

Moluc B74/32

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

D. ORICCHIO e



LA PATOGENESI LINFATICA DI ALCUNE FORME DI TUBERCOLOSI POLMONARE

Estratto da ANNALI DELL'ISTITUTO « CARLO FORLANINI »

NUMERO UNICO 1944, pag. I

ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
Via Emilio Morosini, 17

—
1945

LA PATOGENESI LINFATICA DI ALCUNE FORME DI TUBERCOLOSI POLMONARE.

Dott. D. ORICCHIO

Dott. M. LUCCHESI

Da tempo si attribuisce grande importanza al sistema linfatico nei confronti dell'impianto e della diffusione del bacillo di Koch nell'organismo umano. Nella tbc. polmonare la propagazione linfatica, per quanto ammessa, è tuttavia oggetto di discussione specialmente nella patogenesi di alcune localizzazioni, siano esse del periodo primario o post-primario.

La teoria dell'adenopatia satellite, o legge delle adenopatie similari enunciata dal PARROT (1) nel 1876, sostiene che le lesioni tubercolari delle linfoghiandole sono sempre secondarie a una lesione dell'organo di cui sono satelliti le linfoghiandole stesse. Tale teoria ha trovato la più larga conferma negli studi di KÜSS (2) e di LETULLE, di GHON (3) e di RANKE (4) e, in tempi più recenti, di SCHURMANN e di RAGNOTTI (5).

Altri AA., però, come CALMETTE (6), L. BERNARD (7), JUSSET (8), SERGENT (9), COSTANTINI (10), SAGONA (11), LUBICH, ecc., in opposizione a tale teoria, sostengono che l'infezione tubercolare può, di norma, attraversare le mucose senza lasciare traccia di sé e localizzarsi primitivamente nell'apparato linfoghiandolare.

Vi sono poi coloro che, pur accettando in linea di massima la concezione di RANKE del complesso primario, non escludono la possibilità di una localizzazione tubercolare primitiva nelle ghiandole a polmone integro. Anche PEPERE (12) ammette, sebbene in casi molto rari, una localizzazione ghiandolare primitiva del b. di K. che più tardi, attraverso la rete linfatica, verrebbe a diffondersi al parenchima polmonare.

GOGLIA (13), che si è interessato dell'argomento dal punto di vista anatomico-patologico, ammette tre diverse possibilità in rapporto, evidentemente, alle differenti vie di entrata del bacillo di Koch nell'organismo: infezione polmonare primitiva; infezione ghiandolare primitiva; infezione contemporanea del polmone e delle linfoghiandole.

In ogni modo, pur tralasciando il problema della primitiva o secondaria localizzazione del processo tubercolare, alle linfoghiandole dell'ilo polmonare viene oggi attribuita una grande importanza per lo sviluppo dei processi di reinfezione endogena nella tubercolosi polmonare post-primaria.

È noto che nelle ghiandole ilari colpite all'epoca della prima infezione, anche se clinicamente guarite, anche se fibrose, cretificate o calcificate, i bacilli tubercolari, come molte esperienze hanno dimostrato, possono rimanere annidati o, per usare l'espressione di SERGENT, « murati vivi ». Tale possibilità esiste senza dubbio, ma, come ricerche recenti hanno dimostrato, è meno frequente di quanto non si credesse prima, a mano a mano che ci si allontana dalla fase attiva del processo infettivo [(SAENZ e CANETTI (14)].

In realtà, per il determinarsi di particolari condizioni, legate in parte al terreno organico, in parte all'ambiente, può, in alcuni casi, verificarsi la liberazione di bacilli ancora vivi, presenti nelle masse calcaree e la diffusione da queste di sostanze tossiche tubercolari.

Secondo le ricerche di GHON e della sua scuola, mentre la componente parenchimale del complesso primario di solito guarisce stabilmente, l'infezione dalle linfoghiandole ilari ha tendenza a propagarsi ad altri gruppi prossimiori o, se guarita, a riacutizzarsi; per cui, seguendo la via normale della corrente linfatica, in definitiva verrebbe a raggiungere il sangue venoso e a diffondersi in tale modo per la via ematica.

Questa è l'origine ematica dei processi di reinfezione endogena ammessa oggi dalla maggior parte degli studiosi ed in particolare da E. MORELLI e basata su precisi dati anatomo-patologici.

Per alcuni AA. il processo tubercolare potrebbe anche propagarsi al parenchima polmonare per via linfatica in senso retrogrado. Questa ultima teoria si può ricongiungere in parte a quella di STUERTZ e RIEDER (15) secondo la quale le strie polmonari partenti dall'ilo, visibili in molti radiogrammi, starebbero a indicare la propagazione del processo dall'ilo verso l'apice.

A proposito delle strie di STUERTZ e RIEDER, anche riconoscendone l'esistenza, molti radiologici si dichiarano contrari all'interpretazione data da questi AA.

BUSI (16), pur ammettendole come fatto obiettivo radiografico, asserisce che esse si rinvencono sempre nei radiogrammi ben fatti. Esse potranno essere più o meno accentuate, ma sono sempre l'espressione dell'ombra dei rami vasali. Dal lato anatomo-patologico MARCHIAFAVA (17) asseriva che, di regola, non si notano travate linfoangiottiche tubercolari partentisi dalle ghiandole e percorrenti i polmoni fino agli apici. Altri anatomici, come DIONISI, SOLI, TENDELOO (18), si limitano ad affermare che all'autopsia non si dimostra una progressione della tubercolosi polmonare dall'ilo. Anche OMODEI-ZORINI (19) in due casi di infiltrato di ASSMANN venuti a morte, non riuscì a dimostrare una propagazione diretta del processo essudativo dall'ilo.

COSTANTINI, come si è già detto, ha sostenuto e riaffermato anche recentemente la possibilità che la tubercolosi polmonare dell'adulto si inizi dalla regione ilare e possa propagarsi poi per via linfatica al parenchima polmonare in tutte le direzioni e specialmente verso le regioni sottoclaveari e apicali.

Egli afferma che i germi, ostacolati dal muco e dall'epitelio provvisto di ciglia vibratili a penetrare profondamente fino agli alveoli polmonari, si soffermano nella trachea e nei grossi bronchi, e, attraverso le mucose, passano nelle vie linfatiche inglobati con i leucociti e raggiungono poi le ghiandole prossimiori; qui si arrestano e possono rimanere a lungo latenti fino a quando condizioni di minorata resistenza dell'organismo non determinano una ripresa della loro vitalità. Lo stesso A. distingue le seguenti quattro forme di processi ilari: 1° linfadenite ilare semplice; 2° linfadenite ilare iperplastica caseosa; 3° tubercolosi ganglio-polmonare dell'ilo; 4° tubercolosi ganglio-

ilare interlobare. Per ciascuna di queste quattro forme egli descrive una particolare sintomatologia subiettiva e obiettiva.

ACCORIMBONI (20), a proposito dell'inizio ilare della tubercolosi polmonare nell'adulto, riporta vari casi nei quali ha potuto osservare una propagazione del processo tubercolare dall'ilo verso l'apice del polmone. Egli condiziona perciò l'opinione che l'infezione tubercolare, dopo aver raggiunto le ghiandole all'epoca della prima infezione, rimanga, per un tempo più o meno lungo, latente per manifestarsi poi nuovamente nell'età adulta, quando vengono a diminuire i poteri difensivi dell'organismo.

Il processo verrebbe allora a invadere il polmone per via retrograda. Pur non generalizzando tale forma di inizio della tubercolosi polmonare, ACCORIMBONI riconosce ad essa una notevole frequenza.

L'esistenza e gli aspetti anatomico-clinico-radiologici della tubercolosi polmonare linfatica sono, però, da ritenersi ancora oggetto di discussione; ed è per tale motivo che ci sembra utile portare un contributo allo studio di questa forma.

CASISTICA. (*)

Avendo avuto l'occasione di osservare e di seguire fino al decesso sei casi di tubercolosi polmonare linfatica, ci siamo potuti formare una solida base di confronto per l'interpretazione di numerosi altri casi dei quali possedevamo solo reperti clinici radiologici. Coi dati ottenuti dall'esame del complesso di tali pazienti abbiamo tentato di tracciare il quadro anatomico-clinico-radiologico della tbc. polmonare linfatica.

Per tutti i casi venuti a morte riporteremo la diagnosi anatomica e, per i più dimostrativi, anche per esteso i risultati macroscopici e microscopici della necropsia. Riferiremo anche i dati anatomico-radiologici dei rimanenti.

Caso I. — F. Alfonso, a. 32; contadino, da Catanzaro. Cart. clin. n. 17623.

Negativa l'anamnesi familiare. A 10 a. malaria. Stette poi sempre bene e fu richiamato alle armi nell'agosto del 1939.

Prestò servizio militare fino al giugno del 1942, epoca in cui cominciò ad accusare febbre sui 39°-40°, dolore alle articolazioni e all'emitorace S. Nel luglio 1942 fu ricoverato per tubercolosi polmonare in Ospedale Militare, da dove il 6 agosto 1942 ci venne trasferito.

Individuo in buone condizioni generali; temperatura sui 38°; tosse secca, stizzosa, resistente ai comuni calmanti; Koch negativo. Permane il dolore all'emitorace S.

L'esame obiettivo del torace mette in rilievo a S. solo una ipofonesi paravertebrale al 3° medio e un respiro aspro. A D.: reperto normale. Dopo circa due mesi a S. si ha discreto aumento della zona ipofonetica che sconfina dalla regione paravertebrale mentre inizia a D. un analogo processo. Tale sintomatologia si accentua in seguito; ovunque si ascoltano rumori secchi e al 3° medio di S. anche scarsi rantoli a piccole bolle.

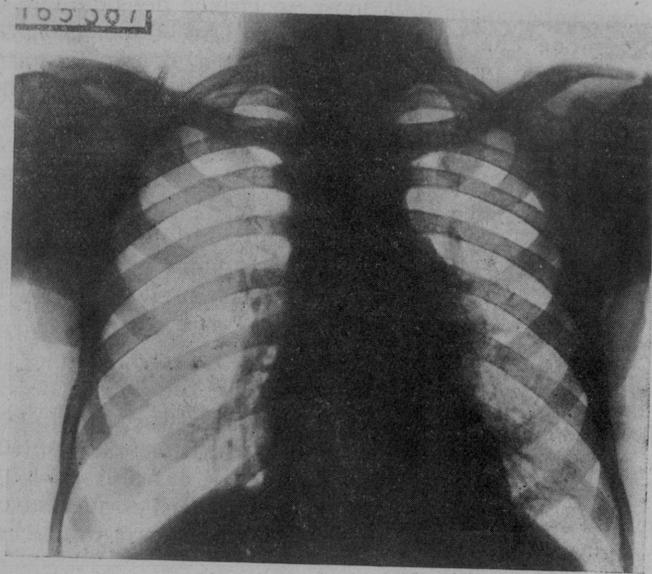
Nell'espettorato è presente il bacillo di Koch.

Contemporaneamente all'accentuarsi e al progredire della sintomatologia toracica, compaiono tumefazioni ghiandolari laterocervicali che vanno man mano aumentando di volume.

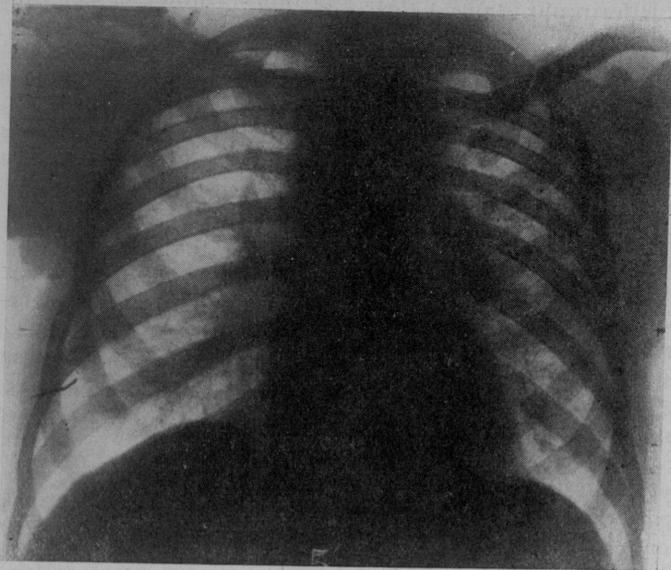
Un primo esame radiografico (8 agosto 1942) mostra solo una modica adenopatia ilare S.

(*) Per difficoltà tecniche insorte durante la stampa del lavoro sono stati soppressi molti radiogrammi dei casi da noi riportati.

Il 26 settembre 1942 un esame stratigrafico mette in evidenza una notevole adenopatia ilare S. dalla quale si irradiano a ventaglio tralci opachi che si anastomizzano tra di loro formando una rete a larghe maglie. Il 12 ottobre 1942 si nota un ulteriore



Rad. I (Caso 1).



Rad. II (Caso 1).

ingrandimento dell'ilo S. dal quale partono strie opache che si diffondono nel parenchima circostante. Contemporaneamente si va manifestando a D. un processo che

ripete il quadro già descritto. Nel dicembre il reperto è molto più marcato. Nel gennaio seguente iniziano lentamente fenomeni ulcerativi a S. Il quadro rimane poi quasi immutato fino all'aprile del 1943, epoca in cui il p. viene a morte.

Diagnosi anatomica della necropsia n. 127/43 (settore prof. PANÀ).

Adenopatia caseosa cronica delle linfoghiandole dell'ilo polmonare, paratracheali, mediastiniche e mesenteriche. Tubercolosi peribronchiale linfogeno polmonare bilaterale. Tubercolosi miliarica polmonare terminale. Tubercolosi nodosa discreta della milza con splenomegalia. Epatite subacuta emorragica ipertrofica. Nefrite tubercolare. Ittero.

Dal reperto necroscopico.

. Tutte le linfoghiandole dell'ilo polmonare, le paratracheali e le mediastiniche anteriori sono molto ingrossate; alla sezione appare una caseosi densa con rilevanti tracce antracotiche.

Ambedue i polmoni, liberi da aderenze, sono di volume normale, molto congesti. Alla sezione si nota una iperplasia massiva anche delle linfoghiandole intraparenchimali con caseosi densa. Tutta la trama bronco-vascolare spicca anche per la presenza di un ispessimento biancastro, specie intorno ai bronchi medi. Appare anche una disseminazione a tipo miliarico non massiva, ma diffusa in tutto l'ambito polmonare.

Il parenchima polmonare è congesto; in particolare le zone parailari assumono un aspetto grigio scuro e sono molto edematose. Anche le linfoghiandole sono in preda a caseosi.

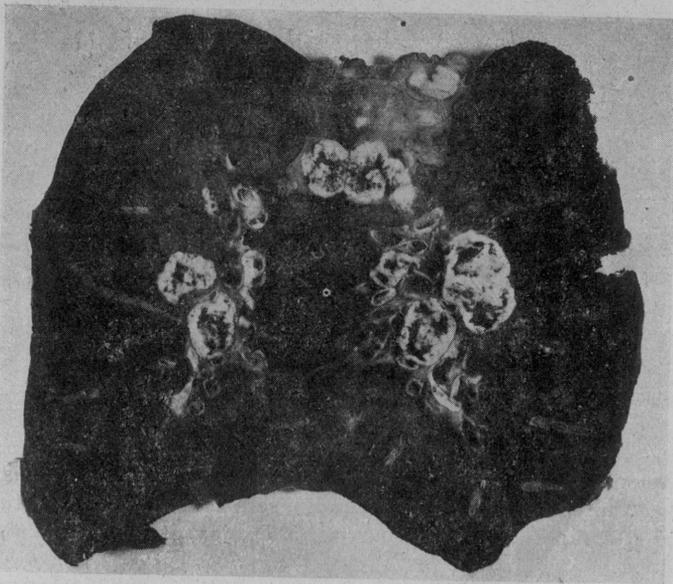


Fig. I (Caso 1)

Reperto istologico.

Furono prelevati diversi frammenti di polmone per l'esame istologico.

Mentre nei frammenti periferici si nota solamente l'esistenza di una congestione e di una alveolite desquamativa con tubercoli miliarici recenti, nei frammenti prelevati dalle regioni parailari il tessuto polmonare è più alterato. Si rileva una essudazione massiva plasmatica e cellulare endoalveolare. Esiste anche una reazione mesenchi-

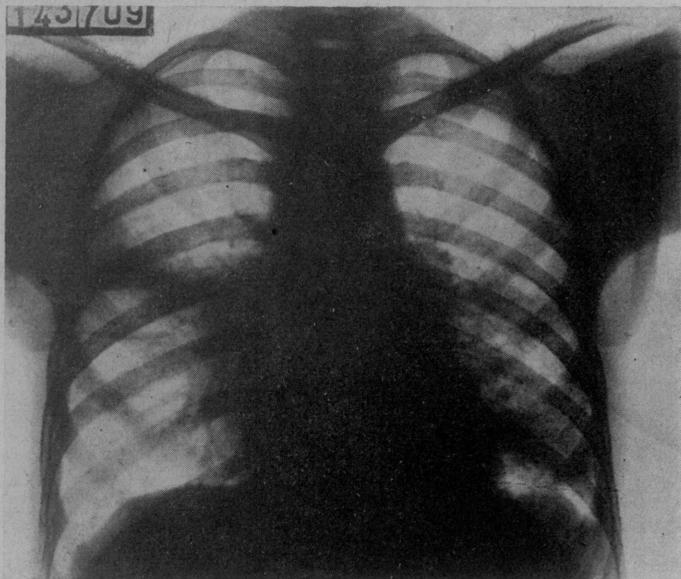
male disordinata che parte probabilmente dal connettivo dei grossi bronchi. In corrispondenza di questi ultimi e dei bronchi medi appare una evidente iperplasia del tessuto linfatico con formazioni tubercolari disordinate, che si approfonda a sua volta nel territorio polmonare limitrofo. In vicinanza dei nodi linfatici caseosi intrapolmonari il parerchima è ancora maggiormente compromesso, giungendosi così a un'alterazione profonda della trama elastica.

CASO II. — P. Nello, a. 20; contadino, da Montenibbio. Cart. clin. n. 14622.

Nulla di particolare nell'anamnesi familiare e personale remota. Chiamato alle armi nel gennaio del 1941, prestò regolare servizio per circa un mese, poi accusò improvvisamente febbre alta, tosse con espettorato. Ricoverato dapprima in Ospedale Militare, ci venne nel settembre trasferito.

Soggetto in condizioni generali discrete; temperatura sui 39°; tosse con espettorato in discreta quantità. Koch negativo.

L'esame obiettivo del torace mette in rilievo a S.: ipofonesi alla metà inferiore, ove si ascoltano scarsi rumori secchi; a D.: ipofonesi paravertebrale al 3° medio,



Rad. 3 (Caso 2)

decescente verso la regione ascellare. Scarsa mobilità bilaterale dei margini inferiori polmonari. In seguito compaiono a S. segni di ulcerazione, per cui si istituisce un pneumotorace che si complica con versamento; a D., invece, si ha una riduzione della zona ipofonetica.

L'esame radiografico all'inizio (8 settembre 1941) mostra: aumento del disegno della trama polmonare nella metà inferiore del polmone S. e a D. un ingrandimento ilare con diffusione scissurale e periscissurale. Dopo circa quattro mesi (17 gennaio 1942) si nota a D. una discreta regressione del processo e a S. un idropneumotorace a sacche multiple.

Le condizioni generali vanno progressivamente peggiorando: il paziente diviene Koch positivo; il versamento parapneumotoracico si trasforma in empiema e, dopo circa sei mesi dalla data del ricovero, il p. decede per meningite tubercolare.

Diagnosi anatomica della necropsia n. 117/42 (settore prof. PANÀ).

Meningite tbc. Miliare recente del peritoneo. Tbc. miliatica polmonare bilaterale e recente. Pleurite cronica adesiva bilaterale. Adenopatia caseosa delle linfoghiandole dell'ilo polmonare. Tubercolosi nodulare bilaterale peribronchiale linfogena.

Dal reperto necroscopico.

. Sinfisi pleurica bilaterale. Polmoni di volume normale, di consistenza aumentata, specie nelle parti centrali. Alla sezione: aspetto congesto uniforme; disseminazione notevole, ma non massiva di tubercoli miliarici recenti in tutto l'ambito polmonare. In vicinanza delle grosse ghiandole iperplastiche dell'ilo, il parenchima è molto più denso, bianco-griagiastro, formando nell'insieme come un grosso nodo parailare che degrada verso la periferia. Strisce di tessuto biancastro si accompagnano al decorso dei vasi e dei bronchi di medio calibro.



Fig. 2 (Caso 2)

Reperto istologico: mentre nelle parti periferiche del polmone si nota in un parenchima congesto l'esistenza di tubercoli miliarici recenti, nella parte centrale il tessuto polmonare appare molto alterato per la presenza di zone di caseosi frammiste a zone di alveolite disquamativa massiva.

I noduli tubercolari si presentano molto indistinti nei loro confini, e anche la reazione mesenchimale da essi suscitata è molto varia e irregolare.

CASO III. — P. Augusta; a. 26; d. d. c.; da Tivoli. Cart. clin. n. 5525.

Un fratello della p. morto per meningite tubercolare. In tenera età ebbe a soffrire di linfo-adenite latero-cervicale S. Nell'aprile 1937 pleurite essudativa S. Nel settembre ricoverata per tubercolosi del polmone S.

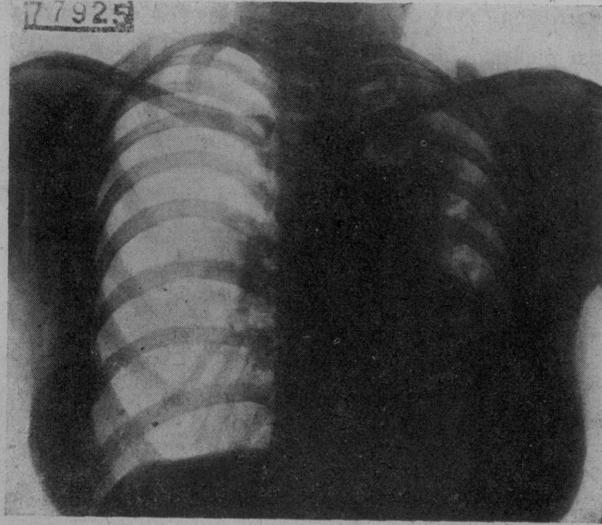
Condizioni generali buone. Apiretica. Tosse ed espettorato assenti. La p. accusa sempre dolore all'emittoce S.

L'esame obiettivo mostra a S.: ipofonesi diffusa a tutto l'emittoce e, all'ascoltazione, respiro aspro con rantoli crepitanti e crepiti pleurici diffusi, più evidenti nelle profonde inspirazioni. A D. reperto normale.

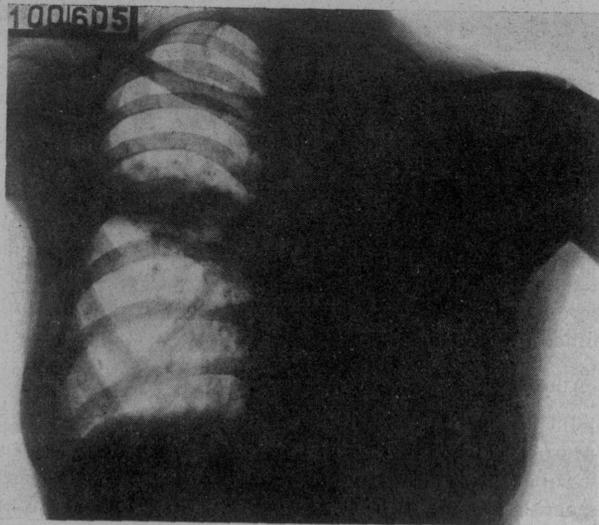
Tale sintomatologia permane invariata fino al novembre 1939, epoca in cui compare ipofonesi paravertebrale al 3° medio di destra che va lentamente aumentando; ne.l'agosto 1940 cominciano ad apprezzarsi anche segni di ulcerazione. I. reperto va

facendosi sempre più abbondante e nel 1941 su tutto l'emitorace destro si ascoltano rattioli a piccole e medie bolle.

Un primo esame radiografico (22 novembre 1937) mostra a sinistra: oltre gli esiti di una pleurite, una infiltrazione nodulare della metà superiore del polmone con



Rad. 4 (Caso 3)



Rad. 5 (Caso 3)

zone di iperchiarezza. Nulla a destra. Successive radiografie mostrano un reperto quasi invariato fino al novembre 1939. Nel dicembre si nota grossa adenopatia parailare sinistra e iniziale adenopatia parailare destra, che va rapidamente aumentando, con diffusione a ventaglio di tralci opachi. Nell'aprile del 1940 il polmone sinistro è quasi

completamente invaso da una infiltrazione a prevalente carattere essudativo, mentre a destra, specie lungo la scissura superiore, il processo va aggravandosi e si notano in tutto il campo polmonare strie e noduli sfoccati a ventaglio.

Nel gennaio 1941 la p. venne a morte.

Diagnosi anatomica della necropsopia n. 2241 (settore prof. PANÀ).

Fibrotorace cavitario sinistro. Diffusione linfogena di focolai nodulari in via di rapida ulcerazione in tutto il polmone destro. Tbc. ulcerativa dell'intestino tenue. Degenerazioni parenchimali multiple.

CASO IV. — F. Sofia; a. 24; d. d. c.; da L'Aquila. Cart. clin. n. 14910.

Nulla nell'anamnesi familiare. Ne. 1941 pleurite essudativa sinistra, seguita subito da tubercolosi polmonare bilaterale.

La temperatura, molto alta all'inizio, scomparve in seguito e così pure la tosse e l'espettorato. Fu ricoverata in Istituto nell'ottobre 1941. Condizioni generali scadenti. Temperatura sui 38°. Molta tosse con scarso espettorato.

L'esame obiettivo del torace mostra a destra: una ipofonesi paravertebrale al 3° medio e nulla all'ascoltazione.

A sinistra ipofonesi paravertebrale al 3° medio e all'ascoltazione rantoli a piccole bolle consonanti. Iniziato pneumotorace destro, la p. peggiorò da ambo le parti e a destra, nell'aprile, comparvero segni di ulcerazione.

Un primo esame radiografico (3 ottobre 1941) mostra gli esiti di una recente pleurite e un processo infiltrativo parailare bilaterale già scavato a sinistra. Successivamente (3 giugno 1942) la diffusione parailare destra andò accentuandosi e comparvero aree di iperchiarezza.

Nel settembre del 1943 la p. venne a morte.

Diagnosi anatomica della necropsopia eseguita l'8 settembre 1943 (settore prof. PANÀ).

Tbc. nodulare peribronchiale polmonare bilaterale con ulcerazione di tutti i focolai. Adenopatia caseosa delle ghiandole ilari. Esiti di pneumotorace bilaterale. Tubercolosi fibroulcerativa dell'intestino.

Dal reperto macroscopico.

. Le ghiandole dell'ilo polmonare e alcune paratracheali sono ingrossate e caseose; ambedue i polmoni presentano alcune aderenze basilari. Molteplici noduli vastamente ulcerati appaiono alla sezione; essi sono distribuiti prevalentemente in un raggio di tessuto partente dall'ilo; mentre ambedue gli apici sono meno colpiti. Il parenchima polmonare tra i singoli noduli è molto edematoso, biancastro, poco aereato.

Reperto istologico.

L'esame istologico non dimostra un quadro riconducibile a una forma di tbc. chiaramente individualile. Le ulcerazioni tubercolari appaiono di recente data, facenti parte di strati caseosi massivi senza netta limitazione dalle parti vicine. Il tessuto parenchimale è in preda a intensi fenomeni di alveolite e mostra spiccata abbondanza di trama connettivale neo-formata.

CASO V. — P. Angelo; a. 24; contadino; da Benevento. Cart. clin. n. 15028.

Madre affetta da tbc. polmonare. Nulla nell'anamnesi personale remota.

Chiamato alle armi nell'agosto 1941, dopo poco tempo, cominciò ad accusare debolezza, astenia, tosse con espettorato, a volte ematico e, in ottobre, discreta emottisi.

Ricoverato in Istituto il 17 ottobre 1941, il p. era in buone condizioni generali. Temperatura subfebbriile; scarsa tosse con poco espettorato; spesso emottisi; Koch positivo.

L'esame obiettivo del torace mostra a S.: ipofonesi diffusa su tutto l'emitorace con rantoli a piccole bolle consonanti nel 3° superiore. A D.: ipofonesi paravertebrale del 3° medio con respiro normale.

L'esame radiografico (18 ottobre 1941) mette in evidenza adenite ilare sinistra: con una diffusione parailare che interessa gran parte del campo polmonare; a destra un ingrandimento dell'ilo, dal quale si partono travele opache che si riuniscono in arge maglie. Dopo circa tre mesi (19 gennaio 1942) il quadro si presenta aggravato per vaste zone di confluenza e ulcerazione in tutto il campo polmonare sinistro e accentuazione del reperto di destra.

Fu eseguita frenicoexeresi sinistra, ma le condizioni peggiorarono progressivamente e, dopo circa sei mesi dal ricovero, il p. venne a morte.

Diagnosi anatomica della necropsia n. 144/42 (settore prof. PANÀ).

Tisi polmonare sinistra. Diffusione nodulare peribronchiale del polmone destro in via di escavazione. Tubercolosi ulcerativa dell'intestino tenue. Degenerazioni parenchimali multiple.

CASO VI. — P. Pasquale; a. 26; bracciante; da Velletri. Cart. clin. n. 17813.

Nulla di particolare nell'anamnesi familiare. Mentre prestava servizio militare; già da circa due anni, il p. nel febbraio 1942 cominciò ad accusare dolori al torace, specie a destra, febbre elevata, tosse con discreta quantità di espettorato. Pochi giorni dopo modica emottisi.

Ricoverato prima in Ospedale Militare, iniziò pneumotorace destro e fu trasferito a noi nel luglio 1942.

Individuo in condizioni generali discrete; tosse con espettorato abbondante; febbre sui 38°; astenia; Koch negativo.

Durante il periodo di degenza in Istituto il p. ebbe periodi di leggero miglioramento, alternati a periodi di notevole aggravamento. Il pneumotorace destro si complicò con empiema. Tosse spesso insistente e tormentosa, non dominata dai comuni sedativi, a volte secca, a volte con espettorato abbondantissimo; dispnea quasi continua, temperatura sui 38°.

Un primo esame radiografico (20 agosto 1942) mostrava a destra pneumotorace con aderenze apicali. Nulla a sinistra.

In un secondo esame radiografico (17 settembre 1942) si nota aumento del pneumotorace destro e una disseminazione nodulare che dalla regione parailare sinistra si dirige in alto e verso l'esterno. L'8 maggio 1943 a destra: scomparsa della bolla idroaerea e opacamento a colonna latero-basilare; a sinistra: ulteriore disseminazione nodulare nella metà inferiore.

Le condizioni del p. andarono progressivamente aggravandosi e, nel luglio 1943, il p. venne a morte.

Diagnosi anatomica della necropsia n. 176/1943 (settore prof. PANÀ).

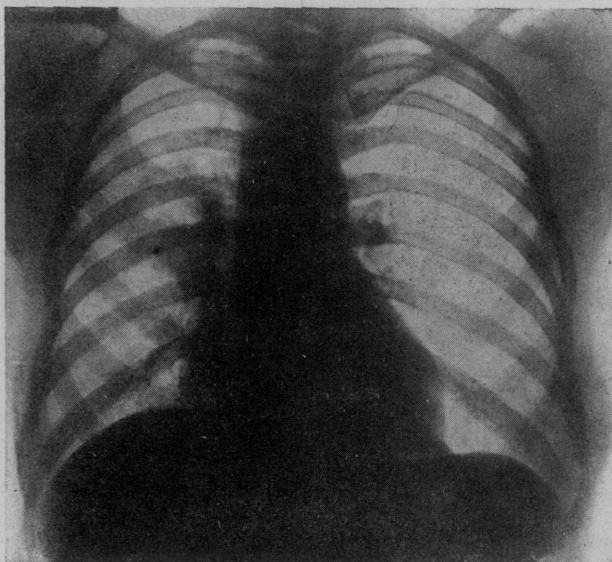
Piccolo empiema destro. Tubercolosi polmonare bilaterale peribronchiale linfogena. Tbc. ulcerativa intestinale.

CASO VII. — P. Ernesta; a. 34; manicure; da Fabriano. Cart. clin. n. 19661.

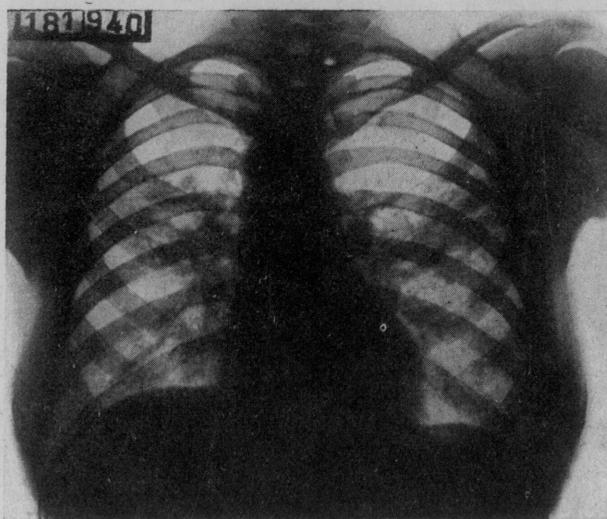
Madre e due fratelli morti per tbc. polmonare. Una sorella ricoverata in sanatorio. Negativa l'anamnesi personale remota. Alla fine del novembre 1942 astenia, febbricola, tosse con espettorato Koch positivo. Ricoverata in sanatorio nel febbraio 1943.

Una prima radiografia (9 febbraio 1943) mostra un'adenopatia ilare destra con

caverna parailare. Nulla a sinistra. Dopo circa 10 giorni si nota anche una disseminazione mediotoracica sinistra, che, tre mesi dopo, presenta vaste ulcerazioni. Clinicamente l'inizio della malattia è stato segnato da un forte rialzo termico e da tosse con



Rad. 6 (Caso 7).

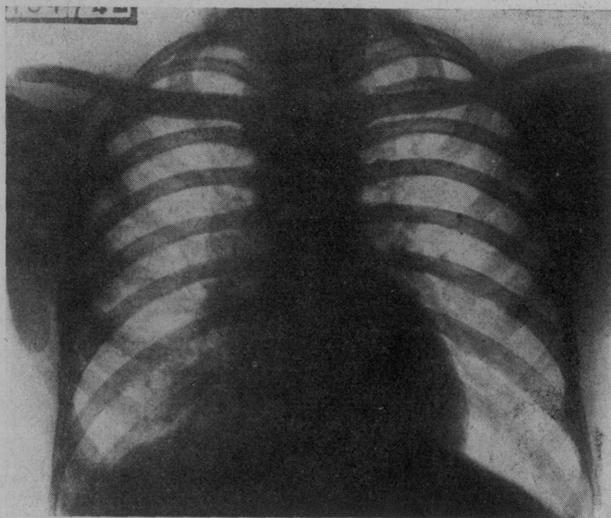


Rad. 7 (Caso 7)

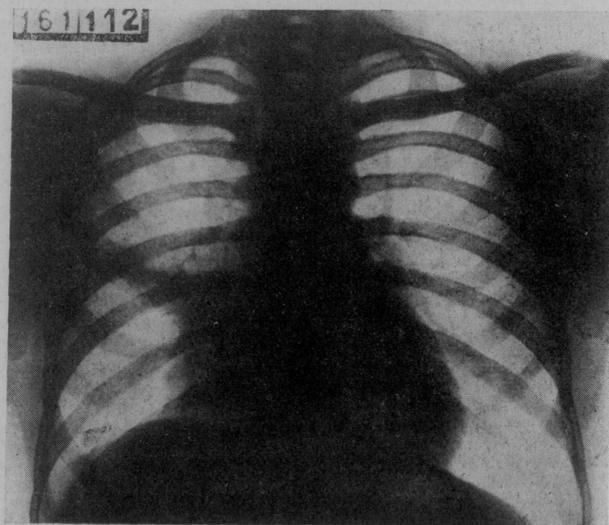
espettorato. Praticato pneumotorace bilaterale, la temperatura è tornata gradatamente quasi alla norma, la lesione a carico del polmone di sinistra è discretamente regredita, stazionaria è invece quella da propagazione linfatica a carico del polmone destro. La p. è ancora ricoverata in sanatorio.

Caso VIII. — S. Giusto ; a. 21 ; contadino ; da Fara Sabina. Cart. clin. n. 14016.

Negativa l'anamnesi familiare e personale remota. Nell'aprile 1942 mentre prestava servizio militare ebbe improvvisamente febbre a 40°, tosse stizzosa con scarso escreato a volte ematico ; dolori toracici specie a destra ; Koch negativo.



Rad. 8 (Caso 8).



Rad. 9 (Caso 8).

Ricoverato in Istituto il 20 giugno 1941.

Soggetto in buone condizioni generali ; astenia ; poca tosse con scarso espettorato ; temperatura sub-febbrile.

L'esame obiettivo del torace mostra a destra : ipofonesi paravertebrale al 3°

medio e nulla all'ascoltazione; a sinistra: reperto normale. Dopo circa cinque mesi si ha un notevole ingrandimento della zona ipofonetica descritta, che si estende anche a banda trasversale verso la regione ascellare. Tale reperto rimane ancora per qualche mese stazionario, poi inizia una regressione progressiva.

Parallelamente a tale sintomatologia clinica, dal lato radiografico il 26 giugno 1941 si notano una modica adenopatia ilare destra e gli esiti di una pleurite dallo stesso lato. Al 18 novembre 1941 si manifesta anche una diffusione parailare D. Nel marzo seguente inizia una regressione del processo e il 3 marzo 1943 per raggiunta guarigione clinica il paziente viene dimesso dall'Istituto.

Caso IX. — F. Mario; a. 21; agricoltore; da Civitavecchia. Cart. clin. n. 17188.

Nulla nell'anamnesi familiare. Stette bene fino all'aprile 1941 epoca in cui ammalò di polmonite. Nel gennaio 1942 fu richiamato alle armi e nell'aprile cominciò ad accusare astenia, febbre sui 38°, scarsa tosse con poco espettorato.

L'esame obiettivo del torace mostra a destra: ipofonesi paravertebrale che si estende a banda verso l'ascella.

Non si ascoltano rumori umidi. Nulla a sinistra.

Un primo esame radiografico (4 luglio 1942) mostra un'adenopatia ilare destra con una vasta zona di opacità che, partendo dall'ilo, si porta a banda verso la periferia, seguendo la scissura polmonare superiore.

Il p. fa cure sanatoriali e migliora nel suo stato generale.

Dopo qualche mese l'esame radiografico (11 febbraio 1943) mostra un parziale rischiaramento dell'opacità descritta, a margini meno netti, con un più tipico aspetto triangolare, con qualche zona di ulcerazione alla periferia e al centro.

In complesso lento, ma progressivo peggioramento. Il p. esce volontariamente dall'Istituto.

Caso X. — V. Santina; a. 22; d. d. c.; da Roma. Cart. clin. n. 14366.

Madre morta per tbc. polmonare. Nel 1939, dopo un periodo di dimagrimento, astenia, febricola, iniziò pneumotorace per tubercolosi polmonare sinistra e migliorò notevolmente. Nella primavera del 1941 ebbe di nuovo febbre, tosse con espettorato ematico e poi discreta emottisi. Nell'agosto è ricoverata nel nostro Istituto.

Soggetto in discrete condizioni generali; apiretica; tosse ed espettorato scarsi; Koch positivo.

L'esame obiettivo del torace mostra a sinistra: segni di pneumotorace; a destra: ipofonesi paravertebrale mediale con respiro aspro, senza rumori umidi.

Inizia pneumotorace destro e migliora notevolmente.

Un primo esame radiografico eseguito il 6 agosto 1941, mostra a destra adenopatia ilare dalla quale si partono a triangolo travate opache che si riuniscono in alto formando una rete a piccole maglie. Non si notano aree di iperchiarezza neppure all'esame stratigrafico. A sinistra: pneumotorace a tutta altezza con sinfisi basilare.

Gli esami successivi fino al 24 giugno 1942 mostrano un pneumotorace a destra e, a carico del parenchima polmonare, un reperto stazionario.

La p. viene dimessa in cura ambulatoria.

Caso XI. — P. Maria; a. 32; contadina; da Fano. Cart. clin. n. 19610.

Un fratello affetto da tbc. polmonare.

Nulla nell'anamnesi personale remota. Nell'agosto 1942 dolori toracici, specie a destra, astenia, sudori notturni, deperimento, febricola, tosse con espettorato. Ricoverata in Istituto nel febbraio 1943.

Una prima radiografia mostra una adenopatia ilare destra dalla quale si partono a ventaglio strie opache. Numerose areole cavitari. Inizia pneumotorace destro; le

condizioni si mantengono molto variabili, con periodi di miglioramento alternati a periodi di peggioramento; a volte forti puntate febbrili; tosse con espettorato abbondante; spesso sputi ematici. In complesso la p. va lentamente peggiorando. Nell'aprile 1943 anche a sinistra si ha una adenopatia ilare con noduli disseminati al 3° medio. Inizia pneumotorace sinistro, le condizioni si aggravano sensibilmente, ma nell'ottobre seguente la p., contro il parere dei sanitari, si dimette dall'Istituto.

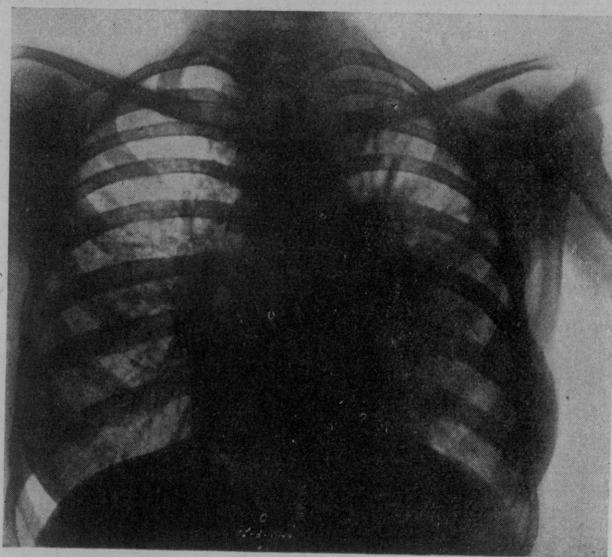
CASO XII. — M. Maria; a. 23; d. d. c.; da Frascati. Cart. clin. n. 23457.

Negativa per la tbc. l'anamnesi familiare. Nulla di notevole nei precedenti personali. Nel dicembre 1942, in pieno benessere, febbre elevata, a tipo subcontinuo, tosse stizzosa, dolori al torace, espettorato quasi assente.

Ricoverata da noi nel marzo 1944.

Condizioni generali scadenti; febbre elevata a tipo subcontinuo.

Esame obiettivo del torace: F. V. T. rinforzato nella metà superiore S.; ipofonesi paravertebrale bilaterale più marcata nelle regioni mediali; respiro aspro diffuso su tutto l'ambito senza rumori umidi.



Rad. 10 (Caso 12).

Esame radiografico (17 marzo 1944).

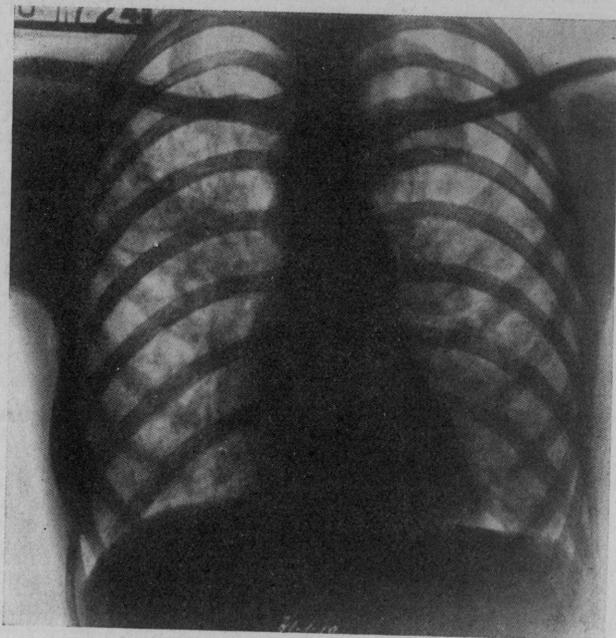
A D.: noduli irregolari al 3° medio. A S.: velatura di tutto l'emitorace con maggiore evidenza al 3° medio dove si osserva una confluenza di noduli e in Cl dove si nota qualche areola cavitaria.

CASO XIII. — P. Isabella; a. 16; studentessa; da Roma. Cart. clin. n. 23067.

Negativa l'anamnesi familiare e personale remota. Nel dicembre 1943 la p. cominciò ad avvertire dolori al torace, ai quali, in un secondo tempo, si associarono dolori addominali, febbricola serotina, sudori notturni, astenia. Nella seconda quindicina del gennaio 1944 discreta emottisi. Ricoverata in ospedale, iniziò pnt. S. e fu trasferita da noi il 28 gennaio 1944.

Condizioni generali scadenti ; febbre serotina ; tosse secca, stizzosa ; sudori notturni ; dolori toracici.

L'esame obiettivo mette in evidenza a D. : lieve ipofonesi nella metà superiore, ove si ha respiro aspro senza rumori umidi. A S. : F. V. T. poco trasmesso nella metà superiore ove si ha suono iperchiaro e respiro ridotto. In Cl e nella regione ascellare si ascoltano rantoli crepitanti. L'esame radiografico (31 gennaio 1944) mostra a destra : noduli confluenti nella metà superiore ad esclusione dell'apice, con maggiore addensamento in corrispondenza della regione parailare. A. S. : piccolo pnt. apico-laterale. A carico del parenchima disseminazione micronodulare diffusa.



Rad. 11 (Caso 13).

Benchè non tutti i casi in esame fossero del tutto sovrapponibili, tutta via, possedendo in comune numerosi dati, siamo stati indotti, anche per ragioni pratiche, a riunirli in un quadro anatomico-clinico-radiologico del quale tracciamo i principali caratteri.

Si tratta di soggetti di età compresa tra i venti e i trentacinque anni nei quali l'anamnesi familiare e personale remota solo in alcuni presenta episodi tubercolari.

Per ciò che riguarda la professione, e quindi il fattore ambientale, la maggior parte dei casi è data da militari ; bisogna però tener presente il fatto che sono stati osservati in prevalenza pazienti appartenenti a reparti ad essi adibiti. È anche da notare che per un gran numero di questi malati, si trattava di giovani contadini per la prima volta chiamati alle armi.

L'inizio della manifestazione morbosa è stato prevalentemente acuto : febbre piuttosto elevata ; tosse stizzosa, resistente ai comuni calmanti, a volte secca a volte accompagnata da espettorato in quantità variabile ; dolori diffusi al torace, specie alla parte primitivamente colpita dalla malattia ;

non rari i dolori articolari più o meno violenti. Rara è l'emottisi, mai molto abbondante. Qualche volta si è avuto un inizio lento, subdolo, con dimagrimento, sudori freddi, astenia, scarsa tosse e febbricola.

Con il progredire del processo tubercolare le condizioni generali, inizialmente buone, vanno gradatamente peggiorando. La temperatura inizialmente elevata, si mantiene invariata, di rado diminuisce; la curva febbrile presenta, quindi, una notevole continuità. Anche la tosse, che è presente quasi nella totalità dei casi stizzosa all'inizio, si trasforma poi in una tosse grassa con espettorato muco purulento, di regola scarso, per quanto qualche volta molto abbondante. L'emottisi, che ha in qualche caso aperto il quadro morboso si è poi, in quegli stessi soggetti, spesso ripresentata ma mai in forma grave.

L'aggravamento della malattia, oltre che attraverso una costante progressione, può verificarsi attraverso riacutizzazioni periodiche sicchè il processo assume poco a poco gli aspetti di una forma progressiva di tubercolosi polmonare con quadri clinico radiologici e anatomico patologici i più svariati anche per la sovrapposizione di manifestazioni di natura diversa da quella linfatica.

Solo in qualche caso il decorso tende al miglioramento, che tuttavia per alcuni può essere un fatto apparente e transitorio, probabilmente per lo svuotarsi delle ghiandole ilari nella rete linfatica che da esse si parte.

A tale proposito STEFKO (21), che molto si è interessato dell'argomento con particolare riguardo al quadro anatomico patologico, fa osservare che la diminuzione della linfangite nella direzione dell'ilo verso la periferia del polmone deve essere ritenuta come caratteristica della forma infiltrativa iuxta-illare.

La *sintomatologia clinica obiettiva* è generalmente molto scarsa in dipendenza sia dei caratteri anatomici delle lesioni, sia della loro sede profonda che le rende poco apprezzabili all'indagine stetoacustica. Allorchè però, tale reperto esiste, esso verrà particolarmente messo in evidenza nelle regioni polmonari medie e inferiori, in sedi, cioè, che sono diverse da quelle abituali della tubercolosi polmonare post primaria, se si fa eccezione per quei casi di tubercolosi circoscritte apicali che non sono rilevabili clinicamente e che si manifestano con emottisi e con conseguente formazione di focolai broncopneumonici delle basi. Il reperto più comune è quello che si riscontra abitualmente in un processo bronchitico alveolitico, accompagnato talora da ipofonesi nelle zone toraciche mediane dovuta all'adenopatia.

La successiva evoluzione della malattia può essere segnata da un reperto di ulcerazione o di diffusione broncogenica omo e controlaterale o dal ripetersi, dal lato opposto a quello per primo colpito dal processo, di una sintomatologia simile a quella iniziale per una eventuale bilaterizzazione linfogena.

In un solo caso abbiamo riscontrato una polisierosite con notevoli compromissioni delle stazioni ghiandolari cervicali ed ascellari (caso I). Nulla di particolare si nota a carico degli altri organi ed apparati. Per quanto riguarda l'*esame radiologico* sappiamo che l'ilo polmonare è in genere di difficile esplorazione data la sua sede profonda; oggi però le difficoltà sono notevolmente diminuite per la maggior conoscenza che si ha del suo aspetto normale e delle immagini che concorrono a determinare la sua ombra radiologica.

Va pertanto rilevato che per lo studio di tale regione si rende necessario eseguire, oltre la proiezione dorso-ventrale, anche quella laterale, perchè sulla prima vengono a proiettarsi sull'ilo radiologico anche quelle regioni del polmone situate nei piani posteriore e anteriore dell'ilo anatomico; ed è somma-

mente utile l'esame stratigrafico con il quale si può riuscire a isolare nelle varie profondità, i singoli elementi normali o patologici.

Caratteristica del quadro radiografico iniziale di queste forme è l'adenopatia ilare, che a volte può raggiungere anche notevoli dimensioni; i successivi esami, eseguiti a breve distanza di tempo, mettono in evidenza un progressivo ingrandimento dell'immagine ilare che viene man mano deformandosi nel suo contorno dal quale si partono opacità tralciformi che, divergendo, si irradiano assottigliandosi e sfumando gradatamente.

Questa immagine può rimanere imm modificata per un tempo più o meno lungo oppure mostrare un aumento della estensione della diffusione a ventaglio in seno alla quale possono venire a formarsi, precocemente o tardivamente, aree cavarie a contorni sempre poco evidenti e con scarsa e molto lenta tendenza ad accrescersi.

MAGITOT così descrive l'aspetto radiologico della diffusione perilare: «ombra a ventaglio intorno all'ilo, a margini talora netti, talora sfumati, con disseminazione man mano più tenue verso le parti eccentriche del focolaio ove è possibile riscontrare in seguito zone di maggiore trasparenza aventi l'aspetto delle caverne precoci».

A volte si nota una diminuzione della opacità e della nettezza dei contorni dell'ilo con il progredire dei tralci che da esso si partono e che vanno assumendo, all'opposto, caratteri di maggiore opacità.

Questo fatto documenta, cioè, radiologicamente, quanto abbiamo già detto essere stato osservato da STEFKO nella evoluzione del processo anatomico che, iniziandosi nelle linfoghiandole, viene da queste a diffondersi per via centrifuga e quasi a svuotarsi nei collettori linfatici.

Deve essere a ogni modo notato che non esiste un rapporto di proporzionalità tra la grandezza dell'adenopatia e l'entità delle lesioni parenchimali.

Rilievo di notevole interesse è pure la quasi costante assenza di altre lesioni nel rimanente campo polmonare e particolarmente di quelle vecchie lesioni ematogene apicali in fase fibrosa o calcifica che si trovano con grande frequenza nelle altre forme della tbc. polmonare anche iniziale.

E da sottolineare che nei nostri casi il quadro radiologico è sempre ben diverso da quello dell'infiltrato precoce classico.

Non è rara, invece, l'esistenza di versamenti pleurici in atto o da poco riassorbiti.

Nel successivo decorso della malattia potranno poi comparire localizzazioni tubercolari in altri distretti polmonari, rappresentate per lo più da focolai broncogeni omo e controlaterali o post-emoftoici; è di singolare rilievo il fatto che per molto tempo mancano o sono scarse le metastasi ematogene, che possono, invece, con grande frequenza comparire nel quadro terminale. (Casi I, II).

Caratteristico è pure il processo di bilateralizzazione che, partentesi dall'ilo e diffondendosi a ventaglio nel parenchima polmonare, riproduce lo stesso quadro delle lesioni già esistenti dall'altro lato (Caso I).

Il reperto anatomico-patologico di queste forme, tanto macroscopico che microscopico, non sempre rispecchia il quadro radiologico osservato in vita e ciò per le successive sovrapposizioni di localizzazioni di vario tipo che alterano, a volte notevolmente, il primitivo aspetto.

Secondo quanto hanno potuto recentemente osservare anche DADDI e PANÀ (23), il reperto necroscopico più comune è quello di una grossa iperplasia caseosa delle linfoghiandole dell'ilo polmonare che si spingono nel parenchima

circostante; ciascuna linfoghiandola presenta anche un notevole assottigliamento della capsula. Il tessuto polmonare vicino appare addensato, compatto, con piccoli noduli giallastri isolati e disposti regolarmente. Costante è l'esistenza di travate connettivali partentisi dall'ilo e irradiantisi irregolarmente verso la periferia, aventi forma e andamento vario; esse, riunendosi spesso tra di loro, conferiscono all'insieme un aspetto reticolato a maglie più o meno larghe, che si spingono più o meno lontano dall'ilo perdendosi nello spessore del parenchima e, in alcuni casi, raggiungendo la superficie pleurica. Nei punti nodali di queste maglie si possono trovare nodulini grigio giallastri.

Molto spesso si nota la recente disseminazione di elementi miliarici caseosi, assente negli altri organi.

Le caverne che, quando esistono, si trovano generalmente in prossimità dell'ilo, presentano pareti irregolari e anfrattuose ricche di detriti cellulari e mal delimitate dal circostante tessuto polmonare.

Dal lato istologico si nota in alcune linfoghiandole una marcata iperplasia delle cellule linfogene dei follicoli secondari e la presenza di leucociti, molti dei quali in via di distruzione. Altre sono in gran parte o totalmente caseose.

I fenomeni di proliferazione mesenchimale si estendono al tessuto connettivo perighiandolare e periavventiziale: essi, dapprima circoscritti, vanno aumentando e si insinuano nei vasi linfatici afferenti dando luogo allo sviluppo della linfangite obliterante e alla stasi linfatica delle parti periferiche. La stasi nei vasi principali e nei vasi più piccoli intorno all'ilo determina a sua volta stasi e trasudazione della linfa in tutta la regione periilare, ove si sviluppano in seguito vaste zone di fibrocaseosi, in mezzo alle quali possono ancora osservarsi i resti del tessuto polmonare in via di distruzione necrotica.

Il reperto istologico più importante è certamente dato dalla presenza del tessuto tubercolare infiltratosi negli spazi linfatici peribronchiali e perivascolari formato specialmente da cellule epitelioidi con qualche cellula gigante e delimitate alla periferia da una reazione fibrosa spesso notevole. Queste lesioni, cioè, mostrano un discreto grado di maturità specifica e, rivestendo più o meno completamente la periferia di alcuni bronchi e vasi, assumono un contorno irregolare con sporgenze nodose, ricche di fenomeni di caseosi verso il parenchima circostante. Dal tessuto fibroso che circoscrive queste lesioni si partono travate connettivali più o meno evolute che si approfondano nel parenchima polmonare colpito. A carico di questo si possono notare vaste zone di alveolite desquamativa, ricche di essudato leucolinfocitario, con solo scarse cellule giganti, oppure zone di necrosi e caseosi che vengono completamente a trasformare la struttura polmonare.

Secondo DADDI e PANÀ queste zone, che presentano una notevole uniformità e che non mostrano struttura di focolaio, non possono essere paragonate ad alcuna delle lesioni elementari ematogene, e quindi è da escludere una loro genesi in tale senso. Esse sono probabilmente dovute all'azione di veleni tubercolari che si diffondono persistentemente dai focolai linfatici e ai disturbi del circolo linfoematico provocati dai medesimi.

La *prognosi* di queste forme è nel maggior numero dei casi non buona, pur costituendo la tubercolosi polmonare linfogeno un processo morboso a lento decorso con tendenza a rimanere confinato al tessuto linfatico.

L'*esito* più comune a verificarsi è il progressivo aggravamento, la regressione restando un fatto raro nei casi che sono andati incontro a ulcerazione, e ancora possibile in quelli che non hanno subito tale evoluzione.

* * *

Terapia.

Da quanto è stato esposto per la parte clinica, radiologica e anatomo-patologica è logico ritenere che la *collassoterapia* nei casi di tubercolosi polmonare linfogena dia quasi sempre dei risultati scadenti poichè solo con grande difficoltà si riescono a dominare lesioni che hanno sede parailare profonda ed i caratteri anatomici descritti, specie quando si siano formate in tale regione delle cavità. Inoltre è probabile che il collasso polmonare renda ancora più difficile il deflusso della circolazione linfatica già di per sè ostacolato dai processi tubercolari endoghiandolari che disorganizzano il normale movimento della corrente linfatica stessa.

* * *

Per l'interpretazione patogenetica di queste forme di tubercolosi polmonare, costituisce senza dubbio un notevole ostacolo il fatto che esse giungono alla nostra osservazione, il più delle volte, in una fase già avanzata di evoluzione nella quale difficilmente sono ricostruibili le varie tappe seguite dal processo.

Questo è il caso di molte delle nostre osservazioni che riguardano malati sanatoriali ricoverati per lo più a malattia conclamata. Infatti è oltremodo raro che si manifesti al tavolo anatomico il periodo iniziale di una diffusione linfatica, a meno che non intervengano cause mortali intercorrenti. La costante presenza, nelle forme da noi prese in esame, di adenopatie ilari molto voluminose e l'assenza di pregresse lesioni parenchimali, ci inducono a mettere quelle in relazione con la tubercolosi primaria e subprimaria, forme nelle quali appunto la partecipazione ghiandolare raggiunge il suo massimo. Questa nostra affermazione viene avvalorata anche dalla somiglianza di queste forme con quelle da noi descritte in una precedente nota sugli aspetti e sulla evoluzione dell'infezione primaria nell'adulto. In tale studio, prendendo in esame un notevole numero di casi che, per le loro caratteristiche clinico-radiologiche, identificammo almeno nella loro maggioranza, come infezioni primarie tubercolari tardive, avemmo tra l'altro la possibilità di seguire in alcuni, dal lato radiologico, l'evoluzione di un processo a partenza ilare caratterizzato da grossi tralci opachi che, sfioccandosi a ventaglio, si addentravano nel circostante parenchima polmonare. Considerammo già allora tale evoluzione come una diretta complicanza della tubercolosi primaria.

Nei casi seguiti nel presente lavoro non è stato mai possibile mettere in evidenza il reperto di un focolaio parenchimale primario in atto, mentre a volte è stata constatata la presenza degli esiti di una pleurite che per alcuni ha segnato l'inizio del processo morboso.

L'assenza dell'elemento parenchimale ci porta a formulare tre ipotesi: 1^o) che il parenchima polmonare sia restato integro e il focolaio primario abbia avuto come unica sede le ghiandole ilari. Questa possibilità potrebbe spiegare anche il tipo di evoluzione che l'infezione tubercolare assume in questi soggetti con assoluta predilezione per le vie linfatiche; 2^o) che l'elemento non sia accessibile all'indagine radiologica e anatomica perchè situato in sede extrapolmonare, ad esempio addominale; 3^o) che il focolaio parenchimale abbia avuto il tempo di regredire. Questa ultima ci sembra l'ipotesi più attendibile. Infatti affinchè il flusso della corrente linfatica inverta la sua normale direzione

occorre che sia trascorso un periodo di tempo tale da permettere una discreta proliferazione connettivale che, determinando la formazione di tessuto fibroso, viene a disintegrare la normale struttura delle ghiandole e a obliterare, di conseguenza, i dotti linfatici.

Non tralasciamo di ricordare l'influenza dei fattori costituzionali individuali che indubbiamente, come la maggioranza degli AA. afferma, esercitano una particolare importanza.

Per quanto riguarda il rilievo di una pleurite o dei suoi esiti sappiamo anche dalle recenti ricerche di DADDI e dei suoi collaboratori (24), con quanta frequenza queste manifestazioni possono essere in diretto rapporto con l'infezione primaria.

Recentemente alcuni AA., obiettando sulla frequenza con la quale, specialmente negli ultimi anni, si sono andati moltiplicando i reperti di infezioni primarie tardive, hanno affermato trattarsi spesso di vere reinfezioni; il che del resto, è da molti ammesso.

Se è vera questa affermazione, poichè la reinfezione vera decorre in complesso come l'infezione primaria, vuol dire che la tubercolosi linfogena può verificarsi anche in relazione a una vera reinfezione esogena.

La tbc. linfogena è quindi una manifestazione del periodo primario e subprimario dell'infezione tubercolare. Ciò non esclude che anche nel periodo postprimario il processo tubercolare possa in alcuni casi trovare una prevalente via di propagazione nel tessuto linfatico dando luogo quindi a quadri (soprattutto anatomo patologici) inconsueti.

Per spiegare come mai il processo, in una qualunque delle suddette eventualità, si diffonda dall'ilo verso la periferia per una via retrograda e come la lesione tubercolare di un lato possa propagarsi al lato opposto è necessario riportarsi all'anatomia del sistema linfatico polmonare. (MASCAGNI (25), ROUVIÈRE (26), STEFKO, FOLENA (27), DONZELLI (28), MOTTURA (29), CAPUA (30), CHIARUGI (31), ecc.).

Per quanto concerne la diffusione dall'ilo al polmone ci si può richiamare alle ricerche di BRAITWEITE e di ROUVIÈRE che hanno dimostrato la possibilità che gangli affetti da adenite agiscano come ostacolo alla normale corrente linfatica e determinino secondo quanto essi affermano, il formarsi di una circolazione linfatica retrograda.

ROUVIÈRE, iniettando con una sostanza colorante i gangli tracheobronchiali di cavie precedentemente tubercolizzate, ottenne una diffusione retrograda del colore lungo tutta la rete linfatica intrapolmonare. Sono anche interessanti a questo proposito, le ricerche di BOBBIO (31), il quale ha verificato sperimentalmente che l'invasione delle ghiandole, da parte della tubercolosi, agisce provocando, a seconda del grado della lesione, ora una diminuzione, ora una completa sospensione della corrente linfatica nel suo senso normale.

DONZELLI ha dimostrato che i tronchi collettori linfatici profondi sono rappresentati istologicamente da sottili tubi endoteliali, senza traccia di cellule muscolari lisce, per cui i fenomeni di reflusso, sono non solo impossibili, ma anzi frequenti.

In ogni modo si voglia o no ammettere la possibilità di una vera circolazione linfatica retrograda, tenendo conto di quanto è stato da noi osservato nei reperti anatomopatologici di queste forme, ci sembra non potersi escludere che l'ipertrofia delle ghiandole ilari, agendo da ostacolo alla normale corrente linfatica e producendo quindi un ristagno, permetta un propagarsi dell'infezione tubercolare in senso retrogrado o come, a somiglianza di quanto avviene

nei processi neoplastici (BUSTI) esiste anche la possibilità che il tessuto granulomatoso tubercolare segua nella sua progressione successiva i dotti linfatici che verrebbero in tal modo a rappresentare come delle linee direttive di propagazione del processo tubercolare stesso.

Riferendoci alla diffusione controlaterale che avviene egualmente per diffusione eccentrica dall'ilo, ricordiamo che i linfatici polmonari non sarebbero indipendenti per ciascun polmone. Le ricerche di ROUVIÈRE, PRIBOJANU, STINERT, provano infatti l'esistenza di anastomosi che connettono uno all'altro i due territori linfatici. Secondo alcuni AA. il punto di passaggio sarebbe costituito dal gruppo di linfoghiandole tacheobronchiali destro; secondo altri esisterebbe una diretta connessione tra la catena peribronchiale destra e quella sinistra.

CONCLUSIONI E RIASSUNTO

Pur riconoscendo l'asserita predominante importanza delle forme ematogene nella tubercolosi polmonare postprimaria si può ritenere dimostrata l'esistenza di alcune forme di tubercolosi che hanno come punto di partenza l'ilo polmonare e come vie di diffusione i linfatici. Tali forme sono però più rare ad osservarsi di quanto qualche A. voglia sostenere, anche tenuto conto delle difficoltà che si incontrano nella diagnosi perchè giungono al nostro esame quasi sempre in una fase avanzata e con la sovrapposizione di lesioni non linfogene che ne alterano molto il quadro primitivo. In nessuno dei nostri casi le lesioni polmonari somigliano a quelle dell'infiltrato precoce.

BIBLIOGRAFIA (*)

- (1) PARROT. — « Soc. de Biol. », n. 28, 308, 1876.
- (2) KUSS. — Héredité de la tuberculose pulmonaire, Asselin et Houzeau, Ed. Paris, 1898.
- (3) GHON. — Primäre Lungenherd bei der Tub. d. Kinder, Berlin, 1912.
- (4) RANKE. — « Deuts Arch. f. Klin. Med. », 13, 119, 1916.
- (5) RAGNOTTI. — « Beitr. Klin. Tbk. », B. 76, 459, 1930.
- (6) CALMETTE. — L'infection bacillare et la tuberculose, Masson, Ed. Paris, 1928.
- (7) BERNARD. — La tuberculose pulmonaire, Masson, Ed. Paris, 1931.
ID. — « Presse Méd. », n. 22, 1930.
- (8) JOUSSET. — « Presse Méd. », n. 50, 1927.
- (9) SERGENT. — Etudes clin. et rad. sur les malad. de l'app. respir. Maloine Ed. Paris, 1922.
- (10). — COSTANTINI. — « Difesa Sociale », nn. 10-12, 1939.
ID. — La prognosi e la guarigione della tubercolosi polmonare. Fed. Lotta tbc., Roma, 1935.
ID. — « Riv. Pat. Clin. Tbc. », n. 5, 1929 e ibidem, n. 11, 1936 e ibidem, 209, 1943.
- (11) SAGONA. — « Riv. Patol. e Clin. Tbc. », n. 9, 1931.
- (12) PEPERE. — « Arch. Patol. e Clin. Med. », n. 4, 1926.
- (13) GOGLIA. — « Min. Med. », n. 19, 1929.

(*) Per ulteriore bibliografia sull'argomento vedi anche: ORICCHIO e LUCCHESI. — « Aspetti ed evoluzione dell'infezione primaria nell'adulto ». Ann. Ist. Forlanini, nn. 7, 8 e 9, 1943.

- (14) SAENZ e CANETTI. — « Ann. Inst. Pasteur », t. 62, 361, 1939.
- (15) RIEDER e ROSENAL. — Lehrbuch der Röntgenkunde, L, 1913.
- (16) BUSI. — La tubercolosi, Pozzi Ed., Roma, 1928.
- (17) MARCHIAFAVA. — Policl. Sez. Prat., fasc. 39, 1922.
- (18) TENDELOO.
- (19) OMODEI-ZORINI. — « Relaz. Congr. di Bari », 1931.
- (20) ACCORIMBONI. — « Riv. Pat. Clin. Tbc. », n. 1, 1938 e ibidem, n. 8, 1939.
ID. — « Lotta Tbc. », n. 9-10, 1938.
- (21) STEFKO. — « Riv. Pat. Clin. Tbc. », pag. 318, 1936.
- (22) ORICCHIO e LUCCHESI. — « Ann. Ist. Forlanini », nn. 7, 8, 9, 1943.
- (23) DADDI e PANÀ. — In corso di pubblicazione.
- (24) DADDI e DI NATALE. — Lotta Tbc., IV, 1933.
- (25) DADDI e MONTANINI. — « Amm. Ist. Forlanini », nn. 5, 6, 1942.
- (26) DADDI e SPINA. — Ann. Ist. Forlanini », n. 6, 153, 1942.
- (27) LUCCHESI. — « Ann. Ist. Forlanini », nn. 9, 10, 1942.
- (28) MAGGIO. — « Ann. Ist. Forlanini », nn. 11, 12, 1942.
- (29) MASCAGNI. — Vasorum Lymphaticorum historia et Hichnografia. Siena, 1787.
ID. — Anatomie Universae icones. Pisa, 1823.
- (30) ROUVIÈRE. — « Ann. d'anat. path. », n. 2, 1929.
ID. — Anatomie de lymphatiques de l'homme. Masson, Parigi, 1932
- (31) FOLENA. — « Riv. Clin. Ped. », n. 9, 804, 1939.
- (32) DONZELLI. — Monit. Zoolog., vol. 46.
- (33) MOTTURA. — « Arch. Sc. Med. », V, 48, Fas. 2, 1937.
ID. — « Arch. Ital. di Anatl Istol. Patol. », V, 6, 1935.
- (34) CAPUA. — « Arch. Radiol. », partel. fasc. 4, 1933.
ID. — « Radiol. Med. », n. 2, 1934.
- (35) CHIARUGI. — Istituzioni di anatomia dell'uomo.
- (36) BOBBIO. — « Giorn. R. Acc. Med. ». Torino, nn. 1, 3, 1934.

351117

