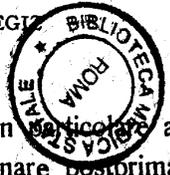


M. B. 76 / 71

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

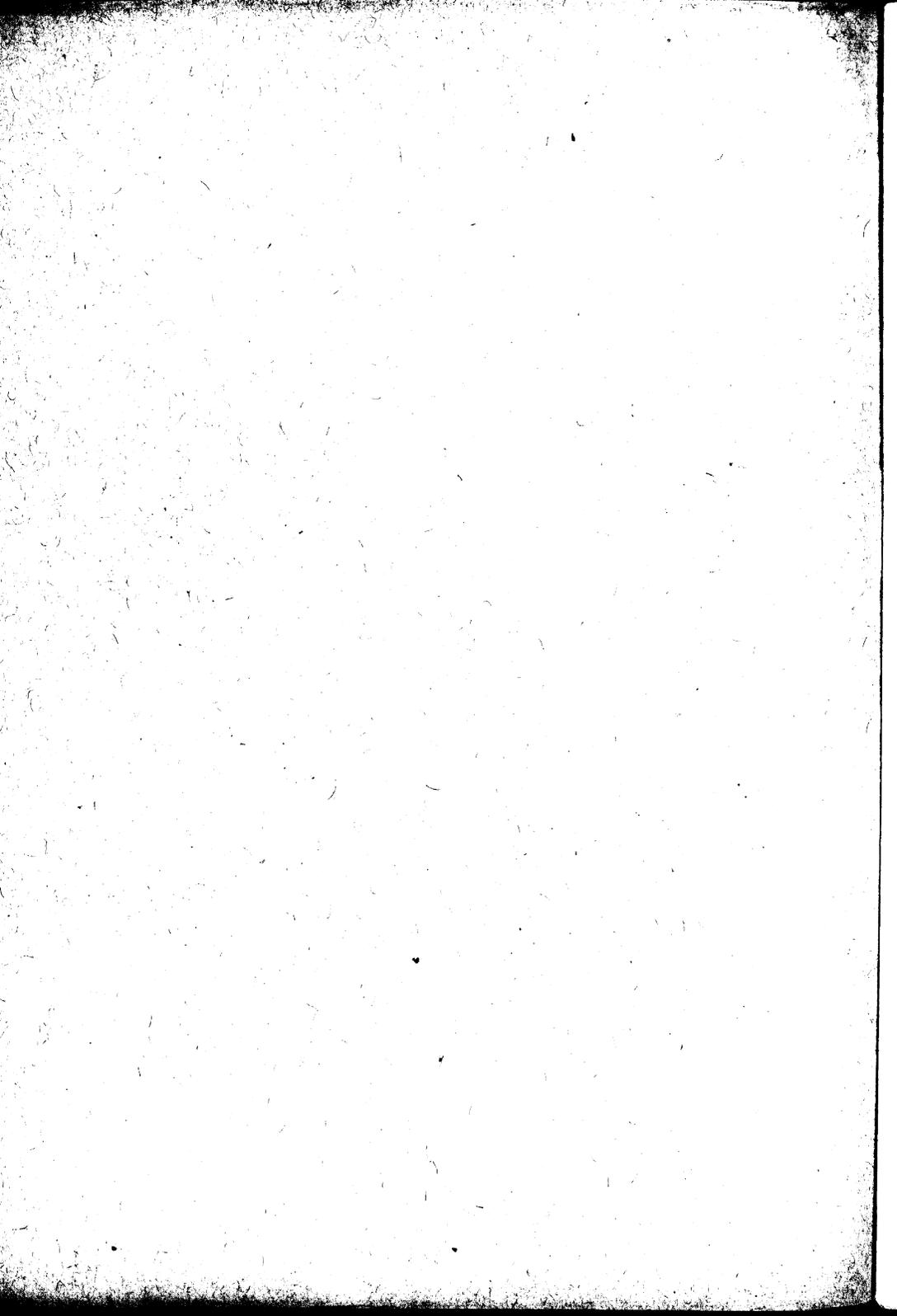
GIUSTO FEGGI



Gli infiltrati simmetrici : un particolare aspetto
della tubercolosi polmonare postprimaria

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

ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
1946



GLI INFILTRATI SIMMETRICI: UN PARTICOLARE ASPETTO DELLA TUBERCOLOSI POLMONARE POSTPRIMARIA

GIUSTO FEGIZ - *Primario e Docente*

La tendenza della tubercolosi a localizzarsi simmetricamente negli apici polmonari, è ben conosciuta: essa rappresenta anzi una delle particolarità più comuni e caratteristiche delle forme ematogene post-primarie le quali comprendono com'è noto la tubercolosi miliare discreta, la tubercolosi nodulare degli apici, la tubercolosi fibrosa densa, la tisi fibroulcerosa cronica biapicale originata da miliare discreta, per non parlare che delle forme la cui genesi ematogena è concordemente ammessa. La ragione di tale localizzazione simmetrica degli apici va ricercata in quel complesso di condizioni anatomiche, circolatorie e fisio-meccaniche che caratterizzano e differenziano le regioni apicali rispetto alle altre regioni del polmone. Senza addentrarmi in questo campo, largamente trattato dagli AA. che si sono occupati della patogenesi della tubercolosi postprimaria, ricorderò che è particolarmente il rallentamento della circolazione emo-linfatica nelle zone apicali, dipendente dalla scarsa mobilità e conseguente scarsa ventilazione di dette zone, la condizione che facilita l'arresto nei territori apicali dei bacilli convogliati dalla corrente sanguigna. In base a ciò si deve logicamente ammettere che i focolai ematogeni simmetrici dei tratti superiori dei polmoni siano stati preceduti da una invasione bacillenica di tutto l'ambito polmonare, mentre l'arresto dei germi e la formazione dei tubercoli avviene esclusivamente in quel tratto del letto circolatorio polmonare ove, per le condizioni suddette, i bacilli sono più agevolmente arrestati.

Accanto a tali forme ben note in Clinica, esistono dei processi polmonari simmetrici in cui non solamente il tipo dei focolai è diverso da quelli testè ricordati, ma la sede delle lesioni non è quella apicale.

Vi sono anzitutto dei casi di infiltrati fisiogeni a sede sottoclaveare i quali nella bilateralizzazione prediligono le zone simmetriche del polmone opposto. Una tale evenienza non meriterebbe uno studio particolareggiato in quanto è noto che gli infiltrati hanno una netta preferenza per le regioni radiologicamente dette sottoclaveari e ciò per ragioni sicuramente inerenti a particolarità anatomiche e funzionali del tratto dorsale della regione subapicale (cui corrisponde in proiezione radiologica la regione situata al disotto della clavicola) senza però che di tali condizioni di predisposizione locale, gli studi anatomopatologici e toracopneumografici abbiano potuto fornire finora una spiegazione plausibile.

Vi sono però altri casi, non tanto rari, in cui una tale simmetria di localizzazione si manifesta in infiltrati e caverne aventi sede nel campo medio o in quello inferiore; e tali osservazioni, di cui ho potuto raccogliere parecchi esempi, non sono prive di interesse poichè si ricollegano ad una quantità di problemi come quelli della patogenesi degli infiltrati in genere e della particolare predisposizione di singoli distretti polmonari all'insorgenza di lesioni essudative e distruttive. Poichè comunque nella insorgenza di tali lesioni extra, picali simmetriche entrano in giuoco fattori particolari che mancano abitualmente nelle altre forme di tubercolosi postprimaria, ritengo che tali processi polmonari meritino non solamente uno studio approfondito ma anche una particolare considerazione nella classificazione morfologica e nosografica così multiforme e variabile della tubercolosi polmonare postprimaria.

L'osservazione di bilateralizzazioni in sede simmetrica non è nuova.

Per gli infiltrati sottoclaveari la maggior parte degli AA., e fra noi soprattutto GAMNA, avevano notato che i focolai controlaterali di questa specie, appaiono anch'essi nella maggior parte dei casi in sede sottoclaveare. ASSMANN e REDEKER invece, nel descrivere i cosiddetti infiltrati figli, accennano alla tendenza di questi a manifestarsi seguendo lo schema di FLEISCHNER ammettendo così implicitamente che si tratta di diffusi broncogene, per le quali vale soprattutto lo schema suddetto. È certo comunque che ogni cultore di Tisiologia avrà osservato casi di lesioni morfologicamente e topograficamente simmetriche aventi sede nei campi medi ed inferiori, ma non mi risulta che uno studio particolareggiato ed approfondito sia stato finora effettuato.

Poichè il vastissimo materiale dell'Istituto « Carlo Forlanini » mi ha offerto l'occasione di raccogliere e seguire parecchi di questi casi, alcuni dei quali estremamente suggestivi per la identità morfologica e topografica delle lesioni bilaterali, ritengo non privo di interesse riportare per sommi capi le storie cliniche dei casi studiati prima di trattare della patogenesi di questa singolare espressione morfologica e topografica della tubercolosi polmonare.

I casi sono stati raggruppati in tre categorie: a sede sottoclaveare, mediotoracica e basilare, suddivisione necessariamente piuttosto schematica e grossolana basata più sulla sede radiologica che su dati anatomici e sui rapporti delle lesioni con i singoli lobi.

1° GRUPPO. — *Infiltrati simmetrici in sede sottoclaveare.*

1) B. Rosalba, a. 27. Entrata il 20 marzo 1941. Marito morto di Tbc. polmonare. A 15 anni tifo. Nel 40 febbre elevata e dolore all'emitorace sin. con scarso espettorato mattutino. Nel febbraio 1941 essendosi accentuata tale sintomatologia, si fece visitare ad un Dispensario donde viene inviata al nostro Istituto. Al suo ingresso si notavano condizioni generali scadute, pallore notevole, qualche glandola in sede laterocervicale bilateralmente. Lieve ipofonesi nel terzo superiore di sinistra con fini rantoli in soprasspinosa e sottoclaveare. Espettorato positivo. Radiografia (fig. 1). Grosso infiltrato che occupa la regione intercleidolare sinistra con zone di maggior trasparenza nella parte più esterna della opacità. A destra in sede simmetrica, a livello della seconda costa ant. piccola formazione anulare riferibile a cavernula. Il 2 marzo si istituisce pnt. sin che viene completato con sezione di aderenze effettuata in due tempi.

Un radiogramma eseguito il 28 luglio 1941 dimostra pnx. sub-totale sinistro con forte collasso polmonare. Aderenza filiforme, traente sul residuo cavitario beante. Dal lato D. si nota un evidente aumento della formazione cavitaria che occupa la regione intercleidolare D. e si continua con un bronco di drenaggio verso l'ilo. Il 16 settembre 1941 si istituisce pnx. D. Nel 1942 l'inferma esce clinicamente stabilizzata.

2) T. Renata. Anni 24, entrata il 9 luglio 1941. Gentilizio negativo per Tbc. Nulla di particolare nella anamnesi personale remota. L'attuale malattia cominciò nell'aprile 1941 con febbre alta e dolori alle spalle. Dopo aver tentato inutilmente delle cure generali, l'inferma si decide a chiedere ricovero in sanatorio. All'esame obiettivo si notano condizioni generali scadenti, modica dispnea, tosse e catarro discretamente abbondanti. Al torace ipofonesi netta, in sopra e sotto spinosa bilateralmente con rantoli a

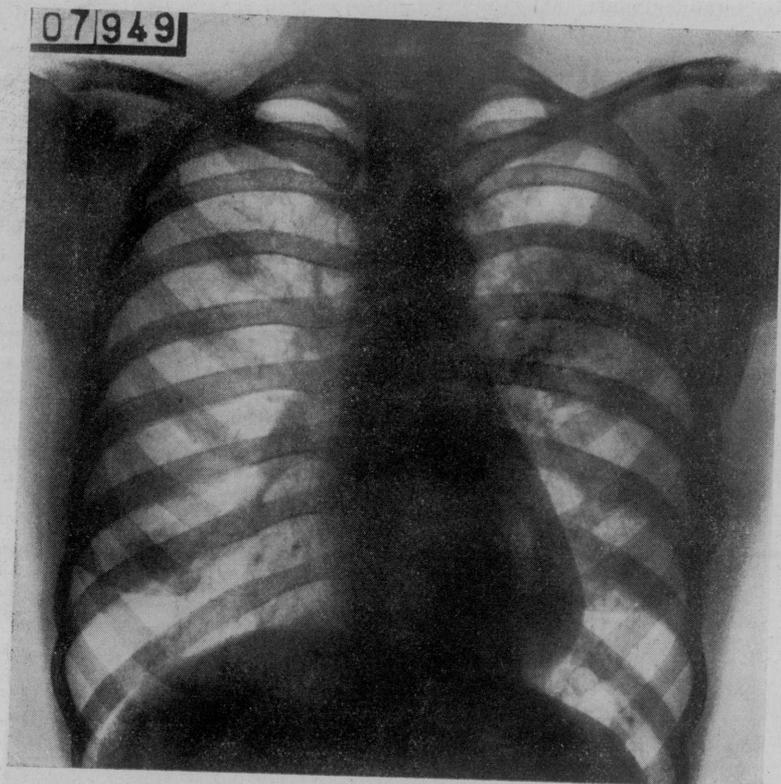


Fig. 1.

piccole e medie bolle consonanti nelle regioni interscapolari. Cigolii sonori in sotto-claveare destra.

Radiogramma del torace (fig. 2). Disseminazione di piccoli e medii noduli nei 2/3 superiori, bilateralmente, più estesi a S. dove essi occupano anche la regione apicale che risulta invece indenne dal lato D.

Aree cavitarie di cm. 4×5 all'esterno della sotto claveare in sede simmetrica bilaterale.

Altra piccola area cavitaria a S. tra il 3° medio e il 3° inferiore.

3) B. Limena, anni 35. Entrata il 5 gennaio 1942. Negativa per Tbc. l'anamnesi familiare. A 23 anni ebbe pleurite secca a S. Nel 1938, durante l'allattamento dell'ultima bambina, cominciò ad avere tosse, espettorato abbondante ed ipertermie serotine. Solo dopo un anno si fece visitare e venne ricoverata in ospedale dove iniziò pnt. S. Dimessa in cura ambulatoria, fu iniziato in un dispensario il pnt. bilaterale, che venne continuato per 17 mesi. Quindi abbandonato d'ambo i lati. Dopo l'abbandono del pnt. persisteva la tosse, ma le condizioni generali erano soddisfacenti. Nell'aprile 1941 cominciò

ad avere affanno, aumento di tosse e notevole deperimento; nel novembre u.s. emottisi. Al suo ingresso in Istituto, si notano condizioni generali discrete; al torace accentuazione delle fosse sopra e sotto claveari bilateralmente. Ipofonesi netta nel 3° superiore di entrambi gli emitoraci con respiro bronchiale e rantoli a medie e piccole bolle nella regione sopra e sotto spinosa, bilateralmente, Cigolii sonori nella regione sottoclavicolare sinistra; sibili e rantoli alle basi. Radiografia: presenza di due grosse aree cavitare nelle regioni intercleidoilari, bilateralmente. Segni di pachi-pleurite basilare sinistra.

L'inferma viene sottoposta a trattamento di aspirazione endocavitaria a D. con

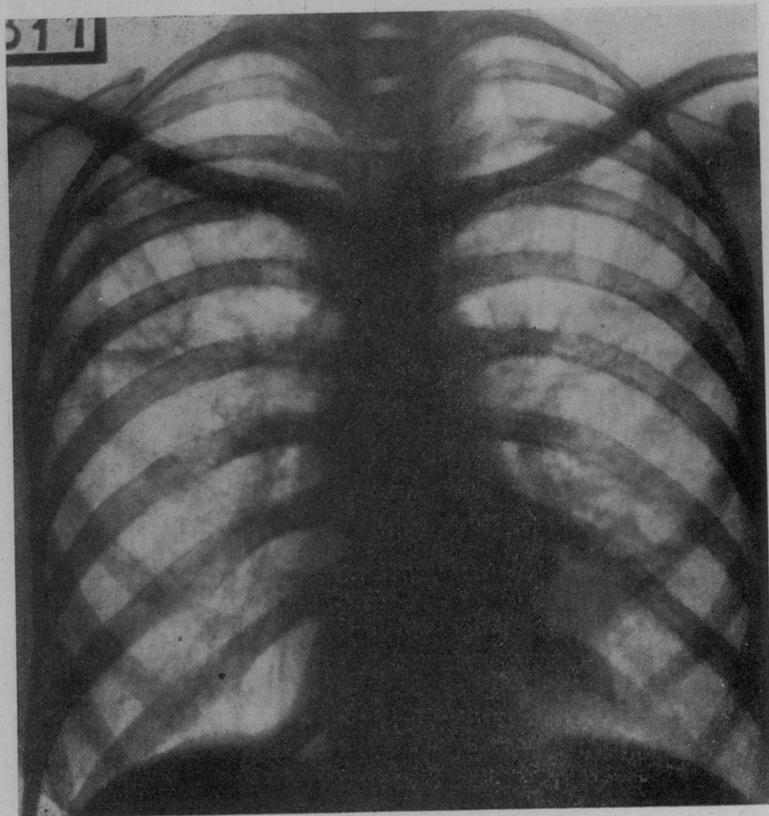


Fig. 2.

lieve miglioramento iniziale; successivamente l'intervento deve essere sospeso per comparsa di fatti febbrili e di infezione del tramite. Nel febbraio 1943 l'inferma muore per emottisi.

Autopsia: Polmone sinistro: vasta sinechia pleurica con pachi-pleurite. Grossa caverna del lobo superiore impiantata proprio al di sopra della scissura.

Polmone destro: sinfisi estesa; residuo cavitario allungato e parzialmente deterso a sede sopra scissurale, sulla base del lobo superiore. Altre piccole formazioni cavitare più recenti, nell'apice.

4) N. Mara, anni 16. Visitata privatamente il 27 aprile 1942. Madre sofferente in passato di Tbc. polmonare. Otto anni fa morbillo in seguito al qual si manife-

stava una pleurite destra. Fece per anni alternativamente cure marine e montane. Nell'inverno ultimo scorso parecchi attacchi a tipo bronchitico senza febbre. Obiettivi: condizioni generali floride, basi mobili, ipofonesi lieve bilateralmente in alto con respiro senza rumori aggiunti. Accentuazione del 2° tono sulla polmonare. Radiogramma del 1937: Raggruppamento di noduli miliarici in sede simmetrica sottoclaveare bilaterale. Un radiogramma del 1939 dimostra una tendenza a confluire dei noduli bilateralmente. Sul radiogramma del 1942 si nota il quadro di un doppio infiltrato non omogeneo, bilaterale, perfettamente simmetrico, situato nella parte esterna del 2° spazio intercostale. L'evoluzione successiva fu caratterizzata da un progressivo miglioramento che portò alla stabilizzazione del processo specifico.

5) L. Maria, anni 22. Entrata il 26 aprile 1943. Negativa l'anamnesi famigliare e personale remota. Nel marzo 1941, deperimento, astenia seguita dopo breve tempo da tosse ed espettorato; riscontrata affetta da infiltrazione sottoclaveare destra venne ricoverata all'ospedale di S. Giacomo, dove un mese prima del suo trasferimento al Forlanini, le venne istituito pnt. D. Al suo ingresso in Istituto, l'inferma si presenta in condizioni generali buone, con segni di pnt. D. totale. Lieve ipofonesi sottospinosa S. con respiro aspro nella zona d'allarme. Radiograficamente si nota pnt. a mantello a D. con infiltrato ben visibile nella regione sotto apicale. A S. opacità non uniforme a tipo di infiltrato nella regione sotto clavicolare S. Il 17 luglio 1943 si istituisce pnt. S., ottenendo un collasso elettivo, perfettamente uguale a quello di destra. Sul radiogramma si nota presenza di pnt. grande elettivo bilaterale simmetrico, con due ombre uguali per sede e per forma, riferibili agli infiltrati sottoclaveari, e visibili attualmente tra 2^a e 3^a costola bilateralmente. In seguito alla istituzione del pnt. bilaterale si ottiene la stabilizzazione del processo ad un forte miglioramento nelle condizioni generali.

2° GRUPPO. — *Casi a localizzazione medio-toracica.*

6) G. Giovanni. Anni 24. Entra in Istituto il 21 settembre 1942. Negativa l'anamnesi famigliare e personale remota. Nel luglio 1942 ebbe tosse e catarro, con febbre elevata. Riconosciuto affetto da malattia tubercolare fu ricoverato in un ospedale militare e di lì trasferito al nostro Istituto, ove entra in condizioni generali assai scadute, con febbre elevata sub-continua, tosse e catarro abbondanti e notevole astenia. Al torace riduzione evidente di suono a D. nei 2/3 superiori ed a S. in sotto claveare e sotto spinosa. All'ascoltazione respiro bronco-vescicolare nei 2/3 superiori di D. posteriormente con rantoli consonanti nella regione interscapolare. A. S. gruppi di rantoli sub-crepitanti alla base dell'ascella.

Radiografia all'ingresso: Marezzatura diffusa nel campo superiore di D., conformazioni areolari in sottoclavicolare; nel campo medio tra terza e quarta costola grossa formazione cavitaria con livello liquido. A S. gruppi di noduli confluenti nel campo medio tra 3^a e 4^a costola, con zone centrali d'iperchiarezza. In corrispondenza dell'ilo, formazione rotondeggiante, riferibile a probabile cavernula. Nonostante una frenico eccessi D. e un pnt. S., le condizioni generali e locali peggiorarono. Sul radiogramma del 12 febbraio 1943 (fig. 3) si nota che a destra, nella regione sottoclavicolare, si è formata una caverna rotondeggiante, mentre quella medio toracica è quasi raddoppiata di volume, mantenendo il livello liquido. A sinistra pnt. a mantello, con grossa immagine cavitaria, di forma irregolarmente rotondeggiante, che si estende dalla 3^a alla 5^a costola. Meno visibile la formazione cavernulare dell'ilo. L'infermo decede nel giugno 1943.

7) F. Aristina, anni 27. Entrata il 25 gennaio 1937. Madre e due zii materni morti di Tbc. polmonare. A 10 anni pleurite essudativa D. A 20 anni, malaria. Nel 1933 astenia, tosse e catarro. Nel 1937 ricoverata al Forlanini, presentava ipofonesi medio-toracica D., con respiro aspro e rantoli a piccole e medie bolle.

Radiograficamente processo ulcero-fibroso della regione medio-toracica destra, con due formazioni cavitare.

Sottoposta a frenico exeresi destra, nell'aprile del 1938 si ebbe notevole miglioramento generale e scomparsa delle immagini cavitare di D. per cui venne dimessa con controllo dispensariale. Nel giugno 1939 venne nuovamente ricoverata per bilateralizzazione. Radiograficamente si nota a D. notevolissimo rischiaramento della parte centrale del polmone; persistenza di due piccole formazioni cavernulari del campo medio. A S., in sede simmetrica, disseminazioni nodulari confluenti con incipienti formazioni microcavernulari. Nel luglio 1939 si istituisce pnt. S. col quale si ottiene un arresto della evoluzione del processo specifico. Successivamente però il processo di D. si riacutizza e l'inferma abbandona l'Istituto in condizioni gravi.

8) B. Maria, anni 34. Entrata in Istituto l'11 giugno 1943. Negativa l'anamnesi famigliare. Nella prima infanzia ebbe un empiema a S. per cui fu operata di toracotomia.

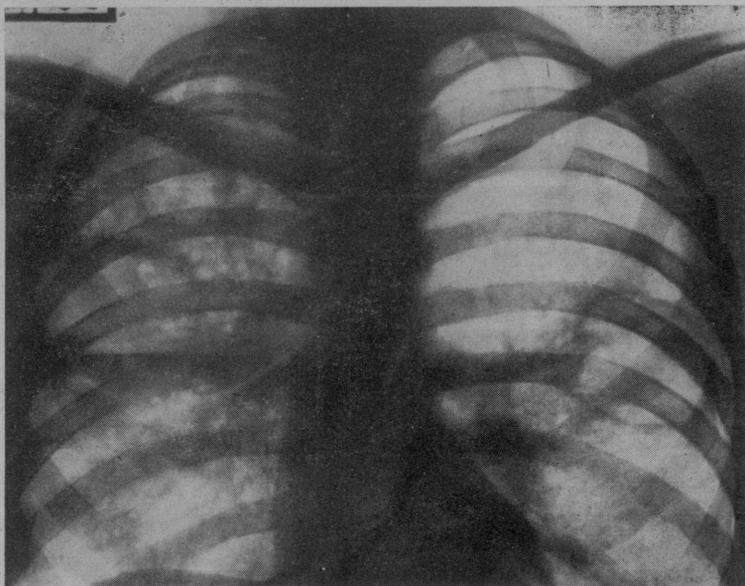


Fig. 3.

Nella primavera del 1941 cominciò a sentirsi astenica, a febbrecitare e ad avere tosse ed espettorato. Controllata radiograficamente, pare presentasse noduli nel polmone D. Nel dicembre 1942 febbre alta, con aumento della tosse e catarro, dolori addominali e diarrea.

Obbiettivamente soggetto longilineo in condizioni scadutissime con temperatura sui 38°, torace cilindrico e cicatrice alla base S. da pregressa toracotomia. Ipfonesi nelle due regioni interscapolari, con base destra ipomobile e S. fissa.

All'ascoltazione a D. respiro bronco-vescicolare con gruppi di rantoli a piccole bolle nei due terzi superiori specialmente nella regione interscapolare. A S. nella zona simmetrica, respiro aspro a carattere stenotico, con cigolii cavitari. Addome trattabile; dolente alla palpazione la regione ileo cecalea. Esame radiografico: A D. disseminazione di noduli acinosi e sub-acinosi che confluiscono nel campo medio, noduli più piccoli e meno fitti nei rimanenti campi. A S. presenza di una formazione cavitaria nel campo medio circondata da noduli che occupano il campo medio.

La successiva evoluzione fu caratterizzata dal progredire delle forme polmonare ed intestinale finchè nel settembre 1943 l'inferma muore.

9) C. Franca, anni 27. Entrata in Istituto il 22 marzo 1943. Un cugino affetto da Tbc. polmonare. Nel 1937 tosse secca e deperimento. Iniziò pnt. terapeutico D. che venne abbandonato dopo dieci mesi per apparente guarigione. Nel marzo 1943 febbre, tosse, catarro e rapido dimagrimento per cui venne ricoverata in Istituto. Obbiettivamente si presenta in condizioni scadute; l'emitorace D. è meno espanso con base fissa; ipofonesi interscapolare D. con rantoli a medie bolle e cigolii sonori. Espettorato positivo. Radiografia d'ingresso: Processo nodulare confluyente della regione medio toracica D., con formazione cavitaria irregolare tra terza e quarta costola. Emidiaframma D. sollevato ed immobile. Il 30 marzo tentativo di pnt. che fallisce, per cui si pratica un frenico exeresi.

Nessun vantaggio dalla cura sanatoriale e dall'intervento chirurgico, poichè la febbre e il catarro persistono pressochè immutati. Nel luglio l'inferma viene mandata in un Sanatorio di media quota, donde rientra il 21 agosto con febbre elevata, tosse e catarro aumentati. Obbiettivamente il reperto a D. si è accentuato. A. S. nei 2/3 inferiori e posteriormente rantoli a piccole e medie bolle consonanti. La radiografia dimostra: a D. opacità totale del campo medio e inferiore, con zona iperchiarata centrale. A S. in sede parailare tra 2^a e 3^a costola immagine cavitaria, con velatura marcata del campo polmonare inferiore.

Il 5 settembre l'inferma decede per emottisi.

10) P. Irma, anni 18. Entra in Istituto il 24 marzo 1943. Anamnesi negativa per Tbc. Nel febbraio u. s. febbre elevata per parecchi giorni, con astenia e rapido decadimento generale, per cui dopo un esame radiografico del torace, viene ricoverata in ospedale. Obbiettivamente stato generale discreto, con notevole pallore della cute e delle mucose. Al torace ipofonesi nella sotto spinosa D. con respiro aspro e rantoli a piccole e medie bolle nella regione interscapolare e nella regione sotto clavicolare. A S. lieve ipofonesi alla base con respiro aspro, senza rumori aggiunti. Esame espettorato: positivo. Esame radiografico a D. processo infiltrativo, costituito da noduli in parte confluenti nel campo medio, con caverna ovalare situata tra la 3^a e 4^a costola. A S. in sede simmetrica, processo fibro-nodulare esteso dalla terza costola fin verso la base e sospetta immagine cavitaria suparailare. Viene attuato pnt. bilaterale che risulta, nonostante l'assenza di aderenze, del tutto inefficiente. Nell'ottobre 1943 l'inferma decede.

11) A. Andrea. Anni 18. Una sorella morta di pleurite. Nel 1940, tosse, catarro e dolore alla spalla S. con astenia notevole. Ricovero al Sanatorio « Principe di Piemonte » di Napoli, fece cure generali e venne dimesso nel giugno 1941. Nel settembre 1941 essendo ricomparsa la sindrome tossiemica e catarrale, viene nuovamente ricoverato. La presenza di una piccola caverna in sede parailare S., venne attuato pnt. terapeutico, che si presenta a tutta altezza. Dal lato D. nel campo medio, noduli sfumati in parte confluenti. Nell'aprile 1942 è visibile sul radiogramma una caverna in sede parailare destra, situata a livello della 3^a costola: per cui, nell'aprile si attua un pnt. anche da questo lato, che porta ad un notevole miglioramento delle condizioni locali e generali.

12) T. Antonia, anni 45. Entra in Istituto nel 21 luglio 1941. Padre morto a 62 anni per affezione respiratoria. Un fratello morto a 14 anni di tubercolosi. A 38 anni ascesso freddo della regione latero-cervicale, trattato chirurgicamente. Circa 5 mesi prima dell'ingresso in Istituto, cominciò a presentare febbre, che è andata gradatamente aumentando, e si è accompagnata ad espettorato muco-purulento.

Obbiettivamente, condizioni generali molto scadute; cicatrice irregolare alla regione latero cervicale destra. Ipofonesi marcata nei 2/3 inferiori, bilateralmente, con margini fissi. All'ascoltazione, respiro bronchiale e rantoli bollari consonanti nelle zone ipofonetiche.

Laringe: Infiltrazione della metà destra e della corda vocale vera di S.

Radiografia: a D. e a S. in sede simmetrica opacità irregolari, costituiti da noduli di media grandezza confluenti che partendo dall'ilo, occupano tutto il campo polmonare medio (fig. 4) Esame stratigrafico bilaterale: L'addensamento della metà destra è situato piuttosto anteriormente negli strati 7, 9, 11, e presenta un limite inferiore assai netto.

I noduli confluenti del 3° medio di S. sono situati negli strati 5, 7, 9. Il decorso altamente febbrile, con decadimento delle condizioni generali, portò alla formazione di numerose caverne bilat. L'esito avvenne il 14 agosto.

13) S. Vincenza, anni 21. Entra in Istituto l'11 aprile 1942. Un fratello ex pleurico. Un mese prima dolori alla spalla e febbre sui 38°. All'esame obiettivo condizioni

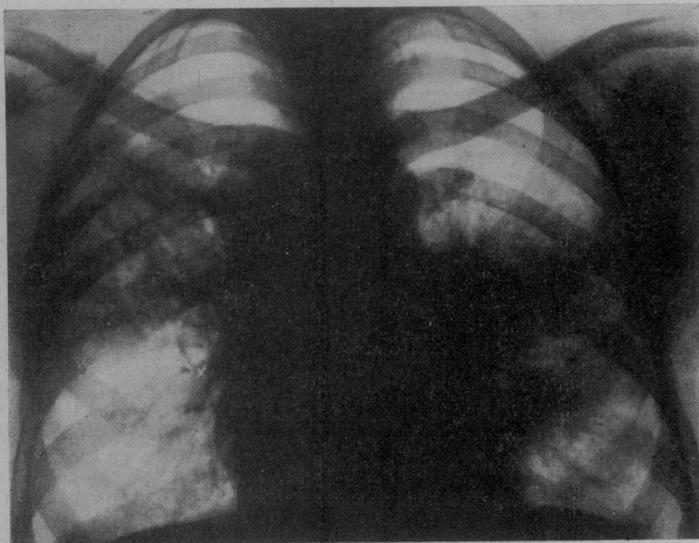


Fig. 4.

generali buone; al torace ipofonesi in sopra e sotto spinosa D. con respiro bronco-vescicolare e rantoli a piccole e medie bolle. A S. lieve riduzione di suono nella interscapolare, con respiro aspro e rantoli sotto tosse. Radiografia: A S. infiltrazione della regione intercleidoilare con addensamento peri-scissurale e retrazione della scissura stessa verso l'alto. A S. grossa striscia di peri-scissurite a livello della 5ª costola. Espettorato: Koch positivo. Il 15 aprile 1943 attuato pnt. ed il 3 febbraio 1943 Jacobeaus.

Si osservò una notevole regressione dei fatti a S. con scomparsa della peri-scissurite. Dimessa in cura ambulatoria.

14) T. Brigida, anni 22. Entra il 29 ottobre 1941. Nel luglio 1941 modica febbre con tosse e catarro. Riconosciuta affetta da lesione specifica polmonare, viene inviata al nostro Istituto.

Obbiettivamente soggetto brevilineo, condizioni generali discrete, con cute piuttosto pallida. Al torace ipofonesi nei 2/3 superiori, bilateralmente, prevalente a sinistra ove si ascolta respiro bronchiale, con rantoli consonanti e cigolii sonori. A D. respiro soffiante con scarsi rantoli. Espettorato positivo.

Radiografia: A destra, formazione cavitaria rotondeggiante tra 2ª e 3ª costola con bronco di drenaggio diretto verso l'ilo. A sinistra, grossa caverna parailare in corrispondenza della 2ª costola, con diffusione di noduli nelle zone circostanti.

Stratigrafia bilaterale: Presenza di due caverne pressochè uguali per forma e per sede, situate nel campo medio e bene visibili, specialmente nello strato a cm. 9. Entrambe le caverne, presentano un livello liquido. A destra, la caverna contrae rapporto con la scissura (fig. 5).

L'inferma viene trattata con pnt. S. che risulta inefficiente e viene abbandonato. Essa si dimette volontariamente dall'Istituto notevolmente aggravata nelle condizioni generali e polmonari.

15) D. Augusta, anni 28. Entra il 27 aprile 1937. Nel gennaio 1937 lieve episodio febbrile con tosse, da cui residuò febricola. Nell'aprile, persistendo detta sintomatologia si fece ricoverare.

Obbiettivamente, soggetto longilineo, in condizioni generali scadute. Al torace lieve ipofonesi in sotto spinosa D. con respiro aspro e rantoli nella interscapolovertebrale. A sinistra, respiro aspro nella zona simmetrica. La radiografia dimostra un processo no-



Fig. 5.

dulare confluyente a sede mediotoracica bilaterale con note di maggiore confluenza a D. Si attua un Pnt. destro, che viene completato nel novembre del 1939 con Jacobeus. Nel dicembre del 1940, essendosi cavernizzata la lesione di S. si attua un pnt. S. Ma nonostante la collassoterapia bilaterale, le condizioni locali e generali peggiorano; e per cui nel settembre 1941, l'inferma si dimette volontariamente.

16) B. Mario, anni 17. Entra in Istituto nell'agosto del 1943. La malattia si era iniziata con un quadro pneumonico circa cinque settimane prima. Un radiogramma eseguito allora, dimostrava un addensamento perailare S. che interessava soprattutto la regione soprascissurale del lobo superiore. Persistendo lo stato febbrile e l'espettorato positivo, venne iniziato pnt. sinistro, che riuscì a carattere elettivo. Dopo una transitoria defervescenza febbrile, si manifestò nuovo aumento della temperatura in rapporto ad una bilateralizzazione, avente i caratteri di un addensamento del corno inferiore dell'ilo destro, con disseminazione micronodulare medio-toracica per cui l'infermo viene ricoverato in Istituto per l'attuazione del Pnt. bilaterale.

17) C. Aurelia. Anni 17. Entra in Istituto il 5 marzo 1943. Negativa l'anamnesi familiare. Nel gennaio u. s. forma catarrale con febbre; per cui venne sottoposta ad

esame radiografico che mise in evidenza una lesione specifica del polmone destro. Ricoverata in ospedale, le venne attuato un pnt. D. Dopo alcune settimane venne trasferita al nostro Istituto, presentando stato generale scaduto, con febbre sub-continua elevata; tosse e catarro abbondanti. Al torace segni di Pnt D. incompleto. A S. ipofonesi alla base con rantoli a piccole bolle.

Radiografia: A destra pnt. a mantello, con piccolo livello nel seno; presenza di area cavitaria in sede parailare. A sinistra, oltre una disseminazione nodulare a tutto il campo polmonare, si nota un grosso infiltrato rotondo parailare in sede perfettamente simmetrica alla caverna di destra. Date le gravi condizioni generali e la bilateralità del processo polmonare, i rifornimenti di destra vengono abbandonati e nell'agosto 1943 l'inferma muore.

18) M. Maria, anni 22. Gentilizio negativo. Nel settembre 1936 ebbe piccola emofteo preceduta da dolori vaghi all'emitorace sinistro. Non ha misurato la temperatura. Viene a farsi visitare ambulatoriamente il 30 ottobre 1936 perchè è aumentato il dolore alla spalla sinistra e perchè è comparso catarro. Obbiettivamente l'inferma è in buone condizioni generali; presenta ipofonesi netta nella regione interscapolare sinistra con rantoli a piccole bolle e qualche cigolio sonoto.

Radiografia: Infiltrato tisiogeno della regione intercleidoilare sinistra con due ulcerazioni centrali. Espettorato positivo. Il 2 novembre 1936 si istituisce Pnt. sinistro che riesce subtotale con aderenza cordoniforme traente sul lobo inferiore. Successivamente per allungamento notevole dell'aderenza il collasso diviene completo. Il 15 maggio 1937, dopo un periodo di febbre e tosse, si rileva a destra in corrispondenza del lobo medio ant. un gruppo di rantoli in parte sonori.

Un radiogramma mostra pneumotorace totale sinistro ed infiltrazione intercleidoilare destra avente la stessa fisionomia del processo di sinistra. L'espettorato risulta nuovamente positivo.

3° GRUPPO. — *Forme a localizzazione basilare*

19) L. Genoveffa, anni 28. Entra in Istituto nel gennaio 1943, proveniente dal Sanatorio « Principi di Piemonte » di Napoli, ove era stata ricoverata per un'affezione polmonare iniziata nel marzo 1942 con febricola serotina e dolori alle spalle. Prima del suo ingresso in Sanatorio aveva presentato anche un'emottisi di modica entità. Nel Sanatorio « Principi di Piemonte » le venne riscontrata una caverna sub-lobare del lobo inferiore destro e noduli confluenti in via di ulcerazione in corrispondenza del corno inferiore dell'ilo di sinistra. Venne attuato un pnt. bilaterale, col quale l'inferma entra nel nostro Istituto. Il radiogramma dimostra a destra una grossa caverna nel campo polmonare inferiore; a sinistra noduli confluenti che occupano la regione parailare ed il campo polmonare inferiore. Essendosi dimostrato del tutto inefficiente il pnt. destro, vennero sospesi i rifornimenti da questo lato e l'inferma sottoposta a frenico-exeresi, mentre a sinistra il pnt. venne continuato. Si ebbe un miglioramento generale e locale lieve. Nell'ottobre 1943 la paziente chiede di essere dimessa.

20) T. Danilo, anni 24. Entrato in Istituto il 6 febbraio 1942. La malattia si sarebbe iniziata nel 1940 con pleurite secca da cui residuò tosse ed affanno. Ricoverato nell'Ospedale Civile di Udine venne nel febbraio 1943 trasferito al nostro Istituto.

Obbiettivamente: soggetto in condizioni generali piuttosto scadute, con torace cilindrico appiattito ed ipofonesi nelle due regioni interscapolari. Base destra fissa; sinistra mobile. Ascoltatoriamente gruppi di rantolini e cigolii sonori alla base destra. A sinistra respiro bronco-vescicolare nelle parti alte, respiro bronchializzato nel $\frac{1}{4}$ inferiore con rari rantoli a piccole e medie bolle consonanti. Esame espettorato: Koch positivo.

Esame radiologico ; Opacità notevole della metà inferiore di destra con obliterazione del seno costo-diaframmatico. A sinistra area cavitaria di cm. 5 di diametro al 3° inferiore.

Esame urine : P. S. 1009, Albumina 0,16 ‰. Nel sed. emazie e cilindri ialino granulosi. Azotemia 0,62 ‰.

Esame stratigrafico : (fig. 6). Nello strato a cm. 5 presenza di due aree cavitare nei campi polmonari inferiori bilateralmente. Quella di destra di cm. 3 × 2 : quella di sinistra di cm. 4 ½ di diametro. Nello strato a cm. 7 sono sempre visibili aree cavitare.

Un tentativo di pnt. sinistro viene abbandonato essendo risultato aderente tutto il lobo inferiore posteriormente. Il 3 aprile 1943 si pratica aspirazione endocavitaria. Dopo alcuni giorni compare un versamento pleurico dallo stesso lato, a sede anterolaterale

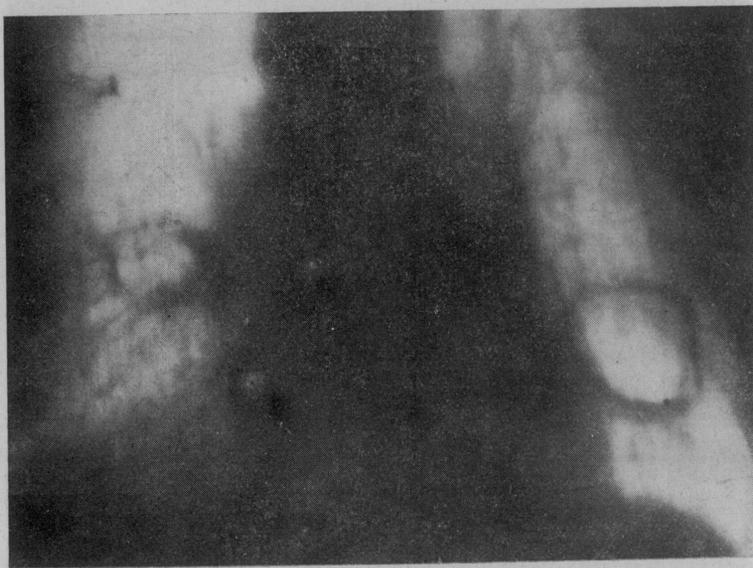


Fig. 6.

che viene svuotato. Il 7 maggio 1943 emottisi seguita dal decesso a distanza di 3 giorni.

21) D'A. Fernanda, anni 26. Entra in Istituto il 2 luglio 1943. Negativa l'anamnesi familiare e personale remota. Nell'aprile 1943 forma altamente febbrile diagnosticata come broncopolmonite. Ricoverata in Ospedale per alcune settimane ne fu dimessa con miglioramento dello stato febbrile. Successivamente nuova ripresa della febbre per cui venne indirizzata al nostro Istituto.

Condizioni generali scadute, temperatura sui 38, frequenti dolori addominali. Al torace presenza di rantoli a piccole e medie bolle alla base destra ; a sin. nella interscapolare rantoli a medie bolle sonori, abbondanti.

Radiografia : processo nodulare confluyente simmetrico dei due campi polmonari inferiori con due zone di iperchiarezza, parimenti simmetriche, nell'unione tra il terzo medio ed inferiore.

Espettorato Koch positivo. Si istituisce pnt. bilaterale a distanza di due mesi uno dall'altro ottenendo un collasso elettivo dei due lobi inferiori in cui però permangono beanti le formazioni cavitare.

Sul radiogramma (fig. 7) la identità morfologica e topografica delle lesioni bilaterali appare colla massima evidenza.

Nonostante la collassoterapia le condizioi generali e polmonari continuano a peggiorare mentre si accentuano i disturbi addominali.

22) B. Laura, anni 23. Entrata in Istituto il 6 agosto 1940. Un fratello morto in tenera età di meningite. Nel 1936 cominciò ad avere tosse e catarro, astenia e dolori al-

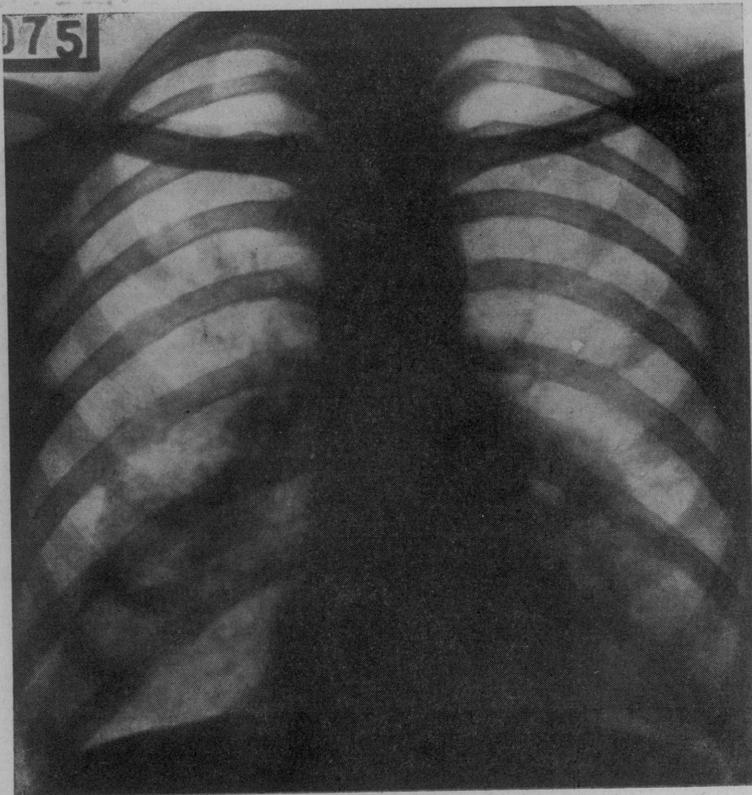


Fig. 7.

l'emitorace sinistro. Ricoverata nel Sanatorio di Fano, venne riscontrata caverna del lobo inferiore sinistro in sede iuxta-cardiaca.

Radiografia del 1937: Grossa area cavitaria di forma allungata nel campo polmonare inf. sinistro. Tentativo infruttuoso di pnt. seguito da frenico-exeresi. Nel 1938 dolori a destra e comparsa di una grossa caverna nel lobo inferiore: anche da questo lato il tentativo di un pnt. fallì, per cui in altro Sanatorio venne operata di frenico-exeresi destra. Di lì viene trasferita nel 1940 al Forlanini per eventuale aspirazione cavitaria.

Obbiettivamente: soggetto in condizioni scadute, notevolmente pallida, con ipofonesi timpanica nei 2/3 inferiori bilateralmente e respiro aspro con rantoli a medie bolle, sonori alle due basi.

La radiografia dimostra a sinistra caverna parailare con maggior asse parallelo al margine sinistro del cuore, in corrispondenza del campo polmonare inferiore di sinistra.

A destra, formazione cavitaria rotonda nel campo inferiore ; emidiaframma immobile bilateralmente.

Stratigrafia bilaterale : (fig. 8) area cavitaria tra il terzo medio e il terzo inferiore di sinistra in sede paracardiaca di cm. 4 × 6. Contorni molto irregolari visibili nello strato cm. 4. Area cavitaria ovoidale di cm. 3 × 5 tra il terzo medio e il terzo inferiore di destra visibile nello strato a cm. 6.

Espettorato positivo. Un tentativo di aspirazione endo-cavitaria, praticato dal lato destro, determina aumento della febbre e peggioramento notevole delle condizioni locali ; per cui, dopo alcuni mesi, il trattamento viene abbandonato. L'inferma si dimette volontariamente nonostante le sue gravi condizioni.

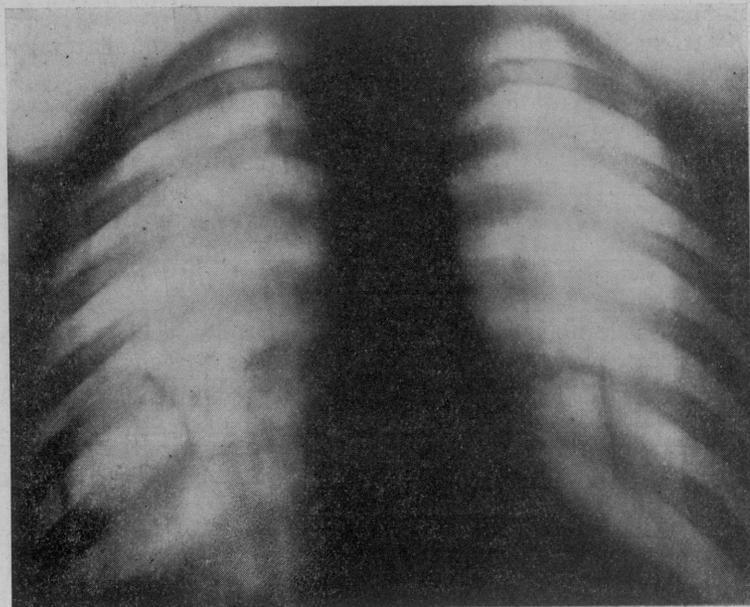


Fig. 8.

Ho riportato per sommi capi le storie cliniche dei casi più tipici fra quelli che ho potuto raccogliere negli ultimi tempi : si tratta di forme relativamente frequenti per cui la presente casistica non può in alcun modo essere rapportata al totale dei malati entrati in Istituto durante il periodo di osservazione.

Comunque detti casi mi sembrano sufficienti per delineare le caratteristiche più salienti di questa particolare forma della tubercolosi polmonare postprimaria. L'inizio è stato frequentemente subdolo (14 volte su 22 casi) mentre più di rado l'esordio è stato caratterizzato da quella fenomenologia acuta febbrile conosciuta come peculiare dell'infiltrato precoce (8 casi). La sintomatologia locale quasi sempre scarsa o addirittura negativa nelle forme a sede sotto clavare, è risultata più abbondante fin dall'inizio nelle caverne medio-toraciche e basilari.

Talora il reperto obiettivo è apparso abbondante da un lato e scarso dall'altro quando l'osservazione è caduta nel periodo in cui l'infiltrato più recente veniva sorpreso in una fase inicialissima. Per contro, nella successiva evoluzione, il reperto tendeva ad uguagliarsi dai due lati.

Per quanto riguarda l'evoluzione, trattandosi di forme essudative a tendenza colliquativa e per di più bilaterali, si comprende come essa sia stata il più delle volte progressiva nonostante le varie forme di terapia attuate. Mentre però nelle forme sottoclaveari si è avuto un arresto del processo e la sua successiva stabilizzazione in 3 casi su 5, nelle forme mediotoraciche e basilari, su di un complesso di 17 osservazioni, in 13 l'esito fu infausto a scadenza più o meno breve.

L'attuazione e la efficacia del pnt. dipesero, più che da difficoltà tecniche della sua istituzione e regolare condotta (aderenze), dal tipo anatomico delle lesioni a carattere broncopneumonico-caseoso estensivo, in cui l'utilità di cure collassanti specie quando necessita applicarle bilateralmente, suole essere molto limitata per non dire nulla.

Ed infatti su di un totale di 13 pnt. attuati (di cui 9 bilaterali) 10 risultarono totalmente inefficaci.

Degli altri interventi (6 F. Exeresi e due aspirazioni endocavitarie) si ebbe solo in un caso di Frenicoxeresi un risultato soddisfacente.

Prima di passare alla questione più interessante del problema, quella della patogenesi, è da chiedersi se alla simmetria di localizzazione risultante sul radiogramma, corrisponda anche un equivalente simmetria in senso anatomico.

I controlli stratigrafici effettuati in alcuni degli ammalati (v. Fig. 5, 6, 7) dimostrano che gli infiltrati simmetrici sono tali non soltanto per quanto riguarda la loro sede nei singoli campi polmonari (in senso radiologico), ma anche per ciò che concerne i loro rapporti anatomici. Si vede infatti dalle stratigrafie che le caverne simmetriche sono situate nei piani posteriori, fatto questo ben noto dall'anatomia patologica che ha messo in evidenza come la sede di predilezione delle caverne tubercolari sia nelle parti dorsali del lobo superiore o inferiore. Quindi anche il reperto ascoltorio, il quale più del quadro radiologico risente della maggiore o minore vicinanza dei focolai alla parete posteriore o a quella anteriore del torace, suole in questi casi manifestarsi con fenomeni catarrali udibili in sede simmetrica sui versanti posteriori.

Per quanto concerne il rapporto delle lesioni simmetriche con i singoli lobi polmonari, trattasi quasi sempre di localizzazioni della parte bassa dei lobi superiori negli infiltrati sottoclaveari, dell'apice del lobo inferiore nelle caverne medio-toraciche e cosiddette parailari e della compagine del lobo inferiore nelle caverne tipicamente basilari. Spesso le caverne contraggono rapporti d'ambo i lati con le scissure interlobari.

Un altro punto riguarda la morfologia degli infiltrati simmetrici. Come si vede dai radiogrammi riportati, il più delle volte esiste una netta corrispondenza morfologica delle lesioni stesse, che si esprime in una identità di grandezza, di forma delle caverne rispettivamente in una similitudine nei focolai bilaterali non ancora scavati. Tale similitudine dei focolai simmetrici può non apparire in maniera molto evidente nei casi in cui le lesioni dei due lati siano sorprese dalla indagine radiologica in un diverso periodo del loro sviluppo. Infatti come vedremo più innanzi, raramente l'insorgenza degli infiltrati simmetrici è simultanea per cui è facile trovare da un lato un gruppo di noduli miliarici o sub-miliarici con incipiente alone perifocale da cui si originerà l'infiltrato, mentre dall'altro lato già esiste un infiltrato ulcerato nel centro oppure una caverna.

Stabilitasi la fase escavativa dell'infiltrato questo, come si sa, tende, indipendentemente dalla terapia, a stabilizzarsi per un certo tempo, mentre la

progressione dei focolai dall'altro lato, la loro confluenza e la loro ulcerazione, proseguono con ritmo più rapido per cui la 2^a caverna si può presentare allora con la fisionomia e l'ampiezza dell'altra, tanto da far pensare ad una insorgenza contemporanea. Questo fenomeno può anche verificarsi dopo parecchio tempo: è raro però in simili casi, che la caverna più vecchia non abbia subito ulteriori modificazioni e non abbia dato luogo a diffusioni. È anche più raro che non siano stati attuati nel frattempo interventi collasso-terapici che ne modificano sostanzialmente l'aspetto. In questi casi l'insorgenza tardiva dell'infiltrato controlaterale, ripete fedelmente quanto già si era verificato in precedenza dal lato opposto, come si vede nel caso dell'ammalata B. Rosalba. Infine va segnalata la possibilità di una reale insorgenza contemporanea d'infiltrati in sede simmetrica, soprattutto per quei casi che io ritengo molto rari, di veri infiltrati embolici, di cui vi sono alcuni esempi descritti nella letteratura (OMODEI-ZORINI). Per quanto riguarda la patogenesi, è importante anzitutto stabilire se gli infiltrati simmetrici insorgano in tessuto polmonare sano, o non piuttosto come espressione di reviviscenza locale, a impronta essudativa confluyente, di vecchi focolai miliarici. Convieni qui aprire una breve parentesi su quanto si conosce oggi circa la genesi degli infiltrati, che dopo il dibattito fra le due opposte tendenze dell'origine apicale facente capo a LOESCHKE e quella dell'impianto diretto di un nuovo focolaio essudativo in tessuto polmonare sano, facente capo a REDEKER, si è oggi orientata, per il consenso di molti autorevoli ricercatori, verso una origine ematogena delle lesioni infiltrative non già come espressione immediata e diretta di una essudazione massiva nel punto di arresto dei bacilli convogliati col torrente circolatorio (salvo i già ricordati rari casi di infiltrati embolici), ma come reviviscenza tardiva (favorita da fattori allergici e locali) di piccoli, spesso inappariscenti focolai miliarici esistenti nelle zone di predilezione dell'infiltrato. Questi concetti trovano conferma nelle mie osservazioni. Infatti in tutti i casi in cui l'insorgenza del 2^o infiltrato si è potuta sorprendere nella sua fase iniziale, è stato possibile riconoscere ad un attento esame dei radiogrammi, la preesistenza in detta zona di fini focolai miliarici che costituirono verosimilmente il substrato per la insorgenza successiva del processo essudativo. Molte volte invero il riconoscimento di tali focolai, non è facile: dirò anzi che talora solo un attento esame dei radiogrammi permette il loro apprezzamento. Senonchè c'è da notare subito a tale proposito che detti focolai non sono di esclusivo rilievo nelle zone ove successivamente si è impiantato l'infiltrato. Dei noduli con gli stessi caratteri sono spesso rilevabili in altri punti dei campi polmonari. Questo dato di fatto è, a mio avviso, della massima importanza nella interpretazione patogenetica degli infiltrati in parola.

Si desumerebbe da ciò la possibilità che solo in determinate zone, e per ragioni che cercheremo di analizzare, si verificano quelle condizioni che favoriscono la formazione nel tessuto polmonare degli aloni essudativi, da cui trae origine l'infiltrato. Con ciò non si vuole escludere che esistono delle milieri regionali a sede simmetrica bilaterale le quali si trasformano per successiva confluenza in infiltrati. Il caso N. Mara riportato più sopra, è una chiara dimostrazione di una tale possibilità. Sta di fatto però che nella grande maggioranza dei casi, le localizzazioni ematogene post-primarie della tubercolosi, hanno sede nelle regioni apicali e sub-apicali; mentre sono eccezionali tali forme nei lobi inferiori e relativamente rare quelle dei campi medi (V. caso B. Maria). I quesiti ai quali dovremmo rispondere sono pertanto i seguenti:

1^o quali sono i fattori che determinano, in particolari casi, l'insorgenza di miliarie regionali in sede simmetrica extra-apicale.

2° quali sono i fattori locali che favoriscono in zone simmetriche extra-apicali, e soltanto in queste, la trasformazione dei noduli miliarici in infiltrati, mentre ciò non avviene nelle altre zone del polmone, nonostante esistano anche qui dei noduli miliarici.

Per quanto riguarda il 1° quesito dobbiamo innanzitutto prendere in considerazione quei fattori dai quali dipende nella maggioranza dei soggetti con tubercolosi ematogena, l'arresto dei bacilli nelle zone apicali. Questi fattori sono rappresentati, come abbiamo visto, dalla riduzione dei movimenti respiratori in dette zone, e dal conseguente rallentamento della circolazione emo-linfatica; fattori ai quali si può forse aggiungere una particolare ristrettezza dei capillari nella regione apicale o quanto meno una loro minore dilatabilità nei movimenti respiratori. È possibile che in particolari circostanze tali condizioni, peculiari dell'apice polmonare, si realizzino in altre zone del polmone?

Crederei di poter rispondere affermativamente a questo quesito: infatti, prescindendo dalla particolare struttura morfologico-costituzionale del torace che imprime nel singolo caso caratteristiche diverse al tipo respiratorio e quindi al meccanismo dilatatorio delle singole zone polmonari, non sembra improbabile ammettere che particolari alterazioni pleuriche e polmonari risalenti al periodo primario o sub-primario, possano isolare per così dire alcune zone del polmone dalle forze dilatatorie della respirazione creando ivi quelle condizioni circolatorie che favoriscono l'arresto dei bacilli e che normalmente sono caratteristiche dell'apice polmonare. Tali alterazioni sono da identificarsi soprattutto in processi pleurici e aderenziali delle scissure, le quali costituiscono, come si sa, dei dispositivi atti a garantire la indipendenza cinematica dei singoli lobi a trasmettere uniformemente su di essi, i movimenti dilatatori della respirazione, ed a permettere in condizioni patologiche, la funzione vicariante di uno di essi. Tali alterazioni delle scissure sono spesso bilaterali, e ciò si comprende se si considera che nella infezione primaria le alterazioni della componente glandolare, dati i rapporti anatomici delle glandole tracheo-bronchiali colla scissura, facilmente possono dare per continuità o per reazione flogistica collaterale, risentimento della pleura interlobare da ambo i lati (V. caso S. Vincenza).

Un'altra riprova della importanza delle scissure nelle localizzazioni ematogene simmetriche extra-apicali, è data dal fatto che i focolai ematogeni e gli infiltrati simmetrici che da essi derivano, contraggono spesso come già ho detto, stretti rapporti con le scissure stesse. (V. casi B. Limena, T. Brigida e S. Vincenza).

Altri fattori che possano spiegare l'insorgenza di focolai ematogeni simmetrici in sede extra-apicale, potrebbero essere rappresentati da particolarità anatomiche congenite di alcune diramazioni delle arterie polmonari, le quali per essere appunto congenite, possono interessare tratti simmetrici dell'albero arterioso polmonare.

[Una prova indiretta che vi possano essere condizioni regionali di predisposizione di alcune parti del tessuto polmonare, su base congenito-costituzionale, è la osservazione di localizzazioni bilaterali a sede mediotoracica o basale simmetrica in gemelli o germani. Un esempio del genere è costituito dalle due osservazioni seguenti:

M. Trieste, anni 18. Entra in Istituto l'8 maggio 1913. Inizio nel gennaio 1913 con febbre dolori e tosse. Nei mesi successivi la tosse si era fatta più insistente. Ricoverata in Ospedale presentava un grosso infiltrato mediotoracico destro con caverna parafare.

Esp. Koch (fig. 9). Viene attuato un pnt. che riesce efficiente. Nel marzo 1944 ricompare febricola e la radiografia mette in evidenza un processo essudativo di addensamento a sede mediotoracica sinistra per cui anche da questo lato si interviene con un pnt. che riesce rapidamente a dominare il processo.

M. Mario, anni 18 (fratello). Entra in Istituto il 31 marzo 1944. Circa un mese prima emottisi. Al suo ingresso presentava un processo essudativo a sede mediotoracica bilaterale più accentuato a destra (fig. 10). Si istituisce un pnt. essendo l'espettorato Koch positivo ed avendo la stratigrafia dimostrato presenza di caverna mediotoracica. Nell'agosto si istituisce con buon esito il pnt. anche da questo lato.

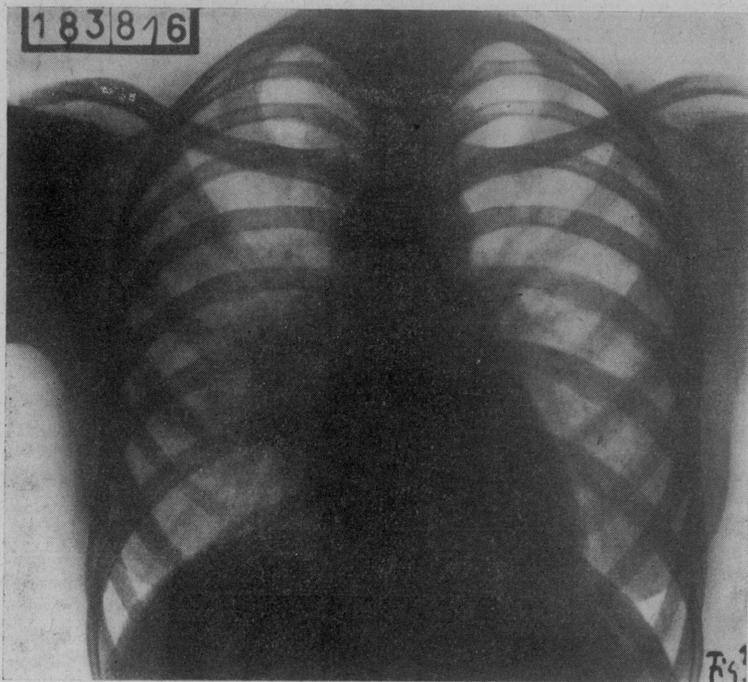


Fig. 9.

Un ultimo fattore al quale ho già accennato è quello relativo alla particolare fisionomia morfologico-costituzionale del torace dei singoli soggetti, la quale nelle sue multiformi espressioni, può sensibilmente modificare quelle regole riguardanti la dinamica toraco-polmonare nella maggioranza degli individui e di cui MONALDI e collaboratori, hanno dato delle dimostrazioni interessanti. Queste particolarità morfologiche e funzionali del torace, associate o meno con anomalie nella forma numero e decorso delle scissure (lobi soprannumerari) possono, come abbiamo detto, spostare le caratteristiche meccaniche e circolatorie dei singoli distretti polmonari, nel senso di creare in zone simmetriche abitualmente ben ventilate e con circolazione emolinfatica attiva, delle condizioni, quali normalmente sogliono verificarsi solo nei distretti apicali.

La risposta al secondo quesito, è anche piuttosto ardua. I fattori che qui possono essere presi in considerazione, sono di ordine meccanico, circolatorio

e neuro vegetativo. La già accennata esistenza di un particolare tipo respiratorio nel soggetto in esame con incidenza di un peculiare traumatismo in alcune zone, potrebbe fare ammettere, in via di ipotesi, che in tali zone si verificassero condizioni particolari atte a facilitare la trasformazione dei focolai miliarici in nodi essudativi e confluenti. Trattandosi di traumi regionali legati al tipo

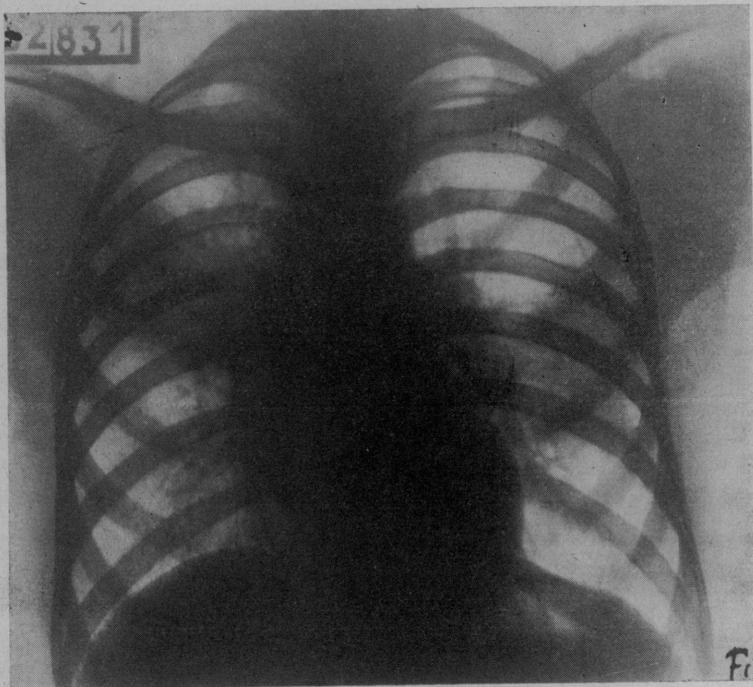


Fig. 10.

respiratorio non è inverosimile ammettere che essi si esplichino d'ambo i lati. Ma tale interpretazione manca di sicura dimostrazione poichè non vi sono elementi di certezza per ammettere che il trauma meccanico sul parenchima polmonare favorisca attorno ai focolai miliarici la comparsa di un alone essudativo, mentre è sufficientemente dimostrato che questa azione traumatizzante esiste nel favorire la ulcerazione dell'infiltrato stesso. È possibile piuttosto che le alterazioni delle scissure di cui abbiamo già parlato, portino a turbe della circolazione linfatica, le cui vie principali di deflusso decorrono precisamente lungo gli interlobi. Queste alterazioni della circolazione linfatica possono tradursi o con reflusso di linfa in senso centrifugo e quindi con l'apporto di nuovi germi e tossine dalle ghiandole che ne sono l'abituale serbatoio verso la periferia nel senso sostenuto da COSTANTINI, oppure semplicemente in una stasi linfatica (per strozzamento dei tronchi di deflusso della linfa) che favorirebbe il ristagno, a livello dei focolai, di tossine con possibilità di reciproche interferenze tra focolai interstiziali e tossine da essi prodotte donde può trarre origine la reazione essudativa peri-focale. In ultima analisi, secondo questa ipo-

resi, il fattore meccanico non agirebbe direttamente, ma solo attraverso le modificazioni del circolo linfatico da esso dipendente.

È da considerare ancora la eventualità che fattori nervosi o neuro-vascolari agiscano sotto particolari stimoli di ordine centrale in zone simmetriche dei due visceri. Penso soprattutto all'azione delle vie simpatiche che dai gangli della catena toracica si portano ai vari distretti polmonari. Sulla influenza che il simpatico esplica sulla circolazione del polmone, si sono emesse varie ipotesi basate sopra osservazioni cliniche ed operatorie [come quella che vede nella frenico exeresi un intervento legato soprattutto allo strappamento delle fibre del simpatico decorrenti presso questo nervo, (LUSENA)] e su tali osservazioni (invero non molto probative e poco documentate) si sono voluti basare dei tentativi terapeutici come quello della alcoolizzazione dei gangli toracici nella cura delle forme tubercolari del polmone (IACCHIA). Sembra molto verosimile però che la circolazione polmonare possa essere influenzata da stimoli decorrenti lungo le vie simpatiche, e d'altra parte delle modificazioni circolatorie regionali potrebbero benissimo spiegare l'insorgere dei processi essudativi attorno ai vecchi noduli miliari, ai quali abbiamo ripetutamente fatto cenno. Bisognerebbe chiedersi però attraverso quali meccanismi si verifica lo stimolo che parte dal ganglio e come tale stimolo si estrinsechi contemporaneamente.

Altro elemento che qui giova ricordare è quello relativo al così detto tono polmonare, lumeggiato soprattutto dal VIOLA e la cui reale esistenza è dimostrata da parecchi dati di fatto inoppugnabili; ricordo ad esempio le rapide modificazioni di volume e di forma delle caverne sia spontaneamente sia in rapporto a piccoli interventi i quali da soli non sono capaci di modificare l'equilibrio statico del polmone e di determinare quindi rapide mutazioni di grandezze delle caverne; poi le stesse modificazioni che intervengono in talune caverne beanti in pneumotorace, modificazioni di solito in rapporto alla comparsa di fatti reattivi della pleura stessa di lieve grado, come pure le modificazioni rapide del grado di collasso sempre in relazione con la comparsa di versamenti minimi che per la loro entità non possono provocare sensibili variazioni della pressione endo-pleurica. Ancora ricordo il comportamento di certi polmoni in rapporto alle insufflazioni di gas le quali talora non riescono a determinare un collasso sufficiente e stabile per una particolare tendenza del polmone ad espandersi (polmoni a tono « espansorio »).

In ultimo segnale anche le così dette « polmoniti segmentarie » già rilevate dal CARNOT nel 1902 e sulle quali recentemente ha richiamato l'attenzione lo STURM. Si tratta di quelle epatizzazioni polmonari in cui il limite netto dell'opacità radiologica non è dato dalla scissura interlobare ma da una superficie orizzontale presente nell'interno del parenchima. Tale linea di demarcazione dovrebbe essere messa in rapporto ad alterazioni neuro-vegetative segmentarie da cui dipenderebbe il fenomeno congestivo localizzato che costituirà il punto di partenza del focolaio pneumonico.

Esiste quindi sicuramente un meccanismo regolatore del tono polmonare e della circolazione il quale può estrinsecarsi per stimoli centrali o periferici, a singoli distretti polmonari come è dimostrato dalle considerazioni che sono andato esponendo. È probabile che la bilateralità e la simmetria di tali alterazioni segmentarie vadano ricercate in stimoli di origine mediastinica che si esplicano direttamente o indirettamente attraverso alterazioni glandolari o pleuriche, su gangli simmetrici della catena toracica.

Dati i rapporti dei gangli che formano la catena toracica con la colonna vertebrale, non è improbabile che su di essi possano agire per contiguità o come

espressione di infiammazione collaterale, stimoli flogistici partenti da gangli cascosi aventi stretti rapporti col mediastino posteriore. Ora è noto che nelle forme ematogene la persistenza di lesioni specifiche nelle glandole mediastiniche è la regola.

Lo stesso dicasi per i processi flogistici della pleura. Quanto alla spiegazione del come tali fenomeni infiammatori possano interessare contemporaneamente i gangli simmetrici della catena toracica, basterà ricordare che esistono delle connessioni dirette ed indirette fra i due lati e che comunque nei processi specifici delle linfoghiandole mediastiniche posteriori è comune che siano interessate le glandole d'ambo i lati.

Del resto sappiamo come non sia raro nei traumi del torace la comparsa del così detto collasso massivo del polmone del lato opposto a quello ove si è verificato il trauma, collasso la cui genesi è molto verosimilmente neurogena. Inoltre, a mio avviso, sono da riferirsi probabilmente ad una stimolazione traumatica della catena del simpatico le polmoniti post-operatorie così dette d'aspirazione che si osservano dopo toraco-plastiche para vertebrali od ascellari, polmoniti che più spesso sono omo-laterali ma non di rado interessano il polmone opposto. L'interpretazione corrente che si suol dare a tali polmoniti, quella cioè di aspirazione di catarro nei distretti polmonari inferiori, non soddisfa perchè la si osserva anche in forme polmonari con scarso o nullo escreato; e perchè se tale fosse il meccanismo, dovremmo osservare una simile complicazione anche in quei pneumotoraci in cui si riesce a ottenere fin dall'inizio una bolla apicale, essendo il polmone aderente alla base.

Abbiamo visto dunque che le lesioni polmonari specifiche in sede bilaterale simmetrica extra apicale (infiltrati o caverne simmetriche del campo sub-apicale, medio toracico o inferiore) sono relativamente frequenti tanto da fare ritenere che simili localizzazioni non siano dovute al caso.

Esse presentano una analogia morfologica e topografica: hanno cioè la stessa fisionomia radiologica ed hanno sede d'ambo i lati alla stessa altezza e profondità. In genere l'insorgenza delle lesioni simmetriche non è contemporanea, ma la diversa rapidità con cui il processo evolve dai due lati può farlo sorprendere in una fase in cui le lesioni sono identiche dai due lati.

Il quadro clinico che accompagna gli infiltrati e le caverne simmetriche è piuttosto variabile.

L'inizio è spesso subdolo ma la evoluzione è il più delle volte caratterizzata da uno stato tossiemico grave e da una progressione piuttosto rapida del processo contro cui poco valgono il pneumotorace e le altre cure collasso-terapiche.

Nel tentativo di chiarire il problema patogenetico delle lesioni polmonari simmetriche, va anzitutto rilevato il fatto che esse insorgono abitualmente a livello di vecchi focolai miliarici, non sempre facilmente individuabili ad un superficiale esame dei radiogrammi. È probabile pertanto che attorno ad un gruppo di tali focolai vengano a crearsi condizioni circolatorie meccaniche ed anatomiche che favoriscono l'esacerbazione dei focolai stessi. Queste condizioni possono essere identificate in fatti aderenziali nelle scissure i quali agirebbero sia direttamente che indirettamente attraverso modificazioni della circolazione linfatica facilitando l'essudazione perifocale prima e successivamente il disgregamento degli infiltrati.

Si ammette inoltre la possibilità che fattori neuro-vascolari, in relazione con processi flogistici della catena toracica del simpatico, possano provocare alterazioni della circolazione regionale (e modificazioni del tono polmonare) da cui deriverebbero esacerbazioni regionali di vecchi focolai.

Talora però gli infiltrati insorgono per confluenza di processi miliarici regionali extra apicali simmetrici.

In tal caso si deve ammettere una di queste condizioni: particolari anomalie congenite dell'albero circolatorio polmonare, alterazioni del normale equilibrio meccanico del torace in zone che per la loro forte ventilazione non sono abitualmente sede di predilezione per l'arresto dei bacilli convogliati per via ematica ed infine esistenza di aderenze delle scissure che isolano per così dire alcune zone polmonari della respirazione creando in esse condizioni meccaniche e circolatorie che favoriscono l'arresto dei bacilli, condizioni che abitualmente troviamo realizzate solo nell'apice polmonare.

RIASSUNTO

Nella Tuberculosis postprimaria non sono rare le forme infiltrative, ulcerate o non, le quali occupano zone polmonari extra-apicali, bilaterali, simmetriche. Tale disposizione non può essere dovuta al caso, ma dipende verosimilmente da particolarità anatomiche e funzionali di questi distretti polmonari le quali, su base congenita od acquisita, facilitano l'arresto dei bacilli in dette zone oppure determinano la comparsa di reazioni essudative attorno a vecchi focolai miliarici.

Anche una eventuale influenza neurovegetativa regionale non è da escludere e le conseguenti modificazioni del tono e della circolazione polmonare in sede simmetrica sarebbero in rapporto con alterazioni dei gangli della catena toracica del simpatico a loro volta determinate da processi specifici del mediastino posteriore (pleura, linfoglandole).

BIBLIOGRAFIA

- ASSMANN. — « Erg. der ges. Tbk. Forschung », Vol. I, 1940.
CIMINO. — « Rass. It. di Clinica e Ter. » 1941.
COSTANTINI. — « Riv. di Pat. e Clin. della Tbc. » 1929.
DADDI e PANÀ. — « Annali dell'Ist. C. Forlanini », A. VI 1942.
GAMNA. — Rel. al 37° Congr. della Soc. It. di Med. Int.
JACCHIA. — « Minerva Med. » XXIV 1933.
LUSENA. — « Tuberculosis » XXI 1929.
MONALDI. — « Fisiopat. della Tbc. polm. » Roma 1941.
OMODEI-ZORINI. — « La Patog. della Tbc. polm. » Roma 1940.
OMODEI-ZORINI. — Rel. al 37° Congr. della Soc. It. di Med. Interna.
STURM. — « Klin. Wochenschrift ». A. 22, 1943.

352674

