R. BIBLIOTECA MEDICA ROMANA
MISCELL.
B 63
6

Capitolo I. — **Etiopatogenesi.**

Sommario: Bronchiettasie congenite. Bronchiettasie acquisite. Vari fattori interferenti (fattore anatomo-funzionale, meccanico, tossi-infettivo e irritativo acuto e cronico, circolatorio). Dati offerti dalla anatomia patologica e dall'esperimento. Concezione dell'Autore.

Capitolo II. - **Studio clinico**

Sommario. — Distinzione dell'A. in: Bronchiettasie conclamate e larvate.

a) *Forme conclamate* (Bronchite o broncopolmonite bronchiettasica). Quadro clinico: Anamnesi, espettorato e sue caratteristiche; emottisi: sua frequenza e caratteri. Stato soggettivo e oggettivo. Lesioni delle prime vie aeree. Ispezione, palpazione e percussione del torace. Varie sindromi ascoltatorie: cavitaria, bronchitica diffusa, bronchitica circoscritta, enfisematoso-asmatica e pleuritica fibroadesiva. Frequenza delle pleuriti e dei fibrotoraci. Varia sede ed estensione. Rapporti fra bronchiettasie e tubercolosi, ascesso, gangrena polmonare, asma bronchiale. Decorso. Forme acute e croniche. Rilievi anatomici. Bronchiettasie dell'infanzia.

b) *Forme larvate* (Bronchiolide bronchiettasica a decorso pseudotubercolare). Notizie bibliografiche. Osservazioni personali. Considerazioni sul quadro clinico. Rapporti con le c. d. forme « secche emoftoiche ». Diagnosi differenziale con la tubercolosi ed altre malattie.

Rilievi fisiopatologici su 24 bronchiettasici. — Diagnosi e prognosi clinica. Conclusioni

Capitolo III. — **Terapia medica e pneumotoracica nelle bronchiectasie.**

Sommario. — Vari tentativi terapeutici. Criteri generali di guida nella cura delle bronchiettasie. *Terapia meccanica* (posizione di Quinque, aspirazione bronchiale con o senza broncoscopia, espettoranti ecc.). *Terapia antisettica* e *antiinfettiva* (balsamici per varie vie, vaccino- e sieroterapia, salvarsan, iodio, alcool, tiocolo per via endovenosa, tripaflavina, transpulmina, emetina, cura della sete, broncoscopoterapia). *Terapia causale collassoterapica e chirurgica vera e propria.* (Pnx. artificiale, frenicoexeresi, piombaggio, toracoplastica, pneumotomia, lobectomia). — Indicazioni e risultati della terapia meccanica ed antisettica. — Il *pneumotorace* nelle bronchiettasie conclamate infantili e dell'adulto e nelle forme larvate ad evoluzione emoftoica. Indicazioni e risultati secondo i vari Autori. Contributo e giudizio personale. — Profilassi. Azione del clima. Provvedimenti sociali per i bronchiettasici. Conclusioni.

Proprietà letteraria.

Roma, Stab. Tip. Ditta Armani di M. Courrier.

Le bronchiettasie

(Broncopolmoniti croniche bronchiettasiche)

A. Omodei-Zorini (Roma).

Il capitolo delle bronchiettasie, vissuto per oltre un secolo fin dalle prime osservazioni anatomiche di Laennec (1819) all'ombra del più grave problema clinico sociale della tubercolosi polmonare — col quale era sovente confuso — ha ricevuto negli ultimi anni un notevole impulso per opera di due innovazioni di indole tecnica, l'una a finalità diagnostica: *la broncografia,* l'altra essenzialmente terapeutica: *la broncoscopoterapia.* Con ciò si spiega il fervore d'indagini che sopratutto in altri paesi ha « posseduto » numerosi studiosi, con la risultante di un'abbondante bibliografia intesa a sviscerare e risolvere i vari quesiti sia di patogenesi, che di diagnosi e terapia; lodevoli tentativi, ma sopratutto in quest'ultimo campo non sempre, ahimè, coronati da altrettanti successi! Mentre in Francia, Sicard e Forestier (1922) istituivano il metodo della esplorazione radiologica col Lipiodolo, che incontrava poi rapida fiducia e diffusione, in Germania, in Inghilterra e in America vari chirurghi sotto la guida autorevole di Sauerbruch non indietreggiavano di fronte agli interventi più arditi ad azione collassoterapica o demolitrice, in America infine si istituiva per opera di Chevalier Jakson la prima clinica broncoscopica di Filadelfia, dandosi così largo sviluppo sia alla diagnosi, sia allo studio dei rapporti tra bronchiettasie e sinusiti paranasali, sia alla terapia broncoscopica diretta. Un progresso notevole si è indubbiamente compiuto per la migliore identificazione della particolare sindrome morbosa, separandola da malattie similari, come la tubercolosi, l'ascesso e la gangrena polmonare per merito precipuo della Scuola francese (Sergent, Rist, Léon Bernard, Léon Kindberg ecc.), un certo progresso si è pure compiuto nei riguardi della patogenesi e della terapia, per quanto — dobbiamo riconoscerlo — siamo ancora lontani dalla mèta.

In Italia il problema è diventato di piena attualità in epoca più recente e in linea subordinata alle meravigliose provvidenze istituite dal Regime per la lotta contro la tubercolosi. Ormai non c'è più dispensario o sanatorio ben diretto dove all'occorrenza non si possa attuare una Röntgendiagnosi lipiodolica, separandosi così i bronchiettasici veri dai tubercolosi; nè difettano i lavori sia di clinici, di tisiologi, radiologi e chirurghi sull'argomento (vedi ad es. i recenti

importanti contributi di JACCHIA, FRONTALI, SUPINO, GREPPI, MENCARELLI, BELLI, etc.) e già si nota qualche isolato tentativo di applicazione su larga scala del metodo broncoscopico, come nella clinica otorinolaringoiatrica milanese per opera del PERONI; mancano tuttavia i centri di raccolta per questi poveri malati dove si possa attuare la più moderna terapia mediante la felice collaborazione di tisiologi, radiologi e laringoiatri, come in questo caso « America docet ».

Molto opportuna, quindi, appare la decisione del Consiglio direttivo della Società di Medicina Interna e di Chirurgia Italiana di porre all'ordine del giorno la « vexata quaestio », perchè possano essere aggiornate e vagliate le acquisizioni antiche e recenti ed eventualmente essere indicati gli sviluppi futuri sia di indole teorica che pratica.

Il compito affidatomi di trattare la parte squisitamente clinica è oltremodo onorifico, ma molto difficile, tanto più che non è possibile nel breve volgere di pochi mesi di consultare tale messe bibliografica e di precisare le linee direttive che debbono guidare allo scopo supremo della « cura della malattia »; ho accettato tuttavia volentieri l'incarico, per l'indicazione amorevole del mio Maestro, On. Prof. E. MORELLI, perchè da tempo ho posto la mia attenzione sull'argomento, come in genere a tutte le malattie pseudo-tubercolari dell'apparato respiratorio od extra polmonari ed ho avuto occasione in questi ultimi anni, vivendo prima all'Istituto di Patologia Medica di Pavia e poi nel grande centro tisiologico dell'Istituto « Benito Mussolini », di osservare all'incirca una centuria di casi (1), che formarono già oggetto di studio da diversi punti di vista da parte dei colleghi FALASCHI, ISNARDI, GENTILE, NEGRI, CANDELA e Dott.ssa APRILE nelle loro tesi di specialità. Solo di 73 bronchiettasici (4 di Pavia e 69 di Roma) sono però riuscito a raccogliere notizie cliniche e radiologiche precise, nonchè a seguire per vari mesi ed anni la evoluzione della malattia; questi formeranno il materiale clinico « base » delle mie osservazioni e considerazioni personali.

Nella esposizione della materia, parlerò in un primo capitolo delle varie *teorie eziopatogenetiche*, trattando anzitutto delle *forme congenite*, poi dei *vari fattori* (anatomico-funzionale, meccanico, tossi-infettivo e irritativo acuto e cronico, circolatorio) che possono intervenire, associandosi in varia guisa fra di loro e col fattore congenito, nella genesi delle *forme acquisite* e in ultimo *dei dati offerti dall'anatomia patologica e dell'esperimento;* in un secondo capitolo svilupperò la *parte clinica vera e propria*, soffermandomi non solo sulle forme *conclamate in adulti e bambini*, ben note da tempo nella loro classica sintomatologia, ma anche nelle forme da me definite « *larvate* », che hanno spesse volte una fisionomia e un decorso pseudotubercolare e quindi sono di rilievo clinico meno agevole delle prime. Studierò altresì alcuni quesiti più ristretti, come l'insorgenza dell'*emottisi*, l'associazione con la *tubercolosi* e la *sifilide*, con l'*ascesso* e la *grangrena* polmonare, le modificazioni *fisiopatologiche* dell'apparato polmonare e cardiovascolare, la

(1) In media si ricovera all'Istituto « Benito Mussolini » un bronchiettasico ogni cinquanta tubercolosi. La frequenza della malattia è senza alcun dubbio molto più alta di quanto non si pensasse un tempo, avanti l'era lipiodolica.

possibilità di *diagnosi* e *prognosi* puramente clinica, senza e con l'ausilio della radiologia. Il terzo capitolo è dedicato al *trattamento profilattico, sociale e curativo,* limitandomi per quest'ultima parte alla terapia medica e al pneumotorace artificiale nelle sue indicazioni e i suoi risultati.

La parte di chirurgia, radiologia e broncoscopia è riservata, com'è noto, agli illustri correlatori, proff. R. Alessandri, Vallebona e Lasagna.

Nella raccolta dei dati clinici, fisiopatologici e bibliografici fui coadiuvato dai colleghi Monaldi, L'Eltore, Cerutti, Motta, Bottari, Mura, dott.ssa Bonciani e signorina Eigenbauer che ringrazio sentitamente.

Capitolo I. — **Etiopatogenesi**

Sommario: Bronchiettasie congenite. Bronchiettasie acquisite. Vari fattori interferenti (fattore anatomo-funzionale, meccanico, tossi-infettivo e irritativo acuto e cronico, circolatorio). Dati offerti dalla anatomia patologica e dall'esperimento. Concezione dell'Autore.

Bronchiettasie congenite.

La teoria congenita delle bronchiettasie che ebbe i suoi fautori principali in Francia con Bard e Tripier, Hutinel (e recentemente Lereboullet, Debré e Gibrin), in Germania con Sauerbruch, Karthagener, Herms Joachin e Mummie, Bönninger, in Italia parzialmente con Pepere, Jacchia, si basa sui seguenti dati di osservazione clinica e anatomo-patologica:

1° Molte volte le bronchiettasie iniziano con la loro caratteristica sintomatologia di bronchite cronica ad attacchi ricorrenti *fin dalla nascita*, senza l'intervento iniziale di malattie infettive acute infantili dell'apparato respiratorio (morbillo, pertosse, grippe, polmonite, broncopolmonite, pleurite, etc.).

2° Anche quando una di queste infezioni acute precede immediatamente o a una certa distanza di tempo lo svolgersi del quadro clinico bronchiettasico *non si può dedurre con sicurezza un rapporto causale* fra di loro, perchè è ben nota la possibilità di una preesistenza di dilatazioni bronchiali allo stadio *latente, secco*, che si rende manifesto quando un agente infettivo si insedia nella parete bronchiale producendovi fenomeni infiammatori e ristagno cronico di secreto bronchiale.

3° Mancano sovente, specialmente nelle forme infantili, le rilevanti deformazioni dell'emitorace colpito, dovute alla produzione di una cirrosi pleuro polmonare con sinfisi pleurica, capace di per sè, per « azione traente » di provocare delle ectasie bronchiali.

4° Le lesioni sono spesso unilaterali e nettamente circoscritte a un lobo o a un determinato distretto bronchiale, mentre dovrebbero essere più diffuse all'apparato respiratorio, in caso di malattie, come la pertosse o la grippe, ad azione generale astenizzante sulla muscolatura liscia bronchiale per causa tossica e meccanica.

5° L'aspetto morfologico di certe bronchiettasie, quale è messo in evidenza dall'esame radiologico nativo e broncografico, è dato da numerosi circoli interferentisi, com'è nel polmone policistico congenito.

6° Talora si trovano nello stesso soggetto anomalie congenite di altri organi od apparati (situs viscerum inversus, Karthagener; spina bifida, Jacchia, etc.).

7° Le bronchiettasie rimangono spesso in attitudine « statica » non progressiva, anche a distanza di anni (Lereboullet) ciò che è più caratteristico di una malformazione che non di malattia acquisita.

Dal lato anatomo-istologico si citano i seguenti fatti:

1) Non si ha nessuna possibilità di differenziazione *macroscopica* tra bronchiettasie congenite ed acquisite.

2) Istologicamente, depongono per l'origine congenita (Müller, Lotzin, Arru, Supino etc.): la persistenza di tessuto polmonare a tipo fetale e di stroma simile a quello embrionale senza alterazioni sclerotiche, la mancanza o grave deficenza di cartilagine e di fibre elastiche, la distribuzione delle fibre muscolari lisce, l'assenza di antracosi e di infiltrati a carattere flogistico.

Sauerbruch, partendo dall'osservazione propria che la maggioranza delle bronchiettasie colpisce il lobo inferiore sinistro nello spazio retrocardiaco, pensa che si possa verificare durante la vita embrionale un ostacolo meccanico allo sviluppo del bronco di sinistra per opera del *dotto di Cuvier sinistro* che ha un decorso più lungo del destro, intersecando notevolmente la cavità riservata allo stesso polmone. Egli è d'avviso che l'80 % di tutte le bronchiettasie abbiano origine congenita. Scheidemandel ha pure notato una frequente localizzazione delle bronchiettasie nel lobo inferiore sinistro, pur non attribuendola a una causa congenita, bensì alla pandemia influenzale del 1918.

Jacchia, pur accettando in parte la teoria di Sauerbruch, pensa a un *disturbo del plasma germinativo* prodotto dalla lues e dall'alcoolismo degli ascendenti. A sostegno della sua tesi, riporta dei casi di osservazione propria in cui potè rilevare la coesistenza di altre malformazioni site in organi d'origine mesodermica (spina bifida occulta, deformazione del padiglione auricolare con occlusione del meato uditivo). Frontali, che ha pure osservato una predilezione delle bronchiettasie infantili per il lobo inferiore sinistro, senza ricorrere a difetti di prima formazione, pone in causa la *situazione anatomica normale del lobo inferiore sinistro* che deve accogliere in una sua nicchia il cuore e si trova in condizioni sfavorevoli per l'emissione dell'aria e dell'escreato in corso di pertosse e di bronchiti.

*
* *

Quale valore si deve attribuire ai dati su elencati?

Dobbiamo apertamente riconoscere che *manca tuttora una chiara e larga documentazione anatomica di bronchiettasie infantili all'atto della nascita o nei primi mesi di vita,* la sola che basterebbe a dirimere in modo definitivo il quesito; lo stesso Müller, autore di un importante capitolo sulle malformazioni polmonari nel trattato di Henke e Lubarsch, dopo aver fatto una critica serrata alla casistica delle pneumocistopatie congenite, rileva come le bronchiettasie congenite anatomicamente dimostrate siano delle *vere eccezioni* e Giovetti, in un recente lavoro broncografico su 104 cadaveri di bambini, non ha mai notato ectasie bronchiali preformate.

Si è fatta molta confusione, come giustamente osservano il MENCARELLI e il BELLI in lavori recenti, tra polmone policistico congenito e bronchiettasie ad aspetto cistico: il primo costituito, come il rene policistico, da una serie di cavità a pareti lisce con o senza rivestimento epiteliale e *non necessariamente* in rapporto coi bronchi; le seconde date da vere ectasie bronchiali giunte allo stato di ampolla o di cavità sferiche. La differenziazione radiologica e anatomica non è certo agevole: ciò spiega come molti autori, specie americani, abbiano relativamente arricchito la casistica dei polmoni policistici, annoverando anche molti casi di bronchiettasie e persino di diverticoli della trachea e dei bronchi (121 casi secondo POLLAK e MARWIN). Casi del genere vennero descritti in Italia da PEPERE, DIONISI, RAVENNA (che però pensa a un'origine acquisita) e MENCARELLI.

D'altronde, sappiamo quanto sia fallace il *criterio anamnestico negativo* nei riguardi di malattie acute infantili, le quali possono essere decorse « inavvertite » dai familiari; tanto che, rivedendo con maggior cura le anamnesi dei nostri pazienti ed insistendo nelle domande retrospettive, succede non raramente di risvegliare il ricordo già sopito di una broncopolmonite a cui ha fatto seguito la fenomenologia bronchitica, ciò che depone per una genesi acquisita, laddove l'etiologia sembrava oscura.

Le *deformazioni toraciche* spesso si formano anche in forme congenite in seguito a pleuriti intercorrenti e — viceversa — talora mancano anche in sicure forme acquisite. Tra i miei otto casi di bronchiettasie cistiche ad etiologia ignota e decorrenti fin dalla nascita, riferibili con ogni probabilità a un difetto di prima formazione (i casi verranno comunicati a questo Congresso dal Dott. L'ELTORE) ho riscontrato quattro volte l'esistenza di un vero fibrotorace adesivo, un'altra volta di sinfisi pleuriche parziali; solo in un caso di un bambino di nove anni è riuscito un pneumotorace completo. Nelle forme acquisite (65) si è verificato otto volte il fibrotorace. Le alterazioni di tipico aspetto cistico erano limitate in tre casi al lobo superiore destro, in due erano estese al polmone destro, in tre al polmone sinistro (esclusive o prevalenti nel lobo inferiore). In tutte le altre bronchiettasie circoscritte al lobo inferiore sinistro (sede retrocardiaca) e in numero di sedici la sintomatologia era iniziata qualche anno dopo la nascita in rapporto con una causa acquisita; non mi sento perciò di accettare appieno la teoria di SAUERBRUCH, se non con l'ipotesi — come vedremo più innanzi — di una semplice predisposizione anatomica locale.

Anche la coesistenza nello stesso soggetto di malformazioni di altri apparati (situs viscerum inversus, spina bifida) non può costituire un argomento solido per la teoria congenita (MÜLLER, NUSSEL e HELLBACH); esse sono molto rare (io le ho trovate in un solo caso di labbro leporino) e, quando si rinvengono, possono rappresentare l'effetto di una fortuita coincidenza.

I dati istologici sono pur essi malfidi, perchè di solito si osservano quadri troppo complessi per prestarsi a un'utile discriminazione.

* *

Non è *tuttavia da negare la possibilità di vere bronchiettasie congenite*. Le prime descrizioni di bronchiettasie cistiche congenite risalgono a VIRCHOW, GRAVITZ, OUDENDAL, HONDO (vedi la monografia di MÜLLER e il lavoro di MENCARELLI). Esse vengono distinte in due tipi principali: le bronchiettasie congenite universali e le teleangectasiche. Si possono costituire con vari meccanismi patogenetici:

1) *Agenesia del tessuto alveolare*, per cui i bronchioli periferici di un intero polmone o di un dato distretto polmonare vengono a diretto contatto dopo la nascita con la *ventosa pleurica*, la quale, come già scrissi altra volta, « non potrà smorzarsi contro il cuscinetto elastico dell'aria normalmente contenuta negli alveoli, ma si abbatterà pressochè intatta sul fondo cieco dei bronchioli periferici con un ritmo costante ed inesorabile, esacerbantesi durante gli sforzi respiratori, il riso, il pianto, i colpi di tosse, sì da favorirne lo sfiancamento ». Tali anomalie, se sono molto estese rendono incompatibile la vita, se circoscritte daranno origine col tempo a dilatazioni bronchiali su cui si può installare un processo cronico infettivo.

2) *Atelectasia permanente degli alveoli* fin dalla nascita, per cui si ripete a lungo andare il meccanismo genetico su esposto (bronchiettasie atelectasiche di HELLER, poi descritte da RIBBERT, FEER, HERXHEIMER, ecc.).

3) Più dubbia è l'origine *eredo-luetica*, sostenuta da HUTINEL, AZOULAY, DE LANGE, BALZER e GRANDHOMME, WIESE ed altri, secondo cui si avrebbe una broncopolmonite fibrosa luetica durante la vita fetale. Nei miei casi ho riscontrato una sola volta la lue ereditaria in un caso di bronchiettasia diffusa a tutto il polmone destro con ipoevolutismo somatico-genitale e nefrosi lipoidea. Tuttavia, proprio in questo caso la sintomatologia bronchiale si era iniziata a tre anni in seguito a una broncopolmonite acuta!

4) *Sviluppo adenomatoso dei bronchi* durante la vita fetale: cisto-adenoma bronchiale.

Come curiosità clinico-anatomiche vengono pure citati i casi congeniti di MÜLLER (bronchiettasie del lobo azigos da stenosi del bronco) di GRÄVINHOFF (bronchiettasia da stenosi congenita del bronco inferiore sinistro compresso da un ramo dell'arteria polmonare). SAUERBRUCH e BRUNN ottennero sperimentalmente delle dilatazioni bronchiali mediante la legatura di vasi sanguigni bronchiali.

Dobbiamo quindi concludere che la *teoria congenita può spiegare solo una parte delle bronchiettasie osservabili nel bambino e nell'adulto, le quali riconoscono invece in maggioranza un'origine post-natale.*

Il carattere clinico più sicuro per la genesi congenita è ancora quello anamnestico, cioè del manifestarsi dei sintomi (tosse, escreto) fin dalla nascita o nei primi mesi di vita extra-uterina, poichè è evidente che il formarsi di bronchiettasie acquisite esige un certo tempo (almeno qualche mese) dalla causa morbigena iniziale. Altri caratteri importanti sono dati dall'aspetto policistico delle bronchiettasie, dalla limitazione netta ad un lobo o a un pol-

mone, dall'assoluta integrità pleurica documentata con un pneumotorace, e — come vedremo — dalla relativa benignità clinica, dal minor potere secernente rispetto alle forme acquisite originate da un'infezione a focolaio.

Tuttavia qui fa capolino un'altra tesi che vorrebbe costituire un ponte di unione tra teoria congenita ed acquisita. Cioè, ci si domanda: « perchè la broncopolmonite, la pertosse, il morbillo sono così diffusi nell'infanzia, ma solo in *determinati casi* lasciano come sequela anatomica le dilatazioni dei bronchi? ». C'è forse una *predisposizione congenita* di determinati distretti bronchiali allo sfiancamento in seguito ad un comune agente infettivo o ad un impegno meccanico respiratorio normale od esagerato?

Tale deficenza congenita potrebbe esser data da un'*assenza o un'altera zione di sviluppo delle cartilagini bronchiali* — come già nel 1906 il Pepere aveva pensato — o delle *fibre elastiche o del sistema muscolare liscio,* elevato dal Supino ad un ruolo principale nella genesi delle bronchiettasie; forse a tutti e tre gli elementi combinati. Recentemente il Luisada, sulla guida del Baltisberger, ha trovato fenomeni di ipo-ipertrofia della muscolatura liscia bronchiale in varie affezioni respiratorie.

Accanto a questo concetto anatomico, un po' rigido nel suo formalismo e non ben documentato, si è recentemente avanzata da Greppi l'idea di una *deficenza funzionale,* nel senso di un'astenia costituzionale delle fibrocellule muscolari liscie dell'apparato bronchiale, una specie di « leioastenia bronchiale », pur essa suscettibile di unirsi a cause tossiche, infettive, circolatorie o neuroendocrine nel determinismo della debolezza abnorme della parete bronchiale, della creazione di un « locus minoris resistentiae » di fronte all'intervento del fattore meccanico da trazione e da pulsione.

Il concetto della *predisposizione anatomica e funzionale* è suggestivo e va facendosi strada fra gli autori moderni, per quanto poggi su dati più ipotetici che documentati; esso servirebbe a colmare una lacuna nella catena patogenetica di vari gruppi di bronchiettasie a genesi non ben chiarita, mentre in altri casi la grave offesa del parenchima per opera di un'infezione a focolaio è sufficiente a colpire in modo irreparabile la resistenza già normale di un dato distretto bronchiale.

Bronchiettasie acquisite.

Passiamo allo studio delle bronchiettasie acquisite. Qui sarà bene procedere anzitutto ad un'indagine analitica dei vari fattori genetici (meccanico, tossi-infettivo e circolatorio), astraendoci in parte dalla realtà clinica che si avvale di solito del concorso di più circostanze causali; così facendo, potremo meglio valutare il meccanismo d'azione dei singoli fattori, per poi cercare in un secondo tempo una interpretazione più completa della etiopatogenesi delle bronchiettasie.

L'attore meccanico.

Come in tutti gli organi cavi a parete muscolare, specie se destinati a compiere perennemente un'azione meccanica di svuotamento e di espulsione del

loro contenuto (esofago, stomaco, duodeno, vescica) si possono costituire degli sfiancamenti estesi o circostritti (diverticoli) della loro parete per un meccanismo da *pulsione* o da *trazione* o per *stenosi* del loro condotto terminale (1), così anche a proposito del sistema bronchiale, vorrei applicare gli stessi concetti, adattandoli logicamente alle diverse esigenze anatomiche e cliniche locali. Quindi: *meccanismo da trazione, meccanismo da pulsione o da stenosi bronchiale.*

La trazione *statica* e sopratutto *dinamica* sulla parete bronchiale in preda a fenomeni sclerotici si verifica nel migliore dei modi in casi di fibrotorace adesivo da pregresse pleuriti, nei postumi di empiemi, di ferite toraco-polmonari, nelle polmoniti croniche indurative, interstiziali tubercolari o non, nelle cirrosi pleuropolmonari (genesi pleurogena di Barth e Roger, da sclerosi retrattile peribronchiale — Corrigan e Rokitanski, Sergent, Neil, Macquega, Alexander, Lyod Milton, da linfangite cronica peribronchiale — Brauer).

Secondo i concetti del mio maestro, E. Morelli, l'aderenza pleurica ad impianto profondo, diretto o mediato sugli strati peribronchiali trasmette continuamente il *trauma inspiratorio*, specie quando essa avvenga in retrazione polmonare e quando il soggetto sia sottoposto in periodo di convalescenza di una malattia acuta dell'apparato respiratorio a sforzi fisici e respiratori esagerati. A questo proposito — come già ho ricordato in altro lavoro — si intrecciano intimamente il fattore meccanico e l'infettivo in modo analogo a quanto ha osservato C. Forlanini nella genesi dell'enfisema polmonare: Forlanini ha osservato infatti che l'enfisema non si costituisce mai tra gli alpini trombettieri che pur sottopongono i loro polmoni a uno sforzo straordinario; tuttavia esso si manifesta talora in modo repentino se uno stesso individuo si ammala di polmonite, di pleurite, d'influenza e ritorna troppo presto al suo eccezionale tenore di vita: in questo periodo le fibre elastiche polmonari colpite dai prodotti tossi-infettivi hanno perduto la tempera, come una molla d'orologio caduta nel fuoco e per un certo lasso di tempo si lasciano facilmente deformare o interrompere dall'impegno meccanico respiratorio (C. Forlanini). Morelli pensa che se la cirrosi polmonare, anche senza sinfisi pleurica, può determinare vaste retrazioni toraciche, le cicatrici da cirrosi peribronchiale potranno produrre delle dilatazioni bronchiali là dove la parete sia stata lesa da un processo infettivo.

Non mancano tuttavia voci contrarie alla teoria da trazione pleurogena e peribronchiale: Robinson nel suo lavoro, dove riferisce sedici lobectomie in bronchiettasici, così si esprime: « Nulla abbiamo trovato nella nostra serie di « casi che ci dimostri come le aderenze pleuriche, il collasso del polmone... ab- « biano avuto un ruolo determinante delle lesioni bronchiettasiche ». Jacchia nota il frequente contrasto tra bronchiettasie molto sviluppate e assenza o scarsità di aderenze: dà maggior valore alle aderenze diffuse in forma di cotenne che ricoprono un intero lobo o polmone. Anche Léon Kindberg non crede

(1) Già in un lavoro di una diecina di anni fa ho valutato l'intervento di questi vari fattori unitamente al fattore congenito nella genesi dei diverticoli della vescica.

all'azione « centrifuga » delle sclerosi polmonari. Di recente FIORINI non è riuscito a riprodurre le bronchiettasie nel cane, malgrado la formazione di aderenze pleuriche e di retrazione polmonare rilevanti, da iniezioni parenchimali di alcool.

Secondo me, pecca chi vuole troppo generalizzare un determinato fattore: così sarebbe illogico voler trovare *in ogni caso* di bronchiettasie il meccanismo da trazione da pregresse pleuriti: è verissimo che molte volte le pleuriti mancano all'inizio delle storie dei bronchiettasici e che queste si formano solo in prosieguo di tempo e in via secondaria, quando il processo cronico flogistico si propaga dai bronchi ai tessuti pleurici finitimi o a distanza (tanto che nel bambino è possibile con relativa frequenza, molto più che nell'adulto, di costituire un pneumotorace completo); ma, d'altro lato, è altrettanto vero che esistono sicuramente le bronchiettasie da esiti cicatriziali retrattili di empiemi, di cisti da echinococco, di ferite toraco-polmonari e così via; che talora una sintomatologia cronica di broncoblenorrea è in rapporto cronologico diretto con una pregressa pleurite essudativa che esita in fibrotorace; che, infine, nelle tisi cirrotiche di antica data è frequente il trovare ectasie più o meno estese dei bronchi.

Nel mio materiale clinico ho trovato sei volte una netta *origine pleurogena* (in un caso di ascessi multipli bronchiettasici si trattava di un pregresso empiema, nei rimanenti cinque di pleuriti essudative e plastiche iniziali) mentre negli altri casi le pleuriti fibro-adesive, pur essendo frequentissime (circa il 50 % di tutti i casi!) erano evidentemente intervenute in epoche successive (vedi tabella).

PLEURITI FIBROADESIVE.

(comprese le forme iniziali e i fibrotoraci)

Pleuriti dichiarate nella anamnesi e convalidate oltre che dall'esame obbiettivo e radiologico, anche dall'esplorazione pleurica o dall'esame anatomico.	Omolaterali rispetto alle Br.	17
	Controlaterali rispetto alle Br.	2
	Bilaterali	3
		22
Pleuriti molto probabili (documentate dall'esame obbiettivo e radiologico)	Omolaterali rispetto alle Br.	11
	Controlaterali rispetto alle Br.	1
	Bilaterali	1
		13
Pleuriti mediastiniche		2
Totale pleuriti fibroadesive		N. 37 su 73

FIBROTORACI PLEUROPOLMONARI OMOLATERALI ALLE BR.

a) Nei polmoni policistici congeniti.	S	2
	D	2
b) Nelle forme acquisite.	S	5
	D	3
		12

La pleurite mediastinica posteriore è stata elevata da alcuni autori ad un ruolo inusitato nella genesi delle Br. (Epstein, Tapié e Sorel, Gendrin e Lêvesque); altri invece hanno osservato che essa è la conseguenza del propagarsi del processo cronico infettivo dalle cavità bronchiettasiche (Leuda e Carran); altri, infine, hanno descritto casi associati di bronchiettasie e mediastino-pericarditi (Obner, Berthier e Zuccoli). Si tratta evidentemente di rapporti casuali e troppo rari per assurgere ad un'importanza patogenetica. Io l'ho osservato in due casi su 73, e certamente di origine secondaria.

Il *meccanismo da pulsione,* considerato fin dall'epoca di Laennec in rapporto alla pressione interna esercitata dal catarro bronchiale secreto in eccesso e ristagnante nei bronchi, è stato elevato da Mendelsohn, Mac Callum, Stokes e recentemente dal Greppi ad un ufficio meno statico, ma più dinamico, più, direi, vitale, in coerenza a quanto egli e Dell'Acqua hanno rilevato nella genesi da pulsione di certi diverticoli esofagei non dimostrabili nel viscere vuoto e inerte, ma solo sotto l'impulso dell'onda peristolica e peristaltica; Greppi non riesce a spiegarsi come un liquido secreto nei bronchi, canali aperti alle due estremità, possa forzare di per sè solo le pareti, a meno di un'abnorme cedevolezza ed alterazioni anatomiche ed è tratto a dare maggior valore all'azione scotente ipertensiva della *tosse* e degli sforzi espiratori a glottide chiusa.

Sottoscriviamo a questo concetto, non certo nuovo nella Scuola di Forlanini e specialmente illustrato da E. Morelli nella genesi della tisi, per l'offesa alla struttura elastica alveolare, che proviene dall'inspirazione profonda precedente il colpo di tosse. Nessun dubbio, però che, specie, quando esistano stenosi dei bronchi e rigidità delle loro pareti per processi sclerotici o alterazioni del tessuto cartilagineo, elastico e muscolare per cause congenite od acquisite, il trauma ipertensivo della tosse possa abbattersi su un tubo non più elastico che agisca da smorzatore, ma rigido, ma più fragile, in definitiva, *incapace di riprendere la forma e il diametro primitivi dopo un insulto meccanico.* Tale meccanismo da pulsione potrà quindi intervenire in molti casi, in modo preponderante, o secondario; sarà invece prevalente e fondamentale, anche in senso statico, nei casi di stenosi di una grossa diramazione bronchiale in cui si abbia una copiosa ritenzione di secreto nel territorio bronchiale a monte dell'ostacolo. Un caso di questo genere è stato da me osservato in un soggetto (che però non fa parte della statistica) portatore di cancro primitivo bronchiale occludente il grande bronco inferiore di sinistra.

La stenosi dei grossi bronchi, con collasso più o meno completo di un lobo o di un più piccolo distretto polmonare (per opera di un corpo estraneo, di un tumore, un aneurisma, l'adenopatia dei gangli mediastinici, l'ipertrofia di cuore, la dilatazione dell'orecchietta sinistra in casi di stenosi mitralica, ecc.) è stata pure invocata da vari autori (Flandrin, Jakson, Ramadier, Lombos, Weil, Daniel e Jeszowic) come generatrice di bronchiettasie. Su 371 casi di cancro primitivo del polmone Adler ha trovato la presenza di Br. in 36 casi. Il fenomeno pare sia stato riprodotto anche sperimentalmente da Claisse mediante l'introduzione di un corpo estraneo nei bronchi. Qui non ha tanto valore, come

nel caso della atelettasia fetale, il collabimento degli alveoli e la ventosazione pleurica, quanto l'intervento precoce di un catarro bronchiale da pulsione per ristagno di secreto. Non tarda però ad associarsi anche la suppurazione cronica dei bronchi per opera di bacteri, ciò che porta sovente alla formazione di focolai ascessuali o gangrenosi *in situ*.

Ma, in ogni caso, le bronchiettasie da simile etiologia sono relativamente rare. Io ne posseggo una sola chiara documentazione personale.

FATTORE TOSSI-INFETTIVO E IRRITATIVO (ACUTO E CRONICO).

a) *da processi acuti dell'apparato respiratorio.* — È, senza alcun dubbio, il fattore prevalente nella genesi delle bronchiettasie acquisite. Le storie cliniche dei nostri pazienti sono così monotone: « dall'età di due, tre, cinque, dieci anni, in seguito a una polmonite o broncopolmonite, a una grippe o la pertosse o il morbillo... si è sviluppato il quadro di una bronchite cronica apirettica a riacutizzazioni ricorrenti... », tanto che spesse volte sorge davvero il dubbio — anche nei casi oscuri — di un'omissione mnemonica, per cui la genesi da infezione acuta sia in realtà ancor più estesa di quanto non possa apparire a prima vista.

Anche il fatto che la stessa bronchiettasia congenita diventa « malattia » solo quando s'infetta secondariamente, che il quadro clinico è basato su una secrezione cronica purulenta dei bronchi, che il reperto istologico denuncia, è vero, la dilatazione dei bronchi, ma essenzialmente è dominato da profonde alterazioni flogistiche della parete e degli strati parenchimali peribronchiali *non può non assurgere a grande importanza, tanto che, a mio avviso, non si dovrebbe parlare semplicemente di bronchiettasia, ma di « broncopolmonite cronica bronchiettasica »*.

Quali sono i processi acuti più frequentemente responsabili della malattia?

Vengono, *in primis*, per constatazione pressochè unanime degli autori, le *bronchiti e broncopolmoniti acute infantili, la grippe*, specie nella forma epidemica del 1918, la *pertosse e il morbillo, la polmonite franca;* in linea più subordinata, l'*ascesso* e la *gangrena polmonare* (per quanto questi ultimi da autorevoli autori moderni come SERGENT, LÉON KINDBERG, GREPPI, MOLL si vogliano pure elevare ad un ruolo primario).

Nella mia casistica le cause morbigene figurano nella seguente proporzione:

Bronchiti e broncopolmoniti acute infantili	14
Polmonite franca (in bambini ed adulti)	7
Grippe (complicata o non da broncopolmonite)	11
Pertosse e morbillo (complicati o non da broncopolmonite)	5
Gangrena ed ascesso polmonare	6
Pleurite essudativa o plastica	5
Empiema	1
Malaria (?)	1
Tubercolosi	1
Di origine oscura	14
Da probabile origine congenita	8
	73

Che le malattie infettive — «a focolaio» — possano di per sè sole provocare delle bronchiettasie, è dimostrato inoltre in modo irrefutabile da argomenti clinico-radiologici, anatomici e sperimentali.

Clinicamente, è possibile di osservare e controllare con broncografie ripetute l'insorgenza acuta di bronchiettasie nel corso di un ascesso o di una gangrena polmonare ad evoluzione cronicizzante. di polmoniti e broncopolmoniti croniche in soggetti predisposti; anatomicamente, non è raro il caso di riscontrare le bronchiettasie ancora in stadio « recente ed acuto » in bambini morti di pertosse o morbillo complicati da broncopolmonite; anche dal lato sperimentale è riuscito a vari autori, o mediante l'iniezione endoperitoneale di un ceppo di stafilococchi con produzione di ascessi metastatici polmonari (Thiroloix e Debré) o con l'introduzione nella parete bronchiale di tartaro dentario ricco di germi (Smith) o con l'inoculazione endobronchiale od endovenosa di ceppi tubercolari (Dufourt e Lebrat, Mencarelli), di riprodurre un quadro di bronchiettasie.

Come agiscono i processi acuti e perchè solo in determinati individui?

Come agiscano, la cosa è evidente: si tratta, di solito, di gravi processi locali — per lo più broncopneumonici — per opera di germi che pur non riuscendo a superare la barriera bronchiale ed a diffondersi in tutto l'organismo, come nella setticemia, *si soffermano a lungo nella loro sede e quivi esercitano in modo intenso la loro azione lesiva sulla parete dei bronchi; è naturale che quivi si costituisca una deficienza anatomica e funzionale, una minor resistenza al trauma respiratorio che interviene in un secondo tempo sopratutto con un meccanismo da pulsione; in terzo tempo per lo stabilirsi dei processi infettivi e sclerotici peribronchiali e parenchimali può pure prevalere il meccanismo da trazione.*

Tale azione morbigena potrà svolgersi ancor meglio di fronte a particolari condizioni del soggetto per difetti di prima formazione o per debolezza costituzionale, per malattie intercorrenti, per carenza nutritiva e così via. Si richiede quindi una particolare *violenza* del processo infettivo, ma sopratutto il *suo soffermarsi a lungo* in determinate zone con distruzione della lamina epiteliale dei bronchi (oltre a un eventuale difetto organico: rachitismo? diatesi essudativa?) perchè si verifichino *solo in qualche caso* dei tanti colpiti da malattie acute infettive, le *dilatazioni bronchiali.*

Si svolgono poi abitualmente nelle bronchiettasie anche iniziali dei fenomeni di autolisi e di autoputrefazione batterica per opera di anaerobi che producono un'alterazione dell'epitelio delle pareti bronchiali, causando già da principio un arresto dell'attività ciliare cui spetta buona parte del meccanismo espulsore delle secrezioni bronchiali (Chevalier Jakson). Si ha così il ristagno del secreto e la creazione di un circolo vizioso che ha la sua risultante nella definitiva scomparsa di ogni attività espulsiva dei bronchi. Il fattore infettivo con la suppurazione cronica associata a ristagno è poi la causa precipua della frequente complicazione in ascesso e gangrena polmonare che rappresentano molte volte l'episodio terminale della malattia.

È stato pure invocato di recente dalla Scuola Americana di JAKSON (GRAHAM e SINGER, DAVIS ecc.) un rapporto genetico « a distanza » tra *flogosi del rino-faringe e dei seni paranasali e le bronchiettasie*. Non è mio còmpito di sviluppare appieno queste nuove vedute (già intuite in Francia da SERGENT), il che spetta al mio esimio correlatore prof. LASAGNA; mi basti qui accennare brevemente al quesito che ha interessato vivamente i laringologi d'oltre Oceano e che promette di essere utile palestra anche dal punto di vista terapeutico.

È stata osservata infatti l'alta frequenza dell'associazione tra peri-sinusiti sub-acute croniche e bronchiettasie a vario sviluppo in soggetti per lo più giovani.

Come però riferiscono gli stessi autori americani e giustamente ammonisce il PERONI, non è sostenibile un rapporto genetico diretto tra l'una e l'altra lesione, ma entrambe possono essere la resultante di una causa comune, ad esempio, di uno o più attacchi d'influenza che colpiscono estesamente la mucosa delle vie respiratorie superficiali e profonde. Al catarro cronico dei seni paranasali è attribuito il potere di mantenere e favorire le *reinfezioni endobronchiali* in bronchiettasie già costituite, mediante il deflusso meccanico del secreto nasale nella trachea e nei bronchi o per azione tossi-infettiva a distanza, tanto che è possibile talora di migliorare in modo sensibile la sintomatologia bronchiettasica, mediante la sola terapia locale sulle sinusiti. GREPPI va anzi più in là e ritiene che anche alcune forme a sede addominale, come il tifo, episodi di peritonite, focolai flogistico-necrotici, il trauma chirurgico combinato alla narcosi « possano rappresentare altrettanti momenti capaci di offendere la struttura e la funzione dei bronchi in via diretta — sull'elemento muscolare ed elastico — ed in via indiretta in quanto squilibrio circolatorio ». Concetti che valgono per ora solo in qualità di utili ipotesi e che d'altronde s'inquadrano bene con le teorie sostenute da tempo da E. MORELLI sulle *reciproche influenze tra addome ed apparato respiratorio*, lumeggiate recentemente dal MONALDI per quanto si riferisce ad eventuali rapporti tra vago addominale e particolari sindromi asmatiche in soggetti tubercolosi. Anche gli agenti atmosferici (freddo, umidità) delle stagioni fredde, oppure in rapporto con particolari mestieri (lavandaie, spazzini ecc.), favoriscono le reinfezioni bronchiali; è infatti frequente nei bronchiettasici il ripetersi ad ogni inverno, delle bronchiti o broncopolmoniti acute.

b) *Processi cronici.* — Viene in prima linea la *tubercolosi polmonare*. Sostenuta fin dal 1878 da GRANCHER come causa di bronchiettasia e accettata poi da MARFAN e CLAISSE, ha perduto vieppiù terreno, finchè la questione è stata ripresa dopo la scoperta del Lipiodol dalla Scuola francese (SERGENT, PRUVOST, ARMAND DE LILLE, LÉON BERNARD, LANG, COTTENOT, COUVREAUX) che ha rilevato come la tisi cirrotica tubercolare si accompagni sovente a bronchiettasie. LÉON BERNARD attribuisce alla tubercolosi fibrosa le forme bronchiettasiche secche emoftoiche di AZOULAY e BEZANÇON; KINDBERG, MAININI e POZZO hanno notato stati bronchiettasici in tubercolosi dopo l'abbandono del pneumotorace; SIMON e BLUMENBERG pensano al bacillo di Koch in casi di bron-

chiettasie criptogenetiche infantili. Supino dà molta importanza alla peribronchite tubercolare; Oberndorfer, Tendeloo, Toeplitz, Güterbock alle polmoniti carnificanti tubercolari e così via.

Noi abbiamo già accennato al quesito, trattando del fattore meccanico da trazione: che in casi di *tubercolosi cronica dei polmoni ad evoluzione cirrotica* con esito in *carnificazione polmonare si formino quasi costantemente delle ectasie bronchiali*, è fuori di dubbio; ed ogni buon anatomo-patologo può vantare un'esperienza più o meno ricca in proposito. Io stesso ne ho raccolto sette casi tipici nel materiale anatomico dell'Istituto B. Mussolini. Così pure, le due malattie *possono essere associate nello stesso individuo e persino nello stesso polmone*, pur essendo indipendenti; ad es., nel caso N. 63 si avevano bronchiettasie cilindriche basilari di sinistra e una tubercolosi fibro-nodulare ematogena a focolai in parte calcificati del lobo superiore d. (espettorato; Koch negativo). In un altro caso, controllato anatomicamente, si avevano bronchiettasie sia in campo tubercolare, sia in campo polmonare integro, e cioè: nel lobo superiore destro esisteva una tubercolosi fibro-nodulare con piccole ectasie bronchiali e nel lobo inferiore sinistro tipiche dilatazioni bronchiettasiche pure cilindriche e fusiformi. Infine, le bronchiettasie, decorrenti come tali per un tempo più o meno lungo, *possono infettarsi secondariamente col bacillo di Koch*, come è successo nei malati N. 4 e N. 60 che sono fondamentalmente, dal punto di vista clinico e radiologico, dei bronchiettasici ma con espettorato Koch positivo. (Vedi a questo proposito la tesi di specialità di Falaschi). Anche dal punto di vista anamnestico, non è rara la dimostrazione di precedenti tubercolari nel gentilizio dei bronchiettasici: io stesso l'ho notato 16 volte su 73 casi cioè circa nel 22 %.

Con tutto ciò, siamo ben lontani dal voler ammettere *che la tubercolosi sia una causa importante delle vere bronchiettasie: essa può dare dilatazione dei bronchi, come un epifenomeno di una tisi cirrotica; ma non incide gran che nella eziopatogenesi delle classiche bronchiettasie: queste rimangono una malattia autonoma se pure ad eziologia molteplice.*

*
* *

Poche parole sulla *sifilide*. Anche l'importanza di questo fattore è stato esagerato, specie da alcuni autori stranieri (Tripier e Bèriel, Hutinel, Azoulay, Sergent, Wiese, Schroeer e Haring ecc.), negata recisamente da altri (L. Kindberg, Poumeau-Delille ecc.). Jacchia, pur avendo osservato rari casi di sifilide in bronchiettasici, pensa che l'eredo-lue possa valere « quale fattore idiocinetico » che abbia modificato in modo patologico lo sviluppo embrionale del tessuto.

In generale, non si hanno che poche descrizioni di bronchiettasie riferibili ad una causa luetica (Wiese ne ha descritto quattro casi) e anche queste sono tutt'altro che sicure. Nella comune casistica dei bronchiettasici la sifilide congenita od acquisita figura in una percentuale minima: L. Kindberg non l'ha

mai riscontrato: Frontali idem su 9 casi in bambini; Jacchia l'ha trovata tre sole volte e poi esaminando 50 adolescenti sicuramente eredo-luetici non ha mai riscontrato una bronchiettasia; io conto 4 infezioni luetiche nei miei 73 casi, delle quali una congenita e 3 acquisite. In tutti i pazienti la lue era stata curata in modo sistematico. Solo nel 1° caso (eredo-luetico) non si poteva escludere qualche rapporto eziologico tra spirocheta pallida e bronchiettasie. È noto a questo proposito che il riscontro di forme spirillari nell'espettorato non ha nessun valore eziologico, trattandosi di spirilli facili ad osservarsi nelle gangrene polmonari (Besançon ed Ectégoin).

Brauer, in una sua relazione sulle bronchiettasie, ha esposto la teoria che esse rappresentino uno stadio terziario di una *polmonite interstiziale recidivante;* anatomicamente, si avrebbe in un primo periodo una « bronchitis intramuralis » in un secondo una « peribronchitis » e nel terzo stadio una « bronchitis ulcerosa ».

Altre cause *tossi-infettive o irritative croniche* di minore importanza vennero a volta a volta esposte dai singoli AA.: così i gas di guerra con le loro sequele anatomiche (Ballon e Graham), il cancro polmonare, la malaria (io ho riscontrato 10 casi di malaria nei miei bronchiettasici), la pneumoconiosi e così via.

*
* *

Un posto a sè merita il *fattore circolatorio.* È stata osservata la possibilità sia in clinica che nell'esperimento del formarsi di ectasie bronchiali per *trombosi o legature di vasi bronchiali corrispondenti* (Ameuille e Mézard, Sauerbruch e Brunn). Anche Vidari in un lavoro recente dà un certo valore patogenetico al *catarro bronchiale da stasi* degli individui anziani che trasforma il tubo bronchiale resistente in un tubo più molle ed anelastico.

Venne pure notato dagli anatomici l'*aspetto angiomatoso* delle pareti delle bronchiettasie che è causa di frequenti emoftoe e vennero pure segnalati casi clinici di bronchiettasie in polmoni da stasi (Luisa Ihm). Io stesso conto due osservazioni del genere: in una (donna di 24 anni) la sintomatologia bronchiale e cardiaca si era costituita 4 anni prima in seguito ad una broncopolmonite settica di sin. con endocardite. Attualmente si nota un doppio vizio mitralico con scompenso del piccolo circolo e frequenti emottisi: oltre a ciò, espettorato fetido a piccole vomiche ripetute e segni clinico-radiologici persistenti di bronchiettasie nel lobo inferiore di s. Nell'altro, ragazza di 17 anni, le bronchiettasie datavano dall'età di 8 (broncopolmonite) erano bilaterali e prevalenti a d.; il vizio cardiaco (doppo vizio mitralico) da causa ignota e di antica data forse contemporaneo o preesistente alla malattia bronchiale. La stasi polmonare era più evidente nel primo caso.

Evidentemente, la stasi cronica del polmone con le sue sequele anatomiche di sclerosi cronica interstiziale, potrà favorire la dilatazione per un meccani-

smo da trazione, ma non esserne la causa determinante; nei miei due esempi le bronchiettasie potevano benissimo spiegarsi con il processo acuto infettivo dell'apparato respiratorio, indipendentemente dalla stasi che appare un fenomeno aggiuntivo.

Non è da pensare ad una genesi emotogena delle bronchiettasie: nei casi di emboli settici polmonari si forma prima un ascesso e poi secondariamente si possono costituire le ectasie dei bronchi, ma *sempre in rapporto diretto al focolaio morboso polmonare.*

In una buona percentuale, infine, la genesi rimane oscura (14), o per lo meno non si riesce a rintracciare nell'anamnesi alcuna malattia infettiva che ha segnato l'inizio delle bronchiettasie e d'altro canto, per il tempo di comparsa e le caratteristiche morfologiche esse non si possono assegnare alla categoria delle forme congenite. Per questi casi si può ammettere l'ipotesi di una predisposizione anatomica e funzionale circoscritta o diffusa, come « primum movens »; nel decorso successivo valgono le stesse considerazioni già svolte per gli altri casi.

Concezione dell'Autore.

In conclusione, le bronchiettasie si distinguono per la loro eziopatogenesi in congenite (rare) e acquisite (frequenti). Le prime possono derivare da agenesia degli alveoli o da atelettasia fetale alveolare, su cui interviene secondariamente il fattore meccanico (ventosa pleurica) e infettivo.

È incerta la partecipazione di una predisposizione anatomica e funzionale circoscritta a determinati distretti bronchiali nella genesi di alcune bronchiettasie acquisite, non ben chiarite nel loro movente iniziale. Tutte le altre forme acquisite riconoscono una causa fondamentale infettiva per opera di una grave malattia acuta o subacuta a focolaio (broncopolmonite) che persista a lungo nell'apparato respiratorio e colpisca in primis la mucosa, alterando poi la struttura e la funzione di tutta la parete bronchiale e rendendola più fragile di fronte all'impegno meccanico respiratorio normale od in eccesso; in un secondo tempo interviene in prevalenza un meccanismo « da pulsione » (ristagno di secreto, trauma della tosse ecc.) ed in terzo tempo da trazione per lo svolgersi di processi sclerotici peribronchiali o pleurici. In qualche caso, d'origine pleurogena, quest'ultimo fattore è primitivo e prevalente. Il fattore tossi-infettivo cronico polimicrobico determina le suppurazioni croniche bronchiali e le eventuali complicanze. È dubbio l'intervento di azioni morbigene a distanza (sinusiti paranasali) nel determinare le reinfezioni bronchiali.

I processi infettivi cronici, come la tubercolosi e la sifilide, giuocano un ruole minore nella genesi delle vere bronchiettasie autonome. Così pure la stenosi dei grossi bronchi per opera di corpi estranei, di tumori, aneurismi ecc., la stasi cronica dei polmoni, la pneumoconiosi, i gas tossici, il cancro polmonare, la narcosi e così via.

L'origine infettiva, il quadro cronico suppurativo delle pareti bronchiali, con riaccensioni febbrili broncopneumoniche, la larga partecipazione anatomica del tessuto polmonare circostante al processo infiammatorio cronico bronchiale, giustificherebbero a mio avviso, più che la denominazione di « bronchiettasie » (esponente del fattore patogenetico meccanico che agisce solo in via subordinata) quella più comprensiva di « broncopolmoniti croniche bronchiettasiche ».

PROSPETTO EZIOPATOGENETICO.

Bronchiettasie	Congenite	Da agenesia degli alveoli	Sucui agisce il	Fatt. meccanico (ventosa pleurica)
		Da atelettasia fetale		Fatt. infettivo (suppurazione cronica)
	Acquisite	Da infezione acuta (broncopolmonite, morbillo, pertosse grippe ecc.)	Su cui agisce il Fatt. meccanico	Da pulsione (ristagno del secreto, tosse) la trazione (processi peribronchiali)
		Da stenosi bronchiale		
		Da pleurite		
		Da processi tossi-infettivi cronici cirrogeni (tubercolosi, sifilide)	Su cui agisce essenzialmente il fattore meccanico da trazione e in un secondo tempo il fattore infettivo cronico.	
		Da sinusiti paranasali (?)		
Criptogenetiche (predisposizione anatomica e funzionale?)				

CAPITOLO SECONDO - **Studio clinico**

SOMMARIO. — Distinzione dell'A. in: Bronchiettasie conclamate e larvate.

a) *Forme conclamate* (Bronchite o broncopolmonite bronchiettasica). Qaudro clinico: Anamnesi, espettorato e sue caratteristiche; emottisi: sua frequenza e caratteri. Stato soggettivo e oggettivo. Lesioni delle prime vie aeree. Ispezione, palpazione e percussione del toracc. Varie sindromi ascoltatorie: cavitaria, bronchitica diffusa, bronchitica circoscritta, enfisematoso-asmatica e pleuritica fibroadesiva. Frequenza delle pleuriti e dei fibrotoraci. Varia sede ed estensione. Rapporti fra bronchiettasie e tubercolosi, ascesso, gangrena polmonare, asma bronchiale. Decorso. Forme acute e croniche. Rilievi anatomici. Bronchiettasie dell'infanzia.

b) *Forme larvate* (Bronchiolide bronchiettasica a decorso pseudotubercolare). Notizie bibliografiche. Ossercazioni personali. Considerazioni sul quadro clinico. Rapporti con le c. d. forme « secche emoftoiche ». Diagnosi differenziale con la tubercolosi ed altre malattie.

Rilievi fisiopatologici su 24 bronchiettasici. — Diagnosi e prognosi clinica. Conclusioni

Come già scrissi in un lavoro dello scorso anno, dividerò le bronchiettasie in *conclamate e larvate*, non già a puro scopo descrittivo o didattico, ma perchè in realtà le due forme presentano note cliniche differenziali e meritano, a mio avviso, di occupare un posto diverso nella clinica delle broncopolmoniti o bronchiti croniche bronchiettasiche. Le prime, già evidenti molte volte ad una semplice indagine anamnestica ed un esame ispettivo (tipica storia di bronchiti ricorrenti, cianosi del volto e delle estremità, dita ippocratiche, tosse con abbondante espettorazione Koch negativa, grossolani rantoli cavitari ecc.), le se-

conde di rilievo clinico molto più delicate e talora a decorso tipicamente tubercolare; tanto che con relativa frequenza vengono scambiate con una tubercolosi delle regioni media o basilare del polmone. Così facendo, mi sembra di corrispondere ad un sano criterio medico, più che non seguendo l'esempio di altri AA. che vorrebbero dividere le bronchiettasie secondo un concetto eziologico e genetico: già abbiamo rilevato, infatti, la grande difficoltà di una netta distinzione tra bronchiettasie congenite ed acquisite; e poi, a che serve in pratica il sapere se una dilatazione bronchiale si è originata da una grippe o da un morbillo, o da un ascesso, o da una polmonite? Ciò è patogenesi, non è clinica, non risponde a fisionomie cliniche diverse, perchè sia le forme congenite, quando sono infettate, sia le acquisite hanno una fenomenologia ed un decorso pressochè uguale e le varianti sintomatiche dipendono più dalla gravità maggiore o minore delle alterazioni anatomiche polmonari che non dalla causa prima che le ha prodotte. Tutta al più, potremo notare, come vedremo in seguito, una maggiore gravità e rapidità di sviluppo delle bronchiettasie da gangrena o da ascesso polmonare (ascessi bronchiettasianti, come li chiama Sergent) e viceversa un periodo di latenza e una relativa benignità delle forme congenite, specie di quelle situate nel lobo superiore d.: ma si tratta di sfumature cliniche che non possono autorizzare una separazione.

Altri AA., come ad es. il Toussaint e il Derscheid in un lavoro recente, dando maggior valore all'infezione secondaria delle bronchiettasie, parlano di forme acute *infettate e infettanti* (voluminose, maldrenate a prognosi infausta), di forme *croniche infettate a riacutizzazioni infettanti* (bronchiettasie cilindriche o moniliformi diffuse, suscettibili di guarigione), di *bronchiettasie con scarsa secrezione non infettate* (per lo più di origine sifilitica o secondarie a una sclerosi polmonare) *e forme fruste* (clinicamente benigne, frequenti nei tubercolosi in vicinanza delle zone cavitarie, nei luetici, bronchitici cronici ecc.). Ma anche in questo caso si tratta di concetti teorici: in realtà, l'una e l'altra di queste forme non rappresentano che diversi stadi di sviluppo di una stessa forma clinica sorpresa in epoche diverse, non quadri clinici relativamente autonomi nel loro decorso e sintomatologia.

Così pure censurabile è l'abitudine di diversi clinici di ricorrere ad un criterio radiologico, dividendo le bronchiettasie in cilindriche, ampollari, moniliformi, cistiche, cavitarie ecc.; distinzione giustissima dal punto di vista morfologico, ma non clinico: si potrà, come vedremo, notare una certa prevalenza di bronchiettasie cilindriche nelle forme larvate e di tipo cistico o ampollare nelle forme conclamate, ma ciò non ci autorizza ad elevare alla dignità clinica differenziale il puro carattere morfologico, che non è rilevabile coi comuni metodi obbiettivi fisici di esame. Non dobbiamo mai dimenticare il malato, come ci si presenta alla nostra osservazione diretta, senza ricorrere a soprastrutture di indole tecnica o teorica. Quindi: *bronchiettasie conclamate e bronchiettasie larvate.*

Tra le prime, ricorderò brevemente anche quelle infantili, che in fondo non si differenziano da quelle dell'adulto se non per le maggiori ripercussioni sulla

stato generale e sullo sviluppo somatico e — in parte — per la terapia. Nella descrizione sintomatologica mi atterrò, oltre che ai dati acquisiti dalla letteratura, alla mia esperienza personale, forte di 59 casi di forme conclamate e 14 larvate: in tutto 73 casi, di cui 36 maschi e 37 femmine. Rispetto all'età, vedi il seguente specchietto:

Da 0 a 10 anni	N. 7
» 10 a 20 »	» 11
» 20 a 40 »	» 37
» 40 a 60 »	» 17
» 60 in su	» 1
	N. 73

Bronchiettasie conclamate.

Veramente suggestiva è l'anamnesi che in molti casi si può dire stereotipata: è la storia, che si ripete con poche varianti, di un *catarro bronchiale cronico*, originantesi per lo più in epoca infantile o giovanile da un attacco acuto di broncopolmonite; catarro bronchiale apirettico, senza risentimento dello stato generale per molti anni di suo sviluppo, tanto che i pazienti possono svolgere mestieri anche faticosi senza conseguenze, senza evidente astenia, nè dispnea, tutto al più con qualche dolore toracico puntorio o vagante; ed ecco, ad intervalli più o meno distanziati di mesi od anni, comparire le riacutizzazioni febbrili del processo bronchiale, durante le stagioni fredde o in seguito a perfrigerazioni (nel 50 % dei miei casi), di solito col quadro della bronchite acuta, più di rado con vere broncopneumoniti o polmoniti franche ricorrenti (in otto casi su 59) o di accessi asmatiformi (in 3 su 59). Tra i precedenti anamnestici, ho notato 10 volte su 54 professioni in ambiente polveroso; in 12, precedenti famigliari di tubercolosi o bronchite cronica; 18 volte, le malattie esantematiche infantili, 11 la grippe, 9 la malaria; 11 volte la pleurite, 3 volte evidenti processi infiammatori cronici della sfera otorinolaringologica con partecipazione delle tonsille (che richiesero interventi operatori) 1 volta la scrofolosi.

L'espettorazione è caratteristica; più o meno abbondante (da 40-50 cc., fino a massimi di 400-500 di escreato nelle 24 ore) emesso specialmente al mattino, a bocca piena, senza notevole sforzo, purulento, che messo in un bicchiere si dispone nei 3 strati: il superiore schiumoso, il mediano trasparente, l'inferiore torbido, fioccoso. Esso *non era fetido* all'incirca nella metà dei casi: il fetore (non mai così spiccato come nella gangrena e solo in rapporto con vomiche di abbondanti quantità di secreto) interviene quando si ha notevole ristagno endobronchiale, con sviluppo di anaerobi e autolisi dell'essudato. All'esame microscopico, sempre ripetuto molte volte e completato dalle prove di arricchimento e biologiche, non abbiamo mai *riscontrato bacilli acido-resistenti tubercolari o pseudotubercolari*, se non in due forme miste, nè fibre elastiche, tranne

in due casi di ascessi bronchiettasici; la flora batterica è mista, con presenza di diplococchi, eventuali spirilli e di cristalli di acidi grassi. In un caso singolare osservato nel nostro Istituto e descritto da PARDINI (bronchiettasie complicate da ascesso, in soggetto luetico) i cristalli avevano assunto dimensioni notevolissime e si intrecciavano a fasci, ramificandosi, quasi ricordando un groviglio micetico, tanto che a prima vista venne posta diagnosi di micosi polmonare. In realtà, con le opportune prove chimiche, i filamenti aghiformi e a fascio risultarono costituiti da acidi grassi e quelli fusiformi da grasso neutro.

Un rilievo particolare merita il quesito delle *emottisi*. Già da tempo avevo rilevato come esse siano relativamente frequenti, formando il gruppo principale di emottisi non tubercolari. Nella mia casistica l'emoftoe figura in 30 casi su 59, ma solo 4 volte abbondanti, come nella tubercolosi, cisti da echinococco, ascesso, dove la causa è data dalla erosione di un vaso sanguigno importante. Negli altri 26, si verificavano piccole emissioni ripetute di sangue puro o misto ad espettorato purulento. Queste riconoscono di regola un'origine congestizia, provenendo dalle pareti angiomatose delle ectasie bronchiali o per diapedesi dei globuli rossi o da erosioni superficiali della mucosa. Una sola volta ho notato un'emottisi fulminante.

La cutireazione con tubercolina umana e bovina, praticata 16 volte, ha dato risultato positivo in 11 e negativo in 5.

In un periodo più avanzato, il subbiettivismo non è così buono come abbiamo descritto, ma si manifestano più o meno palesemente i segni dell'insufficienza respiratoria e cardiovascolare. I pazienti febbricitano, deperiscono, sono tormentati da tosse continua ed espettorazione abbondante, che non dà loro tregua ed è nauseante per la quantità ed il cattivo odore, suscitando spesse volte l'orrore dei famigliari, che considerano i propri congiunti come dei tisici al terzo stadio; ed in realtà, il quadro grossolano è quello di una tisi (bronchiettasica).

All'*esame oggettivo*, è singolare il contrasto tra lo stato generale, di regola buono, e i sintomi fisici dell'apparato respiratorio. Tale contrasto sintomatologico non è però esclusivo delle bronchiettasie, perchè può apparire anche in molte forme di tubercolosi cronica e persino di forme tubercolari pneumoniche subacute, prima dello stadio distruttivo (tisi florida). In complesso, può valere l'aforisma: « bronchiettasia non è malattia; malattia è ristagno endobronchiale ». Finchè la capacità espettorante si mantiene buona, l'organismo non soffre molto per le condizioni locali; quando invece comincia a mancare il drenaggio dei bronchi intervengono i fenomeni putridi con tutte le loro tristi conseguenze sull'organo e sull'individuo. In un quarto dei miei casi (per lo più bronchiettasie complicate da ascessi) le condizioni generali erano scadenti. È pure frequente l'evenienza di *cianosi o subcianosi cronica* del prolabio, dei pomelli delle guancie e delle estremità, talora accompagnata da *teleangectasia venosa* al viso ed al torace e a *dita ippocratiche* più o meno evidenti. Nella mia casistica esse figuravano, comprendendo le fasi iniziali, all'incirca nel 40%. Una sola volta ha riscontrato anche osteo-artropatia pneumica e

2 volte segni manifesti di ipoevolutismo somatico e sessuale, mentre l'intelligenza e la psiche pure essendo un po' torpidi, non denunciavano gravi deficenze. Al collo è di regola il reperto di una micropoliadenopatia, mentre è eccezionale la vera scrofolosi.

Le *alterazioni delle prime vie aeree* vennero studiate attentamente dal prof. Motta in 23 bronchiettasici di varia età (dai 10 ai 58 anni) e sesso (14 uomini e 9 donne). Riassumo i principali risultati. Nessun paziente ha mai accusato disturbi della voce; solo 3 andavano soggetti a frequenti faringo-tonsilliti, *senza che si potessero riscontrare evidenti rapporti tra l'inizio dei disturbi bronchiali e quello delle flogosi faringee*. Due erano stati operati di tonsillectomia, ma soltanto in una seguì all'intervento operatorio una broncopolmonite con piccolo focolaio di gangrena, che diede origine alla sindrome bronchiettasica. *Il setto nasale* sovente deviato; in un caso esisteva un polipo del meato medio dal lato opposto alla lesione bronchiale. La *mucosa nasale e faringea* era in genere iperemica, senza altre particolarità; in un caso atrofica ed in un altro con ozena. Le *tonsille palatina e faringea* modicamente ipertrofiche in 8 casi, atrofiche o normali nel resto.

Le linfoghiandole cervicali presenti nella parte alta della catena della vena giugulare interna, talora anche nella catena del nervo spinale e nel resto della catena giugulare. Solo in 5 casi erano assenti.

La *laringe* per lo più presentava un'iperemia a carico del vestibolo, in rapporto con lo stato della mucosa nasale e faringea; in alcuni casi esisteva un leggero stato pachidermico dello commessura posteriore.

Nessuna evidente sinusite paranasale nei casi esaminati.

Il *torace* può apparire sia con le note dell'abito longilineo, come con quelle del torace corto e globoso dell'enfisema; tuttavia è raro il reperto tipico « a botte »; di regola nei miei casi erano espanse le regioni alte, mentre le basali, specie quelle in rapporto con la zona polmonare malata, sembravano retratte. *Una ipomobilità respiratoria evidente* dell'emitorace colpito si verificava all'incirca nella metà dei casi, talora con scoliosi convessa della colonna, quando si era instaurato un vero *fibrotorace adesivo* (12 volte su 59). Il sintoma di Boeri era presente all'incirca in un quinto dei casi. Il fremito vocale tattile rinforzato nel 60 %, diminuito nel 10 %.

Alla percussione ho notato una *riduzione dell'area di sonorità apicale*, una *retrazione del margine inferiore polmonare omolaterale con abolizione o forte riduzione della mobilità attiva inspiratoria* all'incirca nella metà dei casi (pleuriti! rigidità del parenchima polmonare!). Anche la *mobilità passiva* dei margini era sovente abolita. Pressochè costante un'*ipofonesi, ovvero un'ottusità con senso di maggior resistenza*, nelle zone colpite e circostanti (per lo più le basi e le regioni scapolari). Soltanto nelle grosse caverne bronchiettasiche, dopo lo svuotamento, poteva dimostrarsi un'ipersonorità basale con ipofonesi delle regioni interscapolo-vertebrali. Solo in due casi di bronchiettasie cistiche del lobo superiore destro era dimostrabile anche il fenomeno di Wintrich. Nei casi con enfisema (rari) si aveva suono di scatola.

All'*ascoltazione* si possono avere reperti variabili, non solo da soggetto a soggetto per i diversi stadi e le alterazioni anatomiche, ma anche nello stesso paziente in rapporto alla maggiore o minore replezione delle cavità bronchiettasiche col loro secreto: questa mutabilità del reperto acustico è denunciata come una caratteristica, ma è comune agli ascessi, alle gangrene, tisi cavitarie molto secernenti ecc. Ciò che indubbiamente è più esclusivo delle bronchiettasie è la *relativa fissità* del reperto, anche a distanza di mesi ed anni, stante la evoluzione molto più lenta che nelle altre malattie. « Grosso modo », si possono verificare, secondo me, cinque sindromi steto-acustiche:

1) Sindrome cavitaria;
2) » bronchitica diffusa;
3) » bronchitica circoscritta;
4) » enfisematoso-asmatica;
5) » pachipleuritica adesiva (fibrotorace).

Le prime 3 più frequenti, le altre due meno frequenti: queste molte volte mascherano i rantoli, difficultando la diagnosi, se non sopperissero i dati anamnestici ed i caratteri dell'espettorato. Ad es. nel caso N. 6 della mia serie, pur essendovi grosse dilatazioni bronchiali diffuse a tutto il polmone destro, non si riusciva ad udire rantoli per lo spesso coltrone pleuritico sovrapposto al polmone e per l'assoluta immobilità ed esclusione dall'attività respiratoria di tutto l'organo colpito. La sindrome acustica *cavitaria locale* presente nel 65% dei casi) diventa evidente specie dopo aver invitato l'ammalato a tossire ed a eliminare parte del secreto e consta tanto del respiro bronchiale o metallico quanto di una grande ricchezza di rantoli gorgoglianti (vera « pentola di ebollizione ») e spesso anche della broncofonia sonora ed afona. *La bronchitica diffusa* non è solo caratteristica di lesioni estese a tutto un polmone o quasi; ma sovente interviene sotto forma di bronchite secca nelle bronchiettasie cavitarie circoscritte (cigolii e sibili bronchiali) anche dall'altro lato, denunciando un certo stato irritativo diffuso a gran parte dell'albero bronchiale sopratutto nei periodi di riaccensione. Essa è pure presente all'incirca nella metà della casistica. La *bronchitica circoscritta* è più tipica, come vedremo più innanzi, delle forme larvate, sotto forma di fine « crepitatio » da bronchite capillare. Essa tuttavia si nota sovente alla base polmonare controlaterale, denunciando o un incipiente stato bronchiettasico o fatti da stasi, o crepitti pleurici o infine fenomeni trasmessi. L'*enfisematosa e la pleuritica* (che si possono associare alle precedenti) si distinguono per la grande povertà dei sintomi acustici.

A carico degli altri visceri, di solito non si trovano alterazioni di particolare rilievo. Nel sangue si ha spesso anemia secondaria. Il cuore può essere modicamente dilatato e spostato dal lato affetto nei casi di fibrotorace. L'angolo epato-cardiaco è ottuso in un quarto dei casi.

La *parte radiologica* non spetta a me, ma al correlatore prof. VALLEBONA. Dirò soltanto che nella mia casistica si sono riscontrate bronchiettasie ampollari e sacciformi, a nido di rondine, nel 40 %; bronchiettasie cistiche diffuse

ad un lobo od a un intero polmone nel 15 %; il resto era dato da caverne bronchiettasiche isolate (20%) o da bronchiettasie cilindriche o moniliformi (25%). La diagnosi radiologica con radiografia nativa è diventata nelle mani dei nostri radiologi abbastanza agevole, come CERUTTI ha riferito al Congresso di Radiologia di Parma (1933). Tuttavia *è indispensabile la broncografia*, specialmente nei casi dubbi e larvati.

Nei riguardi della *sede* e della *estensione* delle bronchiettasie (calcolando tutti e 73 i casi):

Bronchiettas. a D.	Lobo superiore d.	N. 4	22
	Lobo inferiore e medio d.	» 13	
	Totali del pol. d. e base s.	» 5	
Brch. a S.	Lobo superiore s.	» 0	26
	Lobo inferiore s. (retrocardiache)	» 18	
	Totali di s. e base d.	» 8	
Brch. bil. lob. inf.	Prevalenti a d.	» 9	25
	Prevalenti a S.	» 10	
	Simmetriche	» 6	
	Totale	N. 73	

Brch. del pol. S. (esclusive o prevalenti)	36	73
Brch. del pol. D. (esclusive o prevalenti)	31	
Brch. bil. simmetriche	6	

Frequenza secondo i vari lobi

Lobo inf. S. (esclusive o prevalenti)	28	73
Lobo inf. D. (esclusive o prevalenti)	22	
Lobo sup. D.	4	
Lobo sup. S.	0	
Totali di S.	8	
Totali di D.	5	
Bil. simmetriche	6	
Bronchiettasie unilaterali	35	73
Bronchiettasie bilaterali	38	

Donde si rileva (concordemente all'osservazione degli altri AA.) la predilezione del processo per *il lobo inferiore* S. e per tutto *il polmone di S.*, mentre il lobo superiore S., da solo, non appare mai colpito. È pure da osservare la maggioranza di forme bilaterali sulle unilaterali, ciò che è di ostacolo alla larga attuazione di una comune terapia interventista.

Sui *rapporti tra bronchiettasie e pleuriti, bronchiettasie e tubercolosi* già abbiamo parlato nel capitolo 1°. Qui mi preme di accennare ai rapporti tra bronchiettasie ed *ascessi polmonari*, argomento già trattato magistralmente da SERGENT, che ha distinto tre forme: *bronchiettasie ascessuali*, in cui l'ascesso si forma secondariamente, come una complicanza; ascessi *bronchiettasianti*, cioè ascessi polmonari primitivi che dànno origine a bronchiettasie secondarie; ed

ascessi bronchiettasici, in cui il quadro clinico evolutivo è più complesso e caratterizzato dalla simultanea comparsa di bronchiettasie ed ascessi polmonari.

Io ho osservato più sovente la prima evenienza (bronchiettasie che esitano in ascesso); una sola volta un *ascesso bronchiettasiante,* controllato al tavolo anatomico: in questo caso, uomo di 29 anni, che non aveva mai avuto tosse nè catarro, si era verificato a 27 anni in seguito ad una gastroenterostomia per ulcera gastrica, un embolo settico alla base polmonare sinistra con successivo sviluppo di un ascesso polmonare cronico durato per due anni circa. Fu curato anche col pneumotorace senza risultato: morì per gangrena: all'autopsia, attorno al vecchio focolaio ascessuale del lobo inferiore si vedevano numerose bronchiettasie cilindriche e sacciformi, oltre a focolai recenti di gangrena in entrambi i lobi inferiori.

Non è molto raro anche l'ascesso cerebrale metastatico: io l'ho osservato in due casi.

Sui rapporti tra bronchiettasie ed *asma essenziale* non ho larga esperienza personale. Si possono osservare nei bronchiettasici (3 dei miei casi) sindromi acustiche asmatiformi, ma senza la comparsa ed il succedersi caratteristico di accessi asmatici: è più frequente invece l'osservazione di « crisi soffocanti od asfittiche » nelle fasi avanzate, con abbondante ristagno e difficoltà all'espettorazione.

Il decorso delle bronchiettasie è eminentemente cronico. Le forme congenite possono restare latenti per tutta la vita e costituire, come talora succede, un reperto d'autopsia; più spesso si infettano con flora batterica polimicrobica in seguito ad un attacco acuto bronco-pneumonico, che segna l'inizio « apparente » della malattia. Ma anche quando essa è giunta allo stadio conclamato, può durare per interi decenni, dalla nascita alla morte dell'individuo, come pure può assumere un'evoluzione meno lenta, quando intervengono complicazioni, specie suppurative. È discusso il quesito della esistenza di forme acute o subacute.

Vi sono *bronchiettasie acute* che insorgono « d'emblée » durante un processo acuto polmonare (broncopolmonite, morbillo, pertosse) controllate anatomicamente e che in breve risolvono; altre invece persistono in modo definitivo e vanno accentuandosi.

Vi sono però Autori, come L. Kindberg, che interpretano i fenomeni attribuiti alle bronchiettasie acute come particolari forme suppurative della broncopolmonite. A questo proposito Mura, con due osservazioni personali, può confermare l'idea di L. Kindberg di un'origine delle bronch. acute come da ascessi miliarici peribronchiali svuotati nei bronchi.

*
* *

Anche dal punto di vista radiografico, è possibile talora seguire per anni una bronchiettasia senza notare variazioni; così Cerutti nel nostro Istituto ha seguito per 4 anni 7 casi di bronchiettasici con radiografie seriate, trovando

che le immagini sono sovrapponibili anche a distanza di tempo. C'è tuttavia da obbiettare che mancano rigorosi termini di confronto broncografici, i soli attendibili in simile genere di ricerca.

In realtà, se è vero che molte bronchiettasie sono « statiche », è altrettanto vero che molte altre evolvono sopratutto a tappe: ad ogni riaccensione acuta del processo broncopneumonico succedono nuove offese al tessuto bronchiale e parenchimale circostante, con la risultante di un aggravamento delle condizioni anatomiche locali o di una maggiore diffusione. Così è stato osservato qualche volta dai chirurghi dopo interventi di toracoplastica o di lobectomia da un lato la comparsa di bronchiettasie controlaterali. Anche Moll, autore di una pregevole monografia sulle bronchiettasie fondata su di una larga esperienza broncografica e anatomica (55 casi sezionati!) afferma che la malattia prima è unilaterale e poi diventa bilaterale. Sergent, Bordet e Durand vorrebbero considerare le bronchiettasie cilindriche e moniliformi come acute e subacute (primo stadio della malattia) e le sacciformi come croniche. Non posso accettare completamente il concetto, perchè, come vedremo, molti casi di forme larvate croniche sono sostenute anatomicamente da dilatazioni cilindriche o fusiformi.

Quando non intervengano malattie intercorrenti mortali, lo stadio terminale è quello della « tisi bronchiettasica ». Questo triste quadro è analogo a quello della gangrena polmonare: compare febbre più o meno elevata, emaciazione, sete intensa per le grandi quantità di espettorato fetido che vengono emesse quotidianamente. Il polmone si trasforma in una sorgente continua di pus fetido che non si estingue mai; col persistere di tali disturbi, il paziente può andare incontro a cachessia con amiloidosi dei visceri.

Più di sovente intervengono però complicazioni che consistono in focolai suppurativi del polmone o di organi lontani (ascessi metastatici cerebrali) oppure broncopolmoniti, polmonite acuta, empiema settico. In qualche raro caso si ha la morte per emottisi fulminante. Il Pnx. spontaneo è raro per la frequente sinfisi pleurica. Può impiantarsi (ma raramente) il bacillo di Koch e in età avanzata anche originarsi un carcinoma bronchiale.

Nei miei casi venuti a morte e controllati al tavolo anatomico (n. 7) il decesso era stato determinato da broncopolmonite gangrenosa (3 volte) da ascesso cerebrale metastatico (1 volta), da cancro polmonare con metastasi neoplastiche e suppurative cerebrali (1 volta), da flemmone acuto dell'ileo-psoas con bronchite diffusa (1 volta), da intossicazione acuta di cocaina (1 volta).

Rilievi anatomo-istologici.

Non ho molto da aggiungere a quanto è già descritto dai classici e recentemente affermato ed esteso anche dai lavori delle scuole italiane del Pepere e del Monti. Uno studio particolareggiato sui nostri casi sia di bronchiettasie pure acute e croniche, che associate a tubercolosi verrà comunicato dal collega Mura, che ha raccolto per mio consiglio il materiale dell'Ist. Mussolini: a me interessa tuttavia rimarcare, come anche la nostra esperienza dimostri nelle

forme croniche la *larga partecipazione* al processo infiammatorio del tessuto polmonare circostante alle cavità, talora con veri quadri di *carnificazione*, ciò che giustifica la denominazione già da me proposta di « broncopolmonite cronica bronchiettasica ». Condivido pure l'idea di Supino sulla rilevante alterazione dello strato muscolare liscio, per lo più asimmetrica con la risultante di dilatazioni aneurismatiche delle parete bronchiali. Anche il tessuto elastico è è profondamente colpito e coinvolto dall'esteso processo infiammatorio « panbronchiale ». Di particolare rilievo è pure lo stato *angiomatoso* peribronchiale, che è stato elevato da Vidari ad un ruolo primario nelle genesi delle dilatazioni bronchiali.

Un'ultima considerazione riguarda lo stato *ipertrofico di tutto l'apparato linfoghiandolare* sia endopolmonare che dell'ilo. I gangli linfatici appaiono turgidi, edematosi, infiltrati, talora suppuranti e possono costituire veri pacchetti, quasi come nella trasformazione caseosa. E' frequente il reperto di focolai polmonari o ghiandolari tubercolari in stato di calcificazione o di fibrocaseosi.

Nella figura che segue, presento un esempio tipico di bronchiettasie ampol-

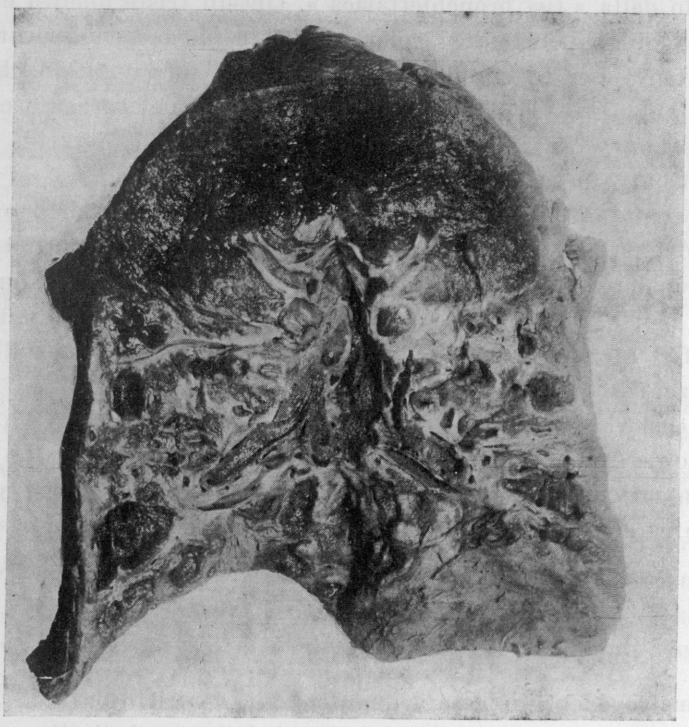

Fig. 1.

lari del lobo inf. destro mentre il lobo sup. è colpito da un processo di tubercolosi miliarica discreta, indipendente dalle dilatazioni bronchiali.

BRONCHIETTASIE CONCLAMATE NEI BAMBINI.

Le bronchiettasie dell'infanzia costituiscono un tema prediletto dei pediatri di quest'ultimo decennio. Basti citare le importanti monografie e i lavori di WIESE, di MOLL, BALLON e GRAHAM, di L. KINDBERG, RIETSCHEL, VOGT, RIBADEAU-DUMAS e RAOULT ecc. e in Italia di JACCHIA, FRONTALI, GERBAS, GIOVETTI, MORSELLI ed altri minori. Notevole sopratutto il contributo di FRONTALI con 9 casi ottimamente studiati.

Il nostro materiale clinico consta appena di 7 casi (inferiori ai 10 anni) in parte illustrati già da CANDELA nella sua tesi di specialità. In complesso non si hanno notevoli varianti cliniche dal quadro degli adulti, che ho suddescritto. Nei lattanti la diagnosi è molto difficile, perchè la tosse è soffocante e stizzosa, simile alla pertosse e l'espettorazione non è agevole.

Lo sviluppo somatico è spesso inferiore alla norma, il peso stazionario o tendente al calo, se non interviene una terapia efficace; la nutrizione dei tessuti scadente. Talora, come in due dei miei casi, si ha uno spiccato ipoevolutismo genitale, con atrofia dei testicoli e comparsa più tardiva dei caratteri sessuali secondari.

La *cianosi periferica e le dita ippocratiche* sono abbastanza frequenti nei casi inveterati, così pure gli *avvallamenti* di uno o di entrambi gli emitoraci. Relativamente frequenti le *adenopatie* tracheo-bronchiali e le vegetazioni adenoidi.

L'escreato può essere fetido o non, e viene emesso a bocca piena. È meno frequente che negli adulti *l'emottisi*: io l'ho osservata una sola volta su 7; FRONTALI in un caso su 9. La reazione di WASSERMANN negativa in ogni caso. La cutireazione alla tubercolina umana positiva 4 volte e negativa in 3 casi.

La genesi era congenita in un caso di tipico polmone cistico totale destro, senza aderenze pleuriche (Pnx. riuscito completo), acquisita negli altri 6 e per lo più da broncopolmoniti postmorbillose e da pertosse.

Il reperto fisico non differisce da quanto abbiamo già esposto. È meno frequente che non negli adulti la presenza di pleuriti fibro-adesive con formazione di sinfisi estese.

Il *decorso* (a parte le rare forme acute da malattie esantematiche che sono regredibili) è quello di una malattia cronica, senza tendenza regressiva. Il NOBÉCOURT, citato da FRONTALI, ammette invece la possibilità di una riparazione spontanea delle bronchiettasie infantili che avrebbe luogo nel corso dell'accrescimento. Durante lo sviluppo dei bronchi la parte ectasica verrebbe a trovarsi in continuazione con un tubo che va normalmente e progressivamente ingrandendo di calibro, fino a che scompare la differenza dei rispettivi diametri: ipotesi che non è convalidata da fatti di osservazione clinico-radiologica seriata (FRONTALI). Vi sono anzi degli AA. americani (FINDLAY, GRAHAM e KLARE) che fanno una prognosi più seria per le forme infantili che per quelle dell'adulto: RIETSCHEL parla di forma progressiva inizialmente omolaterale, che più tardi diventa bilaterale durante l'epoca infantile.

L'evoluzione è caratterizzata da una bronchite di solito accompagnata a febbricola o temperatura più decisamente febbrile (37,5-38) specie in periodi di ritenzione di escreato, ciò che si verifica più facilmente che negli adulti, per la scarsa capacità espettorante dei bambini.

Le *complicazioni* sono quelle già note; più frequente nel bambino l'infezione della pleura per via linfogena con produzione di pleuriti essudative sierose o di empiemi.

2. — Bronchiettasie larvate.

Col *nome di bronchiettasie larvate o di « bronchioliti bronchiettasiche »* non intendo riferirmi allo stadio particolare « latente » di alcune bronchiettasie, sopratutto di origine congenita, che poi si rendono « manifeste » in seguito a una malattia acuta polmonare la quale vi apporta l'infezione e la suppurazione cronica bronchiale; nè a quelle *forme emoftoiche secche*, descritte per primi da Besançon e Azoulay, di solito sostenute da rilevanti dilatazioni bronchiali non ancora infettate e che dànno un reperto acustico cavitario (soffio tubarico) se pure privo o quasi di rantoli, durante le fasi non emoftoiche; nè alle *forme fruste* dei soggetti tubercolotici o luetici (Toussaind e Derscheid), ma a un *gruppo particolare di dilatazioni bronchiali « in miniatura »*, di « *bronchioliti bronchiettasiche circoscritte* » o *catarri fissi bronchiolari* », per lo più situate ad una sola base polmonare, scarsissimamente evolutive e poco secernenti, *spesso emoftoiche*, che possono sfuggire facilmente ad un esame fisico e radiologico comune o confondersi con stati latenti di tubercolosi polmonare, o con un catarro da stasi polmonare o con pleuriti secche dei seni diaframmatici, se non vengono sospettate dal clinico e convalidate da un'indagine broncografica. Questa, di regola, dimostra in tali casi *modiche dilatazioni cilindriche con rigidità di un distretto bronchiale corrispondente.*

Come già scrissi altra volta, tali forme hanno una propria fisionomia ed evoluzione clinica e vanno quindi segnalate all'attenzione dei clinici e dei tisiologi per il loro quotidiano esercizio diagnostico differenziale con le malattie tubercolari dell'apparato respiratorio, al fine sociale ed assicurativo. In 5 anni di mia permanenza all'Istituto B. Mussolini ne ho potuto osservare e seguire a lungo 14 casi, di cui riporto in succinto le storie cliniche.

(Nr. 7). ***D. A. Giuseppe, di anni 29, meccanico, da Taranto*** (cartella clinica N. 1695) Una sorella morì a 19 anni per polmonite franca, un'altra a 26 per tbc. polmonare e una terza a 13 anni per affezione gastrica non ben precisata. Il paziente è affetto da otite cronica fin dalla nascita.

Nel 1922, a 19 anni, fu colpito da una polmonite destra, a cui seguì una convalescenza protrattasi per vari mesi. Nell'ottobre 1930, dopo un periodo di astenia e di vaghi dolori alle spalle, emise alcuni escreati emorragici che si ripeterono per una settimana; comparve pure tosse, escreato muco-purulento e febbre sui 39°, fenomeni che regredirono dopo una cura di riposo e di preparati ricostituenti. Nel maggio 1931, altro episodio dello stesso genere, a cui si aggiunse dopo pochi giorni ittero catarrale, guarito nello spazio di 4 settimane. Da allora però accusa un senso vago di malessere e di astenia, ha tosse, accompagnata a scarse quantità di espettorato giornaliero, non febbre. Entra nell'Istituto Mussolini il 1-12-1931.

All'ingresso: peso kg. 63; altezza 1,70. Il paziente è in condizioni generali buone; presenta un'otite media purulenta con perforazione della membrana del timpano; ugola allungata, ectasie venose al palato molle, deviazione del setto nasale in alto a sinistra e in basso a destra. All'esame fisico del torace, che è del tipo paralitico, si osserva: maggiore evidenza delle fosse sopra- e sottoclaveari di destra. Fremito v.t. accentuato nel terzo sup. di destra; marcata ipofonesi nella sopra- e sottospinosa e int. sc. v. di sinistra; apice destro ridotto (3 cm.) e alla prima vertebra dorsale; margine polmonare inf. sinistro meno mobile del destro. All'ascoltazione: murmure vescicolare aspro nel terzo sup. di destra, senza rantoli. A sinistra respiro aspro nei due terzi sup. senza rantoli; alla base posteriormente e all'ascella si ascoltano gruppi di *fini rantoli subcrepitanti in- ed espiratori*, non modificabili sotto tosse. Nessun altro fenomeno patologico all'esame dei visceri toraco-addominali. Non dita ippocratiche, nè cianosi periferica.

L'escreato, emesso in piccole quantità è mucoso, contiene una flora batterica mista, ma non il bacillo di Koch (negative anche le prove di arricchimento e biologica). Cutireazione alla tubercolina umana: positiva. Reazione di Wassermann negativa.

L'esame radiografico mette in evidenza solo una retrazione apicale destra, con qualche raro nodulo miliarico nel lobo sup. di destra; la broncografia dimostra invece l'esistenza di *bronchiettasie cilindriche del lobo inf. sinistro, nella regione retrocardiaca.*

Durante la degenza in Istituto (10 mesi) il reperto oggettivo si è mantenuto fisso ed eguale, accentuandosi solo temporaneamente nell'aprile 1932 in occasione di nuove piccole emoftoi, che si ripetevano anche nel maggio dello stesso anno. Dopo vari tentativi infruttuosi di Pnx., venne praticata una frenicoexeresi sinistra (13 maggio) che determinò una attenuazione dei fatti locali e un miglioramento dello stato generale. La curva termica è sempre stata al di sotto dei 37, tranne nei periodi emoftoici e per qualche giorno dopo la broncografia.

Viene dimesso il 4-11-1932. Il paziente fu poi ad Arco per qualche tempo e tornò quindi a casa dove rimase fino al dicembre 1933. In seguito a nuove emottisi venne ricoverato in altro Sanatorio, dove trovasi tuttora. Lo stato obbiettivo attuale è invariato.

Diagnosi clinica: *bronchiettasie larvate della base polmonare S. ad evoluzione pseudotubercolare* (*emoftoica*). *Sclerosi tubercolare apicale D. Esiti di frenicoexeresi S.*

(Nr. 18-bis). *C. Maddalena d. a.* 28, *cameriera da Roma* (cartella clinica N. 2342). Nulla nel gentilizio e nell'anamnesi remota fino a 14 anni, epoca in cui venne colpita da un grave attacco di grippe (1918) che la tenne a letto per 15 giorni. Da allora va soggetta a tosse con scarso escreato mucopurulento, senza febbre, nè deperimento, specie durante le stagioni fredde. A 22 anni tifo addominale guarito senza postumi. Da due anni la tosse e l'escreato si son fatti più insistenti e si sono aggiunti un certo senso di astenia, con lieve dimagramento e piccole *emoftoi ricorrenti*. Entra in Istituto il 6 agosto 1932.

All'ingresso, si presentava in buone condizioni di nutrizione. Nulla al capo; non dita ippocratiche, nè cianosi. Il torace « cilindrico », era ipomobile alle basi. Lieve ipofonesi nel terzo sup. di sinistra; apice sin. ristretto; margini inf. polmonari poco mobili. All'ascoltazione, il respiro era aspro e accompagnato a qualche ronco e sibilo bronchiale. *Alla base di destra, vicino alla colonna vertebrale*, era dato di ascoltare ad intervalli (a seconda se prima o dopo l'espettorazione) *fini rantoli subcrepitanti, simili a piccoli sfregamenti pleurici o rantoli atelettasici*, ma soltanto in seguito a energiche respirazioni o a colpi di tosse.

L'espettorato, scarso, non fetido, di carattere mucopurulento, era Koch negativo (anche all'antiformina). Cutireazione: debolmente positiva. Reazione di Wassermann negativa.

L'esame broncografico ha dimostrato l'esistenza di piccole dilatazioni cilindriche della base polmonare destra. Null'altro di patologico.

Diagnosi: *bronchiettasie larvate della base polmonare destra.*

(Nr. 19). *B. C. Letizia di a.* 53, *operaia, da Perugia* (cartella clinica N. 2250). Nulla nel gentilizio. Nel 1914, artrosinovite tubercolare del ginocchio D., di cui guarì perfettamente. Nel 1918, a 39 anni broncopolmonite grippale durata 10 giorni, a cui residuarono permanentemente tosse ed escreato, specie nei mesi invernali, senza febbre nè deperimento. L'escreato, molto scarso e vischioso, era talora *striato di sangue*. Entra nell'Istituto il 7-7-1932.

All'ingresso: stato generale un po' scadente. Micropoliadenopatia periferica ascellare ed inguinale, prevalente a sinistra. Non dita ippocratiche, nè cianosi. Torace cilindrico. Ipersonorità alla percussione dell'emitorace destro. Margine polmonare inf. sinistro ipomobile. Al-

l'ascoltazione delle basi polmonari lungo *le linee paravertebrali si notano sotto tosse gruppi di rantoli a piccole bolle subcrepitanti.* A sinistra essi sono un po' *più intensi e talora si ascoltano anche nella zona ascellare.* Il reperto è costante pur modificandosi nel corso della giornata, in evidente rapporto coi piccoli ristagni di secreto bronchiale.

L'escreato emesso in scarsa quantità (10 cmc. al giorno) è Koch negativo. Cutireazione debolmente positiva. Reazione di Wassermann negativa.

L'esame broncografico in posizione antero-posteriore e laterale dimostra una modica dilatazione e rigidità della trama bronchiale della base polmonare sinistra nella regione retro-cardiaca.

Diagnosi: bronchiettasie larvate della base polmonare S. Pregressa artrosinovite tbc. del ginocchio destro.

(Nr. 20). *C. Giovanni, di a.* 28, *muratore da Vico del Castello* (cartella clinica N. 3435). La moglie, già affetta da tbc. polmonare, fu curata in sanatorio per 7 mesi e ora sta bene. Un figlio di 7 anni ha pure sofferto per 3 volte di broncopolmonite ed ora è tossicoloso. L'anamnesi personale è ricca di episodi morbosi: a un anno polmonite, a 3 cherato-congiuntivite; a 6 anni tbc. della tibia destra con ascesso freddo, curato in modo opportuno e guarito; a 8 e a 9 anni polmonite prima a destra e poi doppia, cui residuarono per qualche mese tosse ed espettorazione mucopurulenta; a 13 anni fu costretto a letto per 6 mesi con febbre remittente, tosse, espettorato, dolori toracici. Venne diagnosticata una bronchite subacuta; a 18 anni blenorragia, a 20 malaria. A 25 anni fu ricoverato in un sanatorio per sospetta tbc. polmonare, ma poi fu subito dimesso. A 27 anni piccola emoftoe e 20 giorni dopo questo episodio, polmonite doppia con febbre continua elevata per 7 giorni a cui seguì un nuovo periodo bronchitico afebbrile. Nel giugno 1932 fu ricoverato per altri 2 mesi in sanatorio, nel dicembre dello stesso anno si ripetè l'emoftoe. Da notare che il p. non accusava nè tosse nè febbre, all'infuori dei processi acuti o subacuti recidivanti suelencati.

Entra in Istituto, nel reparto d'osservazione, il 3-10-1933.

All'ingresso: stato generale discreto. Peso kg. 57, altezza 1,65. All'esame del faringe notasi tonsillite cronica. Torace cilindrico appiattito. Fremito v.t. indebolito nei due terzi sup. degli emitoraci, rinforzato alla base post. di S. All'ascoltazione: murmure vescicolare aspro su tutto il torace con ronchi bronchiali diffusi. Alle basi polmonari, specie a sinistra, vicino alla colonna vertebrale, *gruppi di rantoli subcrepitanti udibili specie sotto tosse.* Nul-l'altro di patologico.

Espettorato Koch negativo. Reazione di Wassermann negativa. Cutireazione debolmente positiva.

All'esame radiologico si nota un certo grado di ipertrofia del ventricolo sinistro. Campi polmonari integri. Alla base di sinistra (retrocardiaca) piccole dilatazioni cilindriche e ampollari delle ultime diramazioni bronchiali.

Diagnosi clinica: bronchiettasie larvate delle basi polmonari prevalenti a S., a decorso pneumonico ricorrente. Pregressa tbc. ossea della tibia.

(Nr. 21). *Fr. Agnese, di a.* 12, *da Roma* (cartella clinica N. 3545).

Nulla nel gentilizio. A 5 anni morbillo e scarlattina di cui guarì senza complicanze. A 8 anni, nefrite durata un mese. A 10 si fece operare di tonsillotomia: dopo l'intervento, ebbe febbricola sui 37°-37°,2 per qualche giorno; in quinta giornata la temperatura si elevò a 40° con dolore puntorio all'emitorace sinistro, abbondante espettorazione a bocca piena, di odore fetido, senza emottisi. Tale sintomatologia si protrasse per una quindicina di giorni, dopo di che la temperatura decrebbe per lisi: residuarono però da allora un catarro bronchiale cronico afebbrile e, ad intervalli, dolori puntori a sinistra.

Nel luglio 1933, riacutizzazione della bronchite con piccole emottisi ripetute; ricoverata all'ospedale di S. Giovanni, ebbe qualche vomica fetida e sanguinolenta; ne fu dimessa, sfebbrata dopo 15 giorni. Nel settembre, altro episodio acuto per due settimane, però senza vere vomiche, nè emottisi.

Entra in Istituto il 13-11-1933.

All'ingresso: condizioni generali buone. Apiressia; non cianosi, non dispnea, non dita ippocratiche. All'esame fisico del torace non si nota nulla di patologico all'infuori di piccoli crepitii pleurici nella regione ascellare di destra e di *gruppi di rantoli incostanti a piccole bolle in- ed espiratori, udibili sotto tosse solo alla base post. del polmone S.* Nulla al cuore

ed ai visceri addominali. L'espettorato nella quantità di 10-15 cmc. al giorno è Koch negativo, senza fibre elastiche e non è fetido. Reazione di Wassermann negativa. Cutireazione positiva.

Durante la degenza in Istituto andò incontro a una pleurite essudativa destra (controlaterale alla lesione) che venne trattata con piccole pneumotoracentesi ripetute. In seguito, il processo polmonare appare guarito; residua solo ipomobilità del margine inf. e modica ipofonesi della base D. con riduzione del respiro. A S. il solito reperto. Vien dimessa il 21 gennaio 1934.

Viene rivista nell'agosto del 1934. È stata sempre bene in questo periodo: ha poca tossa con scarsissimo escreato, non emoftoico. Lo stato generale è buono; lo sviluppo somatico e psichico normale. Non cianosi; dita affusolate. Micropoliadenopatia latero-cervicale. Torace longilineo: mobilità respiratoria ben conservata anche a destra (pleurite pregressa). Fremito v.t. abolito alla base di destra e diminuito a sinistra. Apice sinistro un po' retratto. Modica ipofonesi a destra dalla spina della scapola in basso, a sinistra più marcata. Margine post. polmonare alla 11ª apofisi spinosa. Mobilità attiva inspiratoria destra abolita; espiratoria 2 cm.

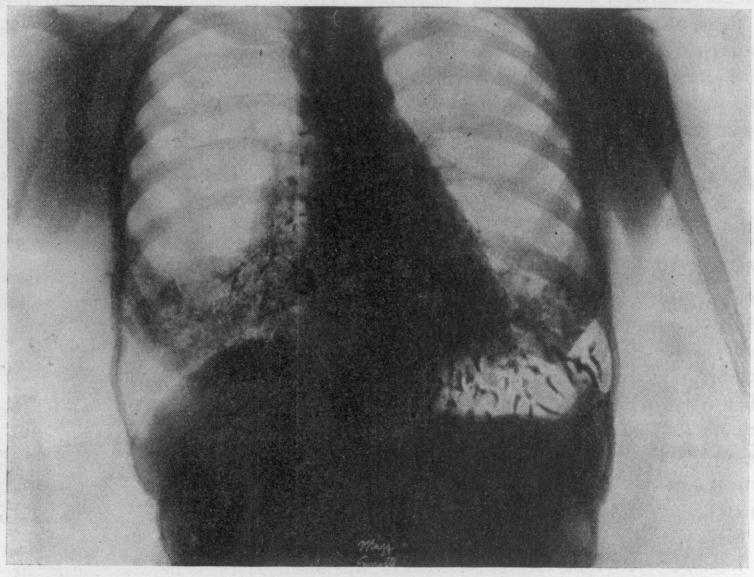

Fig. 2.

e mezzo; a sinistra mobilità attiva inspiratoria cm. 2,5, attiva espiratoria cm. 3,5. Indice espiratorio a sinistra: 1,4. Mobilità passiva a destra abolita; a sinistra cm. 2.

All'ascoltazione a destra posteriormente: respiro aspro nella regione alta, ipopnea nella metà inf. A sinistra posteriormente: respiro aspro su tutto l'ambito, alla *base vicino alla colonna certebrale e all'ascella un gruppetto di fini rantoli crepitanti inspiratori non modificabili sotto tosse.*

Anteriormente: mobilità un po' ridotta a destra; fremito diminuito a sinistra all'ascella. Margine sup. del fegato alla VI costola sull'emiclaveare, immobile nell'inspirazione; mobilità attiva espiratoria di cm. 2. Margine sup. della milza all'VIII costola sull'ascellare media, con mobilità attiva inspiratoria ed espiratoria di cm. 2.

All'ascoltazione a destra, respiro diminuito alla base, a sinistra normale. Angolo epatocardiaco ottuso. Nulla di notevole all'esame del cuore e dei visceri addominali.

All'esame radiologico del torace si notano piccole dilatazioni bronchiali cilindriche della base polmonare sinistra con esiti di pleurite D. (Vedi fig. 2).

Diagnosi clinica: bronchiettasie larvate cilindriche della base polmonare sinistra. Esiti di pleurite essudativa controlaterale.

(Nr. 22). *Fr. Bice, di a.* 30, *commessa, da Roma.*

Una zia morta per tbc. Il marito soffre di bronchite cronica di natura non accertata.

A 8 anni morbillo; a 12 polmonite destra con emottisi; a 16 altro processo acuto pneumonico accompagnato da varie emottisi (4) e guarita completamente dopo circa un mese. A 21 anno, pleurite plastica destra, dopo di che la p. ha sempre sofferto di tossicola con scarso escreato. A 23 anni, nuova emottisi copiosa, seguita da escreati emorragici per oltre un mese. A 27 anni, una broncopolmonite e laringite acuta. A 30 anni si verificano piccole emotti-i, con modiche elevazioni termiche, tosse ed escreato, deperimento. Entra nell'Istituto il 1° novembre 1932.

All'ingresso: le condizioni generali sono buone. Non dita ippocratiche, nè cianosi, non febbre. Gangli sottomascellari di destra ingrossati. Tonsilla linguale ipertrofica.

Torace cilindrico con fosse sopra- e sottoclaveari marcate, specie a sinistra. Sintoma di Boeri a destra, fremito v.t. diminuito a destra e a sinistra in basso. Ipofonesi nell'area di Krönig di destra. Apice destro ristretto. Margini polmonari inf. mobili. All'ascoltazione: respiro vescicolare aspro su tutto l'ambito senza rantoli.

Durante la degenza, nel mese di settembre 1932, si verificano lievi rialzi termici pomeridiani con poca tosse ed espettorato (40-50 cmc. al giorno) mentre l'esame toracico è pressochè negativo; in ottobre invece si manifestano *gruppi di rantoli a piccole e medie bolle alla base di sinistra* e l'escreato assume una tinta sanguigna. Nel dicembre, apiressia, con diminuzione della tosse e dell'espettorato, mentre il reperto fisico polmonare ritorna negativo.

L'escreato ha un odore sui generis; si stratifica, non contiene il bacillo di Koch nè fibre elastiche. Cutireazione leggermente positiva. Reazione di Wassermann negativa.

L'esame radiografico dimostra nel terzo inf. di sinistra un lieve disegno bronchiettasico cilindrico.

Diagnosi clinica: bronchiettasie larvate basilari di sinistra a decorso pneumonico emoftoico ricorrente.

(Nr. 42). *Pr. Rosa, di a.* 29, *casalinga, da Gallicano* (cartella clinica N. 3650).

Nulla nel gentilizio. A 13 anni rosalia; a 19 influenza.

Le prime manifestazioni dell'attuale malattia risalgono alla prima decade del giugno 1933: febbre improvvisa a 39, tosse con escreato emorragico e nei giorni successivi, vere emottisi ripetute. La febbre, ad andamento remittente, si è protratta per una diecina di giorni, dopo di che è regredita lasciando come reliquato una grave astenia, tosse con espettorato muco-purulento, talora misto a sangue. Nel luglio successivo, altro attacco febbrile di modica intensità e di breve durata. Da allora è stata apirettica, persistendo solo scarsa tosse con poco escreato.

Entra nell'Istituto il 23-12-1933. Presenta un buon stato generale. Nulla al capo. Torace cilindrico-conico. Alla palpazione: sintomo di Boeri a sinistra. Nulla alla percussione. Alla ascoltazione, respiro vescicolare molto aspro e diffuso: alla base del polmone destro, qualche sfregamento pleurico; a sinistra, lo stesso reperto e in più *piccoli gruppi di rantoli crepitanti sotto tosse verso la base, nella regione retrocardiaca.* Nulla di patologico agli altri visceri.

L'espettorato è scarso (5 cmc. al giorno). Koch negativo. Reazione di Wassermann negativa.

Durante la degenza si nota ad intervalli la comparsa di fini rantoli anche nell'interscapolo vertebrale di destra.

Broncografia: piccoli nidi di rondine al di sotto dell'ilo di destra. Nel terzo inf. (sfondato posteriore) sia di destra che di sinistra, grappoli di bronchiettasie cilindro-varicose.

Viene dimessa nel febbraio 1934.

Diagnosi clinica: bronchiettasie larvate delle basi polmonari e della regione parailare di destra.

(Nr. 24). *M. Ines, di a.* 19, *tipografa da Roma* (cartella N. 3526).

Anamnesi del gentilizio negativa. A 2 anni, polmonite bilaterale a cui residuò una bronchite cronica apirettica con scarsissimo escreato e riacutizzazioni febbrili invernali; mai vomiti, ma piccole emottisi nei periodi di acuzie. Nell'aprile 1933 fu operata di appendicectomia, che fu seguita da una ricaduta bronchiale. Nell'agosto 1933 pleurite destra: ricoverata all'ospedale S. Giovanni venne colpita da tifo addominale (emocultura positiva) che durò per circa 40 giorni. Durante quest'ultima malattia, dopo il bagno che le veniva praticato a scopo terapeutico, ebbe per due volte modiche emottisi. Entra nell'Istituto il 7-11-1933.

All'esame oggettivo: condizioni generali discrete. Altezza m. 1,60, peso kg. 48. Dita affusolate. Nulla al capo.

Micropoliadenopatia latero-cervicale. Torace simmetrico. Respiro costale; ipomobilità dell'emitorace destro. Fremito v.t. indebolito alle basi. Apici alla prima dorsale, 4 cm. di ampiezza. Lieve ipofonesi nella sopra- e sottospinosa e regione scapolare di destra. Alle basi, suono scatolare. Margini polmonari inf. alla XII apofisi spinosa. Mobilità attiva inspiratoria a destra cm. 3,5, espiratoria cm. 3. A sinistra mobilità inspiratoria cm. 2, espiratoria 3. Mobilità passiva abolita bilateralmente. Indice espiratorio a destra: 1; a sinistra: 1,5. Alla ascoltazione: respiro normale su tutto l'ambito; solo *alla base di destra e saltuariamente si odono fini rantoli subcrepitanti non modificabili sotto tosse.* Essi si manifestano esclusivamente nei periodi di acuzie della bronchite. Anteriormente, nulla di patologico. Cuore e visceri addominali normali.

Espettorato Koch negativo. Reazione di Wassermann negativa. Cutireazione positiva.

Broncografia: i rami bronchiali inferiori di destra presentano piccole dilatazioni ampollari nella regione parailare e basilare: in essi si sofferma più a lungo il lipiodol che non nelle altre zone polmonari. (Vedi fig. 3).

La paziente vien rivista nell'agosto 1934 e presenta gli stessi fenomeni clinici.

Diagnosi clinica: *Bronchiettasie larvate del lobo inferiore destro ad evoluzione emoftoica.*

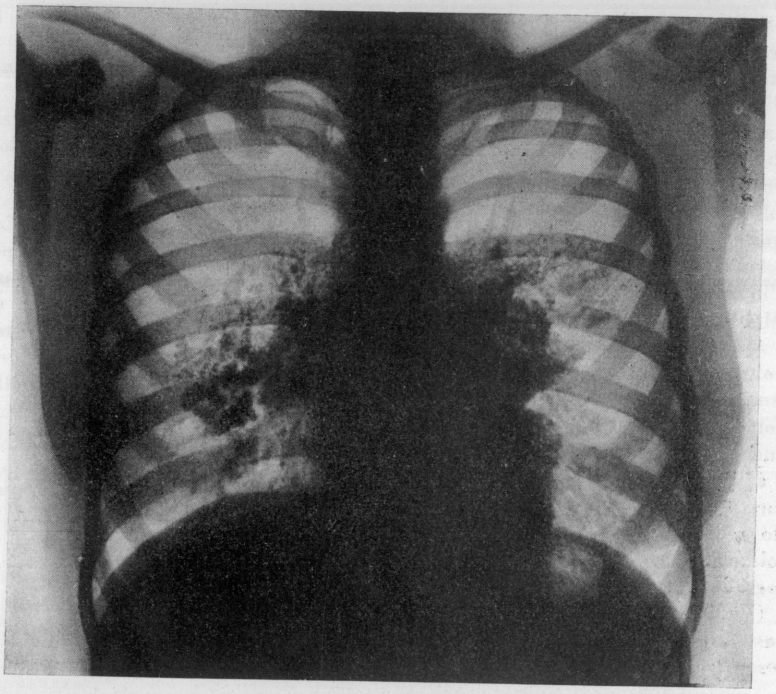

Fig. 3.

(Nr. 25). *Br. Pasquale di anni* 22, *contadino, da Foggia* (cartella clinica 1043).

Nulla nel gentilizio. A 13 anni, febbri malariche. Nel gennaio 1930 il paziente ha cominciato ad avvertire un po' di tosse mattutina con emissione di espettorato denso verdastro. Aveva anche qualche elevazione termica serotina (37°,2-37°,3) con astenia e modico deperimento. Non sudori notturni, nè emottisi. Da allora va soggetto facilmente a corizze febbrili per qualsiasi causa perfrigerante. Entra nell'Istituto, nel reparto di osservazione, il 15-4-1931.

All'esame obbiettivo: stato generale discreto; altezza 1,67; peso kg. 69,5. Costituzione normotipa. Torace normalmente mobile. Fremito vocale tattile diminuito a sinistra. Ipofonesi su tutto l'emitorace sinistro. Margine inferiore sinistro ipomobile, retratto. All'ascoltazione: respiro indeterminato nella sopraspinosa di sinistra accompagnato a qualche rantolo bron-

chiale grossolano a medie bolle che scompare sotto i colpi di tosse; in basso, ipopnea. A D. e posteriormente, ipofonesi medio-scapolare con margini polmonari ipomobili e crepitii pleurici alla base. Durante la degenza si odono ad intervalli, in coincidenza con l'emissione di modiche quantità di escreato muco-purulento, e leggermente odoroso; *gruppi di rantoli sotto-crepitanti alla base di D.*

Espettorato Koch negativo. Reazione di Wassermann negativa. Cutireazione positiva.

Broncografia: dimostra che i bronchi del lobo inferiore D. sono un po' dilatati nei punti di biforcazione e molto rigidi. Non è visibile che scarsamente il disegno lobulare.

Il reperto appare invariato a distanza di tre anni.

Diagnosi clinica: *bronchiettasie larvate del lobo inferiore D., a decorso febbrile, pseudo-tubercolare.*

(Nr. 26). *Sp. Lidia, di anni* 24, *manicure, da Roma* (cartella clinica N. 1484).

Nulla nel gentilizio. A 11 anni, prime mestruazioni che furono regolari per qualche tempo e poi scomparvero per due anni; si ripresentarono a 13 anni a fino a 15 furono irregolari per ritmo. A 14 anni ileotifo, a 16 eczema. Nel 1931, sensazione dolorosa al torace sinistro, senza tosse, nè espettorato; non febbre, nè emottisi. Entra in Istituto il 25-8-1931.

All'ingresso, presentava all'esame oggettivo toracico un aumento del fremito alla base dell'emitorace sinistro; modica ipofonesi apicale sinistra. All'ascoltazione nella sopraspinosa sinistra: respiro aspro e fievole, mentre alla base lungo le linee ascellare media e posteriore si odono crepitii pleurici e rantoli fini sotto tosse.

L'espettorato scarso era Koch negativo. Reazione di Wassermann negativa. Cutireazione positiva.

Dimessa il 12-3-1932, fu ricoverata in altro sanatorio dove persisteva una scarsa espettorazione densa e vischiosa al mattino, con leggeri rialzi termici, stipsi e alito fetido, qualche vago dolore al torace, senza emottisi. Le condizioni generali sempre ottime; da due anni accudisce alle faccende domestiche e al suo mestiere di manicure.

Nell'agosto 1934, lo stato generale appare ottimo. Nulla al capo ed agli arti. Torace simmetrico, normalmente mobile, respiro costale. Fremito indebolito alle basi. Alla percussione a D., nell'interscapolovertebrale, suono più alto e breve. Margini polmonari all'undicesima vertebra. Mobilità attiva inspiratoria di cent. 3 a D. e 2 a S.; attiva espiratoria di cent. 2 per parte. Apice sinistro un po' ristretto. Indice espiratorio a destra 0,66, a sinistra 1.

All'ascoltazione ad entrambi le basi, si *notano gruppi di rantoli alveolari e bronchiolari sottocrepitanti*, secchi, accompagnati da qualche rantolo bronchiale, a piccole bolle, espiratorio. Sottotosse, tali fenomeni si accentuano senza modificare i loro caratteri e si accompagnano anche a sfregamenti pleurici. Anteriormente, il reperto fisico è normale. Nulla di patologico agli arti visceri. Il reperto clinico è, quindi, invariato da tre anni.

Espettorato Koch negativo. Reazione di Wassermann negativa. Cutireazione positiva.

Reperto radiologico: Ispessimento della scissura orizzontale destra. (Vedi fig. 4). Limite cardiovascolare di sinistra notevolmente sfrangiato.

Broncografia: piccole dilatazioni bronchiali cilindriche della base di sinistra e retrocardiache. (Vedi fig. 5). Reperto normale, nel rimanente ambito bronchiale.

Diagnosi clinica: *bronchiettasie secche larvate bazilari, prevalenti a sinistra, con pleurite secca circoscritta. Esiti di scissurite destra.*

(Nr. 27). *M. Giuseppe di anni* 36, *operaio, da Tivoli* (cartella clinica 3096).

Nel 1922, a 25 anni, la malattia è iniziata con copiosa emottisi, seguita da febbre, tosse, espettorazione abbondante emoftoica e dolore puntorio all'emitorace sinistro, per cui fu diagnosticata una broncopolmonite che guarì in quindicesima giornata. Da quell'epoca però è rimasta scarsa tosse e modico espettorato non fetido, che non si modifica in rapporto alle variazioni atmosferiche e non è mai accompagnato da febbre; nel 1929, a 32 anni, influenza con accentuazione della fenomenologia suaccennata ed elevazione febbrile per una ventina di giorni.

Nel marzo 1933, nuovo attacco acuto a tipo broncopneumonico grippale, durato per 15 giorni. Entra in Istituto il 21 maggio 1933.

All'esame oggettivo: stato generale buono; non dita ippocratiche. Micropoliadenopatia ascellare e cervicale. All'esame stetoacutistico del torace si nota: nella sopraspinosa sinistra ipofonesi che si estende alla interscapolovertebrale sinistra, mentre il suono si rischiara dalla

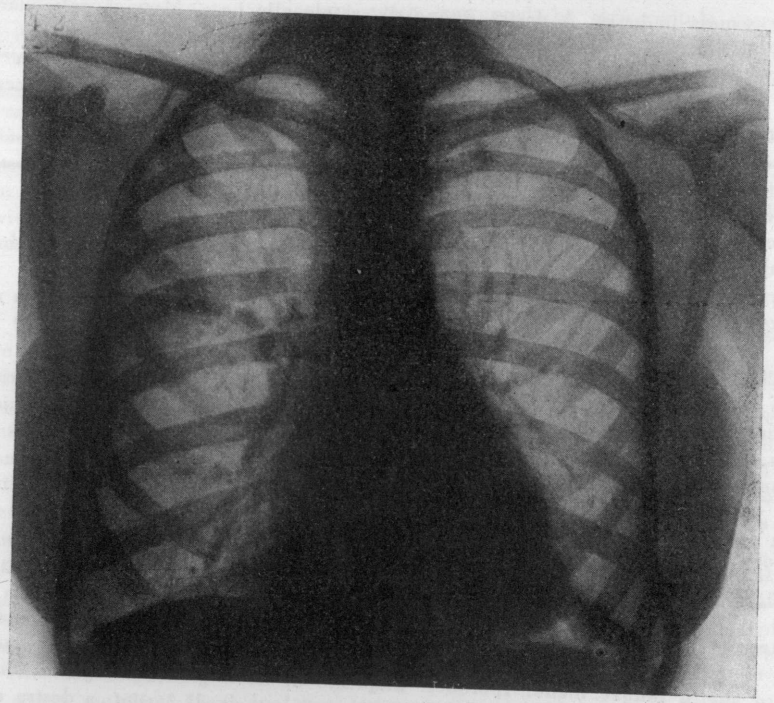

FIG. 4.

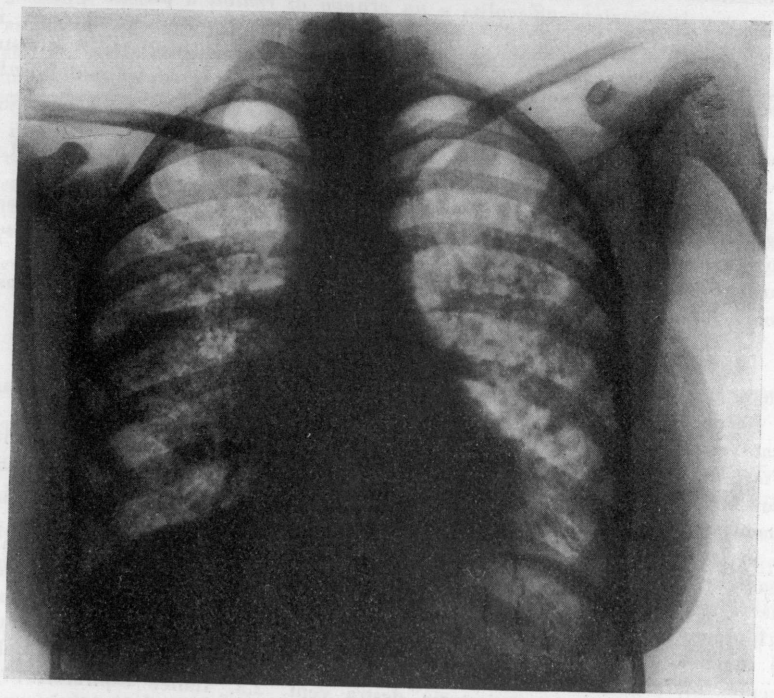

FIG. 5.

spina della scapola in basso. A destra, suono di scatola alla base. Margini polmonari inferiori situati alla dodicesima apofisi spinosa. Mobilità attiva inspiratoria sinistra cent. 4, espiratoria cent. 5. Indice espiratorio a sinistra: 1,25. Mobilità attiva inspiratoria a destra cent. 3,5; espiratoria cent. 5. Indice espiratorio a destra: 1,4. Mobilità passiva destra: cent. 2,5; a sinistra cent. 2.

All'ascoltazione posteriormente: murmure vescicolare normale: *solo alla base di destra si odono scarsi rantoli a piccole e medie bolle, circoscritti*, che si estendono a striscia sino all'ascellare posteriore. Anteriormente, nulla di patologico. Altri organi integri.

Espettorato Koch negativo. Reazione di Wassermann negativa.

All'esame radiologico: immagini di dilatazioni bronchiali con rigidità dei bronchi nel terzo inferiore di destra.

Diagnosi clinica: *bronchiettasie larvate basilari di destra* (*a decorso pneumonico ricorrente*).

(Nr. 28). *P. Isolina, di anni* 38, *da Roma* (cartella clinica 3756).

In età infantile ha superato i comuni esantemi e disturbi gastrointestinali vari; a undici anni, inizio delle mestruazioni; a tredici, ferita al naso con notevole epistassi per scontro ferroviario. Nel 1918, a 22 anni, grippe pandemica. Da allora accusa un po' di tosse, con scarso espettorato mucoso che non regredisce neppure andando in zone climatiche nè si modifica nei cambiamenti di stagione: mai febbre, nè emottisi. Però in questi ultimi anni va soggetta a frequenti corizze ed angine febbrili.

Nel 1932 la nota sintomatologia si accentuò e le venne riscontrato dal medico un catarro bronchiale cronico; nel 1933 cominciò ad accusare astenia, cefalea, dolori alla spalla destra, febbricola serotina ed epistassi ripetute. Entra nell'Istituto il 3-2-1934.

All'ingresso: condizioni generali ottime. Modica cianosi delle congiuntive e dei prolabi. Dita affusolate. Al torace: mobilità asimmetrica, perchè l'emitorace destro è più espanso del sinistro che si muove meno. Ipofonesi biapicale di lieve grado. Margine polmonare alla decima vertebra. Mobilità attiva sia inspiratoria che espiratoria di 3 cent. a destra e a sinistra. Indice espiratorio: 1, bilateralmente.

All'ascoltazione: murmure vescicolare aspro in alto senza rantoli. *Alla base di destra*, respiro aspro con inspirazione affievolita e *un gruppo di rantoli a piccole e medie bolle non sonori, in prevalenza inspiratori* che si odono per una striscia di cent. 2 sopra il margine polmonare inferiore, diffondendosi lateralmente anche al cavo ascellare. A sinistra, uguale reperto, ma più attenuato. Anteriormente, *alla lingula sinistra, si odono rantoli subcrepitanti*. Nulla agli altri visceri.

Il reperto è identico a distanza di sei mesi.

Espettorato Koch negativo (antiformina). Reazione di Wassermann negativa. Cutireazione positiva.

Radiografia: alla base di destra un blocco di tenue opacità che lascia trasparire alcune areole ipertrasparenti, mentre nel resto del polmone si ha un disegno tipo enfisematoso; a sinistra qualche dilatazione bronchiale cilindrica retrocardiaca.

Diagnosi clinica: *bronchiettasie larvate basilari bilaterali* (*ad evoluzione pseudotubercolare*).

(Nr. 62). *M. Giulia, di anni* 10 *da Roma* (cartella clinica 4230).

A 45 giorni di età, ebbe febbre elevata con tosse ed espettorazione abbondante. Venne diagnosticata una broncopolmonite. Ne residuò modico catarro; che si accentuava di inverno. Mai emoftoe, nè alito fetido. A 3 anni pertosse, a 4 rosalia, a 7 parotite epidemica. In tutti questi anni ha sofferto di tosse e modica espettorazione: fu visitata al dispensario dove le venne riscontrato catarro bronchiale diffuso ai polmoni.

Entra in Istituto il 16-7-1934.

All'esame oggettivo: stato generale buono. Sviluppo normale. Micropoliadenopatia latero-cervicale e ascellare. Torace simmetrico; regioni sopra e sottoclaveare appianate. Scapole aderenti. Ipofonesi modica a destra nella sopra- e sottospinosa, e nella interscapolo vertebrale, mentre il suono si rischiara in basso. A sinistra: suono plessico normale. Dolorabilità spontanea assente. Margini polmonari inferiori posteriori alla decima vertebra. Mobilità attiva inspiratoria destra: cent. 2,5; espiratoria destra cent. 2,5. Indice espiratorio: 1. Mobilità attiva inspiratoria a sinistra assente; espiratoria a sinistra cent. 3. Mobilità passiva abolita bilateralmente.

All'ascoltazione: murmure vescicolare aspro, con qualrche raro rantolo secco bronchiale in sopra e sottospinosa a destra. Respiro aspro a sinistra. Anteriormente, lo stesso reperto.

Espettorato Koch negativo. Reazione di Wassermann negativa. Cutireazione umana e bovina negativa.

All'esame radiologico: a destra il contorno cardiovascolare si confonde con un insieme di opacità irregolari, attraverso le quali si distinguono dei gruppi di areole che si diffondono nella zona media del campo polmonare, fino a raggiungere il bordo toracico. A sinistra si ripete, in grado minore, lo stesso disegno già rilevato a destra. Nella proiezione laterale si rende evidente un disegno areolare nello sfondato posteriore destro.

Diagnosi clinica: *Bronchiettasie larvate, moniliformi, basilari e parailari prevalenti a destra.*

(Nr. 65). *F. Gaetano, di anni* 49, *fornaciaio da Roma* (cartella clinica N. 3800).

Padre morto a 59 anni per broncopolmonite. Madre a 70 per polmonite. Un fratello morto tubercoloso a 30 anni. Un altro fratello di 57 anni è affetto da catarro bronchiale cronico e ricoverato in ospedale. Un nipote è ricoverato in sanatorio perchè tubercoloso.

Anamnesi personale: nel 1923, a 37 anni, broncopolmonite durata 20 giorni, alla quale seguì tosse con scarso espettorato; negli anni successivi durante l'inverno andava soggetto ad attacchi bronchiali, senza febbre, ma con abbondante espettorato, talora fetido. Nel 1933, accentuazione della fenomenologia respiratoria, con numerose emoftoi; mentre la temperatura era normale e le condizioni generali discrete. Dal dicembre 1933 va soggetto ad attacchi notturni a tipo asmatico che cessano con l'emissione di catarro vischioso. Visitato all'ambulatorio, e riconosciuto affetto da tubercolosi, viene ricoverato in Istituto il 26-2-1934.

All'ingresso: conlizioni generali buone. Circolo venoso sottocutaneo evidente nelle regioni alte ed anteriori del torace. Lieve deformità toracica per retrazione dell'emitorace sinistro e cifoscoliosi della colonna vertebrale. Atteggiamento del torace a botte nelle regioni alte, con scarsa mobilità. Lieve ipofonesi interscapolovertebrale sinistra. Alle basi: iperfonesi. Margini inferiori e posteriori alla undicesima vertebra. Mobilità attiva inspiratoria destra cent. 2,5; espiratoria destra cent. 3. Mobilità attiva inspiratoria sinistra cent. 3. Indice espiratorio a destra: 1,2.

All'ascoltazione: respiro indebolito su tutto l'ambito, con qualche sibilo; espirazione prolungata. All'apice sinistro, qualche rantolo bronchiale non sonoro sotto tosse. Alla base, bilateralmente, sopra i margini polmonari inferiori, *si odono scarsi rantoli sottocrepitanti inspiratori più forti a destra*, i quali non si modificano con la tosse e sono frammisti a crepitii pleurici.

Il reperto è invariato da sette mesi.

Espettorato Koch negativo. Reazione di Wassermann negativa.

Broncografia: lieve dilatazione con rigidità dei bronchi nella metà inferiore dei due polmoni, specie a destra.

Diagnosi clinica: bronchiettasie larvate basilari con stato asmatico ed incipiente enfisema.

Considerazioni sui casi clinici.

Dallo studio comparativo delle cartelle cliniche risaltano i seguenti fatti.

Tra i precedenti anamnestici familiari, spiccano frequenti i casi di tubercolosi o di malattie acute e croniche dell'apparato respiratorio (cinque volte), che denunciano, se non altro, una particolare labilità patologica familiare dei bronchi e dei polmoni verso i comuni agenti infettivi delle vie aeree superficiali e profonde. In tre casi (N. 7, 19 e 20) la tubercolosi aveva anche manifestamente colpito o il polmone o l'apparato osteo-articolare dei nostri pazienti, determinandovi focolai giunti però a uno stadio di guarigione clinica e indipendenti dalle lesioni bronchiettasiche.

L'etiologia della sindrome morbosa appare in maggioranza *acquisita* ed in rapporto a processi acuti o subacuti broncopneumonici (9) spesso grippali o

pleuritici (2); in una minoranza dei casi (N. 7, 23 e 27) l'inizio apparente coincide con una emoftoe più o meno pronunciata. Il successivo decorso è poi caratterizzato da uno stato più o meno palese di *bronchite o bronchiolite secca* o con scarso espettorato, non fetido, senza febbre, senza deperimento o con modico risentimento delle condizioni generali e della capacità lavorativa, e da frequenti *periodi di riacutizzazioni febbrili ed emoftoiche* (otto volte) oppure col quadro di vere *polmoniti recidivanti* (tre volte).

Le *emottisi* talora dominano la sintomatologia, sì da imprimere una caratteristica evoluzione pseudotubercolare, a poussées congestizie ed emorragiche distanziate e da richiamare l'idea di una forma tubercolare fibrosa od abortiva, ciò che spiega come questi pazienti vengano di solito inviati nei sanatori per tubercolosi. Le emoftoi per lo più sono di piccola entità, ma tenaci e prolungate; solo in due pazienti della mia casistica (N. 21 e 27) abbondanti e ripetute. Esse hanno un duplice valore diagnostico perchè da un lato richiamano l'attenzione dei pazienti sulle condizioni del loro apparato respiratorio e dall'altro possono facilitare la diagnosi fisica delle dilatazioni cilindriche bronchiali, riattivando il processo infiammatorio locale ed i rantoli umidi, non sempre dimostrabili durante i periodi di tregua.

All'*esame fisico*, nessun fatto ispettivo che richiami l'idea di bronchiettasie croniche: non dita ippocratiche, nè cianosi, nè dispnea, nè espettorazione abbondante o fetida. Lo *stato generale* permane buono, anche in fase avanzata della malattia e permette nei giovani, contrariamente a quanto si osserva nelle bronchiettasie conclamate infantili, un normale sviluppo somatico. In tre casi coesistevano processi infiammatori cronici dell'otorinofaringe, ma senza sinusiti paranasali. In cinque, modiche tumefazioni delle linfoghiandole laterocervicali, non d'origine sifilitica (Wassermann sempre negativa).

All'esame del torace, nulla che attragga l'attenzione dal lato colpito: in un solo caso (65) si poteva notare una lieve scoliosi vertebrale con modica retrazione ed ipomobilità dell'emitorace leso; in tutti gli altri i due emitoraci apparivano simmetrici, sia in eupnea che nelle respirazioni profonde. Alla palpazione, il sintomo del Boeri era presente due volte, il fremito vocale tattile ora diminuito, ora accentuato alla base colpita. Dall'esame steto-acustico si potevano ricavare i seguenti dati: ipofonesi omolaterale basilare in 4 casi, senza nessuna modificazione nel rimanente ambito polmonare; riduzione della area di Krönig apicale omolaterale in due di essi, con abolizione della mobilità attiva inspiratoria del margine polmonare inferiore in tre; la mobilità passiva dello stesso margine di solito era conservata, in due abolita.

Ma il dato clinico fondamentale è ascoltatorio: un reperto fisso ed uguale anche a distanza di anni, udibile meglio sotto tosse per una striscia di due dita al disopra del margine polmonare inferiore posteriore di una o di entrambi le basi, per lo più vicino alla colonna vertebrale e quindi in zona retrocardiaca, *di rantoli fini a piccole bolle, sottocrepitanti in-ed espiratori*, (rantolini a pioggia) talora accompagnati da qualche raro rantolo a medie e grosse bolle, di fugace apparizione per ristagno di secreto bronchiale, senza che il *respiro dimo-*

stri una sensibile modificazione dei suoi caratteri ed acquisti mai un tipo cavitario.

Mancano costantemente anche la broncofonia sonora ed afona e la egofonia. Talvolta al reperto locale si associa un lieve grado di bronchite secca diffusa (4 volte nella mia casistica) denunciata da un respiro stenosante e sibilante dallo stesso lato o da quello controlaterale.

Questo quadro di *bronchite e bronchiolite cronica circoscritta basilare*, quando persista a lungo resistendo tenacemente alla comune terapia anticatarrale, acquista per me un *alto significato diagnostico per le bronchiettasie larvate*, se non tale da permettere la diagnosi con sicurezza, tuttavia sufficiente perchè venga elevato un *fondato sospetto*, che deve poi essere convalidato o meno dalla *broncografia*.

Come nelle forme conclamate, il reperto fisico è mutevole per quantità, in rapporto alle piccole variazioni quotidiane del ristagno del secreto e subisce poi delle profonde modificazioni durante le fasi acute, quando vi si sovrappongono emoftoi o processi bronchitici o broncopneumonici più o meno estesi; ma la sintomatologia di « bronchiolite circoscritta » rimane costante anche nei periodi di remora, a denunciare un'alterazione irreparabile anatomica e funzionale di un determinato distretto dei bronchi.

La *broncografia* ha dimostrato in maggioranza la presenza di modiche dilatazioni cilindriche dei medi e piccoli bronchi di una o di entrambe le basi polmonari, per lo più in sede retrocardiaca (10 volte); in un caso (N. 24) mancavano vere ectasie bronchiali, ma potevasi osservare all'esame broncoscopico ripetuto una *rigidità delle pareti bronchiali*, con completa ritenzione del lipiodol anche a distanza di qualche tempo: in tre, infine, si avevano oltre le alterazioni precedenti, anche piccole dilatazioni moniliformi ed ampollari nelle zone colpite. Nel caso N. 7 era visibile una retrazione sclerotica tubercolare dell'apice destro; nei N. 21 e 26, esiti di pleurite basilare e interlobare. Nel N. 65 un quadro di enfisema di medio grado.

L'*espettorato* era scarso (quattro o cinque sputi nelle 24 ore) vischioso, mucoso, contenente flora batterica mista, mai il bacillo di Koch anche di fronte a prove di arricchimento o biologiche, non spirilli. La R. di Wassermann sempre negativa. La cutireazione, praticata 10 volte, ha dato in nove un risultato positivo e uno negativo. Da notare che tre dei nostri pazienti avevano avuto chiari focolai tubercolari del polmone o di altri organi giunti alla guarigione.

Riguardo alla sede delle bronchiettasie:

Lobo inferiore sinistro	N. 5
Lobo inferiore destro	» 6
Regione parailare destra	» 1
Bilaterali basilari	» 2

Il quadro clinico su esposto presenta diversi punti di contatto con quello illustrato da Besançon e Azoulay nel 1924 e da loro denominato « bronchiettasie secche emoftoiche »; ma se ne differenzia per altri caratteri fondamentali.

Azoulay, nella sua tesi di Parigi del 1924 descrive due soli casi (!) di bronchiettasie del lobo superiore decorse, invece che col solito quadro di bronco blenorrea cronica, con quello di *emottisi a ripetizione*, senza espettorazione, con reperto obbiettivo di *retrazione toracica* e all'ascoltazione, di una *sindrome cavitaria* (rappresentata da un respiro tubarico, da broncofonia alla trasmissione della voce e della tosse, con *assenza di rantoli umidi*); durante le *poussées* congestizie ed emoftoiche si formavano anche *rantoli gorgoglianti sonori*, a conferma della diagnosi fisica di *cavità patologiche*. All'esame broncografico si notavano rilevanti *dilatazioni ampollari e cistiche dei bronchi* nelle zone colpite. Azoulay fonda su questi due casi personali e su qualche altro della letteratura francese di quell'epoca le due sindromi di « bronchiettasie secche » e di « bronchiettasie secche emoftoiche », che ritiene, come le altre, di origine sifilitica; tanto che parla di aneurismi bronchiali, per analogia con quelli dell'aorta, e pensa che esse rappresentino una fase latente iniziale delle vere bronchiettasie infettate e suppuranti, L'origine di tutte le bronchiettasie sarebbe duplice: reale ed apparente. La prima, quella vera, risale ad una causa congenita o infantile non ben nota, ma sovente è di natura luetica; la seconda, all'instaurarsi di un processo bronchitico o broncopneumonico che rende clinicamente palesi le dilatazioni dei bronchi già esistenti.

Sulla guida dei due autori francesi, vennero descritti casi di bronchiettasie secche emoftoiche anche da Ameuille, da Reinberg, da Pinchin e Morlock, Burrel e Trail e recentemente da Toussaint e Derscheid, Wall e Clifford Hayle. Tuttavia i concetti di Azoulay sono lungi dall'essere affermati; i casi descritti sono discutibili nella loro natura o non differenziabili dalle comuni forme bronchiettasiche conclamate che hanno pure in una buona percentuale un'evoluzione emoftoica; tanto che non mancano autori, anche nella letteratura francese, come L. Kindberg e Lêon Bernard, che attribuiscono i casi stessi a una tubercolosi cronica fibrosa associata a dilatazioni dei bronchi.

La nostra sindrome « larvata » sembra invece avere un decorso proprio, a sè, non necessariamente emoftoico, ma più benigno della forma conclamata di cui rappresenta — come già dicemmo — un'effigie in « miniatura » e non, come vorrebbe Azoulay, una fase iniziale di questa.

Essa si fonda in definitiva sui seguenti caratteri principali:

1) Uno stato bronchitico secco o con scarsa secrezione che risale, di solito, ad un'epoca infantile o giovanile, senza febbre, nè astenia, nè deperimento, senza bacilli di Koch nell'espettorato.

2) Frequenti episodi emoftoici ricorrenti, con o senza focolai broncopneumonici acuti o subacuti.

3) All'esame fisico un reperto *costante di bronchite e bronchiolite basilare circoscritta, senza fatti cavitari.*

4) All'esame radiologico e broncografico, un quadro di dilatazioni cilindriche e circoscritte a un piccolo distretto bronchiale, corrispondente ai sintomi clinici, senza focolai polmonari tubercolari o di altra natura in istato di attività.

La *diagnosi differenziale* dovrà vertere anzitutto con particolari forme di tubercolosi polmonare (bronchite superficiale tubercolare, tubercolosi emoftoica abortiva) in secondo luogo con fenomeni di stasi o di atelectasia polmonare, con pleuriti secche basilari, oppure con forme più rare, come bronchite emorragica, broncospirochetosi del Castellani, bronchite sifilitica, bronchite asmatica, micosi polmonare.

La bronchite superficiale tubercolare potrà agevolmente distinguersi, oltre che per la sede anomala per una localizzazione bacillare (base dei polmoni), sopratutto con l'esame batterioscopico e la prova biologica dell'espettorato che dimostrano costantemente la presenza di virus tubercolare; inoltre per il decorso febbrile ed evolutivo, per l'immancabile insorgenza di focolai alveolitici o broncopneumonici specifici.

Molto più difficile sarà invece la distinzione con le cosidette *forme abortive di Bard della tubercolosi polmonare* che hanno esse pure un decorso ad emoftoi recidivanti, con buon stato generale, spesso con un reperto obbiettivo muto o quasi, con espettorato Koch negativo, apiressia nei periodi di tregua, fenomeni fugaci d'infiltrazione apicale o della lingula polmonare sinistra. Con una prolungata osservazione non sarà tuttavia difficile la separazione dalle bronchiettasie larvate, dove non manca mai il reperto fisso di rantolini ad una o alle due basi polmonari e l'esame broncografico servirà poi a convalidare o meno la loro essenza bronchiettasica.

Non v'ha dubbio però — come io stesso ho osservato in altri casi — che le due alterazioni (tubercolosi fibrosa e bronchiettasie larvate) possono coesistere nello stesso individuo, complicando il quadro clinico e la diagnosi etiologica.

Il reperto ascoltatorio di crepitii polmonari basilari può far nascere il dubbio di rantoli da stasi o da atelectasia polmonare o di crepitii pleurici da pleurite secca basilare e diaframmatica; varranno a chiarire l'etiologia, oltre l'anamnesi, l'osservazione clinica prolungata in diverse ore della giornata dopo respirazioni energiche e prolungate; dopo somministrazione di cardiocinetici; infine, l'indagine radiologica e broncografica.

Nel caso delle bronchiti emorragiche da broncospirochetosi e delle micosi polmonari — del resto molto rare — il reperto batterioscopico dell'escreato è predominante, perchè la diagnosi delle due affezioni è fondata essenzialmente sulla dimostrazione microscopica delle spirochete o dei miceti che mancano nelle bronchiettasie larvate. I sintomi fisici sono inoltre più diffusi, localizzati spesso nelle zone alte dei polmoni ed evolutivi.

La bronchite sifilitica dà raramente delle emottisi; nei casi dubbi varranno l'anamnesi, la R. di Wassermann, la terapia *ex-juvantibus*.

L'asma e l'enfisema potranno mascherare delle piccole dilatazioni bronchiali, come è successo nel caso N. 65. Qui il sospetto diagnostico potè essere avanzato in base alla caratteristica storia anamnestica, al ripetersi di emottisi non altrimenti spiegabili, all'assenza di focolai tubercolari dimostrabili alle comuni indagini fisiche e radiologiche. Anche in quest'ultimo caso l'*experimentum crucis* spetta alla broncografia.

RILIEVI FISIOPATOLOGICI SULL'APPARATO RESPIRATORIO E CARDIOVASCOLARE.

Su 24 pazienti (7 di f. larvate e 17 di conclamate) vennero studiate per mio invito le funzioni respiratoria e cardiocircolatoria dal collega BOTTARI, sotto la guida di MONALDI. A quanto mi consta, è il primo studio sistematico del genere che venga eseguito sui bronchiettasici, per cui riporterò in *extenso* i risultati delle relative ricerche.

Sono stati così raccolti i valori della grandezza respiratoria con il rilievo della capacità vitale (CV) e delle sue componenti aria corrente (AC), aria complementare (AC) e aria di riserva (Ar), e dei rapporti con i vari indici costituzionali, peso (P), altezza (l), superficie del corpo (S); la ventilazione polmonare (VP) con la frequenza respiratoria (Fr), con il rapporto fra questa e l'intensità (AC) e l'anidride carbonica nell'aria alveolare. Venne pure ricercato l'indice espiratorio di OMODEI-ZORINI: $\frac{E}{I} = \frac{\text{Espirazione}}{\text{Inspirazione}}$.

Inoltre sono stati presi in esame la pressione arteriosa, la pressione venosa bilaterale periferica, il potere di adattamento circolatorio alle varie richieste dell'organismo mediante prove statiche (bruschi cambiamenti di posizione del soggetto), e dinamiche (con serie di flessioni del tronco sugli arti inferiori), il rapporto cardiocircolatorio di frequenza (CF) in riposo e durante e dopo esercizi fisici.

I risultati sono riassunti nelle due seguenti tabelle:

Funzione respiratoria

N.	Nome	Generalità a	P	L	S	Tipo clinico	Grand. Respir. CV	AC	Ae	Ar	Rapporti AC/CV	Ac/Ar	Indici Costit. CV/P	CV/I	CV/S	Ventil. Polm. Fz all'	AC/Fr	AV al l'	CO_2 alv. %	mm Hg.
4	R.T.	21	53.3	165	1.58	Bronch. bilat. diffuse asociate a tbc. (K. +). Frenicoexer. S.	2800	550	1100	1150	0.19	0.95	5 2	16.9	1708	22	23.9	12650	5	35.65
27	M. G.	38	63	161	1.65	Bronch. larvate basilari destre	4000	500	1750	1750	0.12	1	63.4	24.8	2424	24	208	12000	6.2	44.20
28	P. I.	38	56.2	150	1.50	Bronch. larvate basilari bilaterali	2200	500	1000	700	0.22	1.42	39.2	14.6	1466	18	27.7	9000	4.8	31.22
37	C. D.	22	53	154	1 50	Bronch. cistiche estese al polm. S. e base destra. Splenomegalia di nat. (?).	2200	430	900	870	0.19	1.03	41.5	14.2	1466	22	19.5	9460	4.1	29.23
65	F. G.	49	70	175	1.85	Enfisema. Stato asmatico. Br. larvate bil.	2200	430	920	850	0.18	1.08	31.5	12.5	1186	22	19.5	9460	4.5	32.08
38	G. G.	56	67.5	167	1.75	Bronch. cistiche circoscritte basil. destra	2600	550	950	1100	0.20	0.93	38.5	15.5	1485	20	2 .5	11000	4.5	32.08
66	F. G.	44	62	176	1.76	Bronch. croniche circoscritte. Tbc. associata (Koch +).	3100	500	1650	950	0.16	1.73	50	17.6	1761	21	20.8	12500	5	35.65
39	D. A. A.	32	43	151	1.35	Bronch. cistiche diffuse al polmone destro e alla base sinistra. Deperimento.	1750	430	700	620	0.24	1.12	40.7	11.5	1296	22	19.5	9460	4.8	34.22
40	D. B.	15	40.8	153	1.34	Bronch. cistiche lobo inf. s. e paramediastiniche destre.	2700	500	1100	1100	0.11	1	60.6	17.6	2414	20	25	10000	5.6	39.92
1	S. L.	28	56.5	169	1.64	Caverna bronch. basil. S. (Frenicoexeresi S.)	2500	500	1200	800	0.20	1.50	44.64	14.7	1524	16	31.2	7500	5.3	37.78
24	M. I	20	53 5	151	1.49	Bronch. larvate basilari destre	3200	500	1200	1500	0.15	0.80	60	21.1	2147	18	27.7	9000	5.2	37.07
55	B. G.	58	78.3	171	1.91	Bronch. circoscritte alla base destra	3600	500	1500	1600	0.13	0.93	45.9	21	1879	19	26.3	9500	5.8	41.35
21	F. A.	13	50	158	1.49	Diabete mellito. Enfisema modico grado Bronch larvate basilari sinistre	2700	450	1100	1250	0.16	0.88	54	17.09	1812	24	18.75	10800	5.6	39.92
32	G. A.	32	63	159	1.67	Bronch. cistiche congenite lobo sup. destro	2250	500	900	850	0.22	1.05	35.8	14.1	1317	22	22.77	11000	6.3	44.38
2	P. P.	27	58	161	1.62	Esiti pleurite destra Bronch. circoscritte basil. S. (Frenicoexer S.)	3600	350	1500	1750	0.09	0.85	62.2	22.36	2222	24	15.21	8400	5.2	36.07
26	S. L.	26	56	160	1.52	Bronch. larvate basil. S. Scissurite destra	2600	500	1150	950	0.19	1.2	48.3	16.8	1710	19	26.3	10500	5.6	39.92
3	A. G	47	55	160	1.56	Bronch. bilat. diffuse preval.ti a sinistra. Frenicoexer S.).	2250						40.9	14.1	14 0	26			5.4	38.50
62	M. G.	10	28	129	1.01	Bronch. larvate parailari destre	1650						58.92	12.1	1630	20			5.9	42.06
6	S. G.	16	29	135	1.10	Bronch. cistiche diffuse D. Fibrotorace destro	1100						37.9	8.14	1000	45			3.9	27.80
13	A. S.	19	56	172	1.68	Frenicoexer. destra. Ipoevolutismo. Lues. Ascessi bronchiettasici multipli. Postumi di empiema. Bronch. basali sinistre. Toracoplastica.	2900						51.7	16.86	1720	22			5	35.65
61	B. I.	23	72	160	1.76	Doppio vizio mitralico. Scompenso cronico card. Bronchiettasie bilaterali.	1800	400	700	700	0.22	1	25	11.25	1022	20	20	8000	4.1	29.23
18	P. A.	45	67	164	1.73	Bronch. bilaterali (1/2 inf. polm. s. e base destra).	3200	500	1500	1200	0.15	1.24	46	19.5	1758	24	20.8	12000	4.9	31.93
35	V. E.	10	29.5	139	1.08	Bronch. diffuse polm. sinistre e base D. Fibrotorace sinistro. Frenicoexer. sinistra).	1900	400	800	700	0.21	1.14	64	13 7	1768	20	20	8000	4.1	29.23
36	S. S.	22	53.7	162	1.56	Bronch. cilindriche del lobo inf. sinistro e base destra. Esiti pleurite.	3200	500	1750	950	0.15	1.8	59	19.75	2352	20	25	10000	6	42.96

Funzione cardio-circolatoria

	Posizione orizzontale					Posizione eretta					Dopo serie di flessioni					Dopo 5' dalle flessioni					Pr. venosa	
N.	Pr. Mx.	Pr. Mn.	P.	r.	CR.	Pr. Mx.	Pr. Mn.	P.	r.	CR.	Pr. Mx.	Pr. Mn.	P.	r.	CR.	Pr. Mx.	Pr. Mn.	P.	r.	CR.	D.	S.
4	135	75	73	24	3.04	125	85	82	25	3.20	120	85	98	26	3.03	120	75	90	23	3.90	12	13
27	130	75	74	24	3.08	120	80	76	25	3.04	120	75	82	30	2.70	120	75	78	26	3	9	10
28	115	75	68	18	3.70	110	75	70	19	3.60	110	80	82	21	3.90	110	75	72	19	3.70	13	12
37	125	70	82	22	3.70	120	65	88	24	3.02	125	75	95	38	2.50	115	65	96	32	3	10	11
65	125	85	78	22	3.54	115	80	80	23	3.47	120	85	90	25	3.6	120	80	82	22	3.7	10	9
38	180	90	78	20	3.90	160	80	80	21	3.80	155	85	90	24	3.70	160	80	80	20	4	12	10
66	140	90	86	24	3.50	120	90	88	27	3.20	110	95	90	30	3	115	95	89	27	3.20		
39	125	75	80	22	3.63	110	65	83	23	3.60	115	70	96	25	3.83	110	70	92	23	4	12	14
40	105	65	70	20	3.50	100	65	71	21	3.30	95	65	80	23	3.40	90	65	72	20	3.60	11	10
1	130	75	78	20	3.90	125	75	80	21	3.80	135	85	90	23	3.90	130	75	80	20	4	10	12
24	120	65	76	21	3.60	115	65	78	22	3.50	115	75	86	23	3 70	115	70	78	20	3.9	11	11
56	185	95	78	24	3.20	175	95	80	25	3.20	190	95	90	28	3.60	180	95	80	24	3.70	11	10
21	125	85	76	25	2.60	115	85	80	26	3.40	110	80	88	28	3.10	110	85	80	25	3.20	10	10
32	135	85	82	26	3.50	125	85	92	22	4.10	130	95	102	26	3.90	130	75	96	21	4.50	13	12
2	125	90	74	23	3.20	115	75	83	26	3.10	105	70	90	26	3.40	105	70	86	24	3.50	11	12
26	120	75	72	19	3.70	110	75	78	20	3.90	110	70	88	22	4	115	75	78	20	3.90	13	11
3	140	90	84	26	3.60	105	95	100	30	3.30	180	100	108	32	3.30	145	85	98	30	3.20	11	9
62	95	65	84	20	4.2	85	70	86	21	4	90	75	98	24	4	95	70	86	23	3.7	11	11
6	120	65	108	45	4.6	115	65	116	48	2.6	110	70	120	50	2.4	115	65	110	46	2.3	11	12
13	125	80	104	23	4.5	120	75	116	22	5.7	115	75	132	25	5.2	120	80	110	24	4.5	11	10
61	140	85	78	20	3.90	140	85	80	21	3.80	135	80	90	24	3.75	135	85	82	22	3.72	26	24
18	120	60	80	20	1	115	60	82	21	3.90	110	65	90	24	3.75	110	60	84	22	3.81	13	14
35	160	100	75	25	3	160	105	92	24	3.83	165	100	98	24	4.08	160	100	80	26	3.07		
36	125	70	51	22	2.31	110	65	62	21	2.95	110	70	70	24	2.91	115	70	58	21	2.76	11	12

Per uno studio completo della funzione circolatoria sarebbe stato necessario conoscere i valori dell'aria residua e i coefficienti di consumo e di eliminazione dei gas respiratori: con la conoscenza dell'aria residua si sarebbe avuto insieme con il rilievo della CV e delle sue componenti la nozione esatta della capacità polmonare assoluta; i secondi sarebbero stati importanti se si fosse aggiunta la ricerca dei gas nel sangue, con il che sarebbe stato possibile avere l'esatta visione del complessivo equilibrio funzionale. Per altro, tale somma di ricerche nel genere di ammalati di cui ci occupiamo appare assai ardua, perchè pochi sono disposti a sottoporsi alla rigorosa disciplina che tali indagini impongono; inoltre, date le oscillazioni continue a cui vanno incontro, principalmente per effetto della variabilissima secrezione catarrale a livello delle cavità bronchiettasiche e del parenchima circostante, sarebbero state necessarie ricerche in serie con curve giornaliere e periodiche, la cui attuazione praticamente appare pressochè impossibile.

I dati, tuttavia, che abbiamo raccolti pur non essendo completi danno, presi nell'insieme, una visione abbastanza ampia delle ripercussioni che la malattia imprime su i due apparati interessati, il respiratorio ed il cardiocircolatorio.

Possiamo dividere i risultati in tre gruppi, raccogliendo in un primo quelli che presentano costantemente un equilibrio funzionale normale o molto vicino al normale;

in un secondo quelli che presentano una sensibile riduzione dei valori della grandezza respiratoria e conseguentemente degli indici costituzionali, senza peraltro verificarsi nel riposo alterazioni dell'equilibrio intimo sia respiratorio che circolatorio;

in un terzo quelli che già nel riposo presentano le funzioni respiratoria e circolatoria compromesse.

Fanno parte del primo gruppo in maggioranza quei soggetti nei quali il reperto clinico-radiologico è stato di « bronchiettasie larvate » o cavitarie circoscritte; sono quelli che si lamentano di un po' di tosse, di qualche bronchite od emoftoe ricorrente e che, venuti all'osservazione medica per altre malattie, sono stati trovati affetti da questa forma morbosa. (Nn. 27, 40, 24, 56, 21, 2, 62).

In via generale si tratta di giovani e le bronchiettasie non danno luogo a tosse violenta e subcontinua, con larga produzione di espettorato, e a quei fatti infiammatori parenchimali che sogliono manifestarsi con sindromi di broncopolmonite. In questi casi ordinariamente la funzione circolatoria e cardiocircolatoria sono in perfetto equilibrio: unico reperto, facile a verificarsi, *è una riduzione della CV per contemporanea parallela riduzione dell'aria complementare e dell'aria di riserva.* Si tratta in ogni caso di riduzioni assai modiche, tali da non avere alcuna ripercussione sullo stato funzionale, anche quando l'organismo viene cimentato col lavoro ed esercizi fisici.

Del secondo gruppo fanno parte quei pazienti che presentano già soggettivamente turbe varie dell'apparato respiratorio e per le quali sono costretti a ricorrere frequentemente all'opera dei sanitari: accusano tosse ed espettorato

abbondanti con recrudescenze saltuarie, e talora periodi di bronchiti e di broncopolmoniti a lenta e spesso incompleta risoluzione. Nella nostra casistica figurano in maggior parte in questo gruppo individui adulti, ma non di età avanzata, che si sono dovuti sottoporre a cure periodiche, che rifuggono da lavori pesanti e da esercizi sportivi, perchè si affannano facilmente e diventano tachicardici, mentre affermano di sentirsi bene durante il riposo fisico; temono i cambiamenti di stagione e le brusche variazioni termiche, si sentono meglio nei periodi caldi, mentre sono più sofferenti durante l'inverno. Dal punto di vista obbiettivo si notano bronchiettasie conclamate o larvate, più estese che nel gruppo precedente o complicate da tubercolosi, esiti di pleuriti, ipertensione arteriosa, ascessi, enfisema, o da interventi operatori (frenicoexeresi, toracoplastica). (Nn. 4, 28, 65, 38, 1, 32, 26, 13, 35, 18, 36).

In questi gli esami funzionali durante il riposo mettono in evidenza una *sensibile riduzione della CV e delle componenti aria complementare e aria di riserva,* modiche variazioni nei *rapporti di questi valori prevalentemente per riduzione dell'indice di* STROHL *e abbassamento dell'aria di riserva rispetto all'aria complementare o viceversa.* Permangono invece assai vicini alla norma i valori della ventilazione polmonare, il potere di adattamento circolatorio, la pressione venosa e il rapporto cardio-respiratorio di frequenza.

Appena però questi soggetti vengono cimentati con qualche esercizio fisico, una corsa, una salita rapida di alcune scale, una serie di flessioni, e talora perfino in seguito a bruschi cambiamenti della posizione del corpo, si notano deficenze funzionali che si rilevano con un aumento della frequenza respiratoria e dell'aria di ventilazione polmonare, con un abbassamento del CO^2 nell'aria alveolare, accompagnate spesso da tachicardia, da alterato rapporto CR e da abnormi reazioni nei saggi dinamici della funzionalità cardiaca.

Nel terzo gruppo, stando sempre alla nostra casistica, figurano individui sofferenti da lungo tempo, la cui storia è un ripetersi di periodi di recrudescenze e di remissioni. Clinicamente e radiologicamente, si tratta in genere di bronchiettasie estese bilaterali, o con sovrapposizioni broncopolmonitiche, o di scompenso cronico di cuore, o con infezioni luetiche o tubercolari associate. (Nn. 37, 66, 39, 3, 6, 61).

In questi, già nel riposo, l'equilibrio funzionale è compromesso: con la riduzione dei valori della grandezza respiratoria si *associa aumento di frequenza e di intensità o di ambedue con conseguente costante aumento dell'aria di ventilazione polmonare e diminuzione* del percento e della tensione del CO^2 nell'aria alveolare.

Sono pure compromesse le funzioni cardio-circolatorie con alterazioni della pressione arteriosa in genere con *riduzione della pressione differenziale,* abnorme aumento della *pressione minima e della pressione venosa* che appare spesso *differente nei due lati.* Il rapporto cardiorespiratorio di frequenza considerato nei valori assoluti può sembrare normale, ma non lo è perchè risultante da contemporaneo abnorme aumento della frequenza respiratoria e della frequenza cardiaca.

Ma se lo squilibrio funzionale è già evidente nel riposo, ancor più appariscente diviene di fronte ad alcuni saggi funzionali potendosi allora raggiungere anche gradi notevoli di scompenso conclamato.

Un particolare interesse funzionale ha pure la ricerca dell'*indice espiratorio* messo in evidenza da Omodei Zorini e che è dato dal rapporto tra mobilità attiva espiratoria e mobilità attiva inspiratoria di uno stesso margine inferiore polmonare; esso è normalmente superiore all'unità e compreso tra 1 e 2.

Quando, in assenza di aderenze pleuriche, aumenta il potere funzionale di elasticità polmonare (ad es. nella ipertrofia compensatoria del polmone controlaterale in casi di frenicoexeresi) il rapporto supera spesso il valore di 2; quando invece interviene una rigidità *relativa od assoluta* del parenchima (ad esempio nell'enfisema) diventa inferiore all'unità.

Nelle bronchiettasie (esclusi i casi operati di frenicoexeresi o con margine polmonare fisso dal lato della lesione) tale indice è stato *inferiore all'unità* per la maggior parte delle forme conclamate ed estese che importano una forte diminuzione del potere retrattile polmonare; mentre nelle forme più lievi, larvate o circoscritte, ha oscillato tra valori da 1 a 1,7.

Se raffrontiamo i risultati che abbiamo esposto con l'andamento clinico della malattia dedotto dai dati anamnestici e dallo stato dei pazienti al momento dell'esame, ci sembra possibile fissare alcuni concetti generali.

Le bronchiettasie non dànno luogo a ripercussioni sullo stato funzionale respiratorio e cardio-circolatorio, quando sono larvate, circoscritte e ben drenate. La riduzione della CV e dell'indice espiratorio in questi casi appare conseguenza delle minori possibilità di distensione e di retrazione del parenchima polmonare, ostacolato dalla rigidità delle formazioni bronchiettasiche, e pur esso in preda a sclerosi interstiziale. Tuttavia la rimanente superficie respiratoria sana può assicurare in ogni evenienza la normalità degli scambi gassosi, anche se le disponibilità funzionali divengono inferiori rispetto ai valori fisiologici assoluti.

Le bronchiettasie incominciano a divenire dannose quando si fanno più estese e conclamate, interessando larghi distretti del parenchima (vera broncopolmonite) e quando sono causa di tosse continua o subcontinua, e soprattutto viene ostacolato il normale svuotamento delle cavità patologiche per stenosi relativa od assoluta dei bronchi di drenaggio.

E. Morelli ha più volte magistralmente messo in evidenza negli stati tubercolari il danno della tosse e delle stenosi bronchiali o bronchiolari relative e assolute, funzionali e anatomiche, e la sua Scuola ne ha studiato dettagliatamente le ripercussioni dirette sull'esplicazione della funzione polmonare e indirette sul cuore. Nelle bronchiettasie si ripetono in parte i vari momenti genetici meccanici della tisi polmonare; e come questi fattori incidono sull'ulteriore evoluzione della malattia, di pari passo compromettono l'efficienza funzionale del viscere.

Ma il danno si moltiplica quando alle broncopolmoniti croniche bronchiet-

tasiche si sovrappongono complicazioni come ascessi, gangrene, tubercolosi, estesi fibrotoraci adesivi: in questi casi all'esclusione funzionale del parenchima malato, si aggiunge il cattivo funzionamento di quello sano, la difficoltà degli scambi gassosi, per fenomeni tossici sovrapposti, le alterazioni circolatorie locali, una somma di condizioni che porta a una compromissione dell'equilibrio che già si rivela nel riposo con deficienze ora continue ora periodiche, e che può giungere anche a stadi di insufficienza conclamata.

Una differenza fra gli stati tubercolari e le bronchiettasie comuni tuttavia esiste, ed è evidente in quei casi di lesioni estese che pur avendo abnormemente ridotto la CV, non portano, almeno nel riposo a deficienze funzionali notevoli, se non quando si sovrappongono manifestazioni a carattere acuto. Il fatto risalta specialmente nei casi del secondo gruppo. Noi riteniamo che la spiegazione sia semplice: la lesione tubercolare, oltre agli ostacoli meccanici a livello del polmone, dà luogo a uno stato d'intossicazione dei centri e forse delle terminazioni nervose periferiche destinate a raccogliere gli stimoli, per cui le deficienze funzionali possono manifestarsi precocemente e permanere finchè sussiste lo stato tossico. Nelle bronchiettasie non complicate e drenate, invece sono solo in giuoco o almeno in prevalenza assoluta gli ostacoli meccanici nelle zone colpite, che i facili compensi possono rendere trascurabili.

Un altro elemento su cui riteniamo di richiamare l'attenzione è la frequenza degli squilibri funzionali: non appare però possibile dedurre un simile criterio statistico dalla nostra casistica: in questa, infatti, quelli del primo gruppo rappresentano una parte modesta, mentre sarebbero in maggioranza quelli del secondo e del terzo. Per quanto abbiamo esposto invece, la maggior parte dei bronchiettasici non dovrebbe andare incontro a deficienze funzionali, o queste dovrebbero essere solo transitorie, legate in prevalenza all'andamento degli eventuali processi acuti di sovrapposizione. E così è certamente.

Si è che la gran parte dei bronchiettasici, forme larvate, forme secche, o anche forme conclamate ma con perfetto drenaggio dei bronchi, non ricorrono all'opera del medico, non si ricoverano in istituti specializzati e questi ammalati rappresentano la massa di quelli che indubbiamente farebbero parte del terzo gruppo o tutt'al più del secondo.

Tale rilievo è confermato dall'osservazione che la maggior parte dei bronchiettasici mantiene a lungo, pressochè intatta la propria capacità lavorativa, anche per mestieri faticosi.

Diagnosi e prognosi clinica.

Poche parole sulla diagnosi clinica delle forme conclamate, perchè delle forme secche od emoftoiche si è già discusso a pag. 37.

Nelle forme conclamate con broncoblenorrea cronica di solito il riconoscimento clinico non è difficile: già l'anamnesi, con il suo caratteristico succedersi di episodi bronchitici o broncopneumonici acuti, per anni e decenni, che risalgono ad epoca infantile e contrastano col buon stato generale — *deve*

risvegliare il sospetto di una dilatazione cronica dei bronchi, che verrà ulteriormente convalidato dalla eventuale presenza di dita ippocratiche, dalla cianosi, ma sopratutto dalla dimostrazione fisica di un *reperto ascoltatorio cavitario* basilare o esteso — specie dopo un'abbondante espettorazione spontanea o provocata con la tosse. Non di rado, infatti, quando esiste ristagno entro le cavità, manca il reperto acustico di rantoli sonori e di respiro anforico, ma si ode soltanto un respiro fievole senza o con pochi rantoli non caratteristici.

Dimostrata la presenza di cavità abnormi comunicanti con i bronchi, occorrerà distinguerle da:

1) *caverne tubercolari*, mediante ricerche ripetute, sia all'esame diretto che culturale o biologico, di bacilli di Koch e fibre elastiche, tenendo presente che in qualche rarissimo caso possono vegetare nelle bronchiettasie germi acido-resistenti pseudo-tubercolari, non patogeni per la cavia;

2) *empiema comune o interlobare apertosi in un bronco*: in tal caso l'andamento è acuto o subacuto, manca la broncoblenorrea cronica, la vomica è unica o si ripete per poco tempo. Ha luogo inoltre la formazione di un piopneumotorace, oppure l'obliterazione della cavità pleurica e della ferita polmonare con successiva guarigione;

3) *gangrena polmonare*: l'escreato contiene lembi di tessuto polmonare necrotico, il fetore è gangrenoso, le condizioni generali del paziente deperiscono rapidamente;

4) *ascesso polmonare cronico*. In un primo tempo la diagnosi differenziale è agevole, perchè nell'ascesso dopo un processo pneumonico si ha la vomica iniziale, l'escreato è purulento e contiene il pneumococco quasi in cultura pura e le fibre elastiche; l'odore non è fetido. Più tardi però le manifestazioni cliniche si confondono, come succede negli ascessi bronchiettasici.

Nelle forme bronchitiche diffuse o circoscritte, asmatiche o pachipleuritiche, la diagnosi sarà meno facile; tuttavia, anche quando manchi il reperto clinico caratteristico, potrà elevarsi il sospetto di una bronchiettasia, ogni qual volta si sia di fronte ad una broncoblenorrea cronica, con assenza costante del bacillo di Koch.

In ogni caso, *la ricerca radiologica si impone*, sopratutto valendoci dei comuni mezzi di contrasto, ciò che permette di confermare l'esistenza di dilatazioni bronchiali, la sede, la forma (bronch. cilindriche, fusate, ampollari, a sacche, multiple, moniliformi, cistiche ecc.). Non spetta a me di illustrare il grande valore della broncografia; desidero soltanto di rimarcare il fatto che, mentre un reperto radiologico positivo vale a dirimere completamente il diagnostico, un *reperto negativo non serve sempre ad escludere la presenza di piccole bronchiettasie, quando esiste l'anamnesi ed il reperto fisico caratteristico*. Sopratutto nel caso delle dilatazioni bronchiali situate in zona retrocardiaca, che possono sfuggire facilmente ad una radiografia nativa, o non iniettarsi a sufficienza ad un primo esame broncografico perchè ripiene di denso essudato, il medico oculato *dovrà insistere nell'indagine*, indirizzando il radiologo nelle opportune ricerche, a fine di giungere ad una diagnosi sicura di natura e di sede.

La *prognosi* « quvad vitam » è già implicita in quello che si è detto a proposito del decorso cronico; essa è benigna per la grande maggioranza dei casi e per molto tempo dello sviluppo della malattia; comincia a diventare più seria, quando intervengono complicanze ascessuali o gangrenose. In genere, il bronchiettasico sta bene fino a quando riesce ad espettorare e comincia a star male quando avviene ristagno del secreto. Un po' più maligne appaiono le bronchiettasie derivate da ascessi o da gangrene polmonari, mentre molte forme congenite, specie dei lobi superiori, possono durare per molto tempo latenti o con pochi sintomi e, quando sono infettate, il drenaggio riesce in esse più facile per evidenti ragioni di gravità.

Tuttavia, raramente i bronchiettasici giungono alla soglia della vecchiaia, ma decedono per malattie intercorrenti, o per complicanze morbose o per tisi bronchiettasica.

La prognosi « quoad valitudinem » è pure buona; i pazienti mantengono la propria capacità lavorativa per gran parte del decorso, specialmente quando le lesioni sono circoscritte, ben drenate e non emoftoiche.

Conclusioni.

Le bronchiettasie si possono distinguere dal punto di vista clinico in conclamate e larvate.

Le forme conclamate sono sostenute da un catarro bronchiale cronico (broncoblenorrea) con buon stato generale, frequenti dita ippocratiche, espettorazione abbondante, Koch negativa, a piccole vomiche, talora fetide ed emoftoiche. All'esame oggettivo toracico si ha un reperto acustico variabile, ora semplicemente bronchitico o broncopneumonico cronico, ora (più spesso) cavitario, in una sede fissa e costante anche a distanza di anni, più evidente dopo l'espettorazione; tale reperto talvolta è mascherato da uno stato enfisematoso, asmatico o pachipleuritico adesivo. La sede preferita appare nel polmone di sinistra e specie nel lobo inferiore sinistro; viene poi per frequenza il lobo inferiore destro e il lobo superiore destro. Il decorso eminentemente cronico può venire complicato da frequenti malattie associate dell'apparato respiratorio.

Il reperto anatomico, oltre le gravi alterazioni delle pareti bronchiali, dimostra la larga partecipazione del tessuto polmonare circostante che talora è carnificato e delle linfoghiandole polmonari e dell'ilo (adeniti semplici iperplastiche).

Nei bambini le bronchiettasie decorrono come negli adulti; incidono però maggiormente sulle condizioni generali ritardando lo sviluppo somatico e sessuale. È incerta l'esistenza di forme acute bronchiettasiche regredibili nella convalescenza di malattie esantematiche acute, oppure evolventi verso le forme croniche.

Le forme larvate (Omodei Zorini) *sono stati bronchiettasici in miniatura che colpiscono una o due basi polmonari nello sfondato pleurico posteriore e hanno spesse volte un decorso secco emoftoico pseudotubercolare. Esse si palesano al-*

l'esame fisico mediante un reperto di bronchiolite capillare fisso e circoscritto in una determinata sede anche a distanza di tempo, senza reperto cavitario. La broncografia dimostra in questi casi delle piccole dilatazioni cilindriche o ampollari con rigidità del distretto bronchiale corrispondente. La diagnosi clinica differenziale verte sopratutto con le forme di tubercolosi emoftoica abortiva e con le bronchiti emorragiche.

I rilievi fisiopatologici eseguiti sull'apparato respiratorio e cardiovascolare di 24 pazienti dimostrano che le bronchiettasie non incidono sullo stato funzionale quando sono larvate, circoscritte e ben drenate, determinando solo una modica riduzione della capacità vitale e dell'indice espiratorio. Esse cominciano a diventare dannose quando si fanno più estese, conclamate interessando larghi tratti del parenchima polmonare e quando viene ostacolato il drenaggio bronchiale; sopratutto quando il decorso venga complicato da ascessi, gangrene o pachipleuriti adesive.

La diagnosi clinica è quasi sempre possibile specialmente nelle forme conclamate, in via diretta. In ogni caso essa va convalidata dalla broncografia che precisa la sede e la forma delle dilatazioni bronchiali. Non sempre, tuttavia, un reperto radiografico negativo può fare escludere la presenza di bronchiettasie, quando esistano una storia ed un reperto fisico caratteristico.

La prognosi quoad vitam *e* quoad valitudinem *è buona per un lungo periodo di tempo; diventa cattiva in seguito a complicanze o all'avanzarsi progressivo del quadro finale della tisi bronchiettasica.*

Capitolo III. — **Terapia medica e pneumotoracica nelle bronchiectasie.**

Sommario. — Vari tentativi terapeutici. Criteri generali di guida nella cura delle bronchiettasie. *Terapia meccanica* (posizione di Quinque, aspirazione bronchiale con o senza broncoscopia, espettoranti ecc.). *Terapia antisettica* e *antiinfettiva* (balsamici per varie vie, vaccino- e sieroterapia, salvarsan, iodio, alcool, tiocolo per via endovenosa, triaflavina, transpulmina, emetina, cura della sete, broncoscopoterapia). *Terapia causale collassoterapica e chirurgica vera e propria.* (Pnx. artificiale, frenicoexeresi, piombaggio, toracoplastica, pneumotomia, lobectomia). — Indicazioni e risultati della terapia meccanica ed antisettica. — Il *pneumotorace* nelle bronchiettasie conclamate infantili e dell'adulto e nelle forme larvate ad evoluzione emoftoica. Indicazioni e risultati secondo i vari Autori. Contributo e giudizio personale. — Profilassi. Azione del clima. Provvedimenti sociali per i bronchiettasici. Conclusioni.

È una frase comune dei trattatisti che la cura delle bronchiettasie e delle loro complicanze rappresenti « un compito ingrato », tanto esse sono ribelli ad ogni terapia medica, pur tentata con molteplici rimedi e modalità, mentre d'altro canto offrono scarse indicazioni per un intervento chirurgico collassante e demolitivo.

Ed, in realtà, dobbiamo riconoscere che la gran massa dei bronchiettasici, i quali sfuggono all'osservazione clinica e vivono, se pur catarrosi cronici, negli ambienti sociali comuni, *non hanno bisogno di una particolare terapia*. La non grande alterazione anatomica del tessuto bronco-polmonare di questi casi, la blanda e superficiale suppurazione cronica non fetida e sopratutto il facile dre-

naggio, il forte potere espettorante spontaneo (assicurato dai muscoli normali ed ausiliari espiratori e da un residuo di attività espulsiva bronchiale) son tutti coefficienti i quali permettono la quotidiana « pulizia » delle cavità bronchiali e impediscono quindi i fenomeni tossici da riassorbimento e da ristagno. In queste condizioni, la natura provvede già di per sè a mantenere in efficienza l'individuo e basta tutt'al più la somministrazione di qualche preparato balsamico per limitare la secrezione bronchiale, al fine di mantenere un buon equilibrio funzionale e una discreta capacità lavorativa. Sarebbe errore grave, secondo me, voler intervenire con una terapia causale, ad esempio nelle forme larvate non emoftoiche o anche in quelle conclamate ma con perfetto drenaggio, anzitutto perchè il carattere benigno e la lenta progressione della malattia non giustificano ancora il rischio operativo, specie della chirurgia demolitrice, e secondariamente perchè di fronte ai buoni risultati locali che si potrebbero ottenere residuano spesso agli interventi delle sequele anatomiche (fistole bronchiali, retrazioni toraciche ecc.) che incidono sfavorevolmente sulle condizioni generali, togliendo in tutto o, in parte la capacità lavorativa prima efficiente. Questa è una delle ragioni per cui solo una piccola parte dei nostri malati venne sottoposta a interventi chirurgici. In generale, o si trattava di forme lievi inviateci in osservazione per una diagnosi differenziale con la tubercolosi polmonare, oppure di casi bilaterali non trattabili con una terapia attiva. Molte volte gli stessi pazienti, sentendosi in buone condizioni di salute, a parte il catarro cronico bronchiale al quale erano abituati fin dall'infanzia, rifiutavano ogni proposta di intervento.

L'opera nostra va quindi limitata a quei casi di bronchiettasie che per l'incipiente o manifesto ristagno o per complicanze (ascessi, emottisi) rivelano l'insufficienza dei mezzi spontanei di difesa e ricorrono al consiglio medico. Noi potremo allora attuare tentativi terapeutici secondo tre principali linee direttive:

1) Terapia meccanica di drenaggio bronchiale.

2) Terapia antisettica e antiinfettiva.

3) Terapia causale collassante o chirurgica vera e propria, le quali possono eventualmente associarsi od alternarsi nello stesso individuo.

Terapia meccanica.

Ha lo scopo fondamentale di *favorire l'espettorazione*, o valendosi di posizione del corpo che aiutino per forza di gravità il deflusso della secrezione bronchiale (posizione di Quinque, di Gerhard ecc.) o provocando un'aspirazione attiva del pus delle bronchiettasie, mediante particolari apparecchi (di Waldenburg-Forlanini o meglio con la promettente tecnica broncoscopica moderna (Chevalier Jackson, Bloch, Soulas ecc.); infine con la somministrazione dei comuni espettoranti che eccitano l'apparato neuro-muscolare espulsivo dei bronchi. Di tutte queste modalità curative, appare di gran lunga superiore e ricca di risultati quella *broncoscopica con aspirazione bronchiale*, che gli AA. ame-

ricani hanno introdotta su larga scala, associandola all'inoculazione endobronchiale di sostanze ad azione antisettica. Non è mio compito di illustrare la tecnica ed i risultati ottenuti, che con molto maggiore competenza verranno esposti dal Collega LASAGNA; aggiungerò soltanto che agli occhi di un internista tale terapia appare *la più logica* nel campo delle bronchiettasie, come quella che senza recare offesa allo stato generale ed alla capacità lavorativa, permette una migliore difesa locale, un'attenuazione o una scomparsa dei processi infettivi sovrapposti alle dilatazioni bronchiali e che, in definitiva, ne rappresentano gli esponenti patologici più molesti. È da augurarsi che la tecnica broncoscopica, non più traumatizzante come una volta, venga applicata anche in Italia sistematicamente nei bronchiettasici, prima di ricorrere ad interventi operativi: ciò che rappresenterà uno dei compiti futuri del nostro Istituto.

TERAPIA ANTISETTICA E ANTIINFETTIVA.

È rivolta a combattere la flora batterica che pullula nelle cavità bronchiettasiche ed a lenire l'abbondante secrezione.

Diciamo senz'altro, che essa *sistematicamente fallisce lo scopo,* se non proprio in qualche caso iniziale poco secernente ed infetto.

Tra i medicamenti di uso corrente sia nelle bronchiettasie che negli ascessi polmonari, ricorderò i *balsamici,* per via orale o sottocutanea o percutanea (FORLANINI) o endovenosa, endotracheale o per inalazioni (creosoto e suoi derivati, guaiacolo, tiocolo, mugolio, oli essenziali di trementina ecc.); i *vaccini e sieri specifici;* i preparati *acridinici, come la tripaflavina; la transpulmina* (tanto usata dagli AA. tedeschi), *l'emetina, i preparati arseno-benzolici, iodici e l'alcool per via endovenosa.*

Mi soffermerò su questi ultimi rimedi, di uso più recente.

Il *salvarsan* per via endovenosa, introdotto dalla scuola di BRAUER nella cura degli ascessi e delle grangrene polmonari, venne pure usato negli ascessi bronchiettasici e le bronchiettasie pure, sia per via endovenosa che endobronchiale o locale sulle ferite chirurgiche (EDEL). In genere, esso giova quando siano prevalenti le forme spirillari nell'escreato e toglie spesse volte, anche per mia esperienza, il cattivo odore dell'espettorato e delle ferite suppuranti; non ha mai determinata una modificazione sensibile nel decorso della malattia.

Lo *iodio* può essere usato con un certo vantaggio, sia per instillazione in situ, per via tracheale (molte volte i bronchiettasici migliorano dopo la broncografia per l'introduzione di abbondante quantità di lipiodolo o iodipina), sia per via endomuscolare, o meglio endovenosa ad alte dosi (BERGER, KINDBERG, GREPPI ecc.). Noi pure abbiamo usato preparati di triod od endoiodina alla dose quotidiana di 10 cmc. per via endovenosa, con risultati incostanti e mediocri, limitati alla quantità e al tipo dell'espettorato. Lo stesso si può ripetere per il *tiocolo endovenoso* alla dose di un gr. su 10 di acqua distillata consigliata dal GREPPI: in due casi di bronchiettasie bilaterali trattate con questo metodo di cura non si sono osservati sensibili vantaggi.

L'alcool endovenoso (soluzione al 40% di glucosio in alcool al 33%), introdotto da LANDAU, FEIJGIN e BAUER nella terapia delle suppurazioni polmonari in genere e provato in Italia da SERIO, IZAR, ZORZOLI ecc. e da noi nel campo degli ascessi polmonari e della tubercolosi cavitaria, non ha dato effetti apprezzabili sulle bronchiettasie, se si toglie una leggera diminuzione quantitativa dell'espettorato. Inoltre i processi di flebite che seguono costantemente a questa cura, quando essa venga protratta, impediscono una sua attuazione per un lungo periodo, come si renderebbe necessario nelle bronchiettasie croniche.

Un altro metodo che servirebbe a diminuire la quantità dell'espettorazione è quello consigliato da SINGER e BRAUER della limitazione delle bevande, la cosidetta « cura della sete ». Questa può giovare in via palliativa, quando i pazienti abbiano un broncoblenorrea infrenabile, ma d'altronde è troppo penosa per i poveri infermi che sono affetti talora da una sete inestinguibile.

TERAPIA C.D. CAUSALE.

Comprende la collassoterapia e la terapia chirurgica v. p. Io mi occuperò esclusivamente del *pneumotorace artificiale*, poichè la terapia chirurgica sarà svolta dall'esimio Correlatore, Prof. R. ALESSANDRI.

Il pneumotorace, introdotto da RIVA-ROCCI nella cura delle bronchiettasie, non ha tuttora ricevuto unanimi consensi, come nel caso della tubercolosi polmonare. Accanto ad AA. favorevoli (vedi tra i più autorevoli il CARPI, VARISCO, FAGIUOLI, RIST, DEIST, HARRINGTON, TOUSSAIN e DERSCHEID ecc.) ve ne sono altri più o meno apertamente contrari (BRAUER, SAUERBRUCH, SERGENT, DUKEN, KINDBERG, VOGT, UNVERRICHT, BRUNN e FAULKNER, BALLON ecc.); altri infine che più giustamente vogliono limitare il pneumotorace a determinati casi, tenendo presente più che l'azione collassante sulle bronchiettasie, la sua eventuale ripercussione sullo stato generale, l'influenza benefica sui processi alveolitici circostanti alle dilatazioni bronchiali e sul potere espettorante (E. MORELLI).

I principali argomenti che si oppongono ad una applicazione su larga scala del pneumotorace sono:

a) il pneumotorace talora conduce nella cura della tubercolosi polmonare ad una *sclerosi polmonare diffusa*, che può essere di per sè stessa causa di bronchiettasie al momento dell'abbandono della cura; ed infatti le bronchiettasie coinvolgono sovente il parenchima circostante che acquista i caratteri della carnificazione; come vogliamo quindi combattere una lesione con un metodo di cura che a sua volta può diventare in determinati casi un elemento causale?

b) Il pneumotorace, anche condotto a lungo e nel modo più completo possibile, non riesce ad elidere le cavità bronchiettasiche rigide che risultano di nuovo beanti all'atto della detensione, come è stato dimostrato dall'indagine radiologica diretta o con broncografia (vedi ad es. il caso personale).

c) Per lo più negli adulti il cavo pleurico è obliterato in toto o alla base diaframmatica, per cui l'azione retrattiva del pneumotorace è inefficace e quella compressiva determina la stenosi del bronco di drenaggio, con peggioramento della situazione locale e generale.

d) Sono più frequenti che nella tubercolosi gli empiemi putridi postpneumotoracici da propagazione dei germi, gli spostamenti mediastinici con voluminose ernie, l'emfisema sottocutaneo per la rigidità del parenchima polmonare ecc.

Non v'ha dubbio che queste critiche sono severe e cercano di minare alla sua base il metodo di cura, tanto che va facendosi sempre più strada nel nuovo Continente ed in Francia il criterio terapeutico del drenaggio broncoscopico che sembra più ricco di risultati e con minori inconvenienti.

La mia esperienza è limitata a un numero esiguo di casi.

Il pneumotorace venne tentato in 14 bronchiettasici, dei quali 12 adulti e 2 bambini.

Tra i primi, ho ottenuto un effetto clinico buono tre volte, dopo un periodo di cura da 2 a 3 anni; in due, il trattamento è stato iniziato da poco

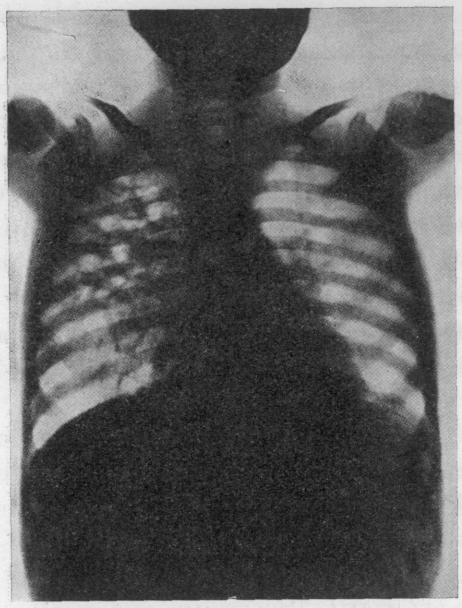

Fig. 6. — Polmone destro cistico bronchiettasico. Bambino di 6 anni.

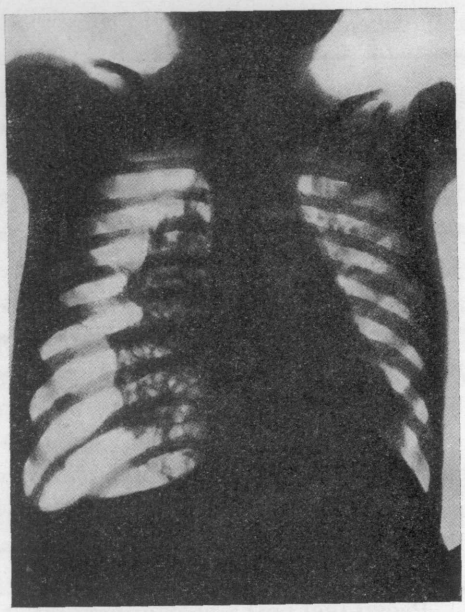

Fig. 7. — Polmone d. cistico bronchiettasico. Lo stesso caso, dopo 3 anni di cura pneumotoracica.

tempo ed ha dato finora discreti risultati sintomatici; in 7, fu dovuto abbandonare perchè incompleto, inefficiente o dannoso.

Dei due bambini trattati, uno ha avvantaggiato molto dalla cura, sia per lo stato locale che per lo sviluppo somatico, per quanto dopo 3 anni di pneumotorace presentasse ancora le cavità cistiche polmonari beanti (vedi le radiografie); l'altro non ne ha tratto alcun beneficio.

Vi sono tuttavia Autori che vantano statistiche più confortanti, sopratutto sui bronchiettasici trattati a lungo per 4-5-6 anni di cura pneumotoracica: così il Carpi scrive che « il pneumotorace opportunamente mantenuto per un tempo sufficientemente lungo può ottenere non solo un risultato curativo sintomatico,

ma anche un risultato curativo completo ». Il RIST ha forse la maggiore esperienza in questo campo: su 90 malati di bronchiettasie egli ha tentato di istituire il pneumotorace 59 volte; in 28 una sinfisi polmonare completa o parziale ne ha impedito la creazione; tra i rimanenti 31, egli conta *20 buoni risultati clinici* e 11 insuccessi.

Nel campo pediatrico i risultati sembrano migliori, forse perchè sono più rare le sinfisi pleuriche che non tardano a costituirsi nella maggioranza degli adulti. Tra i contributi italiani recenti citerò il FRONTALI che ha avuto 4 successi su 9 casi di bronchiettasie estese infantili senza notare alcun inconveniente, il GERVASI pure con 4 guarigioni cliniche.

In complesso, un giudizio attuale sugli effetti della pneumotoracica nelle bronchiettasie *può essere favorevole solo per determinati casi*. Come nell'ascesso polmonare che avvantaggia della collassoterapia solo in particolari condizioni (ascesso centrale, senza aderenze pleuriche, di recente sviluppo) così anche nelle bronchiettasie unilaterali noi dobbiamo mantener il pneumotorace, *soltanto quando il collasso polmonare riesca completo e realmente efficace sui sintomi clinici*, valutando più che il grado di atelettasia polmonare, il suo *effetto sulle condizioni generali*, sui *fenomeni alveolitici*, la *funzionalità cardio-respiratoria*, la *quantità* e il *tipo dell'espettorato*, e tenendo presente la facilità degli spostamenti mediastinici per effetto della relativa rigidità del parenchima polmonare colpito. *Questi casi così favorevoli rappresentano certamente la minoranza*. Il periodo di cura va continuato negli adulti per un periodo più lungo che non nella tubercolosi polmonare (da 3 a 4 anni almeno).

Nei bambini si potrà ricorrere al metodo con maggiore frequenza per la migliore pervietà pleurica: in essi si potrà ottenere un evidente effetto benefico anche nei riguardi della crescità in peso e in statura.

Un altro campo di applicazione è costituito dalle *forme emoftoiche*, quando naturalmente lo permettano le condizioni pleuriche locali; CARPI ha avuto risultati notevolissimi in casi di bronchiettasie con gravi emottisi mediante l'applicazione immediata, a scopo emostatico, di un pneumotorace artificiale.

PROFILASSI DELLE BRONCHIETTASIE. AZIONE DEL CLIMA. PROVVEDIMENTI SOCIALI.

Non esiste una vera profilassi delle bronchiettasie negli adulti dove di solito la malattia è già ben costituita quando diventa di dominio medico: ma essa si deve rivolgere alle malattie esantematiche infantili e specialmente al morbillo, alla pertosse e alla grippe che sono le maggiori responsabili, di per sè o per le loro complicanze, delle dilatazioni bronchiali. E sopratutto nella convalescenza di tali forme morbose che dovremo sedare la tosse stizzosa, oppure facilitare il deflusso del catarro bronchiale con mezzi meccanici, o fluidificandolo mediante ioduri, alcalini o cloruro di ammonio, quando esso sia denso e di difficile eliminazione. Gli esercizi di ginnastica respiratoria, così utili in seguito a processi acuti pleuro-polmonari, non dovranno essere attuati prima di un certo tempo fino a che non sia completamente eliminata ogni sorgente tossi-infettiva

bronchiale. L'umidità, il freddo, e la carenza nutritiva sono coefficienti che favoriscono la malattia e le sue ricadute, per cui va curata — nel miglior modo possibile — l'igiene delle abitazioni e degli ambienti ospitalieri di ricovero dei piccoli infermi.

Nei riguardi del clima, si hanno pareri discordi: perchè in realtà noi vediamo migliorare i bronchiettasici talora in montagna (l'alta montagna è un « anticatarrale » per eccellenza, come da tempo sostiene il mio Maestro E. Morelli) tal'altra invece in regioni temperate; di solito in alta montagna beneficiano maggiormente le forme poco avanzate che mantengono cuore e reni in piena efficienza, mentre nei casi più progrediti, quando predomina l'emfisema, è più consigliabile il clima dolce delle coste mediterranee (riviera, Italia meridionale, Africa settentrionale). Naturalmente la climatoterapia può essere attuata, per evidenti ragioni economiche, solo da una parte dei bronchiettasici, i quali spesso invece appartengono alle classi più povere.

Per questi si impongono *provvedimenti sociali adeguati*. Già abbiamo detto che il bronchiettasico cronico, quando diventa inetto o quasi al lavoro proficuo, viene spesso considerato dai familiari come un peso morto, è rifuggito od osteggiato dai congiunti e dai conoscenti, come un tisico al terzo stadio che può seminare la malattia intorno a sè.

Non è raro il caso che gli stessi pazienti ne siano intimamente convinti, tanto da richiedere con insistenza il ricovero nei sanatori dell'Istituto di Previdenza Sociale o di altri Enti, anche attratti dal miraggio di una buona assistenza medica ambientale e di vantaggi economici. Qui giunti o vengono trattenuti a lungo per scambi diagnostici, oppure per adeguate cure sintomatiche e collassoterapiche, oppure vengono dimessi dopo una diagnosi di natura, perchè non rientrano nel rischio assicurativo: ed ecco ricominciare la « via crucis » di questi poveri infermi che nessuno vuol ricevere e che tutt'al più riescono a « svernare » per qualche mese all'anno in un cantuccio degli ospedali comuni. Dall'altro canto, quando si tratta di individui giovani e capaci di una proficua attività, il ricovero a lungo in un sanatorio non è neppure consigliabile per motivi d'indole psicologica e sociale: perchè esso costituisce agli occhi dei profani « il marchio » più patente della natura specifica della malattia. All'atto delle dimissioni, nè datori di lavoro, nè Enti di ricovero (collegi, orfanotrofi) intenderanno riassumere gli ex ricoverati. È evidente quali possono essere il danno morale e le tristi ripercussioni sull'avvenire degli stessi pazienti e dei loro familiari.

È da augurarsi quindi, che come già nelle lontane Americhe, così anche presso i centri maggiori nostri ospitalieri o sanatoriali (ma separati dai reparti per tubercolosi) sorgano dei reparti di « broncoscopoterapia » dove tutti i casi di suppurazione cronica polmonare non tubercolare possano essere rapidamente studiati ed indirizzati verso una migliore terapia, o broncoscopica, o collassoterapica, o chirurgica, ma in modo opportuno e *tempestivo*, senza attendere che il progresso della malattia renda impossibile od inutile ogni genere di intervento. Questo vale sopratutto per gli *ascessi polmonari* che di solito vengono curati

troppo a lungo dai medici internisti e tisiologi e consegnati *troppo tardi* al chirurgo, quando le sacche ascessuali sono diventate multiple, associandosi a bronchiettasie croniche che rendono molto più difficile e pericoloso l'intervento operativo. In genere si deve accettare, a questo proposito il criterio giustamente introdotto da SERGENT, che consiglia di non prolungare una cura medica o pneumotoracica degli ascessi polmonari oltre i due mesi, quando da essa non si può sperare una guarigione definitiva del processo morboso.

CONCLUSIONI.

Le bronchiettasie larvate non emoftoiche e quelle conclamate ma con buon drenaggio delle cavità bronchiali e ottima capacità lavorativa, non abbisognano di alcuna terapia attiva, ma solo di cura sintomatica per diminuire la secrezione bronchiale e l'attività della flora batterica contenuta nei bronchi.

Negli altri casi si può attuare una terapia meccanica o antiinfettiva o causale vera e propria.

La prima è rappresentata essenzialmente dalla terapia broncoscopica con aspirazione, tecnica molto progredita nell'America del Nord e che dà brillanti risultati in un gran numero di bronchiettasici quando non siano giunti allo stadio della tisi bronchiettasica.

La seconda, a base di balsamici o di preparati più moderni, come salvarsan, iodio, alcool, tiocolo endovenoso non dà risultati tangibili, mentre più efficace ci sembra l'instillazione endobronchiale di rimedi ad azione antisettica (broncoscopoterapia).

La terza consta del pneumotorace e di interventi chirurgici vari.

Il pneumotorace artificiale può dare ottimi risultati solo in determinati casi di bronchiettasie monolaterali, quando sia condotto abbastanza a lungo, per quanto non riesca ad elidere le cavità bronchiettasiche. Esso agisce sopratutto sui fenomeni catarrali alveolitici circostanti alle bronchiettasie. Molte volte però esso non riesce per impervietà pleurica totale o parziale, oppure è dannoso perchè provoca stenosi del bronco di drenaggio con conseguente ristagno. Il pneumotorace trova miglior campo di applicazione nelle bronchiettasie infantili meno complicate da aderenze pleuriche e nelle bronchiettasie unilaterali emoftoiche.

La profilassi può essere attuata solo nei bambini durante la convalescenza di broncopolmoniti e delle malattie esantematiche più frequentemente causa di bronchiettasie.

Il clima più consigliabile per le bronchiettasie avanzate è quello temperato Mediterraneo.

È da augurarsi che sorgano anche in Italia dei reparti di broncoscopoterapia dove i bronchiettasici possono essere sistematicamente e tempestivamente curati con le varie modalità adatte ai singoli casi (broncoscopoterapia, o pneumotorace, o terapia chirurgica).

RIASSUNTO.

Le bronchiettasie si distinguono per la loro eziopatogenesi in congenite (rare) e acquisite (frequenti). Le prime possono derivare da agenesia degli alveoli o da atelettasia fetale alveolare, su cui interviene secondariamente il fattore meccanico (ventosa pleurica) e infettivo.

È incerta la partecipazione di una predisposizione anatomica e funzionale circoscritta a determinati distretti bronchiali nella genesi di alcune bronchiettasie acquisite, non ben chiarite nel loro movente iniziale. Tutte le altre forme acquisite riconoscono una causa fondamentale infettiva per opera di una grave malattia acuta o subacuta a focolaio (broncopolmonite) che persista a lungo nell'apparato respiratorio e colpisca *in primis* la mucosa, alterando poi la struttura e la funzione di tutta la parete bronchiale e rendendola più fragile di fronte all'impegno meccanico respiratorio normale od in eccesso; in un secondo tempo interviene un meccanismo « da pulsione » e da « trazione per il ristagno » di secreto, il trauma della tosse, la ventosa pleurica e lo svolgersi di processi sclerotici peribronchiali o pleurici. In qualche caso, d'origine pleurogena, quest'ultimo fattore è primitivo e prevalente. Il fattore tossi-infettivo cronico polimicrobico determina poi le suppurazioni croniche bronchiali e le eventuali complicanze. È dubbio l'intervento di azioni morbigene a distanza (sinusiti paranasali) nel determinare le reinfezioni bronchiali.

I processi infettivi cronici, come la tubercolosi e la sifilide, giuocano un ruolo minore nella genesi delle vere bronchiettasie autonome. Così pure la stenosi dei grossi bronchi per opera di corpi estranei, di tumori, aneurismi ecc., la stasi cronica dei polmoni, la pneumoconiosi, i gas tossici, il cancro polmonare, la narcosi e così via.

L'origine infettiva delle bronch. acquisite, il quadro cronico suppurativo delle pareti bronchiali, con riaccensioni febbrili broncopneumoniche, la larga partecipazione anatomica del tessuto polmonare circostante al processo infiammatorio cronico, bronchiale, giustificherebbe, a mio avviso, più che la denominazione di « bronchiettasie » (esponente del fattore patogenetico meccanico che agisce solo in via subordinata) quella più comprensiva di « broncopolmonite », o di « bronchite cronica bronchiettasica ».

Le « bronchiti bronchiettasiche » si possono distinguere, dal punto di vista clinico, in conclamate e larvate

Le forme conclamate sono sostenute da un catarro bronchiale cronico (broncoblenorrea) con buon stato generale, frequenti dita ippocratiche, espettorazione abbondante, Koch negativa, a piccole vomiche, talora fetide ed emoftoiche. All'esame oggettivo toracico si ha un reperto acustico variabile, ora semplicemente bronchitico o broncopneumonico cronico, ora (più spesso) cavitario, in una sede fissa e costante anche a distanza di anni, più evidente dopo l'espettorazione: tale reperto talvolta è mascherato da uno stato enfisematoso,

asmatico o pachipleuritico adesivo. La sede preferita appare nel polmone di sinistra e specie nel lobo inferiore sinistro; viene poi per frequenza il lobo inferiore destro e il lobo superiore destro. Il decorso eminentemente cronico può venire complicato da frequenti malattie associate dell'apparato respiratorio.

Il reperto anatomico, oltre le gravi alterazioni delle pareti bronchiali, dimostra la larga partecipazione del tessuto polmonare circostante che talora è carnificato e delle linfoghiandole polmonari e dell'ilo (adeniti semplici iperplastiche).

Nei bambini le bronchiettasie decorrono come negli adulti; incidono però maggiormente sulle condizioni generali ritardando lo sviluppo somatico e sessuale. È incerta l'esistenza di forme acute bronchiettasiche regredibili nella convalescenza di malattie esantematiche acute, oppure evolventi verso le forme croniche.

Le forme larvate di « bronchiolite bronchiettasica » (Omodei-Zorini) sono stati bronchiettasici « in miniatura » che colpiscono una o le due basi polmonari nello sfondato pleurico posteriore e hanno spesse volte un decorso secco emoftoico, pseudotubercolare. Esse si palesano all'esame fisico mediante un reperto di bronchite capillare fisso e circoscritto in una determinata sede, anche a distanza di tempo, senza reperto cavitario. La broncografia dimostra in questi casi delle piccole dilatazioni cilindriche o ampollari con rigidità del distretto bronchiale corrispondente. La diagnosi clinica differenziale verte sopratutto con le forme di tubercolosi emoftoica abortiva e con le bronchiti emorragiche.

I rilievi fisiopatologici eseguiti sull'apparato respiratorio e cardiovascolare di 24 pazienti dimostrano che le bronchiettasie non incidono sullo stato funzionale quando sono larvate, circoscritte e ben drenate, determinando solo una modica riduzione della capacità vitale e dell'indice espiratorio (Omodei Zorini). Esse cominciano a diventare dannose quando si fanno più estese, conclamate, interessando larghi tratti del parenchima polmonare e quando viene ostacolato il drenaggio bronchiale; ma sopratutto quando il decorso venga complicato da ascessi, gangrene o pachipleuriti adesive.

La diagnosi clinica è quasi sempre possibile, specialmente nelle forme conclamate, in via diretta. In ogni caso essa va convalidata dalla broncografia che precisa la sede e la forma delle dilatazioni bronchiali. Non sempre, tuttavia, un reperto radiografico negativo può fare escludere la presenza di bronchiettasie, quando esistano una storia ed un reperto fisico caratteristico.

La prognosi *quoad vitam* e *quoad valetudinem* è buona per un lungo periodo di tempo; diventa cattiva in seguito a complicanze o all'avanzarsi progressivo del quadro finale della tisi bronchiettasica.

Le bronchiettasie larvate non emoftoiche e quelle conclamate ma con buon drenaggio delle cavità bronchiali e ottima capacità lavorativa, non abbisognano di alcuna terapia attiva, ma solo di cura sintomatica per diminuire la secrezione bronchiale e l'attività della flora batterica contenuta nei bronchi.

Negli altri casi si può attuare una terapia meccanica o antiinfettiva o causale vera e propria.

La prima è rappresentata essenzialmente dalla terapia broncoscopica con aspirazione, tecnica molto progredita nell'America del Nord e che dà brillanti risultati in un gran numero di bronchiettasici quando non siano giunti allo stadio della tisi bronchiettasica.

La seconda, a base di balsamici o di preparati più moderni, come salvarsan, iodio, alcool, tiocolo endovenoso non dà risultati tangibili, mentre più efficace ci sembra l'instillazione endobronchiale di rimedi ad azione antisettica (broncoscopoterapia).

La terza consta del pneumotorace e di interventi chirurgici vari.

Il pneumotorace artificiale può dare ottimi risultati solo in determinati casi bronchiettasie monolaterali, quando sia condotta a lungo, per quanto non riesca ad elidere le cavità bronchiettasiche. Esse agisce sopratutto sui fenomeni catarrali alveolitici circostanti alle bronchiettasie. Molte volte però esso non riesce per impervietà pleurica totale o parziale, oppure è dannoso perchè provoca stenosi del bronco di drenaggio con conseguente ristagno. Il pneumotorace trova miglior campo di applicazione nelle bronchiettasie infantili meno complicate da aderenze pleuriche e nelle bronchiettasie unilaterali emoftoiche.

La profilassi può essere attuata solo nei bambini durante la convalescenza di broncopolmoniti e delle malattie esantematiche più frequentemente causa di bronchiettasie.

Il clima più consigliabile per le bronchiettasie avanzate è quello temperato Mediterraneo.

È da augurarsi che sorgano anche in Italia dei reparti di broncoscopoterapia dove i bronchiettasici possono essere sistematicamente e tempestivamente curati con le varie modalità adatte ai singoli casi (o broncoscopoterapia, o pneumotorace, o terapia chirurgica).

LAVORI CITATI.

Per la letteratura sulle bronchiettasie in generale, vedi, oltre i trattati principali di medicina interna, tisiologia e chirurgia toracica, le monografie di BRAUER, JACCHIA, L. KINDBERG, WIESE, MOLL, BALLON e GRAHAM.

PARTE SPECIALE.

EZIOPATOGENESI.

1. ARRU. *Sulla patogenesi delle bronch. nei vitelli*, La nuova Veterinaria, pag. 283, 1927.
2. ARMAND-DELILLE, LEVY e MARIE. *Dilat. bronch. second. ... dans la splénopneumonie tuberculeuse dell'enfant*. Soc. méd. hôp. de Paris, 1925.
3. AMEUILLE e MEZARD. *Necrose pulm. lob. avec; ... bronchiettasie par thrombose de l'artère bronchique*. Ibidem, Paris, 1933.
4. BÖNNINGER. Betir. z. Kl. d. Tbk., Vol. 80, fasc. I.
5. BELLI. *Polmone cistico e bronchiettasie d'aspetto cistico*. Minerva medica, N. 33, 1934.
6. BALZER e GRANDHOMME. Revue mensuelle des mal. de l'enfance, p. 497, 1886.
7. BRAUER. *La patogenesi delle bronchiettasie. La polmonite recidivante come stadio primario delle bronchiettasie*. Zentrlbl. f. Tbk., 1928.
8. BERNARD L. *Bronch. et Tub.*, Paris Méd., 1929.
9. BERNARD et LAMY. Soc. Méd. Hôp., Paris, 1927.
10. BERANÇON et ECTEGOIN. *Etude anat. path. ... de deux cas de gangrène*. Arch. méd. chid. app. resp., N. 6, 1927.
11. CLAISSE. *Dilatation bronchique expérimentale*. Soc. Biol., 26-X-1895.
12. CHEVALIER-JACKSON. *Traitement endoscopique des mal. supp. des bronches et des puomons*. Rapport ou II Congrés International d'otorhinolaryngologie, Madrid, settembre 1932.
13. Id. *Broncoscopia ed esofagoscopia*. Ed. Treves, 1933.
14. DEBRÉ et GILBRIN. *Sur les Kystes gazeux du poumon*. Presse Médicale, N. 55, 1934.
15. DIONISI. Lo Sperimentale, fasc. IV, 1933.
16. DE LANGE. Vedi Index Medicus, 1932.
17. DANIEL e JEZKOVIC. Br. Universalis cystica.
18. DUFOURT e LEVRAT. *Production expérimentale des dilat. bronchiques*. Presse Médicale, N. 98, 1933.
19. DAVIS. Journal of Laryngologie and. otol., 1928.
20. EPSTEIN. *Pleurite mediastinica e bronchiettasie*. Med. Kl., 32, 1928.
21. FEER. Vedi Index Medicus, 1932.
22. FORLANINI. *La genesi dell'emfisema (scritti scelti di Carlo Forlanini)*. Ed. Cappelli, Bologna, 1928.
23. FLANDIN-RAMADIER, SOULAS e WEILL. *Corps étranger... de la bronche droite chez un adulte*. Soc. Méd. des Hôpit., Paris, 8 giugno 1928.
24. FIORINI. *Tentativi di riproduzione sperimentale di bronchiettasie*. Policlinico, sez. chir., 1934.
25. GIOVETTI. *Contributo radiologico alla ricerca delle bronchiettasie congenite latenti*. Arch. di rad., N. 1, 1928.
26. GRAWITZ. Citato da MÜLLER.
27. GRÄVINHOFF. Ibid.
28. GREPPI. *Patogenesi delle bronchiettasie*. La medicina internazionale, maggio 1934.
29. GENDRIN et LEVESQUE. Citato da L. KINDBERG.
30. GRAHAM. Amer. J. of Surgery, n. 14, 1931.
31. GÜTERBOCK. Tuberkulose, n. 11, 1931.
32. HUTINEL. *La dilatation des bronches*. Thèse de Paris, 1922.
33. HERMS-JOACHIM e MUMME. *Bronchiettasie congenite e polmone cistico*. Beitr. z. kl. d. Tbk., vol. 77, fasc. 6.
34. HONDO. Citato da MÜLLER.
35. HELLER. Ibid.

36. Herxheimer. Ibid.
37. Ihm Luise. Arch. f. Kinderheilkunde, n. 92, 1931.
38. Jacchia. *Le bronchiettasie*. Ed. Cappelli, 1931.
39. Karthagener. *Pathogenese der Bronchiectasien*. Beitr. z. kl. d. Tbk., vol. 83, fasc. 4 e vol. 85, fasc. 1.
40. Lereboullet. *Les dilatations des bronches chez l'enfant. Importance des altèrations congénitales*. Gazette des Hôp., 26 luglio 1933.
41. Lotzin. Citato da Müller.
42. Luisada. *Alterazione della muscolatura bronco-polmonare*. Arch. Ist. Biochim. Italiano, Milano, fasc. I, 1933.
43. Lyoid Milton. *Eziologia delle bronchiettasie*. New England J. American, n. 205, 1931.
44. Leunda e Carran. *Dilatation bronchique chez l'enfant donnant une immage de pleurésie médiastinale*. Soc. méd. des Hôp., Paris, 17 gennaio 1930.
45. Müller. *Malformazioni del polmone e della pleura*. Dal trattato di anat. pat. di Kenke e Lubarsch, vol. III, parte I.
46. Mencarelli. Arch. Italiano di Anat. e Istol. pat., n. 5, 1931 e n. 3, 1932.
47. Morelli. *Carlo Forlanini e il Pneumotorace*. Atti del Congresso Internazionale di tisiologia, Roma, 1928.
48. Morelli. *Coloptosi in rapporto alla tubercolosi polmonare*. Boll. Soc. Med. di Pavia, 1925.
49. Mendelsohn-Mac Callum-Stokes. Vedi Index Dedicus, 1931.
50. Monaldi. *Fisiopatologia dell'apparato respiratorio nella tubercolosi polmonare*. Trattato della collana scientifica sulla tubercolosi, Roma, 1934.
51. Mainini e Pozzo. *La sclérose pulmonaire de la tuberculose et le pneumothorax en rapport avec les bronchéctasies*. Arch. méd. chir. app. resp., n. 1, 1929.
52. Nussel e Hellbach. *Bronchiectasien bei Situs viscerum inversus*. Beitr. z. Kl. d. Tbk., vol. 84, fasc. IV.
53. Neil, Macquega et Alexander. *Bronchiettasie e fibrosi polmonare*. Arch. dieases children, n. 4, 1929.
54. Oudendal. Citato da Müller.
55. Obner-Berthier e Zuccoli. *Mediastinite durante il decorso di una dilatazione bronchiale associata a una sinfisi pleurica*. Arch. Med. chir. app. resp., n. 4, 1929.
56. Oberndorfer. Virchows Arch., vol. 275, 1930.
57. Pollak-Marwin. Am. Rev. of Tbc., 26 gennaio 1933.
58. Pepere. *Della degenerazione cistica del polmone*. Lo Sperimentale, f. 2, 1906.
59. Peroni. *Infiammazioni croniche dei seni paranasali nei loro rapporti con laringiti croniche, bronchiettasie ed asma*. Arch. Ital. di otologia, rinologia e laringologia, fasc. 5-7 e 9, 1933.
60. Poumeau-Dellille. Thèse de Paris, 1931.
61. Ravenna. *Sulle cisti epiteliali multiple*. Pablologica, 15, XII, 1929.
62. Ribbert. Citato da Müller.
63. Robinson. *Bronchiectasies. A Study of the path. of sixteen surgycal lobectomie for bronch*. Brithish. J. Surgerie, vol. 21, 1933.
64. Sauerbruch. *Chirurgie der Brustorgane*. III Ed., Berlino, 1930.
65. Id. *Die operative Behandlung der kongenitalen Bronchiectasien*. Arch. für Klin. Chirurgie, vol. 180, 1934.
66. Sauerbruch e Brunn. Vedi Chir. d. Brustorgane.
67. Supino. *Patogenesi della bronchiettasie acquisite. Ricerche anotomo-patologiche*. Arch. ital. di an. e istol. pat., marzo-aprile 1932.
68. Scheidemandel. *Nichttuberkulöse Lungenblutungen*. Klin. Wchschr., n. 12, 1927.
69. Sergent. *Bronchéctasies et sclérose pleuro-polmonaire*. Revue Assoc. méd. Argent. n. 42, 1929.
70. Idem. Bullet. et Mémoires Soc. des Hôp., Paris 1916-1919.
71. Idem. *Les grandes Syndromes respiratoires*. Editeur Doin, Paris, 1924.
72. Idem. Presse Médicale, n. 15, 1932.
73. Sergent, Pruvost et Cottenot. *A propos d'un cas de dilatation bronchique developpé dans une sclérose pulmonaire avec symphise pleurale... tuberculeuse*. Soc. méd. des Hôp., Paris, 1924.

74. Smith. *Etiology of prim. bronchiectasie.* Arch. of surg., dicembre 1930.
75. Singer. J. Am. Med. Assoc., 1926.
76. Simon. *Rapporti fra tubercolosi e bronchiettasie.* Med. Klin., n. 23, 1930.
77. Simon e Blumenberg. *Bronchiettasie e tubercolosi.* Beitr. z. Kl. d. Tbk., vol. 80, fasc. 2.
78. Schröter e Häring. *Lue polmonare e bronchiettasie.* Congresso tedesco sulla tubercolosi, Breslavia, 1932.
79. Tapie et Sorel. *Bronchéctasie et pleuresie médiastinale.* Soc. méd. des Hôp., Paris 1 luglio 1927.
80. Thiroloix e Debré. *Dilation bronchique experimentale.* Ibid., Paris 22 maggio 1908.
81. Tendeloo. *Sulla cirrosi polm. e le bronch.* Nederl. Tijdsch. Geneesk., fasc. 1, 1930.
82. Virchow. Citato da Müller.
83. Vidari. Bollett. Soc. Med. Chir. di Pavia, 1934.

PARTE CLINICA.

84. Ameuille. Bull. Méd., pag. 196, 9, 1925.
85. Azoulay. *La forme sèche, hémoptoique de la dilatation bronchique.* Thèse de Paris, 1924.
86. Bezançon e Azoulay, Weil e Bernard. *Forme sèche, hémoptoique de la dilat. bronch.* Presse Médicale 20-2-1924.
87. Burrel e Trail. *Bronchiettasia: forma emoftoica secca.* Lancet, fasc. 1, 1930.
88. Cerutti. *Le bronchiettasie nella loro immagine radiografica senza mezzi di contrasto.* Relazione al X Congresso Nazionale di Radiologia, Parma, 1932.
89. Frontali. *Le bronchiettasie nel bambino.* Minerva Medica, n. 14, 1934.
90. Findlay-Graham. *Prognosi nelle bronchiettasie.* Arch. dis Childr., n. 6, 1931.
91. Gerbasi. *La pediatria.* Vol. 36, 1928.
92. Klare. *Prognosi nelle bronchiettasie infantili.* Zentralblatt fure Hk., n. 67, 1933.
93. Morselli. *Sopra alcuni casi di bronchiettasie nell'infanzia.* La Pediatria.
94. Nobecourt. *Clinique médicale des enfants.* Ed. Masson, Paris, pag. 80, 1924.
95. Omodei Zorini. *Le bronchiettasie.* Le forze sanitarie, n. 9, 1933.
96. Omodei Zorini e Milani. *Rilievi clinici su alcuni casi di emottisi non tubercolari.* Bollettino Società Medico Chirurgica di Pavia, 1928.
97. Omodei Zorini. *L'indice espiratorio.* Lotta contro la tubercolosi, 1930.
98. Pinchin e Morlock. *Hemorragic dry bronchiectasis.* Brit. Med. J., 30 agosto 1930.
99. Pardini. Lotta contro la tubercolosi, pag. 151, 1931.
100. Rabino. Rivista di Patologia e Clinica della tubercolosi, pag. 589, 1932.
101. Rietschel. *Le bronchiettasie nei bambini.* Med. Klin., n. 49, 1928.
102. Ribadeau, Dumas e Raoult. Paris Méd., 1932.
103. Reimberg. *Ueber sogen trockene Bronckiectasien.* Beitr. z. kl. d. Tbk., vol. 77, 1928.
104. Sergent, Bordet e Durand. *Esploration radiologique de l'appareil respiratoire.* Masson, Paris, 1931.
105. Toussaint e Derscheid. *Essai de classification... des bronch.* Presse Méd., n. 14, 1933.
106. Vogt. *Diagnosi e cura delle bronchiettasie infantili.* Med. Welt., n. 26, 1930.
107. Wall e Clifford Hayle. *Bronchiettasie secche.* Brit. Med. J., n. 3770, 1933.

TERAPIA MEDICA E PNEUMOTORACE.

108. Block. Med. Klin., 1933.
109. Brauer. *Patologia e terapia delle bronchiettasie.* 37° Congresso tedesco di Medicina, Wiesbaden, 1925.
110. Brunn e Faulkner. *Bronchiettasie.* A. Rev. of Tbc., n. 2, 1929.
111. Bagnaresi. *Trattamento medico delle suppurazioni polmonari.* Bollettino società medica di Pisa, n. 2, 1934.
112. Chevalier Jackson. l. c.
113. Carpi. *Terapia pneumotoracica delle sindromi bronchiettasiche.* Atti e memorie della della Società Lombarda di Medicina, n. 14, 1934.

114. Duken. Zeitsch. für Kinder-heil, vol. 44, 1927.
115. Edel. *Il salvarsan per via locale nelle bronchiettasie.* Med. Klin., n. 17, 1929.
116. Faciuoli. Seduta sezione veneta della F. I. N. F., Venezia, 1934.
117. Greppi e Scotti-Duglas. *Cure mediche e cure chirurgiche per l'ascesso gangrenoso del polmone.* Atti dell'Accademia medica lombarda, 1932.
119. Izar. Rass. clin. scient. I. B. I., 1931.
119. Harington. *Ttrattamento chirurgico delle bronchiettasie.* Am. Rev. of tbc., vol. 24, n. 6.
120. Morelli e Perin. *Trattato di patologia medica del polmone.* Ed. dall'Istituto Biochimico Italiano, 1930.
121. Rist. *Collassoterapia delle bronchiettasie.* Acc. de Médicine de Paris, 29-11-1932.
122. Soulas. Résultas du traitement broncoscopique dans les dilat. bronch. d'après 50 observations. Soc. Méd. des Hôp., Paris 1933.
123. Serio. *L'ascesso gangrenoso del polmone.* Editore Vallardi, Milano, 1931.
124. Unverricht. *Patogenesi e cura delle bronchiettasie.* Zeitsc. für Aertz. Fortbil, 15-6-1933.
125. Varisco. Seduta Sezione Veneta della F. I. N. F., Venezia, 1934.
126. Zorzoli. Bollettino Società Medica di Pavia, n. 4, 1933.

61042

TISIOLOGIA.

LA TUBERCOLOSI. *Lezioni e Conferenze del I Corso di Tisiologia*, tenute sotto gli auspici della Direzione Generale di Sanità Militare nel Sanatorio Militare di Anzio, dai proff.: G. Memmo, E. Maragliano, V. Ascoli, R. Alessandri, A. Dionisi, E. Morelli, A. Busi, D. De Carli, S. Ricci, R. Ciauri, A. Germino, F. Bocchetti. (Raccolte e coordinate dal Cap. Med. F. Bocchetti). Prefazione del prof. sen. E. Maragliano. Volume di pagg. XVI-344, nitidamente stampato, con impressa, sulla copertina, la fotografia di S. E. il Capo del Governo, Benito Mussolini, fra i ricoverati del Sanatorio Militare. Prezzo L. 60.

SULLA ESPLORAZIONE RADIOLOGICA DEL TORACE NELLA TUBERCOLOSI POLMONARE (Prof. A. Busi). *Lezioni tenute al Corso di perfezionamento delle malattie dell'apparato respiratorio.* (Anno VII). Volume di pag. 112, con 16 figure schematiche fuori testo. Prezzo L. 16.

LE MODALITA' DI ORIGINE DELLA TUBERCOLOSI POLMONARE. (Prof. A. Omodei-Zorini). Vol. in-8°, di pagine 92. Prezzo L. 12.

LE MODALITA' DI ORIGINE E DI EVOLUZIONE CLINICA DELLA TUBERCOLOSI POLMONARE. (Prof. C. Gamna). Volume in-8°, di pagine 164. Prezzo L. 20.

RAPPORTI FRA TUBERCOLOSI E MALARIA. (Dott. V. De Bernardinis). Volume in-8°, di pagg. 144. Prezzo L. 18.

SULLE FEBBRI DA TUBERCOLOSI OCCULTA O CRIPTOTUBERCOLARI. (Prof. U. Arcangeli). Volume di pagg. 57 con 7 figure radiografiche nel testo. Prezzo L. 10.

LA FISIOPATOLOGIA DEL PNEUMOTORACE ARTIFICIALE (con 3 figure nel testo). **Istrumentario per l'attuazione del pneumotorace e per la cura delle sue complicanze** (con 5 figure nel testo). (On. prof. Eugenio Morelli). *Lezioni tenute al Corso di Tisiologia del Sanatorio Militare di Anzio.* Volumetto in-16°, di pagine 56. Prezzo L. 10.

IL PNEUMOTORACE TERAPEUTICO. (Dottori R. Doria e G. Cesari). Prefazione del prof. A. Angelini, prim. med. consul. degli Osp. Riuniti, già direttore del Sanatorio *Umberto I* di Roma. Volume di pagg. VIII-87, con 20 figure nel testo. Prezzo L. 12.

CONCETTO E DIAGNOSTICA DELLA TISI INIZIALE. (Prof. A. Capogrossi). Volume di pagine VIII-83. Prezzo L. 10.

LA SANOCRISINA NELLA CURA DELLA TUBERCOLOSI POLMONARE. *Note critiche e Osservazioni cliniche.* (Prof. E. Trenti). Prefazione del prof. V. Ascoli. Volume di pagine 92, con 38 radiografie e 22 grafiche termometriche nel testo. Prezzo L. 20.

TUBERCOLOSI ED ESERCITO. (Dott. F. Boccjetti). Prefazione del prof. sen. G. Sanarelli. Volume di pagg. VIII-56. Prezzo L. 10.

IGIENE SOCIALE DELLA TUBERCOLOSI. (Prof. A. Ilvento). *Lezioni tenute in Roma nell'Ospedale di Porta Furba al Corso di perfezionamento* per i medici specializzandi nelle malattie tubercolari e dell'apparato respiratorio, raccolte dal dott. A. Ciucci; e rivedute e completate dallo stesso prof. Ilvento. Volume di pagine VIII-200. Prezzo L. 25.

COME SI AMMALA DI TUBERCOLOSI E COME SI GUARISCE. (Prof. A. Signorelli). *È l'enunciazione del nuovo metodo di cura basato sull'iperemia totale e la ventralizzazione.* Volumetto di 44 pagine in nitidissima veste tipografica. Prezzo L. 5.

L'ESAME FUNZIONALE DELL'APPARATO RESPIRATORIO. *L'insufficienza respiratoria in clinica.* (Prof. R. Montelfone). Prefazione del prof. V. Ascoli. Volume in-8°, di pagg. VIII-267, con 30 figure intercalate nel testo. Prezzo L. 32.

L'ASMA BRONCHIALE NEI MODERNI CONCETTI. (Prof. P. Stanganelli). Volume di pagg. VIII-100. Prezzo L. 12.

PARVA LEX

BOLLETTINO MENSILE DI LEGISLAZIONE SCOLASTICA

E' una pubblicazione che, riportando tutti i provvedimenti legislativi (leggi, decreti, ordinanze, circolari) che riguardano l'istruzione elementare e la carriera del maestro, o comunque abbiano con queste attinenza, consente di avere a disposizione una raccolta di legislazioni sempre aggiornata. Tutti i provvedimenti sono seguiti da riferimenti e richiami che risparmiano la ricerca faticosa di disposizioni precedenti a cui la legislazione fa sovente ricorso. Le note illustrative e di commento che seguono i provvedimenti di maggiore interesse, agevolano l'interpretazione della materia. Quando l'importanza e l'urgenza lo richiedono, il Bollettino esce in supplementi straordinari.

« Parva Lex » riporta pure le decisioni consultive del Consiglio di Stato e della Corte dei Conti che possano avere un qualche interesse con la classe magistrale, sia nei rapporti di impiego, sia nelle controversie in materia di pensione.

La pubblicazione che è stata ripresa con l'anno scolastico 1946-47, è *utile* a tutti gli insegnanti, *necessaria* alle Biblioteche magistrali, assolutamente *indispensabile* agli ispettori scolastici, ai direttori, agli uffici scolastici, *ai candidati ai concorsi direttivi, ai Sindacati magistrali*, che trovano in essa il necessario aggiornamento e tutte le possibilità di studio largamente offerte dall'illustrazione e dal commento dei provvedimenti.

Sono disponibili le annate precedenti 1941-42 — 1942-43 — 1946-47. Ciascuna annata L. 300; le tre annate L. 800.

Il Bollettino segue nella sua pubblicazione l'anno scolastico e l'abbonamento, che decorre sempre dal 1° ottobre, costa per il 1947 48 L. 500.

Per l'invio del denaro servirsi possibilmente del conto corrente postale n. 1-17706 intestato « Parva Lex », via Cunfida, 20 - Roma.