

Mib B73/ 13  
141

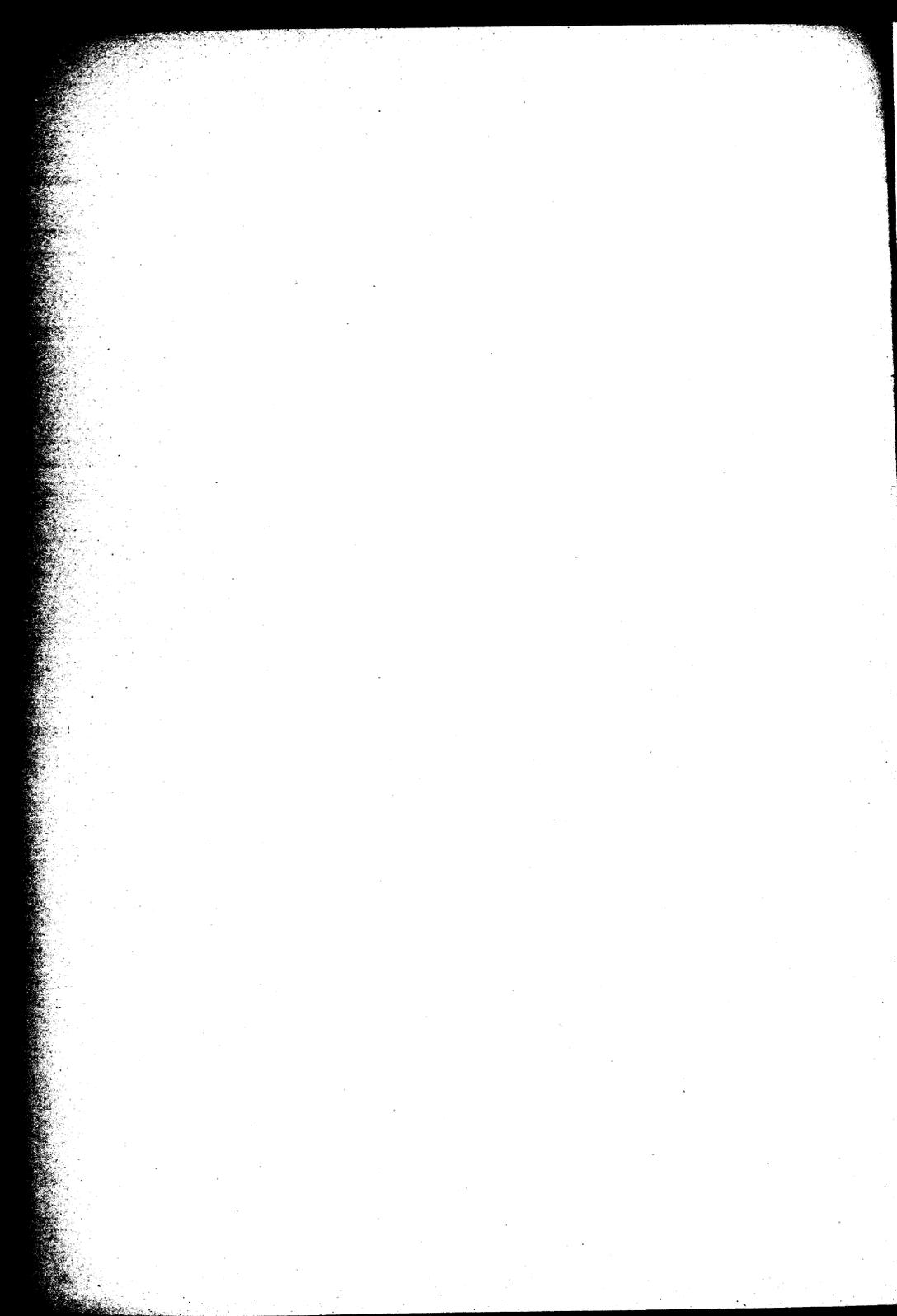
Prof. GIUSTO FEGIZ

**FOCOLAI POLMONARI FUGACI  
CON E SENZA EOSINOFILIA.**

Estratto dal **BOLETTINO E ATTI  
DELLA R. ACCADEMIA MEDICA DI ROMA**  
Anno LXVIII (1942-XXI) - Fasc. 12



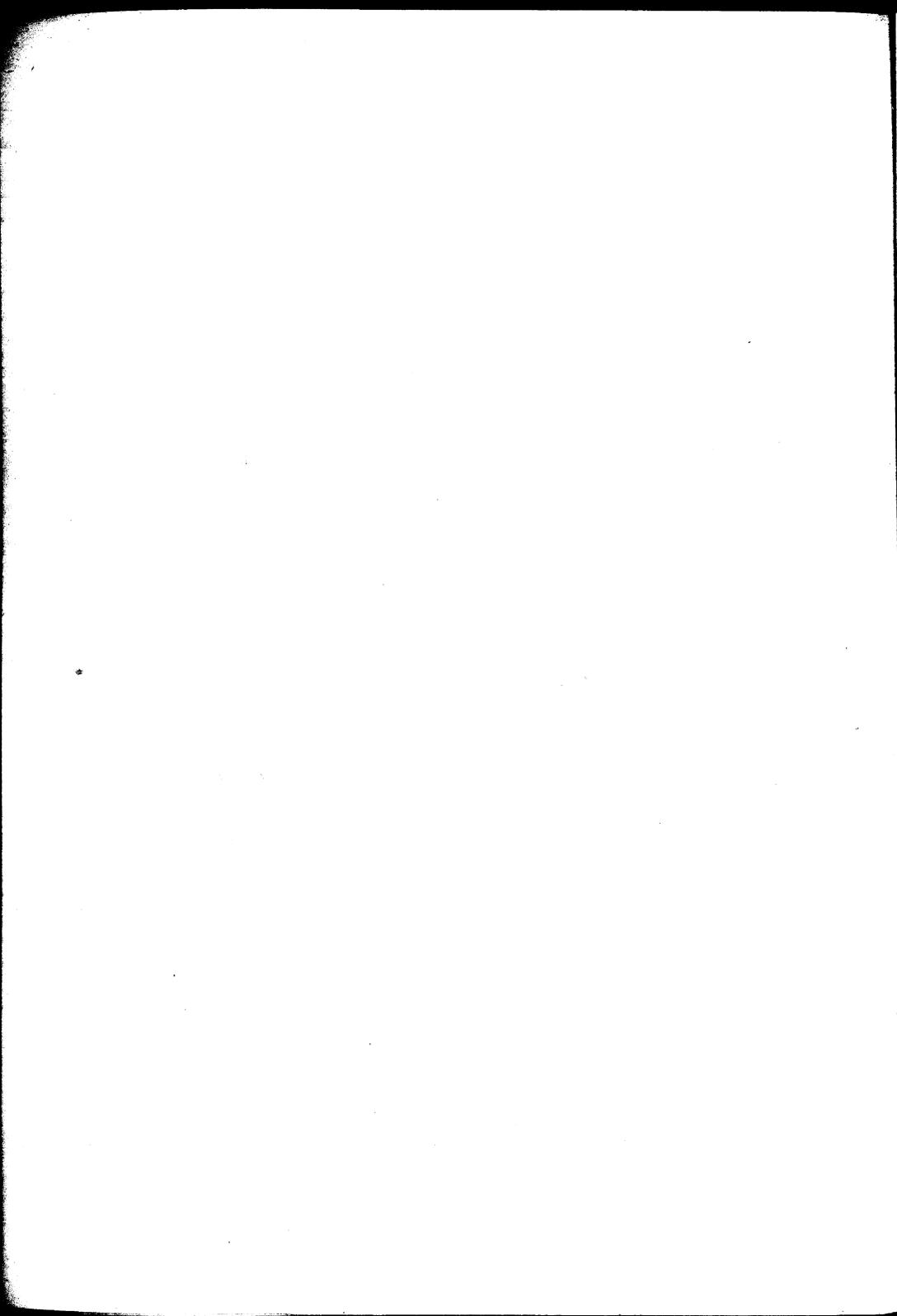
DITTA TIPOGRAFIA CUGGIANI  
ROMA - VIA DELLA PACE, 35  
1943-XXI



PROF. GIUSTO FEGIZ

FOCOLAI POLMONARI FUGACI  
CON E SENZA EOSINOFILIA

*Comunicazione alla Seduta del 18 dicembre 1942-XXI  
della Reale Accademia Medica di Roma*



Dopo i classici lavori di LOEFFLER, sugli infiltrati polmonari fugaci con eosinofilia, non pochi sono stati, in Italia ed all'estero, i contributi clinici pubblicati da vari AA. sull'argomento. Ricordiamo fra le altre le pubblicazioni di STEIGER, ENGEL, LEITNER, MÜLLER, LOEHR, SCHULZE, CARDIS, NAGEL e HARKAVY. In Italia quelle di FARAVELLI e LANZA, CATTANEO, CAPUANI, BOTTALIGA, PIRANI e FRANZOSO, MATTINA e GRAMAZIO. Già in questi lavori si vede però come le singole osservazioni si scostino, talora anche in maniera sensibile, dalle originarie descrizioni di LOEFFLER creando una certa confusione soprattutto nei riguardi della diagnosi differenziale.

La quasi assoluta benignità della sindrome di LOEFFLER, fa sì che siano eccezionali i reperti di autopsia; particolarmente interessanti in questo senso sono quindi le osservazioni anatomico-patologiche di MAYENBURG e di ROULET fatte su due soggetti morti incidentalmente nel corso di una sindrome di LOEFFLER. In entrambi i casi si riscontravano dei focolai di broncopolmonite eosinofila; in uno di essi vi era nel centro del focolaio un nodulo fibrocalcario di vecchia data. Questi dati ebbero conferma *in vivo* con la puntura esplorativa del parenchima eseguita da NAGEL a livello dei focolai con la quale questo A. poté notare ammassi di cellule eosinofile. Queste osservazioni convalidano la natura infiammatoria degli I.F. già ammessa da LOEFFLER in base al non infrequente reperto di rantoli crepitanti a livello dei focolai e la comparsa di reazioni pleuritiche collaterali osservata in qualche caso.

Circa la patogenesi, si ritiene dai più che gli I.F. con eosinofilia siano l'espressione di una reazione essudativa fugace e circoscritta del parenchima sensibilizzato di fronte ad un allergene rappresentato talora da sostanze facilmente individuabili quali i *veleni tubercolari* (LOEFFLER, LEITNER), il *polline di alcune piante* (casi di ENGEL), le larve di ascaridi (MÜLLER, FRANZOSO e PIRANI); altre volte da sostanze aventi azione di antigene ma non meglio identificabili nella loro natura. Gli I.F. sono stati considerati come edemi di QUINCKE localizzati, come « tuberculidi » o « microbidi » (LOEFFLER) oppure come fenomeni di congestione pnfoida della mucosa bronchiale (GERNEZ, RIEUX, ECKERSTROEM e SEDILLOT) analoga a quella che si verifica durante le crisi asmatiche. Altri infine interpretano gli I.F. come zone circoscritte di atelettasia da ostruzione dei piccoli bronchi con essudati fibrinosi (BOTTALIGA, BREUNING).

Per quanto la sindrome osservata da LOEFFLER in Svizzera con notevole frequenza, sembri essere negli altri paesi e specialmente in Italia molto più rara, tanto che tutti i contributi italiani si basano su osservazioni isolate o sopra pochi casi, mi è stato possibile di osservare in questi ultimi anni quarantasette casi di ombre polmonari fugaci in genere pressochè mute dal punto di vista clinico e soprattutto semeiologico. Di questi, trentaquattro poterono essere studiati in maniera abbastanza completa dal punto di vista clinico, radiologico ed ematologico. Essendo risultata una notevole variabilità del quadro in questi casi, ho ritenuto opportuno suddividerli in vari gruppi analogamente a quanto è stato tentato da altri AA. (CAPUANI, SCHULZE, RIEUX, LEITNER). Un primo gruppo comprende i focolai polmonari fugaci con eosinofilia alta e costante al quale appartengono *a*) gli infiltrati allergico-tubercolari, *b*) gli infiltrati da larve di ascaridi, *c*) gli infiltrati in soggetti asmatici (sindrome di BOTTALIGA), *d*) gli infiltrati allergici di varia genesi (sindrome di LOEFFLER), *e*) le broncopolmoniti allergiche. Nel secondo gruppo, costituito dagli infiltrati con eosinofilia lieve (al disotto del 7 %) o mancante abbiamo: *a*) i focolai circoscritti di atelettasia e gli infarti, *b*) le broncopolmonite abortive, *c*) gli i.f. di genesi varia senza eosinofilia, *d*) gli i.f. t.b.c. non allergici.

Gli infiltrati allergico-tubercolari (casi osservati n. 5) sono caratterizzati dal fatto che esiste un substrato tubercolare accertabile clinicamente, radiologicamente o anamnesticamente. Si tratta di solito di alterazioni lievi, come pregresse adeniti cervicali, pleuriti, complessi primari calcificati in sede prossima agli infiltrati e così via.

L'inizio della forma non è brusco; di solito precedono manifestazioni tossiemiche lievi come febbricola, astenia ecc. della durata anche di mesi. In qualche caso la comparsa dell'i. è denunciata da una emottisi. Il reperto clinico è quasi sempre muto; l'immagine radiologica, come già rilevato da LOEFFLER, molto variabile per sede, estensione e morfologia. L'eosinofilia, che è sempre transitoria, oscillava nei nostri casi da un minimo di 8 ad un massimo del 14 %. La risoluzione si ebbe in un periodo variabile dagli 11 ai 21 giorni.

Gli i.f. da larve di ascaridi, frequenti in altre regioni d'Italia specialmente nei bambini (vedi osservazioni di FRANZOSO e PIRANI) ed all'estero, non figurano nella nostra casistica nonostante accurati esami delle feci. Ricordiamo per incidenza che REINER MUELLER ottenne su di sé la comparsa di numerosi i.f. con eosinofilia dopo l'ingestione di terra proveniente da un orto concimato con sterco di maiale.

Un solo caso di i.f. in soggetto asmatico, ma molto dimostrativo, è stato da me osservato: le ombre radiologiche fugaci si presentarono

con fisionomia assai variabile per sede ed estensione in rapporto a crisi di stato asmatico accompagnate da febbre. La risoluzione fu lenta ma completa; l'eosinofilia raggiunse il 12 %.

Gli i.f. allergici della nostra classificazione costituiscono la vera e propria sindrome di LOEFFLER da noi riscontrata quattro volte. Rientrano in questo gruppo quei casi osservati da altri AA. in rapporto alla fioritura di alcune piante (casi di ENGEL osservati a Shanghai durante la fioritura del « *Ligustrum vulgare* »). L'eosinofilia oscilla nei nostri casi dall'8 al 20 %, la regressione completa si ebbe in periodo minimo di 5 e massimo di 14 giorni.

Il gruppo che abbiamo definito delle broncopolmoniti allergiche (casi osservati n. 4) è caratterizzato dalla comparsa di ombre polmonari a risoluzione più o meno rapida, quasi sempre basilari, precedute da tipica sindrome influenzale, febbre alta con fenomeni subiettivi, più raramente obbiettivi, di bronco polmoniti abortive. Esiste però in questi soggetti una netta eosinofilia (fino al 12 % dei nostri casi) che li differenzia dal gruppo delle polmoniti abortive non allergiche. La regressione delle ombre radiologiche è più lenta (20-30 giorni) ma non vi è tendenza al ripetersi del focolo.

Passando alle forme polmonari fugaci senza eosinofilia, ricordo anzitutto i focolai circoscritti di atelettasia e gli infarti. I primi sarebbero per qualche A. (BOTTALIGA) il sub-strato di molte ombre polmonari fugaci. Nella mia casistica invece non figurano ombre che avessero la caratteristica radiologica della atelettasia. Più frequenti potrebbero essere gli infarti la cui sintomatologia obiettiva e subiettiva è troppo nota per dover essere ricordata.

La broncopolmonite abortiva si differenzia da quella allergica solo per l'assenza di una eosinofilia. Questi focolai (di cui 6 figurano nella mia casistica) sono particolarmente frequenti nel corso di infezioni gripali, e sono convinto che se fosse possibile praticare indagini radiografiche su vasta scala nel corso di epidemie influenzali, il reperto di focolai bronco-pneumonici o congestizi sarebbe molto più frequente.

Esistono poi, come abbiamo visto, degli i.f. perfettamente sovrapponibili per caratteristiche cliniche e radiologiche agli i. Loeffleriani con la differenza che non esiste in essi un aumento delle cellule eosinofile. Sei di questi infiltrati figurano nella mia casistica: la regressione avvenne in un periodo minimo di 4 e massimo di 24 giorni. L'ultimo gruppo è costituito dagli i. tbc. non allergici (8 casi). Questi sono diversi dalle infiammazioni perifocali, caratteristiche com'è noto del periodo primario od immediatamente post-primario della infezione tuberculare e di osservazione quasi esclusiva nell'età infantile. Inoltre queste

infiammazioni perifocali regrediscono lentamente (da alcuni mesi ad un anno ed anche più). In nessuno dei casi osservati l'eosinofilia superò il 4,5 %. Ho già accennato a proposito della patogenesi, alle ipotesi emesse dai vari AA., delle quali la più accreditata è quella che vede negli i.f. (o per lo meno in quelli su base sicuramente allergica), una vivace ma transitoria reazione svolgentesi in un tessuto sensibilizzato ed avente i caratteri di una essudazione simile ad un edema di QUINCKE. Ci si può chiedere allora perchè questi focolai si sviluppano prevalentemente se non esclusivamente nel polmone e come mai i focolai sono quasi sempre unici o comunque isolati. Ciò non si spiegherebbe se l'allergene giungesse al polmone attraverso l'aria (nel qual caso si avrebbero manifestazioni essudative anche nelle vie aeree superiori); inoltre vi sono dei casi nei quali l'antigene è rappresentato da sostanze o da germi già presenti nell'organismo come avviene negli i. su base tbc.

È opportuno, a chiarimento di tali interrogativi, ricordare le concezioni espresse ripetutamente da E. MORELLI sulla funzione protettiva che il polmone, interposto come filtro meccanico-biologico tra il sistema venoso e quello arterioso, esplica nell'organismo verso germi o loro detriti inglobati dai fagociti. Com'è noto il leucocita che abbia fagocitato dei germi, aumenta il suo volume in maniera più o meno considerevole: in ogni caso il suo diametro supera il calibro dei capillari che potranno essere attraversati dal fagocita solamente se i movimenti ameboidi di questo sono conservati. Ma poichè i leucociti morti hanno perduto tale facoltà, essi finirebbero, qualora non esistesse il filtro polmonare, negli organi provvisti di arterie terminali occludendo i relativi capillari e provocando alterazioni necrobiotiche in conseguenza delle modificazioni circolatorie indotte dall'embolo. L'interposizione di un filtro tra sistema venoso ed arterioso e la facilità con cui i piccoli emboli micotici del polmone vengono arrestati e successivamente distrutti ed eliminati, fa sì che gli organi aventi arterie terminali siano in tal guisa posti al riparo degli emboli micotici. La ricca rete arterovenosa del polmone, alimentata da un duplice sistema arterioso, garantisce che le piccole e circoscritte turbe circolatorie provocate dagli emboli micotici, siano facilmente e rapidamente compensate.

Tale funzione di filtro esplicata, secondo MORELLI dal polmone, si svolge abitualmente senza manifestazioni subiettive od obiettive. Vi sono però delle condizioni che possono creare nel punto di arresto dei germi o delle sostanze fagocitate dai leucociti, alterazioni tali da essere rilevabili all'esame clinico e radiologico creando uno stato di malattia più o meno conclamato. Tali condizioni sono rappresentate anzitutto da una carica embolizzante cospicua e ripetuta, da preesistenti alterazioni tis-

surali del polmone che compromettono la elasticità e la circolazione emolinfatica (aderenze, sclerosi od infiltrazioni, stati di ischemia ecc.) ed infine, da uno stato di sensibilizzazione del tessuto polmonare.

Nelle due prime condizioni il « microascesso » abitualmente asintomatico, si trasformerà in « macroascesso » o in focolaio broncopneumonico; nell'ultima evenienza invece attorno all'embolo si svilupperà una vivace reazione allergica che scomparirà quando il filtro biologico polmonare avrà distrutto ed eliminato i germi o gli allergeni ad esso convogliati dalla circolazione.

Secondo questa concezione di MORELLI, la patogenesi degli i.f. allergici non è diversa da quella degli ascessi polmonari e di molte broncopneumoniti, specialmente di quelle postoperatorie. Essi si distinguono da queste ultime forme solamente per la benignità e la fugacità della reazione flogistica parenchimale, legate da un lato alla scarsa patogenicità dei germi o degli allergeni, dall'altro allo stato di sensibilizzazione del tessuto polmonare, che porta alla ribalta, fortemente ingranditi dall'allergia, dei fenomeni difensivi meccanicobiologici dell'organismo i quali nella maggioranza dei soggetti si svolgono dietro le quinte e senza rumore.

Per quanto riguarda la prognosi posso affermare, in accordo con gli altri AA. che essa debba considerarsi decisamente favorevole anche negli i.f. su base tbc. Pertanto ogni forma di terapia attiva ed in particolare il Pneumotorace, è da bandire qualora il quadro clinico, radiologico ed ematologico indirizzi la nostra mente verso la forma di infiltrato fugace. Ma la diagnosi differenziale cogli infiltrati tisiogeni non è sempre facile, specie nelle forme che decorrono senza eosinofilia. In tali casi una attesa armata di 10-15 giorni sarà sufficiente a chiarire la diagnosi senza che da tale attesa derivi danno al malato anche se successivamente il focolaio si dimostri essere un infiltrato tubercolare vero e proprio.

RIASSUNTO. — Sulla base di una casistica personale di 47 infiltrati polmonari fugaci, l'O. tratta del loro quadro clinico, radiologico e della evoluzione soffermandosi particolarmente sui caratteri differenziali e sulla patogenesi delle singole forme di ombre polmonari fugaci.

349440

