sub>100</sub>; esame espettorato: Koch negativo.



OSSERVAZIONE I. — *Processo esudativo ampiamente ulceroso datante presumibilmente da circa tre mesi.*

La paziente volle uscire dall'ospedale il 5 marzo 1934. Rientrò l'8 giugno 1934 accusando una accentuazione dei disturbi suddescritti e inoltre febbricola.

*Esame obiettivo del torace:* è comparsa riduzione di suono nella metà inferiore dell'emitorace S. ove si ascolta fine crepitio inspiratorio.

*Esame radiografico:* retrazione emitorace S. specie alla base completamente opaca. Zona aerea con livelli liquidi nel tratto perilare in mezzo a tralci di sclerosi; esame espettorato Koch positivo.

OSSERVAZIONE III. - C. A., anni 62, d. d. c. — Viene ricoverata il 2 gennaio 1937. Le fu diagnosticato diabete nel 1935 e da allora ha seguito il regime dietetico, cui da 15 giorni ha aggiunto trattamento insulinico, con le quali cure ha visto migliorare astenia, poliuria, polidipsia. Ciò nonostante nel novembre 1936 ha visto comparire tosse ed espettorato purulento, cui si è aggiunta febbricola quotidiana fino a 37,5 e il 25 dicembre 1936 emottisi cui ha seguito fino ad oggi emissione di sputi rossi.

*Esame obiettivo:* condizioni generali scadenti.

Torace: scarno con ipofonesi della sopraspina S. ove il respiro è soffiante e misto a scarsi rantolini a piccole bolle.

*Esame radiografico:* velatura apice S. con immagine a semicerchio; nuclei ilari calcificati.

*Esame laboratorio:* glicosuria 50<sup>0</sup>/<sub>100</sub>; glicemia 2,30<sup>0</sup>/<sub>100</sub>; espettorato Koch positivo.

OSSERVAZIONE IV. - P. A., anni 66, domestica. — Viene ricoverata il 29 luglio 1924. Nell'ottobre 1923 le fu riscontrato diabete. Nel giugno 1924 ha visto comparire indebolimento, indi tosse e poi febbre serotina con qualche dolore in mezzo al petto e a destra.

*Esame obiettivo:* condizioni generali discrete.

Torace ben conformato; f. v. t. rinforzato nelle regioni interscapolo-vertebrali ove la percussione dimostra ipofonesi e l'ascoltazione respiro soffiante con numerosi rantolini uguali inspiratori, che si estendono altresì nelle zone apicali.

*Esame radiografico:* vasto processo infiltrativo perilare D. e della metà superiore del polmone S.

*Esame laboratorio:* glicosuria  $25\%$ ; glicemia  $2,50\%$ ; espettorato Koch positivo.

OSSERVAZIONE V. - S. S., anni 53, infermiera. — Viene ricoverata il 23 aprile 1931; 15 giorni prima è stata colpita da senso di freddo, da brividi, dolori addominali e da febbre, che si è ripresentata nei giorni successivi, nelle ore pomeridiane salendo progressivamente fino a  $39^\circ$ ; non tosse, non espettorato, ma astenia intensa e, durante la febbre, cefalea e dolori ossei e articolari.

*Esame obiettivo:* condizioni generali scadenti; cute e mucose pallide; pannicolo adiposo scarso; muscoli ipotonicici, ipotrofici.

Sul torace: ipofonesi apico-sottoapicale S. ove si ascoltano rantoli, crepitanti inspiratori.

*Esame radiografico:* processo infiltrativo dei  $2/3$  superiori del campo polmonare S. con disorganizzazione notevolissima della trama.

*Esame laboratorio:* glicosuria  $40\%$ ; glicemia  $2,50\%$ ; espettorato assente.

Durante la degenza temperatura pomeridiana prossima a  $38^\circ$ .

OSSERVAZIONE VI. - C. C., anni 44, d. d. c. — Viene ricoverata il 21 aprile 1932. Dall'agosto 1931 diabete. Dal dicembre 1931 dolori vaghi alla spalla S. e poi tosse con espettorato abbondante, febbre serotina, a  $37,5$  e la notte sudore. Il regime antidiabetico ha permesso alla paziente di riacquistare alquanto le forze e l'appetito, ma da otto giorni ha notato aumento della tosse e dell'espettorato s comparso di notevole affanno. Persistendo la febbre serotina ha chiesto ricovero.

*Esame obiettivo:* condizioni generali scadenti. Pallore cianotico dei pomelli.

Torace: ipofonesi sull'apice S. e interscapolo-vertebrale D. Qui e su tutto l'ambito S. numerosi rantoli di varia grandezza.

*Esame radiografico:* processo infiltrativo a tipo sclerotico a S. con stiramento notevole del mediastino. Nella regione sottoclavare S. numerose cavità. Nella porzione media D. si nota una nebulosità circoscritta delle dimensioni di una moneta di due soldi (focolai in formazione?).

*Esame laboratorio:* glicosuria  $29\%$ ; glicemia  $2,55\%$ ; espettorato Koch positivo.

OSSERVAZIONE VII. - B. A., anni 40, d. d. c. — Viene ricoverata il 6 luglio 1924. Dal marzo 1923 diabete, mentre era in stato interessante. Espletato il parto, si fece ricoverare nuovamente nel marzo 1924 presentando: glicosuria  $70\%$ , glicemia  $4,20\%$  e crisi acetonica durante la degenza. Ma, uscita, ha trascurato la cura, è molto dimagrita ed ha visto aumentare considerevolmente la sua astenia cui da cinque giorni si è aggiunta tosse secca insistente, febbre continuo-remittente, sudori notturni.

*Esame obiettivo:* condizioni generali scadentissime.

Torace: si ascoltano sfregamenti alla base D. ove all'angolo della scapola è soffio e rantoli a piccole bolle consonanti.

*Esame radiografico:* dimostra processo infiltrativo pseudo-lobare della base D.

*Esame laboratorio:* glicosuria  $35\%$ ; acetone +; espettorato Koch positivo.

OSSERVAZIONE VIII. - C. R., anni 55, custode. — Viene ricoverato il 12 luglio 1934. Diabete da 4-5 anni, curato per due anni, indi completamente abbandonato. Quindi giorni or sono è stato colpito in pieno benessere da febbre intorno ai  $38^\circ$ , tosse, espettorato, astenia: sintomi tutti che persistono e progrediscono.

*Esame obiettivo:* condizioni generali e di nutrizione e di sanguificazione scadenti.

Torace: suono ridotto sugli apici, ove si ascolta specie a D. respiro aspro e sotto i colpi di tosse, qualche rantolino inspiratorio.

*Esame radiografico:* ispessimento pleurico apicale D.; lobo superiore S. opaco con immagine cavitaria aerea.

*Esame laboratorio:* glicosuria  $22\%$ ; acetone positivo; acido diacetico positivo; glicemia  $1,90\%$ ; espettorato Koch positivo.

Stato febbrile persistente, di tipo intermittente con ascensioni fino a  $38,8-39-39,2$ .

OSSERVAZIONE IX. - C. A., anni 68, pensionato. — Viene ricoverato il 28 luglio 1931. Diabetico da tre anni, curatosi insufficientemente, si da perdere kg. 13. Il 24 giugno è colpito da febbre per tre giorni cui segue espettorato abbondante. Il 1° luglio emottisi.

*Esame obiettivo:* aspetto senile; condizioni generali scadentissime; cute e mucose pallide; pannicolo adiposo scarso.

Torace: ipofonesi sottoclavicolare D. e sopra- e sotto-spinosa D. Base D. poco mobile. Respiro aspro sui due apici, ma più a D., ove nella sottoclavicolare si notano rantoli incostanti a piccole bolle, nella base rantoli a medie bolle e nella regione interscapolo-vertebrale soffio espiratorio.

*Esame laboratorio:* glucosio assente; acetone positivo; glicemia  $2,30\%$ ; espettorato Koch positivo.

**OSSERVAZIONE X.** (Clinica ed anatomica) - F. P., anni 70, muratore, vedovo. — Viene ricoverato il 5 aprile 1933. Da tre anni diabete trascurato nel regime e nella cura. Sei giorni fa è stato colto da febbre progressivamente crescente, astenia, tosse con espettorato muco-purulento.

**Esame obiettivo:** condizioni gravissime. Stato di nutrizione e di sanguificazione scadente. Sensorio depresso. Cianosi del volto. Polso 140, respiro 40.

Torace: a destra ottusità dall'angolo della scapola in giù con f. v. t. presente e numerosissimi rantoli inspiratori, uguali, a piccole bolle, sonori.

**Esame laboratorio:** glicosuria 50‰; glicemia 2,80‰; acetone positivo.

Il paziente vive cinque giorni con febbre remittente al mattino fino a 37°-37,5 elevata alla sera fino a 40°, indi viene a morte.

Non sorprende se dinanzi all'entità dei sintomi locali, alla gravità della sintomatologia generale, alla rapidità d'impianto e di decorso si sia diagnosticata una bronco-polmonite acuta e se ne sia spiegata l'estrema violenza con la gravità estrema della stessa, con la tarda età del paziente, e con lo stato diabetico: espressione di particolare fragilità dinanzi ai morbi infettivi.

L'esame necroscopico dimostra invece:

Aderenze pleuriche bilaterali parziali. Modico versamento liquido giallo citrino a S.

Tbc. polmonare a tipo bronco-pneumonico confluyente, prevalente nei lobi inferiori, cavitaria nel lobo superiore S.

Dalla disamina di questi casi si nota che in nessuno di essi la tbc. polmonare ha presentato le caratteristiche proprie della senilità. Se in taluni l'inizio e lo svolgimento è subdolo e insidioso come nel tipo classico di Pidoux (casi I, II, III, IV, VI, VII), in altri l'inizio è brusco (V, VIII, IX, X) e il decorso violento (X) come nel tipo rapido di L. Bernard e Labbé. L'insidiosità d'impianto non è espressamente di maggiore benignità, chè gli esami clinico-radiologici dimostrano anche in questi casi vastità d'infiltrazione, con componente essudativa prevalente, precoce ulcerazione, possibilità continua di temibili diffusioni broncogene. Questo aspetto presenta l'esame autoptico del caso X, ad esso si avviano gli altri casi sia che l'infiltrato sieda nella zona infraclaveare (casi I, V, VIII, X) e la cavità invada l'apice (caso III) o nella zona parailare (casi II e IV) o basilare (caso VII). In uno solo si osserva la componente fibrosa, ma non nella misura, che siamo abituati a vedere nei vecchi e per di più inefficace e alla lunga sopraffatta dalla componente essudativa ulcerativa a sede infraclaveare (caso VI).

Che tali quadri possano esistere nella vecchiaia è già noto e gli studiosi hanno riscontrato l'infiltrato precoce con il suo classico decorso e perfino il complesso primario (SCHURMANN), ma non rappresentano la forma ortodossa di questa età, di tipo abitualmente produttivo e di cronicità estrema. Il presentarsi invece a tipo essudativo e con carattere così esclusivo nei vecchi diabetici deve giustamente far meditare sulla grande importanza del diabete non solo sul determinismo della tbc. polmonare quanto e ancor più nel determinismo della forma essudativa evolutiva della tbc. polmonare.

E ai casi suddetti altro contributo comportano i seguenti reperti di autopsia, eseguiti su soggetti anziani deceduti per diabete e tbc. polmonare.

**REPERTO I.** - C. L., anni 42. — Deceduta il 14 ottobre 1934 per diabete, tbc. polmonare. Tbc. ulcerosa e caseosa del lobo superiore del polmone D. Polmone S. indenne.

Endocardite cronica fibrosa della mitrale con lieve insufficienza dell'ostio.

Organi da stasi. Nefrosi acuta.

**REPERTO II.** - M. A., anni 67. — Deceduto il 18 ottobre 1934, per diabete, tbc. polmonare. Tbc. cavitaria dell'apice S. a contenuto sanguigno, tbc. caseosa e calcifica dell'apice D. Cirrosi a piccoli nodi del fegato (gr. 1.780) e voluminoso tumore cronico di milza (gr. 980) con perisplenite. Miocardio pallido. Varici esofagee. Reni congesti.

**REPERTO III.** - V. R., anni 54. — Deceduto il 29 settembre 1935, per diabete e tbc. polmonare. Lobo superiore del polmone D. convertito in una sacca piena di pus mastiche. Disseminazione di conglomerati di tubercoli nel lobo inferiore del polmone D. e nel polmone S.

**REPERTO IV.** - R. E., anni 60. — Deceduto il 2 aprile 1936, per diabete e tbc. polmonare. Vaste caverne tubercolari del lobo superiore del polmone D. Disseminazione di focolai bronco-pneumonici caseosi nel lobo superiore D. e nel superiore S.

REPERTO V. - M. A., anni 63. — Deceduta il 9 gennaio 1937, per diabete e tbc. polmonare. Tbc. ulcero-caseosa del polmone D. Nodi di bronco-polmonite caseosa del polmone S.

REPERTO VI. - F. A., anni 54. — Deceduta il 5 settembre 1938, per diabete e tbc. polmonare. Sinechia pleurica totale a D. Scarse aderenze fibrose, tenaci a S. Lobo polmonare D. superiore scavato da molteplici cavità a contenuto piodo della dimensione di noci in gran parte a parete pulite e ispessite. Nel resto del polmone D. così come in tutto il S. si osservano numerosi focolai a trifoglio e bronco-alveolari in avanzata colliquazione.

REPERTO VII. - G. M., anni 60. — Deceduta il 29 gennaio 1937 per diabete e tbc. polmonare. Sinechia pleurica D. totale. Disseminazione di nodi e zone caseose, aride, sporgenti sul circostante parenchima.

Il che non toglie che possano però anche osservarsi nei diabetici anziani forme sclerotiche, fibrose, cronicissime come nella classica tisi della vecchiaia con poco o nullo risentimento dei soggetti come il caso clinico seguente, e i seguenti reperti autoptici dimostrano, ricordando il « tipo torpido » di Lundberg:

OSSERVAZIONE XI. - S. L., anni 52, tipografo, ammogliato. — Viene ricoverato il 15 luglio 1931. Diabete dal 1920 sempre curato con dietetica. Da circa un mese e mezzo debolezza crescente, capogiri.

*Esame obiettivo:* negativo nei vari sistemi; non febbre.

*Esame laboratorio:* glicosuria  $40\text{ ‰}$ ; glicemia  $3,62\text{ ‰}$ .

*Diaria:* il giorno 13 agosto si ascoltano per la prima volta rantolini inspiratori all'apice e sottopice S. Esame espettorato Koch positivo.

*Esame radiografico:* diminuzione di trasparenza a carico della sezione superiore del campo polmonare S. con qualche piccolo nodo denso.

OSSERVAZIONE XII. - M. M., anni 58, d. d. c. — Viene ricoverata il 15 dicembre 1932. Diabete dal 1915, che ha curato solo fino a 5 anni fa. Dal 1930 dimagrimento e astenia progressiva e bronchite, detta asmatica, che l'ha costretta di tanto in tanto a letto. Da un certo tempo ha accusato affanno crescente cui da un mese si sono aggiunti edemi progressivi agli arti inferiori.

*Esame obiettivo:* condizioni generali gravissime. Pessimo stato di nutrizione e sanguificazione. Decubito seduto. Cute pallida con cianosi spiccata; edema cospicuo degli arti inferiori e del tronco. Polo 108, respiro 20.

Torace: spalla S. abbassata rispetto alla D. ed emitorace S. depresso specie delle sezioni superiori. Ipoforesi nelle fosse sopra- e sottospinoe, sopra- e sottoclavicolari di S. e interscapolo-vertebrale S. con f. v. t. presente; soffio bronchiale e broncofonia nella regione interscapolo-vertebrale, nelle sezioni alte murmure con rantoli a piccole bolle inspiratori, crepitanti.

Cuore: aumentato in tutte le dimensioni con soffio sistolico su tutti i focolai.

Fegato: in alto alla V costa, giunge in basso a due dita sopra l'ombelicale trasversa, duro, dolente, a bordo arrotondato.

*Esame laboratorio:* glicosuria  $14\text{ ‰}$ ; acetone presente; albumina presente; glicemia  $6\text{ ‰}$ ; espettorato Koch negativo.

La paziente, sempre in condizioni gravissime, muore all'8° giorno di degenza, con la diagnosi di: diabete mellito; tbc. polmonare S. prevalentemente sclerotica; insufficienza cardiaca.

Caso questo interessante perchè mentre rende verosimile che la tbc. si sia impiantata sulla p. durante il diabete in coincidenza col periodo durante il quale ne fu trascurata la cura, pur tuttavia il processo tbc. ha assunto una evoluzione prevalentemente sclerotica al punto che esso ha danneggiato la p. non tanto per sè quanto per l'influenza da esso esercitata su un cuore già difettoso per opera del diabete e probabilmente di processi arterosclerotici.

REPERTO VIII. - T. G., anni 63. — Deceduto l'8 ottobre 1934 per diabete, polmonite crupale; odore acetone; versamento pleurico cospicuo a D. Sclerosi polmonare antracotica nei lobi superiori dei polmoni, bronchiectasie a D.; a sinistra pachipleurite ed epatizzazione pneumonica grigio-gialla con punti di fusione purulenta.

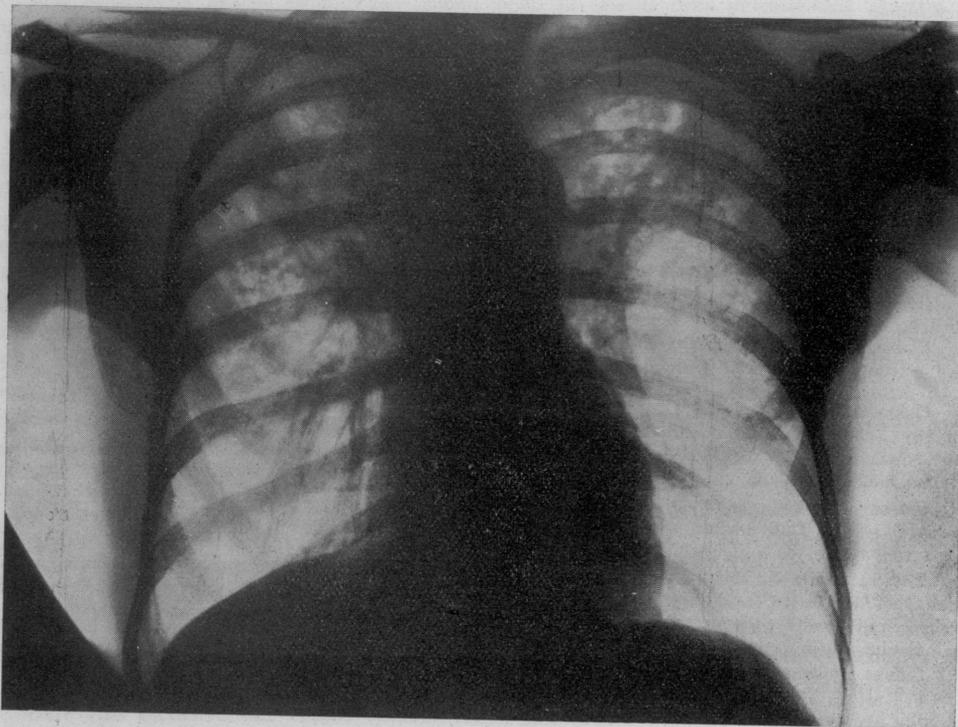
Ipertrofia *totius cordis* e segni di miocardite callosa. Stasi del fegato, milza, reni.

REPERTO IX. - F. L., anni 48. — Deceduto il 5 maggio 1936 per diabete, iposistolia. Polmone S. con sinechia pleurica totale e sclerosi parenchimale. Polmone D. congesto ed edematoso,

REPERTO X. - M. S., anni 64. — Deceduto il 5 maggio 1938 per diabete. Aderenze pleuriche apice D., nel quale è sclerosi antracotica e in mezzo un nodo grosso quanto una piccola nocella caseoso-calcfico.

Il carattere prettamente essudativo evolutivo della tbc. polmonare dei diabetici ancor più si conferma se ai casi suddetti si aggiungono i seguenti riguardanti p. di età inferiore ai 40 anni:

OSSERVAZIONE XIII. - C. G., anni 38, impiegato, coniugato. — Viene ricoverato il 3 settembre 1933. Diabete da due mesi. Da un mese tosse, espettorato, febbricola.



OSSERVAZIONE XIII. — Vasti processi essudativi bilaterali in p. clinicamente diabetico da due mesi, e tubercoloso approssimativamente da uno.

*Esame obiettivo:* condizioni generali e di nutrizione e di sanguificazione scadentissime.

Torace: scarno con ipofonesi bilaterale nelle fosse sopra- e sottoclavicolari, sopra- e sottospinose. Ascoltazione di qualche raro crepitino inspiratorio nella sopraspinoza S., e di gruppi di rantoli crepitanti nella sottoclavicolare D.

*Esame radiografico:* lesioni infiltrative delle metà superiori degli ambiti polmonari confluenti in alto in fatti escavativi e fatti sclerotici.

*Esame laboratorio:* glicosuria 5<sup>0</sup>/<sub>00</sub>; acetone tracce; glicemia 3,12<sup>0</sup>/<sub>00</sub>; espettorato Koch positivo.

OSSERVAZIONE XIV. - C. A., anni 39, contadino. — Viene ricoverato il 21 maggio 1933. Dal dicembre 1932 dopo trauma all'occipite, diabete con:

*Esame obiettivo:* negativo.

*Esame radiologico del torace:* negativo per lesioni.

*Esame laboratorio:* glicosuria 70<sup>0</sup>/<sub>00</sub>; acetone presente; glicemia 2,60<sup>0</sup>/<sub>00</sub>.

Tale diabete si rileva gravissimo e debellabile solo con dietetica rigorosa e somministrazione di alte dosi di insulina (100-120 V. quotidiane): cura che il paziente esegue periodicamente uscendo e rientrando quasi di continuo in diversi reparti ospedalieri. Durante il ricovero dal 5 gennaio 1936 con glicosuria 70<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, acetone tracce, glicemia 2,86<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, presenta nei giorni 15, 16, 17 febbricola,

che scompare per ricomparire il 27 con carattere quotidiano costante. In tali condizioni si apprezza asprezza di respiro sull'apice D.

*Esame radiografico:* marezzeria a grossi nodi sfumati nel mediotorace D. e a tralci nel S. Aumento d'ombre ilari d'ambo i lati; esame espettorato Koch positivo.

**OSSERVAZIONE XV.** - E. L., anni 23, nubile, d. d. c. — Viene ricoverata il 12 agosto 1932. Due anni fa con segni diabetici presentò infiltrazione tbc. D. ed ebbe buon risultato da associazione di cura insulinica con pneumotorace sì da poter essere dimessa alla fine di luglio apparentemente risanata.

Ma ora sono 15 giorni è stata colta da brivido, seguito da febbre elevata, che rimette dopo tre-quattro ore con profusa sudorazione e che si presenta con ritmo quotidiano.

*Esame obiettivo:* condizioni generali buone. Emitorace D. meno mobile del S. con suono timpanico nella parte alta e ipofonesi alla base, e respiro soffiante con timbro leggermente anforico in alto, che si attenua in basso ove compare qualche sfregamento.

*Esame radiografico:* idropneumo D. modico. Polmone parzialmente espanso in cui non sono apprezzabili lesioni parenchimali.

*Esame laboratorio:* glicosuria 29‰; glicemia 2,27‰; espettorato Koch positivo.

Persistendo lo stato febbrile il giorno 8 settembre 1932 si ripeté l'esame radiografico: il contenuto caseoso è diminuito. Scarso liquido è nel seno complementare. Il polmone ora notevolmente espanso lascia riconoscere vasto processo infiltrativo nel lobo superiore.

**OSSERVAZIONE XVI.** - M. S., anni 30, d. d. c., maritata. — Viene ricoverata il 13 settembre 1927. Nove anni fa ha presentato deperimento, polidipsia, poliuria, disturbi che si sono presentati ad intervalli fino allo scorso anno, in cui le fu riscontrata glicosuria. Da 20 giorni presenta deperimento e comparsa di tosse, espettorato, febbretta.

*Esame obiettivo:* condizioni generali scadenti.

Torace: riduzione di suono nella metà superiore S. ove il f. v. t. è aumentato e si odono gruppi di rantoli a piccole e medie toni.

*Esame radiografico:* infiltrazione di tipo ulcerativo a S. Confusione della trama perilare D.

*Esame laboratorio:* glicosuria 50‰; glicemia 2‰; espettorato Koch positivo.

**REPERTO XI.** - B. B., anni 37. — Deceduta il 29 gennaio 1935 per diabete e tubercolosi. Tbc. cavitaria del lobo superiore del polmone D. a tipo bronco-pneumonico e ulceroso del lobo medio e inferiore del polmone D. e dei due lobi di S.

Il che non toglie che anche in giovane età possa però la tbc. svolgersi con carattere prevalentemente benigno e cioè produttivo e sclerotico come si deduce dal reperto seguente tenendo però presente che ciò rappresenta una scarsa percentuale se anche nella mia modesta statistica ricorre quattro volte su undici reperti autoptici e una sola volta su diciotto osservazioni cliniche.

**REPERTO XII.** - T. R., anni 35. — Deceduta il 2 novembre 1937 per diabete, nefrite cronica, uremia. Versamento pleurico abbondante citrino a S. Aderenze subtotali della pleura D. Edema dei polmoni di cui il sinistro presenta sclerosi del lobo superiore con microcaverna a contenuto pioido e adenopatia caseosa dell'ilo.

Pericardite cronica fibrosa. Ipertrofia del ventricolo S. del cuore (g. 370).

Tumore cronico di fegato e milza con segni di stasi. Piccolo rene grinzoso secondario (reni D. più S.: g. 200).

Dallo studio clinico radiologico, anatomico di tutti i casi suddetti risulta quindi a me che la tbc. nel diabetico anatomicamente si presenta secondo il tipo prevalentemente essudativo della classificazione del compianto MICHELI, con precoce ulcerazione e disseminazione broncogena più o meno pronta e più o meno vasta, e cioè con:

- 1) processi ulcerativi con sede elettiva sottoclaveare nei casi I, VI, VIII, X, XIII, XVI, perilare nei II, IV e apicale nel III;
- 2) processi infiltrativi, senza evidente cavità, nei 2/3 superiori di un lobo superiore nei casi V e XVI e nella base del VII e nel parailo del XIV.
- 3) processi nodulari dell'apice dell'XI, ma con essudazione circostante.

Casi dai quali risulta che la zona di inizio della lesione è sottoclaveare in 9 casi su 14, cui dà decisiva conferma il contributo anatomico che ha dimostrato quasi costan-

temente caverne nella zona suddetta nei casi venuti a morte a causa della tbc. (reperti I, III, IV, V, VI, XI, XII) e le osservazioni recenti dell'americano HOWARD ROOT, che ammette essere il lobo superiore la sede principale dei processi caseosi e ulcerativi.

Come curiosità possiamo aggiungere che il processo tubercolare era monolaterale in 9 casi di cui 5 a D. e 3 a S. e bilaterale in 7 delle osservazioni cliniche; costantemente bilaterale, tranne in uno, nei casi venuti a morte per la tbc.; costantemente monolaterale nei casi venuti a morte per altre ragioni e presentanti lesioni sclerotiche.

Ciò non esclude però che possano riscontrarsi forme produttive del tipo nodulare dell'apice con microcaverne (osservazione XI e reperto XII) e forme ad andamento fibroso, che quindi raggiungono la completa guarigione per sclerosi come nei reperti VIII, IX e X per quanto in tali casi bisogna sempre avanzare la riserva che tali esiti possano riferirsi a processi sofferti e venuti a guarigione ancor prima che il p. sia divenuto diabetico. Circostanza questa che deve far meditare e far considerare con maggiore fiducia il p. diabetico nel senso che non è obbligatorio che l'impianto del diabeto ricada processi clinicamente spenti, ma anatomicamente e biologicamente sempre

Casi	Inizio	Febbre	Espetto- rato	K	Emofoe	Sudori	Dimo- gramento	Pleurite	Segni		Dolori
									Fisici	Radiolo- gici	
1	Subdolo	+	+	+	-	+	+	-	+	+	-
2	S	+	+	+	-	-	+	-	+	+	-
3	S	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-
4	S	+	+	+	-	-	+	-	+	+	+
5	Brusco	alta	-	-	-	-	+	-	+	+	-
6	S	+	+	+	-	+	+	-	+	+	+
7	S	+	+	+	-	+	+	-	+	+	-
8	B	alta	+	+	-	-	+	-	+	+	-
9	B	alta	+	+	+	-	+	-	+	.	-
10	B	alta	+	.	-	-	+	+	+	.	-
11	S	-	+	+	-	-	+	-	+	+	-
12	S	-	+	.	-	-	+	-	+	.	-
13	S	+	+	+	-	-	+	-	+	+	+
14	S	+	+	+	-	-	+	-	+	+	-
15	S	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+
16	S	+	+	+	-	-	+	-	+	+	-
17	S	+	+	-	+	-	+	-	+	.	+
18	S	-	+	+	-	-	.	-	+	.	-

pericolosi e suscettibili di riaccendersi ed insemensare di nuovo l'organismo, come i focolai caseosi incapsulati e quelli calcifici, nei quali i germi spesso non sono morti, ma come SERGENT dice, con felicissima espressione, sono « murati vivi ».

Dal punto di vista clinico e sulla guida degli studiosi già citati ho riunito in una tabella i dati riguardanti l'inizio e le principali manifestazioni sintomatiche dei 18 casi, raccolti nelle mie due pubblicazioni in proposito.

Da essa risulta un apparente inizio brusco in 4 casi (22,22 %), subdolo in 14 (cioè 77,77 %), che possiamo elevare anche a 94,44 % quando si tenga presente che nei casi VIII e IX l'apparente inizio brusco corrisponde con tutta verosimiglianza alla ulcerazione del processo tbc. e nel X alla disseminazione broncogenica del materiale di un processo ulcerativo silente.

La sintomatologia iniziale è stata rappresentata in 9 casi da « dimagrimento » e « astenia », in 5 da « febbre », in 2 da « tosse » e « catarro », fondendosi quindi l'inizio tossico con quello cosiddetto catarrale. Al contrario invece di quanto avviene per la tubercolosi comune che si presenta in 1/3 dei casi con la emottisi premonitrice (MICHELI) questa non si è mai presentata nei miei casi, e quando vi è stata (3 casi) ha acquistato il carattere della emottisi ulcerativa.

La febbre è stata assente solo in 3 casi (16,66 %), presente negli altri: alta in 4 (22,22 %), a tipo di febricola in 11 casi (cioè 61,11 %) accompagnandosi con sudore nel 22,22 %, ma forse in una percentuale anche maggiore se tale sintomo fosse stato ricercato con più cura.

L'espettorato è stato in tutti presente tranne nel caso V colpito proprio all'inizio dell'affezione e quasi nella stessa percentuale è stato trovato bacillifero quando si tenga presente che nei casi X e XII l'estrema gravità dei p. fece trascurare l'indagine. Se ne può concludere che l'espettorato è sempre positivo allorchè corrisponde alla fase ulcerativa cadendo così la supposta caratteristica di VON NOORDEN e le spiegazioni di KLIMPERER e JOSLIN.

La pleurite rara clinicamente (casi X e XV) non si mostrò ugualmente eccezionale nei riscontri di autopsia.

Parallelamente alla pleurite furono rare le manifestazioni dolorose, limitate ai casi IV, VI e XVII.

Costantemente si riscontrano segni steto-acustici e radiologici allorchè tale ricerca fu fatta.

Ne concludiamo quindi anche noi che la tbc. dei diabetici riveste per lo più il tipo insidioso e subdolo, ma non è fredda, secca, senza reazione, come vuole PIDOUX. Le caratteristiche dettate da tale autore sono però giuste quando si consideri la discordanza fra scarsità e tenuità dei sintomi da un lato e la imponentza delle lesioni dall'altro. I sintomi della tbc. dei diabetici non hanno la gravità, che le lesioni locali e il carattere essudativo delle medesime farebbe supporre; essi sono piuttosto i sintomi che abitualmente in età giovanile e in soggetti giovani si riscontrano nella tbc. prevalentemente produttiva, ne derivano però per l'indiscutibile gravità, mascherata dalla tenuità dei segni locali e generali.

Sulle cause di questo particolare orientamento anatomico-clinico abbiamo già visto che molteplici sono le ipotesi, più o meno influenzate dalle simpatie di questo o quel ricercatore.

Ma questo mio modesto lavoro sarebbe incompleto se nel chiuderlo io non citassi l'ipotesi della scuola di Roma, che si identifica in tal caso con quella del prof. V. MONALDI.

Questo studioso vede una sicura somiglianza fra il comportamento della tbc. dei diabetici e quello della tbc. della pubertà e degli stati allergici, il cui carattere essudativo

e regressivo mette in rapporto con la particolare ricchezza del patrimonio idrico in questi casi.

Vedendo quindi nel diabetico ad un tempo desiderio di acqua (polidipsia) e inclinazione alla perdita (poliuria), unita però con tendenza agli edemi anche per cause le più disparate, come uso di bicarbonato di sodio e cura insulinica, si trova autorizzato ad ammettere una particolare labilità nell'equilibrio idrico di tali pazienti.

Tale idrofilia non dimostrabile come dipendente da alterazioni del contenuto colloidale e proteico del sangue o da maggiore permeabilità dello strato limitante cellulare egli può riferire a ritenzione di joni sodio. A tale orientamento idrico cellulare non è forse estraneo il vizio di ricambio dei carboidrati, che già labile nei tbc., come lo dimostra la labilità della curva glicemica a digiuno e sotto carico, è anche più strano nel suo comportamento nel tbc. diabetico, sì che glicemie anche alte (3 per mille) spesso, per piccole dosi di insulina, cadono rapidamente fino allo shock ipoglicemico.

Quando si tenga presente questa idrofilia tissurale, ben si comprende come nello stato infiammatorio del polmone il liquido possa essere sollecitato invece che negli spazi alveolari nel tessuto interalveolare dandoci quindi, per un certo periodo, silenzio obiettivo fino a quando cioè gli alveoli non saranno inondati. Tale fenomeno puramente biologico ci spiega altresì come in tali casi la collassoterapia, che elimina i soli fattori meccanici, possa essere insufficiente al punto che allorquando viene abbandonata, con la riespansione del polmone, si può assistere alla riapertura di caverne che parevano elise.

Si comprende ancora come l'azione idrofila della insulina possa essere dannosa nella tbc. dei diabetici anche se riesca a migliorare il ricambio dei carboidrati.

Il depauperamento poi indotto dal diabete nelle cellule, unito col fatto che esse immerse come sono in abbondante essudato, mentre non possono ricevere nutrizione confacente, non possono altresì sbarazzarsi dei cataboliti, spiega le facili ed ampie colliquazioni e la mancata proliferazione a scopo limitante, degli elementi istiocitari.

Fenomeno quest'ultimo che spiega altresì, con la mancanza della barriera biologica, la facile diffusione in ampia estensione del processo tubercolare favorito dalle più facili condizioni di sviluppo che i bacilli di Koch trovano nei tessuti diabetici dimostrabili anche *in vitro* dall'effetto favorevole che ha l'aggiunta di sangue e di glicerina nei mezzi colturali, e dallo stabilirsi nei tessuti, negli squilibri salini, di un Ph *optimum* per la crescita di tali germi.

#### BIBLIOGRAFIA

- ACHARD: *La tbc. des diabétiques*. «Rog. Méd.», 1930. — AMEUILLE: *Tbc. et diabète*. «Rev. crit. de path. et de tétaph.», 1930. — BANYAI: *Diabetes and tbc.* «Am. Rev. Tbc.», 1931. — BERTOLEZ: *Tbc. dans le diabète*. «Ann. Casa de Salud Valdecilla», 1934. — BOLLER: *Diabète e tbc.* «Beitr. z. Klin. d. Tuberk.», 1934. — CAUSSADE e DOUMER: *Granulie pleuro-pulmonaire chez un diabétique*. «Soc. Méd. Hôp.», 1921. — COURCOUX e ROY: *Diabète e tbc.* «La Clinique», 1932. — DOLMER: *La tbc. des diabétiques*. «Le Sud Méd. et Chirurgical», 1932. — ELZAS: *Pulmonary tbc. and diabetes*. «Nederl. tydschr. v. geneesk.», 1930. — GOTTEN: *Pulm. tbc. complicating diabetes mellitus*. «Am. Rev. Tuberc.», 1931. — GROTE: *Diabetes und tuberkulose*. «Schweiz. Med. Woch.», 1931. — GUERLOT: *Prognostic actuel du diabète compliqué de tbc.* L. Amette, PARIS, 1929. — GASBARRINI: *Diabète in Malattie della nutrizione di A. CECONI*. — IZZO e FERRADAS: *Association de tbc. pulm. et de diabète*. «Revista Ass. Med. Argentina», 1934. — LEPINE: *Le complications del diabète mellito*. Parigi. — LETULLE: *Deux cas de granulie chez des diabétiques*. «Soc. Méd. des Hôp.», 1901. — LEITNER: *Diabetes and tbc.* «Zeitschr. f. Tbk.», 1930. — LUNDBERG: «Acta Med. Scand.», 1924-25. — MESKELEN: *Diabète et complications pulmonaires*. «La Presse Méd.», 1929. — NADLER: *Contrôle du sucre du sang dans le diabète associé avec la tbc.* «Proc. Inst. Chicago», 1926. — PARDELLAS: *Coincidencia de diabetes e tuberculose* «Bibliot. Monde Médical». — PÉSONE: *Tbc. pulm. chez les diabétiques*. «Thèse», Paris, 1924. — POLLACK: *Tbc. e diabete*. «Tuberkulose», 1934. — PRADO: *Diabetes e tbc.* «Arch. Brasil de Méd.», 1930. — PRIESEL e WAGNER: *Tuberkulose und Kinderdiabetes-Extrapulm.* «Tuberkulose», 1930. — RAIMONDI, ALBERTAL e SCATASCINI: *Associazione della tbc. pulm. e del diabete*. «Arch. di Tsiol.», 1934. — RAYROLLES: *De la tbc. pulm. chez les diabétiques*. «Thèse de Montpel-

lier », 1897. — RITTER: *Duality of diabetes mellitus and pulmonary tuberculosis*. « Illinois M. J. », 1931. — SCHOLZ: *Diabetes mellitus und lungentuberkulose*. « Zeitschr. f. Tuberk. », 1931. — STURKEY: *Pulmonar phthisis complicated with diabetes mellitus*. « Mém. Bull. V. et Admin », 1931. — TANNHAUSER: *Tbc. pulm. et diabète rénal*. « Med. Klin. », 1912. — VITON: *La tbc. en la genesis de la diabetes*. « Clinica y Laboratorio », 1928. — WIENER e KAVES: *La tbc. e il diabete mellito*. « Am. Rev. of Tbc. », 1936.

## RIASSUNTO

*L'A. riassume il contributo bibliografico sulla clinica e la anatomia patologica della tbc. dei diabetici. Riferisce i dati di 16 casi clinici e di 12 autoptici, rilevando la entità dei processi di tipo essudativo. Nota però che, seppure subdolo, il decorso non è freddo, senza reazione, come voleva Pidoux, ma quasi costantemente febbrile, con segni generali di deperimento e dimagrimento, con espettorato più o meno abbondante, ma quasi costantemente bacillifero, in ciò contraddicendo Von Noorden e Labbé, ma confermando le conclusioni degli A.A. più recenti.*

*Accenna infine alla ipotesi patogenetica della scuola di Roma.*

58955



329509

