

50

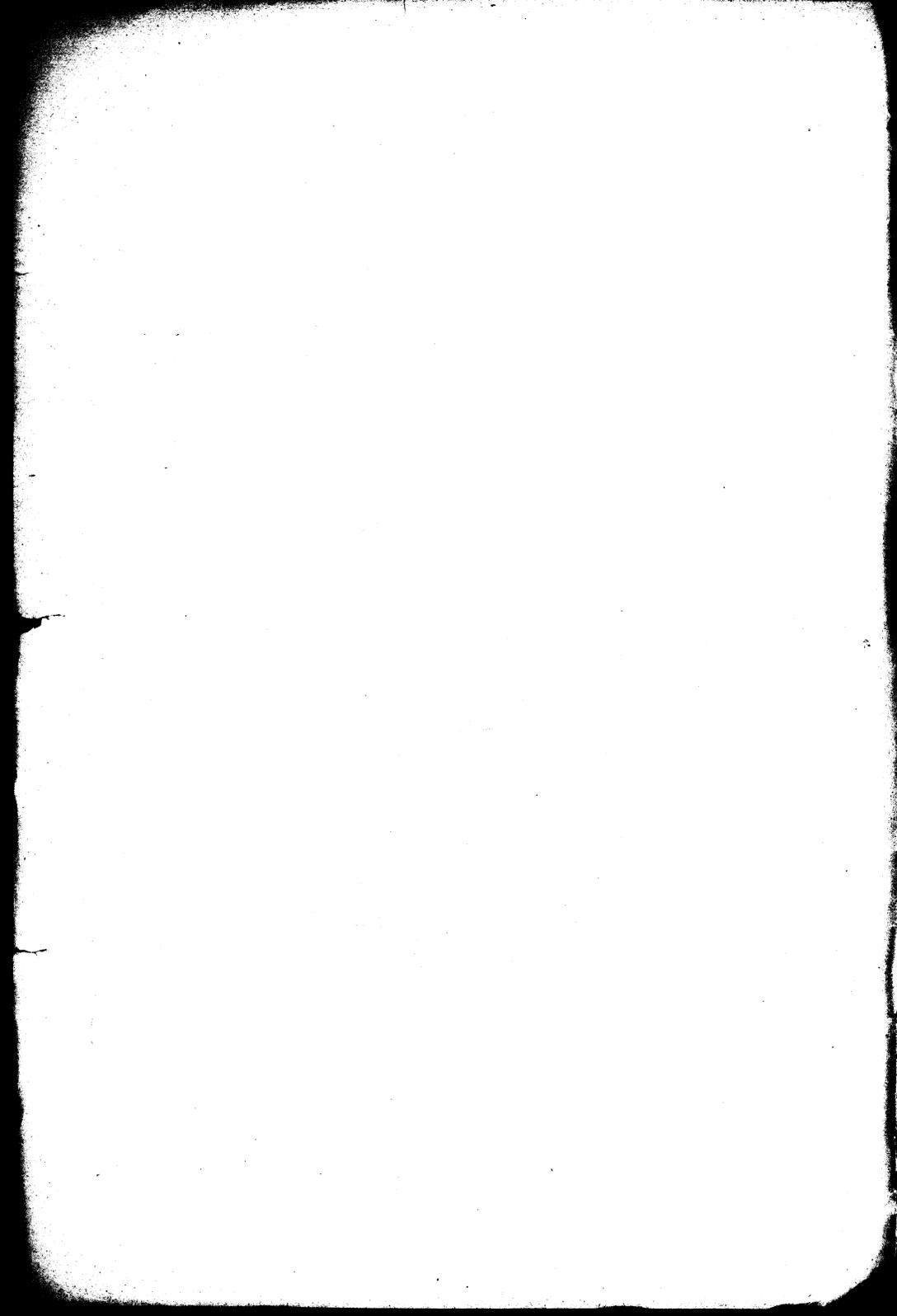
# Considerazioni su alcuni casi di acutizzazione di processi tubercolari

*Dott. MARCELLO PETACCI*  
*Capitano Medico della Regia Marina*



*DALLA RIVISTA «L'OSPEDALE MAGGIORE»*  
*Periodico Mensile Illustrato*  
*Annata XXVI - 1938-XVI*

81  
B  
66



# Considerazioni su alcuni casi di acutizzazione di processi tubercolari

*Dott. MARCELLO PETACCI*

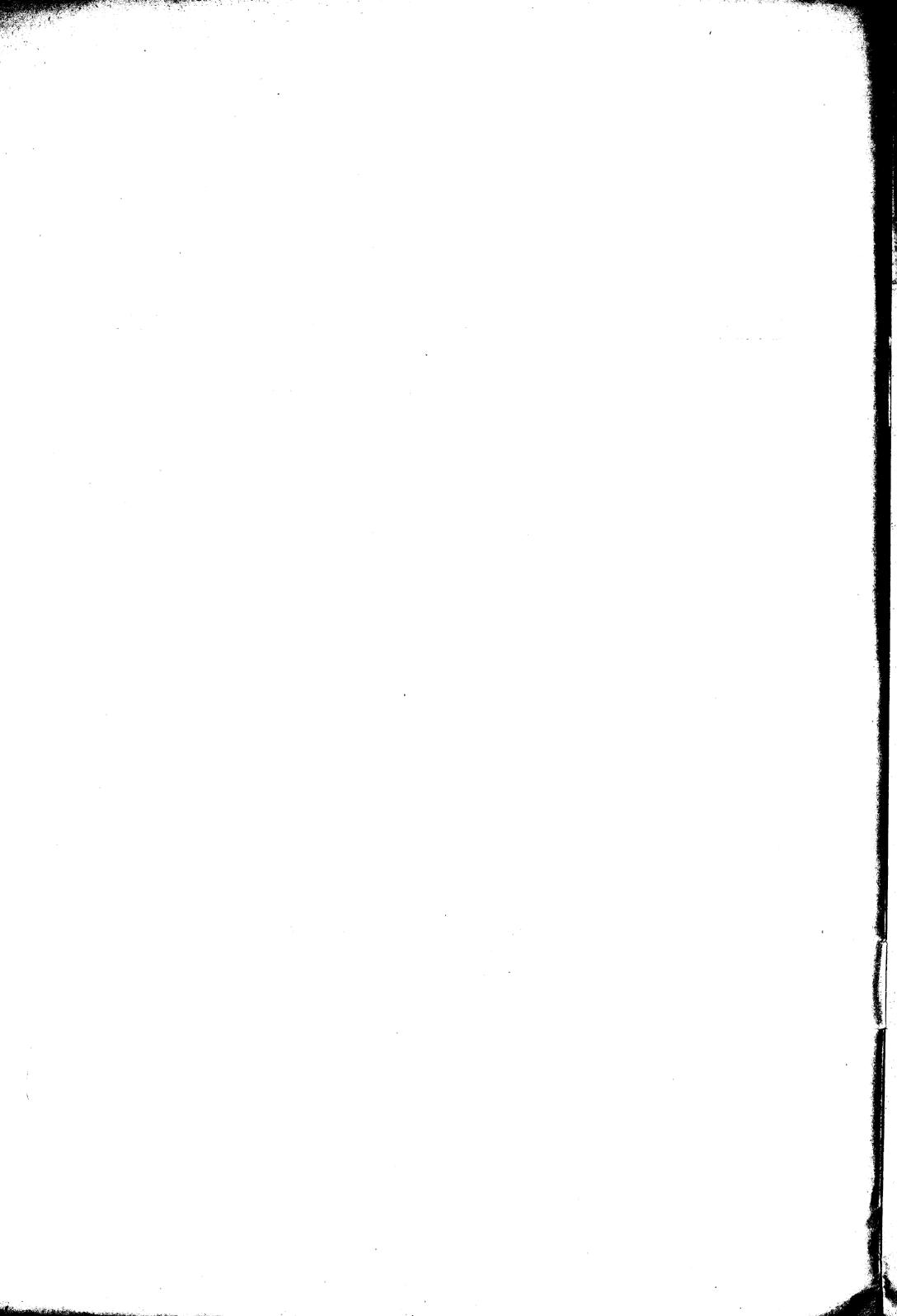
*Capitano Medico della Regia Marina*



*DALLA RIVISTA « L'OSPEDALE MAGGIORE »*

*Periodico Mensile Illustrato*

*Annata XXI I - 1938-XVI*





**Ritengo interessante illustrare alcuni casi clinici occorsi a Petacci major in quest'ultimo periodo:**

1° Caso. — L'ammalato Livia N., oggetto della mia attenzione, viene studiata nel pieno della manifestazione clinica caratteristica, inquantochè ricorre al mio soccorso medico quando già da venti giorni degente in letto per elevazioni termiche a tipo continuo e rimettente (38, 38,5 al mattino, 39, 39,5 la sera) tanto da essere stata ritenuta affetta da tifo addominale da altri colleghi, anche perchè in stagione estiva. Ma la vigile ed affettuosa sorveglianza dei genitori aveva notato dei sintomi che potevano non essere di pertinenza della malattia Ebertiana; difatti la prima osservazione fattami dall'inferma fu questa: mi tengono a dieta lattea mentre io ho fame, e non ho nessun disturbo intestinale. Mi hanno fatto dei bagni freddi: credevo di morire.

Mentre l'ammalata parlava osservavo l'ansare del respiro straordinariamente frequente con prevalenza all'emitorace destro a tipo costo addominale e a bilancia: le labbra erano intensamente cianotiche, il volto emaciato faceva spiccare i pomelli arrossati, il polso frequente a 120° saltellante, depresso, non dicroto.

Proseguendo nell'esame obiettivo: la cute non presenta sull'addome o in altre parti tracce di roseola, la lingua appare fortemente arrossata con lieve patina, le gengive pallide, la gola lievemente iperemica. L'esame del collo rivela micropoliadenite latero-cervicale bilaterale e evidenti pulsazioni dei vasi.

L'esame del cuore presenta itto marcato, la punta si delimita con la percussione oltre l'emiaclavare al terzo spazio, a destra il limite oltrepassa il margine sternale. All'ascoltazione del cuore si rivelano suoni parafonici vibrati e rinforzo del secondo polmonare. All'esame del torace smorzamento del suono polmonare nei 2/3 superiori ipersonorità nell'ambito polmonare destro, rinforzo del fremito a sinistra; all'ascoltazione ronchi, sibili sparsi, qualche rantolo mucoso e crepiti lontani poco definibili nella metà superiore sinistra.

La milza non ingrandita, il fegato si palpa appena sotto l'areata, l'addome trattabile, indolente, qualche glandola agli inguini, arti assottigliati specialmente gli inferiori, muscoli ipotonicici, criestesie delle estremità nonché asfissie.

Le deduzioni diagnostiche furono per una granuloma miliare a « tipo bacilloso » di Landouzy, l'andamento della malattia è stato come si prevede progressivo e catastrofico, tanto che nel breve spazio di giorni 15 l'ammalata decedeva.

2° Caso. — Un altro caso clinico interessante è quello di un esempio di contagio collettivo acuto endemico che imparo a trascrivere.

In una famiglia abbastanza numerosa (5 figli) tutti apparentemente sani, ben costituiti e ben nutriti, i cui genitori e nonni ancora viventi e sani, insorge una infezione febbrile contratta in campagna, in una loro tenuta, nella cui abitazione aveva soggiornato un tubercoloso grave, il quale senza alcuna coscienza igienica seminava spunti ovunque.

Il tubercoloso morì in un ospedale. Sono colpiti tre figliuoli, due maschi e una signorina, il minore dei giovani (18 anni) è preso da violenta emottisi con sindrome congestiva dei due lobi superiori del polmone destro, mentre il più grande, pur non avendo emottisi, presenta i caratteri di una forma bronco-alveolitica acuta, febbrile, anche egli nel polmone destro; la signorina è colpita più estesamente nei due lati del torace, con aggruppamenti di rantoli sparsi, a medie e piccole bolle, con scarso catarro, e febbre alta. Il decorso della malattia varia nei tre soggetti.

Il più giovane reagisce ottimamente con le semplici cure mediche di « immobilità », « calcio terapia », « terapia vitaminica » e « ipernutrizione ». Nello spazio di qualche mese cessa ogni reperto clinico, compresa la febbre e la espettorazione, il cui esame, prima fortemente positivo, non fa più riscontrare i bacilli di Koch.

Il primogenito ha un decorso che assume l'andamento subacuto, viene sottoposto a pneumotorace, per oltre un anno e mezzo durante questo periodo, febbre, migliora, diminuisce notevolmente l'espettorazione fino a non più averne, e torna al suo ufficio; però dopo qualche tempo dalla cessazione della cura, ricompare qualche elevazione termica, e la sindrome bronco-alveolitica si riaffaccia all'apice, e al sottopiede destro. Sottoposto a nuovo trattamento, con iniezioni endovenose di cloruro di calcio (10 cc.) e terapia organica, epatosplenica; torna a migliorare e a sfebbrare, fino allo stato di quiescenza del male.

Ben diverso è stato l'esito della malattia che ha colpito la sorella; questa, malgrado il parere contrario del sottoscritto curante, il quale sosteneva l'opportunità della cura climatica o sanatoriale, viene dal tisiologo trattata con il pneumotorace, e nello spazio di un mese muore, con il quadro settico tossiemico.

Questo apparente banale, caso endemico, dà lo spunto a profonde considerazioni:

**Primo:** Possono i germi della tubercolosi determinare una infezione acuta, endemica collettiva, con caratteri similari più o meno ad andamento acuto, suscettibili di cura o di miglioramento e di guarigione, in individui presunti sani ereditariamente, costituzionalmente, senza precedenti personali sospetti.

**Secondo:** Il trattamento di questa forma mediante una cura di riposo igienico, dietetico, non costosa, plastica è preferibile e può dare dei risultati lusinghieri.

**Terzo:** Il pneumotorace, spesso è inopportuna-mente applicato, rappresenta un trauma nocivo, per lo spostamento e diffusione dei germi nel sangue, per la disfunzione respiratoria che ingenera, limitando il campo di ossidazione ad un polmone reso iperattivo in un lavoro di Sisifo e di pompa iperemizzante.

**Quarto:** L'infezione esogena del bacillo di Koch determina dei processi acuti che in individui non predisposti e forse lievemente immunizzati sono suscettibili di miglioramento e guarigione o di passaggio allo stato cronico.

3° CASO. — Malata Elvira F. Nei precedenti familiari si nota che la madre ha sofferto di pleurite e talvolta di bronchite. Il padre afferma di non aver sofferto malattie degne di nota, ha per altro un abitus sospetto. Un fratello e una sorella dell'inferma sono morti di tubercolosi. La zia nello stesso modo.

Dall'anamnesi fisiologica risultano periodi mestruali scarsi e dolorosi, talvolta mancanti. Le condizioni economiche della famiglia sono state sempre mediocri, per altro l'abitazione è igienica e quest'ultima figlia ha avuto particolari cure e buona nutrizione.

Viene condotta alla visita medica perchè soggetta a febbre serotina, deperimento generale, pallore, irritabilità ed esauribilità nervosa, inappetenza, stipsi, lievi accessi di tosse stizzosa che allarmano la madre già tanto provata per la perdita di due figlioli.

**Esame obiettivo.** - Le condizioni generali sono mediocri, tra la seconda e la terza costituzione, poco sviluppata in altezza con pannicolo adiposo piuttosto scarso, cute biancastra, pallida, sottile. Scheletro irregolare per lieve grado di cirfo-scoliosi.

Il sensorio è pronto e lucido, i riflessi sono esagerati, presenta i sintomi Graefe e Moebius, tremore alle labbra e contrazioni forzate. In quanto concerne il sistema motore muscoli degli arti sono ipotrofici, come del resto tutta la muscolatura. Si nota una micropoliadenite latero-cervicale bilaterale e biacellare. Il polso è piccolo depressibile 80, respiro 18, pressione bassa, febbre 37.

Il capo è ristretto antero-posteriormente, il viso è allungato. Il collo è corto, piccolo con evidenti pulsazioni della giugulari, la tiroide è palpabile.

Il torace appiattito in alto, asimmetrico allungato, rispetto agli altri.

L'esame plessimetrico dell'apparato respiratorio rivela ipofonesi apicale e sotto apicale destra, lieve smorzamento nello spazio inter-scapolo vertebrale sinistro, mentre il suono plessico-polmonare è aumentato in tutto l'ambito residuale. È aumentato anche il frimito vocale tattile. All'ascoltazione qualche ronco e sibilo sparso in tutto l'am-

bito, piccoli gruppi di rantoli fini crepitanti e sotto crepitanti nella regione apicale e sotto apicale destra. La voce sonora è trasmessa fino alla broncofonesi.

**Cuore:** itto diffuso, punta al quinto spazio poco al di fuori dell'emilaveare. Tratto orizzontale sulla terza costa circa tre cm. All'ascoltazione toni vibrati, secondo tono sul focolo della polmonare vibrato.

Addome normale, fegato in alto al quinto spazio in basso sotto l'arcata costale. La milza non è ingrandita. Per quanto concerne l'apparato urinario non si palpano i reni e la regione renale non è dolente. Traccie di albumina e abbondanti leucociti nell'urina. All'esame cromo-citometrico si nota leggera anemia e linfocitosi.

La cutirazione è debolmente positiva, negativa la Wassermann, positiva la prova del laccio.

Non si può procedere all'esame dell'espertorato in quanto non espettora. All'esame radioscopico e radiografico non si rischiera l'apice destro. Ombre nel sotto apice, tralci che si partono dall'ilo destro, la cui ombra è più marcata.

L'ammalata viene sottoposta alla terapia calcica endovenosa ed all'organo-terapia ipodermica con estratti epato-splenici. Si consigliano degli amari per facilitare l'appetito e consentire una più abbondante nutrizione.

Dopo un mese e mezzo di cura si ha la scomparsa della febbre l'aumento di peso di circa due chili, il reperto ascoltorio è tanto modificato da non potersi più apprezzare, i rantoli crepitanti e sotto crepitanti.

Si sospende la cura ed essendo alla metà di giugno si consiglia il soggiorno in una località climatica di montagna non eccessivamente alta e non esporta ai venti e ricca di vegetazione. L'ammalata per la vicinanza si reca a soggiornare a Rocca di Papa, località inadatta ad ammalati di petto e vi risiede oltre due mesi permanendovi all'inizio delle piogge. In seguito ad una bagnatura è colta da febbre preceduta da brivido ed immediatamente ritorna a Roma. Chiamato qualche giorno dopo al letto dell'inferma sono impressionati dal quadro clinico che mi si offre. L'inferma è dimagrita, l'occhio spento, le labbra cianotiche, il colorito della pelle scuro. Il respiro frequente, il polso frequente e irregolare, le estremità algide, una tosse grassa, stizzosa, emottizzante, molesta continuamente l'ammalata, che ha febbre 38° al mattino, 39-40° la sera. L'ascoltazione rivela rantoli umidi a piccole e medie e grosse bolle in tutto l'ambito polmonare, specialmente a destra. Somministrati antipiretici cardiotonici, faccio nutrire l'inferma con cibi semiliquidi e frequenti, ma le condizioni dell'inferma si mantengono costantemente gravi, le forze sono agli estremi, compare diarrea e nello spazio di un mese l'ammalata muore.

#### CONSIDERAZIONI E DEDUZIONI.

La genesi di un processo tubercolare acuto è legata alla minorata resistenza organica, ed alla diminuita o mancante immunità, sia che essa rappresenti l'esplosione evolutiva di un processo cronico-latente, sia che insorga inizialmente quale processo infettivo acuto per l'inserirsi dell'infezione tubercolare, senza che clinicamente e radiologicamente appaia preesistente localizzazioni di sorta.

*L'abitus individuale nella sua disarmonia costituzionale il cui atipismo traduce abnormalità embrionali, ontogenetiche e disequilibri armonici passibili di accentuazione in rapporto all'ambiente igienico dietetico, climatico, psichico, lavorativo, è sempre il fondamento della maggioranza delle manifestazioni tubercolari e il terreno infido su cui*

*poggia l'evoluzione del processo insorgente o aggravante.*

S'intende che il germe che attecchisce nell'individuo ben costituito e sano trova difficilmente agio al suo sviluppo e al suo progredire.

È interessante determinare attraverso la casistica clinica e attraverso i differenti concetti italiani e stranieri quali e quanti siano i momenti patologici per i quali si determina la acutizzazione, subitanea, alle volte letale dei processi tubercolari, subacuti, cronici, larvati, e alle volte allo stato pretubercolare latente comune alla maggioranza degli individui.

Quali poi le cause e quali le concause.

Molteplici e proteiforme è il quadro della malattia tubercolare, generalmente però essa decorre cronicamente e la statistica conferma esaurientemente questo dato.

Qualche volte è il processo acuto che volge lentamente verso lo stadio subacuto e cronicizzante fino all'indurimento e alla sclerosi. Ma non sono purtroppo rari i casi in cui durante un processo cronico in cui si è raggiunto l'esito in sclerosi e fibrosi insorge una polmonite caseosa o una forma ulcerosa, una tisi galoppante o una granulata acuta o anche avvenga una imponente emottisi.

Tubercolosi acuta e per lo più sinonimo di morte; è chiaro come questo quadro sia seguito dall'orbita a distanza di qualche giorno o mese, poichè raramente la resistenza specifica e la terapia hanno il sopravvento fino alla riconquista di uno stadio cronicizzante. Rari i casi in cui la terapia interventistica e pneumotoracica raggiunge questo successo.

Ma prima di esaminare quale sia la migliore terapia di questi fulminei incidenti è bene dire quali siano le forme ed i quadri clinici comunemente descritti, la loro patogenesi ed i loro esiti più comuni.

Sono per lo più individui giovani sempre parlando delle localizzazioni polmonari quelli dove più spesso compaiono, la forma soffocante, la forma di bronchite e bronco-polmonite oltre la catarrale, e la pleurale di Marfan, nelle granulie acute.

Tanto nell'infanzia che nella media età, specialmente negli ambienti dove l'igiene e la nutrizione ed il sole difettano, gli organismi si inquinano attraverso le vie linfatiche o addirittura per aspirazione diretta nelle vie polmonari e a seconda della dose di bacilli inoculati nel sangue e per le concause sopra accennate si determinano le varietà di granulie acute.

Oggi per quanto più frequenti e più rapide, le manifestazioni nell'infanzia non si distanziano più come una volta da quelle degli adulti. Numerosi autori francesi tra cui Besançon, Letulle, Bournau, ecc., hanno descritto oltre le forme di pneumonite tubercolare acuta, tisiogenesi diffuse iniziali, in opposto alle localizzazioni apicali degli adulti a decorso lento (soggette a reazioni perifocali acute)

anche nei bambini delle localizzazioni varie a forme nodulari che subiscono delle progressioni a *poussées* evolutive con metastasi ematogene determinanti per le cause occasionali suaccennate le forme acute.

Gli autori francesi descrivono:

1° l'insorgere di un quadro morboso a tipo infettivo e precemente: la tubercolosi granulosa; granulie più o meno attenuate, la tifo bacilloso di Landouzy;

2° la tubercolosi pneumonica o polmonite caseosa (lobare del Maragliano);

3° la bronco pneumonica o tisi galoppante (lobulare del Maragliano).

La tubercolosi polmonare granulosa anatomico-patologicamente si caratterizza per la comparsa di neo-formazioni di granulazioni grigie nell'ambito pleuro-polmonare e frequentemente anche negli altri visceri. Tanto nelle dette granulazioni che nel sangue si riscontrano bacilli acido-resistenti, come anche nella puntura della polpa splenica.

Secondo Micheli vi sono due forme di granulie: l'*essudativa* a decorso rapido, caratterizzata da isolotti di tubercoli secondari alla penetrazione dei bacilli negli alveoli dai capillari e che si formano nell'alveolo stesso e la *produttiva* che è un insieme di tubercoli con un centro caseoso.

Come progressività patogenetica, secondo Micheli, la granulata avrebbe inizio da una alveolite essudativa a piccoli nodi di aspetto fibrinoso desquamativo vascolare dell'alveolo.

Si può avere una miliare acuta una miliare subacuta e una miliare cronica.

La *acuta* sempre generalizzata si presenta sotto la forma asfittica (soffocante).

Ad un dato momento in un individuo apparentemente sano o in cura e per cui è favorevole ogni prognostico, appare una dispnea intensa che presto diviene intensissima ed accompagnata da cianosi notevole delle estremità e delle labbra, cristesie, tosse stizzosa, talora spasmodica, espettorato scarso, frequenza del polso (120-130), temperatura alta ed irregolare, leucocitosi, mentre alla osservazione semeiologica, oltre al subitaneo deperimento, non si notano sintomi appariscenti a carico del torace, essi si limitano alla asprezza del respiro ed a qualche fatto bronchiale; questo s'intende per la forma soffocante.

Alle volte invece durante il decorso di malattie infettive sopraggiunte, influenza, morbillo, pertosse, insorge come rapido volgere della forma cremenica subacuta la *forma catarrale* della tubercolosi miliare che è caratterizzata da fenomeni bronchiali imponenti con cianosi e dispnea intensissima.

La forma *subacuta* comprende sintomi più vaghi e la diagnosi ancor più difficile, mal di capo, dimagrimento, sudore notturno, dolori vaghi, febbre svariata, tumore di milza.

Quello che vale in tutte queste forme di granulie sia l'acuta soffocante, che la bronchiale, come la

pleurale e la subacuta e la miliare generalizzata è l'inizio subdolo senza nulla di caratteristico nel periodo d'invasione, con fenomeni prodromici indeterminati, dimagrimento di cui non si capisce la causa e solamente ad un dato momento si innalza la febbre, si prostrano le forze e si insedia intensissima la cianosi e la dispnea.

Le granulie sono causate, oltre che dai fattori debilitanti, dalla diminuita resistenza specifica e generale. Può anche avvenire che in seguito ad un'emottisi un focolaio tubercolare si apra in un vaso, oppure per l'intervento chirurgico in un focolaio tubercolare specialmente osseo; inoltre le cure a tipo congestivo quali le tubercoline, lo iodio, ecc., le influenze climatiche, le altitudine, il mare per alcuni soggetti, differenze di temperatura, insomma cambiamenti d'aria di pressione, di ambiente, emorragie, ecc. Le malattie infettive: l'influenza, il morbillo, il tifo, la dissenteria, la pertosse sono tutte cause che diminuiscono la resistenza.

Gli autori francesi affermano dal punto di vista della patogenesi che la granulia è determinata dal passaggio del bacillo nel sangue e questo concetto confermano con esperimenti sulle cavie in cui le iniezioni di bacilli nel sangue determinano il quadro della tubercolosi miliare. L'inoculazione di bacilli morti è sufficiente a provocare un'insorgenza di granulazioni e la morte.

Questo concetto è generalmente confermato.

Sarebbe dunque la bacillemia che porta la granulia.

Secondo Weigert e Benda la bacillemia che avrebbe origine sanguigna deriva dalla penetrazione diretta dei bacilli da un focolaio tubercolare in un vaso; secondo Huebschman Ghon e Anders i germi partendo dal focolaio linfo-ghiandolare bronco-mediastinico attraverso le vie linfatice raggiungerebbero il circolo venoso ed il cuore destro fino alla rete capillare dei polmoni ed ai più svariati organi; starebbe per questa ipotesi il referto anatomico-patologico da essi riportati di una caseosi delle linfo-ghiandole in questione.

Ma non sempre la bacillemia porta alla granulia: lo stato di allergia, la resistenza individuale, le possibilità degli organi reticolo-endoteliali possono determinare la distruzione dei bacilli in circolo.

Molto importante è il fattore immunità, sono facili infatti le forme generalizzate nei primi due anni di età e nella pubertà minori essendo i poteri di difesa. Evidente la gravità delle forme in individui dove si è avuto solo il complesso primario in confronto alla mitezza delle stezze in individui portatori di forme croniche e quindi più resistenti all'infezione e forti della immunità acquisita nelle infezioni precedenti.

Abbiamo già detto quali sono le cause che favoriscono l'insorgere della granulia come un processo acuto e tra queste è necessario menzionare oltre i traumi fisici e psichici e le stagioni (primavera)

(Micheli), il diabete. Una causa classica di insorgenza di fatti acuti con esito letale è quella del soppravvenire del diabete per cui diminuiscono in modo tale le forze difensive che facilmente la tubercolosi più larvata si traduce in polmonite, o granulia o caseosa con aggrissione ed invasione di tutto l'ambito polmonare (Aschoff).

In quanto alla *tifo bacillosi* di Landouzy questa forma morbosa accumula il nome di tifo perchè il suo quadro è simile per un lungo periodo a detta malattia. Il malato è come il solito dimagrito, notevolmente astenico accusa cefalea intensa, ha la lingua secca e arida nonchè patinosa, la milza è spesso ingrossata e talora per la sudorazione profusa il ventre pare cosparso di un piccolo esatema (sudamina). La temperatura è a tipo continuo remittente, un po' più oscillante di quella del tifo, un po' più variabile con remissioni più accentuate; vi è un catarro faringeo, possono mancare clinicamente fenomeni toracei tanto che se non fosse per la siero-diagnosi negativa e per i criteri anamnestici si confonderebbe con il tifo. La malattia può decorrere benignamente tanto da attenuarsi in 3-4 settimane però l'ammalato non riprende il suo normale appetito, appare depresso emaciato, e soltanto dopo qualche settimana si rivelano i focolai polmonari o pleurici e talora meningitici. Talora la malattia può simulare la febbre ondulante melitense (Saintin e Voisin).

Dumarest e Mollared affermano che la tifo-bacillosi del Landouzy è una forma acuta senza localizzazione apparente, tisi del sistema linfatico iniziandosi come una setticemia primitiva essenziale e localizzantesi poi nelle sierose del polmone o nei più svariati organi. Tra queste forme senza localizzazione apparente essi menzionano anche la granulia dovuta alla diffusione del virus nel torrente circolatorio con localizzazioni varie a tipo acuto e sub-acuto e la tisi setticemia acuta del Landouzy Laederich senza alcuna localizzazione e che sarebbe una tisi endovenosa.

Affermano gli stessi che la setticemia o bacillemia linfatica o sanguigna può esistere anche allo stato cronico e senza nessuna espressione clinica e metastaticamente determinare in un certo momento una coxalgia, una meningite nel corso di una tubercolosi polmonare. È stata descritta a questo proposito una forma a tipo gastrico attenuata a evoluzione sub-acuta 5-6 mesi che colpisce tutti gli organi in particolar modo le articolazioni e l'endocardio, la febbre essendo a tipo continuo con grandi oscillazioni, la morte si determina per adinamia.

Vi sono svariate sindromi che caratterizzano dei tipi diversi di tubercolosi acuta. Segnalerò la forma bronco-polmonare che insorge per lo più nel bambino in seguito a morbillo.

Il malato continua a febbricitare, ha il polso frequente e cianotico e dispnoico. All'ascoltazione del torace si ha un reperto notevole, per lo più sono rantoli a piccoli e medie bolle disseminati: ta-

lora si hanno segni di addensamento accompagnati da ottusità, soffio bronchiale rantoli crepitanti e sottocrepitanti. La malattia ha un decorso rapido, aumentano la cianosi e la dispnea, può comparire diarrea, vomito, la morte chiude il quadro morboso.

Altra sindrome descritta dagli autori francesi è quella della tubercolosi acuta soffocante asfittica di Jacoud o asfissia tubercolare acuta di Graves caratterizzata da un reperto congestivo edematoso alveolitico, per estesa diffusione granulosa dei polmoni. È frequente nei bambini nei ragazzi e nei vecchi ed ha un decorso rapidissimo di 8-10 giorni.

Si descrive ancora una forma catarrale quale acutizzazione della tubercolosi cronica. Clinicamente si caratterizza per il rapido dimagrimento, lo stato anemico grave con pallore intenso, febbre alta, rantoli rauchi e sibili, e aggruppamenti di rantoli sottocrepitanti, segue nello spazio massimo di tre settimane la morte per asistolia. E ancora una forma pleurale (Marfan) e pleuro-polmonare: il malato è colto da dolore ad uno degli emitoraci, accompagnato da brivido cui segue la febbre respiro corto, cianosi intensa, il reperto semeiologico è scarso all'inizio vi è poco liquido alla base del torace ed aggruppamenti di rantoli crepitanti e sibili: la malattia progredisce rapida e col solito quadro conduce a morte interessando spesso anche il peritoneo.

Una forma rara quella bucco-faringea di Isambert nella quale si notano numerose granulazioni sulla superficie della volta del palato delle tonsille dei pilastri, dette granulazioni si distaccano facilmente, le ghiandole cervicali sono ingorgate, vi è disfagia.

Vi è finalmente la forma piocemica di Bard nelle granulie suppurative: il tipo della febbre è ondulante e anche qui preceduta da brivido. Il processo evolve con il quadro della granulosi e la comparsa di piuria.

Esamine ora dal punto di vista della patogenesi e della clinica le differenti forme delle granulie, menzionerò alcune forme di polmonite acuta, prima tra queste la polmonite tubercolare circoscritta del Maragliano o infiltrato precoce (Fruh-infiltrat), dei tedeschi. Essa è caratterizzata da un focolaio essudativo localizzato che insorge subitaneamente in un polmone fino allora apparentemente sano con una evoluzione rapida ed una localizzazione sottoclavicolare.

Vi è tosse con espettorato a carattere pneumonico la febbre raggiunge i 40°. Dai francesi questa forma è stata definita col nome di polmonite tubercolare acuta: gli stessi affermano insieme con Rist e Ameuille che queste polmoniti acute inizialmente circoscritte e localizzate possono essere il punto di partenza della malattia tubercolare cronica del polmone.

Vediamo ora la polmonite caseosa, polmonite lobare del Maragliano, si tratta di una infiltrazione caseosa massiva in cui si ha rapida caseificazione

ne dell'essudato, è invaso un vasto territorio polmonare.

Le cause che la favoriscano sono anzitutto la minorata resistenza specialmente nei fanciulli. Nel tubercoloso adulto insorge in seguito ad emottisi, ad altre affezioni che si associano e debilitano l'organismo: talora segue ad embolie bronchiali o a brusche espulsioni del contenuto di una caverna specialmente durante la pratica del pneumotorace.

Circa la patogenesi, come lo dimostrano gli esperimenti sui conigli e sulle cavie secondo gli autori francesi, con iniezioni intrabronchiali di germi, il bacillo di Koch sarebbe responsabile della polmonite caseosa per l'inoculazione massiva dei bacilli sia per via endogena che esogena determinando la forma clinica sempre che venga a mancare l'immunità (i negri i montanari o i contadini che si stabiliscono in città). A questo proposito diremo che la comparsa acuta di una forma post-primaria può avvenire secondo Aschoff per mezzo di una reinfezione esogena e secondo Ranke ciò sarebbe dovuto al fatto che le linfo-ghianole tracheo e peri-bronchiali conservando uno stato latente di infezione non guariscono e possono esaltarsi trasportando i germi attraverso la corrente linfatica e sanguigna.

Miceli, Simon, Redeker ritengono che le forme apicali, micronodulari prevalentemente produttive siano di origine ematogena. Si dice anche che la difesa dell'organismo sarebbe più valida verso l'infezione esogena che non verso l'infezione endogena.

Aschoff descrive dal punto di vista della patogenesi alcuni casi in cui le lesioni discendono a strati dall'apice alla base. Infatti l'immobilità dell'apice diminuisce l'irrorazione e la respirazione del tessuto sottostante rendendolo incapace di fronte alla infezione tubercolare. Aggiunge però che se nonostante ciò le parti basse sono areate mobili e la resistenza generale specifica è forte gli strati sottostanti restano sani anche nel caso di caverne superiori a forte contingente infettivo, il quadro si monotizzerebbe allora in una forma cronicizzante mentre se si ha repentinamente o per situazione occasionale una sensibile diminuzione della resistenza, insorgono nelle parti inferiori focolai tubercolosi con estrema rapidità ed estensione ed in forma prevalentemente essudativa e così, vicino ad una tisi cronico produttiva si sviluppa un focolaio acuto pneumonico caseoso.

Per quanto concerne il quadro clinico della polmonite caseosa: per lo più questa esordisce bruscamente con dolore e febbre preceduta da brivido come nella polmonite crupale, vi è tosse, affanno e talora l'inizio è lento e dopo il manifestarsi della tosse sterterosa, insorge l'espettorazione o rugginosa o rossastra, l'emottisi è rara. Vi è ottusità, aumento del fremito polmonare, soffio tubarico, si avvertono rantoli crepitanti e sottocrepitanti, broncofonia e talora broncocefonia, la defervescenza non si verifica, la febbre assume un andamento oscillante e regolare, le forze lentamente si debili-

tano, l'ammalato dimagrisce, ha sudori profusi, compare albumina nelle urine, il soffio ha assunto il tipo tubarico, cavitario, ai rantoli crepitanti succedono i rantoli umidi, mutevoli, gorgoglianti, gli sputi sono purulenti carichi di bacilli. Progressivamente le condizioni dell'ammalato peggiorano, compaiono diarrea, vomito, delirio calmo, in breve la morte.

Forme cliniche: Bard Perry descrivono il tipo ad andamento subacuto, al quale sopravviene un brusco accentuarsi dei sintomi emottisi, granulia terminale.

Abbiamo poi la forma acuta pneumonico-ulcerosa: dopo il quadro pneumonico compaiono le caverne, persiste la febbre alta, sudore, diarrea, cachessia, morte in un mese.

Queste forme ulcerose, colpiscono di preferenza i giovani e i bambini per la suaccennata minore resistenza specifica anche quando l'individuo si trova in uno stato allergico ad esempio su un focolaio primario non ancora spento in cui perdurano grosse ghiandole peribronchiali caseificate.

Vi è una forma a decorso insidioso e ad esito fulminante, vi ha tosse stizzosa, polso frequente, febbre, espettorazione muco-purulenta, in pochi giorni si determina un blocco massivo del polmone con la abolizione del respiro, rapidamente il blocco si rammolisce e l'ammalato muore.

Jacoud, Sabourin, Masny, ecc., parlano di un focolaio tuberculare pneumonico curabile, la sindrome acuta è seguita dal rivelarsi degli strascichi con il corteo dei sintomi locali e generali della tubercolosi, ma in seguito vi sarebbe la ripresa graduale della difesa organica con la guarigione relativa.

La diagnosi differenziale si fa con la pneumonia crupale, con la pleurite sierofibrinosa, con la polmonite influenzale, con la cancrena polmonare, con l'ascesso polmonare e con la pleurite interlobare. Se il soggetto è già tubercoloso si può pensare ad una pleuro-polmonite in un tubercoloso.

Sono descritte la pleuro-polmonite di Grancher sindrome pleurale con silenzio respiratorio, assenza di liquido, per lo più di natura tubercolare, è la cortico-pleurite con rantoli sottocrepitanti, misti a sfregamento.

Abbiamo poi la bronco-polmonite caseosa acuta, polmonite lobulare del Maragliano in cui vi sono dei focolai caseificati lobulari e una tisi comune ulcerosa che decorre con rapidità e porta la con sumazione nel termine di qualche settimana.

Colpisce i fanciulli le puerpere, i convalescenti, presenta sintomi generali gravi, febbre alta, pallore, polipnea, espettorazione accompagnata da tosse emetizzante, all'ascoltazione si rivelano segni di una bronchite diffusa con rantoli sottocrepitanti e respiro rude ad un apice o ad ambedue gli apici compaiono rapidamente sintomi cavitari tipici ed in breve grossi rantoli umidi, emottisi alle volte imponenti, anche questa forma presenta varietà e tipi, e cioè il tipo ad andamento brusco, quello a

tipo emottico, quello torbido nei diabetici adulti, la forma pleuro-polmonare e la forma intermedia.

La diagnosi è ovvia, è resa evidente dallo stato generale dell'ammalato, dal suo colorito particolarmente pallido, dall'aspetto e dall'esame dell'espettorato, dal decorso, ecc.

Abbiamo poi la tisi Maragliano; definisce egli per tisi una malattia eminentemente acuta in cui è carattere fondamentale il processo flogistico ed essudato caseoso con distruzione del tessuto polmonare provocato in parte da infezioni miste aggravate da una spiccata tossiemia e da un profondo marasma.

Può aversi in tutte le età, la flogosi è eminentemente essudativa ed è determinata dalla associazione dei germi piogeni con il bacillo di Koch in ispeciale modo lo streptococco e lo stafilococco; si riscontra infatti in questi malati spesso una batteriemia streptococcica e stafilococcica.

Clinicamente vi sono dei segni di una grave tossiemia con febbre a 40° e 41° iniziatasi con brividi che discende poi fino a 35°, fenomeni di collasso, sudori, euforia, la distrofia è spiccata, il malato giunge presto all'estremo delle forze, l'addome è meteorico, si ha diarrea profusa, dolori, la durata è di 3-4 mesi dopo di che interviene la morte.

Questa la descrizione dei quadri tipici e classici delle forme acute polmonari; s'intende poi che l'acutizzazione di un processo cronico in atto avviene in certe forme per l'accentuarsi di sintomi preesistenti; i sudori si fanno sempre più profusi, la tosse con espettorato carico di bacilli, le emottisi diventano più facili, aumenta la zona di ipofonesi, il respiro diventa meno libero e soffiante, avviene la colliquazione del parenchima polmonare con formazione di caverne più o meno estese e con i loro caratteristici sintomi (Wintrich Gerhardt Friedrich. Ho già detto come dal punto di vista clinico a proposito della polmonite caseosa questa si possa confondere con altri quadri clinici inerenti alle malattie infettive. I quadri similari sono quelli della bronchiolite acuta, della carcinosi miliare, del tifo addominale, e dell'endocardite lenta delle setticopiomie, della melitense, della sifilide febbrile, della malaria, della pleurite e bronco polmonite fino a quello della pneumoconiosi polmonare, dell'echinococcosi, della granulomatosi, della micosi, della bronco-spirochetosi del Castellani.

La diagnosi è facilitata quando si tratta di individuo già affetto da tubercolosi cronica; in tutti i modi sono di grande aiuto i precedenti.

#### DISCUSSIONE.

Dall'insieme dei quadri descritti e dei casi clinici esposti si devono necessariamente trarre alcune importanti conclusioni.

La prima è che il bacillo di Koch generatore della granuloma che determina il tessuto tubercolare di granulazione con i suoi tubercoli miliari e sub-miliari con i suoi fatti di distruzione più o

meno estesi, con i suoi esiti in caseosi, rammollimenti, calcificazione e cicatrizzazione, compenetrando o meno i vasi, i bronchi fino alle bronchiti caseose, gli alveoli fino alle caverne, non è l'agente esclusivo della tubercolosi. È errato quindi il concetto Morelli Perin secondo il quale solamente il rapido pervenire di bacilli virulenti nel polmone sia capace di determinare una malattia acuta e che la malattia cronica si stabilisca solamente in seguito all'aggressione lenta di un minor numero di bacilli.

Se la virulenza dei bacilli può essere menzionata essa deve essere menzionata solamente comè uno dei fattori della accutizzazione dei processi tubercolari, mentre i fattori di questo più rapido e alle volte subitaneo e progressivo evolversi del processo, sono molti e numerosi e nemmeno possiamo integralmente dire con Maragliano che « l'azione patogena del bacillo non muta poichè le condizioni del terreno e dell'organismo sono quelle che fanno la patogenità più grave senza alcun calcolo della speciale virulenza dei bacilli ». Abbiamo visto nell'ultimo quadro clinico descritto quale sia l'importanza di una reinfezione o anzi superinfezione avvenuta in seguito a contagio e attraverso bacilli virulenti di un malato veramente grave. È chiaro però che l'argine del successo ed il trionfo su ogni progredire di bacilli o virulenza bacillare e l'indice della resistenza sia specifica che generale, sono gli elementi che concorrono alla diminuzione della resistenza insieme con la mancanza di immunità quelli che conducono oltre alla esaltazione della virulenza dei germi alla insorgenza d'un processo acuto.

Viene oggi considerata la tubercolosi polmonare acuta, come secondaria (Buhl, Ranke, Micheli, Dumarest, Anders, Ghon, ecc.) sarebbe originato il processo dal ridestarsi improvviso di un focolaio spento preesistente, sia esso localizzato nelle ghiandole bronchiali, sia nel polmone sotto forma cronica più o meno larvata o in degenerazione caseosa, sia localizzata nei più disparati organi. Alcuni, Leuret, Buhl Causeimon, affermano che in un individuo morto per tubercolosi miliare, sia polmonare che generalizzata, o per polmonite caseosa o ulcerosa, si trovano sempre focolai antichi caseosi, sia nei polmoni che nei gangli linfatici che nelle sierose; estese zone di tessuto polmonare sarebbero aggredite attraverso il circolo, attraverso i bronchi, l'attività attuale della lesione sarebbe preceduta da una attività potenziale. La lesione già attiva dal punto di vista biologico per latente attività dei germi troverebbe le condizioni

anatomiche per divenire attiva dal punto di vista clinico.

Ciò sarebbe in contrasto assolutamente evidente con il concetto della malattia tubercolare acuta intesa come malattia infettiva primitiva di qualche Autore francese. Sarebbe anche in contrasto con gli esperimenti fatti sulle cavie ed in certo modo con il caso endemico or ora descritto. È chiaro che l'infezione, ad esempio, che trae origine sia da un processo pneumonico assopito, sia da una reinfezione o superinfezione, si produce in quegli individui minorati *dalla stigmata endocrino costituzionale e cardio arteriale ipoplasica in cui è insufficiente la resistenza specifica* (Pende).

Non basta quindi l'infezione, sia essa metastatica, sia essa reinfezione, ma è necessario l'individuo predisposto, soggetto, e minorato nella sua resistenza, come s'intende è anche necessario un certo contingente di bacilli aventi un potenziale di virulenza. Nello stesso tessuto polmonare, facendo un classico esempio di Aschoff, quello maggiormente colpito è il punto di minore resistenza: l'apice. Non è infatti qui che si localizzano un maggior numero di bacilli (aspirati) o più virulenti, in quanto i bacilli aggrediscono tutto il tessuto polmonare, ma la speciale situazione anatomica fisiologica e meccanica dell'apice, per cui le lesioni si localizzano più intensamente in questa regione.

Esso si trova in una situazione sfavorevole in confronto ai movimenti respiratori ed è quindi meno areato, per cui vi è una ipoplasia ematica e linfatica che diminuisce il potere di distruzione dei bacilli « indispensabili elementi di difesa, la ventilazione e l'irrorazione polmonare ». Non possiamo però escludere il fattore virulenza.

È necessario bandire in questa materia ogni assolutismo, non esiste una linea di demarcazione netta tra le forme broncopolmonari e polmonari. Non si può affermare essere la morte l'esito fatale di ogni processo tubercolare acuto. Redeker, Assman, Micheli, Piazza, Lupo, Sorei, Grhan, dichiarano aver constatato la guarigione di forme acute diffuse bilaterali per sclerosi e retrazione fibrosa per riassorbimento dei noduli fino alla fibrosi retraente del polmone e alla calcificazione.

Non possiamo nemmeno invocare una linea di demarcazione netta tra il fattore virulenza ed il fattore terreno ancora più importante, elementi che sono indispensabili per la evoluzione di ogni processo tubercolare acuto.



