

MINERVA MEDICA

GAZZETTA SETTIMANALE PER IL MEDICO PRATICO

DIRETTA DAI PROFESSORI

A. CECONI[†] - F. MICHELI - O. UFFREDUZZI

COLLABORATORI:

P. BASTAI - L. BOBBIO - D. CAMPANACCI - A. CASTIGLIONI - G. M. FASIANI - L. FERRANNINI - C. GAMNA -
F. GALDI - A. GASBARRINI - D. GIORDANO - G. IZAE - N. PENDE - F. SCHIASSI - F. SCHUPFER - P. SISTO - A. ZERI

DIRETTORE RESPONSABILE: T. OLIARO

LA RIVISTA SI COMPONE DI DUE PARTI (VARIA E SCIENTIFICA) CIASCUNA CON NUMERAZIONE DISTINTA

EDIZIONI MINERVA MEDICA S. A. - Fondatore E. G. Oliaro - Via Martiri Fascisti, 15 - Casella Postale 491 - TORINO

LA DIAGNOSI PRECOCE DELLA TUBERCOLOSI POLMONARE



Estratto da MINERVA MEDICA

(N. 6 - 11 Febbraio 1937 - XV)

*a cura della Sezione Piemontese della F. I. S. F. per la lotta contro la
tubercolosi e del Consorzio antitubercolare della Provincia di Torino*

EDIZIONI MINERVA MEDICA S. A.

Cecconi A. - Micheli F.: Medicina Interna (2^a edizione) 6 volumi - L. 400; rilegati L. 490. (Sono usciti cinque volumi ed è in corso di stampa il sesto ed ultimo volume).

Frontali G.: Manuale di Pediatria (Due volumi) - L. 120; rilegati L. 150.

Giordano D.: La chirurgia del medico pratico - Rilegato L. 90.

Euge, Mühlens zur Verth: Malattie e igiene dei paesi tropicali - L. 140.

Archi A.: L'anisocitosi degli eritrociti nella patologia e nella clinica - L. 20.

Bertolotti M.: Lezioni di Craniologia Röntgen - L. 80.

Bonino M.: La diagnosi precoce della tubercolosi renale - L. 30.

Castiglioni A.: L'orientamento neo-ippocratico del pensiero medico contemporaneo - L. 5.

Ceconi A.: Artriti e Reumatismi - L. 50.

Ceconi A.: Lezioni cliniche - L. 70.

Ceconi A.: Malattie del ricambio - L. 40.

Dall'Acqua V.: La mucosa gastro-duodenale negli stati normali e patologici - L. 50.

Dogliotti A. M.: La trasfusione di sangue - L. 35.

Durante L. e Agnoli E.: La scalenotomia nella cura della tubercolosi polmonare - L. 25.

Ferrannini L.: Lezioni cliniche - L. 70.

Girardi P.: Il sondaggio duodenale nella diagnosi e nella terapia - L. 25.

Gualino L.: Saggi di Medicina Storica - L. 40.

Gualino L.: Storia medica dei Romani Pontefici - L. 55.

Liek E.: Il miracolo in medicina (Traduzione italiana di T. Oliaro) - L. 15.

Mairano M.: Varici e ulcera varicosa. Moderni metodi di cura - L. 22.

Marcozzi A. e Serra G.: Dermatosi scolastiche - L. 18.

Negro M.: L'ureteropielografia - L. 60.

Porta E. e Roversi A. S.: L'indagine radiologica nelle malattie del pancreas - L. 30.

Ramazzeni B.: Le malattie dei lavoratori - L. 30.

Girardi P.: Diagnostica clinica della funzionalità gastrica - L. 15.

Scarzella M.: La tubercolosi nel primo anno di vita - L. 30.

Schupfer F.: Lezioni cliniche - L. 50.

Scritti in onore del Prof. A. Ceconi - L. 72.

Signoris E.: Punti di vista scientifico-positivi - L. 15.

Inviare vaglia e richieste a: Edizioni Minerva Medica S. A. - Casella Postale, 491 - Torino

EDIZIONI MINERVA MEDICA S. A.

- Minerva Medica.** Gazzetta settimanale per il medico pratico. — Abbonamento annuo per l'Italia L. 60.
- Gazzetta Medica Italiana.** Rivista mensile per i medici pratici. — Abbonamento annuo L. 25 (L. 22,50 per gli abbonati a «Minerva Medica»).
- Archivio per le Scienze Mediche.** Fondato da Giulio Bizzozero e diretto da B. Morpurgo, F. Micheli, O. Uffreduzzi. Si pubblica a grossi fascicoli mensili che ogni anno costituiscono due volumi. L'importo di ogni volume è di L. 80 per l'Italia. (Agli abbonati a «Minerva Medica» l'importo di ciascun volume viene ridotto a L. 72).
- Giornale Italiano di Malattie Esotiche e Tropicali ed Igiene Coloniale.** E' l'organo ufficiale della «Società Italiana di Medicina ed Igiene coloniale». Il giornale mensile diretto dal Prof. G. Castronuovo con la direzione onoraria del Sen. Prof. A. Castellani, comprende una parte scientifica e una parte varia di notiziario e di curiosità e attualità. — Abbonamento annuo per l'Italia L. 25 (L. 22,50 per gli abbonati a «Minerva Medica»).
- Il Dermosiflografo.** Rivista mensile diretta dal Prof. J. Cappelli, G. Mariani, E. Bizzozero, è il giornale della specialità che interessa tanto il medico pratico quanto lo specialista. Abbonamento annuo: Italia: L. 50 (L. 45 per gli abbonati a «Minerva Medica»).
- La Ginecologia.** Rivista mensile diretta dal Prof. E. Cova, porta una completa rassegna della bibliografia periodica ostetrica e ginecologica tratta da tutte le riviste della specialità che si pubblicano nel mondo e dalle principali riviste di medicina. — Il prezzo dell'abbonamento annuo per l'Italia è di L. 60 (L. 55 per gli abbonati a «Minerva Medica»).
- Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia.** E' l'organo della Società Italiana di Anestesia e di Analgesia ed è l'unico giornale italiano che tratti tale specialità chirurgica. Direzione scientifica: Alessandri, Aiazzi-Mancini, Dogliotti, Donaggio, Tusini, Uffreduzzi. Si pubblica ogni tre mesi. — Prezzo d'abbonamento annuo per l'Italia L. 50 (L. 45 per gli abbonati a «Minerva Medica»).
- Giornale di Batteriologia e di Immunologia.** Questa rivista, l'unica del genere esistente in Italia, fondata nel 1926 dal Prof. Azzo Azzi, si pubblica mensilmente in grossi fascicoli di 150 pagine. — Il prezzo dell'abbonamento annuo per l'Italia è di L. 100 (L. 90 per gli abbonati a «Minerva Medica»).
- Malati Medici Medicine.** Rivista mensile di cultura medica. — Abbonamento annuo L. 10.

La seconda settimana per la diagnosi precoce della tubercolosi polmonare

Quando nell'anno XIII la Federazione Italiana Nazionale Fascista per la lotta contro la tubercolosi bandì la prima « Settimana Nazionale della diagnosi precoce » l'iniziativa non raccolse fra gli studiosi della materia larga messe di consensi. Fu obbietto da alcuni che trasportare il problema della diagnosi precoce, irto di notevoli difficoltà sia d'ordine clinico sia d'ordine economico-sociale, fuori delle aule universitarie e delle accademie scientifiche, potesse promuovere, più che la formazione di una sana coscienza antituberculare, il rafforzamento di tutta quella numerosa serie di pregiudizi che sappiamo esistere intorno alla malattia tubercolare; fu sostenuto da altri essere non solo inutile, ma perfino pericoloso approfondire, mediante la diagnosi precoce, l'estensione dell'endemia tubercolare, nell'attuale incompletezza dei mezzi di lotta e conseguentemente nella impossibilità di far seguire all'accertamento diagnostico precoce, con la dovuta tempestività, adeguati provvedimenti.

Oggi che, alla fortunata *prima settimana* è seguita con crescente fortuna la *seconda settimana per la diagnosi precoce* — sta a dimostrarlo il continuo aumento del numero delle persone che spontaneamente si rivolgono ai dispensari antitubercolari per accertamento e visita di controllo — potremmo trascurare tali obiezioni se ancora taluno non si ostinasse a riproporle con non lieve danno della propaganda antituberculare.

E' facile rispondere alla prima che, se il fondamento della cura e della profilassi delle malattie diffuse riposa sulla diagnosi precoce, sarebbe delittuoso proprio per la tubercolosi, la cui importanza economico-sociale supera di gran lunga tutte le altre infezioni, non propagandare tale elementare verità per il timore che qualche malato di mente possa essere indotto dalle nostre parole o dai nostri scritti a vareare la soglia dei dispensari. I pochi minuti perduti per far tacere il dubbio, tanto tormentoso quanto ingiustificato, di qualche malato immaginario, saranno largamente ricompensati dalla possibilità di accertare in tanti altri soggetti, specie nei gruppi di età giovane, la malattia all'inizio quando, a dirla col Machiavelli, è *facile a curare e difficile a conoscere*. Certo occorre intendersi bene sulle modalità della propaganda diretta al pubblico in fatto di lotta antituberculare in genere e di diagnosi precoce in specie.

Ogni volgarizzazione dei criteri clinici sui quali può fondarsi la diagnosi precoce sarebbe veramente, oltre che sterile, dannosa, poichè, come acutamente osserva il Presidente della nostra Sezione, Senatore Micheli, nelle pagine che seguono, il concetto in questione la

trovato nelle parole e negli scritti degli studiosi della materia svolgimenti e definizioni così diverse da apparire agli stessi medici *piuttosto impreciso e nebuloso*.

Propagandare invece, agli effetti della cura e della prevenzione, la necessità della diagnosi precoce *di tutte le varie espressioni clinico-radiologiche attive ed evolutive della tbc. polmonare, sia che esse siano ancora chiuse o abbiano già condotto ad una incipiente ulcerazione del tessuto polmonare*, secondo la sintetica e chiara definizione del Micheli, illustrando, ad esempio, in forma piana ed accessibile i concetti della *curabilità* e *guaribilità* della tubercolosi, è dovere di ogni medico, che abbia compreso la complessità dei fattori sia di ordine sociale, sia d'ordine epidemiologico, costituzionale e psicologico, che incrementano l'endemia tubercolare e che frustrano gli sforzi di quel « Fronte Unico » auspicato dal Duce ed ormai realizzato attraverso le provvide leggi del Regime.

La propaganda diretta al pubblico deve avere un indirizzo squisitamente igienico-sanitario, e pertanto essa dev'essere affidata a coloro che per preparazione tecnica e spirituale diano sicuro affidamento di *saper educare il popolo*, seguendo il comandamento datici dal Direttore generale della Sanità Pubblica, S. E. Petragliani, nel discorso inaugurale della Campagna Nazionale Antituberculare dell'anno XIV, *a valutare — per portarsi tempestivamente all'accertamento dei Centri dispensari — i primi segni della sofferenza tubercolare che non si identificano sempre nell'indebolimento, nella tosse e nello sputo sanguigno*, e di saper creare larghi consensi verso le leggi che disciplinano la lotta antituberculare, assurta oggi a lotta di Stato.

Educare il popolo ad una maggiore cura della propria salute, vuol dire giungere sovente alla *visita precoce* che, come giustamente scrive il Ferramini, è *l'elemento davvero essenziale della diagnosi precoce*. E se ad una più larga e salda coscienza antituberculare popolare, corrisponderà, in un prossimo avvenire, una più solida preparazione della classe medica nella diagnosi clinica, nella patogenesi e nell'epidemiologia della malattia tubercolare, un gran passo innanzi si sarà fatto nella difesa collettiva contro questa insidiosissima malattia, chè è dolorosa constatazione di tutti i giorni sia il ritardo fatale col quale molti malati richiedono il consiglio del medico, sia l'inutilità di alcuni tentativi di cura domiciliare in soggetti che solo in regime sanatoriale possono trovare adatte condizioni di vita e razionale indirizzo terapeutico.

Concludendo, il problema della diagnosi precoce deve essere agitato, sia fra le classi lavoratrici, che in essa debbono imparare a conoscere la premessa così della cura appropriata come della sicura guarigione, sia fra

i medici perchè si affino sempre più nella rilevazione e nell'interpretazione di tutti i diversi aspetti sotto cui suole presentarsi o nascondersi la tubercolosi polmonare. Quello che importa è che le modalità di questa duplice azione da svolgere siano determinate con la chiara visione delle finalità da raggiungere e che la sfera di attività della diagnosi precoce non sia limitata all'accertamento del complesso primario, il che porterebbe al grosso errore di localizzare il problema proprio alle età meno operose in fatto di contagio, anche se ad esso più esposte, ma esteso nel senso indicato dal Micheli: sotto il riguardo igienico-sanitario, prescindendo da ogni considerazione clinico-terapeutica, a nessuno può sfuggire l'enorme importanza della diagnosi precoce, intesa entro i limiti sopradetti.

Più fondata può sembrare a prima vista la seconda obiezione, ch'è chi non ha seguito da vicino il recente sviluppo della nostra organizzazione antitubercolare, o chi non è in grado d'intuire gli immancabili sviluppi che la legge (27-X-1927) sull'assicurazione obbligatoria contro la tubercolosi dovrà avere, può rimanersi sgomento al pensiero che l'attuazione della diagnosi precoce possa metterci di fronte a constatazioni tutt'altro che confortevoli, senza alcuna possibilità di provvedervi con la dovuta sollecitudine.

E' tempo ormai che di questo paralizzante dubbio si faccia giustizia sommaria. Esso viene prospettato ad ogni nuova iniziativa, con quali effetti negativi è facile immaginare.

Sono ben note, ad esempio, le discussioni sulla opportunità o meno d'istituire la cartella radiologica obbligatoria per tutti gli scolari tubercolino-positivi, dato il numero limitato dei posti-letto preventoriali attualmente a disposizione in contrapposto al numero copioso di fanciulli che occorrerebbe ricoverare, qualora si dovessero assumere per l'intera popolazione delle scuole elementari del Regno, ammontante nell'anno scolastico 1934 - 1935 a 4.648.171 (v. Annuario statistico italiano 1936 - XIV), le ben note percentuali di malati contagianti ignorati e di forme latenti ignorate riscontrate da studiosi italiani (Paolucci, Busi, Pende, Costantini, ecc.) e stranieri fra gli scolari.

Del pari si sostiene che una larga attuazione della diagnosi precoce rileverebbe per l'Italia non meno di 150.000 ammalati di tubercolosi polmonare non diagnosticati.

Riporre il capo sotto l'ala dinanzi a problemi così essenziali per l'avvenire fisico, morale ed economico, nonché per la stessa potenza militare della Nazione, in Regime Fascista non è più possibile.

Il Regime che con la vittoriosa battaglia del grano ha assicurato al popolo italiano l'alimento fondamentale per esso; che con la bonifica integrale ha riscattato dal mortifero dominio anofelico immensi territori paludosi; che con l'onore ed assistere la maternità e l'infanzia e con la vigorosa difesa della tradizionale fecondità delle spose italiane ha voluto affermare non solo la santità ed indissolubilità della famiglia, ma anche il diritto di tutti i buoni cittadini che non disertano la paternità alle più diverse forme di solidarietà nazionale; che con l'impulso poderoso impresso all'edilizia urbana e rurale ha avviato il pro-

blema della casa sana e confortevole verso quella risoluzione adeguata alla sua importanza igienico-sanitaria, morale e sociale; che con la creazione degli E. O. A. ha bandito da ogni casa la tristezza del focolare spento; il Regime infine che ha posto la lotta contro la tubercolosi fra gli obbiettivi fondamentali della sua attività (Mussolini), ha diritto di chiedere a noi medici tutta intera la verità, perchè alla lotta sia impresso un più deciso indirizzo profilattico ed i mezzi a disposizione sieno impiegati con integrale visione delle necessità.

Continuare ad ignorare che vi sono ancora troppo pochi posti-letto preventoriali, mentre vi sono numerose colonie che aprono i battenti per i due soli mesi estivi e che con pochi adattamenti potrebbero essere vantaggiosamente utilizzate tutto l'anno; continuare ad ignorare che vi sono varie migliaia di malati, proprio delle forme meglio curabili della tubercolosi, ancora privi della possibilità di sollecito ricovero, significa rinnegare i principi fondamentali della lotta contro la tubercolosi, che deve essere sopra tutto ed innanzi tutto rivolta a sorvegliare la sanità delle nascite, a bonificare nei sanatori, nei preventori le forme iniziali e latenti ed a proteggere dal contagio i fanciulli così detti predisposti per costituzione o per sfavorevoli condizioni di ambiente fisico e sociale; significa perseverare nell'errore di riempire i sanatori e gli ospedali-sanatori delle forme croniche di difficile cura, per le quali occorre prevedere appositi istituti di ricovero di esercizio meno costoso; significa ritardare i provvedimenti legislativi necessari per la realizzazione piena della dichiarazione XXVII della Carta del Lavoro e per l'aggiornamento delle disposizioni che regolano il ricovero dei tubercolotici non assicurati.

La recente estensione dell'assicurazione obbligatoria alle masse rurali, cui non v'ha dubbio dovranno seguire fra breve provvedimenti a favore di altre categorie di lavoratori, e l'invito rivolto recentemente dal Ministero dell'Interno ai Comuni di *ravvisare caratteri di urgenza clinica anche in infermi affetti da forme iniziali*, sono segni manifesti che il problema del ricovero dei malati iniziali è ormai prossimo alla sua integrale soluzione.

E non è senza significato che abbiamo sentito lo scorso anno affermare dal Presidente dell'I.N.F.P.S., S. E. Biagi, che *sarebbe massimo errore dal lato economico ricoverare solo malati su cui grave incombe il pericolo della morte e permettere che nel frattempo i malati lievi, e quasi sicuramente guaribili, si facciano gravi*.

Ed è ancora da S. E. Biagi che abbiamo appreso avere l'Istituto costruito in Valtellina un villaggio sanatoriale di 3000 letti con la previsione del ricovero di malati lievi.

Solo dalla diagnosi precoce queste nuove e feconde iniziative possono ricevere la luce necessaria, per essere condotte a buon fine. Conoscere la reale fisionomia e la gravità dell'endemia tubercolare, senza ricorrere a deduzioni analogiche spesso errate o perchè le osservazioni da cui esse scaturiscono sono state fatte fuori del nostro paese o perchè limitate a modesti gruppi della nostra popolazione urbana, è indispensabile ed urgente, non solo per lo sviluppo dell'azione antitubercolare avvenire, ma anche e soprattutto per il più redditizio ed economico impiego dei 270 milioni annualmente spesi per la lotta antitubercolare dal-

I.N.F.P.S., dai Consorzi antitubercolari e dal Ministero dell'Interno, cui vanno aggiunte le spese sostenute da vari altri Enti pubblici e privati (C.R.I., O.N.M.I., Ministero della Guerra, M.V.S.N., P.N.F. ed organizzazioni dipendenti, ecc.).

Concludendo, anche allo stato attuale della legislazione e della organizzazione antitubercolare è possibile dare il massimo incremento alla diagnosi precoce, solo che si proceda ad opportuna revisione dei conceetti che regolano il ricovero del tubercoloso assicurato e sieno interpretate con modernità di vedute, secondo le istruzioni impartite dalla Direzione generale di Sanità, le norme di legge che disciplinano il ricovero di urgenza del tubercoloso non assicurato.

La 2ª Settimana Nazionale per la diagnosi precoce ha trovato nel Piemonte l'ambiente più adatto per una sicura e feconda affermazione. Se le critiche e le obiezioni, di cui abbiamo avanti dimostrata l'infondatezza, potevano valere per qualche regione prettamente agricola (prima ancora che fosse esteso il beneficio dell'assicurazione obbligatoria ai mezzadri ed ai coloni), priva di adeguato attrezzamento sanitoriale e soprattutto priva di tradizioni nel campo della lotta sociale contro la tubercolosi, scarso valore essa ha per la nostra regione ed in particolare per la provincia di Torino, che a buon diritto può considerarsi antesignana della lotta stessa.

Basti solo ricordare:

a) che dopo la promulgazione della legge sull'assicurazione obbligatoria contro la tubercolosi, in Piemonte, ad opera dell'Istituto cui è stato affidato l'onere assicurativo, è stato costruito solo il Sanatorio di Cuneo, dato che il fabbisogno di letti era già in buona parte soddisfatto dai sanatori ed ospedali-sanatori creati da opere pie (San Luigi 1000 letti, Birago di Vische 150 letti, Eremo di Lanzo, ecc.) o donati da generosi benefattori (Sanatorio Agnelli in Val Chisone e Sanatorio Borsalino in Alessandria) o sorti per provvida iniziativa di Enti pubblici e privati (Istituto di Robilante, Villa dei Colli, ecc.);

b) che il Consorzio Antitubercolare di Torino ospedalizza per una cifra annua che supera notevolmente la quota parte delle proprie entrate destinate ai ricoveri;

c) che il Municipio di Torino, pur corrispondendo al Consorzio ope legis il contributo annuo di una lira per abitante, non ha ridotto i propri ospedali stanziamenti per il ricovero dei tubercolotici;

d) che l'Istituto Nazionale Fascista della Previdenza Sociale provvede al ricovero dei propri assicurati con larghezza e prontezza veramente lodevoli.

Questo fortunato stato di cose in fatto di cura, trova adeguato riscontro in quello della prevenzione, essendosi moltiplicate di numero e perfezionate nel funzionamento le istituzioni di carattere preventivo, dopo che le belle colonie istituite nel 1913 dalla Crociata contro la tubercolosi, sotto l'egida del Municipio di Torino, hanno fatto conoscere i sorprendenti risultati che

si possono conseguire col precoce allontanamento dei cosiddetti predisposti dalla famiglia.

In questo ambiente particolarmente favorevole, ove il problema della tubercolosi è profondamente sentito, ove a molte delle più belle realizzazioni partecipa efficacemente la stessa iniziativa privata, ove un alto grado di coscienza igienica è stato raggiunto dalla popolazione, la seconda settimana per la diagnosi precoce ha avuto uno svolgimento adeguato alle finalità propagandistiche e clinico-sociali affidate dalla Federazione a questa originale manifestazione. Altro fattore importante della buona riuscita di questa 2ª settimana dev'essere riconoscere nella intesa piena e cordiale esistente fra il Consorzio e la Sezione e nell'appoggio morale e materiale che questa ha sempre trovato nel Consorzio.

Le principali manifestazioni nel settore medico sono state due. La prima a Torino ebbe luogo nell'Aula Magna della Regia Università con l'intervento di tutti i Sanitari della Provincia, ai quali il Senatore Prof. Micheli, Presidente della nostra Sezione, espone le sue originali osservazioni clinico-radiologiche sul concetto e sull'oggetto della diagnosi precoce e il Dott. Olivero, Direttore del Consorzio di Torino, ricordò in forma efficace i compiti affidati ai Consorzi e le disposizioni di legge che disciplinano la lotta antitubercolare.

La seconda ebbe luogo in Alessandria presso il Sanatorio Borsalino e fu organizzata dal Fideciario Provinciale, Dott. Ragazzoni, in unione a quel Consorzio Antitubercolare. Ai sanitari della provincia di Alessandria parlarono sulla diagnosi precoce, rispettivamente sotto il riguardo clinico e sociale, i Proff. C. Gamma e G. Malan. La chiara esposizione del Prof. C. Gamma fu documentata con interessanti radiografie illustrate dal Prof. M. Lupo.

Intensa fu del pari la propaganda presso il pubblico e, specialmente in seno alla scuola primaria e secondaria, grazie al valido appoggio offertoci dai Regi Provveditori agli Studi.

Questa attività propagandistica fu efficacemente sostenuta dall'azione dei dispensari antitubercolari di Torino e della Provincia, e dall'iniziativa presa dai primari dell'Ospedale-Sanatorio San Luigi, che nella settimana della diagnosi precoce, nel proprio studio, visitarono gratuitamente quanti vollero approfittare della loro generosa decisione, di cui fu data notizia attraverso la stampa cittadina.

Questo in breve il lavoro compiuto durante la 2ª settimana per la diagnosi precoce.

Di esso il Consiglio Direttivo della Sezione, d'intesa col Consorzio antitubercolare di Torino, ha desiderato che rimanesse traccia durevole. A questo scopo ha deciso di raccogliere nel presente numero speciale — che la « Minerva Medica » con bella consapevolezza dell'importanza del problema ha voluto mettere a disposizione e curare con l'abituale diligenza —, le conferenze tenutesi nelle riunioni di Torino e di Alessandria, nella speranza che tutti i medici cui perverrà questo numero, vorranno apprezzare il contributo offerto dalla Sezione Piemontese e dal Consorzio di Torino all'attuazione sempre più larga della diagnosi precoce della tubercolosi polmonare.

Prof. SALADINO CRAMAROSSA

Direttore dei Servizi d'Igiene e Sanità della Città di Torino
Delegato per il Piemonte dalla P. I. N. F.
per la lotta contro la tubercolosi

La diagnosi precoce della tubercolosi polmonare

Sen. Prof. F. MICHELI

Presidente Sezione Piemontese F. I. N. F. per la lotta contro la tubercolosi
Direttore della Clinica Medica della R. Università di Torino

(con la collaborazione del Prof. M. LUPO per la parte radiologica)

Eccellenza, Camerati,

Premesse

Ancora una volta eccomi qui davanti a Voi per parlare, in nome del Consorzio Antitubercolare di Torino e della Sezione Piemontese della Federazione N. F. per la lotta contro la tubercolosi, che ho l'onore di presiedere, su un tema obbligato: la diagnosi precoce della tubercolosi polmonare (tbc. pulm.).

L'obbligata ripesa annuale di questo tema Vi dice senz'altro che la Federaz. N. F. per la lotta contro la tbc. assegna in questo momento ad una più larga realizzazione della diagnosi precoce della tbc. pulm. una importanza preminente.

Ed a ragione.

Perchè la diagnosi precoce della tbc. pulm. non è soltanto la suprema necessità della cura; non vuol dire soltanto guarigione generalmente rapida, completa e durevole e quindi pronto ricupero e pronta restituzione dei colpiti alla famiglia, al lavoro e alla patria, con conseguente cospicua limitazione delle spese assistenziali e in genere del danno economico-sociale che ogni caso di malattia importa, ma significa anche e soprattutto guarigione del processo morboso nel suo stato pretisico, prima cioè che sia diventato infettante o, quanto meno, sollecita estinzione in sul nascere dei focolai capaci di contagio.

Alla diagnosi precoce della tbc. pulm. spetta adunque non soltanto una decisiva azione curativa di inestimabile beneficio individuale e sociale, ma anche una altissima funzione profilattica che, parlando essenzialmente ad un pubblico di medici, non ho bisogno di illustrare. E' indispensabile adunque che questo vecchio postulato della diagnosi precoce cessi di essere un'espressione retorica, una mistica aspirazione, per diventare larga e quotidiana applicazione della nostra attività.

Finora, peraltro, siamo lontani non dirò dall'essere arrivati, ma semplicemente avvicinati al raggiungimento di questo che è oggi il supremo intento della lotta contro la tubercolosi.

Tropo spesso anche oggi arrivano agli organi di accertamento, ai centri ospitalieri, ai dispensari centrali e periferici e quindi ai sanatori e ad altri luoghi di cura ammalati in periodo già avanzato di malattia con lesioni spesso irreparabili.

Non voglio affliggerVi con cifre e con statistiche.

Qualche dato di fatto soltanto voglio esporVi, perchè esprime da vicino la situazione della nostra città di Torino, di una città che è cioè, sotto vari aspetti, nelle condizioni più favorevoli per una proficua lotta antitubercolare, ma situazione appunto per questo assai sconcertante, perchè i dati che sono stati raccolti da un mio bravo e giovane assistente, il dottor Bernabò-Silorata, nella seguente tabella, riferentesi ai malati visitati e riconosciuti affetti da tbc. pulm. in questi ultimi anni presso il Centro Diagnostico dell'I.N.F.P.S. per il Comune di Torino, Vi dicono che le forme di tisi da disseminazione broncogenica post-cavitaria negli ultimi quattro anni oscillano ancora tra il 35 e il 50,2 %.

Se voi pensate che la mortalità per tbc. pulm. delle forme polmonari cavernose prese in blocco, comprendenti quindi non soltanto le forme antiche e progredite, come in parte sono quelle che io ho ricordato testè, con più o meno larga disseminazione broncogenica di nuovi focolai, ma anche quelle recenti e non complicate, è calcolata da un «esperto» fra i più autorevoli — H. Braeuning — attorno al 70 %, e, conseguentemente, che oltre un terzo dei malati assicurati contro la tubercolosi che ricorrono al nostro principale Centro Diagnostico sono destinati a più o meno lunga scadenza a una triste fine, Voi potrete renderVi conto come sia grave e doloroso il sacrificio di tante giovani vite e come il danno individuale ed economico che ne deriva sia di gran lunga superato da quello che nel corso degli anni essi seminano inconsapevolmente attorno a sé.

Diagnosi precoce dunque e prevenzione precoce.

Le possibilità per attuarle, oggi, ci sono.

La nostra organizzazione antitubercolare, attuata sulle direttive del Duce con larghezza di mezzi e di vedute dal Regime Fascista, va sempre più allargando e perfezionando la sua attrezzatura di preventori, di colonie profilattiche, di ospedali, di sanatori, in modo da adeguare al più frequente tempestivo riconoscimento dei malati la disponibilità dei posti letto nei vari luoghi di cura; continua ad aumentare opportunamente la rete degli organi essenziali di questo riconoscimento, i dispensari antitubercolari centrali e periferici, e va sempre più estendendo ad altri gruppi

Ammalati visitati e riconosciuti affetti da tbc. pulm. presso il Centro Diagnostico dell'I.N.F.P.S. negli anni 1933 - 1934 - 1935 - 1936 (1° trimestre) per il Comune di Torino (Totale: 1516)

FORME CLINICHE DI TUBERCOLOSI POLMONARE

	1933	1934	1935	1936	Totale
Tbc. miliare	4 (1 %)	4 (0,9 %)	1 (0,2 %)	—	9 (0,6 %)
Tbc. nodulare produttiva degli apici, attiva	38 (9,5 %)	45 (9,9 %)	89 (18 %)	26 (18 %)	198 (13 %)
Infiltrati tisiogeni ciroscrostiti	128 (31 %)	183 (40 %)	170 (34 %)	54 (37 %)	535 (36 %)
Infiltrato tipo lobite	4 (1 %)	13 (3 %)	13 (2,8 %)	3 (2 %)	33 (2 %)
Pneumonia cascosa clin. primitiva	3 (0,8 %)	—	—	1 (0,7 %)	4 (0,4 %)
Tubercolosi cavernosa solitaria	26 (6,5 %)	53 (11 %)	17 (3 %)	7 (4,3 %)	103 (6 %)
Tisi da disseminazione bronc. post-cavitaria	206 (50,2 %)	160 (35 %)	212 (42 %)	56 (38 %)	634 (42 %)

demografici — ultimamente ai contadini e ai mezzadri — l'assicurazione obbligatoria, condizione indispensabile alla più larga attuazione della diagnosi precoce.

La nostra Federazione per la lotta contro la tubercolosi a sua volta svolge assiduamente e fervidamente la sua appassionata opera quotidiana di fiancheggiamento e di incitamento sulle varie istituzioni antitubercolari, la sua azione educativa di propaganda, di agitazione e divulgazione dei più palpitanti problemi della clinica, della patologia e della profilassi della tubercolosi.

Tocca dunque a noi, tocca soprattutto ai medici pratici, ai medici di famiglia, ai medici condotti ed, oggi, anche alla falange dei medici delle organizzazioni sindacali, ai medici scolastici, ai medici dell'O. N. Balilla, ai medici militari, che tanta parte e così importante possono assumere nello schieramento di queste forze sanitarie, a tutti i medici insomma che vivono a più immediato contatto con i malati e con le loro famiglie, che sono i primi a raccogliere le confidenze e le lamentazioni, che occupano, cioè, nella lotta contro la tubercolosi le linee più avanzate; tocca ai medici, dievovi, di marciare di pari passo con le organizzazioni antitubercolari del Regime.

Non mi nascondo le difficoltà che ancora si frappongono alla loro azione.

La scarsità, spesso, dei mezzi diagnostici che sono a loro disposizione; l'insufficiente preparazione dottrinale e soprattutto pratica, in fatto di tisiologia, ricevuta nel corso degli studi universitari e soprattutto la mancanza, ancora, in molta parte delle nostre popolazioni di una larga educazione igienica e di una salda e virile coscienza, per cui malati e famiglie, non che ricercarlo, sfuggono troppo spesso all'accertamento diagnostico, rendono soprattutto più arduo il loro altissimo compito.

Il quale, per altro, non ha ormai da superare difficoltà insormontabili.

Occorre soprattutto che i medici cui ho ricordato testè vigilino con attenzione sulla salute di coloro che sono affidati alle loro cure, che avvino senza ritardo i sospetti al più vicino centro diagnostico o al più vicino dispensario e che in special modo si astengano dal curare gli accertati con mezzi inadatti o insufficienti e dal fare loro perdere un tempo prezioso.

Precisazione del concetto di diagnosi precoce

Ed eccomi ora, più da vicino, allo scopo di questa conferenza.

Il quale non mira e non vuole illustrarVi metodicamente le varie espressioni cliniche della tbc. pulm. nelle loro fasi più recenti — ciò che sarà compito soprattutto del collega Prof. Gamma — ma aspira piuttosto a precisare per quanto è possibile il concetto moderno della diagnosi precoce e a ricordare brevemente i più importanti mezzi e criteri che valgono a realizzarla. Poichè l'argomento è all'ordine del giorno in tutte le città e in tutti i paesi d'Italia, questo concetto della diagnosi precoce Voi lo avrete inteso e lo sentirete svolgere da conferenzieri, da opuscoli più o meno ufficiali di propaganda, da pubblicazioni di giornali medici nei più vari modi e sotto i più vari aspetti, cosicchè non credo impossibile, se debbo giudicare dalle mie impressioni, che in Voi o per lo meno in molta parte di Voi il concetto in questione, attraverso a tante definizioni così diverse e in parte contrastanti, abbia finito per apparire nella Vostra mente piuttosto impreciso e nebuloso. Per questo io comincerò col porre alla base di questa trattazione una mia non più recente definizione, che allo

stato attuale delle cose mi pare più ampia e comprensiva e soprattutto più aderente alle possibilità realizzabili e che può costituire il punto di partenza di alcune considerazioni chiarificatrici. Eccola: diagnosi precoce vuol dire riconoscimento per quanto è possibile sollecito e ad ogni modo tempestivo, agli effetti della cura e della prevenzione, delle varie espressioni clinico-radiologiche attive ed evolutive della tbc. polmonare, siano esse ancora chiuse o abbiano già condotto ad un'incipiente ulcerazione del tessuto polmonare.

Diagnosi precoce non è dunque soltanto, e non si identifica generalmente, con il riconoscimento dell'infezione primaria, per quanto questa infezione si localizzi abitualmente, nell'enorme maggioranza dei casi, nell'ambito dei polmoni.

C'è indubbiamente una diagnosi precoce della prima infezione, la quale nei bambini, come negli adolescenti, come negli adulti (ove è nei nostri paesi assai più rara) si può desumere nella maniera più precoce, quando esista la nozione del contagio, dall'esito positivo della più sensibile delle reazioni tubercoliniche, l'intradermoreazione, che, come risulta dalle metodiche ricerche di Redeker, di Riegler ed Exner, di Myers ed Harrington, ecc., precede talvolta di parecchie settimane la dimostrazione radiografica di focolai polmonari corrispondenti al complesso primario.

Complesso primario i cui elementi del resto, in una più che discreta percentuale di casi, possono non essere reperibili all'esame Roentgen (Engel, Busi e Paolucci, Miller, Alessi, Mayer, Diehl e Less, Riegler ed Exner, Myers e Harrington, ecc. ecc.). La precoce diagnosi allergica della prima infezione riveste per ragioni ben conosciute un'alta importanza diagnostica e profilattica (allontanamento dall'ambiente infetto) essenzialmente nell'infanzia, nei lattanti in special modo, in ragione della gravità che di solito assume la infezione tubercolare — che diventa così spesso malattia tubercolare — in questi teneri esseri, nei quali i poteri di difesa dell'organismo non hanno ancora raggiunto la loro piena efficienza. Ma anche al di sopra dei tre anni, anche nella seconda infanzia, cioè, il riconoscimento dell'avvenuta infezione attraverso il « test » tubercolinico — la cui negatività, specie se persiste alla ripetizione della prova con dosi più forti, significa nella enorme maggioranza dei casi, quando non sono in giuoco affezioni tubercolari anergizzanti o temporanee anergie da morbillo o da altre malattie infettive, assenza di lesioni tubercolari — riveste un notevole interesse clinico-diagnostico. Non solo perchè è possibile per tal modo dirimere la questione della natura tubercolare o meno di eventuali manifestazioni morbuse, ma anche perchè la nozione del contagio, come osservava giustamente V. De Benedetti in un suo recente ben documentato lavoro, e quindi, a maggior ragione, l'esito positivo della prova tubercolinica è elemento essenziale di diagnosi delle forme di tubercolosi proprie di questa età, attraverso l'esame radiografico che deve in ogni caso suggerire.

Searso e poco probativo difatti è assai spesso in questi soggetti l'esame obiettivo e talora anche quello delle condizioni generali, non di rado inalterate, in contrasto con le manifestazioni radiologiche proprie, se non esclusive, della malattia tubercolare di questa età: manifestazioni parenchimatose in genere regredibili; infiltrazioni ganglio-iliari (ilite); forme vastamente infiltrative (epitubercolosi) o perifocali (pleuriti) e, aggiungiamo noi, in contrasto con la maggior parte dei clinici e dei radiologi, disseminazioni, già a questa età, di tipo miliare e di origine ematogena, in genere discrete, per lo più localizzate preferentemente sotto forma di nodi più o meno sparsi e rari o anche di piccoli accenti di nodi nelle parti

alte del polmone (Redeker, Simon, Micheli e Lupo, ecc.).

A cominciare per contro dalla cosiddetta età scolare (sei anni ed oltre) quando, come avviene nei nostri paesi a endemicità tbc. piuttosto elevata, l'infezione tbc., per lo più silenziosa, per lo meno sotto l'aspetto clinico, comincia a farsi sempre più frequente e l'origine sempre più spesso extra-familiare, l'interesse della positività delle reazioni tubercoliniche diventa essenzialmente epidemiologico, in quanto può guidare alla ricerca della sorgente di contagio e, in presenza di qualche fenomeno anche lontanamente sospetto, può condurre ad un accurato accertamento clinico-radiologico, ma per sé non dice nulla di più di questo, che il soggetto in questione ha preso contatto con l'infezione tbc., alla quale, com'è noto, tutte le razze umane e tutte le età sono disposte e che nelle nostre città popolate, per lo meno fra le classi meno favorite dalla fortuna, è fra i 15-20 anni pressoché totalitaria.

La diagnosi precoce della tbc. polmonare non è tanto meno il riconoscimento di quel « quid » tuttora misterioso e difficilmente afferrabile che è la cosiddetta « pretuberculosi », quel complesso cioè di manifestazioni clinico-radiologiche (tramite di Bezangon, peribolulite di Sergent, iperplasie del sistema linfatico variamente localizzate di Fiore con assenza di allergia tubercolinica) corrispondenti a date fasi del ciclo vitale del virus tubercolare, all'ultravivire in altre parole, la cui esistenza in realtà è lungi ancora dall'essere accertata.

Non del tutto accettabile nella sua unilateralità, per quanto esatto nelle premesse dottrinali, è anche il concetto svolto dal collega Pende, il quale pensa che la diagnosi precoce della tubercolosi dell'apparato respiratorio dovrebbe essere « fondata essenzialmente non solo nel fanciullo, ma anche nell'adulto, sul giusto apprezzamento delle prime manifestazioni bacillari del sistema pleuro-ilare-peribronchiale », che l'illustre collega ed amico considera come « la stazione di fermata primaria di più lunga durata e di lotta la più accanita e decisiva fra il bacillo e l'organismo ».

Perfettamente giusto.

Il sistema delle linfoghiandole bronco-ilari *) e bronco-mediastiniche satelliti del focolaio primitivo intrapolmonare, secondo quanto è stato stabilito fin dal secolo scorso da Parrot e da Kuss e più di recente dalle classiche ricerche di A. Ghon e della sua Scuola, costituisce veramente, come è stato illustrato in special modo dalle memorabili indagini di ordine anatomo-patologico di Ghon e dei suoi collaboratori, un importante serbatoio di virus, una sorgente quasi permanente di reinfezione endogena, poiché, mentre di solito la componente polmonare del complesso primario guarisce, la sua componente linfo-ghiandolare non guarisce per lo più che incompletamente e le relative ghiandole vanno soggette a frequenti esacerbazioni.

E' da questo sistema linfo-ghiandolare adunque, nel quale la presenza di bacilli viventi e virulenti è stata dimostrata in una percentuale che va da oltre il 50 % al 22 %, secondo la cifra fornita più di recente da H. Anders sulla base di ricerche rigorose, è da questo sistema linfoghiandolare, dicevo, che derivano le più frequenti lesioni e manifestazioni tubercolari, apparentemente primitive.

E precisamente, secondo tutta una serie di fisiologi

che fanno capo in Francia a L. Bernard e in Italia a G. Costantini, per trasmissione retrograda dell'infezione al parenchima polmonare o per contiguità, con formazione anche d'infiltrati tisiogeni e, assai più spesso per noi come per la maggior parte degli autori, attraverso la via linfo-ematogena superiore descritta da Ghon, d'onde i bacilli del tubercolo arrivano al polmone e, superata la barriera polmonare, agli organi irrorati dal grande circolo e d'onde, di conseguenza, prendono origine la grande maggioranza delle disseminazioni miliari polmonari ed extra-polmonari (Ghon, Huebschmann, Micheli e Lupo, Gamna, ecc.). Quando si pensi alla grande importanza che spetta nella tisiologia moderna alle forme ematogene della tubercolosi per sé, per la loro frequenza, per l'infinita varietà di quadri clinici che possono sostenere e in quanto da esse, direttamente o indirettamente, sembra derivare la maggior parte degli infiltrati tisiogeni (cfr. F. Micheli), è facile comprendere in tutta la sua ampiezza l'importanza fisiopatologica che spetta alle linfoghiandole peribronchiali e mediastiniche satelliti del focolaio primario, importanza che col collega Lupo mi sono sforzato in questi ultimi anni di illustrare sotto l'aspetto clinico e radiografico e che ultimamente è stata messa in piena luce dalle ricerche anatomo-istologiche di Schmincke e della sua Scuola (H. Wurm). Nulla di più naturale, adunque, che in queste linfoghiandole si sia concentrata l'attenzione di Pende anche nei riguardi della diagnosi precoce.

Ma è proprio qui che sta il parziale disaccordo fra me e il collega Pende.

Perché il polarizzare su queste linfoghiandole il criterio essenziale della diagnosi precoce è andar troppo lontano nella genesi dei fatti morbosi e tanto vale, allora, di identificare la diagnosi precoce con l'esito positivo della reazione tubercolinica. Perché questo sistema linfoghiandolare, all'infuori della prima e in parte anche della seconda infanzia, è spesso, oltre che di difficile valutazione, di scarso rilievo clinico e radiologico, potendo, come l'Engel ha dimostrato, non essere visibili anche linfoghiandole notevolmente ingrossate, essendo gli elementi che più nettamente ne modificano l'opacità rappresentati dalla degenerazione caseosa, dalla precipitazione di sali di calcio o dalle infiltrazioni perighiandolari. Perché le disseminazioni miliari onde si originano così spesso gli infiltrati tisiogeni, possono essere più o meno recenti od antiche, potendo risalire in vari casi fino alle prime fasi del complesso primario. (Fr. Redeker, ecc.), cioè che il centro di processi chiaramente evolutivi e tisiogeni, quali sono gli infiltrati, può essere costituito da vecchi reinfetti calcificati, mentre il sistema delle linfoghiandole bronco-mediastiniche onde essi sono derivati può essere diventato inattivo.

Se adunque questo sistema linfo-ghiandolare merita tutta la nostra attenzione, se non è esatto, anche per noi, ritenere come sorpassato, come alcuni ritengono, il concetto dell'adenopatia tracheo-bronchiale nel campo della tubercolosi post-primaria, avendo anche noi, come Braeuning e Redeker, constatato assai di frequente l'esistenza di vere tumefazioni linfoghiandolari apparentemente primitive, a sede para-ilare o para-tracheale, in casi di miliare recente anche discreta e spesso anche in casi di infiltrati tisiogeni freschi (causa o conseguenza?), non è dubbio che non è tutta qui la diagnosi precoce della tubercolosi polmonare.

Così come sa di eccessivo assolutismo il ricondurla fondamentalmente, come vuole E. Maragliano, al rilievo di quel complesso di sintomi che costituiscono il quadro della tossiemia tubercolare, anche all'infuori di ogni lieve alterazione di ordine semeiologico e ra-

*) Parliamo a preferenza di sistema delle linfoghiandole bronco-ilari anziché di sistema pleuro-ilare-peribronchiale perché le linfoghiandole a sede sotto-pleurica sono ormai pressoché generalmente considerate « per la loro incostanza, la loro piccolezza, la loro stessa sede come elementi accessori del sistema linfatico polmonare, non obbligatori nella serie delle stazioni usuali di deflusso della linfa » (cfr. G. Mottura).

diologico, nel qual caso la diagnosi è definita dal grande Maestro « ultraprecoce ».

Per quanto difatti sia grande anche per noi il valore dei sintomi tossiemici nell'indirizzare l'indagine clinica e radiologica, le numerose ricerche compiute in serie in questi ultimi anni nelle più varie collettività hanno messo in luce il non rarissimo riscontro di lesioni attive ed evolutive e perfino di forme aperte di tbc. anche nel più completo silenzio dei sintomi subiettivi e funzionali.

E d'altra parte la nostra esperienza ci fa ritenere, tutt'altro che frequente, anzi senz'altro eccezionale la mancanza di corrispondenza fra manifestazioni tossiemiche e manifestazioni obiettive clinico-radiologiche.

Uguualmente, non ci sembra rispondere alla realtà clinica il circoscrivere, come da varie parti si è fatto sulla guida di H. Braeuning, il concetto di diagnosi precoce alle sole lesioni pretisiche, in altre parole alle sole forme chiuse di tbc., prima cioè « che l'esame accurato e ripetuto dell'escreato o dello striscio larinoeo abbia dimostrato la presenza di bacilli di Koch » (Braeuning) o « prima che si rendano manifesti segni di distruzione del tessuto polmonare » (Pende).

Alta e lodevole aspirazione questa, senza dubbio, ma la cui larga applicazione urta nella pratica con difficoltà quasi insormontabili in ragione, ad esempio, del rilievo assai povero e non di rado nullo della sintomatologia funzionale nel corso della formazione e dell'evoluzione degli infiltrati tisiogeni o, per una più o meno piccola parte di essi, dell'evoluzione particolarmente acuta e rapida, per cui in pochi giorni nel quadro di un'infezione grippale si arriva alla cavernizzazione.

Il che vuol dire come anche nelle migliori condizioni di ambiente e di osservazione possano arrivare ed arrivino non infrequentemente al medico, per quanto esperto ed attento esso sia, dei portatori di infiltrato quando il rammollimento è già cominciato o quando una tipica caverna rotonda si è già costituita. E ciò senza contare le difficoltà che importa talora la diagnosi di natura di alcune infiltrazioni, quando non soccorre il reperto bacillare, quando cioè sono ancora chiuse.

D'altra parte è ormai da tempo superato il concetto che la caverna rappresenti lo stadio terminale o comunque avanzato della tbc., perchè la caverna rotonda, isolata in pieno parenchima, a pareti sottili e cedevoli, non trattenute da aderenze, la « caverna elastica », come la chiama H. Alexander, può essere l'espressione precocissima di un infiltrato, e, com'è ormai universalmente noto, è suscettibile di guarigione sia spontanea, sia — nella maniera più rapida, più sicura e durevole — in seguito alla collasoterapia, in una percentuale che è sempre valutata più alta, fino al 90 % (H. Alexander), il che è tanto più giusto per noi che siamo partigiani, al contrario di Alexander e di molti altri tisiologi, del pronto intervento collasoterapico della caverna precoce.

Al concetto di precocità, nel significato letterale della parola, deve adunque sostituirsi quello di tempestività — tempestività ripeto, agli effetti della profilassi e della cura — se non vogliamo che dal concetto di diagnosi precoce esolino le lesioni tubercolari più importanti, quelle che rappresentano realmente una svolta decisiva nell'evoluzione della tbc. polm., gl'infiltrati cioè in via di rammollimento.

Nel sollecito riconoscimento di questi infiltrati in via di rammollimento del resto alcuni recenti autori stranieri, W. Schmidt in Germania e W. B. Wood in Inghilterra fissano — e non a torto — il postulato fondamentale della diagnosi precoce della tubercolosi polmonare, allo stato attuale delle cose.

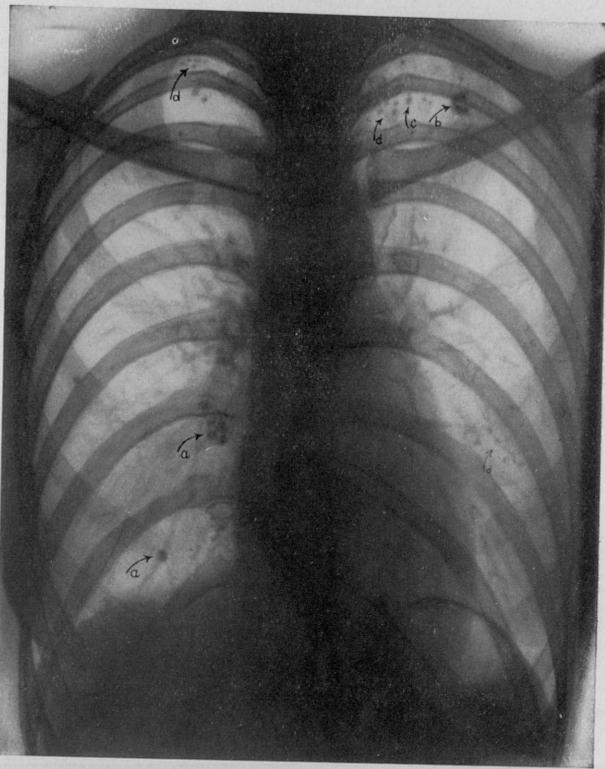


Fig. 1. — A. R., a. 36. - Si notino in questo radiogramma: a) in corrispondenza della base destra, un focolo rotondo con punti nodulari di calcificazione (probabilmente focolo primario), cui corrisponde un'irregolare chiazza di calcificazione gangliare al corno inferiore dell'ilo destro; b) in corrispondenza dell'apice sinistro, un focolo notevolmente denso nel quale si scorgono formazioni nodulari probabilmente calcificate; c) in corrispondenza dei due apici noduli di alta densità, taluno probabilmente calcificato e d) gruppi di noduli a densità tenuissima, circondati da alone perifocale, che stanno a significare limitate disseminazioni ematogene di epoche diverse.

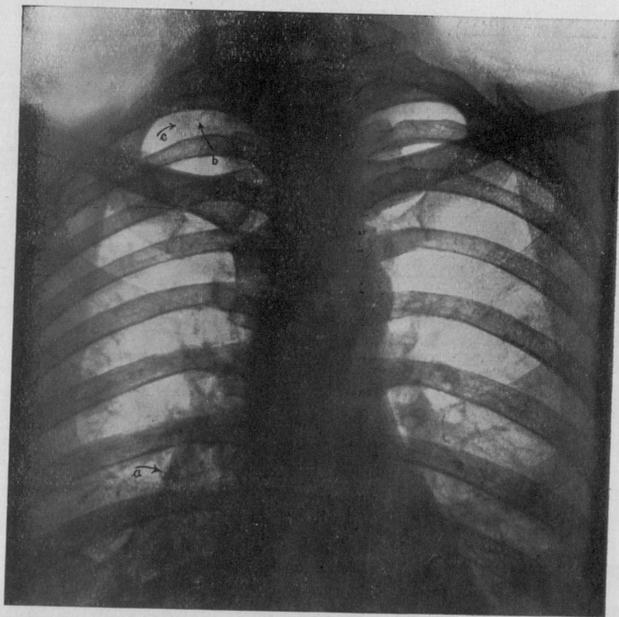


Fig. 2. — C. L., a. 38. - In: a) in corrispondenza del corno inferiore dell'ilo destro, un pacco ghiandolare con apposizioni calcaree; b) in corrispondenza dell'apice destro qualche nodulo miliare di alta densità; c) un gruppo più numeroso di noduli miliari di scarsissima densità, aggruppati in uniforme alone perifocale.

Voi vedete dunque, o camerati, che io non sono del tutto un sorpassato quando sostengo quanto ho detto testè e quando riaffermo qui davanti a Voi, che come me vivete a contatto degli ammalati, che ciò che importa non è tanto di fissare sulla carta quel che dobbiamo ricercare per fare precocemente la diagnosi di tubercolosi polmonare quanto di precisare ciò che possiamo riconoscere e combattere.

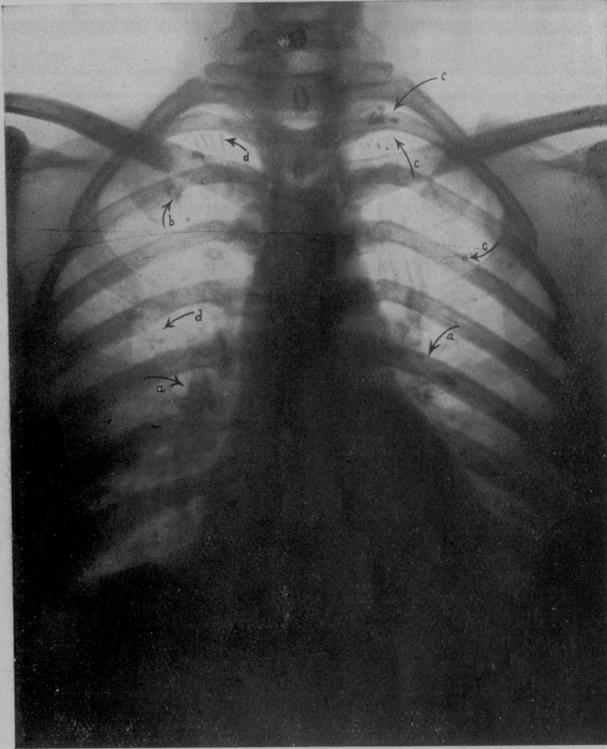


Fig. 3. — G. V., a. 23. - In: a) calcificazioni gangliari ai due ili; b) focolo tipo Aschoff-Puhl; c) densissimi nodi acinosi in gran parte calcificati; d) nodi miliari e acinosi recenti (ombre tenui) e attivi (alone perifocale, strie emolinfoangiotiche satelliti).

L'oggetto della diagnosi precoce

Fissati per tal modo il concetto e i limiti della diagnosi precoce — nei quali rientrano adunque implicitamente non solo le prime manifestazioni attive ed evolutive della tubercolosi post-primaria (perchè è di questa che io intendo essenzialmente occuparmi), ma quelle altresì che nel corso ordinario così squisitamente cronico della tubercolosi polmonare, spesso segnato dall'alterna vicenda di periodi di esacerbazione e di tregua, succedono in vario modo alle alterazioni e alle manifestazioni precedentemente guarite — ci resta a precisare quali forme morbose debbono costituire l'oggetto della diagnosi precoce.

Io mi asterrò di proposito, nello svolgimento di questo tema, dal seguire il vecchio classico « cliché », dal tracciarVi cioè una serie più o meno numerosa di quadri coi quali può manifestarsi la tubercolosi post-primaria nelle sue fasi più precoci o in quelle più o meno tardive di apparente recidiva, poichè così facendo non potrei darVi che una pallida e incompleta visione delle multiformi espressioni cliniche della tubercolosi iniziale e perchè sono convinto che l'obbiettivo della diagnosi precoce nelle sue forme pretisiche e tisiogene, assai più che da un artificioso elenco di quadri morbosi, si offrirà sufficientemente chiaro alla Vostra mente quando Vi avrò senz'altro accennato ai

due principali ordini di lesioni elementari, ai quali io penso si possono riattaccare fundamentalmente le varie precoci espressioni anatomo-cliniche della tubercolosi post-primaria.

Queste lesioni elementari sono rappresentate da un lato dalle varie forme di tubercolosi miliare e dall'altro dagli infiltrati tisiogeni.

A questi due ordini di lesioni elementari e alle loro

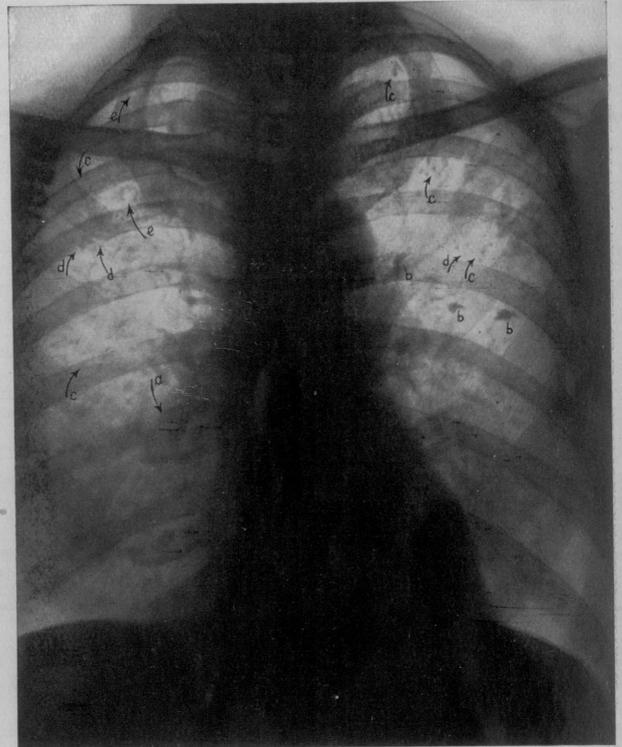


Fig. 4. — O. C., a. 30. - Tutta una storia di recidive e di lesioni è narrata da questo radiogramma di un paziente venuto alla clinica per emoftoe: a) ilo destro ingrossato, opaco, con scarse calcificazioni; b) due piccoli focoli calcificati, con calcificazioni parailari satelliti, alla zona media di sinistra; c) gruppi sparsi qua e là, prevalentemente ai lobi superiori, di nodi acinosi e miliari, a forte densità, di cui un gruppo più folto alla regione infraclavare di destra; d) nodi acinosi e miliari, frammentati ai precedenti, di data recente a ombra tenue, sfumata; e) una evidente immagine di cavernula alla regione sottoclavare D., e altre immagini di microcaverne all'apice dello stesso lato.

varie modalità di diffusione e di evoluzione del resto la moderna tisiologia tende oggi a ricondurre anche i quadri più complessi della tbc. polm. cronica, un tempo non lontano inestricabili nella caotica varietà di aspetti delle alterazioni onde sono costituiti.

La tubercolosi nodulare di origine ematogena o, con termini ormai pressochè equivalenti, la granulata tubercolare o la tubercolosi miliare, da tempo ben conosciuta nei suoi più classici quadri clinici e anatomo-patologici, è oggi più che mai all'ordine del giorno.

La feconda collaborazione clinico-radiologica, cui non è mancato di recente anche il prezioso contributo dell'anatomia patologica (Huebmann, Hantschmann, Gamna, Pagel, Loescke, Steffko, H. Lüdke, ecc.) ha illustrato l'infinita varietà di espressioni cliniche e radiologiche e di esiti della tubercolosi ematogena del polmone (e naturalmente anche di altri organi) mettendo in luce, accanto alle classiche forme acute e subacuta, la notevole frequenza di altre forme, con le prime collegate da infinite gradazioni: le forme cosiddette croniche, cioè per quanto non si tratti sempre di forme croniche ab initio; le forme cosiddette

fredde, dopo la descrizione di Burnand e Sayé, con la riserva anche qui che talvolta sono torpide e apiretiche solo (cfr. G. Zaniboni) in via transitoria; le forme, insomma, chiamate anche, con espressione forse più comprensiva ed esatta, discrete; forme relativamente o decisamente benigne, più o meno diffuse e fitte o prevalentemente circoscritte in alcune regioni, nelle regioni degli apici (Simon, Micheli e Lupo, ecc.) o nelle regioni sottoclavicolari (Micheli e Lupo, Gamna e Salotti, ecc.) o anche nel campo inferiore del polmone (Micheli, Gamna, ecc.).

A parte l'interesse che spetta al rilievo clinico-radiografico non sempre facile di queste forme, alla nozione dei loro esiti (guarigione completa o apparentemente completa, sclerosi connettivale, ecc.) e ad altre questioni di natura istogenetica o fisio-patologica su

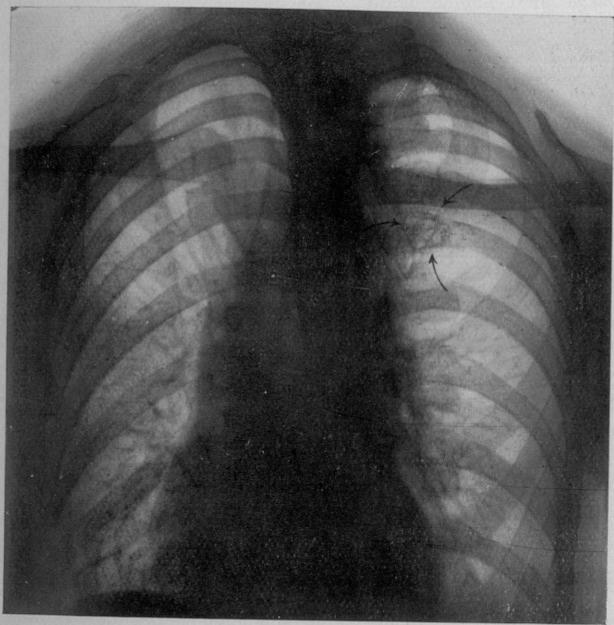


Fig. 5. — S. M. I., a. 26. - Emoftoe di allarme in relativo benessere. Fini rantoli inspiratori alla regione interescapolovertbrale di S. Dopo molte ricerche, questa proiezione obliqua anteriore sinistra pone in evidenza, in corrispondenza della doccia costo-vertebrale di sinistra, un piccolo focolo, in cui ancora si scorgono ombre nodulari, che presenta numerose piccole aree di cavernizzazione.

cui non posso fermarmi, quello che mi preme di stabilire è la grande e prima d'ora insospettata frequenza di queste disseminazioni ematogene discrete o relativamente benigne, al cui accertamento la nostra Clinica ha portato dei contributi non privi di considerazione, a cominciare dalle mie osservazioni (1929-32) sulla origine ematogena delle formazioni nodulari degli apici o di altre regioni rappresentate « dalla disseminazione di pochi nodi sparsi o riuniti a formare uno o piccoli gruppi che, per quanto abbiamo visto, possono simulare quando sono circondati da un alone perifocale un infiltrato più o meno uniforme » a quelle di Lupo (1932) sulla grande frequenza di lesioni o di reliquati di lesioni nodulari degli apici dimostrabili radiologicamente in giovani soggetti sani. Voglio accennare ancora alle ricerche, testè compiute nel centro per l'accertamento diagnostico precoce della tbc. polmonare che ho l'onore di dirigere presso l'O.N.B. di Torino, in un'intima collaborazione clinico-radiologica da C. Rotta e da altri miei allievi da un lato e dall'altro da M. Lupo.

Anche qui, nei Balilla e negli avanguardisti con reazione positiva alla iniezione intradermica di tubercolo-

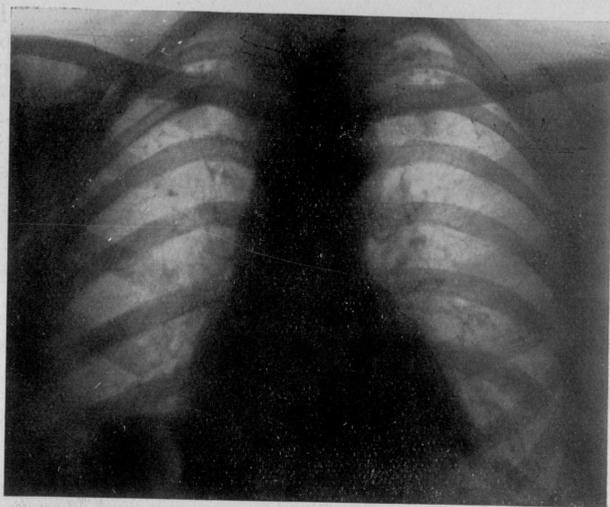


Fig. 6.

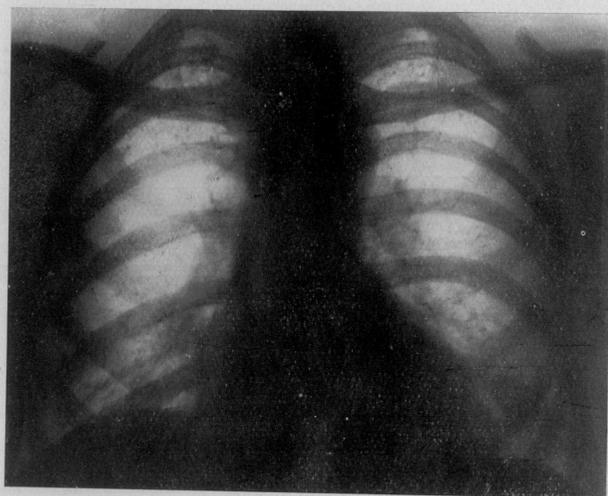


Fig. 7.

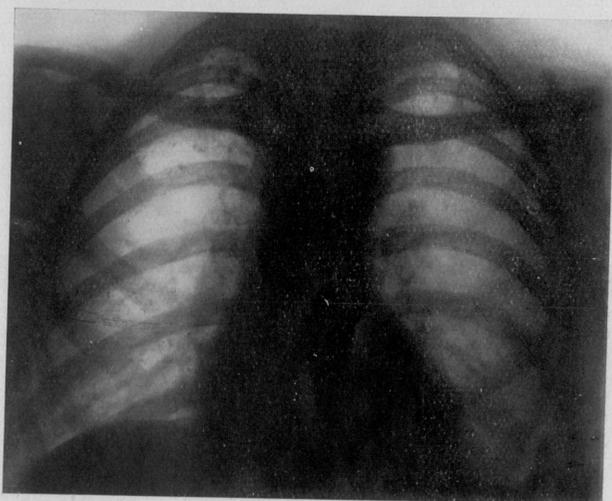


Fig. 8.

Fig. 6 - 7 - 8. — Don S. P. - I radiogrammi di questa serie vogliono dimostrare, con un esempio tolto fra moltissimi, con la realtà anatomo-radiografica, la possibilità che gruppi di noduli acinosi e miliari di antica data (fig. 6) localizzati in corrispondenza dei due apici con caratteri di intensa sclerosi, assumano in un periodo seguente caratteri di attività (fig. 7) apparendo con ombra attenuata, circondati da alone perifocale (apice sinistro), o rammolliti in microcaverne raggruppate, come in corrispondenza dell'apice destro, in una tipica caverna a mollica di pane, per poi (fig. 8) regredire verso la guarigione in sclerosi.

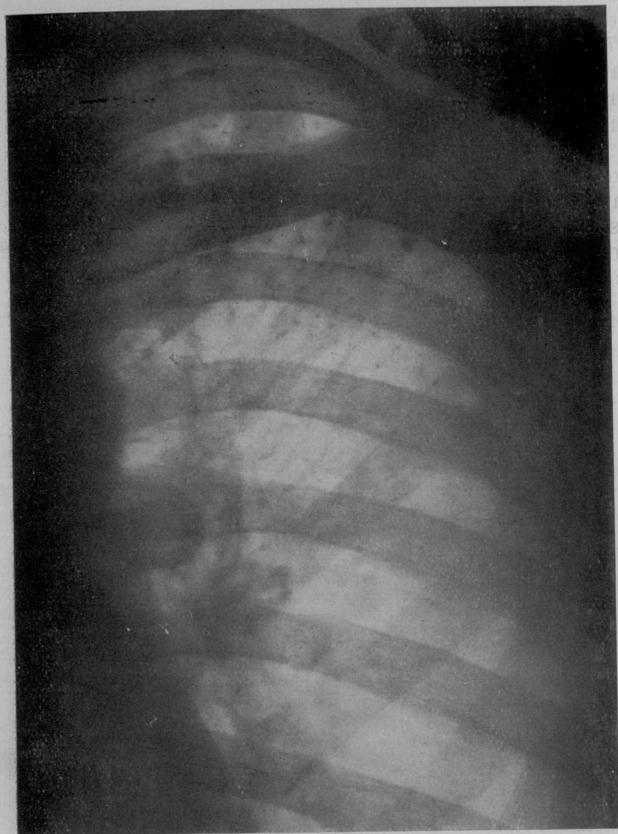


Fig. 9

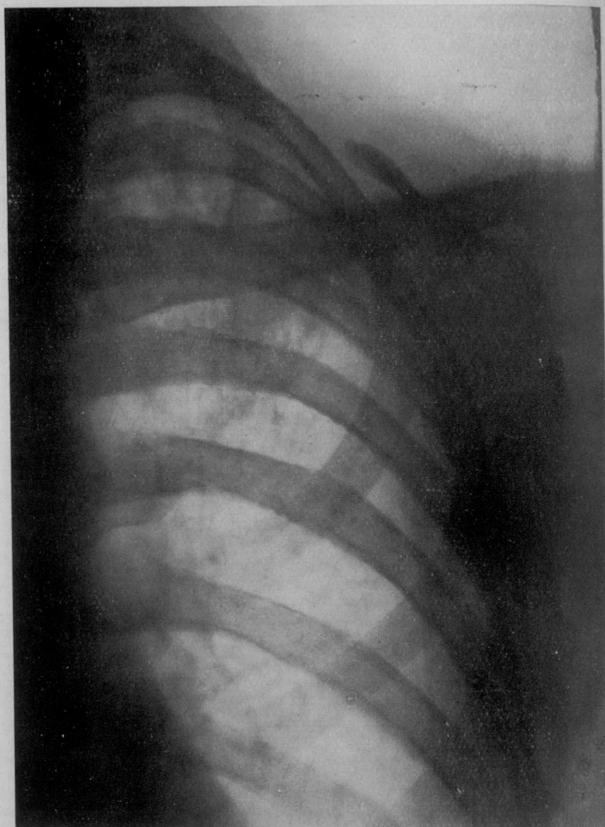


Fig. 10.

Fig. 9-10. — S. P., anni 40. Una disseminazione regionale discreta all'apice e alla regione sottoclaveare sinistra di noduli miliari e acinosi. I noduli presentano in parte caratteri di sclerosi e, in maggior numero, caratteri di attività, e costituiscono il reperto R. presentato da un paziente in un periodo di deperimento accompagnato da febbre nel 1935 (fig. 9). Nel 1936, lo stesso paziente, nell'inverno, ha un attacco a carattere influenzale, durante il quale compaiono sputi striati di sangue: in corrispondenza della regione sottoclaveare sinistra si osserva una tipica immagine di infiltrato che conserva qualche ombra nodulare e già mostra delle piccole aree di trasparenza da rammollimento.



Fig. 11.

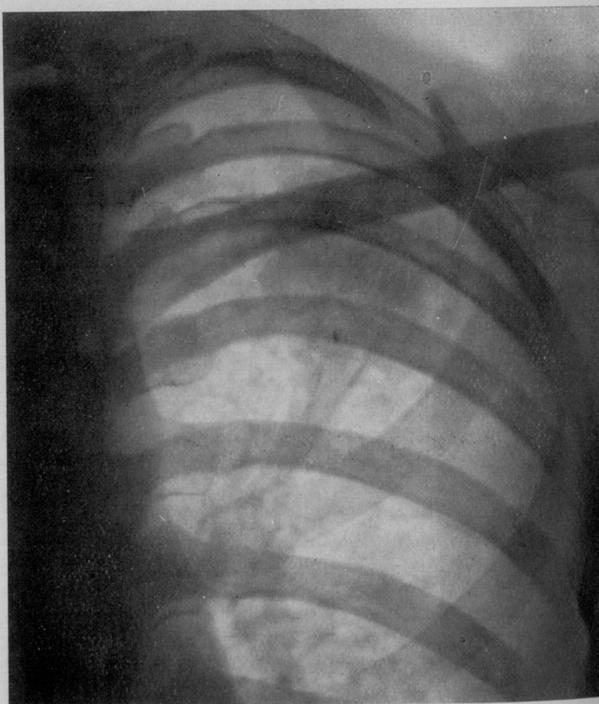


Fig. 12.

lina, una altissima frequenza di lesioni nodulari di origine ematogena per i loro caratteri morfologici, per la loro molteplicità o bilateralità, per non essere riconducibili ad altre forme di origine (bronecogena, linfogena), per lo più assai discrete, inattive o quiescenti, ma talora con note di attività radiologica e clinica.

C'è da pensare, di fronte a questi reperti, se sia sempre esatta la distinzione classica tra infezione tubercolare, traducentesi nell'esito positivo delle reazioni tubercoliniche, e malattia tubercolare.

Comunque, l'enorme frequenza delle disseminazioni ematogene nell'ambito dei polmoni è documentata



Fig. 13.

Fig. 11 - 12 - 13. — Il primo radiogramma della serie dimostra una disseminazione regionale discreta, all'apice e regione sottoclaveare sinistra, di noduli miliari circondati da alone perifocale, presentata da un paziente (B. C., a. 18) ricoverato in Clinica per febbriola nel 1933 (gennaio). A un anno di distanza, in corrispondenza della stessa zona, compare, con accompagnamento di sintomatologia pseudo-influenzale, una tipica immagine di infiltrato tisiogeno, nella quale sono tuttora evidenti immagini nodulari (fig. 12). In pochi giorni, in seno all'infiltrato, compaiono areole di rammollimento (fig. 13), cui si associa la sintomatologia clinica di rantoli e sputo bacillare.

ormai da una serie di lavori clinici ed anche anatomo-patologici (Ghon, Huebschmann, W. Pagel, Pepere, ecc.) che io ho già avuto altrove occasione di ricordare.

Cosicchè, contro il concetto dell'origine esogeno-aerogena sostenuto da L. Aschoff e dalla sua Scuola fino a qualche anno fa, oggi è quasi generalmente ammesso, con rare eccezioni (Loescke, e solo in parte Stefko e qualche altro) l'origine ematogena dei « reinfezioni », compresi generalmente anche i cosiddetti nodi di Aschoff-Puhl (cfr. Micheli), siano essi precoci o tardivi rispetto all'infezione primaria, recenti o in via di più o meno avanzata sclerosi o calcificazione (che caratterizza soprattutto la guarigione clinica delle forme precoci di tubercolosi miliare); ed è pressochè pacifico che la disseminazione ematogena, pressochè costante, si può dire, in rapporto immediato col complesso primario (Redeker, Simon, L. Bernard, E. Sergent, Micheli, ecc.), sia suscettibile di ripetersi a varie riprese nel corso della vita, anche a lunga di-

stanza dalla prima infezione, anche nell'adulto, procedendo generalmente, senza negare le possibilità dell'origine vasale, dalle linfogliandole satelliti del focolaio primario o « dalla reviviscenza del complesso primario » (Pepere) lungo la via linfo-ematogena illustrata in principal modo da A. Ghon (fig. 1, 2, 3).

Il riscontro tutt'altro che infrequente sulle pellicole radiografiche di miliari discrete di singoli elementi offrenti un diverso volume e un variabilissimo aspetto — nodi recenti piccoli, ad ombra tenue e a contorni sfumati, nodi calcificati, nodi sclerotici e compatti di tipo acinoso, nodi puntiformi ad ombra densa in campo fibroso — tradisce manifestamente l'origine ematogena a gettate intermittenti. Questo, in rapida sintesi, il succo delle conquiste compiute soprattutto in quest'ultimo decennio attorno alla tubercolosi ematogena, conquiste che rappresentano, accanto alle nostre recenti conoscenze in tema d'infiltrati precoci, i due ordini fondamentali di acquisizioni cui è dovuto il profondo rivolgimento intervenuto nei concetti dominanti nella moderna tisiologia sulla genesi e sulla successione dei fatti morbosi.

La straordinaria frequenza delle disseminazioni a tipo miliare, la infinita varietà delle loro espressioni cliniche, che vanno dal silenzio più completo di sintomi alle forme più gravi e asfittiche, dalle più lievi forme di tossiemia tubercolare, spesso ridotte ad una semplice febbriola, a quadri gravi e solenni di pseudo tifo tubercolare, dalle innocenti pleuriti secche o dalle pleuriti a ripetizione alle comuni pleuriti con versamento e alle polisierositi; la possibilità infine, come vedremo, che da singoli o da piccoli gruppi di nodi miliari si originino dei veri infiltrati tisiogeni, giustificano adunque il sollecito riconoscimento delle molteplici forme attive di granulia come uno dei compiti fondamentali della diagnosi precoce (v. fig. 4).

Cosifatto riconoscimento e la conseguente adozione di semplici cure appropriate (riposo soprattutto, vita all'aria aperta, nutrizione adeguata, ecc.), intese ad aumentare la resistenza dell'organismo e capaci spesso di condurre alla guarigione clinica del processo morboso, di impedirne la diffusione e di evitare l'evoluzione verso processi tisiogeni, significano veramente la realizzazione della diagnosi precoce in periodo pretisiogeno e del trattamento squisitamente profilattico di ulteriori e più gravi manifestazioni tubercolari.

L'infiltrato precoce o pretisiogeno (Ulrici) o, meglio, tisiogeno (Gamna) che dir si voglia, costituisce l'altra forma elementare di lesione specifica, cui deve mirare la diagnosi precoce.

Credo inutile dilungarmi a sviluppare questa proposizione. Basterà ricordare che l'infiltrato tisiogeno (così come le lobiti, le periscissuriti), già prima degli infiltrati individuate dagli autori francesi come forme prevalentemente essudative di tbc. pulm., se non rappresenta il primo focolaio, come la denominazione di precoce dovrebbe significare, della tubercolosi post-primaria, rappresenta inequivocabilmente la lesione primitiva onde, quand'essa subisce come non di rado avviene un processo di rammollimento, si origina la tubercolosi aperta, la caverna e quindi, a più o meno breve distanza, per aspirazione bronecogena di materiale infettante, la tisi.

Ed io non esito a dire che tale è l'origine della tbc. aperta sempre, in ogni caso, come le nostre osservazioni dimostrano, fondate non già su statistiche perfettamente inutili sulla relativa frequenza degli infiltrati nell'ambito delle varie forme tubercolari (perchè l'infiltrato non costituisce che una fase più o meno rapidamente transitoria nell'evoluzione del processo tisiogeno), ma sull'attenta osservazione clinico-radiologica delle prime

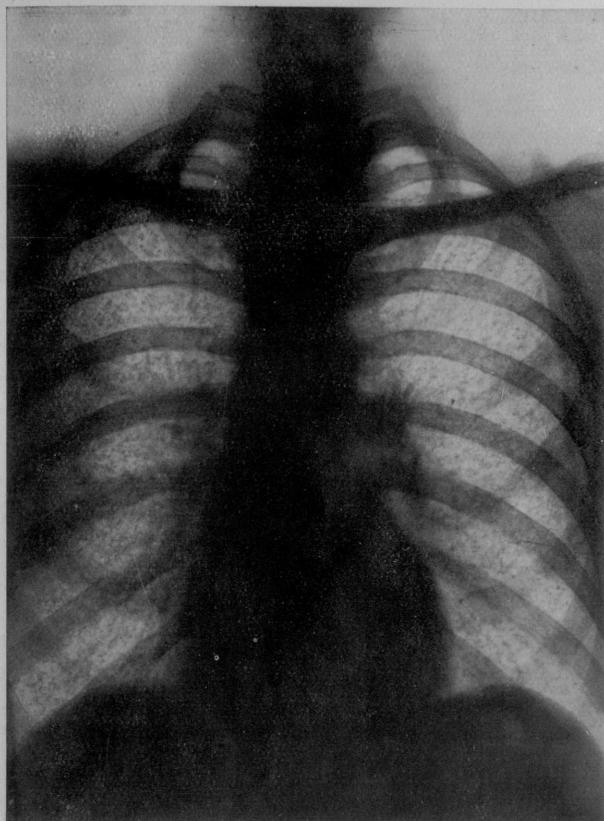


Fig. 14. — A. G., a. 14. - Miliare diffusa.

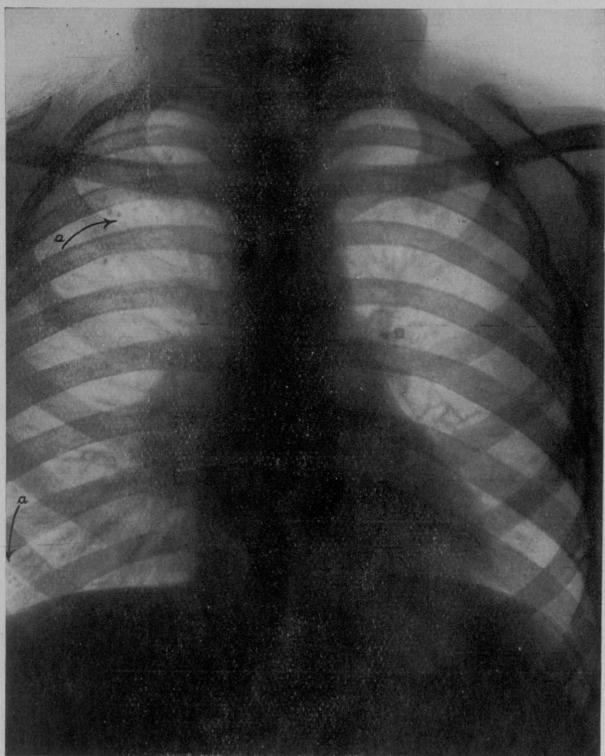


Fig. 15. — A. G., a. 8. - Infiltrazione perifocale alla regione parailare inferiore destra. Si notino in corrispondenza della regione sottoclaveare destra, e alla base destra, in a) due gruppi di noduli miliari a ombra tenuissima, per buona parte seguiti da strie linfangioitiche dirette all'ilo. La regione basale deve essere sempre attentamente osservata nei bambini, perchè più facilmente che altrove sono quivi reperibili con l'indagine R. i segni di un'eventuale disseminazione miliare.

Il piccolo p., dopo un relativo miglioramento di varie settimane presentò una sindrome meningea che lo condusse a morte.

fasi della tbc. polmonare e sullo studio su larga scala delle emoftoe di allarme, che le recenti ricerche compiute nella mia Clinica da Maestri e Bernabò-Silorata hanno dimostrato essere in rapporto pressochè costantemente con infiltrati grandi e piccoli, in vario periodo di evoluzione (v. fig. 5).

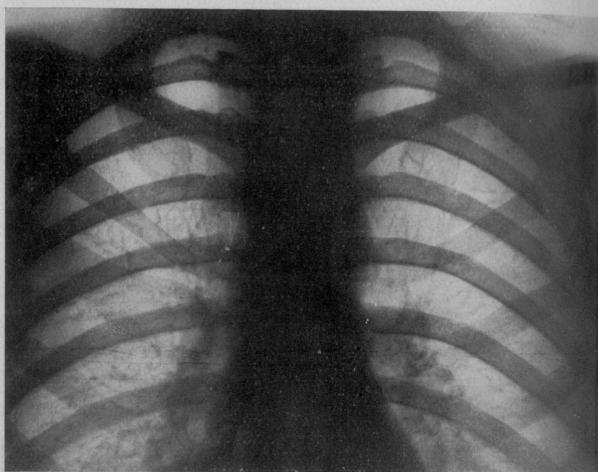


Fig. 16.

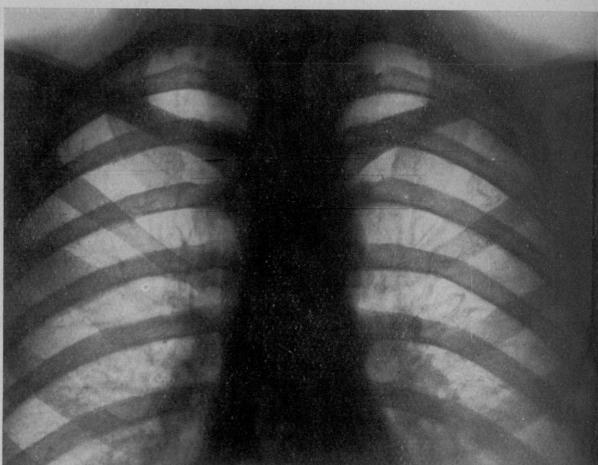


Fig. 17.

Fig. 16 e 17. — A. G., a. 28. - Questa giovane signora, maestra, colitica, presenta scarsi nodi miliari, a ombra densa, localizzazione ai due apici e alla regione sottoclaveare sinistra (fig. 16). In periodo premenstruale, la p. ha rialzi termici fino a 38°. I noduli, che nel periodo di quiescenza apparivano densi nettamente segnati, sono ora (fig. 17) circondati da aloni perifocale e si presentano con ombre più tenui. Da essi partono strie emolinfangioitiche dirette all'ilo.

In questo significato adunque che riveste l'infiltrato precoce, quando non risolve spontaneamente, significato di una svolta pericolosa, di un momento grave e spesso deciso, dell'evoluzione della malattia, dell'iniziarsi, in altre parole, di una nuova fase « di una seconda malattia », secondo un'espressione di S. Graeff, è implicita la conclusione della suprema necessità, nella lotta contro la tbc., di riconoscere nella più sollecita maniera consentita dalle nostre possibilità gli infiltrati tisiogeni nella loro fase chiusa o quanto meno all'inizio del rammollimento.

Molte altre questioni che investono la dottrina e la pratica dell'infiltrato tisiogeno non possono trovare posto in questa conferenza. Tuttavia, non posso fare a meno di ricordarvi — e ne vedrete tosto la ragione — una di queste, in apparenza puramente dottrinale, quella della sua origine.

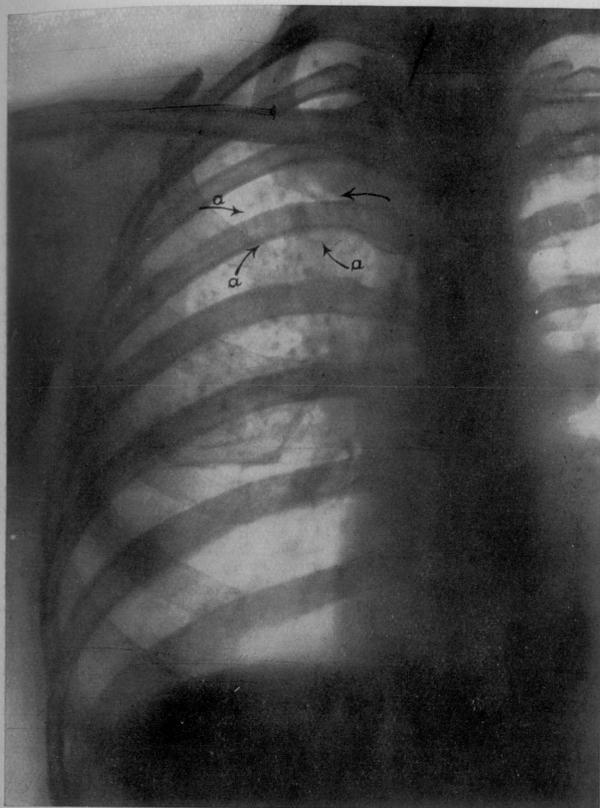


Fig. 18.

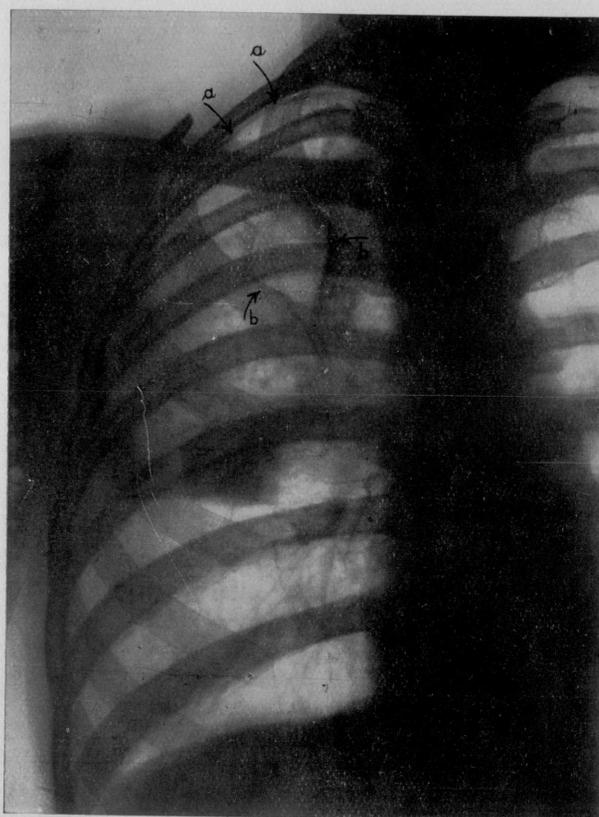


Fig. 19.

Fig. 18 e 19. — C. A., anni 28. L'a. è portata all'esame per emoftoe. Fini rantoli alla regione sottospinosa D. Reperto radiografico di una disseminazione di noduli acinosi e subcinosi in corrispondenza di tutto il lobo superiore D. Al terzo medio della regione sottoclaveare dello stesso lato (fig. 18) sono evidenti numerose microcaverne raggruppate a nido d'ape. A 10 giorni di distanza — come a dimostrare la possibilità di evoluzioni estremamente rapide dei processi tisiogeni anche di origine micronodulare — il radiogramma dimostra: b) una netta immagine di caverna precoce (fig. 19) e alla base del lobo superiore un'opacità densa di tipo lobitico. Si noti che era stata tentata, immediatamente dopo il primo esame, la collassoterapia, senz'altro risultato che l'introduzione di scarsissima quantità di gas, di cui esistono tracce in a).

La quale, nel breve volgere di 8-10 anni, quanti ne sono trascorsi dall'affermarsi della dottrina dell'infiltrato, è passato attraverso concezioni diverse: da quella dell'origine esclusiva o prevalente esogena-aerogena a quella, oggi dominante, dell'origine endogena o prevalentemente endogena. Anche l'infiltrato tisiogeno adunque, così come il complesso delle lesioni cui ho accennato e che L. Asehoff chiamava nel 1921 « reinfetti » non è sfuggito alla concezione moderna o meglio rimodernizzata ed ormai largamente documentata sotto l'aspetto clinico-radiologico e anche anatomico (Adler, Pagel, Schmincke, Wurm, ecc.) che, ristabiliti i legami fra la prima-infezione e l'infezione post-primaria che L. Asehoff aveva cercato di tagliare, considera le manifestazioni di quest'ultima come espressioni della reinfezione endogena o della esacerbazione di più o meno vecchi reinfetti in rapporto più o meno immediato o lontano col complesso primario.

Non volendo entrare nel dibattuto argomento dell'origine dell'infiltrato, rimanendo alla mia recente relazione su « Reinfezione endogena e superinfezione esogena », ove la questione è largamente accennata e dove è svolto e documentato con osservazioni clinico-radiologiche appartenenti al Prof. Lupo e a me, il nostro pensiero, nettamente favorevole a considerare l'origine ematogena quale modalità di sviluppo di gran lunga più importante degli infiltrati.

Origine ematogena che ho distinto in ematogena diretta (immediata) in rapporto con metastasi bacillari da focolai tubercolari extrapolmonari o dal sistema linfatico e soprattutto da quello bronco-mediastinico e in ematogena indiretta (mediata) con deri-

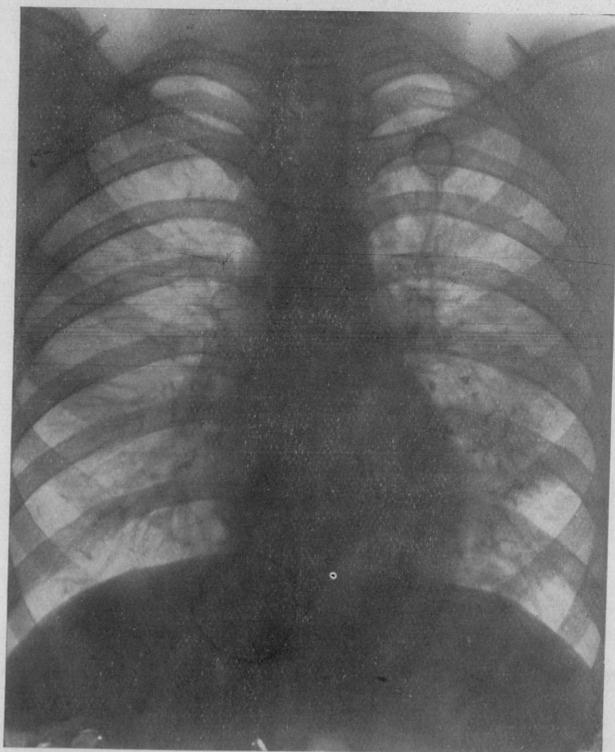


Fig. 20. — G. O., a. 25. - Caratteristico reperto di caverna precoce con bronco di drenaggio e piccoli focolai confluenti verso la base sinistra, in un caso di emoftoe di allarme.



Fig. 21.

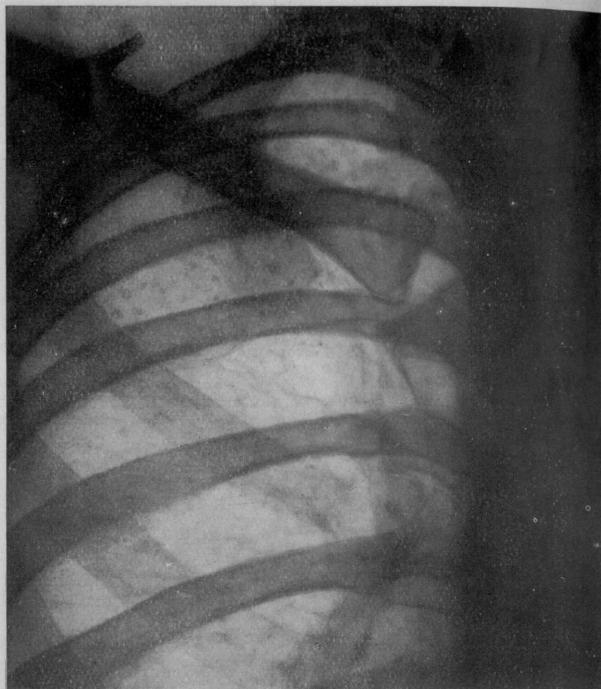


Fig. 22.

Fig. 21-22. — S. M., anni 24. Un vasto infiltrato sottoclaveare D., a costituzione nodulare, presentato dalla p. nel 1932, scompare totalmente (fig. 22) dopo un periodo di cura in montagna, per lasciar scorgere una evidente disseminazione nodulare nella sede dell'infiltrato.

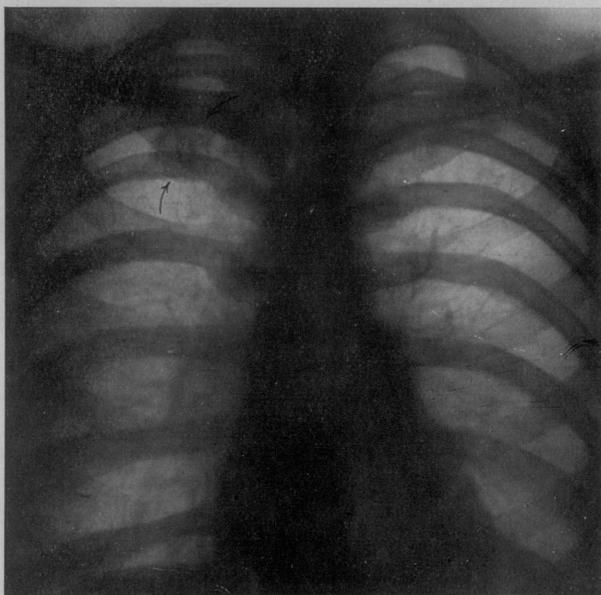


Fig. 23.

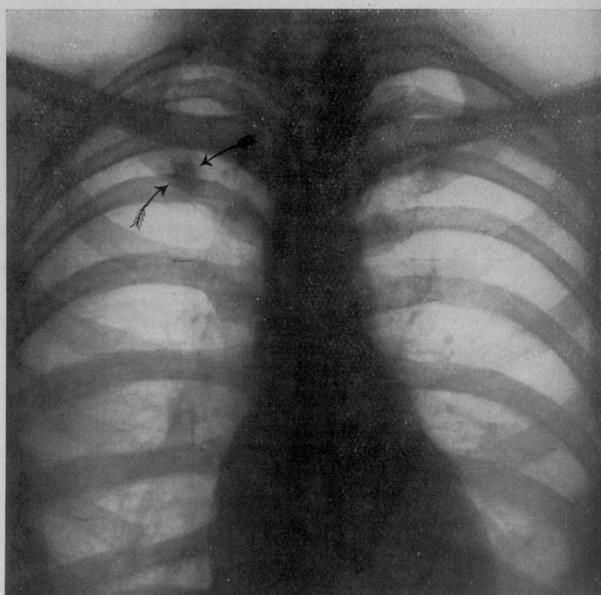


Fig. 24.

Fig. 23-24. — G. P., anni 20. In questo giovane novizio di convento, un infiltrato con areole di rammollimento (fig. 23), reperto R. di un'emoftoe di allarme, si trasforma (fig. 24) dopo un anno di cura climatica in montagna, in una densa, stellata, chiazza cicatriziale, con zonule di calcificazione.

vazione dell'infiltrato dalla esacerbazione di vecchi reinfetti cicatriziali o calcificati con centro caseoso (Adler, Wurm, ecc.), o, più spesso, secondo le osservazioni di Braeuning e Redeker e di Neumann e in special modo di quelle di Micheli e Lupo, dall'attivarsi con formazione di un alone infiammatorio perifocale di formazioni nodulari di origine ematogena, più o meno recenti od antiche, isolate o riunite in piccoli gruppi (fig. 9, 10, 11, 12, 13).

Pertanto, la derivazione ematogena o prevalentemente ematogena dell'infiltrato tisiogeno ricollega, riportandole alla stessa unità d'origine, le due fondamentali lesioni elementari della tubercolosi post-primaria, di cui abbiamo parlato poc'anzi; l'infiltrato precoce e la tubercolosi nodulare di origine ematogena, quest'ultima potendo rappresentare in certo qual modo una fase potenzialmente pretisiogena dell'infiltrato.

Criteri, metodi e direttive per la diagnosi precoce

L'esame accurato e completo, che investe, naturalmente, come in ogni altra affezione, tutto l'organismo, integrato in ogni caso dall'esame radiografico, costituisce il fondamento indispensabile della diagnosi precoce e in genere della diagnosi precisa e completa della tubercolosi polmonare.

Io non ho la possibilità e non sento, anche se ne avessi il tempo, l'opportunità di illustrare qui davanti a Voi, molti dei quali espertissimi in questo campo, i vari momenti di questo esame ed i vecchi classici canoni della diagnosi precoce, quelli, s'intende, che conservano ancora oggi il loro valore.

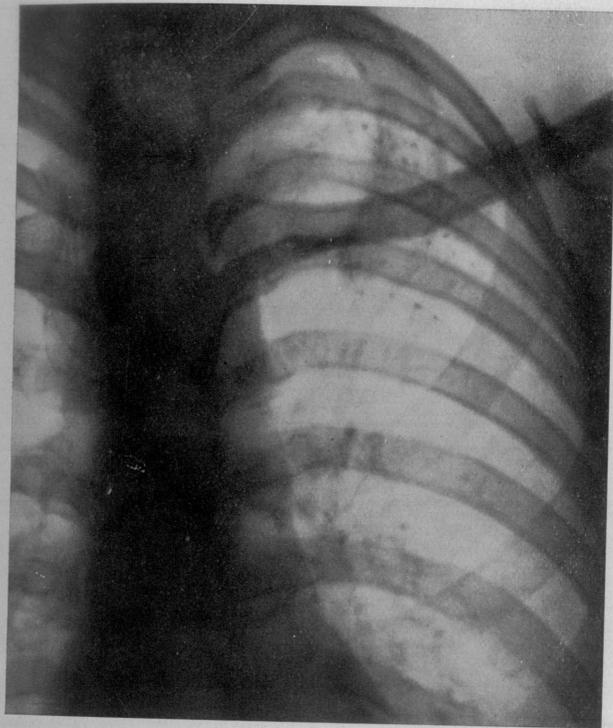


Fig. 25.

Basterà quindi qualche cenno qua e là. Fra i vecchi criteri della diagnosi precoce mi limiterò a ricordare che vale anche oggi — non fondamentalmente inframato dalle prime descrizioni necessariamente unilaterali e inesatte della sintomatologia dell'infiltrato tissogeno — il principio dell'inizio subdolo ed insidioso di molte forme di tubercolosi post-primaria, l'infiltrato precoce compreso, e che di conseguenza è anche oggi più che mai necessario di non trascurare, specie in giovani soggetti fra i 16 e 25 anni fra i quali per ragioni endogene ed esogene che non è qui il caso di approfondire sono più frequenti e più gravi le manifestazioni tubercolari, ogni più lieve perturbamento dello stato abituale di salute e di pensare alla tubercolosi (tanto meglio se il Vostro dubbio sarà smentito dalle ulteriori ricerche) tutte le volte che questo perturbamento non è spiegato da chiare ragioni.

Occorre tenere soprattutto il massimo conto di quel complesso di sintomi variamente raggruppati che la vecchia Clinica ha così bene illustrato (cfr. E. Maragliano) e di cui anche di recente la clinica moderna ha ribadito l'importanza (Jaquerod) e cercato di fissare la gerarchia dei singoli elementi (I. Stephani), di quei sintomi cioè che sono frequentemente l'espressione della tossiemia tubercolare, del sordo lavoro che

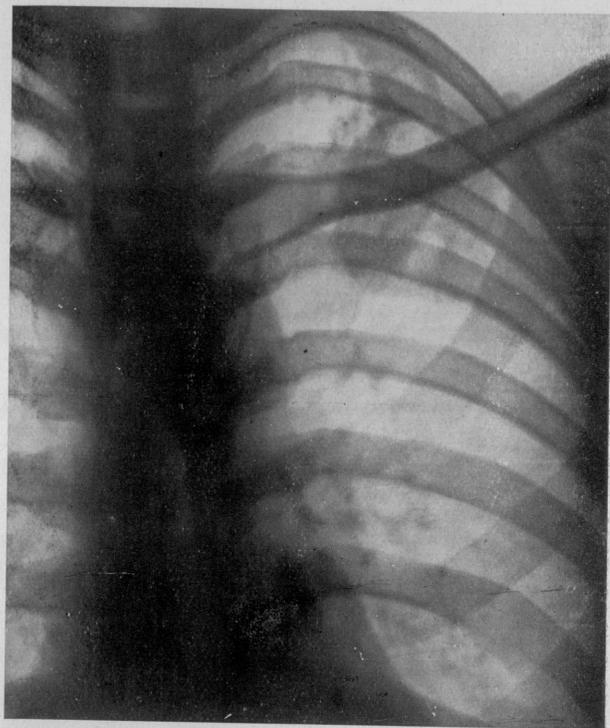


Fig. 26.

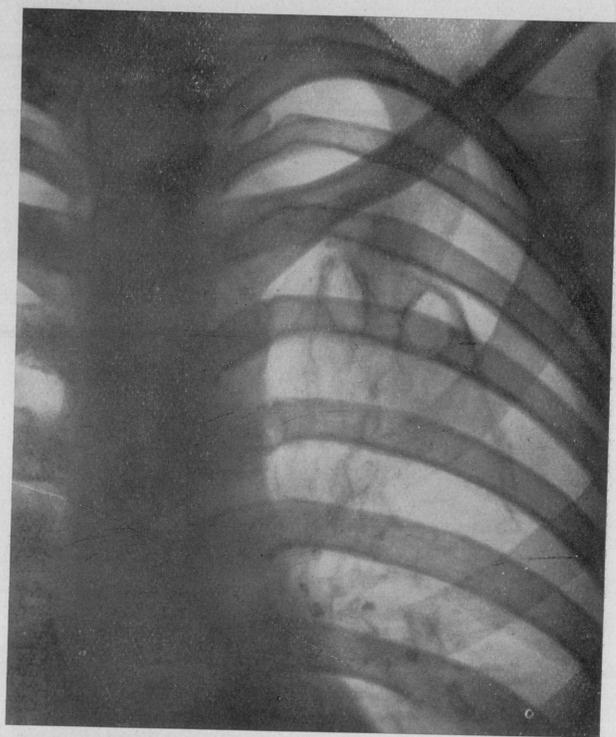


Fig. 27.

Fig. 25 - 26 - 27. — T. M., a. 19. - Ammalata ricoverata per colite con febbre. Alla regione apicale e sottoapicale (figura 25) disseminazione discreta di noduli miliari e subacinosi con alone perifocale. Nel gennaio 1934 (a due anni di distanza) l'a. presenta tosse con escreato bacillare. L'esame R. (fig. 26) dimostra un grosso infiltrato con aree di rammollimento alla regione sottoclaveare sinistra, e il pneumotorace (fig. 27) rende più evidenti le zone cavitare.

nell'intimità dei tessuti il bacillo di Koch va compiendo....

Tenere quindi il massimo conto di ogni diminuzione di peso ingiustificata; di ogni non consueta ano-

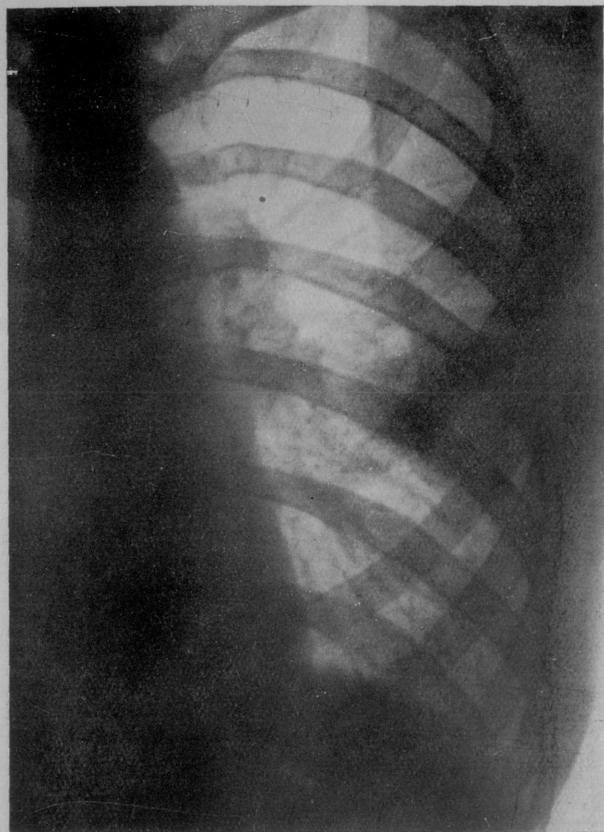


Fig. 28.

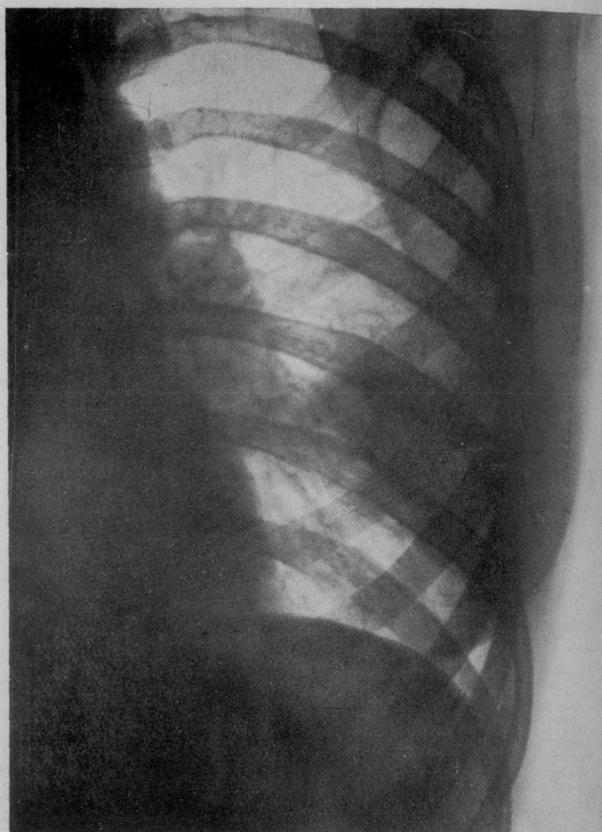


Fig. 29.

Fig. 28-29. — B. B., anni 30. L'a. entra in Clinica con diagnosi di broncopneumite influenzale. L'esame R. rivela in corrispondenza della base del lobo superiore sinistro, un focolo rotondeggiante di tipo broncopneumonico, medialmente al quale è assai evidente una disseminazione nodulare discreta (fig. 28). L'andamento e il reperto ascultatorio, fanno sospettare una forma bacillare. Accurate, ripetute ricerche, dimostrano infine, nell'esereato laringeo, la presenza di bacilli di Koch. Il radiogramma della figura 29 rivela la formazione di una area di cavernizzazione in corrispondenza della parte alta dell'ombra dell'infiltrato broncopneumonico. Le immagini nodulari che erano visibili medialmente all'ombra dell'infiltrato sono ora state inglobate in questa, estesasi. Si noti l'intensa infiltrazione ilare (corpo e corno superiore) che si è stabilita nel corso dell'osservazione. Venne praticato il pneumotorace che, dopo qualche tempo, ha determinato la cessazione dei fenomeni morbosi.

ressia, accompagnata o meno da altre turbe dispeptiche o gastro-intestinali, d'ogni oscuro cambiamento d'umore, dei ben noti e paventati sudori notturni, di ogni forma non facilmente spiegabile di amenorrea, di anemia ipocromica, di febbre.....

Concedetemi un momento d'arresto sulla febbre.

Ogni movimento febbrile che duri più di qualche giorno e che non sia di ovvia interpretazione, è un problema diagnostico che va risolto con ogni cura.

La diagnosi di febbre criptogenetica, oggi, non ha più ragione di essere posta, perchè nell'enorme maggioranza dei casi, attraverso un completo accurato esame clinico-radiografico, integrato dagli svariati sussidi diagnostici che la tecnica moderna ci offre, l'origine e la natura della febbre finiscono coll'essere più o meno rapidamente accertate.

I medici quindi non debbono acquetarsi in questa espressione diagnostica, che non è che una confessione d'insufficienza, senza peraltro cadere nell'eccesso opposto, senza attribuire con estrema facilità ogni oscura forma di febbre e soprattutto di febbri-cola, come anche oggi si fa troppo spesso, a condizioni morbose il cui rapporto col movimento febbrile è lungi dall'essere dimostrato: alle cosiddette infezioni o intossicazioni intestinali; alle banali coliti; alle più che mai discusse appendiciti croniche che delle comuni tifo-coliti sono un appannaggio pressochè costante e abitualmente, per quanto ho visto attraverso gli esiti di innumerevoli appendicectomie, senza rapporti genetici con le

febricole, talvolta concomitanti od associate; alle colecistiti catarrali che così spesso si accompagnano alle comuni coliti, e tanto meno, all'infuori di ogni severo accertamento, a problematici foci nascosti nello spessore delle tonsille o nelle profondità dell'alveolo dentario.

Oggi, più che una trascuranza costituisce una colpa il non pensare di fronte ad ogni febbre o febricola di origine oscura alla tubercolosi.

Alle varie forme di tubercolosi e soprattutto all'infinita varietà di espressioni della tubercolosi miliare, di cui vi ho parlato, e per la straordinaria frequenza di queste forme e perchè più spesso che in altre nel silenzio completo o quasi completo dei sintomi obiettivi la febbre, una febbre di variabilissima entità, a tipo remittente o talora intermittente, costituisce l'elemento di gran lunga dominante del quadro di forme subacute o croniche di granulia, talvolta assai diffuse, malgrado la scarsissima entità del movimento febbrile, altre volte piuttosto discrete come diffusione o prevalentemente regionali.

La miliare diffusa della figura 14 appartiene ad un ragazzo di 13 anni venuto in Clinica con una tipica forma di anemia ipocromica e in cui solo una lieve febricola non avvertita dal paziente ci fece pensare alla tubercolosi e ricorrere all'esame radiografico.

La nostra ricchissima casistica clinico-radiografica di ragazzi dai 3-4 anni ai 14-15 anni ci autorizza a sostenere che ogni movimento febbrile di qualsiasi

entità, di origine oscura e di qualche durata è quasi sempre riconducibile a fresche disseminazioni ematogene più o meno diffuse o circoscritte, e in quest'ultimo caso localizzate anche nella più tenera età sulle regioni apicali e subapicali.

I medici pratici e anche i radiologi parlano spesso in questi casi di adenopatia tracheo-bronchiale e in realtà un certo ingrossamento delle linfoglandole para-iliari o para-tracheali può talvolta essere sospettato clinicamente con un accurato esame percussorio e ascoltorio delle regioni sottoclavicolari e interscapolari e accertato con un ben condotto esame radiografico; ma la costanza con la quale alle febbri ecche si associa una fresca disseminazione nodulare nei polmoni ci fa ritenere che a questa più che all'adenopatia tracheo-bronchiale donde la disseminazione è partita sia riconducibile la sindrome febbrile.

Le stesse commistive febbrili con solito innocenti, più proprie dei giovani di maggior età di quelli poco anzi considerati, che si trascinano a lungo senza gravi disturbi per mesi e per anni e che recidivano a intervalli irregolari, con le loro ben definite caratteristiche (tipo intermittente o fortemente remittente dei rialzi termici che di regola non superano i 38°, accentuazione o ricorrenza premenstruale, cui corrisponde secondo quanto si è stabilito radiograficamente da noi il costituirsi di un alone tenue attorno ai piccoli nodi dell'apice, accentuazione anche in seguito a fatiche od emozioni, benefica influenza della montagna), febbrile cui i medici in genere e anche alcuni autori recenti rifiutano il significato di tubercolari in ragione dell'ordinaria tenuità del reperto radiografico e soprattutto dell'abituale coesistenza di disordini neuro-vegetativi nell'ambito soprattutto del tubo digerente e di note d'ipertireosi o di para-ipertireosi che dir si voglia, sono anch'esse per noi, secondo quanto abbiamo illustrato a varie riprese, di origine tubercolare, in rapporto con discrete disseminazioni nodulari dell'apice e talvolta anche di altre regioni, per quanto accentuate di solito dalla suscettibilità termica di questi soggetti.

Il sospetto clinico di disseminazione ematogena suggerito da ogni forma febbrile di origine incerta, accompagnata o meno da altri sintomi di tossiemia tubercolare ed eventualmente avvalorata da qualche altro fenomeno accertato o sospetto di disseminazione a tipo miliare extrapolmonare (precedenti o concomitanza di manifestazioni pleuriche, lieve tumore di milza, tubercolomi o tubercolidi della pelle, più o meno diffusa o anche circoscritta tumefazione di linfoglandole esterne [Micheli], reumatoidi oculari, ecc.) deve essere in ogni caso assicurato dall'esame radiografico.

Il quale esame, se ben condotto e bene interpretato (purtroppo anche oggi la granulatia a nodi sparsi o riuniti in piccole zone è non di rado misconosciuta), varrà a mettere in luce nella grande maggioranza di questi casi l'esistenza di queste così frequenti disseminazioni micronodulari di origine ematogena, ne preciserà la estensione e localizzazione, potrà stabilirne in stretta collaborazione con la clinica ed eventualmente qui, come in altre forme di tubercolosi con l'ausilio dei dati forniti da alcuni metodi correnti d'indagine (numero dei leucociti, formula leucocitaria, quadro di Arneth o di Schilling, velocità di sedimentazione), il grado di attività e seguirne a opportuni intervalli la evoluzione.

Naturalmente, una cosiffatta diagnosi radiologica deve essere condotta con severi criteri, deve differenziare i piccoli focolai miliari non solo da altri consimili focolai d'ordine fisiologico (ombra vasali, pseudonodi della trama) o patologico (alcune pneumoconiosi, stasi del circolo polmonare, forme miliari che di

broneo-pneumoniti di varia origine, forme miliari che di cancro secondario del polmone, ecc.), e valutare i dati radiologici alla stregua dei dati clinici, nel qual caso, in opposizione alle recenti conclusioni di Sergent e Cottenet, noi crediamo che la diagnosi possa essere formulata in vivo con sufficiente esattezza.

Sui criteri diagnostici dell'altro aspetto della diagnosi precoce, quello che riguarda gli infiltrati fisiogeni, io non posso che accennare a qualche dato in maniera ancora più frammentaria di quanto ho fatto nei riguardi della diagnosi delle forme miliari. E in realtà la diagnosi dell'infiltrato è una diagnosi essenzialmente radiologica. Per misurare in tutta la sua ampiezza l'importanza che spetta in questo campo all'esame radiografico (radiografico e non radioscopico perchè la sola radioscopia è per ragioni ovvie più dannosa che utile) basta pensare che il concetto di infiltrato è stato, assai prima che clinico e anatomico-patologico, un concetto radiografico e alla grande varietà di aspetti e di evoluzione posta in evidenza dalla clinica più recente.

Voi lo sapete, poichè l'argomento è di attualità, di recente trattato in Italia da noi, da Ganna e Crossetti, dalla Scuola di Morelli, da Bastai, ecc. ecc., dalle forme squisitamente acute ad inizio brusco e a decorso febbrile a tipo grippale della durata di circa una settimana, ad evoluzione di solito rapida verso la vacuolizzazione del centro caseoso e la formazione delle caratteristiche caverne rotonde, le cosiddette caverne precoci, attraverso tutta una serie di forme di transizione si arriva ad altre forme d'infiltrato per un tempo più o meno lungo assolutamente mute e scoperte casualmente in ricerche sistematiche su vaste collettività (Assmann, Braeuning, Redeker, ecc.) o bruscamente denunciate senza o quasi senza prodromi di qualche rilievo da un'emoftoe improvvisa (Micheli, Crossetti, ecc.) o rivelate soltanto in periodo di cavernizzazione o di caverna costituita dall'esame radiografico suggerito dalla comparsa di un periodo febbrile di tipo anch'esso influenzale o dalla tosse con scarso eserato prevalentemente mucoso, il cui piccolo nocciolo centrale più grigio rappresenta talvolta una cultura pura di bacilli di Koch, o da altri fenomeni morbosi.

Ed è l'esame radiografico che costituisce altresì, com'è notissimo, il mezzo indispensabile per fissare e seguire i vari aspetti e le varie fasi evolutive dell'infiltrato, che si svolgono con variabilissimo ritmo verso tre fondamentali direzioni:

1) il riassorbimento più o meno completo, in realtà di rado veramente completo (Ganna, Crossetti, A. Gualdi, ecc.), poichè anche secondo le nostre ricerche, confermate di recente da H. Wurm, all'attenuarsi dell'ombra dell'infiltrato residuano nel suo seno degli addensamenti nodulari circoscritti che rappresentano i focolai di primo innesto;

2) la sclerosi fibrosa e, più spesso, l'incapsulamento del centro o di alcuni centri caseosi o caseo-cerattici col risultato di quadri radiologici od anche anatomico-patologici che corrispondono assai da vicino ai cosiddetti « focolai rotondi », in parte, adunque, esiti quiescenti per quanto suscettibili di riattivarsi d'infiltrato precoce, anzichè, come volevano A. Albert e altri, precoci espressioni dell'infiltrato fisiogeno (cfr. Rotta, Martz, ecc.);

3) il rammollimento e la cavernizzazione.

L'odierna valorizzazione, fondamentale giusta, dell'esame radiologico nel campo della diagnosi precoce della tubercolosi polmonare non esclude natu-

ralmente l'importanza dell'esame obiettivo e, in maniera più comprensiva, dell'esame clinico, che anzi riteniamo che l'esame clinico debba costituire l'indispensabile premessa dell'esame radiologico e che soltanto la collaborazione clinico-radiologica sia in grado di chiarire e illuminare alcuni oscuri o incerti reperti radiografici, di « dar corpo alle ombre », in altre parole, e d'altro lato di colmare e di integrare le insufficienze di alcuni reperti clinici.

C'è indubbiamente qualcosa di sorpassato e d'innutile nel bagaglio degli innumerevoli metodi che si sono venuti accumulando nel campo soprattutto della semeiologia apicale in un tempo relativamente ancora vicino, in cui dominava incontrastato il concetto della origine apicale e della diffusione apico-caudale della tubercolosi.

Gli stessi molteplici metodi percussori, ad esempio, escogitati da varie parti per la più precisa delimitazione od esplorazione degli apici non danno certo di più di quello che può dare la semplice percussione comparativa ed estensiva in altezza e, se si vuole, anche in senso trasversale (metodo di Krönig) sulle regioni soprassinose e sopraclavicolari, senza contare che qui il metodo percussorio in genere, lungi per solito dallo svelare l'esistenza di lesioni iniziali, non denunzia per lo più che dei reliquati di lesioni più o meno antiche e quiescenti o spente. Il che, sia detto incidentalmente, non significa, s'intende, la destituzione dell'apice come sede di importanti lesioni degne di essere prese in considerazione nei riguardi della diagnosi precoce. Fra i primi, crediamo, da vari anni abbiamo a varie riprese sostenuto che la relativa benignità delle lesioni micronodulari dell'apice non va presa in senso assoluto e sugli apici, che sono lo specchio del polmone, abbiamo da tempo dimostrato, mercè l'esame clinico-radiologico, la presenza di piccoli e di grossi infiltrati, ne abbiamo illustrata e seguita la genesi attraverso la attivazione e l'infiammazione perifocale di nodi isolati o di piccoli gruppi di nodi, e lumeggiati gli esiti verso la guarigione clinica o la formazione di cavernule o di caverne con la conseguenza propria delle caverne ovunque localizzate.

In accordo con questi nostri risultati, H. Braeuning ha di recente calcolato che il 20-30% delle forme attive ed aperte di tbc. con tendenza progressiva cominciano dall'apice. Soltanto, adunque, le esagerazioni di alcune pretese semeiologiche hanno perduto d'importanza di fronte ai risultati dell'esame radiologico, non i classici metodi della semeiologia.

Fra i quali ricorderò soltanto, perchè l'argomento è d'attualità, l'ascoltazione, la quale in stretto collegamento con la percussione e con la palpazione da un lato e dall'altro con l'esame radiologico, lungi dall'essere sorpassata, rende e può rendere ogni giorno in clinica segnalati servizi, anche nei riguardi della diagnosi precoce.

La mutanza di alcune lesioni tubercolari, di alcune forme di miliare e degli infiltrati prima del loro rammolimento è un fatto incontestabile, per quanto non assoluto. L'asprezza del respiro con espirazione prolungata, specie sull'apice, se non accompagnata da fenomeni di ipofonesi o di retrazione apicale, può indiziare l'esistenza in sito di una disseminazione micronodulare relativamente recente e giustificare un esame radiografico accurato, che di solito porterà la conferma del sospetto clinico.

Una circoscritta alterazione del respiro con accento al soffiante, con contorno o meno di crepiti inspiratori (infiltrazione perifocale) può suggerire il sospetto di un infiltrato non rammolito, che dovrà naturalmente essere convalidato dalla radiografia.

L'espressione largamente citata di Hofbauer che « l'infiltrato non si ascolta ma si vede », si riferisce

senza dubbio alla prima fase dell'infiltrato. Perchè io non credo che le caverne polmonari siano mute con la frequenza di cui si parla da tante parti in questi ultimi tempi.

Certo è estremamente raro il riscontro dei classici fenomeni semeiologici delle caverne nelle perdite recenti di sostanza, nelle caverne precoci, che sono quelle che in questo momento più ci interessano.

Ed è possibile anche che su di esse, in ragione della profondità della situazione o dell'occlusione del bronco e drenaggio o dell'avvenuta detersione delle pareti, l'ascoltazione risulti del tutto negativa, ma non possiamo sottoscrivere del tutto a quanto, preceduto da altri, H. Alexander ha riferito all'ultimo Congresso tedesco della tubercolosi (1935) che « dal punto di vista fisico la caverna rotonda è per lo più muta, deve essere muta, perchè manca una secrezione apprezzabile, perchè la perdita di tessuto è più piccola di quanto appaia e perchè la cavità ha in genere situazione centrale ».

No: la nostra esperienza ci permette di concludere che in periodo soprattutto d'iniziantesi rammolimento e di recente cavernizzazione, un periodo che interessa appunto la diagnosi precoce, è quasi sempre possibile ascoltare se non ad ogni ora, qualche volta nel corso della giornata un ristretto gruppo di rantoli a piccole o medie bolle, inspiratori, più o meno nettamente consonanti.

Un così fatto reperto in una zona circoscritta del polmone, quando si possa escludere l'esistenza di bronchiectasie o di focolai residui di comune broncopneumonia, è sufficiente ad autorizzare il sospetto di rammolimento o di caverna.

Così come il riscontro sull'apice di un unico rantolo o di un gruppo di rantoli inspiratori a piccole bolle richiama senz'altro al pensiero di una cavernula o di un gruppo di piccole caverne apicali, che deve essere ugualmente convalidato dal reperto radiografico. Il radiologo, a sua volta, da cosiffatto reperto ascoltatorio trae argomento per ricondurre all'esistenza di cavernule dell'apice, delle piccole zone di chiarezza che talvolta è difficile differenziare da piccole zone di enfisema disseminate tra le formazioni micronodulari.

L'ascoltazione adunque, come di recente ha scritto giustamente E. De Benedetti, dopo le critiche subite, rimane uno strumento solido e severo, purché ad essa non si domandi più di quanto può dare. Purché, vorrei aggiungere, a integrazione o meglio a interpretazione del pensiero del collega, non si dimentichi che i reperti dell'ascoltazione, come quelli di altri metodi di indagine, come quelli altresì della radiologia, non siano valutati per se stessi, ma fusi e armonizzati in una sintetica formula diagnostica da una mente clinica.

Abbiamo già accennato ad alcuni metodi di laboratorio, che possono fornire qualche utile elemento nel giudizio dell'attività del processo morboso. Di scarsa utilità sono a questo proposito, nei riguardi soprattutto della diagnosi precoce, i vari metodi di sierodiagnosi specifica della tubercolosi, in ragione della loro ancora relativa scarsa sensibilità; così quelli fondati sulla reazione di deviazione del complemento di fronte ad alcuni recenti antigeni, la cui specificità è sensibilmente aumentata, come quelli fondati sulla sieroflocculazione di fronte a vari antigeni specifici, elaborati soprattutto da Meinicke (cfr. C. Verdina, P. Weiland, ecc.). Malgrado cioè l'alto grado di specificità della sierodiagnosi della tubercolosi, essa è negativa di solito di fronte a lesioni fresche, recenti, compresi gli infiltrati, cosicchè non può spesso essere utilizzata per il riconoscimento della natura tbc. o

meno di infiltrati scoperti dall'esame radiologico senza alcuna tendenza al rammolimento e degli infiltrati cosiddetti fucgici o regredibili, attorno ai quali è ancora viva la discussione.

Langi per contro dall'essere superfluo è, a parer nostro, un vecchio classico metodo di laboratorio, la ricerca batterioscopica o batteriologica del bacillo di Koch nell'escreato, anche in relazione con la diagnosi precoce. Se si considera precoce soltanto la diagnosi rivelatrice di lesioni non aperte, la proclamata inutilità della ricerca dei bacilli tubercolari è relativamente ovvia.

Relativamente, ho detto, perchè anzitutto non è sempre possibile stabilire con i soli dati clinici e radiografici se siasi o meno già iniziato il fenomeno della distruzione, del rammolimento di alcune infiltrazioni polmonari e in secondo luogo affermare, sulla base di questi stessi dati, la natura specifica di certe lesioni.

E' noto, ad esempio, che alcune forme di epitubercolosi, d'infiltrati perifocali parailari in bambini, ritenuti generalmente di origine puramente tossica, siano stati dimostrati di origine bacillare da Opitz in Germania e da Armand-Delille in Francia, attraverso il non raro esito positivo della ricerca dei bacilli di Koch nel liquido di lavatura dello stomaco ormai largamente confermato.

La quale ricerca, secondo Opitz, darebbe risultato non raramente positivo nei bambini anche in casi di semplice adenopatia tracheo-bronchiale e anche talvolta in soggetti clinicamente indenni, ma cutipositivi di fronte alla tuberculina. Nella clinica degli adulti d'altra parte è un fatto ben conosciuto quello dei disseminatori di bacilli senza lesioni clinicamente e radiologicamente dimostrabili. Si tratta per lo più di piccole caverne difficili per la loro situazione ad essere messe in evidenza.

A parte ciò, per noi che non siamo legati alle strette di una definizione e che ci riteniamo ben fortunati di poter diagnosticare accanto alle forme pretisiche anche le forme tisigene ai primi segni rilevabili di distruzione polmonare, la ricerca del bacillo di Koch ha conservato, dirò meglio, ha sensibilmente accresciuto il suo valore diagnostico. Nella mia Clinica hanno sempre trovato larga applicazione e diffusione tutti i metodi atti ad affinare, a rendere più sicura e precoce la scoperta del bacillo tubercolare, dai vari metodi di arricchimento a quelli soprattutto fondati sulla ricerca batterioscopica o, in difetto di questa, culturale in terreno di Petragrani del secreto prelevato (in malati che non espettorano e con espettorato negativo) con lo striscio laringeo.

Le ricerche iniziate da Gedda e Preve, continuate, allargate e perfezionate poi da Bernabò-Silorata e da Pavazol sono là a dimostrare, a chi lo voglia, con l'eloquenza dei risultati, l'importanza diagnostica di questa condotta.

Ma, volendo restare aderente al tema della diagnosi precoce, Vi dirò soltanto che non bisogna credere che il reperto positivo del bacillo sia un reperto tardivo.

Eso, l'ho già accennato poc'anzi, e la cosa non era ignota ai vecchi Clinici, a C. Bozzolo ad esempio, può essere precocissima, nella primissima fase del rammolimento dell'infiltrato, quando è possibile difatti riscontrare nello scarso espettorato dall'apparenza mucosa indifferente o nell'escreato emoftico (C. Bozzolo) o, ancora più presto, nel secreto laringeo una vera cultura pura di bacilli tubercolari, eliminati con minimi frammenti di tessuto caseoso.

Il riscontro di germi per contro può essere assai meno frequente o anche mancare più tardi, a caverizzazione avvenuta. La ricerca del bacillo con i vari mezzi che sono oggi a nostra disposizione, può dunque

riuscire di grande utilità ai fini della diagnosi precoce, della profilassi e del tempestivo trattamento, in svariate forme a interpretazione clinica e radiologica incerta.

In casi di questo genere, in casi soprattutto di emoftoe d'allarme, senza segni chiari d'ordine clinico e radiologico di localizzazione tubercolare, Bernabò-Silorata e Pavazol hanno ottenuto una discreta percentuale di risultati positivi, dovuti esclusivamente all'esame diretto o culturale del secreto laringeo.

E' di ieri il caso di una giovane donna che ebbi occasione di presentare in Scuola per una forma di lobite che per la sua localizzazione (base del lobo superiore sinistro) e per i suoi caratteri clinici e radiografici non si prestava ad una sicura interpretazione di natura e nella quale la dimostrazione di bacilli di Koch nello striscio laringeo risolve ed affrettò l'applicazione del pneumotorace, che nello spazio di poche settimane ha condotto alla scomparsa della febbre elevata e dei gravi fenomeni generali che l'accompagnavano (vedi fig. 28 - 29).

Eccellenza, Camerati,

Son giunto ormai alla fine della mia trattazione, necessariamente frammentaria e incompleta. Desidero aggiungere, ad evitare possibili naturali obiezioni, che non ho parlato di proposito di un metodo che senza essere molto recente — perchè fu preconizzato circa 20 anni fa da E. Maragliano — ha raccolto attorno a sé in questi ultimi tempi un largo fervore di speranze e di discussioni, quello di sottoporre sistematicamente i giovani soggetti appartenenti alle più varie collettività (studenti, soldati, marinai, operai di determinate industrie, ecc. ecc.) ad un esame clinico-radiografico. Senza dubbio, il metodo della cosiddetta cartella clinico-radiologica applicato in Italia da Paolucci e Busi, da N. Pende (nei Balilla), da V. Maragliano, da Tandoia, da Piazza, ecc. ecc. e su larghissima scala specialmente in Germania dalle prime ricerche di Adler e di Braeuning, che rimontano a circa 12 anni fa, alle più recenti di Reese, di P. Krause, di Kattentid, di Griesbach, di Krusch (cfr. Schulte-Tigges e Haantsehnann) costituisce, quando sia severamente applicato da medici e da radiologi sperimentati in intima collaborazione, un metodo ideale di diagnosi e di profilassi precoce.

E certamente ad esso spetta sotto l'aspetto clinico, fisisopatologico ed epidemiologico un alto interesse, in quanto ci permette di apprezzare la diffusione della infezione tubercolare nelle sue varie espressioni anatomico-radiologiche, di scoprire e di accertare l'esistenza di lesioni specifiche non accessibili o non sicuramente accessibili all'esame clinico, di seguire e studiare la genesi dei fatti morbosi.

Ma non è difficile rendersi ragione che non è un metodo che allo stato attuale delle cose possa generalizzarsi all'infuori di alcuni centri sperimentali o di alcuni grandi istituti. Perchè il suo rendimento — in Germania, ove si hanno statistiche su larga scala, le forme attive di tubercolosi, comprese le forme aperte svelate dal metodo (non è detto quante di queste sarebbero state svelate o quanto meno sospettate attraverso un accurato esame clinico) ascendono all'11-5%¹⁰⁰ — il suo rendimento, dicevo, anche se limitato come si fa nel nostro centro diagnostico ai soggetti che hanno reagito alla tuberculina per via intradermica, non ci pare proporzionato alle difficoltà di vario ordine, non ultime quelle di trovare larga messe di medici preparati a questo delicatissimo compito, e all'onere finanziario che esso importa.

Senza contare il pericolo — l'osservazione non è mia

ma di uomini particolarmente esperti in materia, quali H. Braeuning e K. Krusch, relatore in proposito al penultimo Congresso tedesco (1934) della tubercolosi — che il perseguire la tubercolosi nei sani possa essere causa di trascuratezza nell'accertamento della tubercolosi nei malati.

Possiamo dunque astenerci, generalmente, dal cercare a caso la tubercolosi fra i sani, per intensificarne la ricerca, secondo quanto fu già sostenuto opportunamente da Costantini e Soglia, nelle famiglie e nelle collettività sulla guida di qualche criterio epidemiologico, l'esistenza, ad esempio, del contagio familiare o la presenza di qualche tubercoloso nell'aggruppamento.

Per questo altissimo compito occorre, ripeto, la attiva volenterosa collaborazione dei medici, di tutti i medici che vivono, come ho detto a principio, a contatto dei malati. Perché, se non si coopera largamente da parte dei medici pratici alla diagnosi precoce nei limiti segnati dalle possibilità realizzabili, riuscirebbe in gran parte vana la lotta contro la tubercolosi che, agli ordini del Duce, il Regime fascista combatte su questo fronte come su altri fronti con la consueta decisione.

Non facciamoci illusioni. La mortalità per tubercolosi è ridotta di quasi la metà dal 1927 ad oggi, ma io non ho l'impressione che sia diminuita proporzionalmente la morbilità.

L'infezione tubercolare desunta dalle percentuali di reazioni tubercoliniche positive, che non è, come si suol dire, la malattia tubercolare, ma può diventarla domani, in seguito ad una momentanea occasionale diminuzione delle resistenze dell'organismo e i cui confini del resto con la malattia tubercolare sono segnati da linee piuttosto indistinte, l'infezione tubercolare, dicevo, se è diminuita alquanto nell'infanzia e nella fanciullezza, è ancora assai elevata per quanto risulta dalle nostre ricerche nei giovani dai 16 ai 18 anni, almeno nelle nostre città popolate.

Troppo alta dunque perchè ci possiamo cullare nell'illusione che continuando così potremo aver piena ragione di questo flagello, che predilige i giovani, che è causa di tanti danni d'ordine economico e sociale e che, non validamente contenuto, potrebbe minacciare l'integrità fisica e morale della nostra razza, che merita per contro di essere difesa con rinnovato fervore, ad ogni costo, perchè questo nostro popolo cresciuto nel clima fascista è apparso, fra le aberrazioni e le perturbazioni di altre genti, mirabilmente sano di mente e di corpo e degno, veramente, della nuova Italia ha dimostrato di sapere « credere, obbedire e combattere ».

BIBLIOGRAFIA

Per la bibliografia vedere:

- Micheli F.: Reinfezione endogena e superinfezione esogena, ecc. (« Lotta contro la tbc. », n. 1, 1936).
- Ed inoltre:
- Alexander H.: « Beitr. z. Klinik d. Tbk. », Bd. 85, H. 6, 518, 1935.
- Bastai P.: Conferenza alla Scuola San. Militare, 1935.
- Burton W. Wood: « The Brit. Med. Journ. », n. 3867, 1935.
- Crosetti L.: « Riv. di Patol. e Clin. della Tbc. », n. 6, 1934.
- De Benedetti E. e Sardi F.: « Minerva Med. », n. 3, 1935.
- Fiore G.: « Edizione di propaganda dell'I.N.F. per la lotta contro la tbc. », Roma, 1936; Ibid., Roma, 1936.
- Gamma C.: « Minerva Med. », 9, 1934.
- Hantschmann: « Münch. med. Woch. », n. 11, 1935.
- Krusch H.: « Beitr. z. Klinik d. Tbk. », Bd. 85, 518, 1934.
- Jaquero: « Journ. Méd. de Leysin », n. 52, 1934.
- Lüdke H.: « Zeit. f. Tbk. », Bd. 74, 409, 1936.
- Lupo M.: « Tbc. polmonare (Parte radiologica) », « Trattato di Med. int. », diretto da A. Ceconi - Ed. Min. Med. 1932.
- Lupo M.: « Minerva Med. », 1928.
- Lupo M.: « Riv. di patol. e clin. della tbc. », a. V, fasc. IV.
- Lupo M.: « Minerva Med. », 1° sett. 1932.
- Lupo M.: « Minerva Med. », 1934, vol. I, n. 1.
- Martz: « Deutsche Tbk-Blatt », 7 maggio 1936.
- Micheli F.: « La Federazione Medica », n. 1-2-3, 1932.
- Micheli F.: « Minerva Med. », n. 36, 1932.
- Micheli F.: Tbc. polmonare - « Trattato di Med. Int. », diretto da A. Ceconi - Ediz. Min. Med., 1932.
- Maraglio E.: « Ediz. di propaganda della F.I.N.F. per la lotta contro la tbc. », Roma 1936.
- Mottura G.: « Arch. Ital. di Anat. ed Istol. Patol. », n. 41, 1935.
- Opitz: « Münch. med. Woch. », n. 1, 1931 e « Beit. Klin. Tbk. », Bd. 83, 1933.
- Pende N.: « Ediz. di propaganda della F. I. N. F. per la lotta contro la tbc. », Roma, 1936.
- Rigler and Exner: « J.A.M.A. », n. 21, 1934.
- Rüst et Blanchy: « Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. », n. 16, 1658, 1933.
- Rotta C.: « Minerva Med. », n. 11, 1935.
- Sergent, Cottenot, ecc.: « Presse Médicale », n. 92, 1934.
- Schulte H. Tigges: « Deut. med. Woch. », n. 36, 1934.
- Schmidt: « Die Med. Welt », n. 50, 1934.
- Stephani J.: « Montana Med. », n. 4, 1935.
- Ulriè H.: « Diagn. u. Th. d. Lungentbk. Zweite Auflage », J. Springer, Berlin, 1933.
- Verdina C.: « Giorn. di Batter. e Immunol. », v. 17, n. 1, 1936.
- Weiland P.: « Die med. Welt », n. 28, 1936.
- Zaninoni: « Rivista di Patol. e Clin. della Tbc. », 30 novembre 1935.

La diagnosi precoce della tubercolosi polmonare

Prof. CARLO GAMNA

Direttore dell'Istituto di Patologia Medica e di Metodologia Clinica della R. Università di Torino

Il concetto di diagnosi precoce della tubercolosi polmonare, indirizzata com'è e come conviene che sia, alla lotta individuale e sociale contro la malattia, ha da essere inteso in un senso adeguato alla sua finalità e cioè largamente comprensivo.

Inteso infatti in senso stretto, come riconoscimento delle fasi quanto più precoci dell'infezione, porterebbe come ha portato, a concezioni teoriche, a volgere l'attenzione essenzialmente ai primi documenti dell'avvenuto contagio o alle manifestazioni dell'infezione primaria, ciò che corrisponde a metodi di ricerca sistematica utili allo studio dell'epidemiologia, dalla patomorfologia dell'infezione, ma lontani assai dalla vera clinica della tubercolosi, cioè da quella proteiforme varietà in cui la casistica si presenta alla pratica medica o, spesso, si nasconde alla pratica medica, lontani essenzialmente da quello che è il nostro proposito di scoprire la malattia comunque essa si presenti, per diminuirne i pericoli sia per il soggetto che la porta, sia per chi lo circonda.

Sebbene le ricerche più recenti abbiano cambiato molti concetti clinici nel campo della tisiogenesi e mettendo meglio in luce, per merito soprattutto dell'indagine radiologica, gli aspetti e le fasi evolutive delle lesioni, abbiano fatto più esattamente apprezzare il valore clinico di questi aspetti, resta tuttavia in pratica sempre vero che la malattia tubercolare dei polmoni non ha nella maggior parte dei casi un esordio abbastanza caratteristico da essere senz'altro riconosciuta per tale.

E' quindi necessario volgere la più diligente attenzione a tutte quelle manifestazioni di malattia che possono far nascere il sospetto della natura tubercolare, specialmente quando il sospetto sia di una localizzazione polmonare. Se le lesioni che loro corrispondono siano più spesso, a rigor di termini, tardive e precoci, se anche abbiano già percorso tutta la serie delle fasi evolutive proprie alle più progressive delle lesioni tubercolari, dalla essudativa alla caseosa e alla distruttiva, o con la prevalente fibrosi documentino già tutta una precedente anche remota evoluzione, ciò ha, sì, una importanza notevole per il trattamento del caso, ma non deve modificare l'indirizzo e lo spirito della nostra inquisizione diagnostica, la quale deve svolgersi, per essere sufficiente al suo compito, in modo totalitario.

Il concetto di diagnosi precoce è perciò relativo: relativo alle possibilità della diagnosi, alla specie delle lesioni, alle premesse d'indole medica e profilattica che noi poniamo a base della lotta antitubercolare.

In breve la diagnosi precoce, per chi ha larga esperienza medica ed esatto senso della realtà e conosce la situazione attuale del grande problema professionale e sociale, non ha bisogno di essere definita. Si tratta di riconoscere quanto più possibile e quanto più presto possibile la presenza di lesioni tubercolari, qualunque ne sia la forma e lo stadio. Qualunque sia, perché ogni forma e ogni stadio possono essere misconosciuti, dal complesso primario alle disseminazioni miliari, dal focolaio essudativo recente sia pure di larga estensione, alla caverna solitaria, financo alla tisi ulcerosa diffusa.

L'esperienza di tutti i giorni ce lo prova. E si deve sinceramente confessare che ancora troppo spesso si constataano casi non riconosciuti, abbastanza avanzati d'altra parte per credere che la diagnosi avrebbe do-

vuto essere fatta molto tempo prima sia ai fini dell'assistenza che a quelli della profilassi.

Consideriamo, noi medici, queste innegabili verità, consideriamo che i mezzi esistono, con l'attuale organizzazione appositamente creata, per chiarire tutti i dubbi e valutare tutti i pericoli: e la diagnosi precoce non ha più bisogno di commenti e il compito individuale per la lotta antitubercolare è nettamente segnato.

Questo modo del tutto pratico di considerare le cose, che è il solo che dia fiducia di successo quando si riesca a generalizzarne l'applicazione, rende relativamente semplice l'ufficio del medico. Perché non si può negare che lo stesso intensivo movimento di studi e di ricerche, che si è in questi ultimi tempi tradotto in un colossale numero di pubblicazioni, lo stesso arricchirsi di nozioni diagnostiche cliniche e radiologiche, con il sorgere inevitabile di nuove incognite ed incertezze, hanno creato forse al medico pratico qualche difficoltà a trovare un orientamento in una materia come questa, che sta subendo una profonda rielaborazione.

Ma conviene a questo proposito dir subito che, lasciando da parte le molte e spesso difficili questioni di patogenesi e di morfogenesi delle lesioni tubercolari e i tentativi di concezioni sistematiche della malattia, che hanno fatto versare anche in questi anni fiumi d'inchiostro, lasciando da parte i più fini quesiti d'interpretazione radiologica, che spettano alla competenza degli specialisti, ciò che più importa delle nuove acquisizioni è soprattutto la miglior conoscenza degli aspetti clinico-radiologici della malattia, specialmente di quelli meno palesi, e per rendere manifesti bisogna che siano sospettati e ricercati, ciò che vuol dire essenzialmente bisogna che siano dai medici ben conosciuti. Aspetti in parte nuovi, rispetto alla descrizione tradizionale, scolastica della tubercolosi polmonare, assai proteiformi e incredibilmente diversi; ma non tanto che non sia possibile distinguere i principali ed abbozzarli ai fini di un orientamento generale e di un riferimento diagnostico.

E' ciò che intendo brevemente di fare, con scopo — insisto — esclusivamente pratico, mettendoci semplicemente di fronte ai fatti della nostra quotidiana esperienza.

Tubercolosi primaria del polmone

Uno degli aspetti dell'infezione che ha diritto ad un accenno trattando della diagnosi precoce è quello della tubercolosi polmonare primaria, non solo perché è il primo effetto dell'infezione sull'apparato polmonare, ma anche perché ha una fisionomia anatomo-clinica sua propria.

E' a tutti noto il cosiddetto complesso primario, che consiste in un focolaio per lo più unico, sottopleurico, di pneumonite essudativa con piccole aree di necrosi, che si accompagna ad un'adenite bronco-mediastinica caseosa più o meno sviluppata. E' naturalmente affezione della prima età, ma si constata anche nell'adulto. Difficile il suo riconoscimento clinico, se non suffragato da un reperto radiografico che metta in evidenza i componenti propri del complesso primario: difficile perché si determina nel piccolo bambino spesso in completo silenzio sintomatico o con una sintomatologia del tutto generica. Ragione questa per averlo

costantemente presente al pensiero nel rintracciare la natura di affezioni infantili poco o nulla precisate nella loro origine, in specie quando sono accompagnate da movimenti febbrili senza causa apprezzabile e danno sull'organismo un risentimento generale sproporzionato alla scarsità dei fatti rilevati all'esame obiettivo.

In tali sospetti la ricerca s'indirizza sempre a mettere in evidenza le manifestazioni più proprie all'affezione: la comparsa (non soltanto la presenza, che può già essere acquisita da tempo precedente) della iperreattività alla tuberculina, la presenza, con la sua semeiologia tutta propria, nella regione dorso-vertebrale e interscapolo-vertebrale, dell'adenopatia tracheo-bronchiale, infine — e questo è l'elemento più sicuro della diagnosi — le immagini radiografiche caratteristiche della duplice lesione anatomica, focolaio polmonare e adenite mediastinica satellite. La prima indagine, quella della reazione tuberculina, che è preziosa quando presenta, genuino, tutto il suo significato di avvenuta infezione tuberculare, dà naturalmente in pratica poco rendimento perchè non è facile aver a disposizione il criterio delle reattività o meno dell'organismo nell'epoca precedente; la seconda, il rilievo semeiotico cioè della lesione polmonare e dell'adenopatia mediastinica è reso talvolta incerto o nullo per la esiguità o la posizione nascosta del focolaio polmonare, o la limitata estensione e la situazione profonda della massa ganglionare.

E' così che la diagnosi viene essenzialmente a fondarsi sulla interpretazione dell'ombra radiografica ilo-mediastinica, oggetto di discussione differenziale, specialmente nell'adulto con altre adenopatie non tubercolari (tumori, linfogranuloma) e anche con le formazioni normali dell'ilo polmonare: ragione quindi di un'esatta e competente discriminazione radiologica.

La lesione primaria polmonare è destinata, come si sa, nella maggior parte dei casi a spengersi in una cicatrice calcificata, rintracciabile ancora in sua sede nell'adulto, insieme alle traccie dell'adenopatia, in forma di piccole ombre radiografiche dalla forte opacità calcarea. Più stabile, veramente spento il focolaio polmonare, più instabili, capaci di risveglio e di esacerbazione i focolai adenitici dell'ilo.

Ma quando il processo polmonare ha più importante sviluppo o per estendersi a maggiori dimensioni del focolaio primario, financo al tipo della pneumonite caseosa oppure se si manifesta una infiltrazione perifocale (e in tali casi la sintomatologia generale è di solito più intensa) o se si diffonde intorno agli elementi del complesso primario una vasta infiltrazione secondaria (e allora le manifestazioni cliniche sono spesso sorprendentemente miti in confronto all'entità dei rilievi obiettivi) s'impone la differenziazione con la pneumonite, la broncopneumonite confluyente non tubercolare. Si ponga allora mente soprattutto alla localizzazione peri-ilar del processo, alla relativa tenuità sintomatologica generale e locale (poveri in particolar modo i rilievi ascoltatori), alla scarsa reazione leucocitaria in confronto a quella delle affezioni acute non tubercolari, ai segni, se possibile dissociati da quelli pleuro-polmonari, dell'adenopatia mediastinica. Questi dati, se positivi, parlano a favore della natura tuberculare.

Tutto ciò è soprattutto clinica infantile. Nell'adulto, per quanto abbiamo veduto, i fatti possono essere più chiari, specialmente se l'infiltrazione pneumonica rivela con segni di rammollimento la sua tendenza alla necrosi caseosa. Tuttavia sempre s'impone, data la rarità del caso, nell'adulto, la distinzione dalle infiltrazioni pneumoniche o broncopneumoniche non tubercolari, dall'ascesso polmonare, dalle raccolte interlobari, ecc.

Importa ricordare che anche in questa tuberculosi primaria dell'apparato respiratorio si può assistere ad un'evoluzione tisiogena, a decorso subacuto od anche acuto, con rammollimento dell'infiltrato, disseminazione broncogena.

Precoce sarà la diagnosi di queste forme, che presentano nei piccoli bambini e anche negli adulti — come qualche caso sporadico insegna e più hanno insegnato le osservazioni sopra la morbidità tuberculare delle truppe di colore portate in Europa durante la guerra, — caratteri di alta malignità; precoce sarà la diagnosi quando si spii e si sappia scoprire attentamente sui radiogrammi la comparsa di figure di colliquazione e di nodi secondari di disseminazione, talvolta assai rapidamente formati e non si trascuri di ricercare insistentemente nell'aspettorato la presenza di bacilli tubercolari, cioè che richiedi nei bambini, siccome è noto, particolari accorgimenti (ricerca nelle feci, nel liquido di lavatura dello stomaco): ciò tanto più in quanto i segni della perussione e dell'ascoltazione possono riuscire nei bambini, in tali casi, scarsi ed incerti.

Tuberculosi miliare ematogena

In opportuna successione alla tuberculosi primaria si ha da considerare le forme ematogene della tuberculosi polmonare. L'infezione primaria ha creato nell'organismo un focolaio durevole, un serbatoio anzi di bacilli tubercolari in quel complesso di linfogiangole broncomediastiniche che raccoglie la linfa del territorio bronco-polmonare e fa capo al dotto toracico, al collettore comune cioè della linfa toracica e addominale, e per mezzo di questo al grande circolo venoso. Da questo serbatoio e per questa via linfomatica possono procedere mobilitazioni bacillari più o meno numerose, continue o intermittenti che, incontrando come prima tappa d'arresto la rete capillare dei polmoni, determinano in questi diffuse o circoscritte disseminazioni.

E qui abbiamo, in rapporto all'entità, all'insistenza della disseminazione, forme molto varie: disseminazioni mieronodulari blande o discrete di piccoli focolai a evoluzione sclerosata, limitate agli apici o anche ad una regione extra-apicale circoscritta del campo polmonare (miliare discreta, regionale), talvolta confluenti in lesioni a evoluzione fibrosa, fibro-caseosa od anche ulcerosa (micro-caverne); focolai di pneumonite tuberculare nell'aspetto radiografico tipico dell'infiltrato precoce; forme di miliare cronica diffusa, in noduli di varia grandezza ed età, a tutto il campo polmonare; altre che si fanno palesi per una partecipazione semeioticamente apprezzabile della pleura e talvolta mascherano sotto una reazione pleurica essudativa o plastica lesioni evolutive contemporaneamente determinate: forme infine che si caratterizzano clinicamente per contemporanee localizzazioni extrapolmonari, ad esempio cutanee od oculari come focolai di irite, iridocelitte, di corioretinite. Affezioni a evoluzione la maggior parte larvata sotto l'apparenza di stati morbosi generali non specifici o sospettate per manifestazioni locali come le pleuriche, le oculari, le cutanee.

La diagnosi incontra qui le più varie difficoltà perchè di fronte a tali stati morbosi, che si confondono spesso in una comune e monotona sintomatologia di febbri o febbrioliche prolungate, di denutrizione, di anemia, ecc. è necessario sgombrare il terreno dai sospetti di infezioni d'altra natura, come tifo, melitense, endocardite lenta, infezioni delle alte vie urinarie, delle vie biliari, ecc.

Tutte le ricerche atte ad accertare questi sospetti

devono ed essere applicate; e questi fondatamente esclusi, è ancora la ricerca radiografica polmonare che dà ragione dei fatti, anzi non può che appartenere alla indagine radiologica la diagnosi precoce, sempre che sia garantita da una esatta interpretazione (ricordare le figure miliari che polmonari prodotte da stasi venosa, da linfangite cancerosa, da pneumoconiosi, talvolta da minuti focolai broncopneumonici dell'influenza, del morbillo).

Come criteri clinici accessori valgono la presenza frequente, in tali casi, di un tumore di milza ed anche di una viva ipersensibilità alla tubercolina.

Altre volte la comparsa di innesti ematogeni dell'infezione, in forma micronodulare o miliaria diffusa o d'infiltrato circoscritto, figura come una complicazione di focolai di tubercolosi ossea, renale, genitale. L'affezione progressiva o concomitante, chiarisce la natura delle alterazioni polmonari.

Accanto alle forme più o meno circoscritte di tubercolosi ematogena che non corrispondono già, si noti bene, a esiti di miliari acute ma hanno andamento blando a tipo cronico fin dall'inizio, ricordiamo le forme diffuse e fitte, generalizzate di disseminazione, a sviluppo rapido col quadro clinico della tubercolosi miliare acuta o acutissima nelle sue varie modalità, troppo note per essere qui ricordate. Il più pronto riconoscimento di queste riesce, ancora qui, con la differenziazione clinica, batteriologica e sierologica da malattie infettive acute (tifo, malsare, forme di sepsi, ecc.), con la ricerca di segni di localizzazione extra-polmonare e specialmente meningea ed oculare, con l'esame radiografico, con l'identificazione di un focolaio di origine della disseminazione (adenite caseosa mediastinica, lesioni ossee, renali, genitali, ecc.).

Un quadro morboso acuto altamente febbrile a tipo tifico, privo però di manifestazioni specifiche di determinate infezioni, negativo alla ricerca di agenti etiologici noti, specie quando si contrassegni con cianosi diffusa e dispnea, o con risentimento meningeo deve destare sempre nel bambino e nell'adulto, il grave sospetto della tubercolosi miliare. Ciò tanto più quando è in giuoco qualcuno di quei fattori che notoriamente predispongono alla disseminazione miliare dell'infezione, come certe malattie infettive (morbillo, pertosse, influenza), la denutrizione protratta, la gravidanza e il puerperio, l'aborto, tra le stagioni la primavera. Le ricerche indicate per arrivare quanto prima alla diagnosi sono l'esame del fondo oculare e il radiogramma; non inutile anche un conteggio di globuli bianchi, in quanto le malattie più spesso messe a confronto differenziale, tifoidei, malsare, malaria, determinano ordinariamente leucopenia.

Sulla ricerca dei bacilli tubercolari nel sangue, logica certamente in queste forme di disseminazione ematogena, non è da fare, per ragioni diverse, in parte tecniche, alcun conto come mezzo di accertamento diagnostico.

Tubercolosi apicale

E passiamo ad altri aspetti più comuni, più frequenti della tubercolosi polmonare, quelli che impongono quotidianamente al medico il quesito, anzi il dovere della diagnosi quanto possibile sollecita. E' anzitutto la tubercolosi apicale, frequente e notissima e tuttavia nuovamente oggetto di discussione circa la sua genesi, la sua posizione nel complessivo sviluppo della fisiogenesi.

E' noto che la recente ripresa degli studi sulla tubercolosi polmonare ha specialmente insistito su questo punto: e ne è risultata una valutazione più esatta che prima non fosse del significato clinico e patogenetico della tubercolosi degli apici.

Non è il caso di trattarne qui, ma è opportuno valersi delle nozioni acquisite per domandarci: come si colloca la tubercolosi apicale di fronte alla diagnosi precoce della tubercolosi polmonare?

La localizzazione apicale della malattia corrisponde ancora essa, in realtà, nella maggioranza almeno dei casi, a quelle modalità di diffusione ematogena cui abbiamo or è poco accennato: diffusione che si verifica molto spesso, come Redeker radiograficamente ha messo in evidenza, nello stadio del complesso primario, ma che avviene di certo anche dopo, nell'età giovanile ed adulta, per nuove gittate bacillari in rapporto con esacerbazioni delle linfoadeniti broncomediastiniche, come Simon e Micheli hanno, pure in base a criteri radiologici, dimostrato.

La lesione apicale, che ha originariamente carattere micronodulare, per la sua spiccata tendenza alla trasformazione fibrosa, per il sovrapporsi di moltiplicate invasioni bacillari, per la facile partecipazione della pleura con processi plastici e adesivi, finisce di assumere generalmente nel giovane e nell'adulto l'aspetto anatomico di alterazioni sclerose cicatriziali, contenenti o meno resti caseosi in mezzo a tessuto polmonare in parte atlettasico, in parte enfismatoso.

Si tratta dunque, in sostanza, di esiti avanzati o di stadii cronici di lesioni tubercolari, che hanno un certo carattere di fissità e scarsa tendenza allo sviluppo espansivo. Le lesioni che danno luogo alla tisi progressiva sono in gran prevalenza diverse da queste e non apicali.

Basti ciò per dire come la tubercolosi apicale non possa pretendere di rappresentare la parte di manifestazione precoce.

D'altro canto spetta alla tubercolosi apicale il vecchio merito di offrire molto sovente il mezzo facile ed accessibile di scoprire in un organismo i segni della malattia tubercolare.

L'apice polmonare, cioè la zona sopraclaveare e sopraspinoso del polmone, offre più agevolmente il modo di avvertire e di apprezzare le alterazioni anche minori del tessuto polmonare e mette perciò in valore i rilievi semeiotici più delicati, che riescono difficili ed incerti sul resto del polmone. E' in gran parte per questo che la forma apicale è la più nota fin dai tempi pre-radiologici, la più facilmente e spesso la prima scoperta ed è così che ha finito di essere considerata la fase iniziale della tisi.

Sotto questo punto di vista quindi, come spia e come specchio delle condizioni del polmone, l'apice rende sempre alla diagnosi precoce, intesa nel senso che si disse, importanti servizi.

Oltre a ciò è da tener ben presente che, accanto alla più comune evoluzione che passa dal nodulo alla cicatrice in complessi fibro-sclerosi più o meno fitti ed estesi, si osservano non di rado in seno a queste alterazioni fenomeni indubbi, in ispecie ascoltatori e radiografici, di esacerbazione e di evoluzione caseo-uleeroso in rapporto a causa endogene (mestruazione, gravidanza, nuove invasioni ematogene di bacilli) od esogene (malattie infettive, reazioni a superinfezione?): si documentano ai raggi con aloni periferici ed anche con figure di ramollimento, con formazione di piccole caverne e con la comparsa, talvolta, nei campi sottostanti, di nuovi focolai per aspirazione broncogena.

Se quindi la tubercolosi apicale non si può oggi più considerare come la rappresentante della prima fase di sviluppo della tisi polmonare, se non basta cercare tra gli apicali i candidati alla tisi, tuttavia al riconoscimento delle forme apicali spetta, in pratica, un'importanza di prim'ordine. Tanto più per la ora ricordata possibilità di un carattere evolutivo delle lesioni, con formazione di caverne: forme che hanno

la più grande urgenza di essere riconosciute, in quanto rappresentano una delle modalità e dei pericoli più subdoli di diffusione della malattia nel restante ambito polmonare, una delle più insidiose fonti di contagio per chi circonda il paziente.

L'identificazione della tubercolosi apicale ha naturalmente per oggetto principale la constatazione di alterazioni nell'ampiezza, nella sonorità, nella trasparenza radiologica, nelle espressioni respiratorie rilevabili all'ascoltazione delle regioni apicali del polmone. Non è qui il caso di indulgiarsi sulla semeiotica di queste lesioni, che è ricca, anche ad esuberanza, (di segni e di sintomi: sono segni, in gran parte, della retrazione dell'apice, dell'atrofia dei muscoli che lo coronano nelle regioni sopraclavaree e sopraspinoe. Piuttosto è opportuno, poiché difficilmente la lesione apicale dà segni soggettivi di sua presenza, ricordare brevemente gli aspetti clinici in cui la casistica più comune si presenta, aspetti da considerarsi indiziati per l'infezione tubercolare e che ne impongono perciò la ricerca.

In un numero rilevante di casi, in specie in soggetti giovani, l'affezione viene trovata quando si va alla ricerca della causa di uno stato di deperimento, di anemia a tipo ipocromico (pseudocolorosi delle giovanette), di astenia con minorata resistenza al lavoro, che nella sintomatologia accusata dai singoli ammalati si concreta ora semplicemente in un senso insistente di debolezza, ora in non ben definiti disturbi gastrici (inappetenza, dispepsia) o nervosi (cefalee, nevralgie, mialgie, palpitazione, insonnia, ecc.), ora in turbe della mestruazione, fatti che si accompagnano o meno a leggeri movimenti febbrili, non sempre avvertiti dall'ammalato; altre volte è proprio la febbre colta insistente con sudori notturni e non giustificata da fatti evidenti che preoccupa il paziente ed i suoi parenti e lo conduce al medico.

In questi ammalati, in cui il reperto obiettivo può tutto consistere nel rilievo radiografico di noduli apicali isolati, a contorno talvolta sfumato (alone di riattivazione), di un oscuramento generale della regione apicale, si esige di escludere tutte le altre possibili cause recondite dei disturbi generali (infezioni di altra specie, malattie del sangue, neoplasmi latenti, ecc.), prima di attribuirli alla lesione apicale.

In una percentuale piuttosto elevata figurano i casi in cui l'anamnesi e il reperto obiettivo denunciano progressive manifestazioni di pleurite.

E sia pure ricordata come frequente, specialmente in donne, l'associazione, già segnalata da Micheli, di coliti croniche con processi apicali a tipo prevalentemente sclerotico.

Non di rado la sintomatologia è prevalentemente pleurica (pleurocorticaliti apicali dei francesi), ed in tali casi hanno qualche valore anche certi segni indiretti, messi in rilievo specialmente da Sergent e dalla sua scuola, come il dolore irradiato nel campo di innervazione del plesso brachiale, l'ineguaglianza pupillare per irritazione del simpatico cervicale, la presenza di ghiandole linfatiche ingrossate nella regione sopraclavaree.

In un numero relativamente piccolo di casi, dato che si tratta di affezione pleuro-polmonare, l'affezione apicale è rivelata da segni direttamente imputabili all'apparato respiratorio: tosse, dolori puntori alle spalle, al torace, emottoc, emottisi. Frequenti specialmente le piccole emottoc ripetute. Qui la febbre è più costante, l'interessamento dello stato generale quasi sempre notevole. Qui più spesso che negli altri casi si hanno segni di presenza e di attività delle lesioni in forma di respiro aspro e di rantoli crepitanti, di sfregamenti pleurici, espettorato bacillifero, aumento della velocità di sedimentazione dei globuli rossi.

In questo gruppo predominano all'esame radiografico i reperti d'infiltrazione del tessuto polmonare. La nostra casistica ha infatti dimostrato nella maggior parte di queste tubercolosi apicali attive la presenza di ombre nodulari a contorno per lo più sfumato, spesso confluenti, talvolta con segni di rarefazione all'interno, altre volte ombre sfumate che includono uno o più punti fortemente opachi, di fibrosi e di calcificazione (riattivazione di focolaio). Non è che manchino velature diffuse o parziali: in questa regione la partecipazione della pleura, più o meno precoce, è costante e stende spesso un velo che copre e maschera le alterazioni più fini, ma il reperto è nella maggioranza dei casi tale da confermare la presenza di lesioni parenchimali, infiltrative o distruttive.

Nei gruppi accennati prima sono prevalenti invece le figure di ispessimento pleurico, di opacamento forte, totale o parziale dell'apice, che non si rischiarano o poco sotto i colpi di tosse, di noduli densi e piccoli a contorno deciso, congiunti da strie tortuose o granulose.

Per la possibilità che anche le piccole lesioni, quali appaiono talvolta le apicali, siano disseminatrici di nuovi focolai e sorgente di contagio per altre persone è sempre stretto dovere del medico che vuol scoprire il più presto possibile i danni per così dire endogeni ed esogeni della lesione, cercare di precisare l'attività o meno delle alterazioni, la tendenza o meno a prodursi collocazione e cavità, e non trascurare mai la ricerca, insistente quanto basta, dei bacilli di Koch nell'espettorato od anche, per aumentare la probabilità di trovarli, nell'essudato prelevato dalla laringe.

Perciò la lesione apicale, quando dia sospetto di essere attiva, deve essere indagata e seguita per alcun tempo con un'ascoltazione periodica, con un attento esame radiografico, con la sorveglianza di quei fenomeni generali che possono indiarne l'attività e l'azione tossica nell'organismo: misurazione assidua della temperatura, curva del peso, esame del sangue, velocità di sedimentazione degli eritrociti, ecc., e, ripetiamolo ancora una volta, ricerca ripetuta dei bacilli di Koch nell'escreato.

Non riuscirà difficile, in tal modo, identificare la natura della lesione e differenziarla da altre di natura diversa, siano focolai broncopneumonici infettivi, siano bronchiettasie o atelettasie semplici nell'ambito apicale, siano alterazioni luetiche, micotiche (raramente circoscritte all'apice), tumori, infiltrazioni pneumocistiche, ecc.

Una particolare attenzione sia posta, per mezzo dell'esplorazione radiografica e dell'esame batterioscopico dell'escreato, alla presenza delle microcaverne, che sono le disseminatrici dell'infezione dentro e fuori del soggetto, che le porta talvolta con moderatissimi segni di malattia.

La diagnosi qui, precoce sia pure soltanto nel senso che previene i danni maggiori dell'infezione, si farà uno dei suoi meriti maggiori.

Forme essudative

Queste, che più che forme sono stadi di sviluppo di lesioni nuove o di precedenti focolai esacerbati, hanno un'importanza di prim'ordine nel riconoscimento e nel trattamento terapeutico della tubercolosi polmonare. Esse sono state e sono tuttora al centro dell'attenzione nelle recenti e nelle attuali ricerche sulla fisiogenesi, perché rappresentano dei momenti cruciali nella evoluzione della malattia e delle tappe nello sviluppo della tisi.

Nel riconoscere a tempo questi aspetti della malattia, nel capirne la tendenza evolutiva ed applicare prontamente tutte le misure che giovano a sottrarre le lesioni

freche agli stimoli endogeni ed esogeni che danno incremento al loro progresso e ad aumentare la resistenza organica del paziente (cura generale igienico-dietetica) o quanto serve ad ostacolarne lo sviluppo (pneumotrace terapeutico) si compendia la maggior parte del dovere del medico pratico verso l'individuo ammalato e verso l'azione sociale della lotta antituberculare.

Si tratta, in breve, di focolai più o meno vasti di infiltrazione essudativa a tipo broncopneumonico o pneumonico: essudato ben inteso di natura specifica e perciò soggetto, insieme al tessuto che filtra, a degenerazione caseosa e perciò a disgregazione con formazione di caverne, ciò che rappresenta il fattore principale della espansione broncogenica della malattia e insieme della propagazione del contagio ad altri individui.

Il focolaio essudativo può essere circoscritto a una zona limitata del polmone, in campo libero altrimenti da lesioni tubercolari: è l'infiltrato precoce di Assmann e Recker — o più esteso ad apparenza lobare o pseudolobare: sono le lobiti degli Autori francesi — od ancora più ampio, diffuso a grande territorio polmonare nella forma comune alla pneumonite: è la pneumonite caseosa. Forme già tutte note, ma ora assai meglio precisate in virtù della possibilità di sorprenderne allo schermo radiografico le fasi iniziali e l'evoluzione. Spesso si tratta di piccoli focolai multipli e vicini, che poi per confluenza degli aloni essudativi che li circondano si fondono in un più vasto focolaio d'infiltrazione.

Anche qui, lasciando da parte particolari più minuti sull'origine e sulla genesi di questi focolai, che hanno dato luogo a tante discussioni, vediamo semplicemente quanto la migliore conoscenza di tali aspetti della malattia giovi alla sua diagnosi, giovi anzi al riconoscimento delle sue fasi più significative, dei suoi momenti più delicati.

Prima di tutto deve riconoscersi che alla loro comparsa è da addebitare gran parte degli sviluppi fisiogeni della tubercolosi polmonare e che la prima lesione essudativa si produce spesso in modo rapido, acuto e tuttavia insidioso, in quanto non gli corrisponde una sintomatologia caratteristica e nemmeno proporzionata alla gravità del processo.

Restando alla forma più comune, a quella del cosiddetto *infiltrato precoce*, ricordiamo che si tratta di un focolaio circoscritto per lo più unico, di pneumonite tuberculare, che ha la sua sede preferita nella zona sottoclavare del campo polmonare, ben riconoscibile all'esame radiografico, che dà delle immagini caratteristiche: nella sua forma più tipica un'ombra grande come una nocciola o una noce, a contorni poco netti, a opacità moderata e non del tutto uniforme.

L'infiltrato precoce ha diversi destini: il riassorbimento totale o parziale, la trasformazione fibrosa, la caseificazione con rammollimento e formazione di caverne.

Alla sua comparsa nel campo polmonare, ai primi segni del suo rammollimento importa puntare acutamente l'attenzione, come agli elementi più importanti della diagnosi precoce, intesa particolarmente come riconoscimento tempestivo della malattia, prima che si effettuino le sue minacce più gravi. Il rammollimento dell'infiltrato è frequente e può essere anch'esso rapido: una caverna può prodursi nello spazio di poche settimane con relativamente modesta e spesso trascurata e non compresa sintomatologia generale, sempre con scarsa sintomatologia locale, perchè non sono da aspettarsi da queste caverne recenti, a pareti molli, i classici segni delle caverne grandi a pareti rigide, comunicanti con grossi rami bronchiali. E' quindi ancora l'esame radiografico che dimostra il rammollimento, col delinearsi di areole di rarefazione in seno all'infiltrato, nella forma cosiddetta di nido d'api o di mollica

di pane, più tardi di ampia caverna solitaria a contorno annulare.

E talvolta tutto ciò si compie in silenzio, prima che alla mita sintomatologia generale fatta di febbre, di malessere generico, di depressione e stanchezza, di dolori vaganti, di tosse secca, sia data una precisa interpretazione: e quando l'intervenire, o il durare della tosse e qualche segno di sofferenza bronco-polmonare induce alla radiografia, può già aversi la sorpresa radiologica dell'infiltrato rammollito o anche della caverna già costituita.

Ecco, dunque, il precetto pratico per la diagnosi precoce della tubercolosi: tener sempre presente la possibilità che un'importante lesione tuberculare del polmone, magari già aperta e quindi altamente contagiosa, si celi sotto la maschera di una sintomatologia generica di tipo influenzale, che per pochezza ed apparente fugacità di sintomi non ferua l'attenzione che meriterebbe. Per qualunque dubbio in questo senso sono raccomandabili, anzi obbligati l'esame radiografico e la ricerca dei bacilli di Koch nell'espettorato. Di quest'ultima, alla portata di tutti, è necessario fare un'applicazione più larga e più insistente che ordinariamente non si usi fare.

I rilievi semeiotici locali infatti sono sempre scarsi e poco significativi: tuttavia una grande importanza va ad essi data allorchè si apprezzano, in forma di diminuzione del respiro, di gemiti inspiratori o di fini rantoli crepitanti e di leggeri sfregamenti pleurici, più di rado di un'ipofonesi apprezzabile insistentemente in determinata zona circoscritta specialmente sottoclavare, infraspinoso o ascellare. Talvolta corrisponde un ritardo nel sollevamento inspiratorio della regione sottoclavare corrispondente. Non di rado compare una emottisi improvvisa, che desta subito il sospetto sulla natura della malattia: essa non corrisponde già all'inizio della lesione, bensì all'inizio del suo rammollimento.

E non è raro che, mentre la prima sintomatologia si dilegua rapidamente e passa sotto la più superficiale delle interpretazioni, sia soltanto con l'evoluzione ulcerosa dell'infiltrato che si stabilisce una sindrome più notevole per la febbre, la tosse, i rilievi ascoltatori e che soltanto allora venga presa in più seria considerazione.

L'esame dell'espettorato però può dimostrare, già nelle fasi iniziali, la presenza di numerosi bacilli tubercolari.

Presenti questi od assenti, l'ombra radiografica sopra-descritta accanto ai segni clinici accennati, resta l'elemento più caratteristico della diagnosi, sempre che sia differenziata da quelle che possono dare altri processi polmonari. Sono da considerare a questo riguardo principalmente focolai di pneumonite e bronco-pneumonie (modo d'insorgenza, forte leucocitosi neutrofila, alto valore della velocità di sedimentazione dei globuli rossi nel sangue, mentre con l'infiltrato precoce il numero dei globuli bianchi non è di solito aumentato, la velocità di sedimentazione dà aumento moderato e v'ha accenno a limfo- e monocitosi), tumori primitivi del polmone (sede iuxta-illare dell'ombra, con espansione progressiva in strie peribronchiali), echinococco polmonare (forma rotonda dell'ombra, eosinofilia nel sangue, prova di Casani ed altre reazioni biologiche), gomma sifilitica (non tendenza al rammollimento, anamnesi, sieroreazioni) e infine bronchiectasie, ascessi, raccolte liquide interlobari, che all'esame clinico è sempre possibile distinguere da lesioni tubercolari evolutive.

Come si vede la pronta scoperta di questi infiltrati, che io ho voluto chiamare fisiogeni perchè sta in essi in potenza tutto lo sviluppo fisiogeno della tubercolosi polmonare, ha una grande importanza pratica, perchè si ha con essi la più frequente possibilità di fare una

diagnosi realmente precoce e cioè tempestiva per una efficace applicazione di provvedimenti che ne arrestino l'ulteriore sviluppo. Un'analisi retrospettiva che il Prof. Crosetti ha fatto sul decorso e sul destino della numerosa casistica raccolta nella mia Clinica, dimostra tutto il valore di queste affermazioni.

Una parte notevole di questi infiltrati, quando sono nelle forme più genuine, di focolaio isolato in campo non precedentemente alterato, subisce una regressione spontanea che può andare fino alla guarigione per riassorbimento o per trasformazione fibrosa; alla quale evoluzione benigna cooperano senza dubbio efficacemente, se applicate subito, quelle cure mediche che tendono con il riposo, il trattamento igienico-alimentare e prudentemente medicamentoso ad aumentare le forze di difesa del paziente e a proteggerlo da stimoli specifici (superinfezione) od aspecifici, a cui dette lesioni sono molto sensibili. Ma il compito più delicato del medico consiste in questo momento nell'accertare la tendenza evolutiva del focolaio: che, se si accenna la minaccia di una colliquazione o della diffusione importa correre subito ai ripari con il prezioso sussidio del pneumotorace artificiale.

In tali condizioni, a polmone ancora elastico e non fissato da salde aderenze pleuriche, a stato tossico generale ancora poco spiegato, esso trova le condizioni migliori per un buon successo.

Ma devo ancora aggiungere che talvolta, dileguatasi la prima sintomatologia subacuta e diradatasi l'ombra radiografica, possono restare delle ombre stabili, che sono spesso interpretate come residui di processi indurativi sclerosi, ma talvolta rappresentano invece lesioni caseose e fibrocasseose che costituiscono nella fase precedente il nocciolo dell'infiltrato e, mentre l'essudazione perifocale regredisce per assorbimento, continuano in un'evoluzione cronica lentamente progressiva, capaci anche di escerazione.

Molto analogo alla figura clinica dell'infiltrato precoce è quello della *lobite*; si tratta infatti dello stesso processo essudativo non più limitato a focolaio, ma esteso contemporaneamente a tutto o quasi un lobo polmonare, così da mettere l'aspetto di una pneumonite lobare. Notò il fatto — e constatato anche nella nostra casistica — che nella maggior parte dei casi è colpito il lobo superiore destro: l'ombra radiografica presenta allora la forma di un triangolo con base sulla parete costale, apice verso il mediastino, limite superiore incerto, inferiore nettamente segnato dalla scissura interlobare. Più o meno rapidamente compaiono in seno all'ombra figure di rammolimento.

La diagnosi ha da preoccuparsi soprattutto di riconoscere la natura tubercolare di queste vaste infiltrazioni polmonari: ne fanno nascere il sospetto la sede e la forma del focolaio, l'assenza di fatti caratteristici della pneumonite lobare, quali l'escreato croceo con gran numero di diplococchi, l'erpate labiale, l'aspetto acceso e congesto del viso proprio dei pneumonici, la rilevante leucocitosi nel sangue, infine il carattere della febbre, che non è continuo come nella pneumonite, ma spesso remittente con sudori notturni: ne danno le prove la comparsa di cavità in seno all'infiltrazione e di bacilli di Koch nell'espettorato.

Anche queste forme possono essere beneficamente influenzate da un pneumotorace terapeutico, quanto più presto possibile applicato.

Poco aggiungerei per le *pneumoniti caseose*, che si distinguono dalle forme ora ricordate soltanto per la ancora più grande estensione del processo. Anche qui, dopo una prima fase che per l'esordio e per il delinearsi di una epatizzazione polmonare simula il quadro clinico della pneumonite franca, le note differenziali sopra accennate, l'evoluzione prolungata e pur tuttavia

maligna e soprattutto la constatazione clinica e radiologica di fenomeni cavitari e l'apparire, di solito però tardivo, di bacilli di Koch nello sputo danno più o meno presto la certezza della natura tubercolare con la triste realtà di una prognosi infausta.

Considerata la diagnosi precoce nei suoi fini clinico-terapeutici e profilattici, secondo il concetto illustrato in principio, resta ancora suo compito cercar di svelare quelle forme ignorate di malattia tubercolare che, non essendo di grave pregiudizio al soggetto che le porta, essendo anzi tollerate come disturbi cronici ed abituali, lasciano aperte le più pericolose fonti di infezione.

Come si è considerata a questo fine la tubercolosi cronica apicale, specie in quei casi che sono portatori di cavernule e bacilliferi, così è bene ricordare qui la *tubercolosi senile*, facilmente misconosciuta clinicamente e spesso insospettata sorgente di contagio familiare.

Si ricordi a questo proposito che l'esperienza dimostra verificarsi in età senile tutti gli aspetti più comuni della tubercolosi polmonare, compresi gli infiltrati precoci (noi ne abbiamo osservato anche dopo i 60 anni) e persino il complesso primario (Ranke, Blumenberg, Schürmann); non rara d'altra parte è l'escerazione di vecchi focolai in forme di processi essudativi caseosi e la generalizzazione miliaria.

Soprattutto importante a ricordarsi però è l'impronta che spesso assume nel vecchio la malattia: impronta sclerosante, in forme fibrotiche o fibro-emfisematose, bronchietatiche, che rappresentano probabilmente fasi avanzate di una successione mai spenta di lesioni inizianti nelle età precedenti ed evolute in terreno di efficiente resistenza organica.

Clinicamente si tratta talvolta di quadri in cui predominano non già le manifestazioni polmonari, ma le circolatorie o per lo meno si tratta di sindromi d'insufficienza cardio-polmonare: cianosi, dispnea, polso frequente e segni anche gravi d'insufficienza cardiaca. L'ammalato è pallido e dimagra. Scarsa e incostante la febbre. La tosse è a volte insistente, a volte scarsa, e si associa alla dispnea in quegli stati che vanno con la diagnosi generica di bronchite cronica dei vecchi, di asma senile. All'esame dell'apparato respiratorio le lesioni specifiche si mascherano sotto i segni dell'emfisema e del catarro bronchiale diffuso: la dilatazione polmonare, la rigidità del torace, la superficialità del respiro non favoriscono fini rilievi semeiotici. Frequente è l'emottisi che però, è noto, può avere nei vecchi altra origine che non quella di lesioni tubercolari (varie sottomucose dei bronchi).

Non mancano anche nei vecchi le forme ulcerose croniche e vi predominano le caverne a tipo cistico, con pareti lisce, rigide e fibrose, scarse di sintomi e stazionarie.

Talvolta sono prevalenti, in forme di tisi fibrosa, i disturbi gastrici, con anoressia assoluta in individui profondamente deperiti ed anemici; e si è anche parlato di forme pseudocancerigne della tubercolosi senile.

La tubercolosi polmonare nel vecchio decorre dunque facilmente latente e misconosciuta ed esige perciò la più diligente attenzione.

Anche qui è soprattutto la ricerca dei bacilli di Koch nell'espettorato, accanto all'indagine radiografica, che ha ragione dell'accertamento. I bacilli sono di solito scarsi nell'escreato e debbono cercarsi perciò con particolare insistenza, magari esaminando il catarro prelevato direttamente dalla laringe, ma rivelano la presenza di lesioni specifiche più spesso di quanto non si

presuma tra le sindromi asmatiche, gli stati d'enfisema, di catarro bronchiale cronico con insufficienza cardiaca dell'età senile.

La clinica della tubercolosi polmonare è così multi-forme che non si esaurisce in una breve rassegna come quella che ho fatto qui. Si compendiano tuttavia in quelli che ho sommarariamente descritto gli aspetti clinici più importanti a conoscersi per la pratica medica: ed è sotto questi aspetti che si celano più spesso il danno ed il pericolo che ci proponiamo di combattere.

Teniamo ben presente che nella organizzazione della lotta antitubercolare, che il Regime Fascista ha portato ad un grado di attrezzamento e di organizzazione che nei tempi precedenti non abbiamo mai osato sperare,

il riconoscimento sollecito ed esatto della malattia resta il fattore fondamentale della lotta. La diagnosi precoce è un anello essenziale di quella catena di provvidenze che mirano insieme e al recupero dell'individuo colpito dalla malattia e alla difesa sociale dal pericolo tubercolare.

Molti fattori, ben sappiamo, di varia specie, influiscono sopra il successo di un'azione così vasta e complessa come quella d'una lotta contro la tubercolosi. Ma il fattore che non mancherà mai di essere direttamente proporzionale ai risultati è quello dello zelo, della diligenza con cui il medico tiene il suo posto ed assolve il suo compito nella lotta: scoprire il tubercoloso, avviarlo verso le istituzioni di assistenza e di profilassi, valutare il pericolo che esso può rappresentare nell'ambiente in cui vive e impedire che il pericolo si converta in danno per chi resta esposto al contagio.

Considerazioni sulla diagnosi precoce della tubercolosi polmonare

Dott. GUIDO MALAN

Docente e primario dell'Ospedale Sanatorio S. Luigi di Torino

Egregi Colleghi,

Dopo la dotta parola di un Maestro quale il Prof. Gamma ascoltate quella breve di chi, come voi, vive ogni giorno a contatto con la pratica, con la realtà, talora assai dura.....

Non ripeterò che, per la *diagnosi tempestiva*, l'esame obiettivo, l'esame metodico della temperatura, l'esame dell'aspettorato, l'esame radioscopico (e talora radiografico) costituiscono pur sempre i mezzi oggi più efficaci!

Purtroppo non di rado il paziente viene da noi quando la malattia è già inoltrata, è già al terzo stadio, allo stadio *cavitario*! Da tale fatto deriva, secondo me, la necessità, almeno per certe categorie di lavoratori, di visite *sistematiche, obbligatorie, periodiche*, la necessità di una propaganda igienica la quale, senza creare il terrore del tubercolotico, valga a porre le masse sull'avviso.

Fatta la diagnosi tempestiva, *non perdiamo un tempo prezioso*! Se si tratta di *forma evolutiva* (come l'esame della temperatura e l'esame radioscopico-clinico possono dimostrare) non gingilliamoci con cure di iniezioni di calcio, arsenico, oro..... Esse possono talora riuscire di sicuro danno se ci faranno trascurare la vera cura efficace, oggidi, della tubercolosi evolutiva: la *collassoterapia e la cura sanatoriale*.

Mi sono permesso di preparare una serie di radiografie che vi prego di esaminare e che dimostrano in quante forme evolutive la collassoterapia sia realmente efficace. Ogni malato è un problema da risolvere. Converterà decidere se ricorrere al pneumotorace terapeutico omolaterale classico di Forlanini, a quello bilaterale ipotensivo selettivo, a quello controlaterale denso di Ascoli, e, successivamente, determinare se consigliare la resezione di aderenze secondo Jacobäus, la frenicoexeresi o la frenicofrassi con successiva cura delivica, la toracoplastica..... Le radiografie sottoposte al vostro esame illustrano i diversi casi.

La tecnica della collassoterapia si è singolarmente arricchita e si è fatta complicata. Il medico pratico non è già tenuto a conoscerla tutta quanta, ma ha il compito preciso di *consigliare il paziente, di convincerlo* (e ciò non riesce sempre facile!) affinché ricorra al più presto ove potrà essere curato. Il medico potrà e dovrà senz'altro, fatta la diagnosi tempestiva, avvertire il pa-

ziente ed i famigliari affinché osservino le opportune norme igieniche, rilasciargli le dichiarazioni che potranno servire per il suo ricovero, sia per mezzo dell'Istituto N. F. P. S. (se è assicurato), sia per mezzo del Podestà al *Consorzio* se è un disagiato non assicurato.

Non è sempre facile convincere il paziente od i suoi famigliari! Lo so! Esiste ancora troppa fobia del sanatorio. Esiste uno sfasamento, una tendenza ancora troppo diffusa a ricorrere agli istituti di cura solo quando la malattia è inoltrata, a rifuggirne negli stadi iniziali, nei quali appunto la cura riesce più efficace.

Esiste un'avversione nelle classi incolte (e non in queste soltanto) anche per tutto quanto è *pubblica disinfezione*.

Il compito del medico pratico non è facile! E spesso assai ingrato. Eppure se lo scetticismo del medico era in parte giustificato trent'anni or sono quando il tubercolotico, fatta la diagnosi, troppo spesso tardiva, era *ricoverato solo con notevoli difficoltà* ed (una volta ritirato) era lasciato un po' troppo alle risorse di madre natura, oggi che la lotta contro la tubercolosi è diventata uno dei compiti del Regime Fascista, oggi che tutta una serie di sanatori, dalle Alpi al capo Lilibeo, sono entrati in funzione, oggi che la collassoterapia con la cura sanatoriale riesce realmente a strappare al morbo tante vittime, sarebbe colpevole da parte nostra il non sforzarsi di indirizzare il paziente agli istituti nei quali può guarire, il non sforzarsi di convincerlo!

Non intendo affermare che la lotta sia finita. Siamo in pieno svolgimento. E' superfluo che ricordi a colleghi colti come la mortalità, grazie alle provvidenze del Regime Fascista, grazie al ricovero precoce dei pazienti, alle opere dei dispensari e dei preventori e delle colonie..... sia diminuita da 60 mila a 35 mila in Italia ogni anno.

Non intendo affermare che tutto sia condotto a termine! Non ignoro che esistono ancora lacune, per esempio la mancanza dell'assicurazione per i *maestri*. Il maestro tubercolotico si trova in una posizione direi..... *privilegiata* per diffondere la tubercolosi!

Se si volge uno sguardo alla strada percorsa in trent'anni, da quando esistevano pochi sanatori in tutta Italia, da quando pionieri e benemeriti come Zubiani a

Sortenna, Gatti a Praso maso, Banfi ad Ornago, sino al Senatore Agnelli a Penestrelle ed al Senatore Borsalino (in questo modernissimo sanatorio che ci ospita) fondavano le prime opere sanatoriali, se si rivolge uno sguardo, ripeto, alla strada percorsa si ha ragione di andarne superbi. Basta confrontare la mortalità in paesi quali la Russia e la Jugoslavia..... con quella di paesi quali la Danimarca, l'Olanda, l'Italia..... per comprendere l'importanza della lotta antituberculare, la quale, ripeto riassumendomi e restando sul terreno dei fatti, si fonda sulla *diagnosi tempestiva, sul ritiro in sanatori dei pazienti contagiosi, sull'irrobustimento dell'infanzia, sull'opera di propaganda igienica*, sulla lotta per elevare il tenore di vita del popolo, migliorando l'igiene della casa, del vitto, del lavoro.....

Mi permetto di leggervi, Egregi Colleghi, alcuni dati che S. E. Petragiani ha riferito di recente a Roma nel suo discorso di inaugurazione della quarta campagna antituberculare:

Possediamo oggi circa 40 mila letti per i tubercolotici, 16 mila posti nei preventori.

I dispensari da 214 (nel 1927) sono saliti a 423. Le visite da 241 mila (nel 1927) sono cresciute a 900 mila (nel 1935).

La spesa dei consorzi nel 1935 fu di 116 milioni; con quella dell'I.N.F.P.S. la somma per la lotta antituberculare ascese a 270 milioni, ossia a circa sette lire per abitante.....

In questa quarta campagna antituberculare ogni medico, come sempre, risponderà certamente: «presente»!

Considerazioni sulla lotta sociale contro la tubercolosi polmonare

DOTT. CARLO OLIVERO

Direttore del Consorzio Antituberculare della Provincia di Torino

Per comprendere l'importanza e la necessità della legislazione sociale nella lotta contro la tubercolosi è opportuno accennare brevemente a quei fattori ambientali che influenzano l'andamento della pandemia tubercolare.

Di tutte le forme di tubercolosi assume particolare importanza profilattica quella polmonare; le altre localizzazioni oltre ad essere numericamente molto meno frequenti, non presentano che un pericolo di diffusione assai limitato.

I fattori sociali che in varia misura agiscono sulla mortalità e sulla morbilità tubercolare sono le condizioni della casa, lo stato economico, l'ambiente ed il genere di lavoro, l'alimentazione, il grado di istruzione dei diversi gruppi di popolazione.

Le statistiche avevano messo in evidenza un forte aumento della mortalità tubercolare nelle città ai primi tempi dello sviluppo industriale.

Ma negli anni successivi la mortalità aveva subito una forte diminuzione per arrestarsi ad un livello rimasto press'a poco costante.

Il Flatzesk-Hofbauer distingue nella mortalità tubercolare di un paese il tasso addizionale ed il tasso basale.

Il tasso addizionale corrisponde alla fase epidemica della tubercolosi, il tasso basale è caratteristico della fase endemica.

Il tasso addizionale è diminuito in quasi tutti i paesi, il tasso basale è rimasto invece press'a poco costante.

La diminuzione della mortalità è dovuta al progresso generale della civiltà, alla diffusione delle norme igieniche, all'aumento del benessere e del tenore di vita, che hanno in parte neutralizzato le conseguenze dell'addensamento industriale.

Ad una alta quota di mortalità tubercolare nelle città faceva riscontro una bassa quota nelle campagne.

Ma in questi ultimi anni tali rapporti si sono invertiti: la tubercolosi in diminuzione nelle città è in forte aumento nelle zone agricole.

L'Ottolenghi ed il Chodzko ritengono, in seguito a minute indagini eseguite in Italia e rispettivamente in Polonia, che la diffusione della tubercolosi nelle campagne sia essenzialmente imputabile alle pessime condizioni delle abitazioni rurali ed alla inosservanza delle norme igieniche.

Secondo il Collari, uno studioso dei problemi me-

dico-sociali, le condizioni della casa avrebbero più ancora della malaria un'azione preponderante nella produzione dell'alta mortalità tubercolare della Sardegna.

Con accurate ricerche egli ha messo in evidenza che per la Sardegna il tasso della mortalità per tubercolosi non è nelle varie zone in rapporto con la diffusione della febbre palustre. In alcuni centri sardi ad una bassa morbilità per malaria fa riscontro un'alta mortalità per tubercolosi.

Più che l'addensamento urbano ha importanza l'addensamento famigliare. Ora nelle zone rurali ad uno scarso addensamento urbano fa riscontro un forte addensamento famigliare.

Molte persone vivono in un unico locale che è spesso la stalla. Lo sviluppo della tubercolosi nelle campagne ha infatti secondo l'Ottolenghi caratteri tipicamente famigliare.

Sono famiglie intere che vengono colpite e queste alla loro volta diffondono il male ad altre con le quali hanno rapporti di vicinanza.

L'influenza dell'ambiente famigliare sulla facilità di diffusione della tubercolosi risulta dai seguenti dati raccolti dal Dispensario centrale di Stettino:

	Alloggi sani	Alloggi malsani
Percentuale di bambini infetti alla fine del primo anno	50	84
In buone condizioni dopo 4 anni	50	21
Morti nei primi 2 anni di vita	24	36

Il contagio tra i famigliari del tubercolotico raggiunge 1,3% nell'alloggio sano, il 4,9% nell'alloggio malsano.

In molte regioni poi il contadino si alimenta ancora oggi in misura scarsa ed in modo irrazionale con insufficienti quantità di grassi e di sostanze proteiche.

È dimostrativa a questo riguardo un'osservazione riferita dal giornale dell'Associazione Medica Americana.

Nella città di Yarrow (S. U.) la mortalità per tubercolosi fu nel 1933 del 2%₁₀₀, mentre in quella di Blydon, con numero quasi eguale di lavoratori, la mortalità non fu che dell'1%₁₀₀. Accurate indagini permisero di stabilire che mentre la popolazione operaia di Yarrow faceva grande uso di pane, in quella di Blydon, a bassa mortalità tubercolare, il consumo del

burro e del latte era in confronto della prima notevolmente maggiore.

Dai grafici riportati negli annuari dell'Istituto centrale di Statistica, risulta, nel periodo 1926-1930, un aumento per uomo medio della disponibilità giornaliera di sostanze grasse e di proteine in confronto al periodo 1910-1914.

Mentre in questo il consumo giornaliero medio di grassi era di gr. 63,34 per abitante e quello di proteine di gr. 97,19 nel periodo del dopo guerra i detti consumi salirono a gr. 71,28 e rispettivamente a gr. 107,56.

L'azione nefasta della ipoalimentazione come causa aggravante della tubercolosi si era resa evidente negli ultimi anni della guerra mondiale soprattutto in quei paesi che furono costretti ad adottare un'alimentazione molto ridotta; l'ascesa della mortalità risultò tanto più elevata quanto più forte era stata la riduzione del cibo, come nelle prigioni, negli asili per alienati, negli ospizi per cronici.

Se la mortalità tubercolare è in discesa, nonostante la grave crisi economica e la estesa disoccupazione, è perchè Governi ed Associazioni pubbliche e private hanno provveduto all'assistenza dei disoccupati, i quali possono in tal modo far fronte ai bisogni della vita senza essere costretti a gravi restrizioni alimentari.

Il comportamento della tubercolosi nei centri agricoli ove quest'infezione assume talora un andamento quasi epidemico, era stato messo a rapporto con quello delle popolazioni coloniali vergini di infezione tubercolare che vengono a contatto con popoli civili tra i quali la tubercolosi è molto diffusa.

La gravità della tubercolosi fra le truppe di colore trasportate in Europa durante il conflitto mondiale, veniva spiegata con una diminuzione di resistenze da parte di queste a causa della mancanza della prima infezione la quale conferirebbe alle popolazioni dei centri urbani un certo grado di immunità nell'evoluzione ulteriore della malattia.

Non vennero tenuti nel dovuto conto altri fattori, i quali possono influire sull'andamento epidemico e sul decorso rapidamente evolutivo della tubercolosi e cioè: lo scarso grado di civiltà, la miseria, l'assoluta mancanza di igiene, il basso tenore di vita, e per le truppe di colore, anche il brusco cambiamento di clima e gli strapazzi della guerra.

Recenti indagini eseguite nelle collettività dimostrano infatti che la prima infezione tardiva costituisce una eventualità abbastanza frequente.

Il Pilon ha messo in evidenza il 40 % di cutireazioni negative nei soldati. Ebbene, anche in questi, se il contagio non è massivo e se le condizioni d'igiene e di alimentazione sono buone, la tubercolosi non assume un decorso più grave che in quelli che hanno contratto la prima infezione nella fanciullezza.

L'influenza delle professioni sullo sviluppo della tubercolosi è stato oggetto di numerosi studi ed osservazioni. Occorre distinguere l'ambiente di lavoro ed il genere di lavoro.

Sono colpiti da tubercolosi polmonare gli studenti con una percentuale che arriva sino al 40%₁₀₀. Questa alta morbilità è favorita dall'eccessiva applicazione intellettuale, dagli esercizi sportivi troppo intensi e prolungati, dall'alimentazione in molti casi insufficiente.

Queste cause di debilitazione agiscono inoltre durante l'adolescenza e l'età pubere quando l'organismo va incontro agli squilibri ed alle deficienze dello sviluppo.

Annalano pure con frequenza di tubercolosi polmonare i tipografi, i litografi, i sarti, le ricamatrici, i falegnami, i commessi di negozio.

Per questi lavoratori non è il mestiere in sè che favorisce la diffusione della malattia, ma sono le condizioni dell'ambiente di lavoro che moltiplicano le occasioni di contagio.

In alcuni paesi infatti (Inghilterra) la mortalità per tubercolosi fra i litografi non è superiore a quella che si riscontra nelle altre professioni, a causa delle buone condizioni degli ambienti di lavoro.

Assai nocivo è il lavoro a domicilio per i bassi salari, il lavoro notturno oltre le ore legali, le difficoltà dei controlli, le condizioni ambientali ed igieniche quasi sempre sfavorevoli.

Questo argomento è stato oggetto di ampia trattazione da parte del Prof. Breccia al Congresso tenutosi in Roma nel novembre 1935.

Esplcano invece azione nociva per il genere di lavoro quei mestieri che espongono gli operai ad inalazione di polveri prodotte dalla lavorazione industriale delle diverse sostanze.

Già B. Ramazzini aveva nel 1703 descritto la tisi degli scalpellini.

Queste polveri sono tutte più o meno dannose per l'azione che esplicano sugli epitelii dei bronchi e sugli alveoli. Il processo infiammatorio che ne risulta facilita l'attecchimento del bacillo e lo sviluppo della tubercolosi.

Vanno soggetti alle pneumopatie da coniosi (siderosi, calciosi, silicosi, bissinosi) gli scalpellini, i marmisti, gli arrotini, i lavoratori della porcellana, i tessitori, i cardatori di lana, ecc.

In questi casi la tubercolosi polmonare può essere considerata una malattia professionale.

Ad arginare la diffusione della tubercolosi si sono dimostrate insufficienti le solite misure di polizia sanitaria, così efficaci contro le malattie acute.

Occorre tener presente che la tubercolosi sopprime per lungo tempo la capacità lavorativa ed è perciò causa di gravissimo danno economico e spesso di miseria per l'ammalato e per la sua famiglia; il pericolo sociale è poi notevolmente aggravato dalla cronicità della malattia.

È necessario l'intervento dell'igiene sociale la quale si rivolge non all'individuo solo, ma a quei gruppi di popolazione che per condizioni speciali (povertà, ambiente e genere di lavoro, grado di istruzione) sono maggiormente esposti a contrarre la malattia e non hanno possibilità di seguire le cure prescritte.

Oltre alle misure d'igiene generale si impongono dei provvedimenti di assistenza al fine di porre l'ammalato nelle migliori condizioni per ottenere la guarigione ed il ripristino della capacità lavorativa, di attenuare il danno economico familiare e di salvaguardare i sani e soprattutto i fanciulli dal pericolo del contagio.

Ma l'assistenza in estensione ed in profondità non può essere garantita che dall'Autorità Statale. E' lo Stato che deve assumere il coordinamento di tutte le iniziative, giacchè senza la direzione di un'autorità centrale gli sforzi isolati di istituzioni private o di individui, benchè lodevoli ed attuati con fervore, non possono dare il dovuto rendimento a causa della mancanza di continuità d'azione e di collegamento fra i diversi enti.

Il rapido aumento della mortalità tubercolare nei primi anni del dopoguerra indusse i vari Governi ad emanare provvedimenti legislativi per arrestare la diffusione del male.

Il Governo Fascista seppe dare al problema dell'assistenza ai tubercolotici ed a quello della profilassi una

soluzione organica ed omogenea, in modo da portare l'Italia all'avanguardia in questo campo dell'assistenza sociale.

Lo Stato riservò a sé la direttiva tecnica ed il controllo ed affidò ad Istituzioni apposite ed agli Enti locali la parte esecutiva, applicando il principio dello Stuart Mill, il quale dice: « Il potere centrale dà le direttive, i poteri locali le applicano. L'azione può essere locale, ma la direttiva deve, per ottenere il massimo effetto, essere centrale ».

Con la legge del settembre 1927 venne istituita fra i lavoratori l'assicurazione obbligatoria contro la tubercolosi a mezzo di contributi dati in parti eguali dagli operai e dai datori di lavoro, all'Istituto Nazionale Fascista della Previdenza Sociale. Questo deve provvedere al ricovero sanatoriale e post-sanatoriale nonché alla cura domiciliare ed a quella ambulatoria dei tubercolotici.

L'assicurazione è valida per la moglie dell'assicurato e per i figli sino all'età di 15 anni. L'I.N.F.P.S. corrisponde dei sussidi alla famiglia del tubercolotico allo scopo di attenuare il danno economico prodotto dalla malattia.

Dalla sua istituzione sino ad oggi l'I.N.F.P.S. ha provveduto alla costruzione di numerosi sanatori in pianura, in montagna ed al mare, tanto che il numero dei posti letto, molto esiguo alcuni anni or sono, è ora sufficiente ai bisogni della specializzazione.

Per intensificare la profilassi antitubercolare il Governo ha istituito con la legge del 13 giugno 1927 i Consorzi provinciale antitubercolari.

Il Consorzio antitubercolare può essere considerato come l'istituzione caratteristica della legislazione sanitaria italiana, ed è stato definito *l'organo integratore e propulsore di tutte le energie palesi e latenti contro la tubercolosi*.

E' fondato sul principio della mutualità, e di esso devono far parte con contributi obbligatori i Comuni, la Provincia e gli Istituti che svolgono attività antitubercolare.

Le istituzioni che entrano a far parte del Consorzio non perdono perciò la loro autonomia, ma devono uniformarsi alle direttive di esso per l'azione antitubercolare nella Provincia.

Con queste disposizioni il Governo ha opportunamente inteso che venissero rispettate le istituzioni preesistenti ma ha voluto che l'azione di queste fosse posta sotto un'unica direttiva.

Il Consorzio provvede al ricovero sanatoriale dei tubercolotici che non usufruiscono del regime assicurativo, ma il suo compito essenziale è la profilassi.

Il Consorzio di Torino, costituito per iniziativa locale fin dal 1922 ha provveduto da quell'anno a tutto il 1935 a far ricoverare nei Sanatori e negli Istituti climatici ben 5356 ammalati con la spesa di 13.561.472.

Nel solo anno 1935 vennero assistiti 696 ammalati con la spesa di lire 1.721.121.

I tubercolotici vennero ricoverati nel Sanatorio San Luigi, che è il più grande istituto sanitario del Piemonte, perfettamente attrezzato con reparti di chirurgia per le forme osteo-articolari e per il trattamento operatorio della tubercolosi polmonare; nel Sanatorio Birago di Visehe, nei Sanatori Agnelli di Pra Catinat (altitudine 1600 metri), nell'Istituto climatico di Robilante, nell'Istituto climatico dell'Eremo di Lanzo e nelle sezioni di vari ospedali civili.

Gli ammalati con forme chirurgiche (osteo-articolari ghiandolari) vengono dal Consorzio inviati agli stabilimenti elioterapici di S. Corona in Pietra Ligure ed all'Istituto L. Merello di Bergeggi.

Nei ricoveri vien data la precedenza ai malati con forme aperte che convivono con bambini: al concetto dell'urgenza clinica che assiste l'individuo si aggiunge

quello dell'urgenza profilattica che protegge la collettività.

Dato il modo di decorrere nell'uomo della tubercolosi, che si contrae nella fanciullezza e si riaccende per cause di natura individuale ed ambientale nei periodi ulteriori della vita, la profilassi deve essere attuata sin dall'infanzia e proseguita per lungo tempo verso i figli ed i conviventi con i tubercolotici ed i malati dimessi dai Sanatori.

Il bacillo bovino è estremamente raro nella tubercolosi polmonare dell'uomo, relativamente frequente nelle forme di tubercolosi ghiandolare, osteo-articolare e addominale.

Una difesa efficace verso di esso può aversi con la applicazione rigorosa delle misure di polizia veterinaria e con la bollitura del latte.

Assai più ardua è invece la difesa verso il bacillo umano. Questa può ottenersi soltanto con la eliminazione del bambino dall'ambiente familiare, il che in pratica consiste nel suo allontanamento dalla famiglia.

Per risolvere questo problema vi sono due mezzi:

1) Affidare il bambino a famiglie della campagna come viene attuato in Francia per opera di istituzioni fondate da Bernard e da Dabrè, e dal Grancher;

2) Provvedere al suo ricovero in appositi Istituti (preventori, colonie profilattiche permanenti, nidi-giardino).

Non c'è bisogno di svolgere argomenti per dimostrare il grande vantaggio dei ricoveri in istituti bene attrezzati ove è possibile un'adatta assistenza ed una rigorosa e continua sorveglianza.

Il Consorzio di Torino fa ricoverare i bambini conviventi con i tubercolotici nelle belle colonie profilattiche di Lucento e di Mongreno amministrate dalla Crociata contro la tubercolosi, nella Casa del Sole, e nella Colonia Napoleone Leumann in Rivoli.

Il ricovero perdura sin che persiste nell'ambiente familiare il pericolo del contagio. Appena questo viene a cessare, col ricovero dell'ammalato nel Sanatorio, od in seguito alla sua morte, il bambino viene dimesso dalla Colonia profilattica e rinvio in famiglia.

Dal 1923 al 1935 il Consorzio di Torino ha provveduto a far ricoverare 1712 bambini con la spesa di 2.065.311 lire.

Mercoledì accordi coll'Opera Nazionale per la maternità e l'infanzia si ha oggi una tempestiva segnalazione delle gravide tubercolotiche le quali vengono assistite in appositi reparti degli Istituti di maternità.

I neonati vengono ricoverati nei Nidi giardino oppure affidati a nutrici mercenarie sotto la vigilanza dell'Ufficiale Sanitario e del medico dispensariale.

In questi ultimi anni sono state eseguite su larga scala, a scopo profilattico, vaccinazioni antitubercolari, con vaccini costituiti da vaccini morti secondo Maragliano, da estratti bacillari secondo Petraggiani o da bacilli di ceppo bovino vivi ed attenuati (secondo Calmette e Guérin).

I risultati riferiti sembrano buoni; dato però il modo di svolgersi della infezione tubercolare che nell'uomo si protrae a lungo con periodi di quiescenza alternati a riprese evolutive, ritengo siano necessarie ulteriori protratte osservazioni, prima di poter emettere un giudizio conclusivo sull'efficacia di questo mezzo profilattico.

Conservano perciò il loro pieno valore i criteri sinora seguiti per l'attuazione della prevenzione antitubercolare dell'infanzia.

L'azione profilattica viene svolta dal Consorzio per mezzo dei dispensari antitubercolari.

Il primo venne fondato dal Dott. Philipp di Edimburgo nel 1887.

Quelli istituiti in Italia nell'ante-guerra furono ad

indirizzo prevalentemente curativo, e si ridussero perciò alla funzione di semplici ambulatori, perdendo il carattere sociale ed igienico.

Il dispensario antitubercolare deve avere carattere profilattico, essere un centro di ricerca, di accertamento precoce della malattia, di assistenza e di educazione igienica per il tubercolotico e per la sua famiglia. La caratteristica essenziale del dispensario profilattico è che in esso il malato non è fine a sè stesso, ma deve costituire il punto di partenza di un'indagine che si propaga a quanti ebbero rapporti con l'ammalato per convivenza familiare o frequenza di ambiente di lavoro.

Il dispensario deve rivolgersi a quelli che non andrebbero dal medico perchè si ritengono sani.

E' stato discusso se convenisse assegnare al dispensario le sole funzioni di accertamento e di profilassi oppure attribuirgli la parte terapeutica.

La direzione generale della Sanità ha ritenuto opportuno che nel dispensario venisse eseguita la prosecuzione ambulatoria del trattamento collasoterapico, allo scopo di garantire l'assistenza da parte di personale bene addestrato nonchè la possibilità dei controlli radiologici.

Per eseguire l'accertamento deve il dispensario poter adoperare quei mezzi di indagine che integrano l'esame clinico: ha perciò necessità di essere fornito di laboratorio per gli esami batterioscopici e di impianto radiologico per l'esecuzione delle radioscopie e delle radiografie.

Il Consorzio di Torino ha attualmente in funzione sette dispensari bene attrezzati a Pinerolo, Susa, Chivasso, Veneria Reale, Ciriè, Chieri e Carmagnola.

E' in corso di studio l'istituzione di dispensari a Rivarolo, Giaveno e Lanzo e sarà quanto prima dato inizio al grande dispensario centrale, che verrà costruito in corso Savona su un'area ceduta a titolo gratuito dal Municipio di Torino.

La ricerca dei malati nell'ambito familiare ed in quello sociale è fattore importante di successo nella lotta antitubercolare, giacchè permette di fare la diagnosi precoce della malattia in un gran numero di casi: la diagnosi precoce non ha soltanto importanza clinica, ma anche sociale, perchè rende possibile una sollecita ospedalizzazione degli ammalati con notevole risparmio di spesa, minor durata dell'invalidità e permette inoltre di attuare tempestivamente le misure di profilassi.

Allo scopo di intensificare l'opera di prevenzione è stata proposta oltre l'indagine familiare, l'attuazione di esami sistematici fra i componenti di alcune collettività (scuole, officine, laboratori).

In Italia è stata istituita a questo scopo la cartella radiologica fra gli scolari. Ricerche vennero eseguite a Roma, Siena, Bologna, ed i risultati riferiti da Costantini, Busi, Tandoia ed altri.

Il Kittingid ha eseguito indagini a Monaco su 30.000 studenti, ed ha dimostrato che su 200 uno è affetto da tubercolosi aperta, e su 50 uno presentava segni di progressa tubercolosi polmonare guarita.

Nella nostra città queste ricerche sono state iniziate e tuttora sono in corso mercè la collaborazione dell'O.N.B.

Lo scopo delle indagini, eseguite sotto la direzione scientifica del Sen. Micheli, è di seguire un certo numero di giovani con reazione positiva alla tubercolina, allo scopo di sorprendere l'inizio di quelle forme che vengono risvegliate dalla pubertà.

Vennero già esaminati 1353 giovani: in questo gruppo la intradormoreazione alla tubercolina fu positiva in circa il 50 % dei casi e cioè in 681. Vennero eseguite 519 radiografie che verranno ripetute, salvo indicazioni speciali, ogni 4 mesi.

Ma l'indagine sistematica deve dai dispensari essere

applicata ad altre collettività oltre a quelle scolastiche, e cioè al personale delle officine, dei laboratori e degli uffici.

A questo scopo vennero istituiti in Francia dei dispensari corporativi come quelli per i lavoratori dell'ago a Parigi e per gli operai della fabbrica Michelin a Clermond-Ferrand.

Ad evitare inutili duplicati ritengo che queste ricerche possano essere eseguite per mezzo dei dispensari del Consorzio, previ accordi con la Direzione degli stabilimenti e con i medici di fabbrica.

Ma la vigilanza del dispensario deve essere rivolta non soltanto agli individui esposti al pericolo, ma pure a quelle persone che per la loro professione o condizione possono alla loro volta essere di pericolo per gli altri, e cioè ai maestri, agli addetti al commercio delle sostanze alimentari, agli emigrati che rimpatriano, ai militari riformati per tubercolosi.

Il dott. Marx rilevò che in una scuola di Herford una forte percentuale di scolari (22 su 32) presentavano reazione positiva alla tubercolina. Un'indagine stabile che il maestro era affetto da tubercolosi aperta.

Il dott. Gabriel ha, in una recente pubblicazione, messo in evidenza, la notevole percentuale di individui con tubercolosi aperta fra gli addetti alla manipolazione ed alla vendita delle sostanze alimentari.

Un'attività importante del dispensario è infine la propaganda igienica.

L'osservazione ha dimostrato che la diffusione della tubercolosi è fortemente favorita dalla inosservanza delle norme igieniche.

La propaganda deve essere rivolta al malato, all'adulto, al fanciullo.

Al malato verranno dal medico e dall'assistente visitatrice date norme precise sul mezzo di evitare le contaminazioni, con dimostrazioni pratiche sul modo di eseguire la disinfezione dell'escreato.

Ai fanciulli la propaganda verrà fatta direttamente dagli insegnanti previamente istruiti dal medico scolastico o dal Direttore del Dispensario.

Agli adulti saranno svolte conferenze con proiezioni dimostrative e distribuzione di opuscoli esplicativi.

L'insegnamento delle norme d'igiene deve essere però fatto con senso di misura: si devono far presenti i danni della tubercolosi ed i mezzi per evitare il contagio, senza terrorizzare o creare un'eccessiva paura del tubercolotico il quale viene tuttora da molti ritenuto per un essere pericoloso che deve vivere isolato dalla società.

Il dispensario dovrà infine integrare le misure di disinfezione che devono essere eseguite in caso di morte del tubercolotico od in seguito al suo ricovero in sanatorio.

Se le grandi città sono oggi fornite di impianti per disinfezione bene attrezzati, molti medi e piccoli Comuni ne sono ancora sprovvisti.

Per lo svolgimento di questa vasta attività sociale deve il dispensario mantenersi in collegamento con gli enti che fanno opera di assistenza e cioè con i Comuni, l'Opera Nazionale Balilla, l'Opera per la Maternità e l'Infanzia, la Croce Rossa, le Autorità Religiose, l'Ente Opere Assistenziali e colla Federazione Fascista per la lotta contro la tubercolosi, la quale promuove lo studio su problemi delle specialità con i Congressi regionali e nazionali, e dà le direttive per le campagne antitubercolari.

Necessaria per il successo dell'attività dispensaria è la collaborazione con i medici pratici e con i medici condotti, i quali sono a conoscenza dello stato di salute

dei componenti le famiglie e possono fare eseguire un tempestivo accertamento dei sospetti.

La collaborazione può ottenersi più che con lo scambio di complicati noduli, con l'osservanza rigorosa da parte del medico dispensariale delle norme deontologiche: egli deve limitare la sua opera all'accertamento, ed aver cura di informare il medico pratico degli esiti delle indagini eseguite. Le cure verranno fatte soltanto ai poveri previa intesa con il curante, ed agli assicurati inviati dall'Istituto della Previdenza Sociale.

Sono lieto di poter affermare che nella Provincia di Torino ho sempre avuto da parte dei medici condotti la più cordiale collaborazione con l'invio ai dispensari non soltanto dei malati ma di molti casi sospetti a scopo di accertamento.

La lotta antitubercolare assume sviluppi sempre più vasti e sempre più complessi perchè è, come ogni opera umana passibile di completamenti e di perfezionamenti.

L'assistenza dovrà essere ampliata con l'estensione dell'assicurazione obbligatoria a categorie di cittadini che ne sono sinora escluse.

Oltre che per i rurali per i quali è stata di recente istituita dal Governo l'assicurazione, potrà questa forma di previdenza essere attuata per i maestri ed anche per i piccoli proprietari rurali che vengono considerati dai Comuni, a causa delle vigenti disposizioni amministrative, come abbienti anche quando il terreno posseduto si riduce ad un campicello e la casa ad una catapecchia.

Il Consorzio liberato dall'onere gravoso dei ricoveri potrà dare maggiore impulso all'attività dei dispensari che diverranno dei veri centri di igiene sociale, e collaborare anche al risanamento igienico delle abitazioni rurali ancor oggi in condizioni quanto mai infelici.

I risultati ottenuti in pochi anni sono già notevoli, e la vittoria non potrà mancare se la lotta verrà proseguita con fervore e con tenacia secondo le illuminate direttive del Governo Fascista.

 TUTTO IL MONDO CONOSCE MINERVA MEDICA E LE SUE EDIZIONI



MINERVA MEDICA - VIA MARTIRI FASCISTI, 15 - (CASELLA POSTALE 491) - TELEFONO 51-383 - TORINO

T. OLIARO, *Direttore responsabile*

Tip. Ed. Minerva - Via Martiri Fascisti, 15 - Torino - 1937-XV

LA GRANDE NOVITA' EDITORIALE MEDICA DELL'ANNO 1937-XV

PROFESSOR ANGELO CECONI. HA DIRETTO
IL TRATTATO **MEDICINA INTERNA** AL QUALE HANNO
COLLABORATO I PIU' RINOMATI NOSTRI CLINICI E PATOLOGI
OPERA DI ECCEZIONALE IMPORTANZA NEL RIGUARDO
DELL'AFFERMAZIONE DELLA SCIENZA MEDICA ITALIANA
ALL'ESTERO.

TESTO DELL'ENCOMIO CONFERITO DALLA
REALE ACCADEMIA D'ITALIA NELL'ADVANZA
GENERALE DEL XII APRILE M.CM.XXXVII - XI-

E. Morelli

EDIZIONI
MINERVA MEDICA



S.A. TORINO

MEDICINA INTERNA

MANUALE PRATICO PER MEDICI E STUDENTI DIRETTO DAL PROF. A. CECONI

SECONDA EDIZIONE

6 Volumi - 5000 Pagine - 1300 Figure di cui molte a colori.

Sono pubblicati cinque volumi

Prezzo dell'opera completa in sei volumi L. 400; rilegati L. 490. Sconto 10 % agli abbonati a "Minerva Medica",

EDIZIONI MINERVA MEDICA S.A.

TORINO - VIA MARTIRI FASCISTI 15.

