

MBin B76/ 3

ISTITUTO « CARLO FORLANINI »
CLINICA TISIOLOGICA DELL' UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore inc. : Prof. A. OMODEI-ZORINI

PROF. NELLO MONTANINI

Stenosi ed acclusioni bronchiali nella tubercolosi polmonare

Estratto dagli *Annali dell'Istituto « Carlo Forlanini »* - Volume IX - Fasc. I



ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA

1946



STENOSI ED OCCLUSIONI BRONCHIALI NELLA TUBERCOLOSI POLMONARE

Prof. NELLO MONTANINI

L'importanza di uno studio anatomico clinico sistematico sulle stenosi e sulle occlusioni bronchiali nella tubercolosi polmonare è altrettanto grande, se non maggiore di uno studio sulle bronchiectasie. Mentre queste ultime sono state oggetto di numerosissimi lavori anatomici, clinici e radiologici, le prime invece soltanto in questi ultimi anni hanno attirato l'attenzione dei ricercatori.

Questo fatto è dovuto alla difficoltà della ricerca anatomica, alla ancor più difficile individualizzazione clinica e alla quasi assoluta assenza, sulle radiografie standard, di dati che ci parlino di stenosi bronchiali se queste non sono accompagnate da alterazioni parenchimali.

Perciò la letteratura sull'argomento è piuttosto sbiadita: eccetto qualche rassegna, sono per lo più illustrazioni di casi clinici isolati, qualche reperto di stenosi o di occlusioni bronchiali in pneumotoraci, qualche studio (più frequenti in questi ultimi anni) in rapporto con lesioni cavitarie, qualche ricerca sperimentale, più frequenti le ricerche broncoscopiche e broncografiche. Nell'insieme però nulla di sistematico.

Questo capitolo della patologia va quindi in parte rifatto, in parte approfondito e completato ma soprattutto maggiormente valutato nella sua importanza patogenetica e clinica.

Il presente lavoro, basato su una sistematica indagine anatomica, su ricerche sperimentali e sul materiale clinico capitato alla nostra osservazione nell'Istituto Carlo Forlanini, vuole appunto mettere delle basi il più preciso possibili per la chiarificazione di questo argomento.

Io mi sono accinto a questa impresa già convinto in partenza che molti lati del mio studio non potevano essere risolti con una sola ricerca sia pur condotta con rigorosità di metodo, e che il completamento dello studio dovrà scaturire dalla collaborazione di altri colleghi e soprattutto del radiologo. L'argomento è d'attualità, ma da lungo tempo FORLANINI e MORELLI hanno illustrato la parte fondamentale che le stenosi bronchiali hanno nel facilitare l'impianto delle lesioni tubercolari del polmone e nell'imprimere ad esse un particolare decorso di gravità. Come è noto, partendo dalla sua concezione del trauma respiratorio, FORLANINI vede nelle stenosi bronchiali la causa precipua della tisi, poichè l'alveolo polmonare, interposto fra la forza traente e comprimente della parete toracica e la stenosi bronchiale che provoca una insufficiente entrata ed uscita d'aria attraverso il bronco stenotato, viene in tal modo ad essere sottoposto a un grave trauma.

Nel nostro Istituto il FEGIZ si è occupato dell'argomento soprattutto dal lato semeiologico e terapeutico.

Il MACCONE ha compiuto ricerche sperimentali provocando nei conigli delle stenosi bronchiali. INGRAO del tutto recentemente ha eseguito uno studio con la stratigrafia sulle stenosi dei grossi bronchi.

Così LORENZEN e NIELSON in uno studio compiuto su alcuni casi di stenosi bronchiale dividono le cause delle stenosi stesse in: 1) cause di natura intra-bronchiale; 2) cause di natura extrabronchiale; 3) cause che appartengono alla parete bronchiale stessa. Dalle loro storie cliniche risulta come la diagnosi fosse stata fatta soprattutto per mezzo dell'esame broncoscopico in parte unito alla broncografia. CSONT LÁSZLÓ illustra un caso di grave enfisema polmonare in seguito a chiusura bronchiale parziale dopo una linfadenite tubercolare. Anche FLEISCHER insiste sulla possibilità di un errore diagnostico fra pneumotorace spontaneo e grave enfisema bolloso da stenosi bronchiale funzionante a valvola.

Le stenosi più studiate sono quelle provocate da linfadeniti tubercolari con formazione di atelettasia polmonare massiva in seguito a chiusura bronchiale (SANES, SAMUEL, and WARREN S. SMITH) oppure con formazione di bronchiectasie (COHEN, SUMMER S. and GEORGE K. HIGGINS) oppure con sintomi di asma e formazione di broncopolmonite acuta oltre ad una atelettasia lobare (SCHNEIDER LEO).

Interessante anche lo studio radiologico che delle stenosi bronchiali ha fatto WESTERMARCK NILS; egli divide, dal punto di vista radiologico, le conseguenze delle stenosi bronchiali in tre stadi. Il primo stadio provoca una leggiera atelettasia del polmone con iperemia vasale; il secondo stadio è rivelato da un lieve stato di enfisema polmonare con ischemia. Nel terzo ed ultimo stadio della stenosi, che s'intende a valvola, esiste una atelettasia di alto grado. Questo autore ammette una forma di polmonite così detta ostruttiva dovuta alla chiusura di un bronco. Come già altri AA. egli ammette la possibilità che una zona atelettasica da chiusura bronchiale possa essere erroneamente interpretata come un infiltrato precoce tipo ASSMANN.

Numerosi anche gli studi sull'azione del solfato di atropina e simili preparati sulla muscolatura bronchiale e quindi sull'atelettasia da stenosi (MURILLO MANUEL e ANTONIO PEREDA). Altri hanno tentato un trattamento elettrolitico delle restrizioni bronchiali: una elettrolisi eseguita broncoscopicamente con tre m⁺ (polo negativo attivo) provocava la dilatazione della stenosi mentre l'uso di 10 o più m⁺ determinava una chiusura bronchiale. (KERNAN, JOHN D. and D. NIEL BARKER jr.). ELOESSER LEO distingue a seconda della sede del processo di stenosi bronchiale, nella tubercolosi polmonare: 1) stenosi intramurale (nodi linfatici ulcerativi perforanti il lume bronchiale); 2) stenosi murali: a) bronchite caseosa ulcerativa, b) iperplasia submucosa, c) atrofia sclerotica e schiacciamento del bronco; 3) Stenosi extramurali: a) compressioni extramurali in seguito a ghiandole peribronchiali ingrandite, b) sclerosi peribronchiale con spostamento e compressione extramurale; 4) Stenosi diffusa delle piccole vie d'aria (bronchiolite obliterante).

Staccandomi da questi studi io ho voluto procedere ad accurate ricerche anatomiche patologiche e sperimentali per poi da queste risalire ad una indagine clinica e radiologica. Anche nella ricerca anatomica però ho tenuto presente la visione della funzione nel suo significato più vasto, estendendo cioè le mie indagini non soltanto al rimanente albero bronchiale posto a monte o a valle della stenosi e dell'occlusione, ma anche agli alveoli vicini e lon-

tani, valutando la presenza o meno di forze traenti o collassanti (aderenze pleuriche, pneumotoraci, versamenti, processi di sclerosi, ecc.).

Ho cercato anche di sviscerare i rapporti fra stenosi e lesioni tubercolari del distretto corrispondente, tenendo presente il vario tipo di queste e il loro stato evolutivo. È intuitivo come io non possa riferire, dato il vasto materiale d'osservazione, sui singoli casi ma mi debba limitare ad una rassegna generale e schematica, inframettendo casi anatomo-clinici dimostrativi.

Materiale anatomico. — La ricerca anatomica è stata compiuta con diverse modalità a seconda dell'interesse dei casi. Tratta qualche nozione di orientamento dalla visione dell'ultima radiografia eseguita, nonchè dai reperti clinici rilevabili dalle cartelle, ho proceduto alla comune sezione frontale del viscere nella maggior parte dei casi, facendo seguire altre sezioni parallele per la ricerca di aree di attelettasia o di enfisema bolloso o che comunque denunciassero una alterata aereazione dell'organo. In caso positivo ho proceduto all'asportazione, con successivo esame istologico, talora seriato, dei pezzi, cercando di colpire i bronchi con sezioni perpendicolari al loro decorso e in più punti partendo dalla periferia verso l'ilo del polmone. Naturalmente si sono eseguite le colorazioni opportune per la visione anche del connettivo, delle fibre elastiche e del tessuto muscolare.

Numerosi casi furono studiati con la collaborazione del defunto tecnico del nostro museo Sig. GRUZZNER, mediante l'introduzione attraverso la trachea di una miscela solidificante e incorrosibile dagli acidi, che mi dava così la possibilità di ricostruire lo stampo fedele dell'albero bronchiale come le figure lo dimostrano.

In alcuni casi ancora alla visione dello stampo bronchiale si è unita l'iniezione endovasale delle arterie e delle vene.

Naturalmente non fu mai trascurato il confronto anatomo-radiologico. A sussidio di queste indagini si è proceduto ancora in molti casi all'iniezione intrabronchiale di acqua per vedere la permeabilità o meno di taluni bronchi sfocianti in caverne; oppure si è proceduto in altri casi ancora, alla fissazione totale del pezzo in aggiunta a iniezioni endovasali di formalina, per poter meglio osservare le stenosi e le occlusioni prodotte da materiale facilmente asportabile e che con le manovre eseguite sul pezzo fresco poteva andar perduto.

In base alle ricerche compiute io credo che schematizzando si possano dividere le stenosi e le occlusioni bronchiali in questo modo:

CLASSIFICAZIONE DELLE STENOSI E ACCLUSIONI BRONCHIALI
NELLA TBC. POLMONARE.

- | | | | | |
|--|---|---------------------------|---|--------------------------|
| 1 ^a Meccaniche | { | da cause extra bronchiali | { | comprimenti |
| | | | | da trazione |
| | | | | da torsione |
| | | | | da flessione |
| | { | da cause intra bronchiali | { | interventi terapeutici |
| | | | | fistole pleuro polmonari |
| | | | | corpi estranei |
| 2 ^a Flogistiche | { | essudative | | |
| | | produttive | | |
| 3 ^a Da alterazioni circolatorie | | | | |
| 4 ^a Forme allergiche | | | | |
| 5 ^a Forme miste. | | | | |

Naturalmente come in tutte le classificazioni della patologia, in cui il lato funzionale ha tanta importanza, non si può essere troppo rigidi nell'applicazione di questi schemi perchè inevitabilmente si possono trovare delle forme meccaniche e flogistiche insieme che si influenzano a vicenda e dove è difficile dire quale processo abbia la parte predominante (forme miste). Nel nostro caso poi hanno grandissima importanza i disturbi di origine nervosa (spasmi bronchiali) i disturbi circolatori (stasi dei vasi bronchiali ecc.) che sono di difficile valutazione anatomica e che possono variare nel periodo agonico.

Prescindendo da questi fattori e con le riserve necessarie, per quanto si è detto sopra, noi possiamo tuttavia abbracciare la gran maggioranza delle alterazioni in difetto del lume bronchiale seguendo la classificazione sopra esposta.

Non ci sentiamo di poter oltre addentrarci in una schematizzazione più particolareggiata delle stenosi flogistiche nei riguardi della loro localizzazione in rapporto con la parete bronchiale come da taluno (L. ELOESSER) è stato fatto perchè molte forme coinvolgono tutti gli strati della parete bronchiale, senza una precipua predominanza di un elemento sull'altro, non solo, ma anche perchè al processo stenosante sia pur di riflesso partecipano tutti gli elementi della parete bronchiale.

La classificazione da me proposta ci indica per quanto è possibile la patogenesi delle stenosi e delle occlusioni e con essa il carattere transitorio o di stabilità, lo stato acuto o cronico nonché il suo aspetto anatomico.

* * *

Stenosi e occlusioni bronchiali da causa meccanica. — Questo gruppo di alterazioni del lume bronchiale è stato diviso in due sottogruppi a seconda che la forza stenosante si esplica al di fuori dei bronchi stessi (stenosi *extrabronchiali*) o all'interno del lume (*intra*bronchiali).

Le stenosi extrabronchiali sono state a loro volta divise in stenosi da *compressione*, da *trazione*, da *torsione* e da *flessione*.

Fra le più comuni forze che in campo tubercolare esercitano una *compressione* dall'esterno sulla parete bronchiale noi troviamo: le linfadeniti iperplastiche più o meno caseose dell'ilo polmonare.

Queste linfadeniti, frequenti soprattutto nell'infanzia, provocano assai spesso delle stenosi di vario grado sui grossi bronchi, soprattutto del lobo superiore destro ma raramente provocano la occlusione del lume. Dalle mie ricerche, compiute quasi tutte su materiale di adulti, questa causa occludente entra in una percentuale modesta (solo 6 casi di occlusione su 500 autopsie) e si può dire che la sua frequenza è in rapporto indiretto con l'età dell'individuo; diminuiscono cioè con l'aumentare degli anni e più precisamente stanno in rapporto a due principali fattori: la capacità di reazione delle ghiandole del sistema linfatico e la più o meno precoce infezione tubercolare. E infatti noto come il sistema linfatico vada parzialmente atrofizzandosi con l'aumentare dell'età e sia quindi dotato di poteri di reazione maggiori nell'infanzia che nel vecchio.

Noi abbiamo visto tuttavia anche in soggetti adulti dei grossi pacchi di linfadeniti iperplastiche stenosanti i lumi bronchiali vicini, in soggetti con prima infezione tubercolare tardiva.

Lo stato anatomico di queste linfoghiandole è quello di una linfadenite tubercolare iperplasica più o meno in caseosi densa oppure con punti calcifici; non mai in caseosi colliquativa che diminuisce la compattezza e la resistenza del tessuto linfoghiandolare. In questi ultimi casi più spesso si ha la trasmissione per contiguità del processo tubercolare alla parete bronchiale ed una stenosi da bronchite tubercolare (vedi stenosi flogistiche).

Il reperto anatomico può sfuggire ad una indagine soltanto macroscopica se la stenosi non ha portato all'occlusione e non è di cospicua entità, mentre risulta soprattutto evidente nella visione dello stampo bronchiale (fig. 1 e 2) e alla ricerca istologica eseguita con sezioni condotte perpendicolarmente la bronco stesso. Istologicamente si osserva una deformazione di vario grado del lume bronchiale che si è fatto ovalare, ma soprattutto si vede un'atrofia della mucosa con appiattimento della sottomucosa tanto che l'epitelio talvolta appiattito appare quasi appoggiato sulla cartilagine bronchiale dalla quale è diviso soltanto da una sottile membrana connettivale. L'atrofia colpisce anche gli elementi muscolari ed elastici e le ghiandole sottomucose mentre i vasi sono molto rari. Può essere questo un tentativo della natura di controbilanciare la stenosi bronchiale con un allargamento del lume nei limiti del possibile fino cioè alla impalcatura cartilaginea del bronco stesso, oppure può essere l'esito di una bronchite catarrale atrofizzante.

Il reperto istologico varia invece se si esamina un punto a monte o a valle della stenosi: in ambedue i casi noi troviamo una tendenza alla ipertrofia e iperplasia degli elementi normali costituenti la tessitura miaelastica della parete bronchiale; il reperto è più evidente a valle delle stenosi. Nei casi

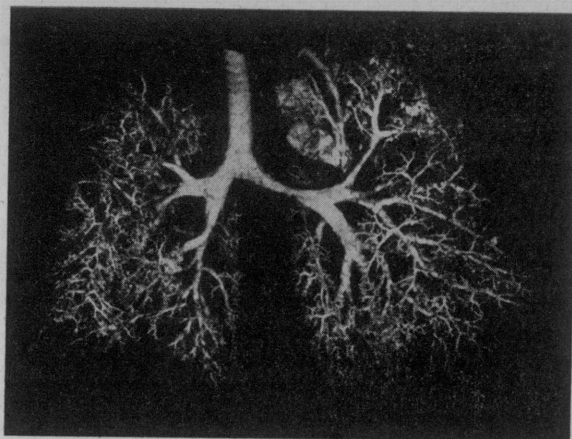


Fig. 1. — Grave stenosi da compressione per linfadenite tbc. ilare del bronco polmone sinistro (da Orsös).

nei quali una linfoghiandola o meglio un gruppo di linfoghiandole provoca una accentuata stenosi bronchiale con risentimento parenchimale, il reperto è allora già evidente all'indagine macroscopica diretta all'atto dell'autopsia per la presenza simultanea locale della causa e dell'effetto.

In questi casi si trova un gruppo di linfoghiandole iperplasiche o calcificate comprimenti un grosso bronco spesso lobare, con il lume ovalare o addirittura ridotto ad una fessura.

È da questo secondo gruppo di stenosi accentuate che possono nascere le occlusioni del lume stesso con un quadro clinico rispettivamente di stenosi o di occlusione bronchiale; il primo gruppo invece di lievi riduzioni del lume non sono accertate clinicamente, ma si rivelano soltanto con particolari metodi di osservazione e all'esame istologico, come si è detto prima.

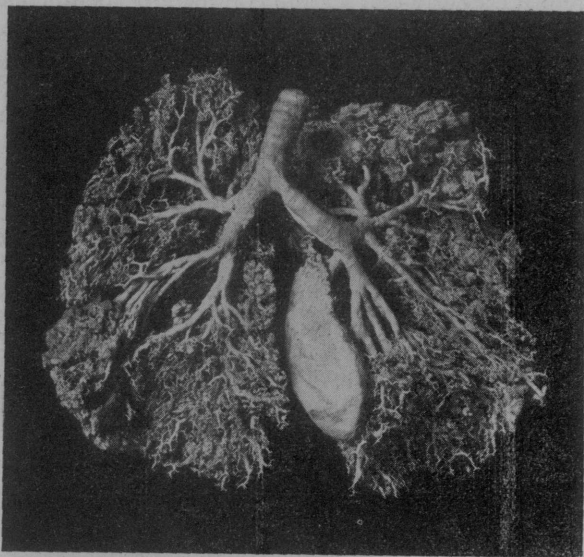


Fig. 2. — Grave stenosi del bronco polmone sin. da linfadenite tbc. con grossa sacca bronchiectasica, retrocardiaca non visibile sulla radiografia.

È bene dire subito che non ho mai visto, nel vasto materiale preso in considerazione, la occlusione completa di un grosso bronco per cause esclusivamente meccaniche da compressione per tubercolosi linfo-ghiandolare; le occlusioni accertate avevano sempre una componente flogistica che è difficile dire se sia stata concomitante fin dall'inizio o susseguente alla compressione meccanica poichè anche all'esame istologico i due processi erano in fase talmente avanzata da non poter più essere scissi. È logico però pensare che l'impalcatura cartilaginea dei grossi bronchi di adulto permetta una stenosi parziale ma non un'occlusione e che il processo flogistico abbia un'importanza predominante. Infatti le stenosi osservate in questi bronchi che riducono il lume a forma ovalare o di fessura presentano il maggior diametro sempre parallelo alle placche cartilaginee più lunghe che tendono ad affacciarsi l'una all'altra dalle opposte pareti bronchiali e a disporsi quasi parallelamente con esclusione ai due estremi di piccoli nuclei cartilaginei che tendono ad essere spinti in fuori verso la parete esterna del bronco (fig. 3); senza arrivare all'occlusione.

L'importanza di queste stenosi bronchiali nei riguardi della funzione del polmone corrispondente, appare dalle mie ricerche evidente per le ragioni dette e perchè si sono sempre accompagnate a lesioni tubercolari evolutive

del polmone anche se la parte sana del parenchima era istologicamente normale o leggermente enfisematosa. Le stenosi del secondo gruppo più accentuate



Fig. 3. - Stenosi da compressione : un nucleo cartilagineo è spinto in fuori verso la parete esterna del bronco.



Fig. 4. - Stenosi da compressione : una placca cartilaginea fortemente piegata su se stessa delimita un grosso bronco ridotto a una fessura.

e con facile esito in occlusione che si accompagnano, come si è detto, a processi flogistici molto intensi del bronco stesso e inducono un processo di atelettasia,

più frequentemente di splenizzazione, del polmone corrispondente, sono rare. Infatti nelle mie osservazioni non sono stati riscontrati che 6 volte in tutto. In questi casi spesso si ha la diffusione del processo tubercolare dalla ghiandola al bronco, usura della parete bronchiale per necrosi caseosa e diffusione per via canalicolare del processo tubercolare al corrispondente distretto polmonare, oppure espulsione all'esterno di frustoli di tessuto necrotico linfoghiandola attraverso il bronco, sotto colpi di tosse.

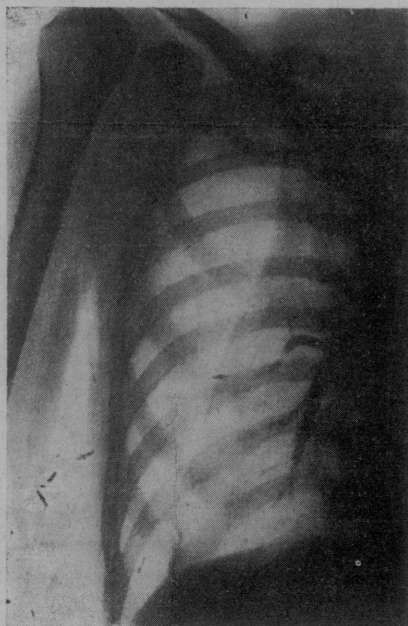


Fig. 5. — Iniezione endobronchiale nel cadavere.
Anche sotto pressione i bronchi del lobo superiore non si sono iniettati.
(Pnx. parziale per aderenze apicali e basilari. Stenosi da trazione).

Fra le stenosi *meccaniche* da cause extrabronchiali più frequenti e più importanti sono le stenosi da compressione provocate dai processi fortemente *collassanti* il polmone che agiscono quindi sul bronco non direttamente per contatto, ma indirettamente attraverso gli alveoli polmonari collassati (pneumotorace, pleuriti essudative, toracoplastica ecc.). L'effetto stenosante di questi processi comprimenti tutto il viscere agiscono soprattutto sui bronchi di piccolo e medio calibro nonché sui bronchioli. Queste stenosi e rispettivamente occlusioni si ritrovano specialmente in pneumotoraci ipertesi, oppure in pneumotoraci di antica data quando sia intervenuta una pleurite essudativa con pachipleurite incarcerante il moncone polmonare collassato. In quest'ultimo caso le stenosi e le occlusioni sono quasi sempre alternate a bronchiectasie.

Già in altro lavoro ho descritto le alterazioni bronchiali dovute al pneumotorace o in genere a processi collassanti. Dicevo così che nei pneumotoraci di recente istituzione l'albero bronchiale non presenta marcate alterazioni

quando non sia contemporaneamente colpito da processi tubercolari o in genere da processi infiammatori, non presentando i bronchi di grosso e medio calibro che una leggera iperemia della sottomucosa mentre le ultime diramazioni bronchiali si presentano solo in parte schiacciate. Nei pneumotoraci dove la compressione fu più forte e più a lungo esercitata si possono trovare dei bronchi di medio calibro parzialmente ristretti mentre quelli più piccoli possono presentare un lume ridotto simile ad una fessura o con una immagine stellata. Poichè nel lume si ritrovano materiali vari di desquamazione misti a muco, l'obliterazione funzionale di questi rami bronchiali può essere ammessa con certezza, tanto più che gli alveoli vicini si presentano fortemente collassati e con il lume occupato da elementi desquamativi misti a siero.

In questi casi il comportamento della parete bronchiale è istologicamente interessante perchè vi troviamo un aumento delle fibre elastiche e muscolari con edema della sottomucosa.

Maggior valore acquistano queste stenosi bronchiali nella visione funzionale, poichè esse danno un'impressione di bronchi atonici, che hanno perduto la loro attiva vitalità comportandosi quindi come semplici tubi chiusi in cui il materiale può a lungo ristagnare senza possibilità di espulsione per mancanza di tonicità della parte bronchiale e di *vis a tergo* per atelettasia degli alveoli corrispondenti. È proprio in questi casi che noi spesso troviamo il lume bronchiale, come si è detto, deformato e ristretto, occupato da materiale caseoso proveniente da lesioni tubercolari poste a monte. L'intasamento di questi bronchi con materiale caseoso bacillifero porta naturalmente ad una bronchite tubercolare che tende a erodere la parete bronchiale dall'interno verso l'esterno e ad invadere il tessuto polmonare peribronchiale. Che il processo avvenga veramente come si è detto, è dimostrato da numerosi reperti istologici in cui è possibile, mediante l'aiuto di colorazioni opportune, individuare la parete bronchiale ancora integra, spesso anche nel suo epitelio cilindrico della mucosa che delimita a stretto contatto, il materiale caseoso. Queste occlusioni bronchiali che da molti AA. per la frequenza con la quale vengono descritte, sono state classificate per occlusioni da bronchiti tubercolari caseose a stampo con il carattere cioè quasi di una sistematicità o almeno di una continuità del processo bronchiale tubercolare, sono invece, a mio parere, soltanto delle occlusioni meccaniche che potremo dire passive e secondarie in ogni modo, alla stenosi bronchiale o all'atelettasia da compressione meccanica. A suffragare questo modo di vedere sta il fatto che questi reperti sono più frequenti in presenza di pneumotoraci con forte retrazione distrettuale del viscere, più o meno complicati da versamenti pleurici o anche in presenza di frenicoexeresi nel qual caso questo processo si trova alle basi polmonari, come del resto più spesso avviene. (Per questi reperti vedi oltre stenosi flogistiche). Se il lume bronchiale è pervio con espulsione anche parziale del materiale si forma la bronchettasia da atelettasia (frequente nei pneumotoraci); se il materiale ristagna si ha l'occlusione e l'atelettasia distrettuale.

Concludendo, l'importanza pratica delle stenosi e delle occlusioni bronchiali da compressione sulla parete esterna del bronco è in ogni modo molto maggiore di quanto non si pensi. Occorre diagnosticarle poichè, come si è visto, per compressione da linfoghiandole dell'ilo i reperti frequenti sono di stenosi molto limitate e senza ripercussione evidente ma teoricamente certa sul parenchima polmonare, quelle di più grave entità e che possono portare alla occlusione dei grossi bronchi, sono molto rare ma hanno gravissime ripercus-

sioni sul parenchima. Per le stenosi provocate da processi collassanti puramente meccanici il quadro anatomico non ci mostra degli elementi che facciano dubitare sulla loro irreversibilità per cui si deve dire che se anche a volte sono estese ad ampi distretti polmonari, esse sono strettamente legate all'elemento collassante e quindi reversibili qualora questa azione di schiacciamento venga a cessare e non sia già intervenuta una bronchite caseosa da ristagno. Le più facili a persistere sono le avvenute occlusioni di qualche piccolo bronco per forme miste, meccaniche e flogistiche, che inducono una piccola zona di atelettasia persistente anche dopo la riespansione del polmone.

Fra le cause extrabronchiali di stenosi dobbiamo aggiungere le *trazioni* esercitate da aderenze pleuriche soprattutto in campo pneumotoracico. (Fig. 5) L'iniezione endobronchiale di materiale radio-opaco in cadaveri ove esisteva un pneumotorace incompleto per aderenze soprattutto cordoniformi, e la visione degli stampi bronchiali eseguiti con il solito metodo, ci ha chiaramente dimostrato come lo stiramento provocato dall'aderenza eserciti una trazione anche sui bronchi sottostanti che vengono ad essere allungati e subiscono un processo di riduzione del loro lume. Il reperto istologico di questi bronchi non ha nulla di caratteristico se non quando la stenosi è tale per cui in aggiunta a processi flogistici si possa arrivare alla occlusione funzionale. In questo caso, che è abbastanza frequente in presenza di pneumotoraci ipertesi e di aderenze isolate, il reperto istologico ci mostra oltre all'alterazione bronchiale sopradetta una parziale atelettasia degli alveoli distrettuali e soprattutto peribronchiali.

Questo quadro anatomico si direbbe capace di facile reversione con *restitutio ad integrum*, in quei casi in cui non si sia giunti ad una occlusione fibrosa del bronco; infatti l'esame istologico compiuto in soggetti che in vita avevano avuto il perfezionamento del pneumotorace mediante operazioni di Jacobaeus, non ha mostrato nel distretto già sottoposto a trazione, alcuna modificazione strutturale del bronco da imputarsi a causa meccanica.

Frequente invece è la presenza, nei bronchi di drenaggio con caverna posta sotto la trazione aderenziale, di bronchiti tubercolari con ristagno di materiale caseoso occludente il lume, ristagno provocato dalla stenosi meccanica (e probabilmente da una perdita dei movimenti peristaltici bronchiali) conseguenti al pneumotorace e alla trazione aderenziale. Ritorneremo su questi reperti di bronchiti tubercolari occludenti il lume a proposito delle stenosi e delle occlusioni flogistiche.

Nei riguardi delle stenosi e occlusioni meccaniche da *tensione* e da *flessione*, queste riguardano soprattutto casi di portatori di pnx. e ci sono rivelate dagli stampi dell'albero bronchiale. Esse sono dovute alla dislocazione che i singoli lobi polmonari possono subire quando non esista una pleurite adesiva interlobare che mantenga inalterati i rapporti fra i singoli lobi polmonari. Non mi soffermo su questi reperti perchè già la definizione ne chiarisce a sufficienza il quadro anatomico (fig. 6).

Passiamo ora alle *stenosi meccaniche da cause intrabronchiali*, tralasciando quelle da aspirazione di corpi estranei perchè non riguardano questo lavoro che si occupa solo delle alterazioni in difetto del lume bronchiale in campo tubercolare e delle terapie ad esso connesse.

L'aspirazione endocavitaria, secondo il metodo di MONARDI, provoca delle alterazioni del lume bronchiale in una percentuale molto alta di casi, ed è la principale causa di stenosi e di occlusione per fattori meccanici endobronchiali.

Noi abbiamo studiato i bronchi di 58 soggetti, venuti al tavolo anatomico dopo aver subito l'aspirazione endocavitaria per un periodo variabile da pochi giorni a oltre un anno.

Il trattamento in taluni era continuato fino all'epoca della morte, in altri era stato sospeso da pochi giorni fino a 18 mesi prima della morte. Abbiamo avuto così agio di studiare le varie fasi dell'effetto aspirativo sui bronchi dal

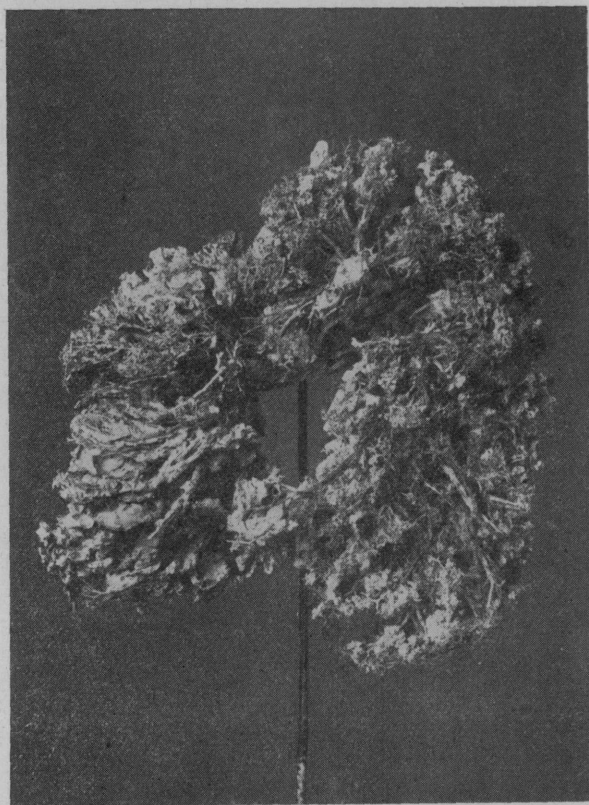


Fig. 6. — Idropnx. destro.

Si noti il decorso arcuato dei bronchi della base D. (Stenosi da flessione).

l'inizio del trattamento a oltre un anno, così come di seguire anche le eventuali regressioni del processo endobronchiale per sospensione dell'aspirazione.

L'aspirazione endocavitaria provoca al suo inizio una cospicua iperemia della parete bronchiale e del parenchima polmonare circostante. Mentre la congestione parenchimale va lentamente attenuandosi, l'iperemia della mucosa e soprattutto della sottomucosa bronchiale va aumentando. Si formano così nel tessuto lasso posto fra cartilagine e mucosa degli ampi laghi sanguigni con neoformazioni vasali accompagnate talora da emorragie puntiformi.

Unitamente a questo alterato circolo endobronchiale si nota che il tessuto sottomucoso tende a farsi più lasso, talora è preda di edema e spinge così verso il lume bronchiale la sovrastante mucosa. A questi fatti si accom-

pagna una proliferazione istiocitaria sottomucosa che va sempre più colla sua progressione restringendo il lume bronchiale. Mentre ho potuto osservare numerosi esempi di questo genere in cui l'alterazione stenosante sopradescritta, pur essendo notevolmente avanzata, non aveva provocato l'occlusione bronchiale, ho potuto osservare solo 4 casi di completa scomparsa del lume bronchiale stesso. L'occlusione avviene per una ulteriore progressione del processo prima descritto e cioè: quando il lume bronchiale è ridotto ad un piccolo pertugio senza o quasi senza rivestimento epiteliale, partono dalle opposte sponde nei punti laterali o in forma concentrica, delle gittate istiocitarie che, attratte l'una verso l'altra, tendono a congiungersi occludendo così il lume bronchiale; si ha in ultima analisi una bronchite cronica iperplastica. Io ho potuto osservare una simile occlusione in un bronco di second'ordine cioè di notevole am-

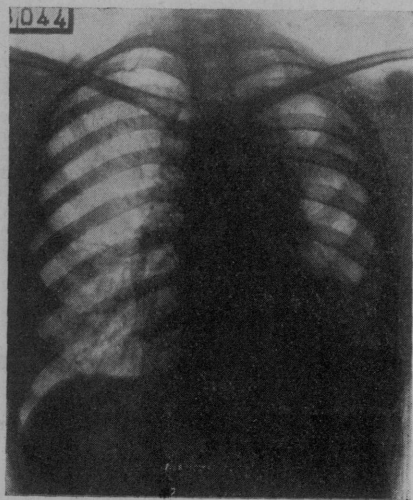


Fig. 7. — S. A. Grossa caverna del lobo sup. sin.

piezza; la membrana istiocitaria occludente il bronco era sottilissima però il processo occludente era facilmente ricostruibile nel modo più sopra esposto attraverso i preparati in serie. (Vedi figg. 7 e 8).

Le alterazioni sopradette riguardano l'effetto dell'aspirazione endocavitaria su bronchi non lesi direttamente dal processo tubercolare. Diverso è il comportamento del bronco quando sia sede di lesione tubercolare a seconda anche del tipo della lesione che lo co'pisce. Mentre nel bronco sano la stenosi avviene con una notevole frequenza, nel bronco, sede di lesione tubercolare di qualunque tipo, la stenosi non è frequente, anzi da me non è mai stata constatata con il processo in atto. Spesso ho trovato una endobronchite tubercolare ulcerativa con dilatazioni del lume, interessamento al processo distruttivo di tutta la parete e sconfinamento della lesione negli alveoli circostanti al bronco.

Solo in qualche caso, concomitante alla stasi di cui si è parlato, avviene in un punto non ulcerato, una proliferazione istiocitaria che coinvolge tutti gli elementi della parete bronchiale stessa, ed una panbronchite fibrosa stenosante, mai occlusiva.

Nei casi di *fistole pleuropolmonari* anatomicamente ho trovato nei bronchi afferenti alla lesione, dei gravi processi di stenosi molto simili a quelli descritti nell'aspirazione endocavitaria, tanto che ne ho riportato il meccanismo patogenetico all'aspirazione permanente che in questi casi si suole applicare. Qui però il processo ha sede in più bronchi simultaneamente e di preferenza

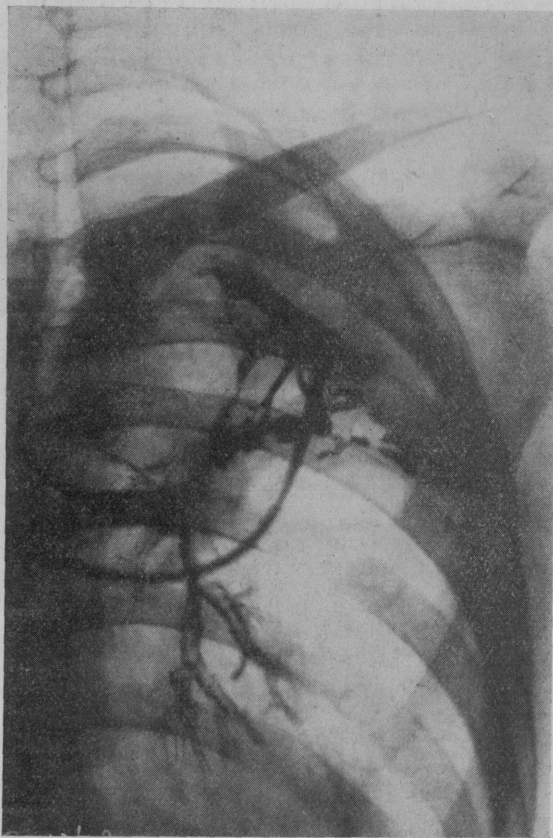


Fig. 8. — Visione dei bronchi di drenaggio dello stesso caso della fig. 7, dopo un periodo di aspirazione endocavitaria.

nei bronchioli distrettuali. Dobbiamo dunque vedere come momento patogenico essenziale per queste alterazioni, l'alterato circolo aereo endobronchiale e la diminuita pressione endoalveolare distrettuale.

Da cause endobronchiali abbiamo anche le stenosi e le occlusioni *da corpi estranei* legate sempre alla tubercolosi polmonare e dovute specialmente a sangue aspirato in causa di una emorragia avvenuta nell'albero respiratorio, oppure a olio iodato dopo broncografie, a tessuto necrotico aspirato, ecc. Queste forme però hanno per noi una scarsa importanza, sia perchè sono di facile diagnosi, sia perchè nella maggior parte dei casi sono transitorie. Fanno eccezione le occlusioni post emoftoiche, perchè, se parziali, possono con l'atelettasia che provocano nel distretto corrispondente mascherare forme di bronco-

polmonite aspirativa o anche di polmonite lobare, se totali causare la morte istantanea per insufficiente superficie respiratoria qualora questa fosse già ridotta da lesioni distruttive o da interventi collassanti (FORTI).

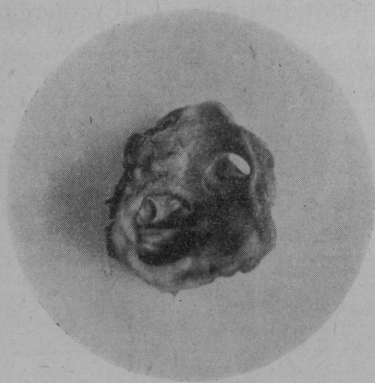


Fig. 9. - Caso precedente. Occlusione bronchiale vista a monte.

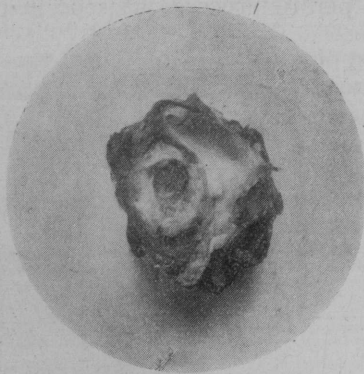


Fig. 10. - Stesso caso. L'occlusione vista a valle.



Fig. 11. - Stesso caso. Esame istologico del diaframma di chiusura. Sono chiaramente visibili i segni di una bronchite cronica iperplastica con formazioni papillari che congiungono le opposte pareti del bronco.

Molti importanti sono anche *le forme flogistiche* che ho divise in *essudative e produttive* per specificare i caratteri peculiari che le differenziano nei riguardi del tempo di insorgenza, della loro evolutività, della loro possibile regressione.

Fra le forme *essudative* abbiamo la predominanza delle bronchiti catarrali non tubercolari in tubercolotici. Sono le forme più comuni, che risiedono a volte in tutto l'apparato respiratorio, a volte invece investono soltanto un distretto polmonare proprio dove è la sede delle lesioni tubercolari. Sono bronchiti che imprimono un inconfondibile carattere di gravità e di progressione alla forma tubercolare stessa.

Seguendo il mio Maestro di anatomia patologica, Prof. PEPERE, io penso che la bronchite catarrale nei tubercolotici sia quasi sempre il momento preparatorio di una bronchite tubercolare poichè è sulla parete flogosata del

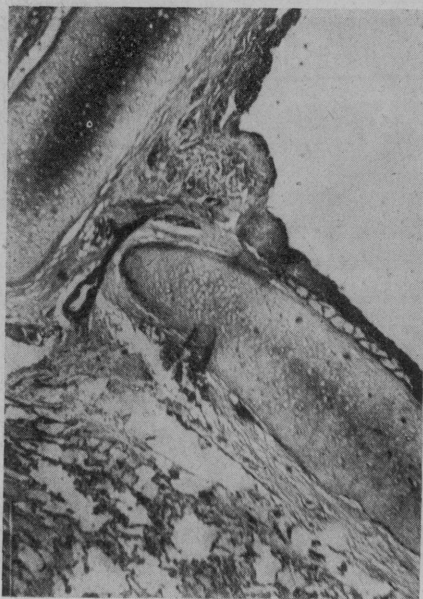


FIG. 12. - Atrofia della mucosa e sottomucosa bronchiale nelle immediate vicinanze di una occlusione.

bronco che più facilmente trovano un terreno di facile attecchimento i bacilli di Koch. In ogni modo non mi soffermo su queste forme che sono a tutti note, mentre invece voglio accennare alle bronchiti tubercolari prevalentemente essudative. Non posso qui parlare sulle bronchiti tubercolari apicali, che taluni vogliono isolate nel senso di primarie e dalle quali deriverebbero le precoci localizzazioni polmonari soprattutto sottoclaveari. È un terreno sul quale è facile scivolare ed occorrono ancora molte ricerche prima di pronunciarsi.

Parleremo invece delle bronchiti tubercolari essudative stenose a carattere, direi, sistemico di un bronco o di un gruppo di bronchi, soprattutto di medio calibro. Mentre la forma più comune di bronchite tubercolare è data dalla presenza di tubercoli negli strati più superficiali della mucosa ed anche dalle forme ulcerative, le bronchiti caseose a stampo, affezioni tubiformi estendenti con omogeneità su lunghi tratti, sono piuttosto rare.

Queste affezioni, che potremmo dire sistemiche di alcuni distretti bronchiali, iniziano con una infiammazione essudativa acuta alla quale segue rapidamente la caseificazione dell'essudato. Talvolta si trova per tratti lunghi an-

che 6-8 cm., l'intera parete bronchiale trasformata in una solida massa caseosa con al centro il lume del bronco ridotto ad un piccolissimo pertugio. Sono queste le forme più fortemente stenose e occludenti, di estrema gravità, perchè talora questa caseificazione si continua in più ramificazioni, tanto che grandi parti dell'albero bronchiale sono ammalate e occluse contemporaneamente.

Talora come prodotto terminale di queste alterazioni si ha la trasformazione fibrosa del bronco entro una massa connettivale molto spessa fortemente ialina e povera di nuclei. Queste forme possono originare, secondo le

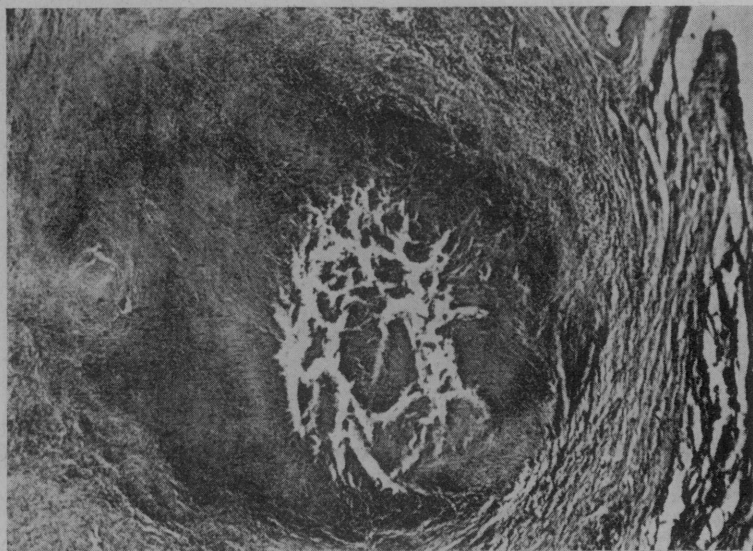


Fig. 13. — Bronchite tbc. caseosa a stampo con ristagno e occlusione funzionale del bronco quasi totalmente distrutto nelle sue pareti.

mie ricerche, da tubercolosi bronchiali ulcerative stenose poste a valle. Con la regressione e la trasformazione fibrosa del bronco, frequentemente abbiamo delle occlusioni permanenti che investono lunghi tratti dell'albero bronchiale. Questa evenienza è frequente soprattutto in quei casi nei quali al processo tubercolare si associa come si è detto una stenosi meccanica, come avviene nei Pnx.

Ecco che necessariamente dalle forme essudative evolventi verso la guarigione, si è passati a parlare delle stenosi e delle occlusioni provocate dalle forme *produttive*. Sono queste ultime le più gravi perchè inguaribili; ad esse si devono le occlusioni cicatriziali permanenti e mutilanti dell'apparato respiratorio con esclusione di larghe zone di tessuto polmonare talora sano.

Come ho detto sono soprattutto frequenti nei polmoni trattati con pnx. e sono facilmente individuabili in quei casi nei quali, abbandonato il pnx. noi vediamo il parenchima che stenta a dilatarsi senza che in precedenza esso sia stato incarcerato da un processo di pachipleurite. Da questi casi si differenziano con facilità anche perchè queste occlusioni fibrose legate alla guarigione del processo tubercolare, avvengono di frequenza all'apice del polmone, men-

tre invece le più marcate pachipleuriti da versamento pneumotoracico, hanno la loro sede preferita alla base. In presenza di bronco chiuso noi vediamo che la trachea viene fortemente stirata dal lato della occlusione e il riassorbimento del gas pneumotoracico è all'apice oltremodo lento, tanto che anche a distanza di 12 anni dall'abbandono del Pnx. mi è occorso di trovare una bolla gassosa dell'apice.

Accanto a questi esiti di lesioni tubercolari noi abbiamo con notevole frequenza delle stenosi e delle occlusioni da processi flogistici produttivi dovuti ad endobronchiti papillari ipertrofiche nate da flogosi bronchiali croniche non

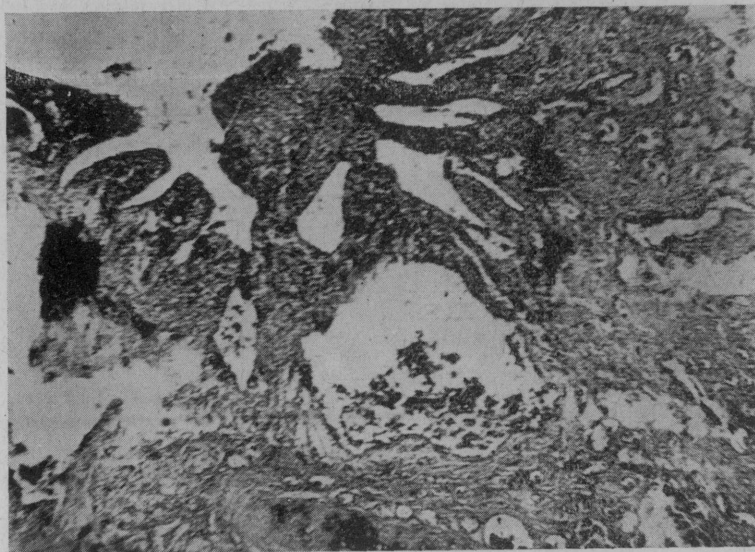


Fig. 14. — Endobronchite papillare ipertrofica stenosante il lume bronchiale.

tubercolari. In queste forme si vedono delle vere escrescenze papillari che si spingono nel lume bronchiale, si intrecciano e si fondono tra di loro formando delle eleganti graticciate. Quando questo processo proliferativo cronicizzante ha raggiunto un notevole grado con seguente stenosi si sovrappongono dei fatti di flogosi acuta catarrale, causati dalla stenosi stessa che portano rapidamente alla occlusione del bronco.

Il diaframma di chiusura è molto spesso esilissimo perchè costituito talvolta da una sola lunga formazione papillare, tal'altra invece sono più diaframmi sovrapposti che lasciano riconoscere fra l'uno e l'altro ancora i resti dell'epitelio bronchiale metaplasico (da cilindrico diventa cubico o piatto). Sono queste bronchiti croniche ipertrofiche che più frequentemente danno delle stenosi a valvola o delle occlusioni transitorie. Nelle forme tubercolari croniche del polmone, soprattutto con bronchiectasie, queste bronchiti sono molto frequenti e si alternano spesso a bronchiti tubercolari produttive. Fra queste ultime, oltre quelle già accennate, le più notevoli per le alterazioni in difetto del lume bronchiale che provocano, sono le panbronchiti retraenti.

Si tratta di anelli fibrosi e di lunghi tratti peribronchiali fibrosi che strozzano concentricamente il lume bronchiale. Spesso sono l'esito di bronchiti

ulcerative localizzate o di linfangiti peribronchiali estese a lunghi tratti del bronco; sono molto frequenti nei piccoli bronchi e concomitanti a bronchioliti oblitteranti.

Alle forme flogistiche seguono le forme da *alterazioni circolatorie* prevalentemente da stasi. Tipico esempio si ha nelle stenosi mitraliche; in questi casi per l'impedito deflusso del sangue si ha una forte dilatazione di tutti i vasi polmonari e quindi anche bronchiali. Si formano così dei veri laghi sanguigni sottomucosi della parete che necessariamente rendono sporgente la

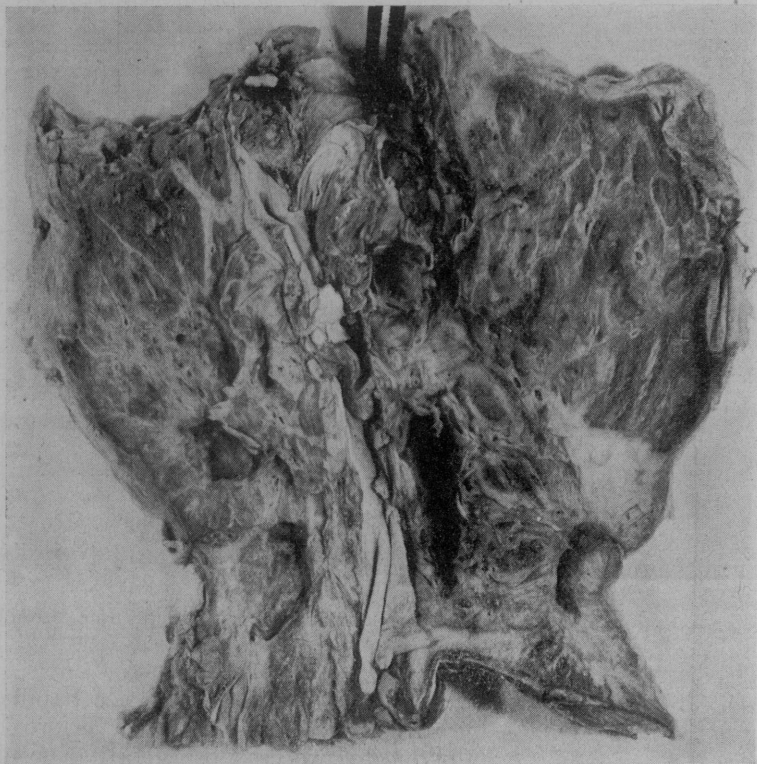


Fig. 15. — Sclerosi di grossa caverna compresa in un lobo inf. atelettasico e carnificato per occlusione bronchiale da bronchite papillare ipertrofica.

mucosa verso il lume bronchiale. A questo stato iniziale nelle forme croniche, si associa una ricca proliferazione istiocitaria delle pareti che rende permanente e più grave l'iniziale stenosi del bronco. Con l'aggiungersi di processi catarrali, sempre concomitanti, queste stenosi possono passare in occlusione funzionale di piccoli bronchi.

Seguono per ultimo le *forme allergiche*. L'esistenza di queste stenosi ci è rivelata dalla quotidiana pratica clinica e dalla ricerca sperimentale che oggi, con sempre maggior fondamento, ci fanno ammettere una forma di allergia locale tubercolare talora distrettuale dello stesso organo. Tutti noi abbiamo osservato nei nostri ammalati, specialmente se in via di stabilizzazione clinica, dei fatti di broncospasmo di alcune parti del polmone precedentemente sede

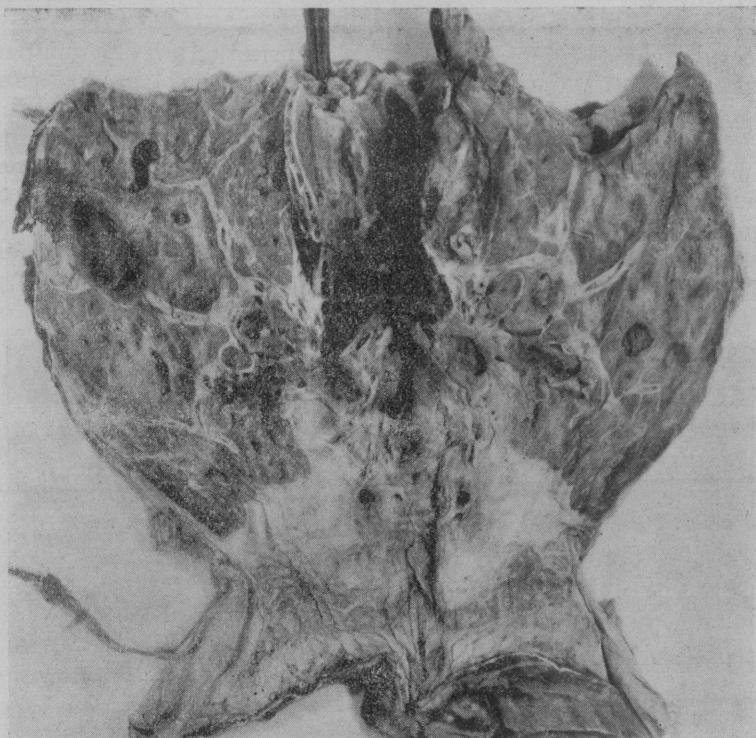


Fig. 16. - Caso precedente. Veduta di un'altra sezione del viscere.



Fig. 17. - Stesso caso delle figg. 15 e 16.

Diaframma di chiusura del bronco costituito da una elegante papilla che con la sua estremità libera prende stretti rapporti con la parete opposta. Si noti l'atrofia della mucosa a monte della occlusione.

di lesioni tubercolari. Sono stenosi talora transitorie, talvolta più persistenti, più o meno resistenti alle comuni terapie antispastiche che non possiamo interpretare come legate all'esito anatomico della forma tubercolare perchè transitorie. Queste stenosi bronchiali a gruppo sono spesso legate nella loro insorgenza a processi morbosi acuti generali o locali che certamente influenzano lo stato allergico del soggetto o a interventi terapeutici che creano reazioni di focolaio.

Andrei fuori strada ricordando le numerose esperienze che ci fanno ammettere l'esistenza di una allergia tubercolare con manifestazioni locali nelle



Fig. 18. — Grave stenosi bronchiale da difetto circolatorio (stenosi della mitrale).

Si noti il marcato spessore della sottomucosa con grossi laghi sanguigni e l'ipertrofia degli elementi muscolari.

sedi delle lesioni. Poichè nel polmone lo stato allergico si manifesta appunto con processi, fra l'altro, di broncostenosi, queste vengono a costituire il 4° gruppo della mia classificazione.

Fra le *forme miste* ho soprattutto inteso collocare i casi ove i vari gruppi ora descritti si confondono e nelle quali non è possibile dire quale causa prevalga. Le forme miste sono in fondo la valvola di sicurezza di tutte le classificazioni, compresa la mia.

* * *

Tutte queste alterazioni bronchiali, che siamo venuti descrivendo, hanno una grandissima importanza non solo funzionale ma anche sullo stato anatomico del polmone corrispondente.

Prenderemo in considerazione gli *effetti delle stenosi* e delle occlusioni prima sul *parenchima sano* e poi sulle *lesioni tubercolari*. Tutti sappiamo quanta im-

portanza il MORELLI dia al trauma respiratorio aggravato dalle stenosi bronchiali; non mi soffermo quindi più oltre su quanto è stato ripetutamente detto.

Voglio invece più diffusamente parlare delle alterazioni che le stenosi a valvola portano sul polmone: possono esservi delle stenosi che permettono l'entrata dell'aria nell'alveolo e non ne permettono l'uscita, o pure viceversa l'aria può uscire e non entrare. Nel primo caso noi possiamo arrivare, da una dilatazione pura e semplice delle cavità alveolari, fino all'enfisema bolloso talora con esemplari che presentano delle bolle enfisematose distruenti anche tutto un lobo del polmone. Queste sono le alterazioni da stenosi a valvola le più note ed anche le più frequenti a diagnosticarsi nella pratica clinica. Viceversa l'effetto di una stenosi che lasci uscire l'aria e non ne permetta l'entrata sono clinicamente quasi sconosciute.

Io ho affrontato il problema dal lato sperimentale e anatomico. Sperimentalmente nei cani ho introdotto, mediante broncoscopia, una valvola metallica con contorni a vite che pressata nel bronco fosse a perfetta tenuta. In questo modo l'aria poteva uscire ma non entrare. Esaminati a diverse distanze di tempo i distretti polmonari corrispondenti al bronco da me artificialmente stenosato, ho trovato, subito dopo 48 ore, una notevole riduzione del volume dell'organo per parziale collasso degli alveoli, a cui si aggiungeva una marcata congestione del distretto. Queste alterazioni iniziali andavano man mano aggravandosi col passare del tempo fino ad ottenere un quadro di vera e propria splenizzazione del polmone oppure uno stato di blocco quasi epatizzante che ricorda i primi stadi della polmonite. Inutile che mi soffermi sulla importanza di queste alterazioni quando si pensi che già alcuni AA. hanno discusso una polmonite da stenosi bronchiale (polmonite ostruttiva). Potremo ammettere veramente come fattore coadiuvante, sia pure iniziale, nella patogenesi della polmonite fibrinosa, una stenosi bronchiale?

Appare difficile rispondere oggi a questa interrogazione, anche se la cosa è allettante e se anche da ricerche anatomiche risulta che molti bronchi, nei primi stadi della polmonite, sono quasi sempre occlusi da masse mucose miste a leucociti. È questa una lesione flogistica concomitante oppure è il fattore patogenico iniziale predominante?

Certamente nei bambini quelle stenosi dei grossi bronchi a compressione delle ghiandole linfatiche che abbiamo precedentemente descritto, provocano delle alterazioni polmonari analoghe a quelle da me ottenute nel cane sperimentalmente, e senza dubbio, molti casi che passano per flogosi collaterali o epitubercolari massive del lobo polmonare devono essere riportate a questo meccanismo patogenetico puramente meccanico, piuttosto che a risentimento flogistico. Basterebbe questo per dare grande importanza alle stenosi bronchiali.

Sulle alterazioni tubercolari del polmone, problema che ha interessato la maggior parte dei ricercatori, le ripercussioni delle stenosi sembrano essere sperimentalmente e teoricamente palesi nel senso di aggravarne il decorso. Anatomicamente però non è possibile dare una conferma o meno a questi fatti perchè la stenosi nel cadavere è di difficile rivelazione. Certo è che molte volte troviamo bronchi tortuosi, con pareti anfrattuose, logicamente stenosati, nei cui distretti corrispondenti le lesioni tubercolari presentano un forte alone di infiammazione collaterale, che è per noi anatomici, il miglior segno della evolutività in senso progressivo della lesione stessa. Infatti se noi pensiamo alle alterazioni che le stenosi provocano nel polmone sono è facile capire

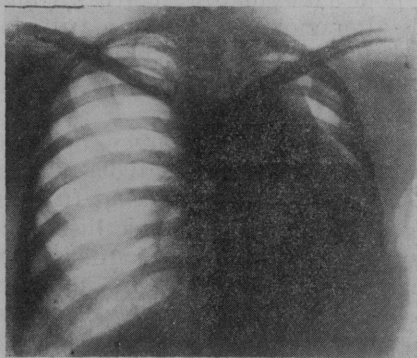


Fig. 19. — Forme miste.
Mancata riespansione del polmone sinistro dopo pnx. ipertensivo. Si noti la forte deviazione della trachea verso il lato sinistro.

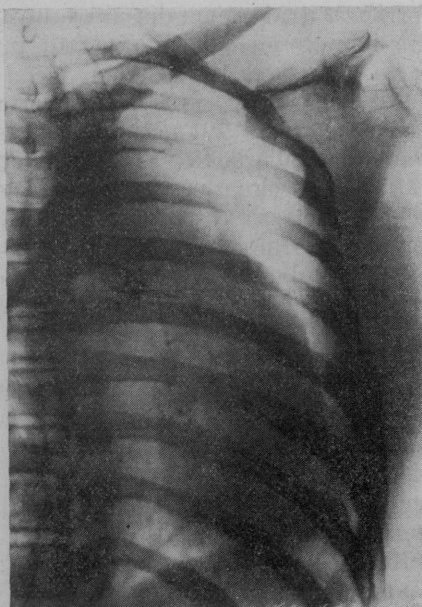


Fig. 20. — Stesso caso della fig. 19. Broncografia che dimostra l'occlusione del grosso bronco polmone sin. avvenuta in sede di retrazione cicatriziale di ulcera tbc. sotto pnx. (reperto broncoscopico).

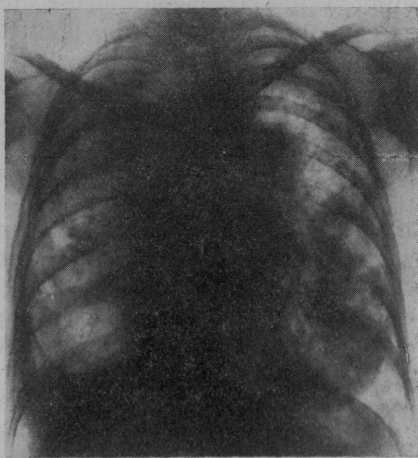


Fig. 21. — Mancata riespansione del polmone D. dopo pnx. perfezionato con Jacobaeus. Si noti anche in questo caso la forte deviazione tracheale.



Fig. 22. — Stesso caso della fig. 21. Reperto anatomico: occlusione del bronco del lobo sup. di destra da panbronchite fibrosa oblitterante.

come le lesioni tubercolari che si trovino in quei distretti debbano venire influenzate, sia dalla congestione, sia dai processi di enfisema a seconda del funzionamento delle stenosi valvolari bronchiali. Questo d'altra parte è già noto nei riguardi delle caverne che tendono ad espandersi centrifugamente provocando una atelettasia pericavitaria, fatto questo necessariamente legato ad una stenosi a valvola del bronco di drenaggio.

Interessanti sono le ripercussioni dovute all'*occlusione totale del bronco o di un gruppo di bronchi*. In questi casi sul *parenchima sano* noi troviamo una atelettasia completa del viscere, atelettasia che può portare ad una delle più marcate retrazioni dell'emitorace (figg. 17, 18 e 19) con quella sintomatologia caratterizzata sopra tutto dal movimento mediastinico e dall'innalzamento del diaframma che tutti conosciamo. Da alcuni Autori è stata prospettata l'ipotesi che l'occlusione del bronco porti alla gangrena del polmone. Mentre personalmente ho osservato numerosissimi casi di occlusione totale del lume bronchiale, (uno fra l'altro con completa obliterazione del grosso bronco di S. da proiettile che risaliva a 21 anni prima della morte), non ho mai osservato la gangrena polmonare concomitante. Senza voler escludere però quanto da questi AA. è ammesso, devo dire che la chiusura del bronco non è certo una condizione sufficiente per la formazione della gangrena anche se è una condizione necessaria.

Più interessanti sono i risultati delle mie ricerche *nei riguardi delle lesioni tubercolari* poste in distretti atelettasici per chiusura bronchiale. Sempre, con reperto costante, ho trovato una marcatissima benefica influenza dell'esclusione di queste lesioni dal circolo aereo, sia che si trattasse di forme miliariche o nodulari od anche e soprattutto escavative. Il reperto è tanto più marcato ed evidente nei casi di pnx, dove cioè la retrazione del polmone è consentita e facilitata dalla presenza del pnx. stesso.

In quei casi di pnx, perfezionati da Jacobaeus in cui si ha il collasso elettivo retracente, soprattutto dei lobi superiori, con risultati clinici che si possono sen'altro annoverare fra i migliori della nostra terapia, noi troviamo come condizione frequente di questo risultato una occlusione del bronco corrispondente.

Da alcuni si prospettava la possibilità che la chiusura del bronco di drenaggio provocasse con il ristagno del materiale patologico un aggravamento, sia della lesione, sia delle condizioni di tossinfezione dell'organismo. Anatomicamente questo è da escludersi nel modo più categorico. Ed anche qualche caso clinico porta alle stesse conclusioni.

Evidentemente come per gli altri essudati dei processi flogistici del polmone, così anche in questi casi l'assorbimento e l'eliminazione del materiale patologico avviene soltanto in minima parte attraverso le vie aeree, ma soprattutto è un lavoro delle vie linfatiche ed il prodotto dell'attività di enzimi.

* * *

Le mie ricerche, basate su dei reperti anatomici, sperimentali e clinici e che potrebbero sembrare perditempo di un innamorato della morfologia anatomica, ci portano invece a delle conclusioni eminentemente pratiche, diagnostiche e terapeutiche. Ritorna così in auge attraverso lo studio delle alterazioni bronchiali per difetto del lume, la terapia meccanica che noi abbiamo sentito giudicare come ormai esaurita nelle sue possibilità di applicazione.

Quando sapremo nei nostri ammalati distinguere ciò che è dovuto ad alterazioni del lume bronchiale, da ciò che è dovuto alla vera lesione tubercolare, forse ci accorgeremo come molte guarigioni miracolose non siano che illusioni. Congestioni, splenizzazioni, zone di atelettasia che scompaiono, caverne collabite per chiusura del bronco di drenaggio, sono i reperti più frequenti che noi attribuiamo alla terapia antitubercolare mentre invece non sono che il risultato di un variato circolo aereo endobronchiale. Molto possiamo ottenere dominando il bronco e per questo io mi rivolgo soprattutto all'otorinolaringoiatra per potere con maggior frequenza, direi anzi quasi con abitudine giornaliera, procedere all'aspirazione del muco dalle vie bronchiali dei nostri ammalati, muco che con le alterazioni flogistiche catarrali che provoca, facilita indubbiamente le stenosi, le occlusioni e la diffusione dei processi tubercolari nei bronchi. E ancora mi auguro che anche in Italia, come in America, le broncoscopie, che ci sono di necessario aiuto nella nostra indagine diagnostica e terapeutica, vengano eseguite quasi abitualmente. Sarà così possibile arrivare ad una esperienza pratica, basata sull'applicazione clinica, di quanto è stato accertato anatomicamente e sperimentalmente. E ancora devo rivolgermi ai chirurghi perchè studino la possibilità di procedere alla legatura del bronco nei casi nei quali si interviene con toracoplastica. L'associazione della toracoplastica con la occlusione successiva a breve intervallo del bronco del distretto corrispondente, dovrebbe portare a dei risultati molto superiori di quelli che oggi otteniamo con la semplice demolizione delle coste. Un caso è già stato descritto da CRATFORD, che ha ottenuto la chiusura del bronco con la causticazione mediante soluzione di nitrato d'argento al 35 %, successivamente a toracoplastica. Il risultato ottenuto dopo 9 anni era ancora ottimo.

Dobbiamo convincerci che il bronco è la valvola funzionale del polmone e che soltanto dominando il bronco, più ancora che la cassa toracica, noi domineremo il polmone. Certamente la natura cerca di opporsi a queste mutilazioni che noi facciamo negli organi da essa così perfettamente creati, e già vi posso dire che dalle mie ricerche affiora l'ipotesi di lavoro che ad una occlusione di un bronco di piccolo calibro possa seguire la formazione, attraverso microbronchiectasie, di comunicazioni collaterali anastomotiche con ripristino di un circolo aereo collaterale, ma di questo potrò parlare in un prossimo lavoro.

Non so se vi abbia convinto attraverso l'esposizione di queste ricerche su quanto sono venuto concludendo; certo è che fin quando non spunterà il giorno luminoso nel quale possederemo una arma terapeutica medicamentosa per la malattia tubercolare, noi dobbiamo con tutti i mezzi accontentarci di perfezionare soprattutto la terapia meccanica della tubercolosi polmonare che di questa malattia costituisce la più frequente e grave localizzazione. Se noi domineremo il sistema bronchiale porteremo un valido contributo alla terapia della tubercolosi polmonare.

RIASSUNTO

L'A. attraverso numerose ricerche anatomiche, radiologiche e sperimentali condotte con vari metodi, arriva a proporre una classificazione personale delle stenosi e occlusioni bronchiali nella tbc. polmonare. Dopo avere illustrato le singole forme della sua classificazione trae dal lavoro compiuto conclusioni di ordine clinico-terapeutico. Propugna infine una maggiore diffusione dell'indagine broncoscopica.

BIBLIOGRAFIA (I)

- (1) ADAMS W. E. — « J. thorax. Surg. », 3, 1933.
- (2) ADAMS e A. J. VORWALD. — « J. thorax. Surg. », 3, 1934.
- (3) ARMAND-DELILLE P. et INBONA. — « Bull. Soc. Pediatr. » Paris 36-1938.
- (4) A. H. ANFSES. — « Amer. Rev. Tbc. » 42, N. 5, 1940.
- (5) BERBLINGER W. — « Zeitschr. Tbk. », bd. 87 N. 5-6, 1941.
- (6) BEZZA P. — « Pat. e clin. della tbc. » Fasc. IX, 1933.
- (7) CHABROL, ETIENNE et MARCEL CACHIN. — « Boll. Soc. Méd. Hôp. », Paris, III, 49, 1933.
- (8) COHEN, SUMMER S. and GEORGE K. HIGGINS. — « Amer. Rev. Tbc. » 36, 1937.
- (9) CRAFOORD, CLARENCE and PAUL FRENCKNER. — « Acta-Oto-laryng », Stockolm, 28, 1940.
- (10) CSONT LASZLO. — « Orv. Hetilap », 1937, 37-38.
- (11) CALICETI. — « Otorinolaring. It. » N. 1, 1941.
- (12) ELOESSER LEO. — « Amer. Rev. Tbc. » 30, 1934.
- (13) ESCHBACH HEINRICH. — « Röntgenprax », 10-1938.
- (14) FEGIZ GIUSTO. — « Forze Sanitarie », N. 27, 1935.
- (15) ELEISCHNER F. — « Comunicazione Ges. Inn. Medizin », Vienna 35, 1936.
- (16) GEMMI e CHIODI. — « Annali Forlanini », 1942.
- (17) P. HUEBSCHMANN. — « Anat. Pat. della tbc. », 1928.
- (18) HERMANN A. e W. SCHOPPER. — « Hals usw. arztl. Org. », 28, 1937.
- (19) HUDSON WILLIAM A. — « Urologic Rev. » 43, 1939.
- (20) JOEL MILLE. — « Beitr. z. Klin. Tok. » B. 94, H. I.
- (21) KERNAN, JONN D. and DANIEL BARKER. — « Arch. physic. Ther. », 20, 1939.
- (22) KREMER (BEELITZ). — « La bronchite apicale tuberculare ».
- (23) KURUSU, MASAO, TADASU, MATSUSHIGE e TOSIHARA ILBA. — « Comunicazione all'Accad. », Kiete 23, 881-914.
- (24) LORENZ J. N. e S. F. NIELSEN. — « Acta tbc. scand. » (Kobenh) 10, 1936.
- (25) LEWIS THOMAS J. — « Med. Bull. Veteran's Admin. » 15, 1939.
- (26) LOESCHKE H. — « La bronchite apicale » (Anatomia patol.).
- (27) MACCONE V. — « Annali C. Forlanini », Anno III, N. 11-12, pagg. 885-889.
- (28) MACCONE V. — « Annali C. Forlanini », Anno IV, N. 3-4, pag. 183-192.
- (29) MONTANINI N. — « I reperti anatomici della collassoterapia ». Ediz. Cappelli, Bologna.
- (30) MURILLO MANUEL M. e ANTONIO PEREDA. — « Rev. espan. Tbc. » 9, 1940.
- (31) PULVER WALTER. — « Amer. Rev. Tbc. » 31, 1935.
- (32) RAIMONDI ALEJANDRO A. e V. DE PABLO. — « Prensa Méd. Argent. », Giugno 1935.
- (33) REINBERG SAMUEL A. — « Comunic. al 4° Congresso Internaz. » 2, 1934.
- (34) SANES, SAMUEL and WARREN S. SMITH. — « Amer. Rev. Tbc. », 36, 1937.
- (35) SCHNEIDER LEO V. — « Amer. Rev. Tbc. », 38, 1938.
- (36) SATO SEICHIRO. — « Otologia » (Tokio) 10, 1937.
- (37) VADONE ATTILIO. — « Rev. Argent. Tbc. » 4, 1938.
- (38) WESTERMARK NILS. — « Acta radiol. » (Stockolm) 19, 1938.

(1) Per ragioni di spazio non ho riportata tutta la bibliografia consultata ; mi sono limitato ai lavori principali.

352862

