

ISTITUTO "CARLO FORLANINI",
CLINICA TISIOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
DIRETTORE: PROF. E. MORELLI

M. VALLI

LE PROVE EMOGENICHE
NELLE EMOTTISI TUBERCOLARI

Estratto da ANNALI DELL'ISTITUTO "CARLO FORLANINI"

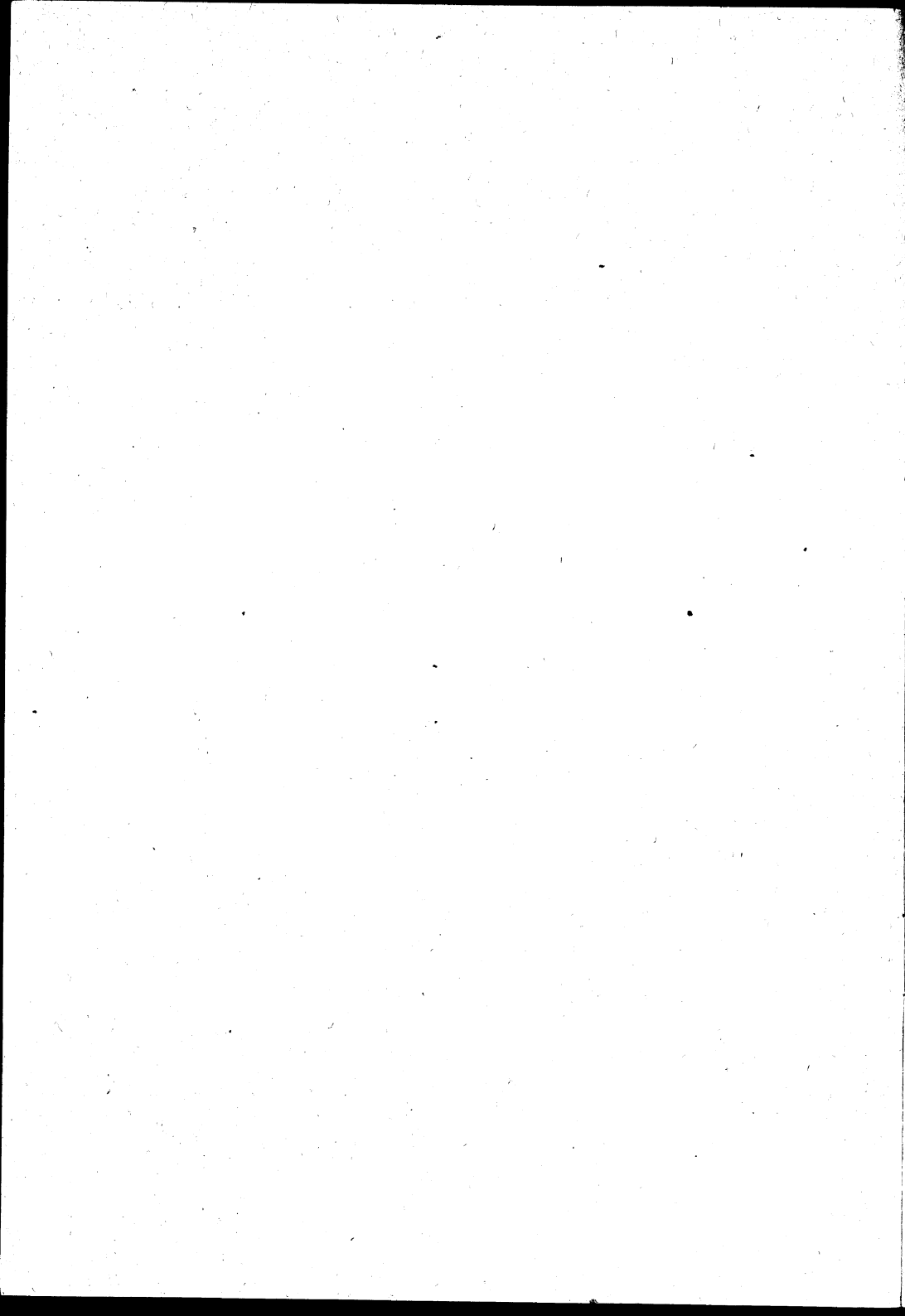
Anno IV, N. 7-8 Pag. 545-551

Mine B
SP
42



ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
Via Emilio Morosini, 17

1940-XVIII





LE PROVE EMOGENICHE NELLE EMOTTISI TUBERCOLARI

MARTINO VALLI

Direttore Ospedale Sanatoriale di Reggio Emilia

L'emottisi oltre che essere una delle più gravi e temute complicanze della tubercolosi polmonare per le diffusioni broncopneumoniche che seguono spesso il suo manifestarsi, è altresì attualmente ancora uno dei punti più discussi della patologia tubercolare.

Ce lo confermano le molte ipotesi che sono state avanzate in questi ultimi anni per spiegarne la sua genesi, ed i molti metodi curativi che da tali ipotesi sono logicamente scaturiti, e che, se teoricamente dovrebbero essere efficaci, all'atto pratico invece non sempre rispondono allo scopo in modo convincente.

Ciò che ci lascia più perplessi è il fatto che in alcuni individui possano avvenire estese distruzioni di parenchima polmonare colla formazione in certi casi perfino di caverne giganti, senza che mai sia comparsa neppure una piccola emoftoe, mentre in altri soggetti si verificano ripetute e talvolta imponenti emottisi, senza che noi riusciamo a mettere in evidenza nè clinicamente nè radiologicamente un processo ulcerativo neppure di piccola entità.

Di fronte ad un fatto così palesemente contrastante è naturale che si sia portati a pensare se non esistano particolari condizioni soggettive, costituzionali, che possano predisporre e facilitare in determinati individui la comparsa del momento emoftoico.

Un tempo si credeva che l'emottisi tubercolare avesse sempre una base anatomo-patologica e avvenisse per rexin, sia che la rottura della parete vasale fosse prodotta dalla localizzazione del granuloma specifico nell'intima del vaso, sia che avvenisse per l'erosione della parete vasale determinata per contiguità dal processo tubercolare, oppure per la rottura di una sacca aneurismatica della parete cavitaria (aneurismi di Rasmussen).

Contro questa semplicista seppur logica concezione patogenetica sorsero numerose obiezioni, perchè non sempre era possibile dimostrare l'esistenza di una alterazione anatomica come causa determinante l'emottisi.

Per spiegarne la genesi vennero allora invocati diversi altri fattori.

Fattori di ordine funzionale quali l'iperemia passiva, venosa o da stasi, per ostacolo al normale deflusso sanguigno dovuto o alle stesse lesioni specifiche polmonari od a insufficienza miocardica; l'iperemia attiva, arteriosa, o congestiva prodotta dal bacillo e dalle sue tossine, o da fatti infettivi a decorso acuto sovrapposti alla forma tubercolare.

Si invocarono fattori vasomotori di origine nervosa, dimostrati con esperienze fisiologiche da CLAUDE BERNARD che nei conigli, eccitando il centro del vago, otteneva la comparsa di emorragie polmonari; da DURDUFI e

NIEDSWIEDZKI che, reseccando il vago nel cane, constatarono nel polmone dal lato omonimo spandimenti emorragici; da BAUCHARD che dimostrò con la resezione del simpatico cervicale, dopo la legatura della giugulare, la comparsa di emorragie nel parenchima polmonare.

Si invocano fattori di ordine neuro-endocrino per spiegare la frequenza delle emoftoe durante il periodo mestruale ed in certe forme frustre di basodwismo.

Vennero chiamati in causa fenomeni di ordine psichico, emotivo (gioia, paura, collera, ecc.), fenomeni riflessi da stimoli fisici (caldo, freddo) portati sulla cute del torace o della faccia (CAMPANI).

Si ritennero cioè capaci di contribuire alla comparsa del fenomeno emoftoico tutte quelle cause che determinando uno squilibrio del sistema neuro-vegetativo, provocassero fatti vasomotori e congestizi attorno a focolai tubercolari anche minimi, e che di per sè soli sarebbero stati insufficienti a produrre l'emottisi.

Ad una causa vasomotoria sarebbe pure ricondotta l'influenza che sulla comparsa delle emottisi esercitano i cambiamenti stagionali, le variazioni meteorologiche, l'umidità, la temperatura, la pressione barometrica, lo stato elettrico dell'atmosfera. Vedi le ricerche di WALDER, PONTIGGIA, VASELLARI, KAISER, BONELLI, FOCHI, ANDREONI, ecc., secondo le quali tutti questi fattori meteorologici agirebbero attraverso il sistema neuro-vegetativo in soggetti particolarmente labili e predisposti a risentirne la loro azione.

Alcuni AA. pensarono anche che la diminuzione del tasso di colesterina nel sangue, oppure le variazioni dell'equilibrio acido-basico, poichè si verifica durante l'emottisi una tendenza all'acidosi (ORSZAGH), potessero favorire la emottisi producendo un aumento della permeabilità vascolare.

Si è pure cercato se non esistessero dei rapporti fra costituzione ed emottisi: le indagini compiute dimostrarono che gli astenici, i logilinei, i microsplancnici, che vengono con preferenza colpiti da forme tubercolari evolutive, vanno più facilmente soggetti ad imponenti emottisi, sebbene il fatto emoftoico sia in essi meno frequente che nei brachilinei, megalosplancnici, in cui, sebbene la tubercolosi assuma in genere un andamento cronico a tipo produttivo, i fatti emoftoici si presentano con maggiore frequenza ed in forma recidivante.

ALOIGI e BOGGIAN della scuola di FRUGONI avanzano l'ipotesi dell'esistenza in alcune emottisi tubercolari di una base emogenica, ed eseguirono a questo scopo una serie di ricerche su tubercolotici emoftoici, su tubercolotici non emoftoici ed in soggetti sani.

Questi AA. osservarono nei soggetti normali:

- a) prova del laccio sempre negativa (non considerando come positiva la comparsa di due o tre punti emorragici);
- b) tempo di emorragia da 1' a 4' minuti;
- c) tempo di coagulazione compreso fra 3'-15' e 5'-40' minuti considerando l'inizio ed il termine della coagulazione;
- d) gli altri segni di provocazione sempre negativi.

Nei tubercolotici senza emoftoe, su 40 soggetti in 2 soli la prova del laccio fu positiva.

Nei tubercolotici con una sola emoftoe o con sputi di sangue, su 14 casi in 4 il segno del laccio fu positivo, in 2 solo debolmente, negli altri negativo; anche le altre prove emogeniche furono tutte negative.

Nei tubercolotici con ripetute emottisi, su 41 soggetti in 35 casi la prova del laccio fu positiva, il tempo di emorragia fu superiore alla norma in 32 casi.

il tempo di coagulazione solo in 2 casi è stato assai prolungato, la retrazione del coagulo è stata scarsa in 27 casi, le altre prove sono state positive in circa la metà dei casi.

Questi AA. trovarono in un numero notevole di casi i segni rivelatori di uno stato emogenico, che essi chiamarono «emogenia frustra acquisita tubercolare».

Le loro ricerche vennero in parte confermate ed in parte contraddette dai diversi AA. che in seguito si occuparono dell'argomento.

LONGO in 46 tubercolotici emofoici trovò il segno del laccio positivo in 44, ed in 14 tubercolotici non emofoici lo trovò positivo in 9, si servì per la ricerca del fenomeno del laccio del manicotto per sfigmomanometro tipo RIVA-ROCCI, alto cm. 112, con pressione di 70 mm. di Hh., e mantenendolo in sito per 10 minuti.

ESSENFELD in 20 tubercolotici emofoici ricercò il tempo di emorragia, il tempo di coagulazione, il segno di RUMPEL-LEEDE (fenomeno del laccio), eseguì la conta delle piastrine e la calcemia; osservò che nella massima parte dei casi (15) l'emofoe non dipende che da condizioni anatomiche del polmone, in qualche caso (5) però si deve ammettere l'esistenza di una predisposizione all'emorragia come fattore favorevole.

Nei casi a predisposizione all'emorragia si ebbe durante l'emofoe RUMPEL-LEEDE positivo, e tempo di emorragia prolungato; normali il contenuto di calcio ed il tempo di coagulazione.

In periodo non emofoico in questi stessi casi si ebbe ad osservare sempre il RUMPEL-LEEDE positivo, ed in 2 di essi anche un tempo di emorragia prolungato.

POLI in 21 pazienti emofoici eseguì uno studio completo per cercare di mettere in evidenza eventuali segni di diatesi: trovò calcemia normale, normali il tempo di emorragia, il tempo di coagulazione, ed il tempo di retrazione del coagulo, lievemente diminuito in qualche caso il contenuto di fibrinogeno, normale il numero delle piastrine, negative le varie prove emogeniche prova del martello, prova del pizzicottamento, prova dell'agopuntura; positiva in tre casi su ventuno la prova del laccio.

L'A. conclude che «l'emottisi tubercolare non dipende abitualmente da uno stato di discrasia o meglio di diatesi emorragica, che non è quasi mai fondatamente dimostrabile in questi malati, afferma invece che è assai più probabile che i fattori funzionali dell'emostasi siano essenzialmente dominati da modificazioni della vasoregolazione polmonare».

Ricerche personali.

Le ricerche che verrà esponendo furono da me eseguite in parte presso il Sanatorio «Benito Mussolini» di Porta Furba, ed in parte presso l'Istituto «Carlo Forlanini» in Roma.

Su diversi gruppi di malati emofoici e non emofoici ed anche su un gruppo di soggetti sani, ho ricercato il tempo di emorragia, il tempo di coagulazione la prova del laccio (segno di GROCCO-FRUGONI degli AA. italiani, RUMPEL-LEEDE dei tedeschi, WEIL dei francesi, sintoma endoteliale di STEGHAN). Nei soggetti con prova del laccio positiva ho pure eseguito le altre prove di provocazione:

a) prova di HESS (comparsa di ematoma sul posto di una iniezione sottocutanea di soluzione fisiologica);

b) prova di KOCH (comparsa di petecchie sul posto di una iniezione intradermica);

c) prova del martello (comparsa di ecchimosi dopo percussione della cute sovrastante ad un osso superficiale per es. tibia, sterno).

Per la ricerca del segno del laccio mi sono servito del bracciale dello sfigmomanometro di RIVA-ROCCI, con pressione superiore di qualche mm. di Hg alla pressione arteriosa massima del soggetto in esame, e mantenendolo in sito per 10 minuti.

Ho riscontrato in un primo gruppo di 100 tubercolotici che ebbero ripetute emottisi, la prova del laccio positiva in 43 casi, le altre prove emogeniche risultarono nettamente positive solo in 6 casi, in 4 lievemente positive, in tutti gli altri negative. Il tempo di emorragia in 12 casi era lievemente protratto al di là della norma, non superando però i 7 minuti; il tempo di coagulazione soltanto in 5 casi superava i 40 minuti non protrahendosi però al di là dell'ora e mezzo.

In un secondo gruppo di tubercolotici con emottisi in atto su 25 casi il fenomeno del laccio fu positivo in 14, il tempo di emorragia prolungato in 2 casi, il tempo di coagulazione in nessun caso superò i 40 minuti.

In un terzo gruppo di 100 tubercolotici che ebbero una sola emottisi oppure sputi ematici, il fenomeno del laccio venne riscontrato positivo in 22 casi, il tempo di emorragia lievemente aumentato in 7 casi, il tempo di coagulazione un poco protratto in 3 casi.

In un quarto gruppo di 100 tubercolotici che non ebbero mai emottisi nè sputi ematici pur presentando fatti ulcerativi anche estesi, il fenomeno del laccio fu positivo in 26 casi; tempo di emorragia e di coagulazione entro i limiti normali, le altre prove emogeniche in tre casi si rivelarono positive.

In un quinto gruppo di 50 soggetti normali, il fenomeno del laccio fu positivo in tre casi (non considerandosi come positiva la comparsa di due o tre punti emorragici), il tempo di emorragia e di coagulazione entro i limiti normali, le altre prove di provocazione ad eccezione di un caso, furono sempre negative.

Riportiamo in una tabella le percentuali di positività della prova del laccio nei vari gruppi:

	Casi esaminati	Percentuali di positività del segno del Laccio
Tubercolotici con ripetute emottisi	100	43
Tubercolotici con emottisi in atto	25	56
Tubercolotici con una sola emottisi o con sputi ematici	100	22
Tubercolotici senza emottisi ma con processi ulcerativi	100	26
Soggetti normali	50	6

In base alle nostre ricerche dobbiamo concludere che effettivamente esiste in qualche caso una base emogenica che può favorire l'emorragia polmonare: la percentuale però è molto esigua se noi, oltre che del segno del laccio, che è stato positivo pure in molti tubercolotici che non ebbero mai emottisi ed anche in alcuni soggetti normali, teniamo conto anche delle altre prove emogeniche da provocazione e del tempo di emorragia e di coagulazione.

Per stabilire quale valore si possa attribuire alla positività del fenomeno del laccio quale segno rivelatore di uno stato emogenico, è necessario esaminare un po' più da vicino i vari fattori che contribuiscono alla sua genesi.

C'è chi dà importanza alla pressione endocapillare; secondo WALTERHOFFER ad una pressione superiore ai 100 mm. di Hg. ne vanno soggetti quasi tutti gli individui, affermazione esagerata perchè anche con pressioni

superiori ai 100 mm. di Hg. si ha in soggetti normali solo il 7 o l'8 % di casi positivi.

Negli ipertesi invece la percentuale di casi positivi è molto più elevata.

Negli ipertesi essenziali WEISSMANN trovò l'85,71 % di casi positivi. COCCHERI negli ipertesi arteriosclerotici trovò segno del laccio positivo nel 56 % dei casi, contro una percentuale del 7 % nei non ipertesi.

La maggior frequenza del segno del laccio negli ipertesi si crede sia dovuta alla alterazione della parete vasale; come pure alle lesioni dell'endotelio vasale si attribuisce la positività del f.d.l. nell'endocardite lenta.

Secondo la teoria piastrinica sostenuta dal FRANK, durante la stasi meccanica le piastrine si disporrebbero lungo la parete vasale impedendo la diapedesi alle emazie; nelle malattie con trombopenia ad es. nel m. di WERLHOF, per la scarsità delle piastrine si avrebbe una facilità alla diapedesi ed alla formazione delle petecchie.

Secondo il LEWIS (teoria vasomotoria) il f.d.l. sarebbe dovuto ad alterazioni nella regolazione nervosa della tonicità e motilità vascolare. Lo STEPHAN ne attribuisce la causa oltre che a lesioni dell'endotelio per l'azione diretta di tossici o di tossine batteriche, a modificazioni capillari da alterata funzionalità delle ghiandole a secrezione interna o da variazioni del tono del sistema neuro-vegetativo.

Secondo la teoria istogena (LUNEDI) il f.d.l. sarebbe dovuto a particolari sostanze che si liberano dai tessuti per effetto del danneggiamento in essi prodotto dalla stasi venosa provocata, e dal conseguente accumulo dei prodotti del loro ricambio, tali sostanze (istaminosimili-ioni H) aumentano la fragilità capillare e facilitano la diapedesi delle emazie.

Siccome l'accumulo di tali sostanze fragilizzanti dovuto alla stasi, non determina in tutti i soggetti la comparsa del f.d.l., è necessaria una predisposizione perchè il fenomeno avvenga. Tale predisposizione può essere naturale, congenita, oppure acquisita e conferita al soggetto da vari stati patologici, tra i quali figura l'infezione tubercolare, che secondo alcuni agirebbe non per l'azione diretta delle sue tossine sulla parete vasale, ma attraverso un'alterata e deficiente funzionalità epatica.

Dobbiamo quindi concludere che se la causa di gran lunga più frequente delle emottisi tubercolari è rappresentata dalla rottura di un vaso e favorita dal colpo di tosse e dal trauma respiratorio (MORELLI), pure dobbiamo ammettere che in un certo numero di casi, sia pur limitato, l'emottisi può essere sostenuta o facilitata da un particolare stato di fragilità vascolare conferito al soggetto dall'infezione kochiana.

CONCLUSIONI.

L'A., partendo dal presupposto che alcune emottisi dei tubercolotici potessero essere sostenute o favorite da un particolare stato costituzionale predisponente all'emorragia, ha praticato le prove emogeniche in un gruppo di 100 soggetti tubercolotici che ebbero ripetute emottisi, in un secondo gruppo di 25 pazienti con emottisi in atto, in un terzo gruppo di 100 soggetti che ebbero piccole emoftoe od una sola emottisi, ed in un quarto gruppo di 100 individui tubercolosi che pur presentando estesi processi ulcerativi non ebbero mai emottisi, e nemmeno sputi striati di sangue, infine in un quinto gruppo di 50 individui sani.

Ebbe a constatare che la percentuale di positività delle prove emogeniche è effettivamente superiore nei soggetti con emottisi in atto, o che ebbero ri-

petute emottisi, però la differenza che vi è fra questi e quei pazienti che non presentarono mai emottisi od ebbero solo qualche sputo di sangue, non è così alta come venne riscontrata da alcuni AA. che fecero ricerche su un numero forse troppo limitato di casi.

Dove la differenza appare veramente grande e rilevante è fra i soggetti affetti da tubercolosi in genere e gli individui sani; ciò che conferma indiscutibilmente come la malattia tubercolare allo stesso modo di altre malattie infettive, possa determinare nel soggetto che ne viene colpito sia modificazioni a carico dei componenti del sangue (leucociti, piastrine, componenti chimici, ecc.), sia alterazioni a carico del sistema vasale rivelate da un particolare stato di fragilità vascolare.

RIASSUNTO

L'A. ha eseguito le prove emogeniche in 100 tubercolotici ripetutamente emottoici, in 100 che ebbero una sola emottisi o pochi sputi di sangue, in 100 che non ebbero mai emottisi, e da ultimo, per controllo, in 50 soggetti sani.

Ha trovato notevole differenza fra i sani ed i tubercolotici, non invece differenze rilevanti nel comportamento dei tubercolotici emottoici e non emottoici.

RÉSUMÉ

L'A. a effectué ses preuves hémogéniques chez 100 malades qui ont fait plusieurs hémoptyses, chez 100 qui en firent une seulement, ou qui firent quelques crachats de sang, chez 100 qui n'en firent jamais et enfin, pour contrôle, chez 50 sujets sains.

Il a trouvé une différence remarquable entre les sains et les malades; au contraire aucune différence remarquable entre les sujets hémoptoïques et non hémoptoïques.

ZUSAMMENFASSUNG

Verf. berichtet über das Ergebnis der hämogenischen Probe ausgeführt an: 100 Tuberkulösen mit wiederholter Hämoptoe, an 100, die bloß eine einmalige Hämoptoe oder wenige Blutspecken hatten, an 100, die niemals Hämoptoen hatten und endlich, zur Kontrolle, an 50 gesunden Individuen.

Er fand einen bedeutenden Unterschied zwischen gesunden und tuberkulösen Individuen, hingegen stellte er keine nennenswerten Unterschiede im Verhalten der Tuberkulösen mit und ohne Hämoptoe fest.

SUMMARY

The author has carried out haemogenich tests in 100 tuberculotics wite repeated hemoptysis, in 100 who had hemoptysis only once or had spat blood only a few times, in another 100 who had never had hemoptysis and, for control, in 50 healthy subjects.

He found a noteworthy difference between the healthy and tubercular subjects, whilst there were no great differences between the behaviour of the hemoptysic and non-hemoptysic tuberculotics.

BIBLIOGRAFIA

- ALOIGI e BOGGIAN. — « Minerva Medica », 29 settembre 1928.
COCCHERI. — « Minerva Medica », pag. 1096, a. 1926.
ESSENFELD. — « Beitr. Klin. Tbk. », B. 30, H. 4, 1932.
FRUGONI e GIUGNI. — « Semaine Médicale », p. 3, 1911.
ID. — « Riforma Medica », aprile 1911.
LEEDE. — « Munch. mediz. Woch. », n. 6, p. 294.
LEWIS e HARMER. — « Heart », p. 337, a. 1926.
LONGO. — « Riforma Medica », n. 23, a. 1929.
LUNEDI. — « Riv. Clin. Med. », n. 12-15, a. 1932.
MORELLI E. — Lezioni Cliniche.
ID. — La cura delle ferite toracopolmonari. Cappelli, 1928.
POLI. — « Riv. Pat. Clin. Tbc. », p. 250, a. 1937.
STEPHAN. — « Münch. med. Woch. », n. 34, 1920.
WEIL P. E. — « Bull. et mem. de la Soc. Méd. des Hôp. », n. 16, 1930.
WEISSMANN. — « Zietschr. f. Klin. Mediz. », p. 53, 1926.

228238



60604

