



ISTITUTO DI CLINICA PEDIATRICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI SASSARI
Direttore: prof. L. AURICCHIO

Dott. ATTILIO CORBIA

Aspetti di patologia tubercolare nell'infanzia, rilevati in un centro di alta mortalità

Nota II - La tubercolosi post-primaria

Estratto dalla Rivista *Lotta contro la Tubercolosi* - Anno VII, n. 8 - Agosto 1936-XIV

Nota
B
54
43



STABILIMENTO TIPOGRAFICO "EUROPA",
ROMA - VIA DELL'ANIMA, 46

Dott. ATTILIO CORBIA

Aspetti di patologia tubercolare nell'infanzia, rilevati in un centro di alta mortalità

Nota II - La tubercolosi post-primaria

Estratto dalla Rivista *Lotta contro la Tuberculosis* - Anno VII, n. 8 - Agosto 1956-XIV



STABILIMENTO TIPOGRAFICO "EUROPA",
ROMA - VIA DELL'ANIMA, 46



Lo studio clinico delle forme di tubercolosi post-primaria, come complemento a quello sulla tubercolosi dell'ilo, ha lo scopo di mettere in rilievo alcuni particolari caratteri della patologia tubercolare nell'infanzia, ricorrenti nella città, ed emersi durante un triennio (1933-1934-1935) di osservazioni presso la nostra Clinica e nel Dispensario Antitubercolare di Sassari.

Su 266 fanciulli ammalati di tubercolosi endotoracica, da me esaminati in detto periodo, 145 (54 %) presentano localizzazioni tubercolari post-primarie, cifra indubbiamente ancora alta, al confronto con i dati di altri centri diagnostici, ma che può essere giustificata da fattori clinici e sociali, già da me altra volta messi in evidenza.

In questo gruppo di localizzazioni, oltre quelle abitualmente riconosciute, ho tenuto distinte le forme da diffusione linfatica endotoracica e le forme infiltrative in sede perilare.

Lo studio delle tubercolosi polmonari da propagazione linfatica retrograda è ricco di osservazioni cliniche e radiografiche e di profonde indagini patogenetiche. Attualmente, mentre vi sono gli assertori convinti di questo particolare modo di propagarsi del processo tubercolare dall'ilo (L. BERNARD, BEZANÇON, SERGENY, BRAUN, PENDE, COSTANTINI, SAGONA, ecc.), vi sono anche coloro, e sono specialmente radiologi, che negano, od almeno limitano di molto, l'importanza e la frequenza di questa modalità della propagazione del processo tubercolare.

Avviene perciò che spesso, di fronte a casi nei quali il clinico crede di essere nel vero asserendo, anche sul dato radiologico, una tubercolosi polmonare in sede linfatica, il radiologo si limita a constatare e ad ammettere un semplice rinforzo del disegno polmonare. Non è senza giustificazione il riserbo dei radiologi, i quali di frequente attribuiscono tale rinforzo ad alterazioni vascolari endotoraciche; ma non è certo neppur privo di valore il giudizio del clinico il quale è portato ad asserire l'esistenza di tali forme tubercolari dopo una rigorosa osservazione ed una meticolosa analisi di momenti patogenetici e di elementi clinici e radiologici.

L'atteggiamento critico di autorevolissimi radiologi (MARAGLIANO V., BUSI, VALLEBONA, PIAGGIO, ecc.), ha determinato una parziale revisione delle teorie chunciate e delle descrizioni precedentemente fatte, da parte di alcuni sostenitori della diffusione linfatica della tubercolosi (BEZANÇON, STEPHANI J., MARGJAL, ecc.).

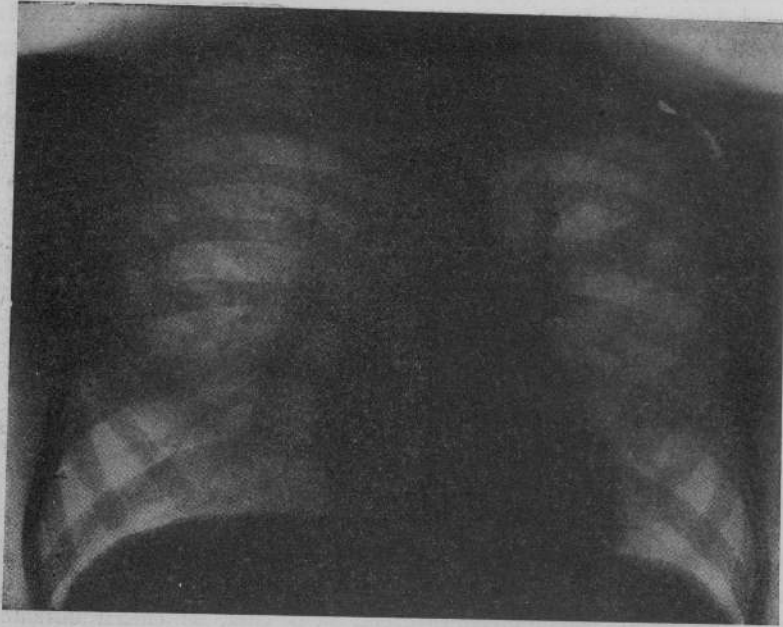


FIGURA 1.

La teoria più accettata ai radiologici è quella di PENDE, il quale, senza preoccupazioni strette d'inizio e cronologiche, e senza attribuire esclusivamente al sistema linfatico il tramite di diffusione del processo tubercolare, tiene in giusto conto la corrente sanguigna e quella linfatica, facendo rientrare la tubercolosi micronodulare linfatica nel quadro delle tubercolosi ematogene. Le ricerche anatomiche della SCHMÖE confermano le vedute del PENDE.

In pratica, viene attualmente ammessa, anche dai radiologi, la possibile esistenza

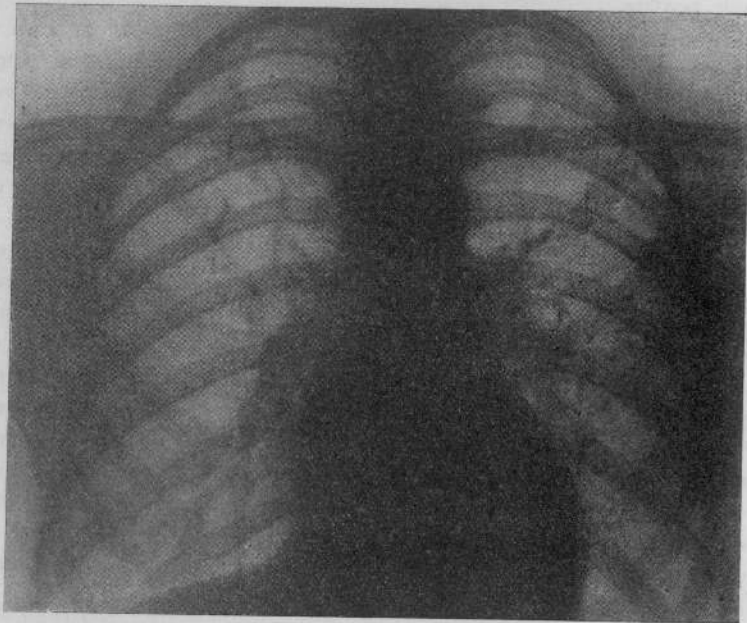
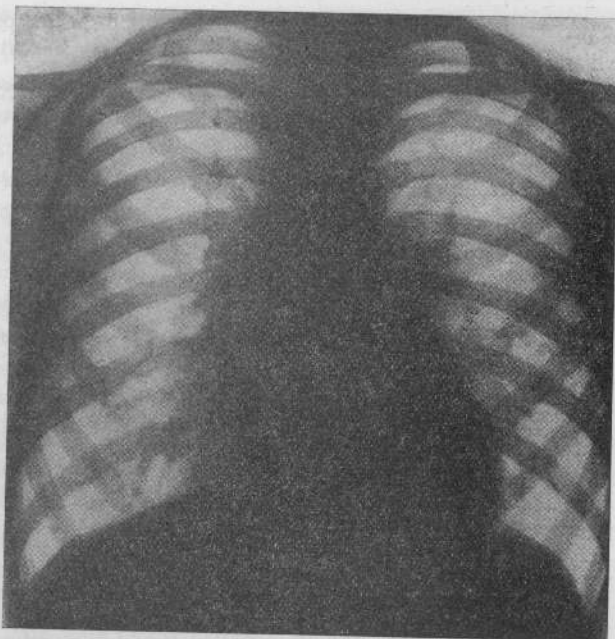


FIGURA 2.

FIGURA 3.



di « ombre peribronchiali » o di « focolai peribronchiali » (V. MARAGLIANO) di natura tubercolare.

Nella mia casistica, ho osservato alcuni di questi quadri: complessivamente dodici. Sono soggetti, di solito appartenenti alla seconda o terza infanzia, che presentano una manifestazione clinica caratterizzata da fenomeni soggettivi, vari e vaghi, che decorrono per mesi, da un movimento febbrile di solito poco accentuato, accompagnato dai fenomeni tipici della tossiemia tubercolare: scarsi ma tenaci segni di labilità termica; modico

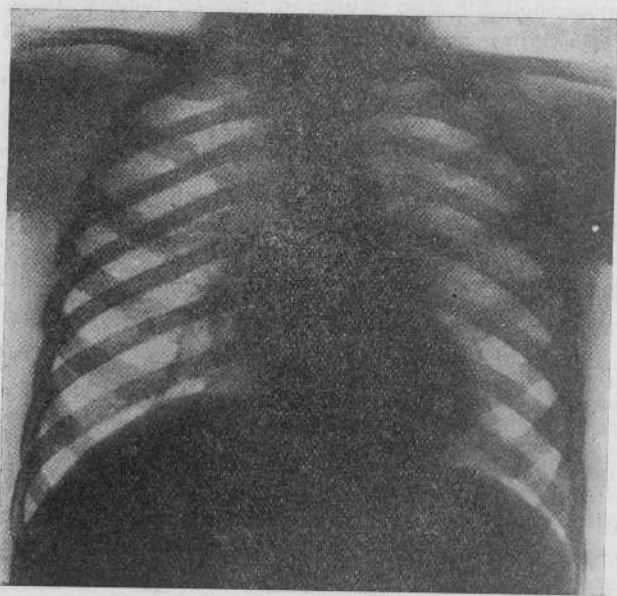


FIGURA 4.

deperimento; qualche colpo di tosse, talora dolori alle spalle; rari, i fenomeni dispeptici e l'anemizzazione accentuata.

Obbiettivamente si rileva per lo più un respiro aspro diffuso, particolarmente localizzato nelle sezioni superiori e medie del torace, talvolta affievolito, senza evidenti modificazioni plessiche. Radiologicamente (fig. 1, 2, 3, 4) oltre ad ombre ilari evidentemente accentuate, si osserva presenza di strie numerose, ad andamento divergente dall'ilo, sinuose, spesso a contorni mal definiti, accompagnate da qualche nodulo nel loro decorso; talvolta, preminenza di noduli sulle strie, localizzati nelle sedi perilari. In qualche caso, inoltre, una evidente accentuazione di gangli nelle stazioni linfatiche accessibili alla palpazione.

Fra gli altri, ritengo degno di rilievo il caso seguente, che brevemente riferisco:

L. ANTONINA, d'anni 5 - Osservata la prima volta il 10 marzo 1936. Madre affetta da tbc. polmonare, convivente; altri familiari sani. Anamnesi personale progressa. negativa.

La madre riferisce che la bambina, da circa un mese, ha quotidianamente rialzi termici, a carattere remittente, con punte massime serali sui 39,5°, 40°; qualche raro colpo di tosse secca; non disturbi dispeptici; alvo normale; nessun fenomeno doloroso. Sudori più o meno profusi durante i periodi di defervescenza febbrile.

E. O. — Bambina di costituzione normale; sensorio integro, decubito indifferente, riflessi ben conservati. Assenza di dermatografismo.

Colorito pallido; lingua umida, rosa. Si palpino alcuni gangli linfatici iperplastici, aggruppati, senza tendenza a confluire né a ramunollirsi, nella regione laterocervicale sinistra, ed in corrispondenza della piega inguinale destra; altro ganglio, della grandezza di una grossa nocciola, all'ascella sinistra. All'es. toracico, niente di palpatorio; percussoriamente, lievissimo smorzamento plessico nella regione scapolovertbrale superiore destra e sulla marginale sternale superiore destra. In dette zone il respiro è aspro, unito a qualche crepito inspiratorio. Abbrve, incate cì notevole. Addome palpabile, elastico, indolente.

Milza e fegato nei limiti normali.

L'esame radiografico mette in evidenza alcuni piccoli nodi densi, abbastanza netti, in corrispondenza dell'ilo destro; da questo partono, divergendo, strie non acute nette nei margini, dirigenziti verso il campo medio e superiore. Nel restante ambito toracico niente di notevole (fig. 5). Cutirazione alla tubercolina nettamente positiva. Formula leucocitaria: Granulociti neutrofili 53%; eosinofili 1%; linfociti 33%; monociti 13%.

Negative le prove sierologiche per il tifo, paratifo, mediterraneo.

La bambina, dopo 20 giorni di cure calciche eseguite a domicilio, durante i quali il decorso del male non subì modificazioni sensibili, venne ricondotta al dispensario e fatta ricoverare nella nostra Clinica.

All'es. toracico, il reperto percussorio è imitato; si nota, come nelle precedenti visite, respiro aspro e qualche raro sibilo nella regione scapolovertbrale superiore e media destra; più accentuato, se pure con lo stesso carattere, il reperto ascoltorio anteriore.

I gangli apprezzati precocemente si presentano più ingrossati, specie quello dell'ascella, tanto da essere bene evidenti anche alla sola ispezione; la cute soprastante è mobile, di colorito normale, non ispessita.

All'es. radiografico, unico reperto evidente, è un'ulteriore accentuazione delle strie perilari e dell'alone perifocale attorno all'ilo.

Durante la degenza in Clinica, si ha modo di escludere qualunque altra forma morbosa che non sia quella tubercolare.

Gradatamente la temperatura, che per qualche giorno presenta ancora punte di notevole entità, tende a calare con ritmo irregolare e discontinuo.

Le condizioni generali tendono a migliorare; le remissioni termiche sono più prolungate; fra i gangli periferici, quelli del collo sono rimpiccioliti e più nettamente distinti, mentre quello ascellare è pressoché stazionario.

All'esame radiografico, praticato ad oltre un mese dal secondo, la zona di ipoluminosità della regione ilare e perilare destra è più estesa e più densa; null'altro nel restante ambito polmonare (fig. 6).

In questo quadro, elementi anamnestici e clinici consentono di porre la diagnosi di tubercolosi ghiandolare generalizzata a tipo subacuto. Nel torace, unico reperto attorno ai gangli calcificati dall'ilo, è stata la presenza di strie sfumate in un primo tempo, e

di un certo addensamento poi, nella regione parailare destra. Si potrebbe obiettare che esse fossero dovute ad elementi vascolari, resi più evidenti dalle particolari condizioni del circolo insorte durante la malattia.

Ma la loro sede, unicamente a destra, ove già esisteva un'adenite calcificata, i fenomeni ascoltatori rilevabili soltanto nella regione parailare destra, l'assenza di qualunque altra localizzazione toracica durante tutto il lungo decorso della malattia, la contemporanea partecipazione di gangli linfatici periferici, mi inducono fondatamente ad attribuire a focolai linfatici tbc. peribronchiali le alterazioni rilevate nel torace.

Come per questo caso a sintomatologia molto netta, ed in cui con ogni probabilità una disseminazione linfoematogena di bacilli tubercolari costituì lo sfondo patogenetico, è da ammettere che anche in varie altre circostanze possa avvenire una partecipazione dei linfatici peribronchiali e perivascolari, anche quando il processo non varchi la cavità toracica.

Il decorso di queste forme, nelle quali prevale la fenomenologia tossiemica su quella steto-acustica, è normalmente assai lento. L'esito è favorevole, quando l'ammalato venga sottoposto ad adeguato regime igienico e ad opportuna terapia.

FOCOLAI POLMONARI IN SEDE PERILARE.

Ho già accennato, in altra mia nota, come vengono ritenuti estranei alle localizzazioni ilari propriamente dette, gli infiltrati della regione sottoilare. A giustificare questo concetto concorrono non solamente elementi topografici, ma anche gli stessi fenomeni stetoacustici, radiologici ed il decorso clinico che a queste localizzazioni appartengono. Questi processi, infatti, hanno molti punti di contatto con le comuni manifestazioni a carattere nodulare: di conseguenza, hanno scarsa tendenza alla regressione e invece spesso tendono a diffondersi per contiguità nei distretti prossimiori. Essendo tutt'altro che frequente che il focolaio polmonare di prima infezione si localizzi in prossimità dell'ilo, i focolai delle sedi perilari sono da considerare prevalentemente post-primari. Il meccanismo patogenetico consiste nella diffusione broncogena o linfatica dalle sedi ilari.

Sono trenta, complessivamente, i casi da me osservati; più frequenti nel periodo della seconda infanzia. Inizialmente circoscritti, essi hanno costituito talvolta il punto di partenza per una successiva, lenta propagazione locale (fig. 7, 8, 9); tenacemente resistenti a qualunque trattamento generale, igienico e terapeutico, il loro decorso è stato quasi costantemente cronicizzante, ma l'evoluzione generalmente favorevole. Seguendo un andamento a tappe, come avviene per le localizzazioni parenchimali, sono residuati sempre dei segni fisici apprezzabili, costituiti semeioticamente da evidenti alterazioni del murmure e da qualche fruscio pleurico, radiologicamente, per lo più, da intreccio di strie fitte e dense o da conglomerato di piccoli noduli.

TUBERCOLOSI ACUTA E SUBACUTA A FOCOLAI BRONCOPNEUMONICI.

Rientrano in questo gruppo tutte le forme ad andamento fortemente evolutivo, che sono normale appannaggio dell'età giovanile. Esse, patogeneticamente, sono legate ad una rapida diffusione broncogena o, più raramente, ematogena e si sviluppano su terreno fortemente allergico. E' caratteristico di esse il frequente andamento a tappe, in ciascuna delle quali l'estensione progressiva della malattia compromette sempre maggiormente l'apparato respiratorio, porta alla rapida tisi, determinando talvolta ricor-

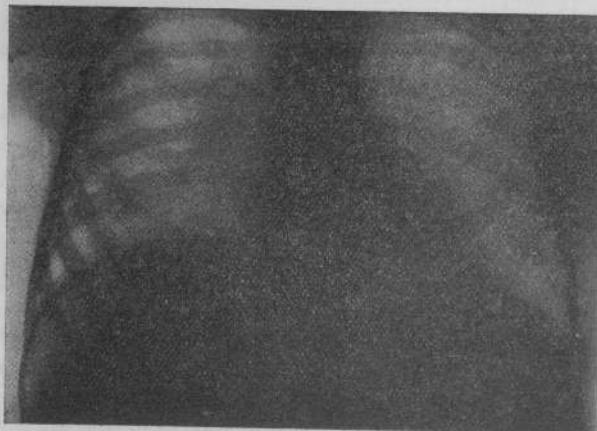


FIGURA 5.

renze emottiche di entità varia. E' rara, anche nei casi più gravi, un'evoluzione acuta senza soste.

La metà circa dei soggetti con tale manifestazione clinica da me osservati aveva un'età compresa fra i 12 ed i 15 anni; la maggioranza di essi era rimasta esposta a prolungato contagio.

Malgrado ciò, su ventuno ammalati di questo tipo, soltanto otto presentarono un'evoluzione acutissima; undici presentarono un decorso soltanto inizialmente acuto, successivamente interrotto da una relativa quiescenza di sintomi, e seguito da riprese acute, di cui l'emottisi costituiva spesso l'inizio (fig. 10 e 11); di due non conobbi l'ulteriore decorso.

INFILTRATO TIPO ASSMANN-REDEKER.

Non mi soffermo sulla patogenesi di questa particolare forma di tubercolosi che, inizialmente ritenuta espressione tipica di infezione aerogena (ASSMANN, GHON, PAGEL, BLUMENBERG, ecc.), trova oggi la sua spiegazione patogenetica in movimenti ugualmente diversi, quanti se ne ammettono per le altre forme di tubercolosi.

Così LOESCHCKE, e con lui GRÄFF, ASCHOFF, la considerano una metastasi intraca-

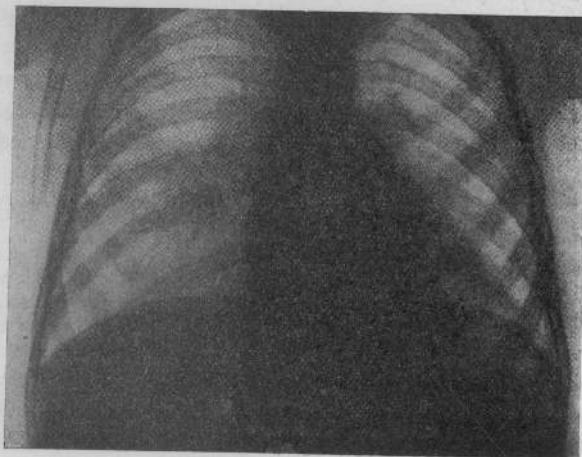
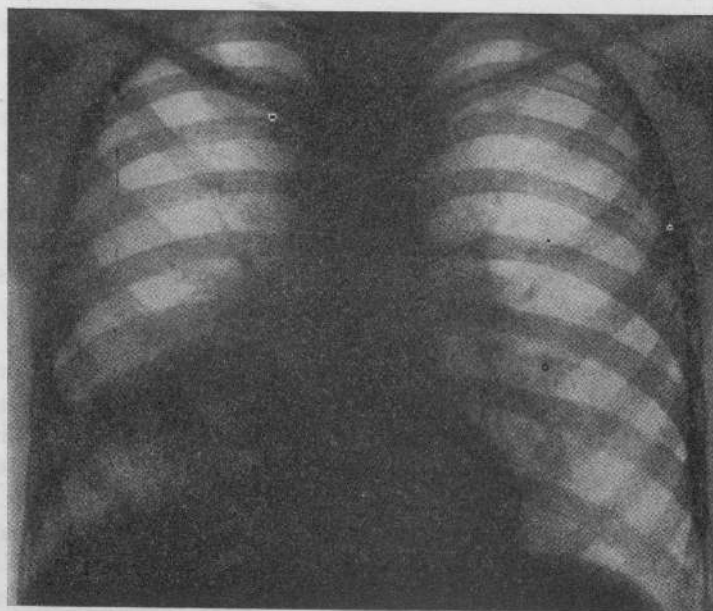


FIGURA 6.

FIGURA 7.



nicolare di già esistenti localizzazioni apicali; FLEISCHNER, ULRICI, SCHMINKE, GUDLICH, BRAUN, DE BENEDETTI, B. LANGE ammettono un'origine ematogena, quale metastasi di focolai tubercolari di altri organi; BERNARD, COSTANTINI, LUBICH, MORO, FRANCO, LELONG, RÉNARD, sostengono l'origine ilare; SCHRÖDER, BADEN, MOELLER, LIEBERMEISTER, TENDOLOO, TARANTOLA, AMEUILLE e HUGUENIN, BRAEÜNING, REDEKER, MICHELI, OMODEI ZORINI, ammettono che esso possa costituirsi per riesacerbazione di focolai polmonari preesistenti.

Indipendentemente da ciò, è riconosciuto da tutti che spesso questo infiltrato

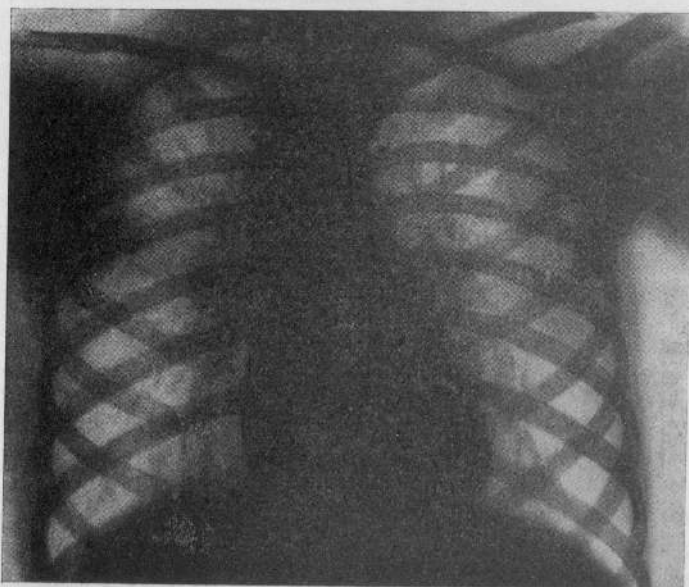


FIGURA 8.

apre la scena nella tubercolosi polmonare dell'adulto, ed ha pertanto oscurato, malgrado le osservazioni di autorevoli anatomici (ASCHOFF, MARCHIAFAVA, LOESCHKE, HÜBSCHMANN, DIONISI, ecc.) la dottrina dell'inizio apicale della tubercolosi.

La sua sede è più spesso infraclavare, ma può essere — con frequenza — in campo medio polmonare o nell'inferiore, o particolarmente in sede iustailare; rara la sede apicale.

L'epoca della sua insorgenza è per lo più nel 2° e nel 3° decennio di vita, ed in ogni modo è raro ad incontrarsi prima dei 15 anni (REDEKER).

Tuttavia GAMNA ne comunicò quattro casi avanti dei 15 anni nella relazione al Congresso di Bari e citò descrizioni di infiltrati nell'età infantile, fatti da SIMON, AMBULLÉ e RIST, WIESE, MICHELI, KLINKE.

PESTALOZZA, fra i fanciulli accolti nel Sanatorio di Vialba lo trovò nel 5% dei casi; SALOTTI e ARCELLI, fra i bambini delle scuole elementari di Asciano, nel 6% dei casi.

Nella mia casistica, ricorrono otto casi verificatisi tutti in donne, di cui uno solo nel secondo triennio di vita; i rimanenti fra i 12 ed i 15 anni. In sette casi la sede fu sottoclavare, in uno parailare.

Analogamente a quanto avviene per l'adulto, il riscontro radiologico costituisce talora una sorpresa, in quanto contrasta con un esame clinico molto povero di segni.

Il decorso fu rapido nella metà dei casi, ma venne beneficamente influenzato da tempestivo intervento pneumotoracico.

Nell'altra metà, non fu attuata questa cura per assoluta impossibilità; ciò malgrado, non notai bilateralizzazioni, ed il decorso fu di solito influenzato favorevolmente dal regime igienico e dalle cure mediche (figg. 12, 13).

In un caso, all'infiltrato seguì una lobite; anche questa non superò la primitiva sede, ed ormai ha lasciato come esito pressochè inattivo una densa scissurite superiore destra. In sette casi, l'infiltrato costituì la prima ed unica manifestazione tubercolare; in un caso solo esso seguì ad una tubercolosi fungosa del gomito ed andò incontro a rapida ulcerazione (fig. 14).

TUBERCOLOSI NODULARE.

Appartengono a questo gruppo tutte quelle forme a tipo prevalentemente produttivo, in cui l'elemento fondamentale è il tubercolo o l'agglomerato di tubercoli, e che — a seconda della loro grandezza, numero ed aspetto — vengono comprese sotto varie denominazioni: focolai acinosi, acino-nodosi, submiliari, miliari. Si ritiene per lo più che la loro origine sia ematogena (HÜBSCHMANN, SCHRÖDER, FRÄNKEL, ecc.), mentre tardiva sarebbe la diffusione intracanalicolare; ma l'origine broncogena è sostenuta da PLEININGER, BRAUENING e REDEKER. Spesso, aggruppati, questi focolai possono costituire il punto di partenza di un infiltrato tipo Assmann (MICHELI e LUPO), e possono anche rappresentarne l'esito.

La loro sintomatologia oggettiva è spesso scarsa e, specie per le forme di miliari regionali discrete, deve venire ricercata nel risultato dell'esame radiologico e nei sintomi generali di intossicazione (MICHELI, GAMNA e SALOTTI).

Nella mia casistica, questa forma di tubercolosi manca nel primo triennio di vita.

Ho trovato 18 casi di tbc. nodulare disseminata nei campi medi e superiori, 2 casi di tubercolosi miliare acuta; nessun caso di tubercolosi miliare discreta o fredda; nessun caso di tbc. nodulare esclusivamente apicale.

La loro frequenza è, come si vede, scarsa; questa constatazione, del resto, non differisce dai risultati di altri studiosi.

In gran parte dei casi da me osservati, la manifestazione tubercolare era discretamente estesa e presentava sempre caratteri di maggior gravità, per confluenza di noduli e per fenomeni stetoacustici, in corrispondenza delle regioni sottoclavicolari (figura 15).

In un caso, alla forma nodulare attiva del campo medio e superiore, si associavano alcuni vecchi focolai apicali, ben circoscritti, calcificati (focolai di Simon).

Il decorso abitualmente seguito non fu dissimile dagli analoghi processi dell'adulto, rappresentato cioè dal caratteristico andamento a tappe, dal progressivo costituirsi di focolai sempre più cospicui, raramente dall'ulteriore caseificazione con formazione di caverne. In qualche caso, l'andamento fu molto cronico ed il processo produttivo prevalse, consentendo periodi di completa quiescenza clinica.

Dei due casi di miliare acuta, uno ebbe un decorso setticemico (fig. 16), l'altro terminò con una meningite basilare (fig. 17): in entrambi i casi la fonte del contagio non era familiare.

LOBITE.

È ritenuta rarissima nell'infanzia e nella prima giovinezza (DUBOUT, BADINAN e BOUQUIN, MANUCCI, MALUGNANI e BABONAI).

Recentemente FILLA, fra 456 ricoverati della sezione infantile dei Sanatori Popolari Milanesi, ne ha riportato 11 casi tipici, che comprendono tutte le età dell'infanzia, dai due anni in poi.

Anche nei bambini, come negli adulti, si osserva la netta prevalenza della lobite superiore destra (BERNARD) sulla sinistra.

Si ammette che per l'insorgenza della lobite possa influire la grave esposizione al contagio.

Il meccanismo di formazione può essere vario, ma il più frequente pare sia quello di provenienza da un infiltrato sottoclavicolare.

L'evoluzione della lobite, nell'infanzia, è di solito rapida: la caseificazione e la formazione di caverne costituiscono il decorso più comune. Però, a differenza di quanto si verifica nell'adulto, la caverna sarebbe quasi sempre unica (FILLA), centrale.

La diffusione ad altri lobi è frequente e spesso rapida; tuttavia non sono esclusi i casi in cui avviene, come spesso nell'adulto, una sosta del fenomeno essudativo, una reazione fibrosa intensa, una regressione graduale dell'essudato ed il residuo di scarsi elementi produttivi, rappresentati soprattutto da una periscissurite o da una scissurite.

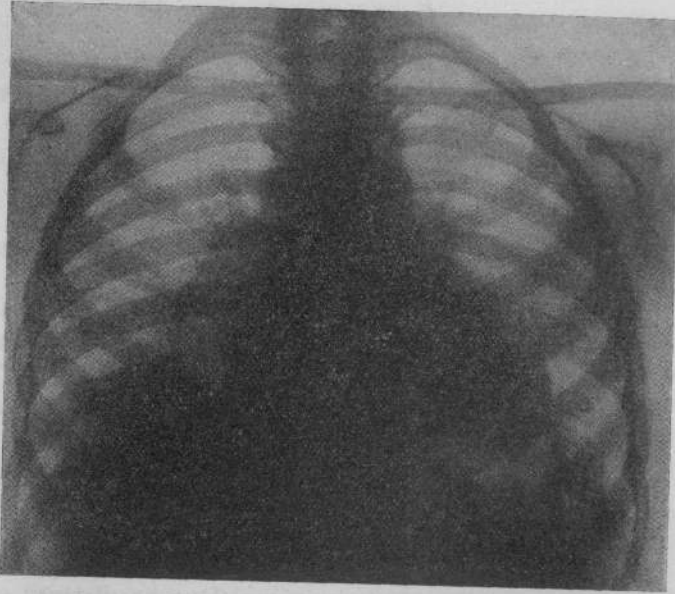
Ho visto tre casi, rispettivamente in bambini di cinque, dodici e quattordici anni, tutti e tre esposti a contagio familiare grave. In due di essi il decorso fu rapido, con diffusione broncogenica; in uno si constatò una progressiva diminuzione della fenomenologia tossica, una stabilizzazione di fenomeni clinici, assenza di ulcerazioni e successivamente una regressione lenta che lasciò tracce di tubercolosi interstiziale (fig. 18).

ALTRE FORME DI TUBERCOLOSI POLMONARE.

Queste forme, nella mia casistica, sono rappresentate da due casi di tubercolosi cavitaria cronica, e da quattro casi di sclerosi polmonare.

Le prime sono state riscontrate soltanto nel 5° triennio di vita; le seconde, espressione di processi sclerogeni di provenienza pleurica, dai sette anni di età in poi.

FIGURA 9,



REAZIONI E PARTECIPAZIONI PLEURICHE.

La partecipazione della pleura nelle forme tubercolari è assai frequente ed è considerata, dai più, di natura secondaria: essa cioè si manifesta normalmente, o come reazione consensuale di contiguità ad un focolaio parenchimale superficiale, o in seguito al trasporto linfatico di germi. Qualsiasi sezione di questa sierosa può pertanto manifestare fenomeni tubercolari, ma è indubbio che la grande cavità e gli interlobi sono le

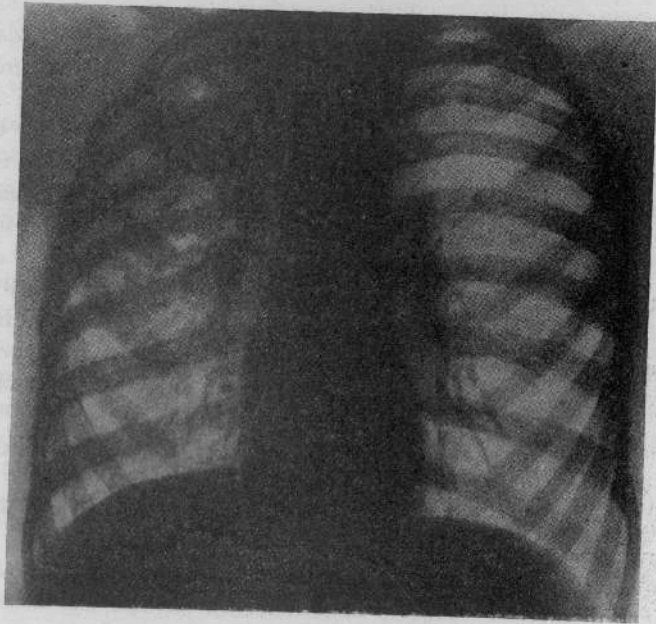
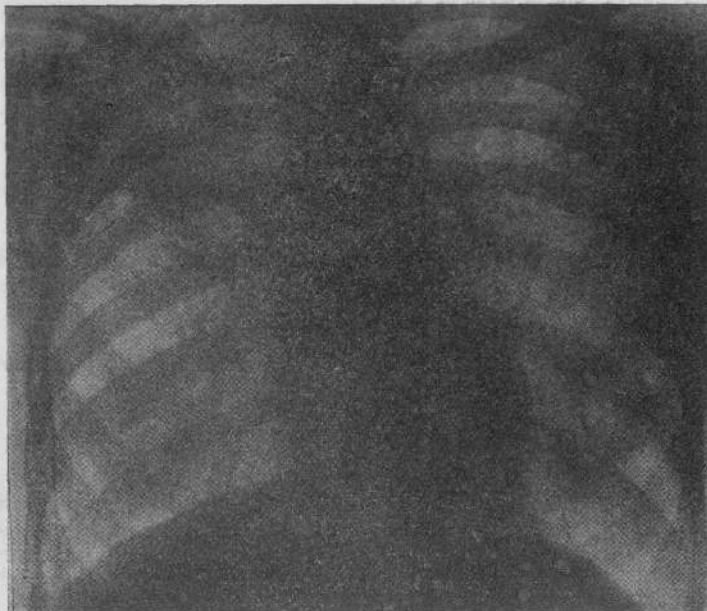


FIGURA 10.

FIGURA 11.



sedi più frequentemente colpite: ciò, soprattutto, come conseguenza delle prevalenti localizzazioni della tubercolosi infantile in corrispondenza del sistema respiratorio e linfatico. E' stata notata invece, con minor frequenza, l'infiammazione della pleura apicale, a differenza di quanto avviene nell'adolescenza e nell'età matura, in coincidenza cioè con le manifestazioni dell'apice polmonare, secondarie a trasporto endogeno di bacilli da altri focolai.

Nella tubercolosi infantile la maggioranza delle pleuriti tubercolari è senza versa-

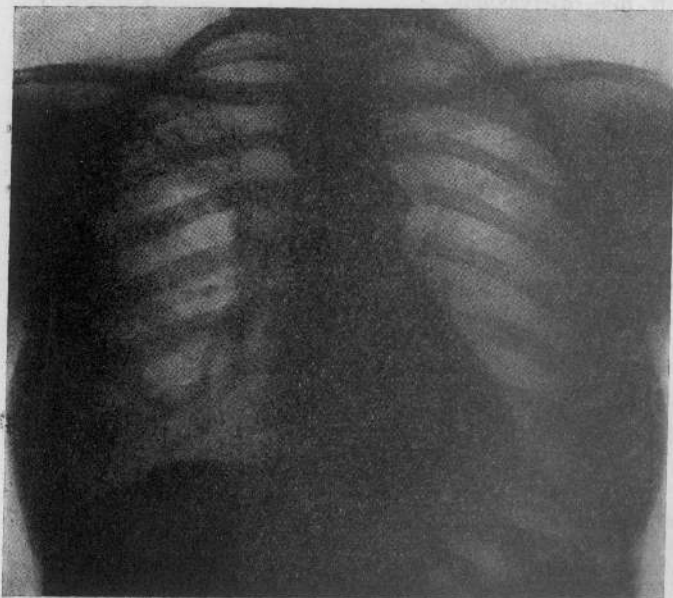


FIGURA 12.

mento; fenomeno questo che diviene più frequente col crescere dell'età. La diagnosi di queste localizzazioni, è spesso difficile, quando colpiscono bambini della prima infanzia, in cui l'esame stetoacustico riesce difficilmente esatto, e soprattutto quando si limitano agli interlobi.

L'indagine radiologica può in tali casi costituire un sussidio prezioso: e, con l'ipocinesi della base durante gli atti inspiratori, con la sinfisi dei seni o con l'oscurità dell'angolo costo-diaframmatico, con qualche deformazione della curvatura diaframmatica, ci consentirà la diagnosi delle pleuriti basali. Mentre l'ispessimento degli interlobi, o la loro granulosità, le infiltrazioni periscissurali o l'ombra classica a triangolo ci indicheranno le pleuriti interlobari.

Nella mia casistica, dalla quale ho escluso le tenui reazioni pleuriche a focolai parenchimali clinicamente più importanti, ho avuto modo di osservare frequenti e spesso cospicue localizzazioni pleuriche le quali, ad un dato momento, costituivano l'espressione clinica della malattia.

Essa è costituita da 39 casi di pleurite essudativa della grande cavità, da 6 casi di pleurite secca, da 21 casi di pleurite interlobare. Da questi ho escluso le strie capillari o le accentuazioni degli interlobi, limitate attorno all'ilo e costituenti modesti fenomeni concomitanti a localizzazioni ilari.

Meritano però di essere segnalate, in particolar modo, le forme essudative delle pleuriti, da me riscontrate, che costituiscono, complessivamente, il 13% delle forme tubercolari prese in esame.

Raramente ne furono colpiti soggetti esposti a contagio familiare.

Nella grande maggioranza dei casi esse furono concomitanti a localizzazioni attive dell'ilo. Seguendo questi ammalati, per lungo tempo dopo il riassorbimento dell'essudativo, nessuna nuova localizzazione toracica era dimostrabile all'infuori di quella ilare: perciò il concetto della secondarietà delle pleuriti, e quello della loro genesi linfatica appare confermato da queste mie osservazioni.

Soltanto in cinque casi ho potuto constatare l'insorgenza di manifestazioni tubercolari polmonari dopo qualche tempo dall'episodio pleuritico; ed esse sono costituite da forme di tubercolosi nodulare con scarsa tendenza all'evoluzione.

LOCALIZZAZIONI EXTRATORACICHE

Le localizzazioni extratoraciche costituiscono il 22,6% di tutte le forme di tubercolosi da me osservate.

Pur non essendo qui mio proposito intrattenermi dettagliatamente su queste localizzazioni, desidero accennare alle forme principali osservate:

Localizzazioni delle ghiandole linfatiche	N. 28
Morbo di Pott	» 6
Coxite	» 10
Altre localizzazioni osteoarticolari	» 26
Peritonite	» 7
Meningite	» 1

Normalmente, la spondilite e la coxite costituivano unica localizzazione tubercolare, e tali si mantennero definitivamente; mentre le forme ghiandolari e quelle delle articolazioni minori furono caratterizzate dalla frequente molteplicità delle sedi, sia contemporaneamente che successivamente colpite.

Di tutte le localizzazioni extratoraciche della tubercolosi, quelle gangliari sono il 36%, quelle dell'articolazione dell'anca il 12,8%; quelle spondilitiche il 7,7%; quelle delle altre sedi osteoarticolari il 33%.

Tali percentuali risultano alquanto diverse da quelle riscontrate da altri studiosi dell'argomento (DE BIASO e SONGINI).

Non v'è in esse una particolare distribuzione rispetto all'età, all'infuori che per le forme osteoarticolari, che sono molto numerose fin dal primo triennio di vita.

* * *

Uno studio analitico della tubercolosi nell'infanzia acquista maggior valore se considerato in rapporto con elementi sociali riguardanti l'ambiente nel quale essa insorge ed evolve.

Un confronto fra la mia casistica ed alcune altre, già rese note, non è facilmente attuabile, per i diversi criteri che hanno guidato l'indagine.

La ricerca della fonte del contagio, da me costantemente eseguita, mi ha permesso di constatare che essa risiede nella famiglia tanto più frequentemente, quanto minore è l'età del fanciullo ammalato.

Indirettamente, questa constatazione corrisponde ai risultati dell'inchiesta di BUSI e PAOLUCCI e di PIAZZA: i primi hanno infatti osservato che negli scolari di Lanciano, su 19 casi di lesioni tubercolari riscontrate fra 292 esami clinici e radiologici, 12 avevano anamnesi famigliare negativa, ciò che ha dimostrato che nell'età scolastica il contagio famigliare era nel 36% dei casi, quello extrafamigliare nel 64% dei casi.

PIAZZA a sua volta ha constatato, nei bambini esposti a contagio famigliare, che tanto l'infezione quanto la malattia presentavano percentuali sensibilmente superiori nell'età prescolastica.

E' affermato cioè, che le probabilità dell'infezione extrafamigliare aumentano man mano che il fanciullo, col crescere negli anni, acquista nuovi contatti all'infuori dell'ambiente domestico.

L'esame da me compiuto sulla diffusione della tubercolosi nelle famiglie, ha dimostrato che, ove esisteva un ammalato adulto, quasi costantemente la totalità dei bambini conviventi presentava segni di avvenuto contagio; in qualche caso la totalità di essi aveva localizzazioni tubercolari in attività.

Complessivamente, su 344 bambini ammalati, in 122 (35,4%) la fonte del contagio era quasi sicuramente famigliare. Precisamente, in 29 casi (8,4%) il contagio provenne dal padre; in 48 casi (14%) dalla madre; in 26 casi (7,5%) dai fratelli; in 19 casi (5,5%) da altri congiunti conviventi.

L'indagine famigliare sulle convivenze di tubercolotici, ha dimostrato che in ben 57 casi esistevano due ammalati nella stessa famiglia; in 18 casi, tre ammalati; in 2 casi, quattro; in 4 casi cinque, in un caso, sei!

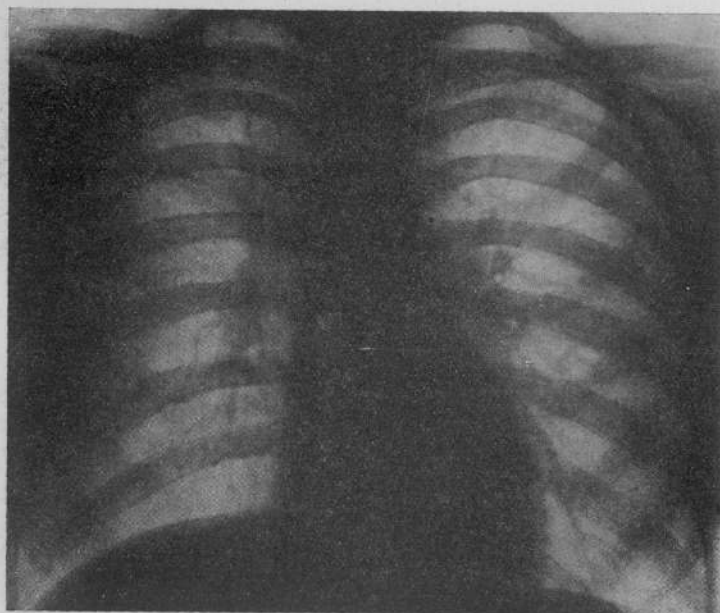


FIGURA 13.

Tutti questi elementi di estrema gravità non sono probabilmente estranei nello spiegare presso di noi due fenomeni: 1) l'alta percentuale nell'infanzia di localizzazioni nettamente polmonari; 2) l'alta cifra della mortalità tubercolare nella città e nella provincia di Sassari.

Essi infatti creano inevitabilmente soprainfezioni continue e massive, le quali de-

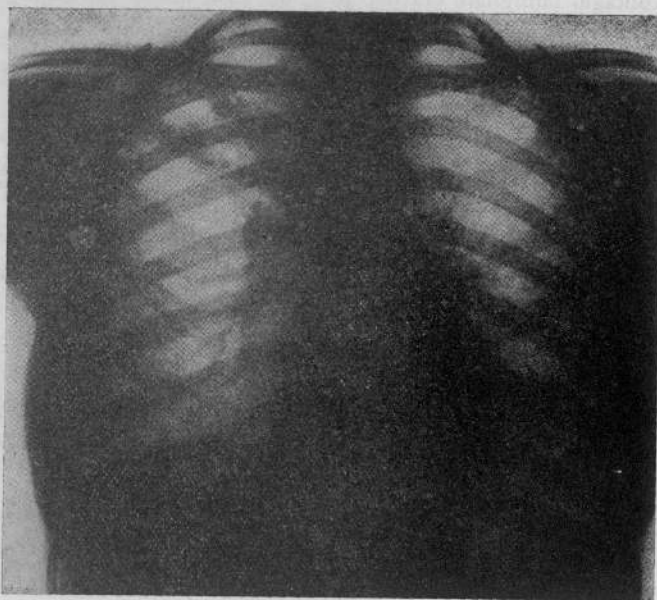
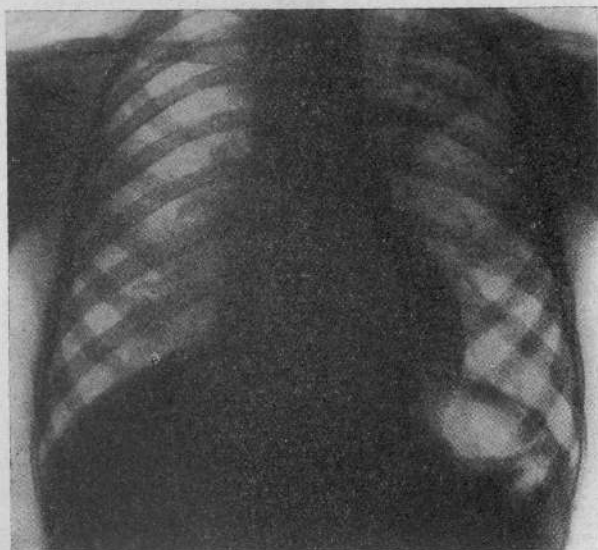


FIGURA 14.

FIGURA 15.



terminano una minorazione continua delle resistenze organiche con estensione ed aggravamento inevitabili del processo morboso.

L'esposizione schematica di questi fattori sociali, dimostra ancora — a complemento di quanto altre volte ho documentato — la gravità del fenomeno tubercolare nella provincia di Sassari e la urgente necessità di affrontarlo con maggiori mezzi, che debbono essere apprestati anzitutto a favore dell'infanzia.

Infatti, una larga disponibilità di preventori e di Istituti di cura potrà evitare, da un lato, le troppo frequenti soprainfezioni, contro le quali nessun mezzo è altrettanto

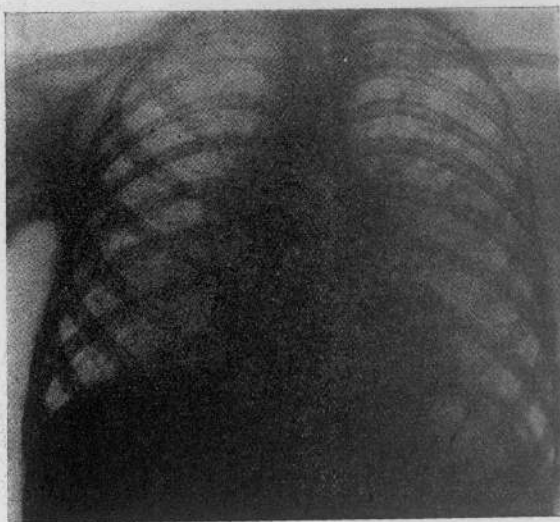
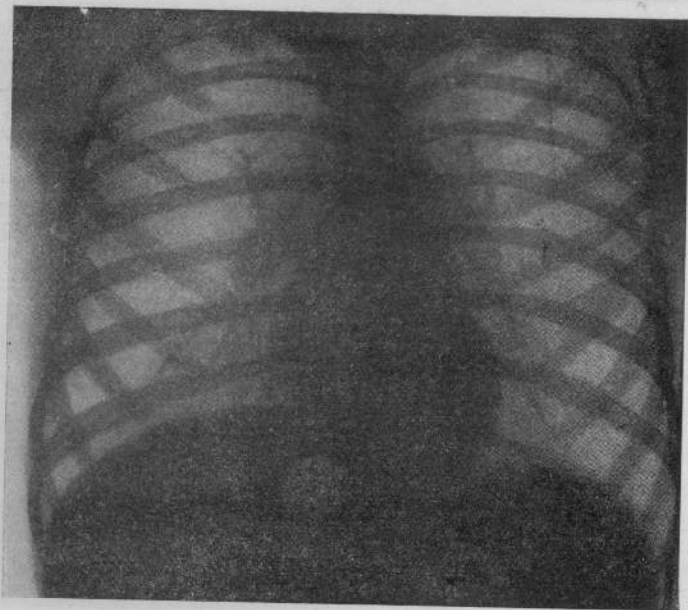


FIGURA 16.

FIGURA 17.



vantaggioso quanto il definitivo allontanamento dal tugurio infetto; e dall'altro potrà consentire, mediante un tempestivo intervento medico-sanatoriale, di influenzare favorevolmente il decorso di molte forme tubercolari che, per regredire e per guarire, null'altro esigono che un'assistenza modesta, ma razionale.

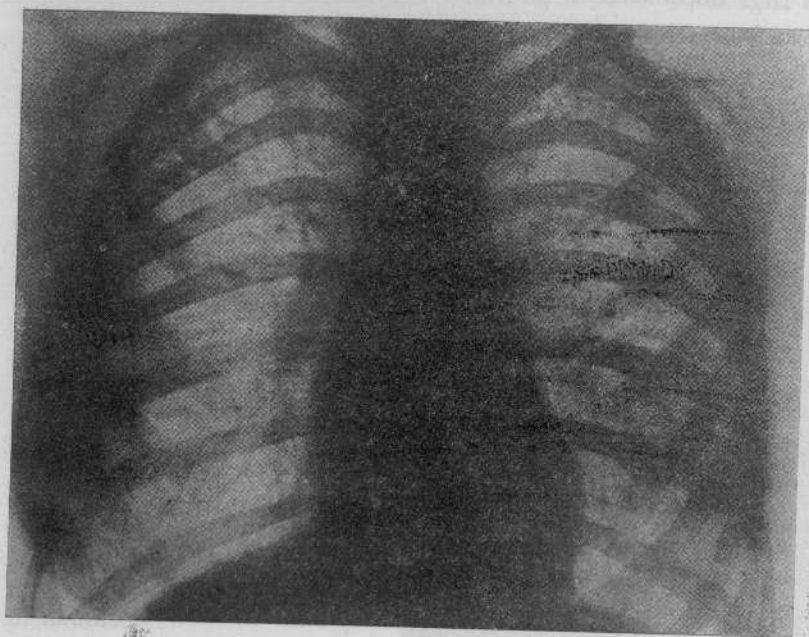


FIGURA 18.

TUBERCOLOSI INFANTILE POST-PRIMARIA

Distribuzione per età delle diverse forme

Tbc. endotoracica	Dalla nascita fino a 3 anni	Da 4 a 6 anni	Da 7 a 9 anni	Da 10 a 12 anni	Da 13 a 15 anni	Complessivamente	
Tubercolosi a focolai peribronchiali . . .	—	—	4	3	5	12	
Infiltrati polmonari postprimari in sede paravolare	3	9	10	3	5	30	
Broncopneumite e tbc. ulcerosa	1	3	2	5	10	21	
Infiltrato di Asmann Redeker	—	1	—	—	7	8	
Lobite	—	1	—	1	1	3	
Tbc. nodulare cronica	—	4	6	3	5	18	
Tbc. miliare polmonare	—	2	—	—	—	2	
Tisi carneosa	—	—	—	—	2	2	
Sclerosi polmonare	—	—	1	1	2	4	
Pleurite {	essudativa	—	10	10	11	8	39
	secca	1	1	1	2	1	6
<i>Totale</i>	5	31	34	29	46	145	
Tbc. extratoracica {	Spondilite	—	2	1	2	1	6
	Doxite	1	3	3	2	1	10
	Ghiandolare	1	5	8	8	6	28
	Altre localizzazioni osteo-articolari	6	3	5	9	3	26
	Peritonite	—	1	1	4	1	7
Meningite	1 *	—	—	—	—	1	
<i>Totale</i>	9	14	18	25	12	78	

BIBLIOGRAFIA

- ARCHI: *Tubercolosi dell'ilo polmonare e infiltrati tisigeti paravolari*. «Minerva Medica», 1932, n. 20.
 ARCHI: *Le pleuriti interlobari*. «Giorn. del Med. pratico», 1931, fasc. 12.
 BERNARD: *L'inizio interlobolare della tubercolosi polmonare*. «Presse Médicale», 1930.
 BERNARD-LELONG-RÉNARD: *La localizzazione perilare della tubercolosi cronica dell'adulto*. «Annales de Médecine», 1927.
 BOLLINI: *Contributo radiologico alla conoscenza dell'evoluzione dell'adenopatia ilare specifica nell'adulto*. «Riv. di Patologia e Clinica della Tbc», 1933, n. 11.

- BEZANÇON e BRAUN: *La tramite tubercolare iniziale*. « Presse Médicale », 1927, n. 105.
- BRECCIA: *Aspetti clinici della tubercolizzazione occulta*. « Lotta contro la Tbc. », 1930, p. 252.
- BURNAND: *Compendio d'ascoltazione nella diagnostica della tubercolosi polmonare*. Ed. Masson, Parigi, 1930.
- BUSI e TURANO: *L'inizio della tubercolosi polmonare nell'adulto*. Relazione al IV Congr. Nazionale per la Lotta contro la Tbc., 1931.
- COSTANTINI: *La tubercolosi dell'ilo polmonare dell'adulto*. « Riv. di Patologia e Clinica della Tbc. », 1929, p. 5.
- *Sull'origine ilare dell'infiltrato precoce*. « Riv. di Patologia e Clinica della Tbc. », 1931, n. 3.
- *L'inizio della Tbc. polmonare nell'adulto*. Relazione al IV Congr. Naz. per la Lotta contro la Tbc., 1931.
- *Reinfezione endogena e superinfezione esogena nella tubercolosi polmonare post-primaria*. Correlazione al V Congr. Naz. per la Lotta contro la Tubercolosi, Roma, 1935.
- DE BIASIO e SONCINI: *Frequenza delle localizzazioni della tbc. ossea ed osteo-articolare secondo l'età ed il sesso*. « Riv. Pat. e Clin. Tbc. », 1935, n. 10.
- FILLA: *La lobite tubercolare nei fanciulli*. « Riv. di Pat. e Clin. della Tbc. », 1935, n. 5.
- ILVENTO: *La tubercolosi*. « Trattato d'Igiene » diretto da Casagrandi, V.T.E.T., Torino.
- LUBICH: *L'infiltrazione epitubercolare*. « Lotta contro la Tbc. », 1930, p. 127.
- *Reinfezione endogena e superinfezione esogena nella tubercolosi polmonare post-primaria*. Correlazione al V Congr. Naz. per la lotta contro la Tbc. Roma, 1935.
- LUPU: *Su un frequente aspetto dell'infiltrato precoce*. « Minerva Medica », 1934, n. 1.
- MARAGLIANO V.: *La radiologia della tubercolosi dell'apparato respiratorio*. « Trattato della tubercolosi », Edit. Vallardi.
- MICHELI: *Reinfezione endogena e superinfezione esogena nella tubercolosi polmonare post-primaria*. Relazione al V Congr. Naz. per la Lotta contro la Tbc., Roma, 1935.
- *Tubercolosi polmonare*. « Trattato di Medicina Interna », diretto da Cecconi. Ed. « Minerva Medica », Torino.
- MICHELI e LUPU: *La superinfezione tubercolare esogena nei suoi rapporti con la questione della tubercolosi professionale*. « Medicina Contemporanea », 1935, n. 1.
- PENDE: *Le fasi linfatiche della tubercolosi polmonare*. « Riforma Medica », 1931, n. 5.
- PERUSSIA: *La tubercolosi delle ghiandole tracheo-bronchiali con speciale riguardo alla diagnosi radiologica precoce della tbc. polmonare*. « Opera Medica ».
- PIAGGIO: *Sul rinforzo del disegno polmonare*. « Riv. di Pat. e Clin. della tubercolosi », 1935, n. 10.
- PIAZZA: *Le lesioni tubercolari attive dei bambini esposti al contagio attraverso l'indagine sistematica nell'ambiente familiare*. « Lotta contro la Tubercolosi », 1935, n. 6.
- PICCHINI: *L'adenopatia tracheo-bronchiale tubercolare nell'adulto*. « Riv. di Patologia e Clinica della Tbc. », 1936, fasc. 1.
- RABBIOSI: *L'infiltrato precoce*. « Lotta contro la Tbc. », 1931, n. 11.
- SAGONA: *La tubercolosi dell'ilo polmonare dell'adulto*. « Riv. Pat. e Clin. della Tbc. », 1931, n. 9.
- SERGENT: *La peribulbite tubercolare - La funzione delle vie linfatiche nel processo della tubercolosi polmonare interstiziale dell'adulto*. « Presse Médicale », 1929, n. 41.
- SERGENT e JMBERT: *La peribulbite e il ritorno al concetto della tubercolosi polmonare interstiziale*. « Rinascenza Medica », 1930, n. 5.
- STEPHANI e MARCHAL: *Diagnostica radiologica della tubercolosi polmonare al suo inizio*. Ed. Maloine, Parigi, 1932.
- VALLERONA: *Contributo allo studio del disegno polmonare*. « La Radiologia Medica », 1931, n. 2.
- VIGNOLO PALOMBELLA: *L'infiltrato precoce di Assmann-Redeker*. « Lotta contro la Tbc. », 1932, n. X.
- ZORZOLI: *La questione delle cosiddette peribronchiti tubercolari*. « Radiologia Medica », 1930, n. 1.

55556



