



ISTITUTO DI TISIOLOGIA DELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI
DIRETTORE INC.: A. OMODEI-ZORINI

N. SANGUIGNO, V. VALENTINO

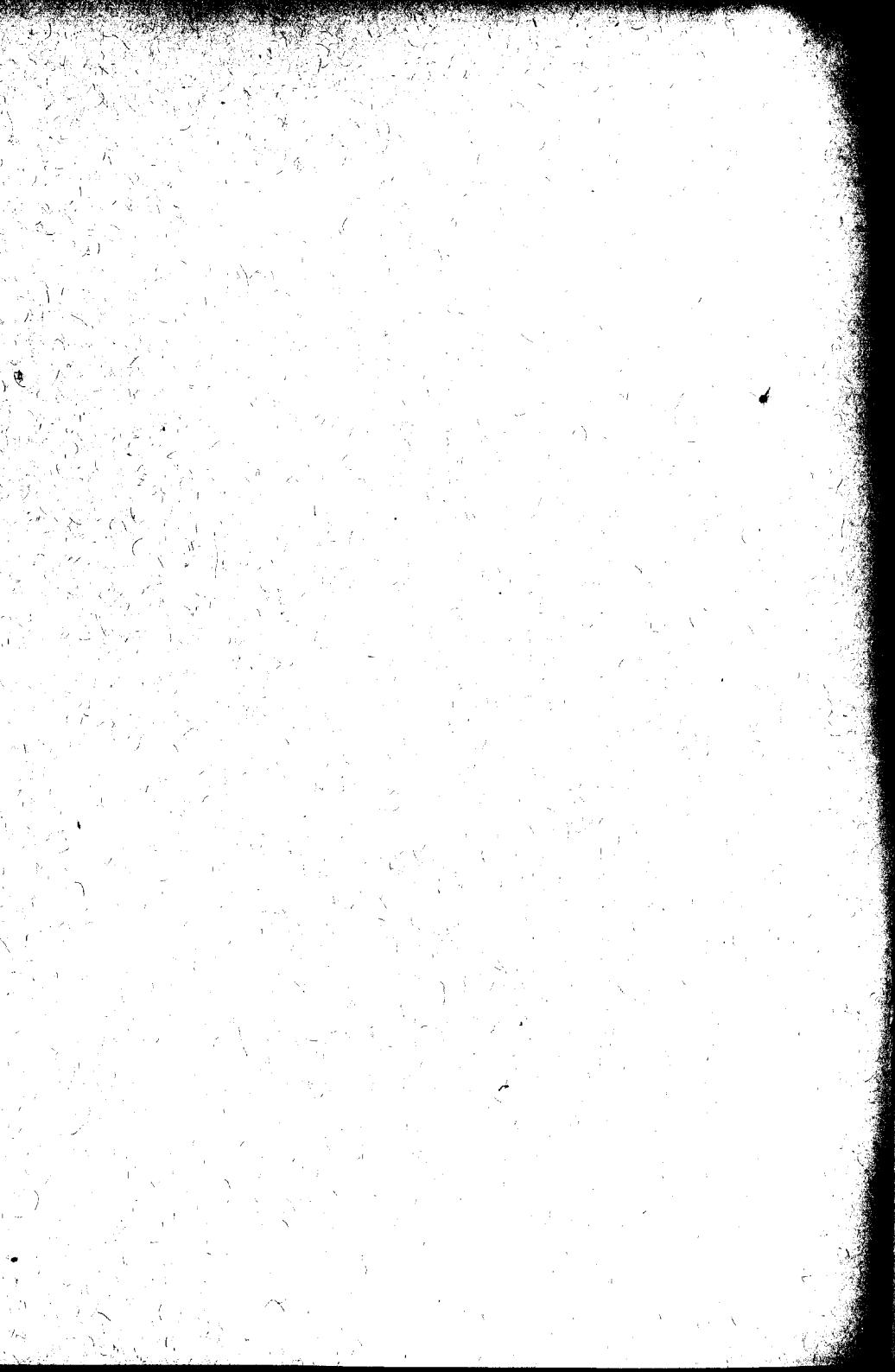
**LA TUBERCOLOSI POLMONARE
DA BRONCOASPIRAZIONE POST-EMOFTOICA**

Estratto da ANNALI DELL'ISTITUTO «CARLO FORLANINI»
Anno III, N. 11-12, Pag. 821-835



ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
Via Emilio Morosini, 17

1939-XVIII





LA TUBERCOLOSI POLMONARE
DA BRONCOASPIRAZIONE POST-EMOFTOICA (1)

NICOLA SANGUIGNO

VITO VALENTINI

Tra le più gravi conseguenze di una emottisi tubercolare figura la possibilità dell'impianto e dell'evoluzione tisiogena di nuove localizzazioni polmonari, attraverso la disseminazione per via broncogena di materiale batterico, più o meno intimamente commisto al sangue emoftoico.

Dallo studio dei vari contributi portati all'argomento, si resta sorpresi dalla frequenza relativamente scarsa di queste lesioni, in rapporto al grandissimo numero di emottisi che ci è dato di osservare. Ciò dimostra che nella produzione di questi focolai da broncoaspirazione post-emoftoica (o emboli bronchiali post-emoftoici, come li chiamano gli Autori francesi) debbono intervenire molteplici fattori.

L'emottisi responsabile della disseminazione del processo tubercolare è spesso una emottisi d'allarme, consecutiva, in ogni caso, a una fase evolutiva della lesione polmonare. *La quantità di sangue emesso* ha una importanza relativa, giacchè è possibile riscontrare estese disseminazioni in seguito a una emorragia molto modesta, mentre, d'altro canto, emottisi copiose e impo-
nenti non determinano, molto spesso, alcuna diffusione della malattia.

Dato l'interesse che riguarda questo campo di studi — ancora non sufficientemente conosciuto e tuttora ricco di molte incognite — ci è sembrato utile farne oggetto di ricerca, seguendo il consiglio del prof. A. OMODEI ZORINI.

Abbiamo così potuto raccogliere 36 casi clinici di tubercolosi polmonare con evidenti manifestazioni di diffusione broncogena post-emoftoica.

Di questi 36 casi riteniamo superfluo, per brevità di trattazione, esporre dettagliatamente le storie cliniche. Ci limiteremo, pertanto, a fornire, man mano, i dati più salienti che abbiamo potuto raccogliere, singolarmente o complessivamente, riportando qualche riproduzione radiografica tra le più significative.

Diremo, tuttavia, che i 36 casi sono stati da noi trovati in base all'esame clinico-radiografico di circa 200 soggetti con tubercolosi polmonare, nella cui sindrome figurava costantemente l'emoftoe, come uno dei sintomi principali. Di qui possiamo senz'altro ricavare un criterio sulla frequenza della disseminazione nelle forme tubercolari emoftoiche, che dai nostri calcoli (36 casi su 200) risulterebbe oscillare intorno al 18 %.

(1) Comunicazione tenuta alla seduta del 9 giugno 1938 della Sezione Campana della F. I. N. F. per la lotta contro la tubercolosi.

PATOGENESI

Il meccanismo patogenetico delle localizzazioni tubercolari post-emoftoiche riconosce innanzitutto un *fattore riflesso, collegato a quello della tosse*. Le profonde contrazioni inspiratorie, spasmoidiche e involontarie che precedono il colpo di tosse e che si verificano sovente nel soggetto il cui albero tracheo-bronchiale viene ad essere improvvisamente stenosato da un abbondante materiale ematico in esso riversatosi, provocano talora il risucchio di parte del sangue, convogliandolo fin verso i più piccoli bronchi e i dotti alveolari. Anche la dispnea e i colpi di tosse che completano quasi sempre il quadro clinico dell'emoftoie e che sono dovute alla brusca riduzione del letto respiratorio e alla irritazione delle terminazioni nervose della mucosa tracheo-bronchiale, non agiscono sempre in senso utile, favorendo l'espulsione all'esterno del materiale sanguigno, ma qualche volta lo proiettano in nuovi distretti polmonari.

La sede ove con maggiore facilità si impiantano questi nuovi focolai da bronco-aspirazione è, per ragioni fisiche, anatomiche e fisiologiche, *la base del polmone*. Essa, infatti, è favorita dalla gravità, dalla maggiore ampiezza delle diramazioni bronchiali, dalla più intensa aspirazione inspiratoria, dalla posizione declive del paziente. Solo eccezionalmente capita di osservarli nelle regioni alte. Non è però da escludere la possibilità di una disseminazione che interassi tutto un polmone: disseminazione che, anzi è piuttosto frequente nelle emottisi da caverne apicali.

Comunque, data la invasione massiva e improvvisa dei bronchi da parte del materiale specifico, la estensione del processo morboso non seguirà i noti schemi di FLEISCHNER sulle modalità della diffusione endocanalicolare della tubercolosi polmonare.

La semplice aspirazione di sangue non sarebbe, tuttavia, sufficiente a spiegarci l'impianto di nuovi focolai, se non concorressero nel determinismo del quadro morboso altri fattori. Un primo fattore è rappresentato dalla *presenza del bacillo di Koch* nel sangue emoftoico. Di questo particolare aspetto della questione si sono interessati numerosi Autori (HANOT, STRAUSS, SEE, WEIL, ecc.) giungendo a conclusioni non sempre concordi. Recenti ricerche, praticate con tecnica batteriologica moderna, dimostrano, però, la grande frequenza con cui si rinviene il bacillo di Koch nel sangue emoftoico. BESTA, prima, e SPINA, poi, della Clinica del prof. MORELLI, hanno ottenuto, mediante prove culturali su terreno di PETRAGNANI, risultati positivi quasi costantemente.

Da esperienze istituite sugli animali da AUSTRIAN e WILLIS, in America, e da MACCONE, in Italia, risulta — d'altra parte — che nemmeno la presenza del bacillo di Koch nel sangue emoftoico basta a determinare l'insorgenza di nuovi focolai morbosì: fatto, questo, che se trova ampio riscontro in clinica, ci deve indurre ad allargare maggiormente la base patogenetica della tubercolosi post-emoftoica.

Pertanto, un altro fattore da prendere in considerazione è rappresentato dalla *carica bacillare*. L'invasione massiva di germi tubercolari, di cui il sangue emoftoico si rende vettore, può renderci conto della maggiore frequenza con cui si originano i focolai post-emoftoici nelle forme essudative recenti della tubercolosi polmonare, rispetto alle forme cronicizzanti a tipo produttivo. Infatti, mentre nelle forme essudative è per lo più molto elevata la carica batterica e l'emottisi è quasi sempre legata a una fase ulcerativa del processo morboso — come noi stessi abbiamo potuto dimostrare in precedenti ricerche — nelle forme, produttive, invece, meno intensa risulta

la carica bacillare e l'emoftosi riconosce qualche volta una causa puramente congestizia.

Nei 36 casi, oggetto del presente studio, ben 20 volte la disseminazione post-emoftoica si è verificata in soggetti con forme essudative recenti, per lo più ulcerate (infiltrati tisiogeni, lobiti, broncopolmoniti caseose).

Un altro elemento che, secondo MACCONE, determina la diversità della reazione polmonare all'invasione di sangue, è costituito dallo *stato di allergia o di sensibilità specifica generale* (e forse anche locale e tissurale), nel senso che ove l'episodio emoftoico incida nel periodo di resistenza massima il quadro post-emoftografico assumerà un decorso favorevole, mentre evolverà rapidamente verso la caseosi se il soggetto sarà in fase anergica o ipoallergica. Inoltre, a questi vari fattori bisogna pure aggiungere tutte le cause che diminuiscono la resistenza dell'organismo (VAQUETTE) e che anche noi abbiamo potuto riscontrare nei precedenti immediati di buona parte dei nostri infermi, quali il lavoro eccessivo, gli strapazzi fisici, le affezioni stagionali.

Accenneremo, infine, a una speciale teoria patogenetica dei focolai tubercolari post-emoftoici, illustrata recentemente da LE SÈAC'H. Secondo questo A. l'emoftosi provocherebbe lesioni polmonari secondarie per uno squilibrio del sistema neurovegetativo, che si accompagnerebbe a *liberazione*, nel polmone, di sostanze *istaminosimili*. Teoria che, sebbene degna di interesse, non è confortata da alcuna dimostrazione né clinica né sperimentale, e che resta perciò nel campo incerto delle ipotesi.

A noi pare, invece, doveroso non trascurare un altro elemento e, cioè, la integrità o meno dell'epitelio alveolare, giacchè sappiamo che ad epitelio integro l'atteccimento bacillare è raro o impossibile addirittura.

In conclusione, quindi, si può dire che il meccanismo genetico dei focolai post-emoftoici, legato soprattutto alla broncoaspirazione del sangue, riconosce molteplici fattori, che possono intervenire contemporaneamente nelle stesse condizioni; il che ci spiega come nel maggior numero dei casi l'aspirazione di materiale sanguigno non determina la disseminazione broncogena di focolai tubercolari, dando solo origine a processi aspecifici a facile e completa regressione.

QUADRO ANATOMO-RADIOLOGICO.

Le lesioni che si riscontrano nel parenchima polmonare dopo una emoftisi sono di due tipi principali: lesioni *specifiche* e lesioni *aspecifiche*. Per quanto riguarda queste ultime (il cui studio esula dai limiti imposti al nostro lavoro) si tratta per lo più delle comuni *broncopolmoniti da aspirazione* che o si risolvono nello spazio di qualche settimana, o, costituendo il terreno favorevole allo sviluppo di germi piogeni (KREIBICH trovò nel 50% dei casi il *picumococco*; MICHELI invece notò frequentemente il *diplococco* di FRÄNKEL) danno luogo, in qualche caso, a formazione di ascesso o gangrena polmonare. Un altro quadro, recentemente illustrato anche da KARNOT, LAFITTE e BONS, che può seguire a una emoftisi, è quello del *collasso massivo del polmone*: una speciale forma, cioè, di atelettasia che colpisce uno o più lobi o l'intero polmone. In tali casi il bronco corrispondente è occupato da una colonna di sangue coagulato. L'esito del collasso massivo del polmone è, molte volte, favorevole.

Le *lesioni specifiche* si dividono a loro volta in due tipi fondamentali: il *focolaio acinoso* e la *bronco-polmonite cassosa*.

I focolai acinosi (ASCHOFF), della grandezza di una lenticchia o di un pisello, giallastri e a contorno irregolare, spiccano nella compagine del parenchima in modo talora evidentissimo. Nei tagli longitudinali si ha l'aspetto

di un grappolo appeso al picciuolo, rappresentato dal piccolo bronco, mentre nelle sezioni trasversali il focolaio presenta al centro una cavità (il bronchiolo terminale) circondata ad anello dal nodulo caseoso. Più noduli vicini possono fondersi, assumendo un aspetto a *trifoglio*, a *ghirlande*, o a *rossetta*. In questa fusione i focolai raggiungono anche il volume di una noce. Si passa, così, dal focolaio *acinoso* al focolaio *acinonodoso* o *lobulare*, di *bronco-pneumonite*.

Si tratta di focolai caseosi non ben delimitati e irregolari nella loro forma, che possono interessare vaste superfici polmonari, estendendosi a guisa di carta geografica. Questi noduli di epatizzazione che a prima vista hanno l'aspetto di focolai di bronco-polmonite comune non tubercolare, possono

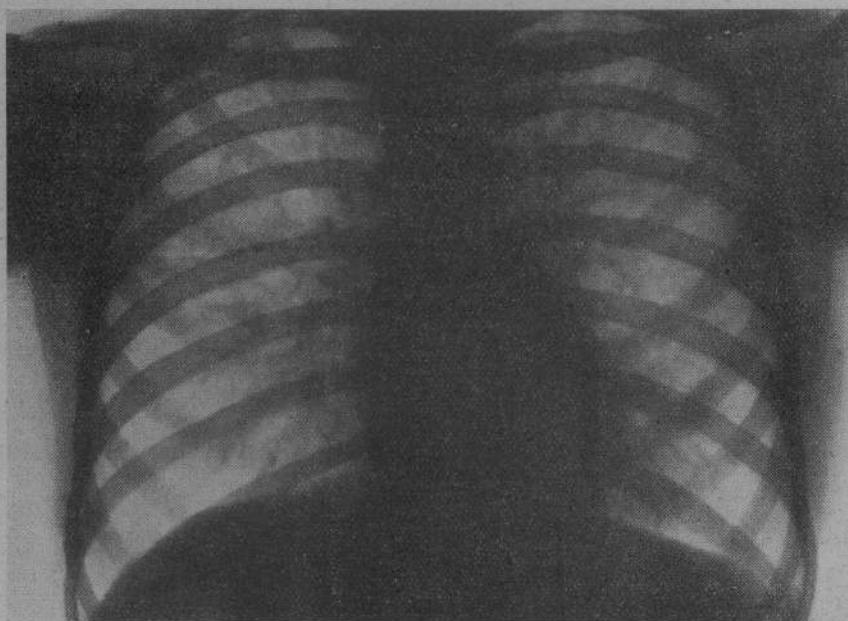


Fig. 1.
Tipico focolaio post-emofitoico della « lingula ».

anche costituirsì di primo acchito, senza attraversare la fase, diremo così, acinosa. Ciò capita soprattutto quando il materiale broncoaspirato è abbondante e riccamente bacillifero.

A tal proposito FERRARA, studiando le modalità cliniche di sviluppo della tubercolosi post-emofitoica, credette poter concludere, dall'insieme dei casi raccolti, che il vario comportamento delle lesioni polmonari susseguenti all'emottisi è in rapporto al processo anatomo-clinico della malattia. Infatti, i processi bronco-pneumonici da aspirazione emofitoica, tendenti all'evoluzione rapidamente ulcerosa, sarebbero quelli che seguono ad emottisi originata in forme essudative recenti (infiltrato precoce, lobite, polmonite caseosa clinicamente primitiva) in cui alto è il contenuto bacillare del sangue emesso. I focolai aspirativi che si verificano dopo emottisi da forme fibronodulari apicali e in genere da tutte le forme fibrose, sarebbero meno gravi e di rado darebbero origine — sempre secondo FERRARA — a vere broncopolmoniti evolutivi. A conclusioni analoghe è giunto, di recente, anche GUNELLA.

Anche nelle bronco-polmoniti post-emofitoiche può avversi un arresto nella estensione del processo, per l'attività proliferante delle cellule fisse del connettivo perivascolare, con successiva trasformazione sclerotica e involuzione ialina; ma tale evenienza è piuttosto rara, di fronte alla facilità con cui il processo bronco-pneumonico evolve verso la ulcerazione.

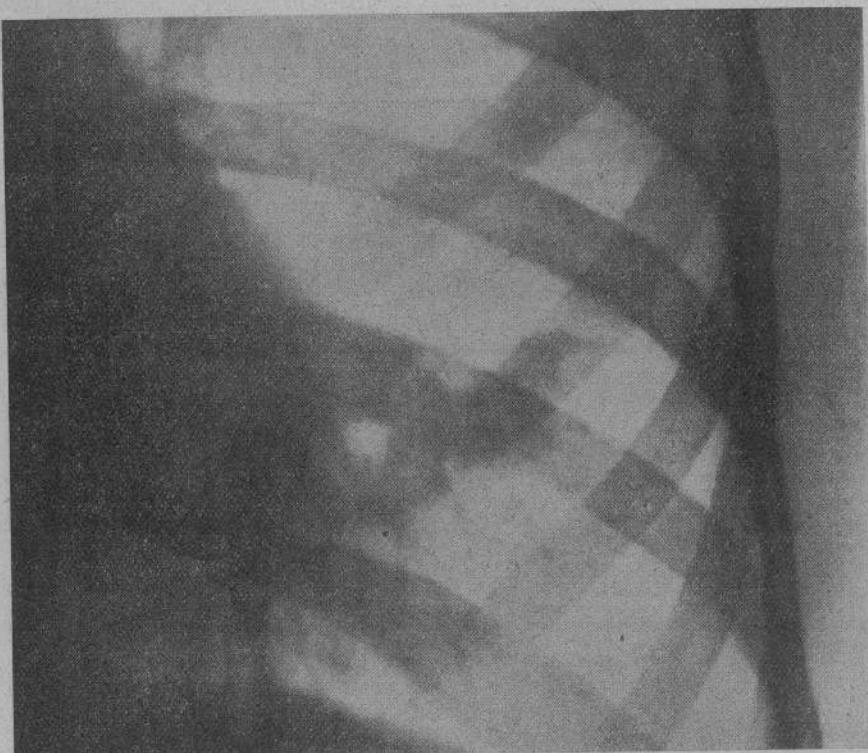


Fig. II.
Particolare del radiogramma precedente.

Come abbiamo accennato precedentemente, la distribuzione topografica dei focolai post-emofitoici è varia. Nei nostri casi, 27 volte è risultata *bilaterale*, 9 volte *omolaterale* rispetto al focolaio primitivo. Mai abbiamo riscontrato una disseminazione esclusivamente controlaterale, come ha notato invece il GUNELLA (30 % dei casi) e come capita frequentemente di rilevare nelle lesioni tubercolari bronco-emboliche non consecutive ad emottisi (FLEISCHNER, CARDIS, BERNOU, CARRIÈRE, VAQUETTE, ecc.).

L'estensione del processo tubercolare in 12 casi è stata *circoscritta* (per lo più alle basi), mentre negli altri 24 pazienti interessava o un *intero campo polmonare* (dall'apice alla base) o addirittura *tutti e due i campi polmonari*. In due casi abbiamo potuto riscontrare i focolai secondari nella *lingula*, illustrati da OMODEI ZORINI e alla cui conoscenza ha portato un recente contributo patogenetico e anatomo-patologico il MARZO, (v. figura I e II).

Analogamente alla distribuzione dei focolai, il *reperto radiologico del polmone* dopo un'emottisi è vario. In assenza di focolai post-emofitoici esso può essere del tutto negativo. D'HOUR, infatti, ha dimostrato, anche speri-

mentalmente che il sangue versatosi nel polmone non dà immagini radiografiche. Invece, secondo V. MARAGLIANO, alcune volte sarebbe possibile riscontrare, anche prima dell'episodio emoftoico, una fine punteggiatura diffusa in tutto l'ambito polmonare, che ricorda la disseminazione miliare a piccoli noduli.

Tale quadro persiste anche a distanza di settimane dall'emottisi e sarebbe dovuto — secondo l'A. — a una *congestione attiva* del sistema vascolare, dipendente dalle tossine elaborate nel focolaio tubercolare.

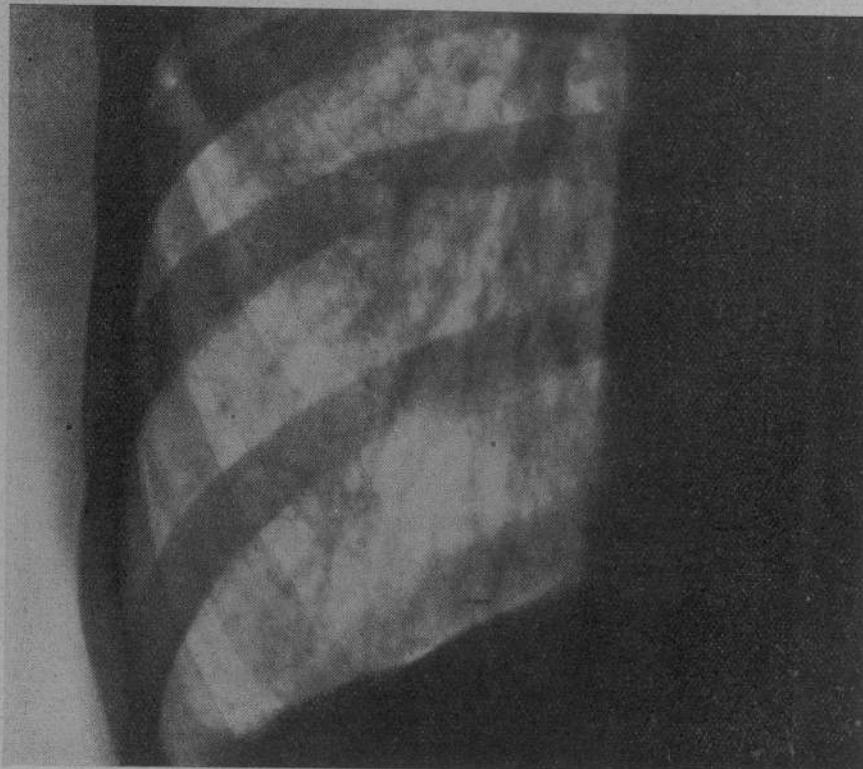


Fig. III.
Tipiche immagini a spiga di grano.

Nel collasso massivo del polmone si osserva una opacità spiccata, completa e uniforme, a carico di uno o più lobi polmonari, con segni di retrazione della zona colpita (attrazione mediastinica, innalzamento dell'emidiaframma, ecc.). Il controllo radiologico ulteriore dimostra assai spesso il progressivo rischiaramento dell'ombra massiva, dall'ilo alla periferia o da questa verso l'ilo.

Nei 36 soggetti da noi studiati non abbiamo mai riscontrato la punteggiatura diffusa di MARAGLIANO, né il collasso massivo.

I focolai acinosi post-emoftoici danno una immagine radiografica che il compianto CERUTTI definì *a spiga di grano*. L'asse è rappresentato dal bronco o dal bronchiolo; i chicchi dai piccoli focolai. Questo disegno radiografico trova pieno riscontro nelle immagini broncografiche in seguito a instillazione endotracheali di oli iodati. (v. figura III).

L'aspetto radiologico dei focolai acino-nodosi o bronco-pneumonici non differisce gran che da quello anatomico, con le caratteristiche immagini a trifoglio, a rosetta, a margherita. Un interessante raffronto anatomo-radiologico su questi focolai è stato istituito da OMODEI ZORINI, SCORPATI e CERUTTI. Bisogna ricordare, a tal proposito, che la confluenza radiologica è sempre maggiore di quella anatomica, poichè sulla lastra vengono riprodotte in un piano unico le immagini appartenenti a piani multipli. (v. figura IV, V, VI).

Altra immagine radiologica del polmone emoftoico è quella che richiama la *forma miliarica a grossi nodi*, alla cui conoscenza ha portato, in Italia, valido contributo il SALOTTI (v. figure VII e VIII).

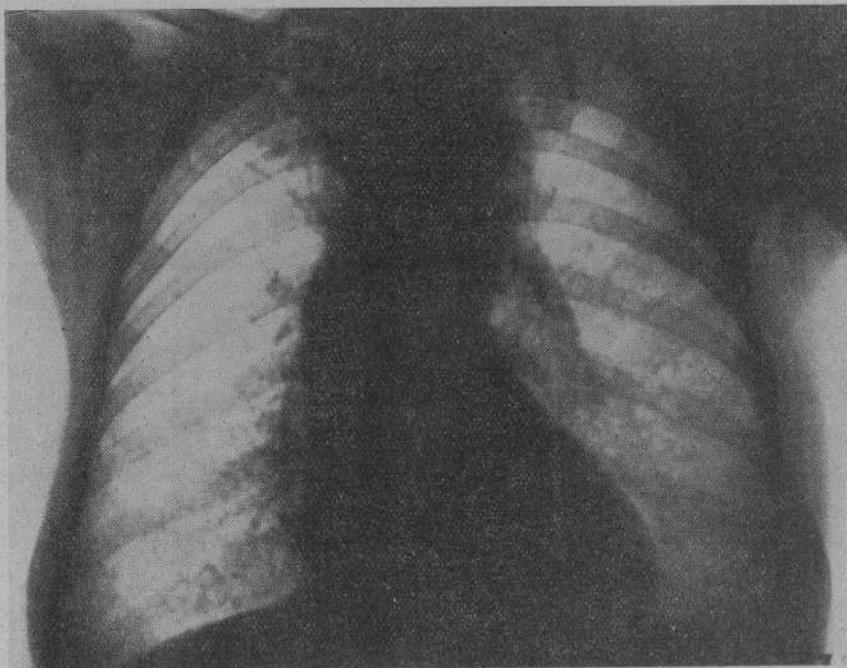


Fig. IV.

Focolai acinosi post-emoftoici bilaterali prevalenti a S.

L'ulteriore evoluzione di questi focolai acino-nodosi o bronco-pneumonici produce una modificazione del quadro radiologico: si assiste, cioè, alla graduale comparsa di zone iperchiare, di varia grandezza, di forma grossolanamente rotondeggiante, con il tipico aspetto della *mollica di pane*. La tendenza regressiva, cronicizzante dei focolai darebbe, invece, l'immagine a *nido d'ape* o a radiatore *di automobile*. Talora, però, si ha il rischiaramento completo del campo polmonare (v. figura IX).

Nei nostri infermi il reperto radiologico più frequente è stato quello dei focolai acinosi e acino-nodosi (27 casi). Parecchie volte abbiamo anche riscontrato la spiga di grano descritta da CERUTTI. In 9 casi l'aspetto radiologico ricordava la miliare a grossi nodi. In questo quadro predominante abbiamo poi riscontrato ben 21 volte immagini da riferire a processi evolutivi.

QUADRO CLINICO ED ESITI.

Il quadro clinico della tubercolosi post-emoftoica è diverso, a seconda della forma anatomo-clinica del focolaio, donde si è originata l'emottisi, e della estensione e della evoluzione dei focolai secondari.

La disseminazione post-emoftoica si osserva soprattutto presso soggetti giovani con lesioni polmonari recenti ed evolutive, o con lesioni cavitarie il



Fig. V.

Focolai acino-nodosi post-emoftoici con immagini a spiga di grano, secondari a infiltrato sottoclavare D. cavernizzato.

cui inizio clinico è stato insidioso e in cui, molte volte, soltanto l'emottisi ha permesso di porre la diagnosi.

L'emottisi è di variabile entità, unica o ripetuta.

Per ciò che riguarda la lesione polmonare primitiva, abbiamo riscontrato nei nostri casi i seguenti dati :

1. — *Forme essudative recenti* : 20 casi :
 - a) infiltrati tisiogeni : 13 ;
 - b) lobiti : 6 ;
 - c) broncopolmoniti caseose : 1.

II. — *Forme apicali*: 7 casi:

- a) forme cirrotico-cavernulari: 2;
- b) forme micronodulari: 5.

III. — *Forme miliariche circoscritte*: 3 casi:

IV. — *Tisi cronica*: 6 casi.

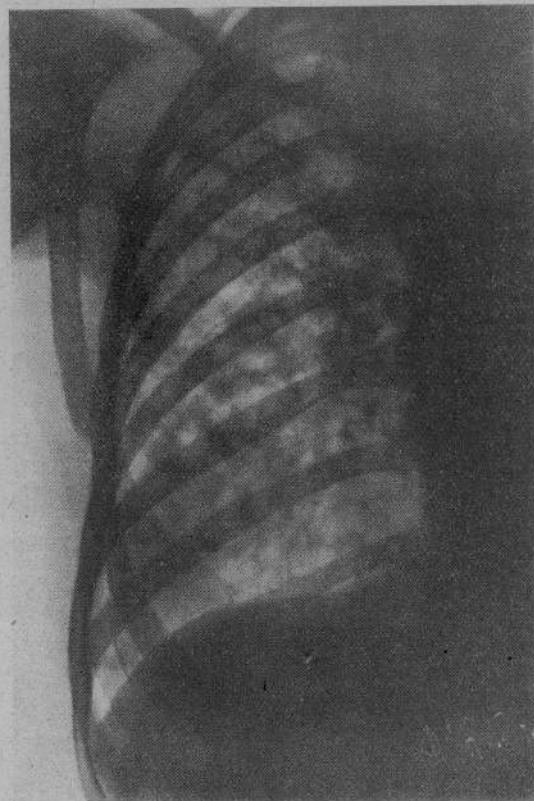


Fig. VI.

Focolai post-emoftoici acino-nodosi confluenti (broncopneumonici), secondari ad antica lobite superiore D. cavernizzata e retratta.

Su 36 casi, cioè, ben 20 volte la lesione primitiva era rappresentata da un quadro clinico-radiografico di tubercolosi essudativa recente, 7 volte da lesioni apicali, 3 volte da miliari croniche e 6 volte da tisi croniche. In base a questi dati si rileva subito la notevole prevalenza di disseminazioni post-emoftoiche in soggetti con lesioni essudative recenti, rispetto a quelle riscontrate in individui con forme di tubercolosi produttiva o di tisi cronica. Risultati che collimano abbastanza con quelli riportati da GUNELLA che trova 43 casi di disseminazione post-emoftoica su 74 soggetti con forme di tubercolosi con prevalenza della componente essudativa, rispetto a 15 casi su 38 nelle forme con prevalenza della componente produttiva.

Bisogna pure mettere in giusta evidenza che concordemente a quanto è stato già dimostrato da numerosi AA. a proposito delle emottisi di allarme

(e soprattutto da MICHELI e LUPO, da MAESRI e BERNABÒ SILORATA, da GUNELLA e da noi stessi) anche nei nostri casi figura molto spesso come punto di partenza dell'omoftoe un *processo ulcerativo*. Tale rilievo è stato fatto pure dal VAQUETTE che ha pubblicato un recente studio sulla «tubercolosi polmonare aerogena d'estensione», comprendendo sotto questo titolo le varie lesioni tubercolari bronco-emboliche dovute ad aspirazione endobronchiale di espettorato, di sangue emofitoico o di pus pleurico.

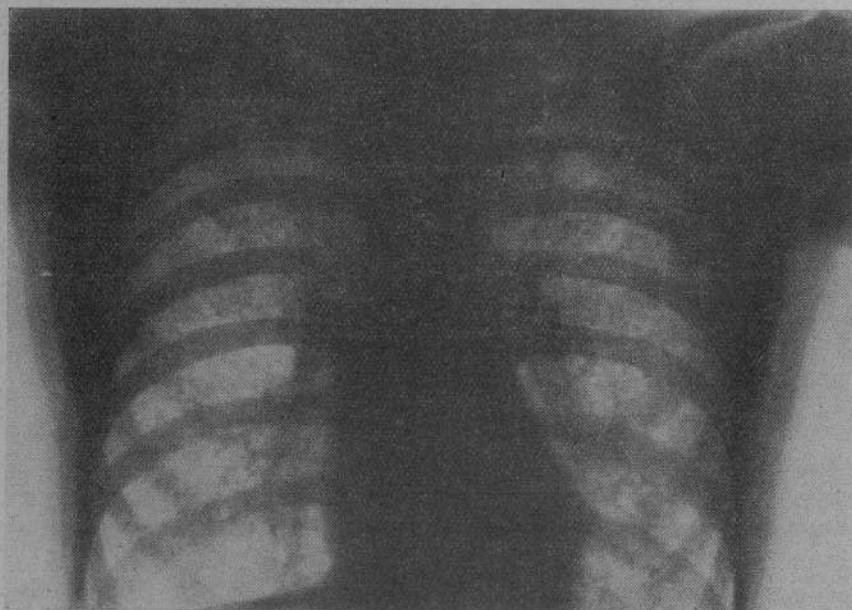


Fig. VII.

Disseminazione post-emoftoica a tipo pseudo-miliarico.

Tra i sintomi clinici di maggior rilievo nella tubercolosi da bronco-aspirazione post-emoftoica figura la *febbre*. Infatti se ogni emottisi è per lo più seguita dalla comparsa o dalla esacerbazione della febbre, questa, nella maggior parte dei casi, si risolve o ritorna ai valori primitivi nello spazio di qualche giorno. La persistenza, perciò, di un processo febbrile iniziatosi o riacutizzatosi dopo una emottisi è un segno che, già da solo, ci consente di sospettare l'instaurarsi di focolai bronco-aspirativi. Talora la febbre compare a distanza di qualche giorno dell'emoftoe.

In quasi tutti i nostri infermi l'emottisi è stata seguita da innalzamento più o meno duraturo della curva termica: discreto in alcuni casi, cospicuo in altri.

La *tosse* che, come abbiamo già riferito, non è mai mancata nei nostri pazienti durante l'episodio emofthoico, persiste a lungo quando si impiantano focolai bronco-aspirativi e soprattutto quando questi evolvono verso la broncopolmonite. Il malato presenta, in alcuni casi, *subcianosi* ai pomelli, alle labbra e al lobo degli orecchi. Il *respiro* è *superficiale e frequente*, spesso inuguale. Il *polso* è *piccolo, molle, anch'esso frequente*.

L'esame clinico del torace non è sempre molto significativo. A parte i segni propri al focolaio primitivo, esso, in generale, mette in evidenza, come postumi dell'emottisi: la *diminuzione dell'escursione respiratoria* dal lato colpito; l'*ipofonesi* diffusa o circoscritta alle *zone posteriori basilari* ove con maggiore frequenza è stata aspirata buona parte del sangue; l'*indebolimento*



Fig. VIII.
Particolare del radiogramma precedente.

più o meno notevole del *murmure vescicolare* che assume sovente un *carattere aspro*; in una zona circoscritta, per lo più alta, *ronchi* o *rantoli sottocrepitanti* che talora si ascoltano solo durante l'emottisi e che possono indicare il probabile punto di partenza del sangue emesso; *rantoli a medie e grosse bolle* più o meno numerosi nelle parti basse del polmone o in tutto l'ambito, espressione dell'ingombro delle vie bronchiali da parte del sangue aspirato.

Molte volte, però, l'esame obbiettivo è *muto* o, tutto al più, non mette in evidenza che i sintomi relativi al focolaio primitivo.

Al *collasso massivo del polmone* corrisponde un quadro sintomatico caratterizzato da *sensio di costrizione e dolore pectorale* a un emitotorace, *tosse, dispnea, cianosi, tachicardia*. Osservativamente si riscontra *ipofonesi* o *ottusità massiva* su tutto o su una parte di un emitotorace, *respiro debole* o *respiro bronchiale tubarico*, ecc.

Nella maggioranza dei nostri casi il reperto semeiologico è stato positivo. Qualche volta, però, non si è riscontrata che una lieve asprezza del re-

spiro. Mai, d'altra parte, si è osservato — come dicevamo — il quadro del collasso massimo del polmone.

La sintomatologia clinica, pertanto, può presentare notevoli variazioni fino a ridursi a pochi e lievi segni funzionali o fisici. Quello che importa, però, è la evoluzione della forma morbosa. Infatti, mentre in una parte dei casi l'insieme delle alterazioni va regredendo fino alla totale scomparsa, nelle forme di bronco-polmonite caseosa disseminata o confluente, gli infermi si aggravano progressivamente e, a distanza variabile di tempo, vanno per lo più incontro alla morte, a meno che non sia possibile attuare una efficace terapia collassante.

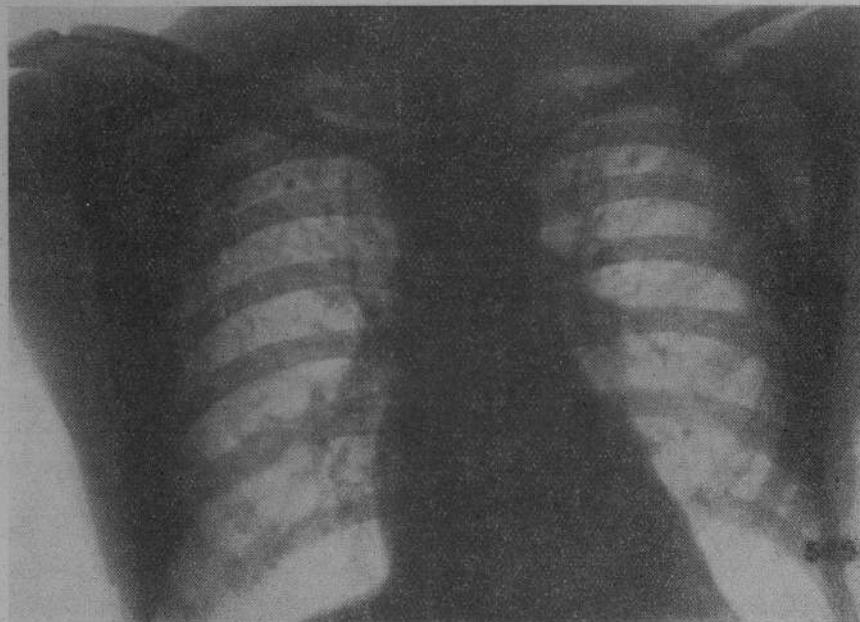


Fig. IX.

Lo stesso caso di cui alle figure VII e VIII. I focolai post-emoftoici sono regrediti e al loro posto sono comparse zone iperchiare, rotondeggianti che ricordano la «mica panis».

Nei riguardi dell'esito, ecco quanto abbiamo riscontrato nei pazienti oggetto del presente studio :

guarigione a distanza	N. 4
miglioramento	" 1
condizione stazionaria	" 5
peggioramento	" 10
morte	" 13
esito incerto	" 3

Da queste cifre si ricavano elementi indiscutibili per affermare tutta la grave importanza che assumono le vere disseminazioni tubercolari post-emoftoiche. Esse, molte, volte, trasformano in irreparabile un quadro clinico suscettibile di guarigione. Ciò dovrebbe essere di mònito a tutti i temporeggiatori che di fronte a una manifestazione essudativa acuta di tubercolosi

polmonare (ad es: l'infiltrato tisiogeno) anzichè iniziare tempestivamente una terapia attiva, preferiscono la cosiddetta « attesa armata » nella speranza di una regressione spontanea del processo morboso [

Ben diverso è il quadro clinico e l'evoluzione delle forme broncopneumoniche aspecifiche che volgono quasi sempre a guarigione con regressione quasi completa del reperto radiologico, anche quando esso era imponente per quantità di noduli ed estensione a buona parte dei lobi polmonari inferiori.

CONSIDERAZIONI E CONCLUSIONI.

Dal complesso dei dati fin qui riportati si possono ricavare le seguenti considerazioni conclusive :

1º l'impianto di focolai polmonari post-emoftoici nel decorso della tubercolosi polmonare è fortunatamente una evenienza piuttosto rara. Noi l'abbiamo riscontrata nel 18 % dei casi di tubercolosi che avevano presentato evidenti emottisi. E poichè si sa che in media la frequenza dell'emoftoie oscilla intorno al 30-40 % dei casi di tubercolosi polmonare, si è autorizzati a dedurre dalla nostra casistica che su 100 infermi di tubercolosi solo 7 o 8 in media possono presentare focolai broncoaspirativi post-emoftoici di natura tubercolare.

2º nella genesi del fenomeno concorrono molti fattori di cui i più importanti sono rappresentati dalla presenza del bacillo di Koch nel sangue emoftoico, dalla carica bacillare più o meno intensa, dalla violenta broncoaspirazione, dallo stato allergico del soggetto e da sue particolari condizioni di sensibilità o di ricezione, nonché dalla maggiore o minore forza espulsiva della tosse e dalla posizione declive dell'infermo;

3º dal punto di vista anatomo-patologico le manifestazioni tubercolari post-emoftoiche sono caratterizzate da focolai acinosi e acino-nodosi (o di bronco-polmonite caseosa). Tali focolai possono evolvere in modo benigno, ma più spesso tendono a confluire e ad ulcerarsi;

4º il quadro radiologico è rappresentato da disseminazione di piccole ombre non uguali, a trifoglio, a rosetta, a spiga di grano. L'ulteriore evoluzione si rende manifesta con le tipiche immagini di mollica di pane. Altre volte il quadro radiologico ricorda quello della tubercolosi miliare a grossi nodi;

5º il reperto clinico della tubercolosi post-emoftoica varia col variare della forma anatomo-clinica del focolaio donde si è originata l'emottisi e a seconda della estensione ed evoluzione dei focolai secondari. Lo stato generale del paziente che si aggrava in seguito a un'emoftoie e tale rimane per più giorni, dovrà farci sospettare, anche in assenza di manifestazioni obbiettive a carico del torace, la comparsa di focolai broncoaspirativi;

6º le disseminazioni tubercolari post-emoftoiche si verificano con maggiore frequenza nei processi cossudativi recenti della tubercolosi polmonare (infiltrato precoce, lobite, bronco-polmonite caseosa) ed in questi casi hanno più spiccata tendenza alla evoluzione maligna; ma possono anche riscontrarsi in tutte le altre forme di tubercolosi polmonare;

7º la prognosi della tubercolosi polmonare da broncoaspirazione post-emoftoica deve essere sempre molto riservata. Su 36 casi in cui abbiamo cercato l'esito a distanza di tempo, variabile da 2 anni a 5 anni, solo 4 volte abbiamo potuto constatare una guarigione clinica efficiente e una volta un certo miglioramento.

RIASSUNTO

Dallo studio di 36 casi di tubercolosi polmonare con focolai da bronco-aspirazione post-emoftoica gli AA. traggono materia per illustrare la frequenza, i diversi fattori patogenetici, gli aspetti anatomici e radiologici, il quadro clinico e gli esiti a distanza delle localizzazioni polmonari secondarie a emottisi.

RÉSUMÉ

De l'étude de 36 cas de tbc. pulmonaire avec foyers de bronco-aspiration posthemophtoïque les AA. tirent matière pour illustrer la fréquence des divers facteurs pathogènes les aspects anatomiques et radiologiques, le cadre clinique, et les conséquences lointaines des localisations pulmonaires secondaires à hemophytose.

ZUSAMMENFASSUNG

Verff. untersuchten 36 Fälle von Lungentuberkulose mit posthemophtoischen durch Bronchusaspiration hervorgerufenen Herden und beschreiben die Häufigkeit, die verschiedenen pathogenetischen Faktoren, die anatomischen und röntgenologischen Erscheinunge, das klinische Bild und die Fsrnresultate der, nach Hemophptoe einsetzenden Lungenlokalisatoren.

SUMMARY

From the study of 36 cases of pulmonary tuberculosis with foci from post-hemoptysis broncho-suction, the authors draw material to illustrate the frequency, the different pathogenetic factors, the anatomical and radiological aspects, the clinical picture and the remote results of the pulmonary localizations secondary to hemoptysis.

RESUMEN

Del estudio de 36 casos de tuberculosis pulmonar con lesiones de bronco-aspiración post-emoftoica, los autores ilustran la frecuencia, los diversos factores patogenéticos, los aspectos anatómicos y radiológicos el cuadro clínico y los éxitos a distancia de las localizaciones pulmonares secundaria, a demoptisis.

BIBLIOGRAFIA

- ASCHOFF. --- Trattato di Anatomia Patologica, UTET, 1930.
 AUSTRIAN e WILLE. --- « Am. Rev. of Tub. », 1926.
 BERNARD e THOYER. --- « Revue de la tub. », 1932.
 BERNOU. --- « Revue de la tub. », 1930.
 BENEDETTI. --- « Arch. di Pat. e Clin. Med. », 1934.
 BIESTA. --- Correlazione al VI Congresso contro la t. b. c., 1937.

- BEZANÇON e BRAUN. — « Bull. mens. de la Soc. Etud. Scient. Tub. », 1924.
- CARDIS. — *Revue de la tub.*, 1928.
- CLARISSÉ. — *Tesi di Nancy*, 1934.
- CONSTANTINI e REDAELLI. — Atlante anatomo-radiologico della t. b. c. polmonare. Bologna, Stab. Tip. Riuniti., 1933.
- D'AMATO. — Emottisi, tosse espettatorato in DEVOTO. Trattato della t. b. c. Vallardi ed., 1931.
- D'HOUR. — « Journ. des. sc. méd. de Lille », 1933.
- FERRARA. — Tesi di specialità. Istituto Forlanini, Roma, 1931.
- FICI. — L'emottisi nel Trattato di Wassermann : La tisiologia del medico pratico, 1935.
- GUNELLA. — « Annali Istituto Forlanini », 1938.
- KARNOT, LAFITTE e BONS. — « Bull. et mem. Soc. méd. Hop. de Paris », 1936.
- LE SEAC'H. — *Tesi di Parigi*, 1936.
- MACCONE. — *Tesi di specialità*. Istituto Forlanini, Roma, 1935.
- MARZO. — « Annali Istituto Forlanini », 1938.
- MICHELI e LUPO. — La tubercolosi polmonare nel Trattato di Medicina Interna di CECONI e MICHELI, ed. « Minerva med. », 1937.
- OMODEI ZORINI. — « Annali Istituto Forlanini », n. 12, 1937.
- OMODEI ZORINI, SCORPATI, CERUTTI. — Atlante anatomo-radiologico della tubercolosi polmonare. Danesi, ed., Roma, 1935.
- SANGUINO e VALENTINI. — « Sanatorium », 1938.
- VAUQUETTE. — Les lésions pulmonaires tuberculeuses aérogenes d'extension chez l'adulte. Arras, 1937.
- WEIL. — *Tesi di Parigi*, 1912.

58763

~~334706~~

