



1870

ISTITUTO NAZIONALE FASCISTA DELLA PREVIDENZA SOCIALE  
OSPEDALE SANATORIALE « FABIO FILZI » - MESIANO DI TRENTO

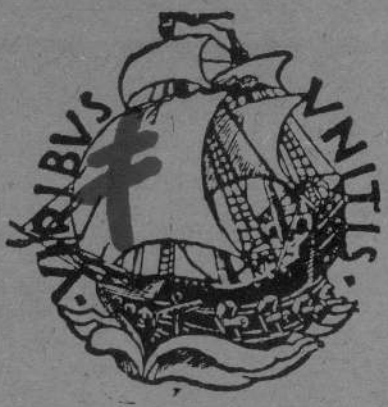
Direttore: prof. V. LUBICH

Dottori D. OROFINO e G. VENDITTI  
*Assistenti*

# Frequenza della pleurite quale prima manifestazione clinica della tubercolosi post-primaria

(CONTRIBUTO STATISTICO)

Estratto dalla Rivista "Lotta contro la tubercolosi", - Anno X, n. 5, marzo 1939-XVII



STABILIMENTO TIP. « EUROPA » - ROMA, VIA DELL'ANIMA, 46

ISTITUTO NAZIONALE FASCISTA DELLA PREVIDENZA SOCIALE  
OSPEDALE SANATORIALE « FABIO FILZI » - MESIANO DI TRENTO

Direttore: prof. V. LUBICH

---

Dottori D. OROFINO e G. VENDITTI

*Assistenti*

# Frequenza della pleurite quale prima manifestazione clinica della tubercolosi post-primaria

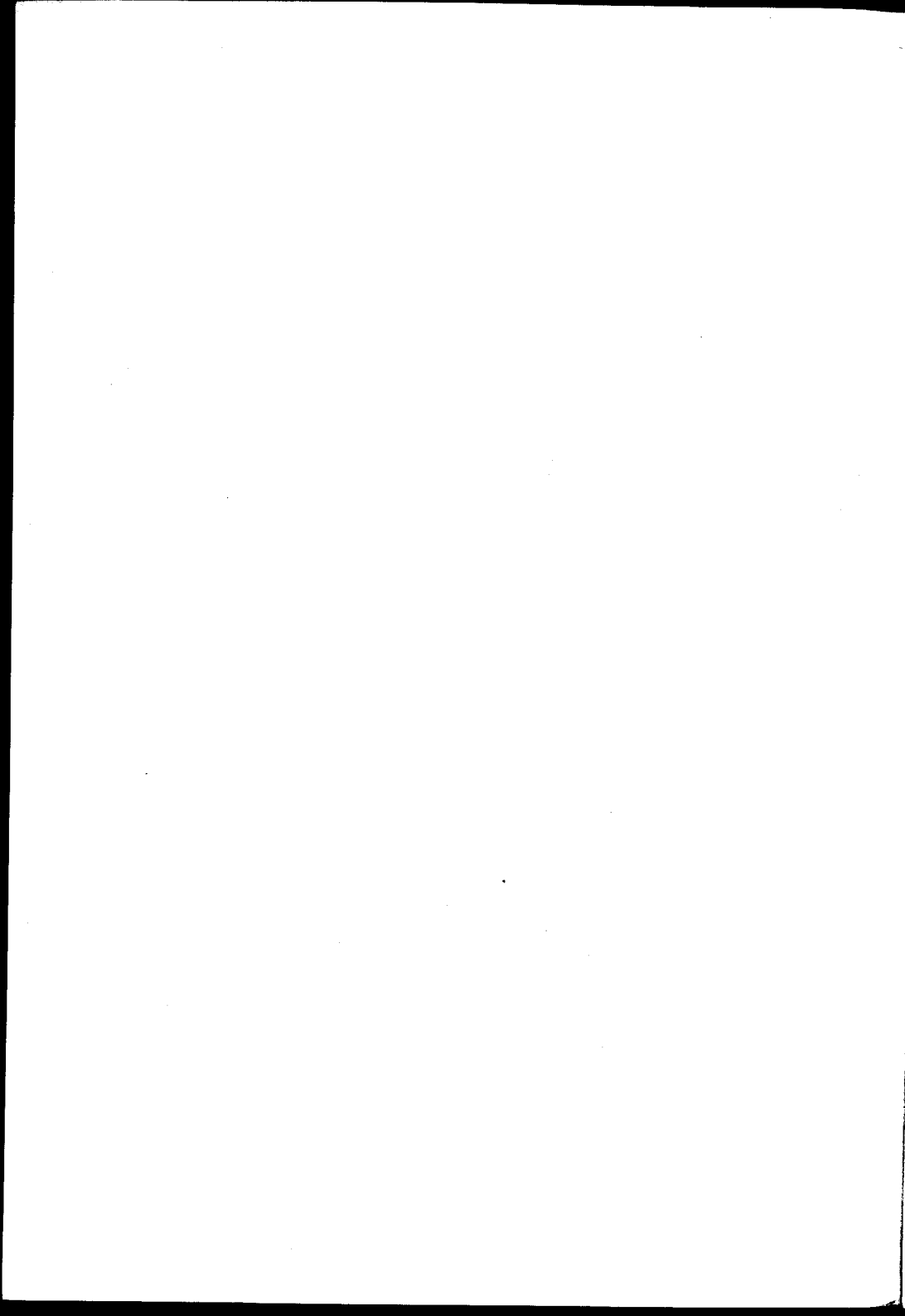
(CONTRIBUTO STATISTICO)

---

Estratto dalla Rivista "Lotta contro la tubercolosi", - Anno X, n. 3, marzo 1939-XVII

---

STABILIMENTO TIP. « EUROPA » - ROMA, VIA DELL'ANIMA, 46



---

L'eziopatogenesi della tubercolosi post-primaria è un problema ancora dibattuto; ma, come dimostrano numerosi studi di questi ultimi anni, essa è, in una percentuale molto elevata, d'origine endogena, si riallaccia cioè all'infezione primaria, da cui deriva per opera di una o più gittate bacillemiche, alle quali, come affermano BRAEUNING e REDEKER, ogni individuo, che ha contratto l'infezione primaria, va presto o tardi soggetto.

Premessa necessaria dell'origine ematogena della tubercolosi post-primaria è senza dubbio la bacillemia, che esiste anche se spesso, per motivi che sarebbe lungo enumerare, non si riesce a metterla in evidenza con i comuni accorgimenti di tecnica.

E' da tutti ammesso che i bacilli giungono abitualmente nel sangue dalla componente ghiandolaire del complesso primario, che, anche se clinicamente guarita, contiene « murati vivi i bacilli », seguendo sia la via linfoematogena ascendente di Ghon sia la discendente di Anders.

Tutte e due le vie hanno come effetto di irrompere, attraverso il dotto toracico ed i tronchi linfatici, i bacilli nel grande circolo venoso e quindi al cuore destro e nell'arteria polmonare.

Ora gli studi di ANDERS e di SCHMOË ci hanno dimostrato che l'arteria polmonare finisce in minutissimi capillari nei noduli linfatici sottopleurici, e che questi, quando vengono colpiti dalla infezione ematogena, oppongono all'invasione bacillare una efficace resistenza, riuscendo il più delle volte a localizzare nel piccolo circolo l'infezione, preservandone così il circolo periferico. Quindi oltre al polmone, nella bacillemia del piccolo circolo, può essere infettata anche la pleura attraverso le ultime diramazioni dell'arteria polmonare.

E questa via dell'infezione della pleura è tutt'altro che rara e bisogna chiamarla in causa anche nei confronti delle così dette pleuriti idiopatiche, che spesso insorgono come prima manifestazione clinica di una affezione specifica post-primaria.

E difatti, quasi tutti gli AA. sono concordi nell'ammettere che le pleuriti sono, in un'alta percentuale di casi, di natura tubercolare e molto spesso di origine ematogena, secondarie cioè ad un focolaio tubercolare preesistente.

Il LANDOUZY arriva a considerarle un sintoma precoce della tubercolosi, della stessa portata dell'emottisi iniziale; ed il RANKE stesso le ascrive al suo secondo periodo della generalizzazione.

Ma non mancano a proposito studi di altri AA.

Il GRAU, avendo trovato su 18 casi di pleurite idiopatica, 15 volte focolai miliari in entrambi i polmoni, sostiene che essa è segno rivelatore di una avvenuta invasione ematogena.

Dello stesso parere sono PETRUSCHKJ, RIBBERT, ALBUTT, MICHELI, LUBICH ed altri.

ULRICI afferma in un suo lavoro che la così detta pleurite idiopatica è quasi sempre l'espressione di una *poussée* ematogena, che può essere unica, ma che spesso è presto o tardi seguita da altre gittate bacillari. Egli perciò dà grande valore alla pleurite iniziale per porre la diagnosi di tubercolosi ematogena ed insiste sulla necessità di mettere bene in chiaro l'eziologia delle così dette pleuriti idiopatiche, poichè, a distanza anche di anni, si può rendere manifesta una tubercolosi polmonare.

MUMME afferma che, nella maggioranza dei casi, la pleurite idiopatica è d'origine tubercolare ed è sempre secondaria (perchè secondo lui non esiste una tubercolosi primaria della pleura), ed appartiene al periodo di generalizzazione.

GAMNA rileva che spesso la pleurite accompagna le tubercolosi ematogene fino a mascherarne il quadro polmonare ed insiste sull'importanza della pleurite sia secca che essudativa come segno d'allarme della tubercolosi polmonare.

NEUMANN riferisce l'osservazione di HAMBURGER, che dei soldati anergici alla tubercolina, degenti in corsia con ammalati di tubercolosi aperta, divennero, dopo lungo tempo, cuti-positivi alla tubercolina ed in alcuni di essi si ebbe, come prima manifestazione clinica della malattia, una pleurite essudativa.

Edotti da queste molteplici osservazioni, abbiamo voluto ricercare in quale percentuale la pleurite sia la prima manifestazione clinica dell'infezione tubercolare post-primaria.

Abbiamo perciò attentamente riveduto tutte le cartelle clinico-radiologiche degli ammalati, che si sono susseguiti nel nostro Sanatorio dall'aprile 1935 (inizio del suo funzionamento) a tutt'oggi.

Di ognuno di essi il nostro studio è stato rivolto a scoprire se l'anamnesi

rivelasse una progressa pleurite, essudativa o secca, se i dati obiettivi parlassero a favore di essa, se le radiografie confermassero i casi dubbi.

Non si è tenuto nessun conto dell'epoca d'insorgenza della pleurite.

Come dati sicuri abbiamo presi quelli fornitici dall'anamnesi e dall'esame obiettivo, confermati entrambi dal reperto radiologico.

Tra i nostri casi, però, vi è anche un esiguo numero di pleuriti, decorse asintomaticamente, e diagnosticate, solo in secondo tempo, ad un controllo dispensariale, quando ancora non erano in atto le lesioni polmonari.

Siamo stati restii ad accettare, come sicura ai nostri fini, una pleurite, con anamnesi muta, che abbiamo potuto diagnosticare solo con l'aiuto delle radiografie, in quanto che essa poteva essere insorta secondariamente, quale reazione locale ad una lesione polmonare, anche non tubercolare, preesistente.

Gli ammalati studiati sono in numero di 940, dei quali metà uomini e metà donne; ma avendo trovato 67 casi (36 uomini e 31 donne), in cui la pleurite è stata la prima ed unica manifestazione tubercolare, abbiamo creduto opportuno, pur citandoli nella tabella n. 1, di escluderli dalla nostra statistica.

Le varie forme polmonari riscontrate sono state classificate secondo lo schema, adottato nel nostro Sanatorio, che tiene gran conto dell'eziopatogenesi delle lesioni.

Per i pneumotoraci abbiamo fatto una voce a parte, quando non ci è stato possibile diagnosticare la lesione per cui erano stati istituiti. Lo stesso vale per i fibrotoraci.

Riportiamo i nostri protocolli.

TABELLA N. 1.

FORME TUBERCOLARI	N. dei casi			N. delle pleuriti			
	D.	U.	Totale	D.	U.	Totale	
1. FORME EMATOGENE (cavernizzate o no) . . .	Miliare acuta . . . . .	1	—	1	—	1	
	Infiltrazione micronodulare apici e sotto-apici . . . . .	67	39	106	44	18	62
	Miliare discreta diffusa subacuta e cronica . . . . .	66	85	151	43	38	81
	Tbc. fibro-ulcerosa . . . . .	22	55	77	15	27	42
	Caverna a stampo . . . . .	1	3	4	1	1	2
	Fibrosi retracnte . . . . .	6	—	6	2	—	2
2. FORME INFILTRATIVE E PNEUMONICHE ACUTE (cavernizzate o no) . . . . .	Infiltrato tipo Asmann . . . . .	16	10	26	2	2	4
	» » lobite . . . . .	4	9	13	1	3	4
	» » scissurite . . . . .	2	—	2	1	—	1
	Infiltrazioni secondarie multiple . . . . .	58	23	81	15	9	24
	Tbc. ulcero-caseosa ed ulcero-cavernosa . . . . .	11	21	32	4	11	15
Polmonite caseosa . . . . .	1	8	9	—	5	5	

FORME TUBERCOLARI	N. dei casi			N. delle pleuriti		
	D.	U.	Totale	D.	U.	Totale
3. FORME PNEUMONICHE a decorso cronicizzante (cavernizzate o no) . . . . .	Focolai di bronco-polmonite da aspirazione broncogenica in evoluzione regressiva . . . . .					
	20	33	53	10	13	23
	Tbc. fibro-caseosa . . . . .					
	23	34	57	19	17	36
	» fibro-cavernosa . . . . .					
	10	25	35	5	14	19
4. ADENOPATIE (ilari, tracheo-bronchiali, ecc.) . . . . .	31	5	36	18	1	19
5. PERIBRONCHITI . . . . .	10	4	14	5	1	6
6. FORME EXTRA-POLMONARI . . . . .	6	1	7	6	1	7
7. PNEUMOTORACI . . . . .	68	73	141	18	5	23
8. FIBROTORACI . . . . .	16	6	22	7	3	10
9. PLEURITI . . . . .	31	36	67	31	36	67

TABELLA N. 2.

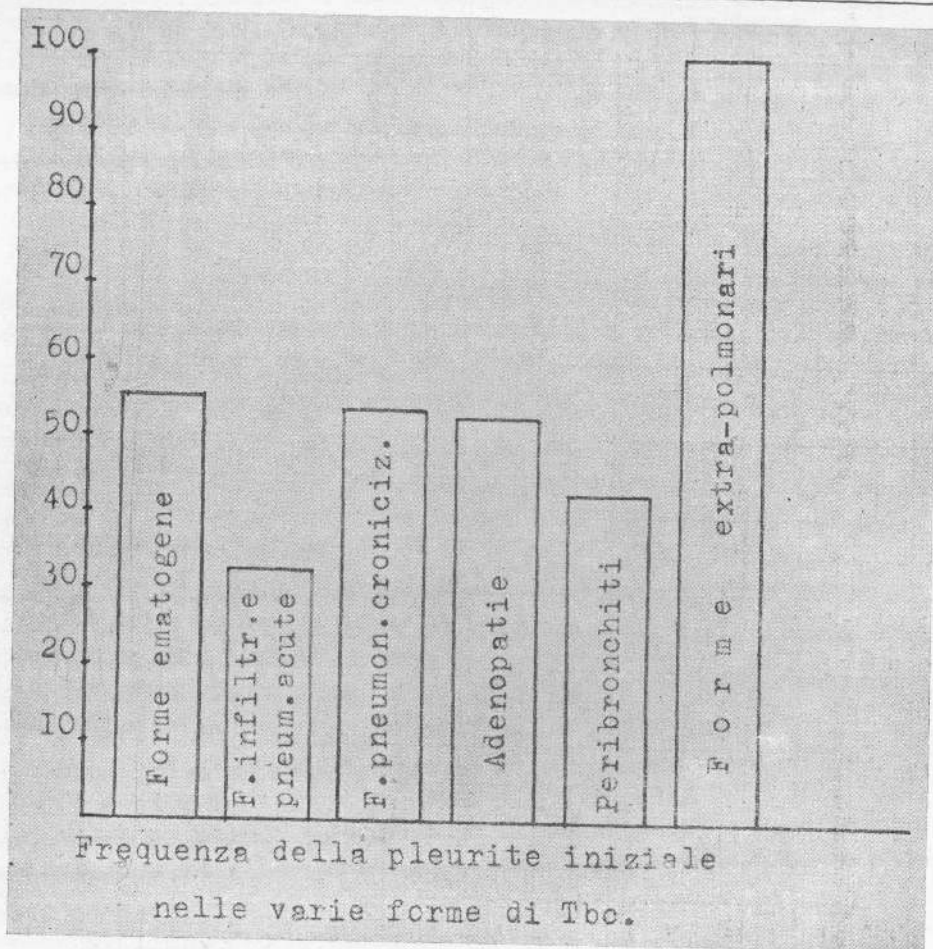
FORME TUBERCOLARI	N. casi	N. pleuriti	Percentuale
Forme ematogene . . . . .	345	190	55 %
» infiltrative e pneumoniche acute . . . . .	163	53	32,5 %
» pneumoniche a decorso cronicizzante . . . . .	145	78	53,8 %
Adenopatie . . . . .	36	19	52,7 %
Peribronchiti . . . . .	14	6	42,8 %
Forme extra-polmonari . . . . .	7	7	100 %
Pneumotoraci . . . . .	141	23	16,3 %
Fibrotoraci . . . . .	22	10	45,4 %

TABELLA N. 3.

SESSO	N. casi	N. pleuriti	Percentuale
Donne . . . . .	439	217	49,4 %
Uomini . . . . .	434	169	38,9 %
Totale . . . . .	873	386	44,2 %

TABELLA N. 4.

Lato colpito	N. pleuriti	Percentuale
Destro . . . . .	143	37,1 %
Sinistro . . . . .	189	48,9 %
Bilaterale . . . . .	54	14 %



Esclusi quindi i 67 casi di sola pleurite, degli altri 873 ammalati di tubercolosi post-primaria, 386 hanno presentato una progressa affezione pleurica e cioè il 44,2 %.

Percentuale, come si vede, abbastanza elevata rispetto a quella riportata da GIUSTI e GRAZI, della Scuola di GAMNA, che nel loro materiale di quattro anni, sopra tutti i casi di tbc. cronica evolutiva, registrano precedenti pleurici solo nel 23 %.

Altri AA., in ispecie francesi, si sono occupati dell'argomento in parecchi lavori di statistica, ma essi hanno percorso altra via, hanno cioè valutato il destino dei pleurici studiando in quale percentuale essi si ammalano in seguito di tubercolosi. BRELET infatti ha trovato il 16 %, AMEUILLE il 10-15 %, OEFFNER il 28 %.

Nei confronti del sesso, le donne, almeno nella nostra casistica, sono state maggiormente colpite con una percentuale del 49,4 % rispetto al 38,9 % degli uomini.

Non crediamo di dover dare particolare importanza al lato colpito; tut-

tavia abbiamo rilevato che esso si è presentato con la frequenza del 37,1 % a destra, del 48,9 % a sinistra, del 14 % bilateralmente.

Ciò discorda con MUMME e con qualche altro A., che hanno riscontrato forme pleuriche più spesso negli uomini e più frequentemente a destra. Questa discordanza però può essere solo apparente in quanto i suddetti AA. hanno fatto una statistica diversa dalla nostra, limitandosi a studiare individui affetti soltanto da pleurite, senza peraltro preoccuparsi del loro destino nei riguardi di una eventuale tubercolosi post-primaria.

Tra le varie forme di tubercolosi polmonare, quelle, che maggiormente sono state precedute da una pleurite, sono le ematogene, col 55 % dei casi.

Anche ULRICI infatti fa osservare che la tubercolosi polmonare vera e propria segue, talvolta anche a distanza di anni, la pleurite cosiddetta primaria e, secondo la sua esperienza, ciò può avvenire fino a dopo cinque anni.

Come abbiamo già detto, noi non abbiamo tenuto conto, nel fare la nostra statistica, di quanto tempo la pleurite abbia preceduto la lesione polmonare. Crediamo però che ciò non debba avere un grande valore: se le gittate bacillari, come affermano oramai tutti gli AA., spesso si ripetono a più o meno lungo intervallo di tempo, nulla vieta di pensare che alla prima *poussée* bacillare, che colpisce solo la pleura, lasciando più o meno indenne il polmone, segua a breve scadenza o dopo lunghissimo tempo (anche anni) quella gittata che produce una manifesta lesione polmonare.

Non è da escludere che pleura e polmone siano colpiti contemporaneamente, ma l'affezione pleurica può essere talmente cospicua, come dice il GAMNA, da mascherare il quadro polmonare, che si rende evidente solo in secondo tempo.

Ma, a parte tutto, la pleurite così detta primaria è il vero appannaggio delle forme ematogene: essa le precede, le accompagna e spesso è il sintoma più importante per porre la diagnosi di tubercolosi ematogena (cfr. a proposito: ULRICI, GAMNA, GRAU, LUBICH, ecc., già citati).

Nè deve meravigliare che anche le forme infiltrative e pneumoniche acute — e tra esse vi sono dei casi di infiltrato precoce — presentino con una frequenza abbastanza rilevabile (32,5 %) dei precedenti pleuritici.

Tutti gli AA. oramai sono concordi nell'ammettere che gli infiltrati acuti, oltre ad una genesi esogena, ne possono avere anche una ematogena. Questi ultimi cioè si formano per riaccensione di vecchi noduli, non del tutto cicatrizzati.

Pensiamo che, in buona parte dei casi nostri, ne siano responsabili i focolai ematogeni, insorti contemporaneamente o dopo la pleurite, i cui esiti, caratteristici dello stadio così detto intervallare, si siano riaccesi in seguito all'azione di uno dei tanti fattori ipocergizzanti.

Anche le forme pneumoniche a decorso cronicizzante hanno una percentuale piuttosto elevata di pleuriti progressive (53,8 %).

Si tratta per lo più di vecchi ammalati, che presentano un quadro polmonare non netto nella sua origine, con esiti ed evoluzioni di processi sovrapposti, per cui è difficile individuare la forma iniziale della lesione.

Frequentissime le forme fibro-casose post-pleuritiche, che all'inizio saranno state probabilmente d'origine ematogena e tali da doverle comprendere nel nostro primo gruppo; ma il loro carattere anatomico-patologico, rilevabile all'esame radiografico, ce le hanno fatte ascrivere, per il quadro predominante al momento in cui sono caduti sotto la nostra osservazione, al gruppo delle forme pneumoniche a decorso cronicizzante.

Speciale valore dimostrativo ha ai nostri fini l'alta percentuale (52,7 %) di precedenti pleuritici nei casi di adenopatie ilari. Essi dimostrano in maniera evidente l'origine ilare della disseminazione ematogena del polmone e sono le forme in cui la bacillemia, conseguente alla adenopatia, ha interessato la sola pleura.

Nè minore importanza deve essere assegnata alle pleuriti, che compaiono nelle forme peribronchitiche, dal momento che la loro eziopatogenesi è legata, nella maggioranza dei casi, ad una linfoangioite retrograda a partenza ilare.

Nelle forme extra-polmonari, da noi esaminate, la pleurite è stato il primo segno dell'infezione specifica nel 100 % dei casi.

E' questa una chiara dimostrazione che alla bacillemia del grande circolo (localizzazioni extra-polmonari) precede abitualmente una bacillemia del piccolo circolo (localizzazione pleurica).

Ad una prima gittata bacillare discreta, che, incapace di superare il filtro polmonare, è rimasta localizzata al piccolo circolo ed ha dato una pleurite, sono seguite altre gittate più imponenti, che hanno superato le barriere del circolo polmonare ed hanno invaso il grande circolo determinando le localizzazioni extra-polmonari: laringite, tbc. renale, peritonite, osteite, tbc. osteo-articolare, ecc.

Importante a questo proposito è il lavoro di STEIGER, che su 150 casi di tbc. extra-polmonare, trovò il 40 % di progressa disseminazione miliarica del polmone.

Questa percentuale però deve ritenersi molto bassa; prima di tutto, perchè spesso non è più possibile riconoscere la forma ematogena del polmone, e poi perchè l'A. ha considerato, come indice di bacillemia del piccolo circolo, solo le forme ematogene del polmone, tralasciando quelle pleuriche, che sono più frequenti e che, secondo LUBICH, a saperle cercare si trovano quasi sempre.

Contrariamente a quanto è da tutti ammesso, STEIGER però sostiene che, nella maggior parte dei casi, è un'unica gittata bacillare quella che dà la tubercolosi ematogena sia polmonare che periferica. A suo giudizio, solo raramente, l'infezione rimane localizzata al piccolo circolo: i focolai periferici impiegano più tempo a divenir clinicamente manifesti e simulano perciò ripetute *poussées* bacillari.

Da quanto sopra, risulta come sia assai frequente trovare una pleurite progressa in individui affetti da tubercolosi sia polmonare che extra-polmonare.

Questa frequenza della pleurite, quale prima manifestazione clinica della tbc. post-primaria ed il fatto che essa è così sovente di origine ematogena, ci danno una riprova della grande frequenza della genesi ematogena della tbc. da reinfezione ed indirettamente della prevalenza dell'origine endogena dei processi di reinfezione tubercolare; è questa perciò un'altra prova della frequenza, fino a non molto tempo fa nemmeno supposta, dell'origine ematogena della tbc. post-primaria.

Queste pleuriti quindi, come giustamente dice il LUBICH, «meritano doppia attenzione anzitutto perchè rendono manifesta un'invasione del piccolo circolo, che altrimenti sarebbe rimasta nascosta, chi sa per quanto tempo ancora, e poi perchè ci impongono, dopo la loro scomparsa, di controllare i polmoni con una buona radiografia. L'ex-pleurítico va perciò controllato periodicamente per anni e molte volte si vedrà purtroppo che tale controllo non è stato inutile».

#### RIASSUNTO

*Gli AA. hanno voluto controllare con quale frequenza nelle varie forme di tbc. post-primaria sia dato riscontrare nell'anamnesi ed all'esame clinico le note di una progressa pleurite.*

*E corrispondentemente alla genesi abitualmente ematogena della pleurite primaria, così detta idiopatica, essi hanno potuto dimostrare che le forme di tbc. post-primaria, alle quali con maggiore frequenza è progressa una pleurite, sono le ematogene sia polmonari che extra-polmonari.*

#### RESUME

*Les AA. ont contrôlé la fréquence des signes d'une pleurésie ancienne dans l'anamnèse et l'examen clinique des diverses formes de tbc. post-primaire. Conformément à la genèse habituellement hématogène de la pleurésie primaire, dite idiopathique, ils ont pu démontrer que les formes hématogènes soit pulmonaires que extra-pulmonaires de la tbc. post-primaire, sont celles qui sont le plus fréquemment précédées d'une pleurésie.*

#### SUMMARY

*The A. have studied the frequency by which in the history and the clinical examination of various forms of post-primary tbc., there are to be seen the signs of a former pleuritis. In conformity with the usually haematogenous genesis of the primary or idiopathic pleuritis, they have shown that among the various forms of post-primary tbc., the haematogenous pulmonary and non pulmonary forms of tbc. are those which are most frequently connected with a former pleuritis.*

#### ZUSAMMENFASSUNG

*VV. haben die Häufigkeit feststellen wollen mit welcher die Zeichen einer vorhergehenden Pleuritis bei der Anamnese und der klinischen Untersuchung der verschiedenen Formen von post-primären Tbc. bewiesen werden können. In Anklang mit der gewohnheitsmäßig hämatogenen Genesis der primären oder idiopathischen Pleuritis, haben sie bewiesen können, dass die hämatogenen Formen der post-primären pulmonalen und extra-pulmonalen Tbc. diejenigen sind denen eine Pleuritis vorhergeht.*





