



ISTITUTO «CARLO FORLANINI»  
CLINICA FISIOLÓGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA  
DIRETTORE: PROF. E. MORELLI

---

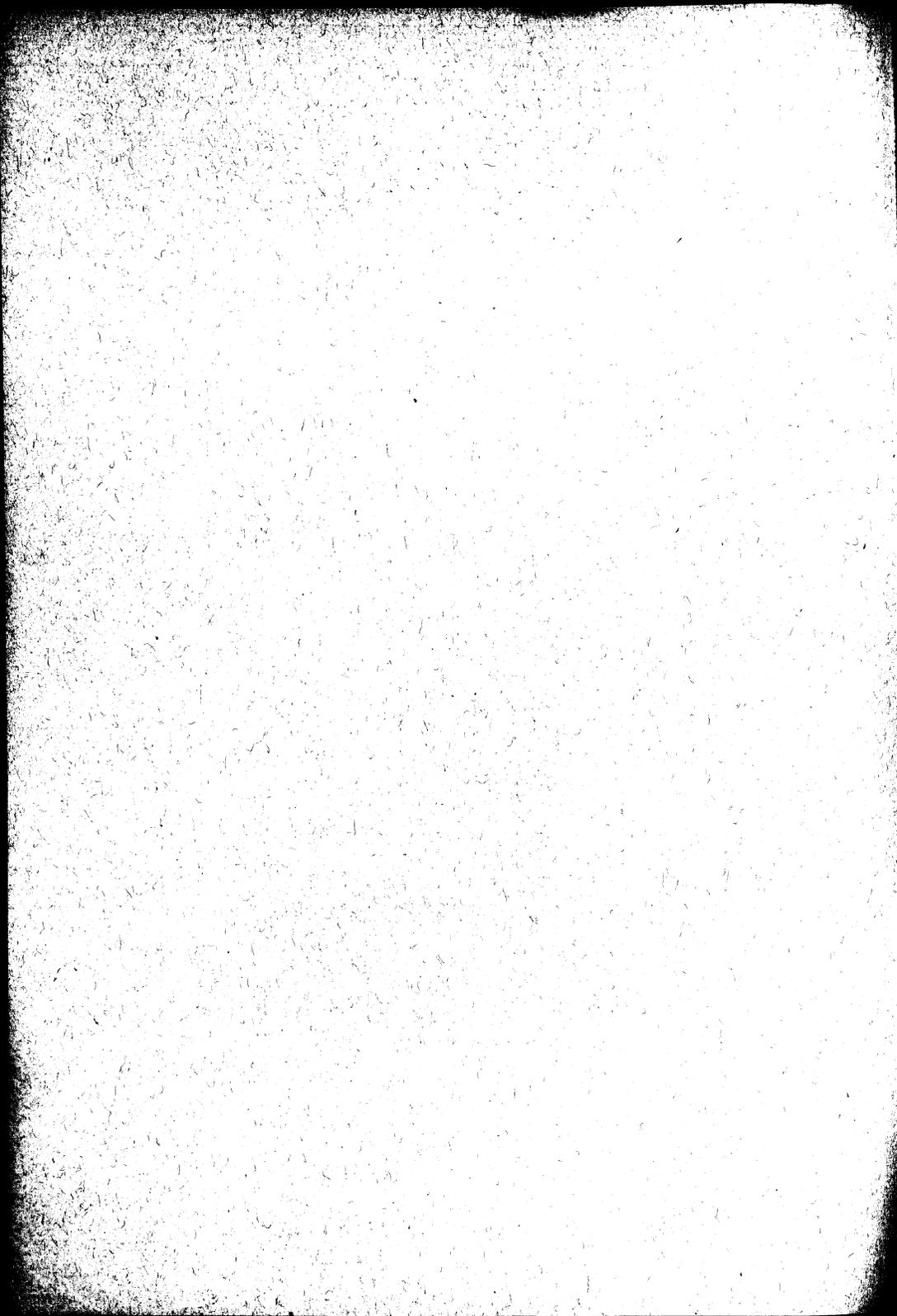
E. CUTILLO

## PORPORE EMORRAGICHE E TUBERCOLOSI

*Estratto da* ANNALI DELL'ISTITUTO «CARLO FORLANINI»  
Anno V, N. 3-4, Pag. 251-273



ROMA  
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA  
Via Emilio Morosini, 17  
—  
1941-XIX



## PORPORE EMORRAGICHE E TUBERCOLOSI

Dott. EGIDIO CUTILLO

La porpora è uno stato morboso in cui è manifesta una tendenza alle emorragie capillari, il più delle volte cutanee o mucose, ma spesso anche nello spessore del sottocutaneo o nel parenchima degli organi interni. La denominazione di diatesi emorragica ne è sinonimo quantunque, a rigore di termini, il concetto di diatesi dovrebbe essere indissolubilmente legato al concetto di disposizione costituzionale, ereditaria, e adatta soltanto ad alcune forme di porpora.

Il Di GUGLIELMO, con criteri eminentemente clinici, così classifica le porpore:

- 1) Morbo maculoso emorragico di WERLHOF, a sua volta distinto in una forma costituzionale, cronica, e in una forma acquisita acuta o cronica.
- 2) Mordo di HENOCH-SCHÖNLEIN o peliosi reumatica.
- 3) Porpore emorragiche sintomatiche nelle: a) malattie di sangue (mielosi aplastiche, pseudoaplastiche, iper- o ipoplastiche, aleucie o ipoleucie, ecc.); b) endoteliosi; c) malattie infettive; avvelenamenti, avitaminosi.
- 4) Emofilia.
- 5) Pseudoemofilia.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze questa classificazione, che non pregiudica la patogenesi della diatesi, è la preferibile ed è quella seguita dalla maggior parte degli A. Nello studio e nella classificazione delle varie forme di diatesi vanno presi in considerazione, per la loro importanza fondamentale, due ordini di fattori:

a) vascolari: che si riassumono in una abnorme fragilità vasale e che s'indagano con la prova del laccio, prova del martello, prova di KOCH, prova di HESS e con la misura del tempo di emorragia o prova di DUKE;

b) ematici: misura del tempo di coagulazione, retrattibilità del coagulo, conteggio delle piastrine e studio dei loro caratteri morfologici, della loro adesività e agglutinabilità, valutazione quantitativa del fibrinogeno, emometria.

Il morbo maculoso di WERLHOF, o porpora idiopatica costituzionale, è una malattia ereditaria che si trasmette verosimilmente con il meccanismo di trasmissione dei caratteri recessivi. Si manifesta fin dall'infanzia o nella pubertà, ha un andamento cronico o ciclico. È caratterizzato da manifestazioni cutanee o mucose di petecchie di variabile grandezza, diffusione ed estensione,

non accompagnata a particolari manifestazioni soggettive addominali od articolari. Può dare emorragie interne, a volte gravi, ematurie, emorragie intestinali, metrorragie, emorragie nella cavità delle sierose, ecc.

Vi è molto spesso un modico tumore di milza, raramente il fegato si presenta aumentato di volume.

Di particolare importanza diagnostica sono le alterazioni del sangue e dei vasi: *a)* piastrinopenia; *b)* tempo di emorragia molto prolungata; *c)* tempo di coagulazione normale; *d)* retrazione del coagulo assente; *e)* prove di fragilità vasale presenti.

Il morbo di WERLHOF può essere provocato da cause banali o malattie infettive e in tali casi può essere difficile distinguerne la natura essenziale o sintomatica (WERLHOF acquisito).

Il morbo di HENOCH-SCHÖNLEIN è caratterizzato dalla comparsa di petecchie prevalentemente agli arti (superficie estensoria) spesso disposte simmetricamente, accompagnate da dolori e tumefazioni articolari e da una sintomatologia addominale, a volte imponente e caratterizzata da dolori, stipsi o diarrea con feci ematiche.

Provoca spesso ematuria, metrorragia e manifestazioni nefritiche, epistassi, ecc. L'esame di sangue non offre in genere un quadro caratteristico.

Le prove di fragilità vasale possono essere positive, il tempo di emorragia è normale, il tempo di coagulazione e retrazione del coagulo non alterato, piastrinemia e emometria normale. La malattia in genere insorge improvvisamente ed è accompagnata da modica febbre. Non si notano alterazioni degli organi ipocondiaci. L'etiologia è ancora ignota: comunemente viene considerata come malattia infettiva e i germi chiamati in causa sono stati a volta a volta il virus reumatico, il b. di Koch (SCHUPFER, TINTI, TERZANI, ALESSANDRI), ed altri virus. Per FRANK la massima importanza spetterebbe a veleni istamino-simili che si potrebbero anche produrre nel tubo digerente per disintegrazione batterica dell'albumina e che non sarebbero neutralizzati per una difettosa funzione svelenante del fegato.

Delle altre forme di porpore accennate nella classificazione del DI GIULIELMO e incluse fra le forme di pseudoemofilia a noi interessa ricordare la:

1° trombo-astenia ereditaria, familiare, la cui sintomatologia somiglia al M. di WERLHOF ma che se ne differenzia per la piastrinemia pressochè normale, l'irretrattabilità del coagulo, l'alterata agglutinabilità e adesività piastrinica;

2° fibrinopenia (piastrinemia normale, tempo di emorragia prolungato, incoagulabilità del sangue) dovute a gravi intossicazioni (fosforo o arsenico) o a gravi alterazioni epatiche;

3° le diatesi emorragiche nelle emopatie caratterizzate da irretrattabilità del coagulo, diminuita coagulabilità del sangue, ipofibrinemia, aumentata velocità di sedimentazione delle emazie, piastrinopenia discreta, prolungamento del tempo di emorragia, prova del laccio positivo.

Le diatesi emorragiche nelle malattie infettive (febbri esantematiche, angine acute streptococciche, endocarditi infettive, sepsi, polmonite dei lattanti, spirochetosi ittero-emorragica, encefaliti, sifilide, tubercolosi) vanno considerate come sintomatiche.

Il meccanismo patogenetico in tutte queste forme è collegato a fattori molteplici. Nella generalità dei casi prevalgono le alterazioni vasali infiammatorie, tossiche, funzionali, ecc. In qualche caso prevalgono le lesioni dell'innervazione vasomotoria, o alterazioni ematiche e specie la piastrinopenia per lesioni dirette o indirette del sistema ematopoietico. È soprattutto su quest'ultima serie di porpore sintomatiche e specificamente delle porpore secondarie a tubercolosi che noi vogliamo soffermarci.

Scopo del presente lavoro è, infatti, quello di portare un contributo allo studio dei rapporti fra porpora e tubercolosi, d'indagarne la frequenza dell'associazione, il meccanismo patogenetico, la prognosi delle porpore tubercolari considerate in sè e per sè e in rapporto alle lesioni tubercolari primarie.

La porpora raramente si riscontra nella malattia tubercolare. Fu interpretata in alcuni casi come sintomo premonitore di una tbc. latente e pertanto chiamata porpora-pretubercolare (MOLLIÈRE, RENDU, BENSAUDE, RIVET e CARNOT ed altri) in altri casi invece come epifenomeno nel decorso di una tbc. cronica (TORRES, LEINER, PLAGÉ, CARNOT, BENSAUDE, MACMONNOT).

Le SOURD e PAGNIEZ osservarono che le porpore possono presentarsi in qualsiasi periodo della tbc. polmonare cronica, con maggior frequenza però nelle tbc. miliari acute e possono essere la spia di un processo specifico latente.

BENSAUDE e RIVET (1906) pensarono che la porpora indicasse una poussé acuta nel corso di una tbc. a lento decorso, e pertanto la considerarono a prognosi infausta.

Essi riscontrarono frequentemente lesioni degenerative del fegato.

LÓ IONA (1910), dallo studio anatomo-patologico di cinque casi di porpora emorragica, dedusse che la porpora fosse provocata da fatti tbc. Riscontrò infatti alterazioni sclerotiche delle arterie della cute e fatti degenerativi degli endoteli delle tuniche muscolari ed elastiche; non trovò mai lesioni dei capillari e delle vene.

SCHUPFER nel 1917, studiando 27 casi di porpora criptogenetica, affermò che non era possibile differenziare dei quadri clinici distinti potendo l'una forma clinica sovrapporsi nel suo decorso ad un'altra e pertanto confondersi con questa.

Propose quindi la denominazione generica di sindrome purpurica. Praticò la ricerca di eventuali germi nel sangue e solo in un caso riuscì ad isolare un diplococco.

Avendo trovato all'autopsia di un purpurico caseosi delle surrenali e delle ghiandole linfatiche, ammise che si possano avere rapporti diretti fra porpora e tubercolosi.

GARIN, allievo dello SCHUPFER, nel 1920 pubblicò il caso di un ragazzo con sintomatologia di porpora emorragica, reumatoide, tipo HENOCH-SCHÖNLEIN, in cui furono riscontrati all'autopsia segni di miliare acuta.

ASKANAZY (1921) riporta il caso di una splenomegalia con focolai nel midollo osseo, nelle ghiandole linfatiche e scarse manifestazioni purpuriche nella cute. L'esame istologico del caso mise in evidenza tubercoli del midollo, formazioni tbc. fibrose e tubercoli con cellule giganti nella milza.

PRATSICAS (1924) osservò che in tutti i suoi casi la sindrome emorragica era in rapporto con una diffusione miliare del processo tbc. I quattro casi da lui riportati realizzavano il quadro clinico di porpora addominale tipo HENOCH, ma non furono fatte particolari ed esaurienti ricerche sulla crasi sanguigna e sulla funzionalità vasale.

OPITZ e SILBERBERG (1924) descrissero un caso di tbc. prevalentemente epatolienale a carattere miliare caseoso nella milza e necrotico nel fegato, che clinicamente aveva prodotto ittero, segni di glomerulonefrite emorragica, stato anemico, manifestazioni emorragiche cutanee ed intestinali leucocitosi con linfocitosi elevata (51%) piastrinopenia (14.000); fragilità vasale, assenza del potere coagulante del plasma.

ROSENTHAL studiando quattro casi di porpora incontrò tbc. miliare in due casi e in uno tbc. splenica.

Clinicamente tutti e quattro presentavano trombopenia, segno del laccio positivo, normale il tempo di coagulazione, il tempo di emorragia di poco prolungato e irretrattibilità del coagulo.

Molto interessante è l'osservazione riportata dal VILLA (1927) di un caso di porpora acuta terminale tipo WERLHOF in cui il reperto necroscopico mostrò accanto a numerose petecchie della cute, delle mucose e a porpora della mucosa gastrica lesioni varie tbc. : fibro caseosi delle ghiandole mediastiniche, mesenteriche e sotto claveari; tubercolosi della milza; tubercolosi miliare dei polmoni e del fegato. Istologicamente si rinvennero modificazioni citologiche a carico della milza e del midollo osseo che possono essere definite come ipoplasia mieloide generalizzata e molto avanzata, aplasia megacariocitica intensa, ipoleucia e diminuzione modesta dell'attività eritropoietica, e iperplasia istioide e reticolo endoteliale.

OMODEI ZORINI (1933) osservò due casi di porpora associata a tubercolosi nodosa della milza; in entrambi i casi la porpora non era trombopenica ma tromboastenica, aveva colpito due donne in età matura, senza precedenti familiari o personali, ed ebbe andamento ciclico pre-mestruale.

La tubercolosi nei due casi era latente, rappresentata da modesta febricola e in un caso da segni radiologici di una scissura destra. Le due donne furono operate di splenectomia e agli esami degli organi asportati si rinvennero lesioni specifiche rappresentate in una da un nodulo caseoso isolato e nell'altra da una miliare cronica.

Anche DI NATALE (1933) descrisse due casi di porpora tromboastenica in cui l'asportazione della milza portò perfetta guarigione clinica. Nell'organo asportato fu rinvenuto, in un caso, un nodo caseoso, e nell'altro una tbc. miliarica.

LEBON, MANCEAUX e FERREGULÉ (1937) pur senza indagare nel meccanismo patogenetico, ammettono rapporti di causalità diretta fra sindrome emorragica e tubercolosi.

In un caso da essi studiato, la porpora, che per prima richiamò la loro attenzione, ebbe evoluzione in due periodi corrispondenti, e l'uno e l'altro, allo sviluppo di due accessi freddi. Gli accidenti emorragici scomparvero ciascuna volta di pari passo con la guarigione degli accessi.

Recentemente (1937) LEBEYRE, POROT, DESTAING riportarono il caso di una porpora emorragica drammaticamente apparsa in un malato di tbc. polmonare fibro produttiva, terminata felicemente senza complicazioni bacillari e legata secondo gli AA. ad una turba discrasica apparsa nel corso di una emorragia polmonare che, primitiva nel quadro clinico, non fece che accrescersi progressivamente fino al giorno in cui scoppiarono violentemente gli accidenti purpurici.

DALLA TORRE (1937) descrisse un caso di grave sindrome emorragica piastrinopenica stabilatasi acutamente in corso di una tubercolosi polmonare e linfoghiandolare e che fu trattata favorevolmente con irradiazioni di raggi Roentgen sulla milza. Ne dedusse un'origine splenica della grave sindrome.

HUCKE e BOURY (1938) riportarono un caso di porpora acutamente insorta in un tubercolotico, non accompagnata a sintomi articolari né addominali, con fegato molle e debordante di due dita dall'arco, tempo di emorragia prolungato (4 ore), coagulazione completa in 7 minuti, irretrattibilità del coagulo, segno del laccio positivo, ematuria imponente.

Gli esami emocitometrici furono in un primo tempo normali, in un secondo tempo apparve ipoglobulia e ipoleucia.

Piastrinemia normale.

Gli AA. però non indagarono sulla struttura e qualità funzionali delle piastrine (adesività, agglutinabilità).

La sindrome portò a morte l'ammalato in 7 giorni e all'esame istologico dei vari organi non furono riscontrate che alterazioni degenerative centrolobulari a carico del fegato. Dalla rassegna bibliografica fatta si può concludere d'accordo con il VILLA:

1° che la disseminazione miliare acuta è un elemento di un certo valore nel determinismo della porpora;

2° che mentre non tutte le tbc. miliari acute provocano sindromi purpuriche, l'esame anatomo-patologico dei casi nei quali queste si verificano, dimostra spesso lesioni di organi facenti parte del sistema ematopoietico.

Ma esiste un rapporto diretto fra porpore e malattie tubercolari?

Il VILLA che si è occupato recentemente dell'argomento distingue:

1° porpora primaria in cui la tbc. interviene come semplice concausa, come fattore tossico nel determinare il quadro emorragico il quale conserva la sua primitività;

2° porpore secondarie alla tbc. che rappresenta il fattore dominante. Abbiamo già detto che lo SCHUPFER e la sua scuola (TINTI, TERZANI, ALESSANDRI, GARIN) attribuisce all'intossicazione tubercolare, importanza etiologica nel determinismo della porpora.

DI NATALE distingue casi in cui la tbc. rappresenta il fattore predominante e la porpora è secondaria, e casi in cui la tbc. è da considerarsi come elemento scatenante.

GREPPI recentemente riconosce:

1° porpore sintomatiche;

2° porpore primarie (tbc.).

Le prime preferiscono i casi a diffusione miliarica primitiva, o inserita come episodio terminale in forme torpide polmonari e sono frequenti nell'età giovanile o infantile e nella donna. Possono associarsi a segni di poliatriaite, ad emorragie interne e ad adinamia circolatoria.

Le seconde sono di più difficile individuazione.

L'A. stesso, dopo aver distinto nelle porpore primarie, autonome, a substrato tbc. fattori vascolari, fattori sanguigni e fattori viscerali direttamente e indirettamente connessi con la malattia tbc., conclude che «per la natura specifica del singolo caso di porpora non esiste un indizio concreto se non l'associazione clinica più o meno evidente con manifestazioni specifiche a carico di qualche viscere o dello stato generale. Quando riesca la dimostrazione del bacillo per cultura di sangue, esiste di già un chiaro legame clinico con focolai specifici a sviluppo per lo più parallelo».

Anche sotto il punto di vista della patogenesi esiste la più netta discordanza tra i diversi AA. e ciò forse si spiega con il fatto che a nessuno di essi è stato possibile raccogliere un numero sufficiente di casi, tale da poter dedurre delle conclusioni su dati statistici di frequenza, che sono gli unici dati che si prestano ad una esatta interpretazione di fenomeni biologici. Qualche A. (IONA, CHEVALIER) insiste nel significato infiammatorio vascolare dei focolai emorragici. Altri affermano l'esistenza di lesioni nodulari e del sistema ematopoietico in genere, sia di carattere generico regressivo, sia di carattere specifico, mentre JOSÈ poté constatare una volta sola su 14 casi, alterazioni midollari. Alcuni attribuiscono ai surreni in preda a fatti degenerativi o infiammatori, la causa prima dell'insorgenza delle sindromi emorragiche, mentre altri mai hanno riscontrato lesioni in tali organi.

Ma è soprattutto sulla milza e sugli organi ematopoietici che in questi ultimi tempi si è indirizzata l'attenzione dei ricercatori (MODEI-ZORINI, VILLA, DALLA TORRE).

Secondo GREPPI la porpora deve considerarsi la risultante complessa di un insieme di alterazioni specifiche o aspecifiche che interessano non uno, ma tutti i visceri responsabili della crisi sanguigna e dello stato dei vasi (fegato, milza, midollo osseo, ecc.).

Il fatto dominante nei casi più gravi e più acuti sembra essere la lesione del midollo; nei casi più attenuati prevale l'azione della milza.

Per quanto importante nessuno di questi fattori appare però sufficiente di per sé.

Perché si abbia la manifestazione emorragica occorre il concorso di più fattori legati ad alterazioni dei tessuti.

Nè particolari deduzioni patogenetiche suggeriscono il caso di DALLA TORRE che ottenne guarigione clinica con irradiazioni Roentgöen sulla milza, nè i due casi studiati da ZORINI che guarirono perfettamente con la splenectomia, dato che da KAZNELSON (1920) in poi, questo metodo curativo rappresenta il trattamento di scelta nella porpora trombopenica costituzionale, nelle sindromi emorragiche in genere e, forse, anche nelle porpore tromboasteniche.

Nella letteratura sono registrati casi favorevoli della splenectomia in forme di porpora anafilattoide (MEYERS LANDOW) e di morbo di WERLHOF acquisito (REMBERN, CLAMAN, ARRIGONI e CALABRESI) e in tre casi di aleuchia emorragica (HEGLER 1930).

« La rarità dei due fenomeni concomitanti, porpora vera e non sintomatica e tbc. splenica, lascia quasi con sicurezza asserire che deve trattarsi « o di un causale riscontro o per lo meno non può ricercarsi nel solo dato tbc. splenica il meccanismo patogenetico. Ancora se si guarda il complessivo « quadro anatomico si trova spesso il reperto di miliare disseminata e allora « ci troviamo di fronte ad una porpora pura e sintomatica come si trova in « tante setticemie » (REITANO).

Prima di addentrarci nella questione della patogenesi e dei rapporti fra la tubercolosi e la sindrome emorragica, occorre mettere in rilievo che non tutti i casi riportati dai vari AA. accennati appartengono ad un unico tipo clinico di porpora. Così accanto ai casi di ROSENTHAL, di VILLA e DELLA TORRE ed altri, che per i segni ematologici (piastinopenia, tempo di emorragia prolungato, tempo di coagulazione normale, irretrattibilità del coagulo, segno del laccio positivo) vanno ascritti al morbo di WERLHOF, vi sono i due casi di OMODEI-ZORINI e quelli di DE NATALE, esaurientemente studiati e che per il loro carattere (andamento cronico e ciclico dell'eruzione purpurica, assenza di sintomi articolari e addominali, segno del laccio positivo, tempo di emorragia prolungato, tempo di coagulazione normale, assenza di piastinopenia, ma segni di quei caratteri degenerativi a carico delle piastrine che furono definite come tromboastenici dal GLANZMANN) vanno considerati come appartenenti ad una porpora atipica non trombopenica ma tromboastenica di cui il DI GUGLIELMO cita esempi dimostrativi nella sua monografia e che il SAMEK definisce impropriamente come pseudoemofilia. Altri numerosi casi poi, sono sicuramente da riportarsi alla peliosi reumatica (morbo di HENOCHE-SCHONLEIN).

In tutti i casi poi, su cui è lecito formulare giudizi in base ai dati riportati nella letteratura, è stato possibile escludere l'origine costituzione diatesica della sindrome, essendo muta l'anamnesi familiare e personale remota, ed essendo le manifestazioni emorragiche comparse in epoca tardiva.

Noi abbiamo potuto raccogliere nel vasto materiale del nostro Istituto, nell'anno testè decorso, quattro casi di porpora che desideriamo illustrare essendo essi stati studiati esaurientemente sia dal punto di vista ematologico (come consiglia il VILLA e OMODEI-ZORINI) sia nel loro decorso clinico.

Per due di essi poi è stato possibile un accurato controllo autoptico, ed accurati esami istologici dei vari oragani presumibilmente responsabili delle sindrome.

Notizie cliniche ed epicritiche per il quinto caso riportato ci sono state fornite dal Dott. DI CHIARA (Vialba-Milano).

CASO I. — M. V., di anni 27 coniugata.

Proviene da famiglia sana, nessun componente della quale è morto per tbc. polmonare o malattia costituzionale.

Nata a termine. Fu allattata al seno materno. Morbillo nella prima infanzia. Poi è stata sempre bene. Le mestruazioni insorte a 14 anni, sono state sempre piuttosto abbondanti, peraltro sempre regolari. Sposatasi a 21 anni con uomo sano, ebbe una unica gravidanza condotta a termine. Il figlio è vivente e sano.

A 25 anni si manifestarono i primi sintomi della malattia attuale consistenti in febbre piuttosto modica accompagnata a peritonite e pleurite bilaterale essudativa di natura tbc. Fece cure generali e con semplici toracentesi curò la pleurite D., rimettendosi completamente dopo pochi mesi.

Dopo 2 anni di relativo benessere cominciò a notare dimagrimento, tosse, febbricola serotina ed infine emottisi di modica entità. Visitata e riconosciuta affetta da lesioni specifiche bilaterali, fu ricoverata in ospedale ove fu istituito pnt. terapeutico sinistro. Entrò nel nostro Istituto il 15 luglio 1938.

E. O.: donna di normale costituzione fisica, in discrete condizioni di nutrizione generale. Cute e mucose visibili rosee. Pupille bene reagenti alla luce ed all'accommodazione. Modica temperatura serotina. Polso regolare. Arterie periferiche non indurite. Collo normale. Lingua rosea. Dentatura sana.

Torace: a sinistra segni di pnt. a tutta altezza non complicato, con respiro ridotto alle regioni basali, aspro, stenotico in alto e alla interscapolo-vertebrale, accompagnato da numerosi rantoli a piccole e medie bolle consonanti. A destra f. v. t. trasmesso. Ipoforesi in sopra e sottosponosa e sottoclaveare e all'ascoltazione respiro aspro diffuso e gruppi di rantoli consonanti in sopra e sottospinosa, a piccole e medie bolle.

Addome: globoso, trattabile; non masse nè liquido in cavità.

Fegato e milza nei limiti normali.

Arti normali.

Sistema nervoso normale.

Esami collaterali: Espettorato Koch positivo; C. V. 1300; velocità di sedimentazione 1h. 100 zh. 128; R. W. negativa.

Urine normali.

Esame radiologico: A destra su tutto l'ambito, specie nel terzo medio disseminazione di micronoduli tendenti alla confluenza. A sinistra pnt. a tutta altezza con aderenze filiformi le quali tengono beanti un'area rotondeggiante, cavitaria, situata nel 1/3 sup. Sul restante ambito disseminazione micronodulare.

Il 17 ottobre 1938 venne proposta per intervento alla JACOBÆUS a sinistra.

Alla toroscopia il polmone apparve tirato in alto da una grossa aderenza che si impiantava lateralmente come una lamina per poi allargarsi e inserirsi a piatto nell'apice. In tale aderenza era compreso il tessuto polmonare fino all'impianto parietale. Altre aderenze cortissime si notavano medialmente fra polmone e mediastino.

Si ritenne opportuno non intervenire.

Le condizioni generali andarono migliorando nel mese successivo, la temperatura si mantenne subfebbrile, aumentò il peso.

Nel dicembre comparve nel cavo pneumotoracico versamento di liquido giallo citrino limpido estratto con toracentesi.

Nel gennaio 1939 si procedette alla frenico-exeresi sinistra, pur persistendo il versamento che divenne in seguito corpuscolato ed infine purulento.

S' iniziò trattamento di toracentesi con lavaggio. Le condizioni generali migliorarono ulteriormente, scomparve la febbre, aumentò il peso, diminuirono i fatti umidi ai due emitoraci. Il 17 marzo durante il periodo mestruale la p. notò per la prima volta eruzione di piccole emorragie puntiformi, di colorito rosso acceso, sulla cute degli arti, particolarmente abbondanti e finanche confluenti nelle vicinanze delle articolazioni che erano dolenti ai movimenti attivi e passivi pur non presentandosi tumefatte.

Avvertì contemporaneamente disturbi gastro-intestinali con diarrea e dolori all'addome, nausea, conati di vomito.

Dopo circa tre giorni comparve febbre (38,5°) a tipo continuo-remittente. Un esame obiettivo praticato in tale periodo dava il seguente risultato:

Polso 88, R. 28, T. 37,8°.

Lingua coperta da patina. Non segni di emorragie gengivali.

Apparato linfo ghiandolare indenne.

*Torace*: Ispezione, palpazione, percussione, ascoltazione, invariate rispetto agli esami precedenti. Area cardiaca non delimitabile per presenza di pnt. a sinistra. Toni deboli, ritmici, netti su tutti i focolai di ascoltazione.

*Addome*: poco trattabile, dolente alla palpazione anche superficiale esercitata su vari quadranti.

*Milza e fegato*: nei limiti.

Nulla di patologico all'esame del sistema nervoso.

*Esami collaterali*: Urine: quantità nelle 24 ore: 1700, Psp. 1021; Colore rosso scuro; Sedimento abbondante; Albumina 1%; Zucchero assente; Pigmenti biliari assenti; Urobilina aumentata; Sangue presente.

*Esame microscopico*: abbondanti emazie, scarsi leucociti, rari cilindri ialini granulosi, scarse cellule di sfaldamento.

*Pressione arteriosa*: 125/80 C. V. 1050.

*Velocità di sedimentazione*: 1h. 127, 2h. 130.

*Prova del laccio*: (Frugoni) positiva.

*Prova del martello*: debolmente positiva.

*Tempo di emorragia*: saggiato su diversi punti: normale.

*Tempo di coagulazione*: normale.

*Retrattibilità del coagulo*: normale.

*Conta delle piastrine*: 220.000.

*Conta dei*: G. R. 4.280.000, G. B. 5.600, H. B. 62, V. G. 0,73.

*Formula leucocitaria*: Polinucleati neutrofili 80, Eosinofili 2, Linfociti 12, Monociti 4, Metamielociti 2.

*Formula di Arneht*: I-6, II-24, III-37, IV-13, V-0.

*Emocultura su terreno di Lowenstein e Petragiani*: negativa.

*Prova biologica e culturale* per la ricerca del b. di Koch allestita su urine estratte con catetere: negativa.

La sintomatologia emorragica si attenuò e scomparve dopo pochi giorni per ricomparire di nuovo, sempre con gli stessi caratteri morfologici, ai primi di aprile e nei due mesi successivi sempre in rapporto ai periodi premenstruali.

Le urine si mantennero però costantemente emorragiche e con i caratteri che già abbiamo precedentemente descritti.

Nel luglio 1939, scomparso il versamento di sinistra, e in assenza di ogni fenomeno emorragico s'interveniva con pnt. terapeutico destro che subito apparve insufficiente per vaste aderenze medio-toraciche.

Nel novembre la p. si aggravò nelle condizioni generali, pur essendo scomparsa ogni manifestazione emorragica ove si eccettui la persistente ematuria, divenne amenorrea, febbricitante, dispoica, cianotica, Aumentarono i fatti umidi al torace. Comparvero edemi generalizzati.

Venne a morte il 10 dicembre 1939.

Il reperto autptico fu il seguente:

*Cadavere di donna* : di costruzione scheletrica regolare, in discrete condizioni di nutrizione. Notevole stato edematoso degli arti inf. e in genere in tutto il corpo. Macchie ipostatiche e da putrefazione incipiente. Non si apre il cranio.

*Addome* : anse intestinali meteoriche, visceri in sito.

*Torace* : area cardiaca scoperta. A. D. ampio pnt. con aderenze cordoniformi multiple al lobo sup. e con circa 100 cc. di liquido giallo citrino limpido nel cavo pleurico. A. S. ampio pnt. aderente alle parti alte e alla base. Assenza di liquido. Pareti pleuriche viscerali e parietali ricoperte da fibrina in via di organizzazione.

*Cuore* : aumentato nel diametro trasverso, ipertrofia delle colonne carnose, dilatazione del cono della polmonare. Nulla agli apparati valvolari. Carni degenerate con punti biancastri e sclerotici.

*Polmone D.* : notevolmente diminuito di volume con pleura ispessita e con esiti aderenziali già descritti. All'apice afflosciamento parziale con nodi duri e fibrosi. Alla base : consistenza duro elastica. Al taglio caverne multiple al lobo sup. di varia grandezza, concamerate, in via di retrazione senza flogosi sui margini.

*Polmone S.* : diminuito di volume con noduli tbc. nella pleura viscerale (si vedono anche sulla parietale) atelectasia del lobo sup. e parzialmente nel lobo inf. Tbc. cavitaria multipla in ambedue i lobi.

*Milza* : leggermente aumentata di volume e di consistenza, con tracce di perisplenite. Al taglio : fatti di stasi cronica con notevole sclerosi del reticolo. Si notano piccoli punticini biancastri sporgenti sulle superfici di taglio da riferirsi probabilmente a sclerosi vasale.

*Fegato* : di volume normale con note di periepatite. Al taglio : segni di stasi e degenerazione torbida e grassa.

*Reni* : di volume normale, bene scapsulabili, superficie liscia. Al taglio : intensissime note degenerative.

*Apparato gastro-intestinale* : note di gastrite cronica. Rari nodi tbc. nella sierosa dell'ileo.

*Surreni* : nessuna nota specifica tubercolare.

*Organi genitali interni e vescica* : nulla di notevole.

*Midollo* : sternale ; rosso ; femorale ; giallo.

*Diagnosi anatomica* : Esiti fibro adesivi di pleurite bilaterale progressa. Pnt. bilaterale con empiema a S. Tbc. escavativa bilaterale in polmoni parzialmente atelecatiscisi. Fatti degenerativi del fegato e del rene e specialmente del miocardio.

Il reperto microscopico dà il seguente risultato :

*Cuore* : nulla di particolare, oltre alle comuni note degenerative.

*Polmoni* : conferma il reperto macroscopico.

*Milza* : notevolmente sclerosata con incipiente amiloidosi follicolare e note di stasi. Non localizzazioni tbc.

*Fegato* : intensi fatti di degenerazione grassa e di stasi cronica con lieve reazioni di elementi istiocitari. Quà e là si notano tubercoli in varie fasi per lo più a tendenza proliferativa.

*Reni* : accanto alle solite note degenerative, si osservano delle zone d'infiltrazione prevalentemente istiocitarie oltre ad un aumento dei nuclei nelle anse dei glomeruli ed un leggero ispessimento delle capsule di qualche glomerulo. Si nota inoltre qualche nodo miliario molto circoscritto a carattere nettamente tbc. In alcune zone si vedono vasi fortemente ectasici con fuoriuscita di globuli rossi che si ritrovano ancora bene conservati nei tubuli.

*Midollo* : colorato con il May-Gruwald : presenza di elementi normali immaturi della serie bianca e rossa. Non iperplasia degli elementi istiocitari e mesenchimali. Numerosi preparati istologici colorati con il Ziehl-Nelsen si dimostrarono negativi alla ricerca del b. di Koch.

Nulla di particolare si trova a carico degli altri organi esaminati.

Caso n. 2. — V. T., di anni 30, coniugata con prole.

Nulla nell'anamnesi personale remota, Le mestruazioni iniziarono a 13 anni, mantenendosi di poi sempre regolari per ritmo, sebbene abbondanti.

Sposò a 21 anni con uomo sano da cui ebbe tre gravidanze condotte a termine. I figli godono buona salute, il terzo va soggetto con facilità ad emorragie, sulla cui natura ed entità non è stato possibile indagare, essendo esso stato isolato dalla madre quando insorse l'attuale malattia.

Nel febbraio 1933, in pieno benessere, ebbe modica emottisi per cui si fece visitare. Non le furono riscontrate lesioni polmonari. Nel maggio 1933 fece di nuovo emottisi ehe si ripeté poi abbondante nell'aprile 1934, quando si decise a farsi ricoverare nel nostro Istituto.

Fu fatta diagnosi di tbc. cronica evolutiva degli apici con piccole caverne al lobo sup. di destra.

Le fu istituito Pnt. terapeutico destro il 23 gennaio 1935 e Pnt. sinistro nel maggio successivo. Dopo circa un anno comparve versamento empiematico a destra che fu trattata con pneumotoracentesi e lavaggio.

Le condizioni generali, che all'ingresso erano buone, cominciarono a peggiorare. Comparve febbre intermittente piuttosto elevata, aumentò la tosse e l'espettorato, divenne più abbondante il reperto ascoltorio di fatti umidi ad ambedue gli emitoraci per inefficenza del collasso.

Nell'aprile 1937 si procedette alla detensione del Pnt. destro che fu completamente eliso nell'agosto del 1937.

Contemporaneamente fu sottoposta ad intervento per frenico exeresi sinistro. Il Pnt. da questo lato, parziale ed inefficiente scomparve completamente nel settembre del 1938 per accentuata tendenza sinfisaria pleurica. Fu quindi trasferita al Sanatorio di Belluno.

Erano visibili in quel periodo all'esame radiografico una grossa area cavitaria in sottoclaveare destra e un'ampia formazione cavitaria al terzo sup. di sinistra. Durante la permanenza nell'Istituto la p. ebbe spesso piccole emottisi o sputi striati di sangue. Dopo circa un anno rientrò all'Istituto e venne sotto la nostra osservazione.

E. O. : donna di costituzione longilinea con condizioni di nutrizione scadute. Pupille bene reagenti alla luce ed all'accomodazione. Temperatura continua remittente, piuttosto elevata (39°). Polso uguale ritmico, filiforme, di frequenza 180°. Arterie periferiche normali. Collo normale. Tiroide palpabile. Lingua coperta da patina biancasta. Dentatura in preda ad estesi processi di carie.

*Torace* : cilindrico allungato, con fosse sopra e sotto-claveari accentuate, simmetrico.

*F. V. T.* : trasmesso su tutto l'ambito. Suono ridotto nelle regioni alte, ipofonico in sottoclaveare e sopraspinoza sinistre.

*All'ascoltazione* : respiro aspro, stenotico diffuso; soffiante nelle regioni alte di sinistra e rantoli a piccole e medie bolle consonanti sulle zone alte dei due emitoraci sia ant. che post.

*Cuore* : nulla all'ispezione e alla palpazione. Diametro longitudinale allungato. Diametro trasverso normale. All'ascoltazione: toni deboli ma netti su tutti i focolai.

*Addome* : globoso, trattabile, indolente. Non si palpano masse nè si apprezza liquido in cavità.

*Organi ipocondriaci* : in sede. Organi genitali normali. Mestruazioni regolari. Nulla agli arti e al sistema nervoso.

*Esami collaterali* : Espettorato Koch positivo. Urine normali; Pressione arteriosa 105/65; R. W. negativa; C. V. 1600; Velocità di sedimentazione 1h. 7 2h. 25.

Il 10 novembre persistendo lo stato grave, febbre alta (39°) tosse ed espettorato, compaiono improvvisamente dolori alle grosse articolazioni degli arti inf. e sup. e si nota una eruzione cutanea diffusa di piccole macchie sanguigne di colorito rosso acceso, par-

ticolarmente abbondanti agli arti e specialmente agli inferiori e nelle vicinanze delle articolazioni, che isolate e puntiformi, da principio, tendono ben presto a confluire in larghe chiazze (vedi foto n. 1).



Foto n. 1.

Nel giorno successivo le articolazioni si tumefanno (radio-carpiche, interfalangee e gomiti, tibio-tarsiche e ginocchi) (Foto n. 2), la temperatura si eleva ulteriormente, compaiono dolori diffusi all'addome che diviene intrattabile, teso, meteorico, compare vomito, e singhiozzo. L'alvo si chiude. Le urine divengono rosse scure, ematiche.



Foto n. 2.

Gli esami praticati danno il seguente risultato:

*Prova del laccio*: negativa.

*Prova del martello*: negativa.

*Tempo di emorragia*: normale (3').

*Tempo di coagulazione*: normale (6').

*Retrattibilità del coagulo*: normale.

*Esame urine*: albumina 1%. Urobilina tracce. Emoglobina presente. Nel sedimento: numerose emazie. Non cilindri. Velocità di sedimentazione: 1h. 40, 2h. 55.

*Pressione arteriosa*: 95/60.

*Esame emocitometrico*: G. R. 3.800.000, G. B. 5.000, H. B. 75, V. G. 0,97.

*Piastre*: 210.000.

*Formula leucocitaria*: Neutrofilii 68, Eosinofilii 0, Basofilii 0, Linfociti 21, Monociti 8.

*Formula di Arneth*: 14, II-12, III-18, IV-22, V-12.

*Un esame di sangue*: per la ricerca del b. di Koch dà il seguente risultato:

*Prova culturale*: negativa.

*Prova biologica*: positiva. Compare nei giorni seguenti intensa melena ed ematuria e l'ammalata viene a morte con il quadro di sepsi acuta. Numerose prove batteriologiche vengono allestite dai sangue e dai vari visceri, prelevati subito dopo la morte, per la ricerca del b. di Koch o di altri eventuali germi con risultato negativo.

Il reperto di autopsia fu il seguente:

*Cadavere*: di costituzione scheletrica regolare, stato di nutrizione abbastanza scaduto. Edemi di modico grado agli arti inf. ed alle estremità degli arti sup. Sulle superfici estensorie degli arti sup. e agli arti inf., confluenti in corrispondenza dei malleoli e della rotula, si notano piccole petecchie puntiformi emorragiche.

*Esame del cranio e dell'encefalo*: stato di edema di modico grado con appiattimento delle circonvoluzioni; non emorragie meningeae.

*Torace*: Aderenze pleuriche bilaterali. A. S. nella doccia costo-vertebrale al 1/3 medio, tenaci aderenze in corrispondenza di una caverna (che si strappa all'asportazione del viscere), comunicante mediante un tragitto fibroso coll'esterno (esito intervento aspirativo).

*Cuore*: aumentato nel diametro longitudinale. Nulla altro da segnalare.

*Polmone S.*: esiti di aderenze pleuriche. Sclerosi delle parti alte. Nella parte alta del lobo inf. in corrispondenza della doccia costo-vertebrale presenza di caverna tbc. parzialmente detersa della sostanza caseosa, appiattita nel seno antero-posteriore, con pareti ispessite in vicinanza della pleura. Tbc. micronodulare diffusa nel restante parenchima, così, come a tutto il polmone destro che presenta inoltre minuti focolai broncopneumonici caseosi.

*Milza*: aumentata di volume. Capsula tesa. Al taglio note di stasi e di sclerosi.

*Esofago*: normale.

*Stomaco*: nel fondo dello stomaco minute ed in parte confluenti picchiettature emorragiche sotto-mucose. Note di gastrite cronica.

*Intestino*: nella sierosa dell'ilieo qualche nodo tbc. sottosieroso.

*Fegato*: aumentato di volume. Si osservano note di stasi e fatti degenerativi.

*Reni*: nulla di patologico se si eccettuano i comuni fatti degenerativi.

*Midollo osseo*: femorale: giallo; costale e sternale: rosso.

*Organi genitali interni ed esterni*: nulla da segnalare.

*Aorta*: sana.

*Cultura*: in brodo da splenopuntura e da aspirazione endocavitaria: negativa.

*Diagnosi*: Esiti fibro adesivi di pleurite bilaterale; Tbc. escavativa in fase detersiva e retraente del polmone S. con diffusione micronodulare bilaterale del restante parenchima. Soggetto con petecchie emorragiche multiple cutanee e sottomucose gastriche. Fatti degenerativi dei vari parenchimi.

Il reperto microscopico in preparati allestiti dei vari organi dà il seguente risultato:

*Cuore*: nulla da segnalare.

*Polmone*: l'esame istologico conferma l'esame macroscopico e non ha messo in evidenza particolari alterazioni dei vasi, del tutto normali. Non iperplasia degli elementi stiocitari.

*Milza*: follicoli molto ridotti. Scarsi follicoli con centro sclerotico per proliferazione di elementi istiocitari soprattutto perivasali. Il follicolo si presenta depauperato dei suoi

elementi fra i quali si notano ampie lacune. Tutto l'organo presenta marcate note di stasi cronica e di sclerosi.

*Mucosa gastrica*: segni di gastrite cronica e infiltrazione della sottomucosa di emazie ben conservate.

*Apparato gastro intestinale*: nulla di particolare.

*Fegato*: non si trovano lesioni specifiche. Il parenchima si presenta con le comuni note degenerative.

*Midollo*: attivo, funzionante, con presenza di elementi immaturi della serie leucoblastica e eritroblastica, del tutto normali. Non iperplasia degli elementi istiocitari. Strisci colorati col Ziehl-Neelsen per la ricerca del b. di Koch, dettero risultati negativi. Nulla di notevole da segnalare a carico dei reni, surreni e degli altri visceri.

CASO n. 3. — C. T., anni 37 coniugata.

Nulla di notevole nel gentilizio. Nata a termine da parto eutocico ebbe latte materno. Non ricorda di aver sofferto alcuna malattia nell'infanzia e nell'adolescenza.

Le mestruazioni, insorte a 16 anni, sono state sempre regolari per qualità, quantità e ritmo.

A 20 anni paratifo. A 33 anni sposò uomo sano da cui ebbe una unica gravidanza condotta a termine. Il figlio è vivente e sano. Anamnesi personale recente: si ammalò nel maggio 1939 con febbre alta, scarsa tosse secca, dolori puntatori all'emitorace S.

Entrò nel nostro Istituto il 29 agosto 1939.

E. O.: donna di costituzione scheletrica normale, in buone condizioni di nutrizione e sanguificazione. Modica temperatura serotina. Polso uguale, ritmico, di ampiezza normale, di frequenza 76°. Pressione arteriosa 130/70. Respiro 18.

*Apparato linfoghiandolare*: indenne. Tiroide normale.

Nulla a carico delle fauci.

*Torace*: ben conformato, simmetrico.

*F. V. T.*: rinforzato alle regioni alte di S. sia ant. che post. In tali zone ipofonesi alla percussione e all'ascoltazione rantoli a piccole e medie bolle. A destra respiro aspro in sopra e sotto-spinosa senza rumori aggiunti.

*Cuore*: normale.

*Addome*: trattabile, indolente.

*Fegato e milza*: nei limiti.

Nulla al sistema nervoso e all'apparato locomotore.

*Esami speciali*: Espettorato Koch positivo. Urine normali. R. W. negativa. Cuffatura alle V. Pirquet positiva.

*Esame radiologico*: a sinistra disseminazione di ombre irregolari su tutto l'ambito con aree di iperchiarezza nel 1/3 medio e a destra disseminazione di piccoli noduli nella 1/2 sup.

Il 14 settembre venne istituito pnt. terapeutico sinistro i cui primi rifornimenti vennero regolarmente effettuati.

Dopo circa una settimana di trattamento, insorsero improvvisamente dolori diffusi all'addome, che peristettero invariati nei giorni successivi, e si accompagnarono a vomito, ad alvo chiuso e dolori fugaci alle varie articolazioni. Dopo circa 7 giorni di tale sintomatologia comparve eruzione purpurica particolarmente intensa agli arti inf. (vedi foto, n. 3) ove si notavano confluente degli elementi petecchiali in corrispondenza dei punti ad immediato contatto con superficie ossee e contemporaneamente la p. ebbe scariche di feci tinte in nero (melena).

*Esami collaterali*: Urine: non elementi patologici.

*C. V.*: 1400.

*Prova del laccio*: positiva.

*Prova del martello*: positiva.

*Tempo di emorragia*: 2'30".

*Tempo di coagulazione* : normale.

*Retrattibilità del coagulo* : normale.

*Esame emocitrometrico* : G. R. 3.810.000, G. B. 7.500, H. B. 80, V. G. 0,95.

*Piastrine* : 220.000, normali nei caratteri morfologici e fisiologici.

*Formula leucocitaria* : Neutrofili 68, Eosinofili 0, Basofili 0, Linfociti 19, Monociti 12, Metamielociti 1.

*Formula di Arneth* : I-5, II-30, III-30, IV-3.

*Pressione del sangue* : (RR) 110/65.

*R. W.* : negativa.

*Azolemia* : normale.

*Prova biologica* : sul sangue negativa per il b. di Koch.

*Emocultura su terreno di Petragnani e Lowenstein* : negativa.

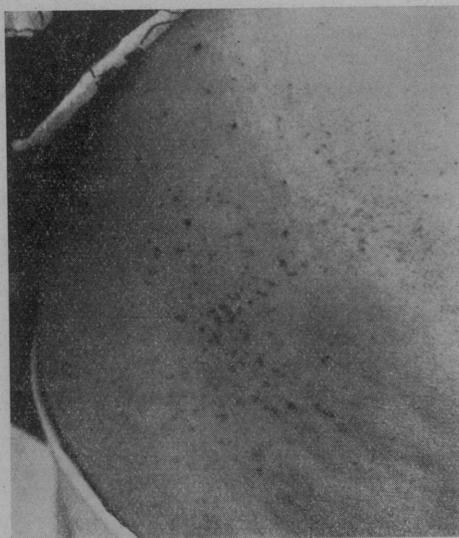


Foto n. 3.

L'eruzione petecchiale dopo pochi giorni scomparve per ricomparire di nuovo dopo circa 10 giorni, particolarmente intensa agli arti inf. con distribuzione accentuata perioarticolare.

Comparve gengivorragia.

L'addome si presentava teso, dolente nei vari quadranti, poco palpabile. L'alvo si mantenne aperto a feci poltacee (2-3 scariche giornaliere). Un esame particolare per la ricerca del sangue occulto nelle feci dette risultato negativo.

Gli organi ipocondriaci erano nei limiti normali.

Le articolazioni degli arti erano dolenti ma non tumefatti.

Un episodio clinicamente similare si ebbe ancora dopo circa 15 giorni, accompagnato questa volta da imponente sintomatologia addominale (alvo chiuso per 5 giorni, dolori diffusi, addome poco trattabile, vomito biliare) e da ematuria microscopica e macroscopica. Non febbre.

Venne iniziato trattamento con vitamine C., salicilato di sodio ed estratti di corteccia surrenale.

Già dopo pochi giorni l'ematuria andò rapidamente diminuendo l'intensità per poi scomparire completamente anche all'esame microscopico. Scomparvero le efflorescenze cutanee e i sintomi addominali, nè da allora (4 mesi) si sono più ripresentati.

Nel dicembre 1939, a pochi giorni di distanza dall'ultimo episodio di porpora comparve versamento sieroso nel cavo pneumotoracico sinistro che persiste tuttora e che è trattato con pneumotoracentesi semplice, e a destra si resero evidenti numerosi fatti umidi delle regioni alte dell'emitorace.

Attualmente le condizioni generali si mantengono buone: è apirettica, ha scarsa tosse ed espettorato, aumenta di peso. Mestruazioni normali. Alvo e diuresi regolari. Prove di fragilità vasali negative. Segni emogenici assenti. Urine normali.

Le iniezioni parenterali di proteine eterogene, di proteine (M. D. C.) del corpo bacillare e del terreno di cultura del b. di Koch, le cutireazioni alla v. Pirquet non valsero a provocare speciali fenomeni emorragici.

Un esame radiologico mette in rilievo a destra un aumento della diffusione nodulare e la comparsa di una cavità in sottoclaveare, mentre a sinistra il pnt. si dimostra inefficiente per aderenze ad impianto laterale traenti sulle lesioni.

CASO n. 4. — T. L. anni 29, celibe.

Nulla di patologico nel gentilizio.

*Anamnesi personale*: nato secondogenito da parto fisiologico. Ebbe latte materno. Primi atti della vita fisiologica normali. A 5 anni morbillo. Da allora non ha avuto altre malattie degne di nota. Fu riformato alla visita militare per deficienza del perimetro toracico.

Si ammalò nell'ottobre del 1935 con febbre (37,5°), astenia, tosse ed espettorato.

Riconosciuto affetto da tbc. polmonare fu ricoverato (aprile 1936) nel sanatorio di Lecce. Quivi fu subito iniziato pnt. terapeutico destro, e dimostrandosi questo inefficiente fu sottoposto, dopo una settimana di degenza, a frenico exeresi dello stesso lato. La febbre aveva elevazioni serotine a 37,5°, l'appetito scarso, le funzioni digerenti normali, l'alvo leggermente stitico; il subbiettivismo discreto.

Nel giugno 1936, dopo circa 2 mesi di trattamento, ebbe il primo episodio di porpora, consistente in una eruzione sul corpo, di numerose piccole emorragie cutanee, abbondanti soprattutto agli arti, dolori fugaci alle varie articolazioni, dolori modici diffusi all'addome, alvo stitico, ematuria macroscopica e microscopica. Tale eruzione emorragica, accompagnata dal suddetto corteo sintomatico si è frequentemente ripetuta con intervallo medio di circa 30 giorni.

Alla distanza di circa un mese dal primo episodio di porpora il p. asserisce che furono messi in rilievo per la prima volta dai sanitari segni di lesioni specifiche all'emitorace S. Fu trasferito al nostro Istituto nell'ottobre 1938.

E. O.: uomo di costituzione scheletrica normale, in condizioni di nutrizione e sanguificazione buone. Temperatura subfebbrile.

*Polso*: uguale, ritmico, di media ampiezza, di frequenza 80.

*Pressione arteriosa*: 130/85.

*Respiro*: 18.

Poliadenopatia biinguinale.

Nulla al cavo orale.

*Collo*: normale.

*Torace*: F. V. T. ben trasmesso in tutto l'ambito di sinistra; a destra scarsamente apprezzabile sulla metà sup.

Alla percussione si mette in evidenza a destra una ipofonesi marcata in sopra e sottoclaveare, sopra e sottospinosa e al cavo ascellare, e a sinistra una lieve riduzione di suono nelle regioni alte sia ant. che post.

*Ascoltazione*: a D. respiro diminuito nel terzo sup. accompagnato da rantoli a medie e piccole bolle, abbondanti sotto tosse. AS. respiro aspro su tutto l'emitorace. Anteriormente nel medio torace e sulla lingua rantoli a piccole e medie bolle, più abbondanti sotto tosse.

*Cuore*: normale.

*Addome* : normale.

*Organi ipocondriaci* : in sede. Nulla di patologico all'apparato locomotore ed al sistema nervoso.

*Esami collaterali* : Espettorato Koch positivo. R. W. : negativa, Urine : albumina 0,25 %, Globuli rossi e bianchi in discreta quantità e qualche cilindro ialino ed ematico, Feci : presenza di sangue occulto.

*Emometria* : G. R. 4.040.000, G. B. 8.200, H. B. 65, V. G. 0,81.

*Piastrine* : 210.000 con caratteri morfologici e fisiologici normali.

*Formula leucocitaria* : Neutrofili 71, Monociti 15, Linfociti 13, Eosinofili 1.

*Formula di Arneht* : I-1, II-7, III-39, IV-24.

*Prove del laccio* : debolmente positiva.

*Prova del martello* : negativa.

*Tempo di emorragia* : 1' 80''.

*Tempo di coagulazione* : normale.

*Retrattibilità del coagulo* : normale.

*Emocultura su terreni di Petraghani e Lowenstein* : negative.

*Esame radiografico* : A destra la regione sopra e sottoclaveare è occupata da una area iperchiarata, ovalare. Qualche piccolo nodulo alla base e al terzo medio di sinistra. In sottoclaveare presenza di ombre nodulari non bene definite. Al terzo medio si notano due aree iperchiarate rotondeggianti del diametro di cm. 1 circa.

*Attualmente* : le condizioni subiettive ed obbiettive persistono immutate. Gli episodi di porpora si presentano, sempre accompagnati dalla descritta sintomatologia, alla distanza di qualche mese.

CASO n. 5. — B. A. anni 36.

*Anamnesi familiare* : negativa.

*Anamnesi personale remota* : nessuna malattia degna di nota nell'infanzia e nell'adolescenza.

*Anamnesi personale recente* : nell'ottobre del 1938 ebbe pleurite essudativa destra, trattata con toracentesi semplice, guarita dopo poco tempo, e che lasciò il p. debilitato nelle sue condizioni generali fino all'aprile 1939. In tale epoca cominciò ad avvertire disturbi alla minzione consistenti in poliuria, pollachiuria e lieve bruciore alla fine della urinazione. Tali disturbi si accompagnavano a lieve febbre serotina. Dopo circa un mese la temperatura si elevò e cominciò ad assumere carattere continuo remittente, con un massimo serale di 39,5° e i disturbi anzi detti si accentuarono. Visitato da un sanitaro gli fu prescritto una cura di sulfamidici in seguito alla quale la febbre diminuì in modo notevole.

Fu ricoverato in sanatorio nel luglio 1939 in preda a profusa ed improvvisa ematuria e a continua emissione di sangue rosso vivo dalla bocca commisto a saliva.

All'esame obbiettivo subito praticato non furono riscontrate note patologiche a carico dei vari organi ed apparati ove si eccettui i segni della pregressa pleurite all'emotorace destro. Solo di notava oltre alla intensa ematuria e gengivorragia, un gemizio continuo di sangue da piccole lesioni cutanee alle guance prodottesi, molte ore prima dell'osservazione, durante la rasatura, e che non si era riuscito ad arrestare con i comuni mezzi emostatici.

*Milza e fegato* : erano nei limiti.

Il giorno successivo comparve eruzione di elementi emorragici nel derma, di colorito rosso acceso, di varia grandezza, diffusi a tutto il corpo, in qualche parte confluenti, non accompagnati a sintomatologia alcuna, articolare o addominale. Persisteva intanto la gengivorragia e l'ematuria, la lingua e la mucosa orale erano coperte di grossi coaguli, il polso frequente (130) filiforme, ipoteso. Temperatura modica (37,5°).

*Esami collaterali* :

*Prova del laccio* : intensamento positiva.

*Prova di Koch*: intensamente positiva.

*Prova del martello*: intensamente positiva.

*Tempo di coagulazione*: normale.

*Retrattibilità del coagulo*: poco prolungata.

*Tempo di emorragia*: molto prolungato (17').

*Esame emocitometrico*: G. R. 3.315.000, G. B. 11.700, H. B. 66, V. G. I.

*Piastrine*: 102.000.

*Formula leucocitaria*: Polinucleati neutrofilii 55 %, Eosinofili 1, Linfociti 32, Monociti 12.

R. W. negativa.

*Azotemia*: 0,63 %.

*Glicemia*: 1,40 %.

*Emocultura*: negativa.

*Agglutinazione per il b. del tifo e metilense*: negativa.

*Urine*: colore rosso scuro, psp. 1028. Sedimento: abbondante. Reazione neutra. Albumina presente. Sangue presente. Pigmenti ematici presenti. Pigmenti biliari assenti. Urobilina scarsa. Indacano normale. Zucchero assente.

*Sedimento*: il campo microscopico si presenta occupato totalmente da emazie. Non si scorgono cilindri né elementi renali.

*Ricerca del b. di Koch*: all'esame diretto negativo. S'inizia immediatamente trattamento, con i comuni emostatici, e si somministra acido ascorbico per via endovenosa.

Dopo quattro giorni la sintomatologia emorragica migliora, cessa la gengivorragia, le urine si chiarificano, si attenua l'eruzione petecchiale, riprendono le condizioni generali, mentre la febbre comincia ad assumere di nuovo carattere continuo remittente con massimi serotini 38,5-39°.

Per due mesi la temperatura si mantiene alta, con i caratteri descritti, con cessazione totale di ogni sintomo emorragico, con persistenza della sintomatologia urinaria subbiettiva (pollachiuria, poliuria, lieve bruciore alla minzione) ed obbiettiva (urine acide, albumina in traccia, ematuria microscopica).

La milza comincia ad apprezzarsi modicamente aumentata di volume, debordante da un dito dall'arco, molle, liscia, indolente. Anche il fegato si presenta ingrandito, debordante di due dita dall'arco.

Nei primi di ottobre, forse a seguito di una terapia di argento colloidale protratta per 15 giorni, la temperatura comincia a decrescere (37,5° serale), pur mantenendosi le condizioni generali sempre notevolmente scadute.

All'8 di ottobre inizia improvvisa e profusa ematuria durata circa 24 ore a termine della quale subentra anuria accompagnata a violenti dolori ai quadranti inf. dell'addome.

Il giorno successivo vengono eliminate solo 250 cc. di urine fortemente ematiche. (iscoria paradossa).

Si palpa una vescica grossa, dolente, che arriva con il suo polo sup. due dita trasverse sotto l'ombelico. La milza è ingrossata dura.

Si applica un catetere semi-rigido che dà esito a 1000 cc. di urine fortemente ematiche.

L'11 ottobre l'ammalato è in condizioni gravissime, il sensorio si olubila sono presenti i sintomi di uremia acuta. Vengono emesse poche gocce di urina intensamente ematica.

L'azotemia è: 1,04 ‰.

Viene a morte due giorni dopo.

*Controllo autoptico*: cadavere di costruzione scheletrica normale. Condizioni di nutrizione scadute.

*Cranio*: non si apre.

*Torace*: area cardiaca scoperta. A. D. sinfisi pleurica basilare da pregressa pleurite. Nulla a carico dei polmoni.

*Cuore*: diametri normali. Nulla agli apparati valvolari ed alla muscolatura.

*Addome*: anse intestinali meteoriche, visceri in situ.

*Milza*: leggermente aumentata di volume. Al taglio si notano due noduli bianchi, giallastri, caseosi.

*Fegato*: aumentato di volume, con note di degenerazione torbida. Rari noduli miliari (caseosi) diffusi.

*Rene S.*: di volume normale, bene scapsulabile, vi si notano piccoli nodi caseosi.

*Rene D.*: aumentato di volume. Al plo inf. si trova ampi cavità ulcerosa con pareti caseose, scavata a carico della midollare e della corticale.

*Vescica*: ricoperta da coaguli, iperemica. Prostata ingrossata in preda a processi di caseosi. Linfoghiandole addominali, periacrtiche, peritracheo-bronchiale ingrossate di aspetto bianco lardaceo. In qualcuna si notano segni di caseosi.

I primi quattro casi che abbiamo presentati rientrano in modo circostanziato nel tipo clinico di porpora reumatoide di HENOCH-SCHONLEIN. Sulla natura tubercolare di tali porpore non credo possa sussistere dubbio di sorta: tutte le ricerche effettuate per scoprire eventuali momenti etiologici non tubercolari ebbero risultato negativo. Inoltre in due di essi il reperto autoptico escludeva in modo assoluto la concomitanza di altri fattori.

Il quinto caso per i segni di fragilità vasale presenti, il tempo di emorragia molto prolungato, la piastrinopenia, il tumore di milza, etc. appartiene al morbo di WERLHOF acquisito, di natura tubercolare, insorto acutamente in un uomo di 36 anni la cui anamnesi familiare e personale era muta per ogni elemento diatesico costituzionale.

Si deve notare che mentre nelle due autopsie praticate in casi di porpora reumatoide mancavano lesioni a carico degli organi ematopoietici, nell'autopsia dell'ultimo caso, porpora tipo WERLHOF, questi si trovarono gravemente compromessi.

Questo parallelismo fra lesioni anatomiche e tipo clinico di porpora si ritrova ancora costantemente in tutti i casi riportati dalla letteratura. Noi insistiamo su questo fatto perchè ci chiarisce notevolmente il complesso problema dei rapporti tra porpora e tubercolosi.

La frequenza dell'associazione porpora e tubercolosi è discussa.

SERVIN in Francia, BROWN e CRUCE negli Stati Uniti pur ammettendo l'esistenza di una porpora in tubercolotici, la considerano come eccezionale, altri invece (GONGEROT, GAUCHER, BENSAUDE e RIVET) pensano che sia abbastanza frequente.

Nessuno di essi riporta dati statistici.

HOUCHE e BOURY su 500 casi di tubercolosi polmonare la riscontrarono due volte.

Nel nostro Istituto, sul complesso di 2000 ammalati di tubercolosi polmonare ed extra polmonare osservati in un anno, l'abbiamo riscontrata solo quattro volte. Si tratta quindi di un'associazione abbastanza rara, come abbiamo già detto in principio, per cui oggi si è ancora poco portati a considerare le turbe emorragiche come dipendenti dell'azione del b. di Koch. Per BENSAUDE e RIVET il b. della tubercolosi avrebbe avuto proprietà emorragiche: constatarono infatti la presenza del germe in mezzo alle lesioni cutanee.

GONGEROT, SERVIN, MACMONNOT ammisero sia un'azione diretta sui vasi che un'azione indiretta di ordine tossico.

MOSNY, SERVIN, e in Italia SILVESTRINI, SAMEK ed altri segnarono la riapparizione della porpora sotto l'influenza di iniezioni parenterali di tubercolina, o forme di porpora localizzate in seguito a cutireazione alla tubercolina. Ma tali fatti sono dal MICHELI considerati come reazione di ipersensibi-

lità aspecifica per uno stato di allergia localizzato specialmente nella cute e l'A. avvalorata tale critica dimostrando come altri svariati momenti morbosi o proteine eterogenee hanno la capacità di provocare un esantema emorragico in soggetti sensibilizzati. Si è tentato in questi ultimi tempi la dimostrazione della bacilleemia tubercolare, il più delle volte con risultati non dimostrativi.

La bacilleemia ricercata sui nostri casi ha dato risultato positivo in uno solo (caso n. 2) alla prova culturale, pur risultando negativa la prova biologica.

È fuori di dubbio che le prove dirette per la dimostrazione dell'origine tubercolare delle porpore sono assai difficili e di dubbia interpretazione nei loro risultati, come è il caso della bacilleemia. Ma a lato delle prove dirette GONGEROT e GAUCHER hanno insistito sulle prove indirette quali l'aggravarsi della tubercolosi dopo la porpora, le alterazioni frequentemente riscontrate al tavolo anatomico a carico degli organi ematopoietici e di quelli che influenzano le crasi sanguigna, l'assenza del fattore costituzionale e familiare in forme cliniche di porpore che abitualmente tradiscono la loro natura diatesica, la mancanza di altri elementi etiologici, ecc.

In conclusione si può dire che se la dimostrazione del rapporto diretto fra b. di Koch e porpora è evidente e chiaro in alcuni casi, non si deve negare che lo stesso rapporto possa esistere in altri meno dimostrativi.

Così accanto a porpore sicuramente sintomatiche, violenti ed acute insorte in corso di una diffusione miliaria generalizzata ampiamente dimostrata, ve ne sono altre in cui la diffusione bacillare provocatrice non può essere svelata né al tavolo anatomico né con le prove batteriologiche, senza che questo fatto possa farne escludere l'evenienza.

Infatti non sempre il b. di Koch a contatto con i vari parenchimi e tessuti produce le tipiche reazioni che sono ritenute specifiche, ma si può ritenere che essi nonostante la loro diffusione, non lascino persistenti tracce istologiche nei tessuti.

Infatti, come dimostrano ricerche di DADDI e PANÀ, subito dopo il contatto del b. di Koch con i tessuti si hanno importanti reazioni cellulari diffusi degli interstizi che ben presto si attenuano e scompaiono senza arrivare alla formazione dei noduli istiocitari contenenti nell'interno residui bacillari e che rappresentano il primo stadio di formazioni dei noduli tubercolari.

D'altronde anche in assenza di lesioni anatomiche dimostrative si può sempre imputare al b. di Koch, quando siano assenti altri elementi, azione tossica a distanza sui vari tessuti o fenomeni di ipersensibilizzazione (fenomeno di SANARELLI e SWARZMANN) atti a spiegarci l'insorgenza della sindrome emorragica.

Si deve ammettere quindi che porpore ad etiologia tubercolare esistano anche se qualche volta la dimostrazione ne sia incompleta.

Si ripete inoltre per esse la stessa incertezza nella determinazione del meccanismo patogenetico che si osserva per le altre porpore, di origine non tubercolare, incertezza che trova riscontro nella complessa nomenclatura usata dai vari AA.

Sulla scorta dei dati anatomici riportati dalla letteratura si può affermare che quando le lesioni tubercolari interessano il sistema ematopoietico possono provocare sindromi emorragiche che simulano il morbo di WERLHOF (W. acquisito) o la tromboclastenia di GLANZMANN (lesioni dirette o indirette a carico della milza o del midollo) o che si riportano alla porpora fibrinopenica (lesioni prevalenti a carico del fegato) o a forme miste pseudoemofiliache (lesioni molteplici e diffuse).

Quando viceversa l'azione del b. di Koch si svolge soprattutto a carico dei vasi si ha una porpora tipo reumatica di origine specifica. Se poi si consi-

dera che tale azione sui vasi si può esercitare anche a distanza, senza l'intervento diretto del virus, attraverso fattori umorali, nervosi, o col meccanismo dell'allergia, ci si spiega il perchè in questi casi il reperto anatomico può essere muto come nelle nostre osservazioni.

Questo modo di vedere trova riscontro nelle varie costruzioni patogenetiche elaborate dei vari AA. per le porpore comuni e nelle diverse denominazioni che in parte rispecchiano le diverse ipotesi emesse (porpore infettive, porpora reumatica, porpora anafilattoide di GLANZMANN, porpora atrombopenica di SCHULTZE e LESCKE, ecc.).

Oscuro e complesso rimane il fatto che pure essendo le lesioni specifiche a carico degli organi ematopoietici in genere e della milza in specie, frequenti a riscontrarsi (REITANO) così come i segni di diffusione miliarica, non si riscontrano con altrettanta frequenza una sindrome emorragica conclamata o latente.

Essendo stata affermata da alcuni AA. che la tbc. predispone alle emorragie, e che se pur non sempre si verifica un manifesto stato emorragico questo resta per così dire latente e rilevabile solo con le prove sperimentali in uso per le diatesi emorragiche in genere, abbiamo intrapreso in un gran numero di ammalati di tubercolosi polmonari ed extrapolmonari, evolutiva e stazionaria, diffusa o localizzata, in buone o cattive condizioni generali, con tendenza o meno alle emottisi e a distanza variabili dei cicli mestruali ricerche per svelare un eventuale stato diatesico latente e abbiamo sempre constatato contrariamente all'osservazioni di WEIL, ALOIGI e BOGGIAN, assenza di note ematiche (fibrinopenia, piastrinopenia, piastrinoastenia, ecc.) o vascolari (prova del laccio, di DUKE, ecc.) di particolari tendenze alle emorragie.

Se dunque in una parte dei casi tali tendenze si manifestano è giocoforza ammettere un fattore individuale, di particolare predisposizione costituzionale e di particolare riattività tissurale, ematica e vascolare legata all'individuo e di cui parlano tutti gli AA., che dell'argomento si sono interessati (OMODEI-ZORINI, VILLA, DALLA TORRE e GREPPI).

L'importanza di tale fattore però non è quello di elemento causale principale nel determinismo della sindrome emorragica e pertanto questa non va considerata come idiopatica, primaria, costituzionale, ma come secondaria a tbc.

Il tipo clinico di porpora che è stato osservato è nella totalità delle nostre osservazioni personali riportabile alla forma reumatoide di HENOCHE-SCHONLEIN.

Il quinto caso osservato dal Dott. DE CHIARA appartiene al morbo di WERLHOF.

Anche fra i casi riportati nella letteratura si distinguono accanto a porpore reumatoidi, porpore sicuramente ascrivibili al morbo di WERLHOF alla tromboastenia di GLANZMANN, o alla porpora sintomatica da gravi turbe discrasiche o da insufficienza epatica. Si può dire che tutte le varie forme cliniche di porpora sono state osservate in associazione con la tubercolosi prevalendo in complesso il tipo reumatoide. Va subito però osservato che nella letteratura sull'argomento esistono molte lacune relativamente all'osservazione clinica, insufficiente e parziale o a quelle anatomica che spesse volte non è stata particolarmente indirizzata verso gli organi ematopoietici, presumibilmente responsabili della sindrome.

Solo in questi ultimi anni e per merito soprattutto degli AA. italiani, sono state pubblicate osservazioni cliniche esaurienti corredate da reperto necroscopico completo.

Si deve notare che nei casi riportati da altri e nei nostri personali, esiste un costante parallelismo fra il tipo clinico di porpora e le lesioni anatomiche riscontrate.

Infatti nelle porpore in cui il fattore patogenetico è da ritenersi connesso con alterazioni della crasi sanguigna o con variazioni quantitative e qualitative di qualche elemento ematico (fibrinopenia, piastrinopenia, piastrinoastenìa) sono state sempre trovate all'autopsia lesioni aspecifiche o specifiche, antiche o recenti, diffuse o circoscritte evolutive e non, del sistema ematopoietico. Nelle altre forme (peliosi) viceversa, in cui ha indubbio predominio il fattore vascolare, tali lesioni sono sempre mancate, e se presenti, erano associate a diffusione miliarica generalizzata. Tale osservazione, che è conforme al concetto patogenetico che si ha delle porpore in genere merita attenta considerazione come quella che permette di giustificare la differenza di vedute tra i vari AA. e i differenti reperti clinici e autoptici pubblicati.

Ne consegue l'opportunità di studiare le sindromi emorragiche tubercolari con i criteri clinici e di laboratorio in uso per le porpore comuni e d'inquadrarle negli schemi di classificazioni per questi ultime seguite.

Solo in questa maniera è possibile risalire all'eventuali lesioni anatomiche responsabili e consigliare la terapia più opportuna e causale.

Il recente tentativo di HOUCKE e BOURY di differenziare due tipi clinici di porpora tubercolare, il primo caratterizzato da una sindrome emorragica cutanea e viscerale imponente, a decorso acutissimo e ad esito infausto, il secondo a tipo reumatoide a decorso cronico e ciclico, generalmente benigno, non trova sufficiente spiegazione nè sui dati clinici nè su elementi patogenetici nè sui fatti che è dato rilevare dalla letteratura.

Ad es. casi di porpora reumatoide mortali sono stati registrati da PRAT-SICAS ed altri, accanto a porpore tipo WERLHOF, ad esito infausto riportate da VILLA, DALLA TORRE ed altri, o a porpore discrasiche fibrinopeniche letali descritte da HOUCKE e BOURY.

I nostri quattro casi, pur rientrando in modo circostanziato fra i tipi di porpora reumatoide, hanno presentato decorso ad esito differente: acuto e mortale in uno (caso n. 2), cronico e benigno in altri due (caso n. 1-4), fausto fino alla guarigione in un altro (caso n. 3), in cui non si sono più avute manifestazioni purpuriche da tempo nè sono valse a risvegliarle iniezioni di proteine eterogenee e di proteine del corpo bacillare e del terreno di cultura (M. D. C.) o di tubercolina bruta di Koch.

Il decorso della porpora tbc. è vario: accanto a casi acuti fulminanti, vi sono quelli a decorso cronico benigno o ad esito in guarigione. Anche lo stesso tipo clinico può presentare andamenti ad esiti differenti a volte del tutto indipendenti dalla malattia tbc. primaria. Fra i casi riportati nella letteratura, o da noi stessi raccolti, è possibile trovare di quelli in cui la porpora ha avuto un andamento cronico, ciclico, benigno, o si è limitata a poche poussées emorragiche che non si sono peraltro più verificate nell'ulteriore decorso della malattia fondamentale che, al contrario, si è aggravata (caso n. 3-4) o ha portato a morte il p. (caso n. 1).

Si è già detto come quasi tutti gli autori francesi, a cominciare da BENSANDE e RIVET considerarono la porpora tbc. a prognosi infausta, nel senso che ogni episodio emorragico è legato, o ad una diffusione miliarica o ad un aggravamento della malattia fondamentale, e basarono su tale fatto una dimostrazione indiretta dell'etiologia specifica della sindrome emorragica. La contraddizione fra questa affermazione e quanto abbiamo detto noi, circa la prognosi e il decorso, è solo apparente. Noi pensiamo che il giudizio prognostico sulla porpora si deve avvalere solo di quegli elementi ematici e vascolari che vanno presi in considerazione nella malattia primaria. Infatti ad una porpora estremamente grave può corrispondere una lesione primitiva circoscritta e lieve, e viceversa, e se d'altra parte è frequente osservare che la lesione in seguito si trova aggravata od estesa, questo non sta a significare

altro che una progressione o diffusione del processo di cui la porpora stessa è effetto e non causa.

Non è quindi che la porpora sia di per sè un elemento che possa autorizzarci a formulare una prognosi infausta: essa rappresenta solo un episodio cui può dar luogo l'infezione tubercolare.

Perciò se essa, quasi sempre è indice di una progressione o diffusione del processo primitivo rappresenta sempre tuttavia una sindrome a sè stante la cui evoluzione successiva è regolata da quei fattori ematici, vascolari, nervosi, umorali che presidono l'evoluzione delle porpore comuni.

I non pochi casi di guarigione verificatisi spontaneamente o in seguito ad una terapia attiva (splenectomia, irradiazioni Röntgen, ecc.) convalidano questo nostro modo di vedere e non costituiscono eccezioni né avvalorano obiezioni al concetto patogenetico da noi esposto.

Essi sono casi di porpora benigna verificatasi in seguito ad una diffusione bacillare o tossica ad evoluzione egualmente benigna.

#### CONCLUSIONE.

L'A. presenta cinque casi di porpora in tubercolotici di tipo HENOSCHONLEIN a decorso mortale in due, benigno e cronico in altri tre. Passa in rassegna tutti i casi pubblicati sull'argomento ed afferma la natura tbc. di alcune porpore che possono presentare i quadri clinici più differenti, tutti rientranti negli schemi di classificazione delle diatesi emorragiche comuni.

Attribuisce i differenti quadri clinici della porpora tubercolare alla differente localizzazione del virus tubercolare ed espone un concetto patogenetico aderente alle vedute che si hanno delle porpore in genere.

Distingue nel giudizio prognostico la malattia tubercolare fondamentale che risulta quasi sempre aggravata in seguito all'insorgenza della sindrome emorragica, e la porpora in sè e per sè che può avere un decorso vario come di norma si verifica nelle porpore in genere.

#### RIASSUNTO

L'A. descrive cinque casi di porpore tubercolari, e fa considerazioni sui rapporti fra porpora e tubercolosi e afferma un costante parallelismo tra tipo clinico di porpora e lesioni anatomo-patologiche.

#### RÉSUMÉ

L'auteur décrit 5 cas de pourpre tuberculaire, et fait quelques considérations sur les rapports sur pourpre et tuberculose et il certifie un constant parallelisme entre le type de pourpre et les lésions anatomopathologiques.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Verf. beschreibt 5 Fälle von tuberkulöser Purpura und erörtert die Beziehungen zwischen Purpura und Tuberculose und stellt einen dauernden Parallelismus zwischen dem klinischen Typus der Purpura und den pathologisch-anatomischen Läsionen fest.

#### SUMMARY

The author describes five cases of tubercular purpura, and offers considerations on the relations between purpura and tuberculosis, asserting a constant parallelism between the clinical type of purpura and anatomopathological lesions.

BIBLIOGRAFIA

- BENSAUDÉ e RIVET. — « La Presse Medicale », 1906.  
JONA. — « Pathologica », 1910, n. 45.  
SCHUPFER. — « Rivista di clinica med. », 1917, pag. 245.  
GARIN. — « Riforma medica », 1920, vol. II, pag. 952.  
PRATSCAS. — « Revue de le tuberculose », 1924.  
ROSENTHAL. — « Journal of labor and Clinic med. », 1928, n. 4.  
VILLA. — « Rivista di Patologia e Clinica della tubercolosi », 1928, n. 2.  
ALOIGI BOGGIAN. — « Minerva Medica », 1928, n. 39.  
SAMEK. — « Le porpore emorragiche », Pisa 1931, Nistri Lischi.  
OMODEI-ZORINI. — « Policlinico Sezione pat. », 1933, n. 39.  
SILVESTRINI. — « Policlinico Sezione pratica », 1933, n. 29.  
DI NATALE. — « Lottà contro la tubercolosi », 1933, n. 10, pag. 1104.  
GREPPI in DONATI. — « La tubercolosi extrapulmonare », 1935.  
M. VALLI. — « Policlinico Sezione pratica », 1935, n. 35, pag. 1726.  
LEBON MANCEAUX et FERREGULÉ. — « Le Sang », 1937, n. 8, pag. 930.  
LEBEYRE, POROT et DESTAING. — « Le Sang », 1938, n. 1.  
HOUCKE et BOURY. — « Le Sang », 1938, n. 1, pag. 44.  
DADDI e PANÀ. — « Giornale di Patologia e Imm. », 1938.  
DALLA TORRE. — « Lotta contro la tubercolosi », 1937, n. 4, pag. 333.  
DADDI e PANÀ. — « Annali dell'Istituto C. Forlanini », 1939.  
REITANO. — La milza nell'infezione tubercolare (Ed. Treves, 1933).

59656

~~810119~~

