

ISTITUTO « CARLO FORLANINI »
CLINICA TISIOLOGICA DELLA R. UNIVERSITA' DI ROMA
Direttore: prof. EUGENIO MORELLI

DOTT. VINCENZO AGNELLO

LA SIFILIDE DEL POLMONE

Richiami letterari con contributo anatomo patologico

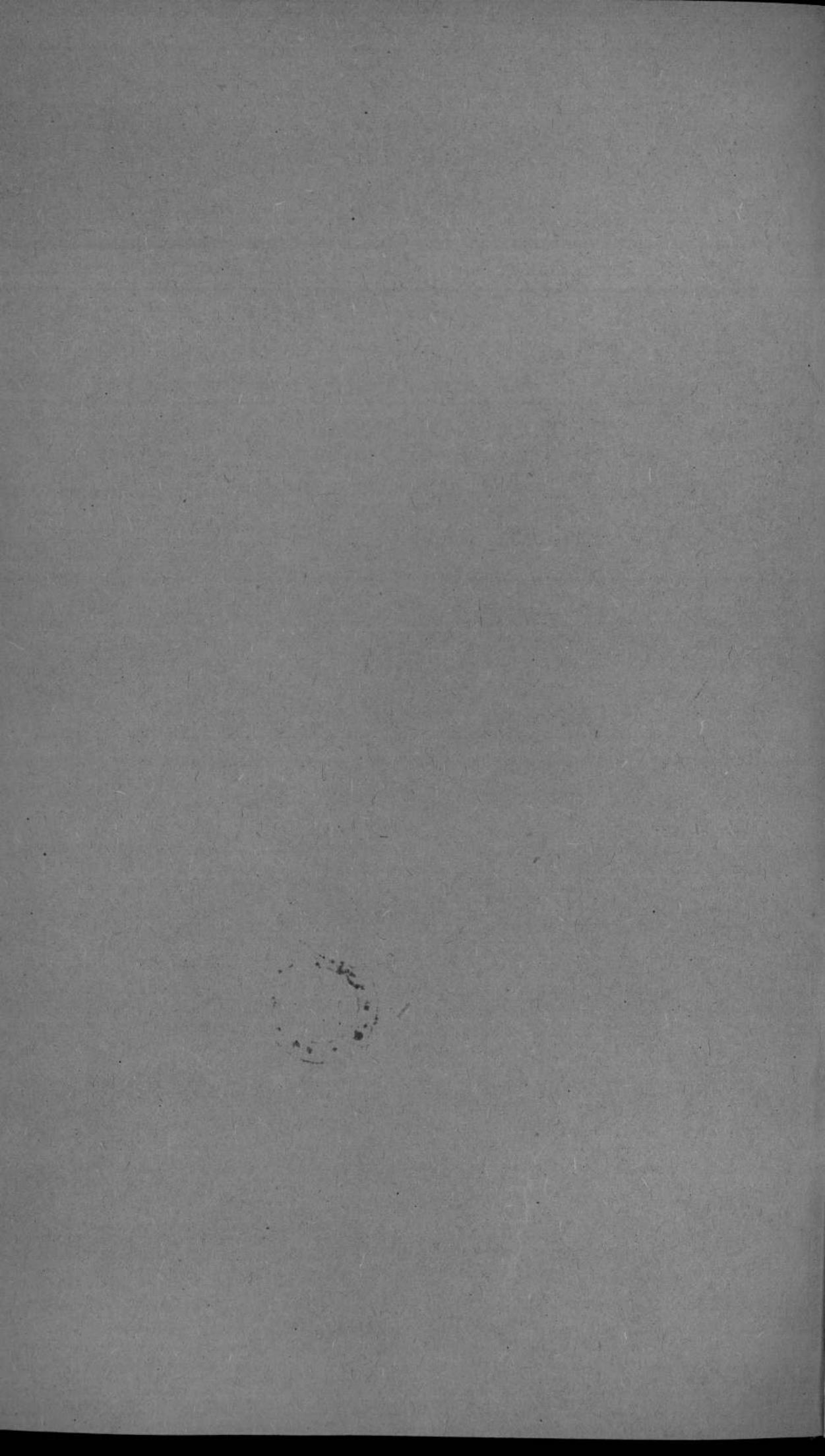
Estratto dalla Rivista « Lotta contro la tubercolosi » Anno IX, n. 10 - ottobre 1937-XV



*Mia
B
57
104*



STABILIMENTO TIPOGRAFICO «EUROPA» - ROMA



ISTITUTO «CARLO FORLANINI»
CLINICA TISIOLOGICA DELLA R. UNIVERSITA' DI ROMA
Direttore: prof. EUGENIO MORELLI

DOTT. VINCENZO AGNELLO

LA SIFILIDE DEL POLMONE

Richiami letterari con contributo anatomo-patologico

Estratto dalla Rivista «Lotta contro la tubercolosi» Anno IX, n. 10 - ottobre 1937-XV



STABILIMENTO TIPOGRAFICO «EUROPA» - ROMA



I primi accenni sulla sifilide del polmone (s. p.) risalgono a PARACELSO ed a PAREO; un accenno più esplicito si riscontra in BAGLIVI (1698), ma si deve arrivare alle prime indagini anatomo-patologiche di SCHROEDER VON KOLK (1826) e di DEPAUL, e principalmente di WIRCHOW (1859) che nella sua monografia sulla sifilide costituzionale distinse la pneumonite alba degli eredo-luetici dalla tisi sifilitica degli adulti, per avere una descrizione anatomo-patologica esauriente che risvegliò un gran fervore di ricerche. GREENFIELD (1886), MAHOMED (1877), GOWERS (1877), PAVLINOFF (1879) apportarono dei contributi casistici. Successivamente BARZER e GRANDEJOMME descrissero le alterazioni isto-patologiche delle lesioni iniziali che precedono la polmonite alba. In seguito le osservazioni si moltiplicarono talmente che il PANKRITIUS nel 1881 poteva riportare una ricca letteratura corredata da 105 casi personali.

In questo primo lungo periodo risultano numerose osservazioni basate su reperti anatomo-clinici incerti ed a volte errati.

Con la scoperta del bacillo di Koch (1882) s'inizia un secondo periodo durante il quale molti dei quadri clinici ritenuti fino allora sifilide del polmone sono messi in dubbio ed in parecchi di essi vengono riscontrati bacilli tubercolari. Ne nasce quindi un certo confusionismo che si estende al concetto isto-patogenetico dei due processi, ritenendo alcuni AA. (HANSEMANN, FLOCKEMANN, BORST) che l'infezione tbc. si sovrapponesse sul processo luetico. HANSEMANN nel 1898 sosteneva che non era possibile una netta divisione dei due processi in quanto che sulle lesioni luetiche potevano insediarsi bacilli tubercolari. Così pure FLOCKEMANN illustrava la difficoltà di differenziare la sifilide polmonare dal processo tubercolare e concludeva asserendo che la sifilide polmonare degli adulti non è stata in nessun modo dimostrata.

Con la scoperta della spirocheta di SCHAUDINN (1905) e col progredire

degli studi anatomo-patologici sulla tubercolosi polmonare sono stati chiariti molti quadri clinici fino allora incerti. Ma dopo i primi entusiasmi suscitati dal rilievo della spirocheta nei focolai polmonari, seguì il dubbio sulla specificità delle spirochete stesse riscontrate, come sulla realtà delle lesioni sifilitiche polmonari. KOCH nel 1907 descriveva un caso di sifilide cavernosa, con presenza di spirochete rilevate all'esame istologico, ma che mette in dubbio se fossero di Schaudinn o di altra specie. SCHNORI nel 1907 descriveva un altro caso di sifilide del polmone nel quale avrebbe rilevato delle spirochete, la cui natura non sapeva precisare. TANAKA nel 1912 descriveva qualche caso illustrando come caratteristica della sclerosi piononare la disposizione a raggiere verso l'ilo e l'ispessimento fibroso dei setti interlobulari ed interalveolari, le alterazioni vasali, ecc. ROSSLE nel 1918 in una rassegna sintetico-critica illustra le difficoltà di fissare i caratteri distintivi della s.p. per la deficienza dei reperti istologici negli stadi iniziali; ritiene che la lue s'insedi di preferenza nella parte centrale del polmone verso l'ilo sotto forma di pneumonite interstiziale, e volge alla sclerosi con formazione di cordoni cicatriziali biancastri.

FICACCI nel 1921 illustra un caso di pneumonite interstiziale a tipo sclerosante.

In questi ultimi due decenni sono comparsi dei contributi di GROEDEL, HANSEMANN, HAMMA-HOGENAUER-KAYSER, REUTERWALL, WILLIAMS, ed in Italia di CECONI, FERRANNINI, FRANCO, NATALI, MANCA, CHILLÀ, ecc., che illustrano tale pneumopatia più dal lato clinico che anatomo-patologico, e che hanno fatto assurgere tale sindrome al 4^o posto fra le localizzazioni viscerali della lue, dopo le localizzazioni aortiche, nervose, epatiche.

Esiste tuttavia una grande discordanza tra le percentuali statistiche riferite dai vari AA., secondo se si tratti di materiale clinico o di reperti d'autopsia. Mentre alcuni AA. (BROKES, LECAPLAINE, GLÜZINSKI e HAMILTON) ritengono che la sifilide polmonare sia molto più frequente delle percentuali ricavate dalle autopsie, altri AA. (CANALE, ecc.) sostengono che la s.p. è anche dal lato anatomo-patologico una diagnosi di presunzione mai di certezza.

GRENET, LEVENT, PELISSIER su 1000 sifilitici, rilevarono solo due casi di sifilide polmonare. FRIEDLANDER ed ERICKSONSU su 791 ricoverati al Sanatorio di Cincinnati rilevarono solo 4 casi di sifilide polmonare ed il 13% di Wassermann positive. PASINI e BENVEGNI su 396 ricoverati del Sanatorio di San Luigi di Torino rilevarono 7 casi di sifilide polmonare pura e 8 casi di associazione di sifilide e tubercolosi. LUZZATTO-FEGIZ su 3000 ammalati dell'Istituto « B. Mussolini » di Roma rilevò 3 casi di sifilide del polmone.

CHIARI su 97 autopsie di morti per sifilide rilevò un caso di sifilide del polmone e due casi di sifilide tracheobronchiale. TYLICATE ha calcolato che nei Sanatori dell'Inghilterra la lue polmonare ascenda a circa l'1%.

CONNER nel Nord America riscontrò il 10% di lue polmonare in autopsie di sifilitici. KIRWOOD nei Sanatori Americani ha rilevato il 10% di lue polmonare; PETERSEN rilevò 11 casi su 88 reperti anatomici; ROSSLE 25 casi di

sifilide polmonare indiagnosticati durante la vita. OSLER il 4,3%; FOURNIER il 5,2%; CARRERA il 7,8%; BOATTINI l'8,9%. In una statistica americana su 6880 autopsie sono stati rilevati 28 casi di cui 8 con sifilide congenita. BAUMANN su 500 ricoverati del sanatorio di Glasgow avrebbe rilevato il 9,4% di Wassermann positive. KLAYTON su 300 autopsie trovò un caso; BACKOK su 6000 uno. FACHINI, nel Sanatorio di Bologna ha trovato la Wassermann positiva nel 3,5% dei ricoverati. MERENDA dalla letteratura medica di due anni ha potuto raccogliere una ottantina di casi.

Appare quindi evidente, dalle statistiche sopra riportate, la discordanza esistente fra i vari AA.: da quelli (STAHELIN) che affermano essere la sifilide polmonare rarissima, a quelli (BROKES, LERPLAINE, ecc.) che affermano essere la sifilide polmonare molto più frequente delle cifre ricavate dai reperti di autopsia.

ETIOPATOGENESI. — Oltre che come manifestazione di lue ereditaria (GERLI, LANCERAUX, FOURNIER, MASSIA) la sifilide polmonare può essere manifestazione terziaria di lue acquisita.

Secondo GERLI la lue polmonare sarebbe più frequente negli erodoluetici che non negli adulti sifilitici; colpirebbe più l'uomo che la donna, specialmente dopo i 40-50 anni. Le precedenti malattie dell'apparato respiratorio, come il fattore professionale, secondo alcuni AA. (HORDIER, VALZELLI) potrebbero costituire delle cause predisponenti, creando un *locus minoris resistentiae*. La maggior parte degli AA. (FOURNIER, CARRERA, BOATTINI, ecc.) non riconosce altra causa che la spirocheta di Schaudinn.

Le vie d'infezione attraverso le quali il treponema arriva al polmone, pur non essendo sicuramente dimostrate, debbono ritenersi la via sanguigna e più specialmente la via linfatica.

Il tempo intercorso fra prima infezione e manifestazione polmonare oscilla da un minimo di 8 mesi (HENOP) ad un massimo di 34 anni (HARSHNER). Secondo FOURNIER, PANCRITUS, ed altri autori la lue polmonare si avrebbe nel corso di sifilidi gravi. Spesso si tratta di forme ignorate e quindi non curate (MARTELLI). La sifilide polmonare preferisce per lo più parti medie e basilari di D.

FORME ANATOMO-CLINICHE. — Uno spiccato polimorfismo, particolarmente accentuato nelle localizzazioni polmonari (PONTANO) caratterizza la sifilide del polmone. Ne risulta quindi un grande confusionismo nelle varie classificazioni, anche anatomo-patologiche, per il fatto che ogni autore sostiene una propria classificazione.

Tralasciando di parlare della *pneumonite alba* o *epitissatio alba* ampiamente descritta da WIRCHOW, come prototipo della sifilide ereditaria dei neonati; le lesioni sifiliche dell'adulto pur essendo polimorfe per localizzazione, estensione, ed anche per alcuni caratteri istologici, pur tuttavia, per concorde riconoscimento di quasi tutti gli AA., presentano una netta tendenza a produrre

fatti di sclerosi anzichè di colliquazione. In genere la sifilide del polmone si presenta al tavolo anatomico come un insieme di lesioni sclerotiche ed anche gommosse, con concomitanti possibili dilatazioni bronchiali e caverne, oltre a processi di arterite obliterante, con alterazioni dell'epitelio alveolare trasformato in cubico. Come però rilevano alcuni autori, queste alterazioni anatomo-patologiche non sono che l'esito di una precedente forma infiammatoria sclerogommosa. Secondo ROCQUE, BERIEU e TRIPIER ad un primitivo processo d'infiammazione fino alla polmonite interstiziale, seguiranno un processo iperplastico-adrenomatoso, per finire con una sclerosi cicatriziale, interstiziale, con o senza bronchiectasie.

Per ELIZALDE si avrebbero 4 periodi: periodo catarrale con neoformazione infiammatoria; periodo sclero-gommoso con invasione massiva degli alveoli; periodo sclero-gommoso con bronchiectasie; periodo di sclerosi.

LERCH e STAHELIN ammettono solo due forme: una a tipo interstiziale cronico ed una a tipo gommoso o di granuloma.

HARVIER ammette tre forme: una broncopneumonica acuta; una cronica ed una terza sclerotica con o senza bronchiectasie.

Anche MASSIA distingue forme pneumoniche; forme gommosi; e forme di sclerosi e cicatrici con o senza bronchiectasie.

OMODEI-ZORINI distingue due forme: una diffusa di pn. cronica interstiziale ed una forma circoscritta di gomme luetiche.

PONTANO fondandosi su criteri anamopatologici distingue 4 tipi: gommoso (neoproduttivo); infiltrativo (broncopolmonite); distruttivo (cavernoso); sclerotico (sclerosi polmonare).

CECONI distingue tre forme: pneumonite cronica interstiziale; tisi cavernosa sifilitica; e forma gommosa nodulare.

BINGEL distingue 4 forme: pneumonitica interstiziale; gommosa a nodi piccoli; gommosa a nodi grossi; forma cavernosa assai simile alla tp.

TYLECOTE distingue 4 forme: sclerosi ilare o basilare; pneumonite interstiziale; pneumonite gommosa; arteriosclerosi sifilitica polmonare.

SERGENT distingue 6 forme: broncopolmonite acuta; bronchite cronica con sclerosi polmonare; bronchite cronica con bronchiectasie; indurazione grigia carbone; forma cistica di Barci; tisi cavitaria sifilitica.

HILLER descrive una forma gelatinosa; COUNCILMANN descrive una pneumonite caseosa sifilitica; NEUMANN distingue tre tipi: pneumonite gommosa; pn. interstiziale; e pn. infiltrativa diffusa. HAMOLLE parla di una pneumonite desquamativa; MOSNY e MOLLERZEL di una pneumonite bianca; LETULLE e DELSACE descrivono pneumonite paucilobulare, corticopleuriti e pneumoniti ardesiche. AUFRECHT riconosce una forma gommosa, una forma interstiziale ed una pneumonite parenchimatosa. Tale forma parenchimatosa, pur essendo stata ammessa anche recentemente da alcuni autori francesi, rappresenta secondo MANCA, una delle forme più dubbie, per il suo carattere essudativo acuto, e per la mancanza di chiari reperti istologici.

Dalla disamina di tutte queste classificazioni scaturisce, come il polimorfismo delle molteplici forme sovraccennate possa essere ben circoscritto ad alcune classificazioni chiare e semplici come appaiono quelle di CECONI, di PONTANO, ecc. Dalle quali risultano bene individualizzate alcune forme quali la *gommosa*, la *sclero-gommosa*, la *pneumonite interstiziale*. E' da tenere presente però che la pneumonite interstiziale arriva all'autopsia in uno stadio avanzato di sclerosi sifilitica del polmone, più che di pn. interstiziale, e può facilmente confondersi con altri processi sclerotici del polmone quale la tp., la carnificazione del polmone da pneumoconiosi, da pneumonite cronica pleurogena, ecc. che possono simulare le lesioni luetiche sclerotiche.

A tal riguardo HERXHEIMER e ROSSLE affermano che l'accertamento anatomo-patologico della lue polmonare non può essere fatto in quei casi in cui non si può escludere la tp.

D'altra parte, come rileva il MANCA, la diagnosi di s. p. si basa su alcuni reperti macro- e microscopici a volte malsicuri; mentre è difficile riscontrare la spirocheta di Schaudinn nelle sezioni istologiche, come pure negli espettorati, essendo scarsissime le spirochete nel periodo terziario della malattia. E se pur si rilevassero le spirochete è sommamente difficile, se non impossibile, distinguere la spirocheta di Schaudinn dalle altre spirochete che possono rilevarsi nelle affezioni dell'apparato respiratorio.

Non esistendo reperti caratteristici, né essendo possibile dimostrare l'agente specifico, la diagnosi di s. p. deve scaturire da un complesso di dati macro- e microscopici intesi a differenziare la sifilide interstiziale da altre forme di sclerosi, specie dalla sclerosi tubercolare, ma più che tutto è la interpretazione isto-patogenetica complessiva che può fare differenziare la s. p.

Accanto alle forme prevalentemente interstiziali possono coesistere processi flogistici della pleura (essudazione plastica, aderenze, ecc.) che talvolta possono anche prevalere come processo anatomico.

Più che la forma essudativa la forma pleurica è in genere costituita da un ispessimento per neoformazione connettivale, che può predominare sul foglietto viscerale o parietale o su entrambi. Tale ispessimento può misurare uno e perfino 2 cm.

Sull'istogenesi della sifilide del polmone si hanno finora scarse conoscenze: la maggior parte degli AA. (LETULLE, DE JONG, MANCA, ecc.) ammettono che il processo luetico si inizi dal vasi, pur ammettendo qualcuno (LETULLE) una certa predilezione per l'apparato bronchiale.

BENDA invece sostiene che la sifilide del polmone si localizzi di preferenza all'apparato bronchiale, mentre negli altri organi — fegato, rene — predilige i vasi.

DE JONG ritiene che nella sclerosi sifilitica il processo s'inizi dal corion della mucosa bronchiale e da lì s'infiltrî nel tessuto interstiziale perialveolare, ecc.

STROEBE e SPANUDI ammettono che il processo s'inizi più dai vasi che dai bronchi.

KOKAWA ritiene come primitiva alterazione la sclerosi connettivale perivasale, da dove il processo s'origina per diffondersi nei tessuti interstiziali, perivasali, ecc.

Dopo questi sommari richiami bibliografici desunti principalmente da fonti anatomo-patologiche, passiamo ad illustrare un caso capitato sotto la nostra osservazione.

R. Maria, di a. 58, viene in Ospedale con diagnosi di tubercolosi polmonare in gravissime condizioni, e venuta a morte dopo pochi giorni per insufficienza cardiaca senza che, per le gravi condizioni, fosse stato eseguito l'esame obbiettivo.

All'autopsia appariva in stato di nutrizione scaduto, ancora in persistente rigidità cadaverica, con torace tisico, cute pallida, piaghe da decubito prevalentemente al dorso e alle natiche, arti tumefatti ed ematosi.

Non presentando, per gli scopi del nostro lavoro, nulla di notevole l'esame degli altri organi, limiteremo la descrizione agli organi endotoracici.

Cavo toracico: Aia cardiaca di ampiezza normale. Polmoni, il destro aderente in tutta la superficie esterna alla parete toracica e al diaframma, il sinistro lassamente aderente. Il pericardio contiene circa 100 cc. di liquido citrino limpido.

Il cuore è aumentato in tutti i suoi diametri. Il grasso subpericardico risulta aumentato. Le arterie coronarie sono tortuose. Tutte le cavità sono modicamente dilatate. Gli osti valvolari slargati. Le valvole ispessite ed opache, ma senza deformazioni. Il miocardio è ispessito, e di aspetto torbido specialmente in corrispondenza del ventricolo sinistro.

Il polmone sinistro appare di volume e di peso normale. Pleura liscia e sotile, non aderente. Il crepitio polmonare discretamente conservato. Le ghiandole ilari grosse antracotiche. Mucosa dei bronchi arrossata, spalmata di esudato fluido. Dalla superficie di taglio, rosso-vinosa, fuoriesce alla pressione liquido aereo. Docimasia positiva.

Il polmone destro di volume e di peso lievemente aumentati. Pleura ispessita ed aderente specie in corrispondenza del lobo inferiore. Consistenza subcrepante, tranne che al lobo inferiore ove si palpa una zona della grossezza d'una arancia, di consistenza aumentata dura-fibrosa, come di viscere a parenchima compatto. Al taglio vi corrisponde un'area di forma ovalare che dalla corteccia subpleurica si spinge fin quasi all'ilo, per un'ampiezza di 12×8 cm. Ivi il parenchima appare compatto, privo d'aria, costituito da travate connettivali, di colorito biancastro, scarse di pigmento antracotico. In mezzo a tale zona sclerotica si rilevano delle arterie e dei bronchioli con pareti ispessite e biancastre. Il restante campo polmonare si presenta di aspetto spugnoso quasi normale, salvo alcuni punti enfismatosi circoscriventi la sopra descritta zona di sclerosi. Mucosa dei bronchi arrossata con cicatrici retraenti (stenosi) a varia altezza, e spalmata di scarso esudato muco-purulento.

Diagnosi anatomica: Faringo-tracheo-bronchite. Sclerosi (focolai di sclerosi) al lobo inferiore destro, con esiti di pleurite sinfisaria destra di probabile natura luettica. Ipertrofia cardiaca con degenerazione torbida del miocardio. Nefrosclerosi. Visceri addominali da stasi.

Causa mortis: insufficienza cardiaca in soggetto luettico.

Esame istologico: L'esame istologico è stato portato su diversi frammenti prelevati in

diverse zone del polmone e particolarmente del lobo inferiore destro, del tessuto sclerotico. Ivi la normale struttura alveolare dell'organo non è più riconoscibile risultando profondamente alterata. Solo nel parenchima circoscrivente la zona di sclerosi si ritornano ad individuare gli alveoli. La zona di sclerosi rilevata macroscopicamente risulta costituita di un tessuto connettivo sclerotico vero e proprio, più denso nella zona centrale, circondato da un tessuto di granulazione senza che vi sia fra i due tessuti una netta separazione, ma degradando dall'uno all'altro. Il tessuto sclerotico è costituito da travate o fascie connettivali quasi parallele le une alle altre, seguenti per lo più il decorso dei vasi e dei bronchi in modo da avvolgerli come in una guaina fibrosa. Da queste ampie travate si diramano sottili fascie che ispessiscono i setti interlobulari ed interalveolari. Tali fascie costituite da connettivo fibro-sclerotico, scarso di cellule, presentano qualche piccolo focolaio di tessuto di granulazione più vicino ai vasi ed ai bronchi. Così pure si nota qualche largo focolaio linfocitario e plasmacellulare. Circondare tale zona di sclerosi un tessuto di granulazione costituito da cellule rotondeggianti linfocitarie e plasmacellulari e fibroblastiche con rari polinucleati. Tale tessuto disponendosi attorno ai vasi anziché ai bronchi, s'infiltra nel tessuto polmonare distruggendone le fibre elastiche, per cui gli alveoli delle zone periferiche presentano pareti infiltrate e talvolta distrutte dal tessuto di granulazione.

Il tessuto elastico appare notevolmente alterato, specie in corrispondenza della zona sclerotica si rileva la neoformazione di sottili fibre, spiraliformi, che seguono lo stesso decorso delle travate connettivali.

Anche il tessuto dei vasi risulta profondamente alterato nella zona sclerotica per la trasformazione connettivale dell'avventizia della media e dell'intima, la quale ultima a volte appare talmente ispessita da obliterare il lume vasale. Nella zona di granulazione specialmente l'intima risulta sclerotizzata, mentre l'avventizia e la tonaca-muscolare appaiono più o meno infiltrate da linfociti e plasmacellule.

Il tessuto dei bronchi della zona sclerotica è notevolmente alterato per trasformazione connettivale che ne deforma il lume, e contemporanea iperplasia di fibre elastiche disposte ad anelli. La sottomucosa appare qua e là infiltrata da linfociti, mentre l'epitelio appare più o meno desquamato. I fasci muscolari risultano ispessiti ed ipertrofici, attraversati da travate connettivali.

I bronchi del tessuto granulomatoso risultano pure deformati da tessuto sclerotico peribronchiale, ed a cui più piccoli addirittura distrutti dal tessuto di granulazione che s'infiltra attraverso le loro esili pareti e deforma i grossi bronchi, mentre distrugge i più piccoli. La mucosa e la sottomucosa non risultano notevolmente alterate, solo qua e là sull'epitelio bronchiale più o meno desquamato, risultano linfociti e plasmacellule.

La pleura viscerale adesa alla zona sclerotica risulta notevolmente ispessita per trasformazione fibrosa, ricca di tessuto connettivo povero di nuclei, e cosparso di vasellini sanguigni e di spazi linfatici.

Non sono state rilevate zone di necrosi, né focolai di cescosi, né calcificazioni, né tubercoli, né cellule giganti. Come pure la ricerca del bacillo di Koch in parcelline sezioni colorate col Ziel-Nielsen è riuscita ripetute volte negativa.

Dall'esame anatomo-istologico soprattutto scaturiscono alcuni rilievi di una certa importanza sui quali è necessario soffermarsi: La localizzazione del processo al lobo inferiore del polmone destro, assume una indubbia considerazione, specie tenendo presente, come è stato avanti accennato, la predilezione che mostrano i processi luetici del polmone per i lobii inferiori e particolarmente per il destro, già messo in evidenza da SERGENT, KAUFFMANN, LETULLE, MILIAN, MANCA, ecc.

Dall'esame macroscopico risultano altre notevoli caratteristiche quali l'aspetto, la disposizione a raggiera di un tessuto sclerotico che si estende dalla zona subpleurica all'ilo, costituiscono dei reperti frequenti della sifilide del polmone (WIRCHOW, HILLER, ecc.), ma principalmente il colorito di questa zona sclerotica bianco-argenteo quasi, differenza tale processo da altre sclerosi, quali più comunemente la sclerosi tubercolare che è scura, ardesiaca.

Ciò non pertanto, tali rilievi macroscopici, compresi quelli sopradescritti, pur rappresentando degli ottimi indizi, non sono bastevoli a potere fare emettere un diagnostico di certezza.

Dall'esame istologico scaturiscono ulteriori elementi di precisazioni, di somma importanza. La trama del tessuto di granulazione che s'infiltra fra setti interalveolari ed interlobulari, privo di cellule giganti, ricco di plasma-cellule e di piccole gomme miliari; la preferenza del tessuto neoformato a coinvolgere vasi e bronchi in una specie di guaina sclerotica-connettivale; la tendenza di tale tessuto verso la sclerosi anzichè verso la necrosi; le alterazioni dei vasi, consistenti in genere in ispessimenti delle pareti fino all'obliterazione (endoarterite obliterante) nelle zone sclerotiche; le caratteristiche alterazioni bronchiali con infiltrazione delle pareti e contemporanea peribronchite sclerosante; l'abbondanza di fibre elastiche, più o meno frammentate; la disposizione dei fasci connettivali; la trasformazione dell'epitelio alveolare in cubico, con assenza di infiammazioni endoalveolari, con assenza di tubercoli, di zone di necrosi, di caseosi e di calcificazioni; la neoformazione di vasellini e di focolai di plasmacellule e di linfociti, ecc., sono tutti elementi di somma importanza a favore di una diagnosi di lue del polmone, e se pure manca la dimostrazione dell'agente specifico, la coesistenza di tutti i rilievi menzionati deve ritenersi più che sufficiente per potere formulare una diagnosi di certezza.

Né è da prospettare le possibilità di discriminare tale processo da altri processi sclerotici del polmone quali potrebbero essere la sclerosi tubercolare, la carnificazione del polmone, la cirrosi e la pneumonite interstiziale, la pn. pneumoconiotica, ecc., in quanto tali processi si differenziano notevolmente dal caso riportato, oltre che per i rilievi macroscopici per i molteplici caratteri istologici passati in rassegna.

Nonostante la netta differenziazione rilevata fra sifilide e tubercolosi polmonare, la maggior parte degli AA., specialmente francesi, è propensa a ritenere frequente l'associazione morbosa delle due affezioni, che con termine impreciso hanno chiamato «*serufolate de vérole*», denominazione questa che appare più propria per le lesioni cutanee che non per le polmonari.

Sull'analogia anatomica e patogenetica delle due malattie sono apparsi anche recentemente, specialmente da parte di AA. francesi, pregevoli contributi tendenti, fra l'altro, a mettere in evidenza la reciproca influenza delle due malattie. Se è ammissibile una relativa reciproca influenza dei due processi, non si può sottoscrivere il parere di SERGENT, il quale afferma che la sifilide precorsore avvia il decorso della tp. verso la fibrosi fino ad avversi una per-

centuale del 71 % di luetici nei tubercotici fibrosi con bacillo di Koch positivo nell'ospedale.

OMODEI-ZORINI in una disamina critica su tale argomento, rileva che non esiste un'affinità biologica, né un antagonismo fra i germi dei due processi; come pure non ammette che la precistenza di una infezione sifilitica debba necessariamente rappresentare una causa predisponente specifica di alto valore per la tp., come sostiene SERGENT, ma può solo rappresentare una predisposizione generica, come qualsiasi altra malattia che diminuisca le forze di resistenza.

Passando a considerare la reciproca influenza delle due malattie è da ritenere che in genere la lue s'impanti su terreno tubercolare, mettendo spesso in evidenza delle lesioni tbc. silenti e comunque aggravando il processo tubercolare anche se questo era fibroso, torpido, a lento decorso. Viceversa quando la tp. si manifesta nel periodo secondario o primario della lue, assume un carattere essudativo (infiltrato precoce, lobite, ecc.); nel periodo terziario della lue invece la tp. assume frequentemente un carattere fibroso, sfociando spesso nei fibrotoraci.

In definitiva dalla disamina della letteratura riferita, e dalla descrizione del caso riportato si può ritenere che la sifilide del polmone, pur essendo una affezione rara, non è poi così difficilmente diagnosticabile, come sostengono ancora oggi alcuni AA. Dall'esame anatomo-istologico affiorano reperti macro- e microscopici d'indubbia importanza non soltanto per potere fare porre la giusta diagnosi, ma anche per potere discriminare tale processo da altri consimili.

RIASSUNTO

L'A., dopo una sommaria esposizione della bibliografia, e brevi cenni sull'etiopatogenesi e sul grande polimorfismo della s.p., descrive un caso di sclerosi polmonare, riportando dettagliatamente il reperto anatomo-patologico. Si soffirma precipuamente sui rilevi istologici, facendone una acuta disamina perviene alla diagnosi di sifilide del polmone, differenziandola da altri processi consimili, fra i quali specialmente il tubercolare. Richiama l'analogia anatomica e patogenetica fra i due processi di s.p. e di tp. ricordando la frequente coesistenza dei due processi nonché la loro reciproca influenza.

BIBLIOGRAFIA

- ALLIRAGA-FLUVALDE: *Sifilide polmonare*, « Semana Medica », fasc. 3, 1920.
- ALLISON: *Pulmonary syphilis*. « Amer. Journ. of Syph. », vol. XXII, 1929.
- BAEDE: « Münchener », 1896.
- BALZER: *Contributo allo studio della sifilide dei bronchi e dei polmoni*. « Paris Médical », 1922 — *Sifilide dei polmoni*, in « Trattato » di GRIBERÉ e CARNOT, fasc. XXX, 1922.
- BARTELS: *Sifilide del polmone*. « Semaine Médicale », 1914.
- BAUDON e CALICE: *Sulla sifilide bronco-polmonare*. « Paris Médical », 7, 1929.
- BENDA: *La bronchite chiron-syphilitique*. Doin edit., Parigi, 1927.
- BERET: *Sifilide polmonare*. « Gazz. degli Osp. e delle Clin. », 1912.
- BÉSANÇON e ETCHEGOEN: « Soc. de Biol. », 17 gennaio 1925.
- BÉSANÇON e JACOB: « Revue de la Tub. », n. 4, 1923.

- BEUSANDE: *Sifilide bronco-polmonare*. « Semaine Méd. », pag. 45, 1913.
- BÉSANÇON e EMERY: *Sifilide polmonare*. « Presse Méd. », pag. 34, 1913.
- BINGEL: *La sifilide viscerale*. « Gazz. Osp. e Clin. », n. 1, 1928.
- BOATTINI: *La sifilide polmonare*. « Sperimentale », fasc. 3, 1928.
- BOERI e JACONO: *Le micosi dell'apparato respiratorio*. « Atti Congr. Med. Int. », 1929.
- BORST: « Münch. Med. Woch. », n. 8, 1868.
- BOUDET: *Tre osservazioni di sifilide polmonare*. « Paris Méd. », n. 23, 1917.
- BRANDENBURG: « Beitr. z. Klin. d. Tuberk. », vol. X, 1920.
- BUA: « Minerva Medica », n. 18, vol. I, 1931.
- BUFALINI E.: *Influenza della sifilide sulla tp.* « Riv. Clin. Med. », 1927.
- CANALE P.: *Contributo allo studio delle forme cliniche della sifilide polmonare*. « Riv. di Clin. Med. », n. 1, 1930.
- CAPPELLI: Un caso di sifilide polmonare. « Riforma Med. », n. 20, 1928.
- CARRERA: *Studi anatomo-patologici in casi di sifilide polmonare*. « The Amer. Journ. of Syphilis », n. 1, 1920.
- CASOLO: *Sopra un caso di sifilide viscerale*. « L'Ospedale Maggiore », pag. 353, 1926.
- CASTELLANO e ORGAZ: *Sifilis del pulmón*. « La Prensa Med. Argent. », n. 10, 1928.
- CASTEX e JUAN QUIRELL: *Pneumopatía sifilitica*. « La Prensa Med. Argent. », 26, 1918.
- CAVALLUCCI: *La sifilide dell'apparato respiratorio*. « Rinascenza Med. », 1930.
- CECONI: *La sifilide del polmone*. « Riforma Med. », pag. 761, 1923.
- « Minerva Medica », n. 22, 1922.
- CHILLÀ A.: *La sifilide del polmone*. Idelson edit., Napoli, 1935.
- CESA BIANCHI: *La sifilide dell'apparato cardio-vascolare*. « XXIII Congresso di Med. Inter. », Roma, 1913.
- CONTI: *Contributo alla diagnosi della sifilide e della tp.* « Morgagni » n. 16, 1929.
- COUNCILMAN: « John Hopkins Hospital Bulletin », pag. 34, 1891.
- DELSACE: « Thèse de Paris », 1919.
- DARRI e ALBOT: *Une forme de syphilis des poumons: esclerose syph. nodulaire, etc.* « Ann. d'Anat. Pathol. », n. 8, 1928.
- DEIST: *Sulla sifilide polmonare*. « Klin. Woch. », n. 7, 1929.
- DEVOTO: « Atti Congr. Med. Intern. », Genova, 1914.
- DE JONG: *La sifilide bronco-polmonare*. « Annali d'Anat. Pat. », t. 3^o.
- DEL RIO: *Sifilis y hemoptisis*. « Rev. Med. de Malaga », n. 53, 1929.
- *Un caso di sifilis palm.* « Rev. Med. de Malaga », n. 56, 1929.
- DOPPELLI: *Sopra un caso di sifilide polmonare*. « Boll. Ospedali Riuniti di Cremone », n. 10, 1925.
- DUTSCH: « Virch. Arch. », vol. 219, 1915.
- EDELMANN: *Sifilide polmonare ed enfisema*. « Wien. Klin. Woch. », 49, 1919.
- EHICH: *Sifilide e tubercolosi*. « Klin. Woch. », n. 39, 1925.
- ELIZALDE e ALLIRAGA: *Anatomia patologica della polmonite sifilitica*. « Comptes-rendus Soc. de Biol. », n. 31, 1921.
- ELIZALDE: *Anatomia patologica y pathogenia de la sifilis pulmonar*. Buenos Aires, 1920.
- FAVRE e CONTAMIN: *La sifilide polmonare granulica*. « Lyon Méd. », n. 31, 1928.
- FAGIUOLI: « Annal. de Clin. Méd. », 1915.
- FANELLI: *Contributo allo studio della sifilide polmonare*. « Morgagni », n. 44, 1926.
- FERRANNINI: « La Riforma Med. », 1-6, 1915.
- « La Riforma Med. », 5-6, 1915.
- FIACCI: *Di alcuni casi di sifilide polmonare*. « Riv. Ospedaliera », 1922.
- FILADARO: *Alveoli sifilici polmonari con antracosi*. « Giorn. Ital. delle malattie veneree e della pelle », n. 316, 1924.
- FLOCKEMANN: « Zeitr. f. Allg. W. Path.-Anat. », vol. X, n. 11-12, 1899.
- FOÀ: *Trattato d'anat. patolog.* parte VII, U.T.E.T.
- FOURNIER: *Trattato della sifilide*, vol. II, 1906.
- FRAGONELE: *Pleurite essudativa con sclerosi polmonare nei sifilitti*. « Studium », n. 1, 1923.
- FRANCO: *La sifilide del polmone*. « Folia Medica », n. 11-12, 1928.
- GAMMA: *Sull'arteriosclerosi polmonare*. « Pathologica », 1921.
- GASSARRINI A.: *Sifilide epatica ereditaria tardiva*. « Abruzzo Med. », fasc. V, 1934.
- GATÉ e GARDÈRE: « Presse Méd. », n. 61, 1927.
- « Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris », 1927.
- GILBERT e THIONOT: *Sifilide tracheo-bronco-polmonare*. U.T.E.T., 1923.
- GOWERS: *Transact of the Path. Soc.*, pag. 300, 1877.
- GRÉNET, LEVENT, PEILLIER: « Annal. des maladies vénériennes », n. 7, 1927.
- GROENDEL: « Münch. Med. Woch. », 1919.
- HAMMA-HOGNAUER: *Intorno alla conoscenza della sifilide del polmone*. « Wien. Klin. Woch. », 1925.
- HAMILTON: *La diagnosi della sifilide polmonare acquisita*. « New York State Journ. of Med. », dicembre 1924.

- HANSEMANN: «Berl. Klin. Woch.», n. 2, 1911.
- HOWARD: *Sifilide polmonare*. «The Amer. Journ. of Siphilis», n. 3, 1922.
- HUTINEL: «Thèse de Paris», 1922; «Journ. Méd. Français», n. 11, 1927.
- HUTINEL V.: *Selvosi dell'apparato respiratorio e sifilide ereditaria*. «Bull. Méd.», 1918.
- KAUFMANN: *Trattato d'anatomia patologica speciale*, parte 1, pag. 406, 1929.
- KAYSER: «Berl. Klin. Woch.», 1919.
- KÜLLER e DÖRFL: «Il Policlinico», Sezione pratica, n. 5, 1920.
- KRIMPIAS: *Sifilide polmonare o tubercolosi?* «Die Tuberk.», n. 12, 1930.
- LASAGNA: *Tubercolosi e sifilide delle prime vie respiratorie*. «Arch. Ital. Otol.», 1922.
- LANDSBERG: *Polmone lobulato sifilitico*. «Wirchow's Arch.», vol. 30, 1930.
- LECAPLAINE: *Sifilide polmonare*. «Normandie Méd.», n. 11, 1923.
- LEREDDE: *Studio di una forma ignorata di sifilide polmonare*. «Paris Méd.», n. 37, 1917.
- LETULLE, BÉSANCON, WILH.: *Studio anatomo-patologico di un probabile caso di sifilide polmonare*. «Annales de Méd.», n. 6, 1924.
- «Rev. de la Tub.», pag. 533, 1923.
- LETULLE e DELSAGE: *Le forme latenti della sifilide polmonare*. «Presse Méd.», n. 25, 1926.
- LETULLE: «Presse Médicale», pag. 62, 1910; pag. 234, 1912.
- «Le Poumon», Paris, 1924.
- LIBEROPULO: *Su di un caso di tubercolosi polmonare associata a sifilide*. «Paris Méd.», 44, 1926.
- LINSER: *Sifilide del polmone*. «Amer. Med. Journ.», pag. 356, 1918 e marzo 1918.
- LOMBARDO e MERENDA: «Riv. San. Siciliana», 1930.
- LUBICH Y.: *Un raro caso di sifilide del polmone*. «Rinascenza Méd.», n. 11, 1929.
- LUCACER M.: *Sifilide polmonare*. «Forze Sanitarie», n. 29, 1933.
- LUVIZZATO-FIGUZ: *La sifilide del polmone*. «Forze Sanitarie», n. 17, 1933.
- MACAIGNE e NICAUD: «Presse Méd.», n. 13, 1920 e n. 25, 1926.
- MANCA C.: *Contributo anatomo-patologico allo studio della sifilide polmonare*. «Arch. per le Scienze Med.», n. 10, 1928.
- MARTELLI: *La sifilide ignorata e strana*. I. E. S.
- MASSIA: *Il polmone sifilitico dell'adulto*. «Gaz. des Hôpitaux», 1911.
- MATTI: *Sopra un caso di sifilide del polmone*. «Pensiero Méd.», 2, 1922.
- MAYER: *Sifilis pulmonar*. Buenos Aires, 1916.
- MATTIROLO: «Arch. per le Scienze Med.», 3-4, 1921.
- MEINKE: *Tubercolosi e sifilide*. «Die Med. Welt.», 28 febbraio 1931.
- MICHELI: «Minerva Médica», n. 29-30, 1926.
- MILIAN: in *Manuel d'Histologie path.* di CORNIL e RANVIER, 1912.
- MOHARDT: *La syphilis chez les tuberculeux*. «Vie Méd.», n. 2, 1928.
- MOSNY e MALLOIZEL: «Ann. des Malad. vénér.», 1907.
- NATALI: «Riv. Osped.», 1925.
- NEUMANN: in *Spec. Path. u. Therap.* di NOTTHNAGEL, 1896.
- ORTH G.: *Pathologischen Anatomie*. Berlin, 1887.
- OUENDAL: «Woch. Arch.», vol. 244, 1923.
- PANKRITIUS: *Ueber die Lungen Syphilis*. Berlino, 1881.
- PATINO MAYER: *Sifilis del pulmone*. «Medicina Argentina», n. 72, 1928.
- «Riforma Méd.», n. 37, 1929.
- PEHU M. e MALARTE: «La Presse Méd.», n. 34, 1927.
- PHIPPS: *Sifilide polmonare*. «Boston Med. and Surg. Journ.», 11, 1911.
- POLEST: *La sifilide polmonare*. «Morgagni», 17-19, 1923.
- PONTANO T.: «Il Policlinico», Sezione pratica, n. 46, 1932; «Forze Sanitarie», n. 15, 1934.
- RINONAPOLI: *Sifilide polmonare*. «La Med. Pratica», n. 9, 1929.
- ROUSSE: «Münch. Mediz. Woch.», n. 36, 1928; e 3 settembre 1918.
- SANNICANDIO: «Il Policlinico», Sezione pratica, n. 43, 1927.
- SARDO: «Riv. San. Siciliana», n. 15, 1927.
- SCALESE: «Strena», n. 6, 1933.
- SCHLESINGER: *Sifilide dei bronchi e del polmone*, in *Handbuch der Geschleckterkrankheiten*, vol. III, pag. 558, 1913.
- SCHILLING: *Sifilide polmonare degli adulti*. «Fort. cr. d. G. Rontg.», 37, 1928.
- SCHLESSINGER: *La sifilide e la patologia interna*. Wien, Springer, 1928.
- SCHÜPFER: *Plenaria e teratomia nei sifilici*. «Rif. Med.», 1928.
- SCHERHER: «Wiener Med. Woch.», n. 18, 1925.
- SCHMID: «Verh. d. D. Path. Ges.», XI Sed., 1907.
- SCHRÖDER: «Münch. Med. Woch.», pag. 1401, 1919 e *Handbuch Tuberk.* 1922.
- SERGENT E.: *Syphilis et tubercolose*. Masson, 1907.
- SERGENT E. e BENDA: *Sulla diagnosi delle gomme sifiliche del polmone*. «Paris Médical», n. 7, 1920; e n. 7, 1930.

- STICOTTE: *Di un caso di probabile sifilide polmonare.* «Il Policlinico», Sez. Med., n. 17, 1929.
- TANAKA: «Würch. Arch.», vol. 208, 1912.
- TYLEGOTE: *La sifilide polmonare.* «The Lancet», 1927.
- VALZELLI: *Di un caso di sifilide polmonare venuto a guarigione.* «Pensiero Medico», n. 42 e 47, 1921.
- VANNI: *Sifilide polmonare.* «Progressi di Terapia», n. 12, 1924.
- VANZETTI: «Arch. di Scienze Med.», 1911.
- WIRCOW: «Würch. Arch.», vol. XV, pag. 310, 1850.
- VITI: *Contributo allo studio della sifilide polmonare.* «Riv. Med.», 1924.
- ZAPPIA: *Due casi di sifilide dell'apparato respiratorio.* «Rass. Int. di Clin. e Terap.», n. 5, 1924.
- ZIBARDI: *Sopra alcuni casi di sifilide ignorata.* «Gazz. Osp. e delle Clin.», n. 38, 1928.
- WATKINS: *La sifilide polmonare.* «The Amer. Journ. of Syphilis», 1918.
- ZORINI-OMODEI: *Sifilide e tubercolosi* in «Tub. nella Pratica medica», Wassermann.
— *Sindromi pseudotubercolari.* Lezioni al Corso di Tisiologia, 1932-33.
- WINKLER: *Sifilide polmonare durata 15 anni senza essere riconosciuta.* «Münch. Med. Woch.», numero 18, 1922.

~~322273~~



55521

