

MiscB7h/ 4

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

P. GRIMALDI

ALCUNI CASI
DI BRONCOPOLMONITE TUBERCOLARE EMATOGENA

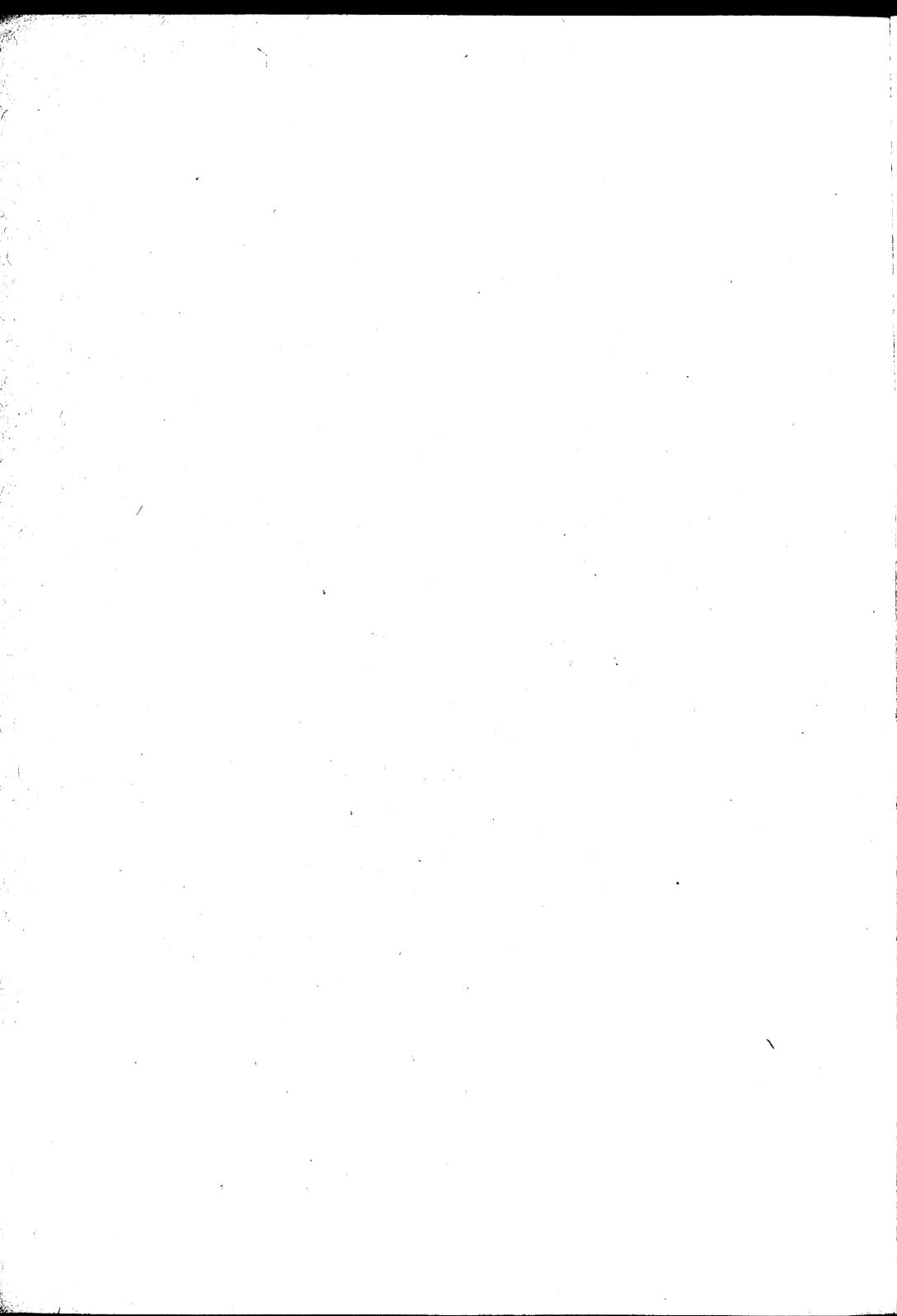
Estratto da ANNALI DELL'ISTITUTO « CARLO FORLANINI »

NUMERO UNICO 1944, pag. 63



ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
Via Emilio Morosini, 17

1945



ALCUNI CASI DI BRONCOPOLMONITE TUBERCOLARE EMATOGENA

Dott. P. GRIMALDI

È noto che le fasi che comunemente accompagnano ogni processo infiammatorio, e cioè la fase essudativa, produttiva e riparativa acquistano nella malattia tubercolare un'importanza notevolissima, talchè l'alternarsi o la prevalenza dell'una o dell'altra fase determinano i multiformi quadri della tbc. polmonare. Tanto l'insorgenza che l'evoluzione della malattia tubercolare sono condizionate oltre che alla presenza di molteplici fattori quale la qualità, la virulenza o la dose del germe, anche e principalmente alla reazione organica per cui la malattia assume diverse forme che però conservano una importanza caratteristica e sono sempre differenziabili l'una dall'altra per gli elementi fondamentali che le costituiscono. E' per tale considerazione che le classificazioni, ricavate solo su dati anamnestici, clinici e radiologici per quanto complete, non tenendo conto dei fattori suddetti, a volte non inquadrano perfettamente la totalità dei casi. E questo accade principalmente nelle forme ematogene nelle quali molteplici sono i quadri clinici e radiologici. Ciò è dovuto in particolar modo alla successione di episodi morbosi che si sovrappongono gli uni agli altri, il che spesso rende difficile la diagnosi durante la vita, e soltanto al tavolo anatomico si possono identificare dei quadri che sembrano diversi fra loro.

Riguardo alle forme ematogene della tbc. post-primaria, DADDI e PANÀ, hanno seguito un criterio personale per classificare le diverse forme.

Essi si riportano innanzitutto alla base anatomico-patologica e da essa risalgono ad illustrarne diversi aspetti clinici e radiologici.

Hanno pertanto distinto in due gli elementi fondamentali che costituiscono la base anatomica delle forme ematogene e cioè il tubercolo miliario e il nodulo, corrispondenti a due espressioni tipiche di diverse condizioni patologiche dell'organismo.

Il primo è l'espressione di una buona capacità reattiva dell'organismo: vi prevale la reazione mesenchimale con tendenza alla fibrosi. L'altro elemento tipico è rappresentato dal nodulo. Esso è l'espressione di un più deficiente stato reattivo organico, vi prevale la componente essudativa a carattere aspecifico e vi è scarsa la reazione connettivale periferica delimitante.

Mentre per i tubercoli miliari si riconosce da tutti un'origine ematogena, per i noduli DADDI e PANÀ hanno discusso e documentato forme di origine sicuramente ematogena.

Si tratta per esempio nelle broncopolmoniti primitive clinicamente, di focolai uniformi, di varia grandezza, irregolari, a contorni frastagliati spesso sfumanti nelle zone finitime, dal colorito giallastro e consistenza piuttosto dura, impiantati in un parenchima edematoso, più lontano spesso enfisematoso, a volte circondati da un cerchime di parenchima intensamente emorragico.

A differenza di quelli di origine bronchiale, questi focolai sporgono sulla superficie di taglio e presentano variegature rossastre a strie antrocotiche.

Al quadro macroscopico suddetto, corrisponde anche una lesione istologica diversa.

Le cellule giganti alla periferia delle zone caseose sono molto scarse e talora assenti; gli alveoli parenchimali finitimi molto raramente sono ripieni di essudato catarrale broncopneumonico. Attorno al centro caseoso si trova dapprima un non esteso alone di cellule epiteliali e poi un tessuto polmonare abbastanza rispettato, fortemente iperemico, con alveoli ripieni dilatati di essudato plasmatico acidofilo. Negli alveoli si riscontrano talora abbondanti cellule della loro parete desquamata.

Manca in questi focolai la reazione connettivale periferica che si riscontra nei tubercoli miliarici.

A differenza di quelli di origine broncogena, che occupano le zone polmonari inferiori, questi focolai si trovano più numerosi nelle regioni polmonari superiori ove possono costituire delle formazioni moriformi, tanto numerose da occupare interamente i lobi superiori.

In base a questi criteri di origine anatomo-patologica e tenuto conto del modo come questi focolai possono disseminarsi nel campo polmonare, dando origine a tutti quei quadri clinici e radiologici che si verificano nella tubercolosi ematogena, detti AA. hanno riassunto i diversi aspetti della tbc. ematogena post-primaria in una personale classificazione la quale tien conto sia dell'agente infettivo (b. di Kock) sia della reazione tissurale come espressione di tutti quei complessi fattori (costituzionali, tossici, meccanici) che intervengono a costituire la resistenza organica specifica e che caratterizzano i diversi aspetti della malattia.

Così, mentre da una parte come risultante di una buona reazione organica si hanno le forme miliariche circoscritte e diffuse (queste ultime distinte a seconda del decorso clinico in acute, sub-acute e croniche) dall'altra si hanno le forme nodulari che rappresentano una scarsa difesa organica e a loro volta possono limitarsi ad una forma circoscritta, assumere un andamento rapido ed evolutivo in forma di tbc. nodulare disseminata, fino alla forma eclatante di broncopolmonite tubercolare.

Questo conferma quanto da tempo asserisce E. MORELLI che la tubercolosi è di origine ematica e microembolica. Egli scrive: « Il polmone ha non solo una funzione respiratoria ma anche una funzione difensiva e più precisamente esso rappresenta un sicuro filtro per i germi inglobati nei globuli bianchi ed un probabile filtro di attrazione anche per gli stessi germi liberamente circolanti nel sangue ».

La broncopolmonite ematogena si differenzia dalle forme di origine bronchiale, oltre per i caratteri anatomo-patologici e radiologici già ricordati, anche clinicamente per le modalità di insorgenza, per la sintomatologia e per il decorso stesso della malattia.

Essa di solito si inizia primitivamente in organismi apparentemente fino allora indenni o che hanno avuto lievi fatti specifici antichi o guariti o passati inosservati, ma può essere anche l'espressione finale di una forma in evolu-

zione in cui l'intervento di un particolare stato reattivo abbia provocato una evoluzione totalmente diversa nel decorso della malattia.

Ho raccolto alcuni casi di broncopolmonite ematogena che si sono presentati alla raccolta del materiale di questo Istituto.

Dico subito che la broncopolmonite tbc. è una malattia piuttosto rara. Dal numeroso materiale che offre l'Istituto C. Forlanini, solamente dieci casi tipici ho potuto ricavare oltre quelli già descritti da DADDI e PANÀ ma non credo si possa dedurre alcun numero statistico, poichè, specialmente nei casi in cui la broncopolmonite insorge un individui già affetti da forme gravi di tbc. essa offre molte difficoltà di diagnosi, riscontrabili solo al tavolo anatomico, per cui è logico supporre che la broncopolmonite tbc. ematogena non primitiva sia ancora più frequente di quanto non sembri.

CASO n. 1. — M. Silvio a. 32 cart. 15463.

Non precedenti c.inici t.b.c. personali. Nel novembre 1941 si ammalò improvvisamente con febbre alta, tosse, espettorato, dispnea, e dolori addominali con diarrea. Venne ricoverato prima all'O. M. Il 21 dicembre 1941 fu accolto nel nostro Istituto con diagnosi di broncopolmonite bilaterale diffusa.

Es. rad. Disseminazione nodulare confluyente bilateralmente nei 2/3 superiori.

E. O. Stato grave, febbre elevata (39,5) edemi diffusi. Ipofonesi nei 2/3 superiori polmonari con respiro soffiante bronchiale e rantoli consonanti a p. e m. bolle. Obitus il 3 marzo 1943.

CASO n. 2. — D. Camillo C. a. 54 cart. 16200.

Ebbe nel 1913 pleurite essudativa a destra non toracentizzata.

Nel novembre 1941 si ammalò con febbre (38) dolori toracici abbondante, tosse, espettorato, Sottoposto ad esame radiologico venne riconosciuto affetto da t.b.c. polmonare destra.

Es. rad. A D. disseminazione di grossi noduli confluenti nei 2/3 superiori con probabile area di iperchiarezza in sottoclaveare. Nulla a sinistra.

E. O. Condizioni generali scadenti, dispnea febbrile. Al torace: a destra ipofonesi marcata in tutto l'ambito respiratorio bronchiale con rantoli a piccole e medie bolle diffusi in tutto l'ambito. A sinistra suono chiaro con qualche crepitio in I. S. V. Deceduto il 27 maggio 1942.

CASO n. 3. — C. Emilio a. 22 cart. 17591.

Anamnesi personale e familiare negativa. Nel dicembre 1940 pleurite essudativa a sinistra guarita in circa un mese con toracentesi. Nel marzo 1942 malessere febbrile (temp. 39) durata una decina di giorni di cui non guarì perfettamente. Il 15 maggio 1942 ricoverato all'O. M. di Bari per t.b.c. polmonare e qui trasferito il 6 agosto 1942 con diagnosi di broncopolmonite t.b.c.

E. O. condizioni generali scadenti, febbre elevata, sudorazione profusa, dispnea tosse ed espettorato abbondante, alvo diarroico. Al torace ipofonesi nei 2/3 superiori bilateralmente, più marcati a sinistra con respirazione soffiante e rantoli bollari diffusi.

Es. rad. A destra noduli confluenti al terzo medio. A sinistra disseminazioni di elementi nodulari irregolari confluenti nei 2/3 superiori. Deceduto il 16 novembre 1942.

CASO n. 4. — M. Dalmazio a. 15 cart. 10120.

Non precedenti clinici t.b.c. personali. In ottobre 1942 fu colto da febbre alta, tosse con abbondante espettorato. Gli fu accertata t.b.c. polmonare. Gli fu praticata frenicoexeresi D. Ma le condizioni generali e locali peggiorarono.

E. O. Condizioni gravi (febbre 38,5) abbondante tosse ed espettorato. Al torace ipofonesi diffusa accentuata nelle regioni apicali. Numerosi rantoli crepitanti a bolari sparsi.

Es. rad. Disseminazione nodulare nell'emitorace destro. Velatura all'emitorace sinistro. Deceduto il 7 febbraio 1943.

CASO n. 5. — S. Pasqualina a. 40 cart. 16266.

La paziente riferisce che dalla pubertà in poi ha sempre avuta temperatura serotina di 37,3. Il 15 luglio c. a. ha avuto un parto di 7 mesi con feto vivo, ma morto subito dopo. Due mesi prima del parto ha cominciato ad avere tosse. Appena dopo il parto la paziente ha cominciato ad avere febbre alta (39,5) con tosse e scarso espettorato.

E. O. Condizioni generali gravi (temp. 39) dispnea con cianosi, alvo diarroico. Torace: ipofonesi diffusa e marcata nella regione superiore con rantoli consonanti a p. e m. bolle. Ronchi e sibili diffusi.

Es. rad. Disseminazione ulcerativa bilaterale. Deceduta il 15 agosto 1942.

CASO n. 6. — G. Brigida a. 42 cart. n. 15594.

Nel 1932 le fu riscontrata infiltrazione t.b.c. biapicale curata con cure ricostituenti. Si rimise. Nel 1935 pleurite destra essudativa. Il 3 novembre 1941 febbre alta con tosse, dolori toracici. Entra in Istituto il 12 gennaio 1942 con broncopolmonite bilaterale disseminata.

E. O. Condizioni generali gravi (febbre 38), anemica, tosse e modica quantità di espettorato. Al torace ipofonesi nel terzo medio superiore destro e medio toracico sinistro. Respiro bronchiale netto a destra con rantoli bollari consonanti, a sinistra respiro aspro sul medio torace, rantoli a p. e m. bolle.

Es. rad. Disseminazione nodulare confluyente bilateralmente. Deceduta il 22 aprile 1942.

CASO n. 7. — B. Mario a. 25 - Militare.

Nel dicembre 1940 gli fu riscontrata infiltrazione polmonare destra. Il 5 giugno 1942 ammalò con febbre (39), tosse, espettorato, dispnea. Gli fu riscontrata t.b.c. ulcero caseosa bilaterale. Entra in Istituto il 28 giugno 1942 con diagnosi di broncopolmonite bilaterale disseminata.

E. O. Torace: ipofonesi spiccata nei 2/3 superiori bilateralmente con iperfonesi timpanica basilare. Respiro soffiante nei 2/3 superiori con rantoli sonori a p. e m. bolle diffusi, più numerosi sotto tosse. Addome teso dolente. Stato generale gravissimo, dispnea intensa, cianosi delle labbra e delle mani.

Es. rad. Disseminazione nodulare diffusa bilateralmente prevalente nei 2/3 superiori. Deceduto l'8 luglio 1942.

CASO n. 8. — G. Ermelinda a. 15 d. d. c.

Anamnesi familiare negativa. Non precedenti clinici tubercolari, personali. Nel febbraio 1942 insorse febbre alta intermittente, con tosse ed espettorato abbondante. Ricoverata al Policlinico le fu riscontrata lesione tubercolare bilaterale. Entra in Istituto il 27 aprile 1942 con diagnosi di broncopolmonite bilaterale tubercolare.

E. O. Torace: ipofonesi spiccata bilateralmente nei 2/3 superiori, con respiro soffiante e rantoli a p. e m. bolle in dette zone, a sinistra sfregamenti pleurici in I. S. V. e verso la base posteriormente. Stato generale grave, dispnea, tosse con espettorato cianosi.

Es. rad. A destra confluenza di noduli su tutto l'ambito massime nei 2/3 superiori. A sinistra nei 2/3 superiori confluenza di grossi noduli. Deceduta il 29 maggio 1942.

CASO n. 9. — A. Giuseppe a. 35 militare.

Nel dicembre 1942 mentre era di servizio notturno accusò dolore puntorio torace destro. Comparve contemporaneamente febbre con brividi e dispnea. In seguito scomparve il dolore puntorio e la febbre raggiunse i 39° con leggera remittenza mattutina, che si è sempre mantenuta continua. Comparve tosse con abbondante espettorato. Notevole abbassamento di voce dall'inizio della malattia. Entra in Istituto il 12 gennaio 1943. Stato gravissimo, cianosi, edemi diffusi.

E. O. Al torace: ipofonesi marcata sulla metà superiore bilateralmente a caratteri timpanici verso le basi. Respiro soffiante nella metà superiore con rantoli a p. e m. bolle diffusi.

Es. rad. Disseminazione nei 2/3 terzi superiori polmonari di ombre nodulari a limiti poco netti e confluenti. Deceduto il 20 febbraio 1943.

CASO n. 10. — B. Ernesta a. 47 cart. 14720.

A 30 anni adenite latero cervicale suppurata. Da tale epoca cominciò a presentare lievi emoftoe. A 34 anni un esame radiografico rivelò noduli apicali a a destra. A 39 anni febbre influenzale con lieve emoftoe. Ha fatto cure ricostituenti. Nel marzo febbre elevata (38); nel maggio emoftoe. Continuava la febbre con scarse remittenze e discreto stato generale. Verso la fine di agosto aumento notevole della febbre, dispnea; tosse abbondante con scarso espettorato, cianosi, sudori profusi, profonda astenia. Entra in Istituto il 13 settembre 1943.

E. O. Al torace: ipofonesi bilateralmente nei 2/3 superiori più marcata a sinistra. Respiro bronchiale con rantoli bollari consonanti diffusi, e presenza di rantoli e sibili.

Es. rad. Ombre opache nodulari confluenti bilateralmente specie nelle metà superiori, con aree di iperchiarezza. Deceduta il 19 settembre 1941.

Dall'esame dei casi surriferiti si nota che in alcuni (5-8-9) la broncopolmonite è insorta senza che vi fossero precedenti tubercolari nella storia clinica; in altri (1-2-3-4) vi è stata una *pleurite* che per il successivo volgere degli episodi morbosi dimostra debba rientrare nella classificazione di quelle pleuriti specifiche senza evidenti lesioni polmonari tbc. Gli altri (6-7-10) hanno avuto precedenti evidenti di tbc. post-primaria di cui la successiva disseminazione ematogena ha assunto un'evoluzione broncopneumonica a tipo rapido, quale risultante di alterata reazione organica, di cui però non è possibile precisare la causa determinante.

Nel caso (n. 5) in cui i processi specifici esistevano in fase subattiva, l'avvenuto episodio del parto può avere apportato (perdita di sangue, sforzi, fattori meccanici od umorali, assorbimento di proteine eterogenee?) uno, stato di squilibrio funzionale per cui è mutata la resistenza organica verso il b. di Kock.

Per il caso (n. 9) si può presumere che gli strapazzi corporei, dovuti alle fatiche militari, abbiano influito sull'istituirsi della malattia tubercolare.

La stanchezza, il freddo, possono essere dei fattori intercorrenti che possono transitoriamente modificare la resistenza organica verso l'infezione ed instaurare uno stato allergico-iperergico per cui la reattività organica subisce un'improvvisa e profonda modificazione nei confronti col b. di Kock.

In tutti questi casi è chiara l'origine ematogena dei nuovi focolai broncopneumonici, sia per i caratteri anatomico-patologici, clinici e radiologici che distinguono queste forme, sia per mancanza di focolai preesistenti, tali che possano giustificare una diffusione broncogena.

Per quanto si riferisce alle cause che possono aver determinato questa forma tubercolare broncopneumonitica bisogna riportarsi a quelli che sono i concetti basilari della patologia e cioè tener conto da una parte dell'agente infettivo con tutti i suoi attributi, dall'altro dell'organismo con tutte le sue difese generali e tissurali.

Riguardo alla maggiore virulenza del b. di Kock in questi casi non si può parlare, perchè non è stata dimostrata sicuramente una particolare virulenza dei b. di Kock nella tubercolosi umana (DADDI e PANÀ). D'altronde, anche dal punto di vista clinico, essa non è ammissibile nei casi surriferiti poichè la broncopolmonite ha avuto origine dai focolai d'infezione preesistenti nell'organismo il cui decorso era silenzioso o con tutti i caratteri di una mite evoluzione.

È solo al terreno organico quindi che bisogna imputare la particolare morfologia delle forme tubercolari e con esso tener presente tutte quelle cause che possono stabilmente o transitoriamente modificarne la recettività o la reattività.

I diversi quadri con cui si presenta la tbc. polmonare avvalorano il concetto che tutte le varietà anatomiche descritte e con esse la multiforme sintomatologia che le accompagna, dalle forme circoscritte alle diffuse, dalla miliarica cronica alla subacuta, all'acuta e dalle asintomatiche fino a quelle a decorso tumultuoso e grave della broncopolmonite, devono essere in rapporto ai vari stati di reazione generale e tissurale incontrati dal processo morboso.

Mentre nelle forme croniche le buone difese organiche riescono a circoscrivere il processo specifico, nella broncopolmonite le particolari condizioni raggiunte dall'organismo in generale e in particolare dal tessuto polmonare, conducono a tutte quelle serie di fenomeni locali di reazione tissurale per cui il processo assume un andamento rapido e progressivo.

In fine i tipi di reperti autoptici dimostrano questa fase di ipersensibilità specifica; la notevole iperemia, la mancanza di reazione fibrosa, lo stato esudativo e congestizio, sono stati di maggiore sensibilità e di recettività, per cui questi reperti devono ritenersi come l'effetto di una spiccata azione distruente ed aggressiva delle localizzazioni specifiche, cioè di una maggiore ipersensibilità all'infezione (DADDI e PANÀ).

RIASSUNTO

In seguito ad uno studio di DADDI e PANÀ che hanno dimostrato come alcune forme di broncopolmonite tubercolare abbiano un'origine ematogena, distinguibili per caratteri clinici, radiologici e anatomo-patologici, l'A. ne riporta altri dieci casi come contributo allo studio di questa forma di t.b.c. polmonare alquanto rara a riscontrarsi.

BIBLIOGRAFIA

- MORELLI E. — « Annali Ist. C. Forlanini », 1938, n. 11-12, pag. 825-826.
 DADDI e PANÀ. — « Annali Ist. C. Forlanini », 1938, n. 11-12.
 ID. — « Annali Ist. C. Forlanini », 1941, n. 7-8.
 ID. — « Annali Ist. C. Forlanini », 1941, n. 11-12.
 ID. — « Annali Ist. C. Forlanini », 1942.

351139

