

Mboc B70/25

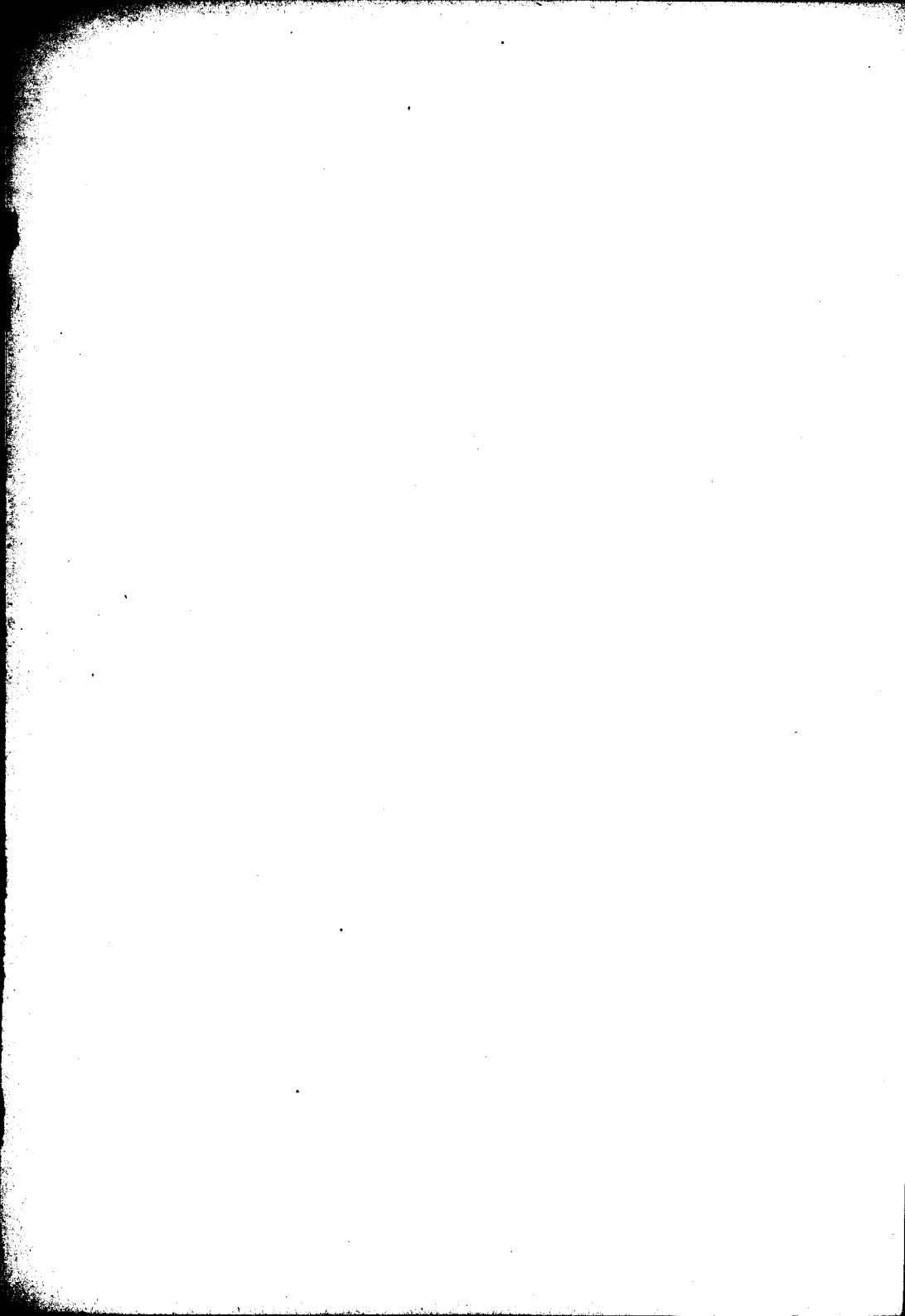
251

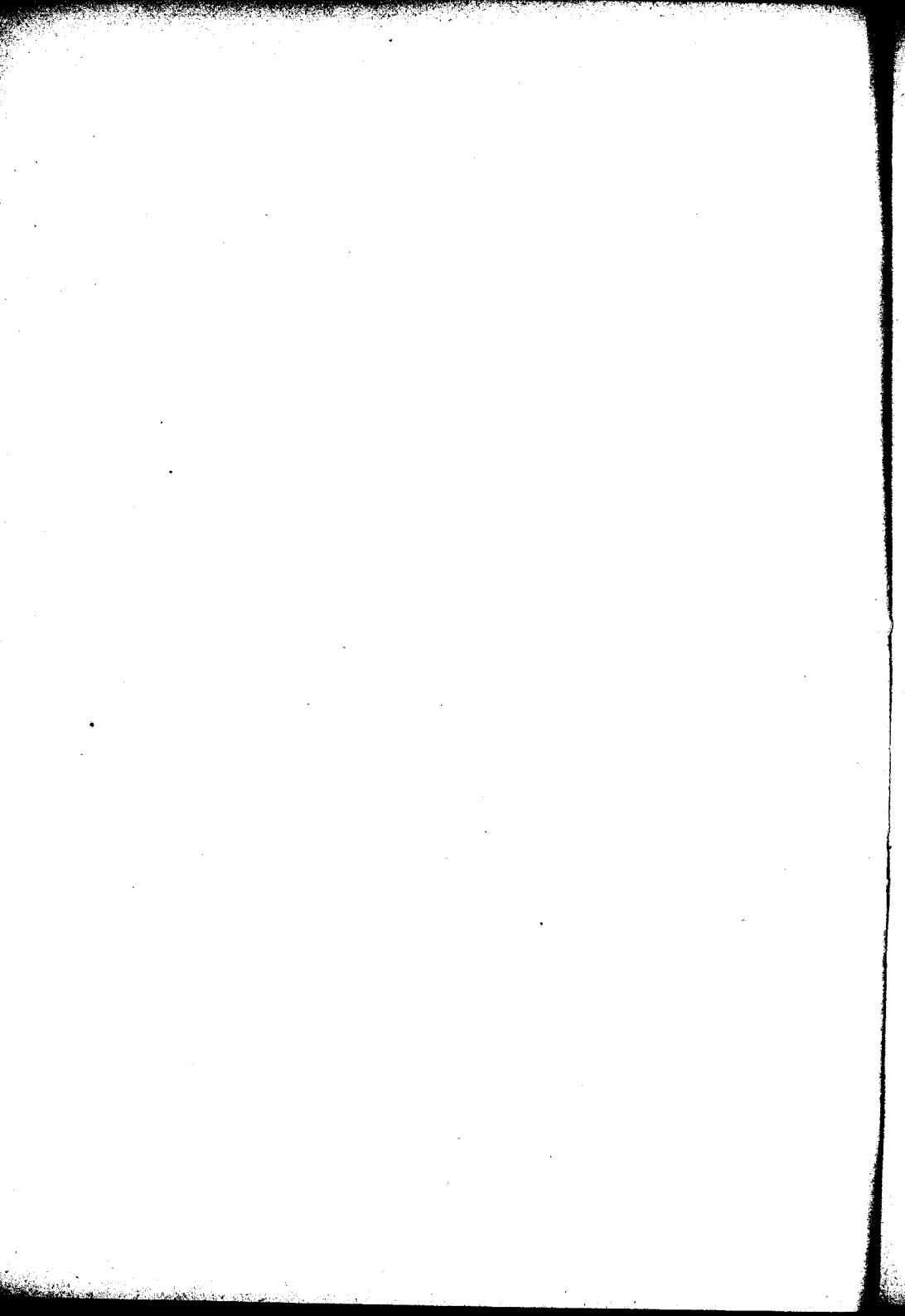
PROF. GIUSEPPE DADDI



Rilievi e considerazioni sulla patogenesi  
delle sierositi tubercolari

ESTRATTO DA "MEDICINA E BIOLOGIA", - VOL. VI, 1945





PROF. GIUSEPPE DADDI

Rilievi e considerazioni sulla patogenesi  
delle sierositi tubercolari

---

*ESTRATTO DA "MEDICINA E BIOLOGIA" - VOL. VI, 1943*

---

ROMA - TIP. DEL. SENATO DEL DOTT. G. BARDI

GIUSEPPE DADDI

RILIEVI E CONSIDERAZIONI SULLA PATO-  
GENESI DELLE SIEROSITI TUBERCOLARI

**C**ON il progredire degli studi sulla patogenesi della tbc. nell'uomo si è approfondita anche la conoscenza della tubercolosi delle sierosi in alcuni suoi particolari aspetti, che è opportuno illustrare brevemente in quanto contribuiscono all'interpretazione della patogenesi di questa localizzazione tubercolare nelle sue diverse sedi.

I. - LA PLEURITE ESSUDATIVA NELLE FASI DELL'INFEZIONE TBC.

La sierosa più frequentemente colpita dall'infezione tbc. è la pleura. Se molte volte la lesione pleurica decorre silente o con la scarsa sintomatologia di una pleurite secca, in un buon numero di casi essa, per l'imponenza del processo flogistico e dei sintomi subiettivi ed obiettivi che l'accompagnano, provoca una vera e propria malattia a grande evidenza clinica: la pleurite essudativa. Sulla natura tubercolare della enorme maggioranza delle pleuriti non può esservi dubbio: le ricerche biologiche la documentano in modo sicuro. A parte le ricerche batteriologiche il cui limitato valore è stato da noi recentemente discusso e che pur tuttavia danno percentuali di positività per il b. Koch nel 30-80 % circa dei liquidi pleurici (58,33 % nelle indagini di Daddi e Spina [1]), hanno valore decisivo le ricerche di Cattaneo e Mariani [2] che trovano le proteasi specifiche di difesa per i prodotti tubercolari nel 97 % degli individui affetti da pleurite essudativa cosiddetta primitiva.

Posta per certa la natura tubercolare della quasi totalità delle pleuriti essudative, importava studiarne i rapporti con l'evoluzione dell'infezione tubercolare. In seguito alle osservazioni di Ranke che pose la pleurite essudativa fra le manifestazioni del periodo secondario, si asserisce che la pleurite essudativa può comparire in ciascuno dei tre periodi di Ranke, però con maggiore frequenza ed evidenza clinica nel periodo secondario.

Dopo una serie di lavori (fra i quali citiamo solo quelli di Steinert, Mummé, Capaldo, Carellas), Liebermeister [3] dal punto di vista soprattutto clinico e Giese [4] da quello anatomico cercano recentemente di dare un quadro completo e di chiarire il meccanismo patogenico delle varie forme di pleuriti essudative. Secondo Liebermeister si avrebbero: 1° pleurite essudativa durante il periodo acuto dell'infezione primaria dovuta ad una propagazione per contiguità del processo tubercolare dal polmone alla pleura; 2° pleurite essudativa bacillifera immediatamente successiva al periodo acuto dell'infezione primaria: anche in questo caso si tratta di propagazione della pleura del processo parenchimale; 3° pleurite essudativa abacillifera, che insorge dopo un periodo di apparente quiescenza del complesso primario: questa pleurite sarebbe espressione di ipersensibilità e viene definita dal Liebermeister come disergica; 4° pleurite essudativa nel corso di una tubercolosi terziaria, espressione di tubercolosi pleurica locale in corrispondenza dei focolai polmonari; 5° pleurite essudativa parapneumotoracica; 6° pleurite essudativa reumatica.

Giese conferma sostanzialmente la suddivisione di Liebermeister, pur mettendo in dubbio che già durante lo sviluppo dell'infezione primaria si possa avere la pleurite e ciò perchè mancherebbe in tale periodo un fattore essenziale alla produzione del versamento: l'allergia. Giese riconosce quindi: 1° pleurite essudativa immediatamente successiva ad un'infezione primaria recente; 2° pleurite essudativa per reviviscenza del complesso primario (quasi esclusivamente dei focolai ghiandolari); 3° pleurite essudativa nel corso di tubercolosi polmonare:

- a) con reviviscenza di focolai apicali;
- b) con recenti gittate essudative;
- c) durante il trattamento pneumotoracico.

Valendoci di una numerosa casistica (circa 400 ammalati) accuratamente studiati dal punto di vista clinico, batteriologico ed immunologico, abbiamo a nostra volta [5] preso in considerazione le pleuriti essudative cosiddette primitive in rapporto alle fasi della infezione tubercolare, distinguendole come segue:

1° *Pleurite da infezione primaria.*

2° *Pleurite essudativa immediatamente postprimaria o subprimaria:*

a) per reazione allergica attorno a lesioni pleuriche della componente parenchimale o alla componente ghiandolare (cosiddetta infiammazione collaterale);

b) per impianto pleurico di focolai da generalizzazione precoce

3° *Pleurite allergica del II periodo di Ranke:*

a) pleurite da flogosi allergica circumfocale a piccole lesioni pregresse subpleuriche o pleuro-parenchimali;

b) da disseminazione ematogena recente per lo più inapparente nei polmoni;

c) da propagazione pleurica di un'infiammazione perifocale attorno a gangli ilari.

4° *Pleurite essudativa concomitante a lesioni tubercolari polmonari postprimarie in atto:*

a) in corso di tubercolosi polmonare od extrapolmonare per variazione della reattività allergica (pleurite allergo-disergica);

b) tubercolosi della pleura.

5° *Empiema isolato.*

Troppo lungo sarebbe esporre dettagliatamente i caratteri anatomico-radiologico-clinici che valgono a distinguere le diverse forme di pleurite, per l'esposizione dei quali rimandiamo alle pubblicazioni citate ed in particolare alla nostra.

È opportuno tuttavia soffermarsi sulle pleuriti che accompagnano l'infezione primaria e che, poco conosciute, adesso vanno facendosi sempre più frequenti anche nell'adulto.

**I. — PLEURITE ESSUDATIVA CONTEMPORANEA ALL'INFEZIONE PRIMARIA  
PER ESTERIORIZZAZIONE PLEURICA DEL FOCOLAIO PRIMARIO.**

Nella maggioranza dei casi la pleurite essudativa è una manifestazione tubercolare post-primaria delle prime fasi del cosiddetto periodo secondario di Ranke. Però, essa può insorgere anche durante l'attività del complesso primario sia nel bambino che nell'adulto, nel quale l'infezione primaria, cosiddetta infezione primaria tardiva, oggi sappiamo non essere rara. Per quanto anche in passato si fossero descritti casi di tubercolosi recente caseosa in adulti senza traccia di lesioni pregresse, è dopo le pubblicazioni di Heimbeck, di Ragnotti, di Beitzke, ecc. che l'attenzione dei ricercatori si volge su l'infezione primaria tardiva e se ne moltiplicano i reperti (Terplan [6]), in particolar modo fra studenti, personale di assistenza medica e soldati (Troisier Bariety e Nico [7]). Ciò non fa meraviglia poichè è noto come fra popolazioni anche civilizzate, una buona percentuale di individui raggiunge l'età adulta senza aver subito il contagio tubercolare, secondo quanto risulta dalle accurate indagini tubercoliniche eseguite soprattutto in Scandinavia e in America.

Certamente, l'indice di morbidità è diverso da paese a paese ed è perciò che, ad esempio, in Svizzera fra i 18 ed i 30 anni il 72 % della popolazione ha già subito il contagio tubercolare (Uehlinger e Blangley), mentre in Oslo alla stessa età solo nel 47 % si troverebbero tracce dell'infezione (Frimann-Dahle e Waaler). In Italia non si posseggono dati molto ampi in proposito, ma è da ritenere che oggi un buon numero di individui specialmente rurali, arrivi verso i 20 anni senza tubercolizzarsi, incontrando i primi contagi proprio durante il servizio militare. È appunto fra i giovani alle armi che in Italia potrebbero accertarsi facilmente numerose infezioni primarie; ed infatti Daddi e Montanini [8] su 60 militari deceduti per tubercolosi nell'Istituto C. Forlanini hanno constatato, in base ai dati clinico-radiologico-anatomici, il 21 % di infezioni a tipo primario ad andamento evolutivo.

Anche Torelli [9] trova radiologicamente il 17 % circa di infezioni primarie su 206 militari.

Nel nostro studio fra i giovani militari ricoverati, abbiamo potuto osservare alcuni casi nei quali, pur mancando la constatazione della insorgenza di una reattività tubercolinica prima assente, i reperti clinico-radiologici ed anatomo-patologici, ci hanno dato la sicurezza di trovarci di fronte ad infezioni primarie dell'adulto, parte delle quali ad andamento progressivo, con generalizzazione precoce. La possibilità che nei bambini insorgano delle pleuriti essudative durante il periodo primario, in rapporto allo sviluppo del complesso primario nelle sue componenti parenchimali e glandolari, trovasi ormai asserita anche nei trattati (Majerhofer [19]) e viene sempre nuovamente confermata (Accorimboni [11]).

D'altro lato anche nell'adulto l'infezione primaria tardiva può essere causa di pleurite essudativa come risulta da numerose pubblicazioni (Hamburger; Courcoux ed Alibert; Accorimboni loc. cit., ecc); Vajda [12] parla addirittura di una infezione primaria tardiva del giovane adulto a 3 componenti: parenchimale, ghiandolare e pleurica. Come abbiamo visto, l'esistenza della forma di pleuriti in parola viene messa in dubbio da Giese, in quanto nel periodo di sviluppo del complesso primario non si sarebbe ancora maturato lo stato di reattività allergica che costituirebbe la condizione necessaria per il manifestarsi dei fenomeni essudativi: non si deve dimenticare, però, che pur essendo la reattività allergica con i suoi fenomeni vasomotori il fattore principale di vasti fenomeni essudativi, questi tuttavia sono sempre presenti in qualsiasi lesione tubercolare, sia pure in misura più o meno grande, in quanto legati all'azione tossica del *b. Koch*. Perciò, come è noto, anche nel focolaio primario si hanno fenomeni essudativi ed è quindi ammissibile che, quando il focolaio stesso arrivi alla pleura, vi produca una eruzione infiammatoria essudativa, la portata e le conseguenze della quale staranno in proporzione all'entità della lesione pleurica. In altre parole, l'essudazione non è solo funzione della reattività allergica ma anche dell'importanza, grandezza ed attività dei focolai tubercolari. Inoltre, e questo è un punto fondamentale, non si dimentichi che l'impianto, lo sviluppo e l'evoluzione delle eventuali lesioni pleuriche da focolaio primario richiedono del tempo, al termine del quale l'allergia tubercolare assente all'inizio può aver avuto modo di farsi presente con le sue caratteristiche reazioni.

Infatti, come abbiamo accennato poco sopra, non si deve pensare che le forme di pleuriti classificate siano destinate a rimanere tali, cioè a conservare immutati i motivi essenziali della loro insorgenza e del loro decorso: nella loro evoluzione esse, e specialmente quelle del periodo primario, sono destinate a ricevere il vario apporto delle mutabili situazioni anatomico-patologiche locali e generali e dello stato di reattività organica continuamente evolventesi. Non deve meravigliare, quindi, che la reattività allergica si renda evidente a pleurite iniziata, contribuendo magari con la sua comparsa ad accrescere la fenomenologia di questa. Certamente è difficile constatare casi in cui sia evidente l'esteriorizzazione pleurica del focolaio primario con conseguente pleurite essudativa; tuttavia in base ai reperti di altri AA. ed ai nostri, siamo convinti che tale eventualità possa verificarsi ed essere la causa di versamenti pleurici, dal momento che la compartecipazione pleurica all'infezione primaria è evenienza assai più frequente di quello che non si creda. Poichè nell'infezione primaria la pleura è frequentemente interessata, appare logico domandarsi perchè così spesso il processo infiammatorio si limiti alla essudazione fibrinosa e non si abbia una vera e propria pleurite essudativa. I motivi di questa mancata vasta essudazione, oltre all'assenza iniziale di una reattività allergica che possa imprimere un carattere fortemente essudativo alle lesioni pleuriche, sono essenzialmente due: anzitutto, e questo è il motivo più importante, nella maggior parte dei casi la lesione pleurica è di lieve entità, venendo a partecipare solo ai più lontani fenomeni essudativi circumfocali; in secondo luogo, anche quando si verifichi una vera e propria tubercolizzazione della pleura intesa come propagazione e diffusione nella sierosa di un grosso focolaio tubercolare, essa non sempre avviene repentinamente, bensì può essere preceduta da fenomeni essudativi fibrinosi con una conseguente coalescenza dei foglietti pleurici, che delimiterà e racchiuderà il focolaio tubercolare destinato a raggiungere la pleura sulla traccia della precedente infiammazione fibrinosa. L'assenza di versamento può essere spiegata con la mancanza di reattività allergica, ma molto più probabilmente, secondo quanto abbiamo detto poco sopra, è dovuta alla oblitterazione del cavo pleurico causata dai processi fibrinosi che hanno preceduto l'arrivo dei focolai

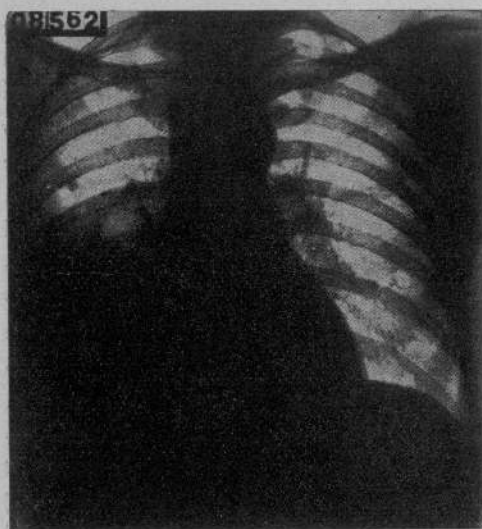


Fig. 1.

te antecedente la malattia, ecc. Riferendoci a quanto abbiamo potuto osservare nei numerosi casi del nostro materiale clinico, queste pleuriti si trovano in individui in grande maggioranza contadini, con anamnesi personale e familiare negativa per la tubercolosi, recentemente chiamati per la prima volta al servizio militare, cioè portati da poco tempo in contatto con inevitabili fonti di infezione, nei quali la pleurite si manifesta pochi mesi dopo l'inizio della vita militare. Gli esami radiologico-stratigrafici, oltre alla assenza di pregresse lesioni

tubercolari alla pleura. Però, non sempre il processo tubercolare rimane rinchiuso entro queste aderenze ed allora si producono pleuriti essudative talvolta saccate entro spazi piuttosto angusti, con possibile trasformazione empiematica. La diagnosi delle pleuriti da propagazione del processo primario si fonda anzitutto su i reperti radiologici, possibilmente stratigrafici, e sulla valutazione dei dati anamnestici: età, professione, genere di vita nel periodo immediatamente

*RILIEVI E CONSIDERAZIONI ECC.*

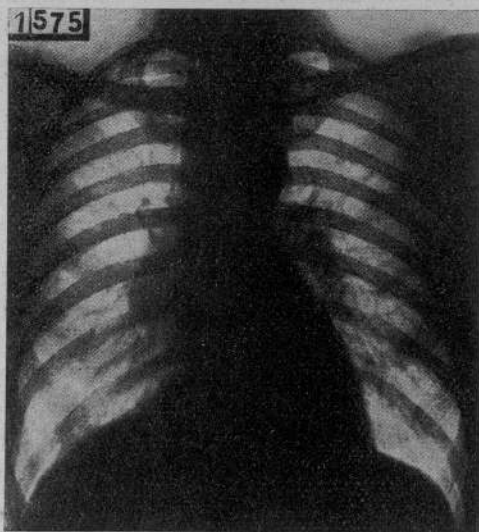


Fig. 2.

tubercolari dimostrano, talora già durante l'esistenza del versamento, talora solo dopo il riassorbimento di questo, la presenza di grosse ghiandole ilari omolaterali e talora anche contro laterali e quasi tumefazioni delle sempre opacità nodulari parenchimali basilari (vedi fig. 1 e 2). L'opacità prodotta dal versamento non ha caratteristiche particolari potendo essere più o meno vasta, delimitata o non, a seconda anche delle aderenze esistenti nel cavo pleurico. Nei casi con pleura libera, il controllo radiologico dopo la prima pneumotoracentesi ci ha fatto ripetutamente constatare un collasso elettivo del polo inferiore del polmone, che si dimostrava inoltre fortemente opaco. Questo reperto che abbiamo osservato solo in qualche caso di pleurite 2<sup>a</sup> e mai in altri tipi di pleurite essulativa pure a cavo pleurico completamente libero, nelle quali il collasso avveniva, invece, in modo uniformemente concentrico all'ilo, portava a supporre che nella parte bassa del polmone esistessero lesioni parenchimali. L'esame stratigrafico confermò in alcuni casi la presenza di grosse immagini nodulari basilari. Per i casi in cui furono accertate solo tumefazioni ghiandolari, la retrazione elettiva basilare può venire riferita ad una preesistente parziale atelettasia del lobo polmonare inferiore, causata dalla compressione esercitata sui bronchi dalle tumefazioni ghiandolari.

Queste pleuriti essulative lasciano spesso alterazioni del cavo pleurico con forti deformazioni del seno costodiaframmatico. Dal punto di vista clinico non offrono particolari caratteristiche: esse, infatti, possono iniziare, sia in modo subdolo che in modo acuto ed avere un decorso febbrile di differente lunghezza, con movimenti termici di varia altezza. Anche la quantità dell'essudato può essere variabile; i b. Koch possono essere presenti nel liquido pleurico ma per lo più in scarso numero; talvolta la ricerca colturale ed in cavia riesce negativa, ma ciò non autorizza a ritenere batteriologicamente negativi i liquidi pleurici. La ricerca del b. Koch con gli opportuni metodi batteriologici può riuscire positiva anche nel contenuto gastrico di un buon numero di questi pleuritici, e, quando il focolaio polmonare abbia andamento evolutivo, anche nell'espettorato. Come sempre in caso di processi tubercolari attivi, la ricerca delle proteasi specifiche è positiva.

Interessanti sono i dati forniti dall'indagine allergometrica tubercolinica: la metà dei casi ha dimostrato reattività cutanea fino ad 1:10.000 mmgr. di MDC ter., cioè relativamente bassa; l'altra metà fra i 1:25.000 ed 1:100.000 mmgr. MDC ter., cioè in campo tubercolare.

Le ragioni di questo differente comportamento dell'allergia in uno stesso gruppo di pleuriti non sono ben chiare e troppo lungo sarebbe discuterne; comunque deve essere tenuto presente che, secondo quanto esponiamo in altra pubblicazione, l'allergia tubercolinica subisce in tutte le forme di pleuriti delle notevoli variazioni di intensità in rapporto all'evoluzione della malattia e quindi il saggio allergometrico è destinato, entro certi limiti, almeno, a dare risultati differenti in rapporto al periodo di malattia in cui viene eseguito.

È ad ogni modo giustificato ritenere che l'allergia non abbia una parte predominante nella patogenesi di questo tipo di pleuriti essudative, nelle quali prevale il fattore anatomico locale.

Per quanto la prognosi delle pleuriti essudative da infezioni primaria sia in genere buona, esse possono tuttavia trasformarsi in empiema per caseosi della pleura; inoltre, e su ciò occorre richiamare l'attenzione, esse possono costituire il primo episodio di quella successione morbosa molto grave e non di rado mortale che è propria delle infezioni primarie ad andamento evolutivo (disseminazione polmonare nodulare, polisierosite, tbc. osteoarticolare, meningite).

## II. - PLEURITE SECCA DA INFEZIONE PRIMARIA.

Il focolaio primario tubercolare polmonare può essere situato oppure estendersi in prossimità della pleura viscerale e provocarvi una flogosi che, se intensa, può essere causa di pleurite essudativa e talora di empiema, se modica può dare la sintomatologia subbiottiva e obbiottiva di una pleurite secca. Il reperto di queste pleuriti da focolaio primario va facendosi adesso più frequente, con il constatato attuale aumentare delle infezioni primarie tardive ed

è quindi opportuno che anche il medico pratico le abbia bene presenti perchè esse svelando un'infezione primaria attiva, permettono di controllarla nella sua evoluzione.

Il quadro clinico della pleurite secca da infezione primaria, per quanto non differisca molto da quello delle altre pleuriti secche, offre tuttavia, spesso, alcune caratteristiche: la sede quasi sempre

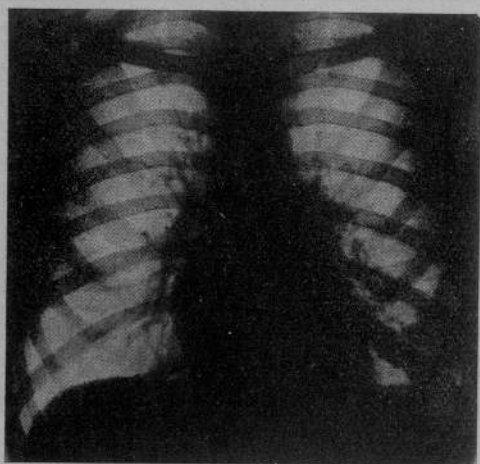


Fig. 3.

latero-basale; uno stato di malessere accentuato; la lunga durata dell'affezione; la fissità del reperto ascoltatorio nel quale si possono anche rilevare piccoli rantoli crepitanti, magari sotto tosse; la presenza di una zona più o meno ipofonetica in corrispondenza della sede dello sfregamento.

Decisivo per stabilire esattamente la diagnosi è l'esame radiologico, che dimostra le lesioni tipiche dell'infezione primaria con reazione pleurica (fig. 3).

Importante ai fini diagnostici è anche la ricerca della sensibilità cutanea alla tubercolina, che in presenza di un complesso primario stabilito ed attivo raggiunge gradi molto elevati.

Le pleuriti secche da infezione primaria, essendo sostenute da una flogosi che persiste a lungo, a differenza delle altre lasciano talora dei reliquati radiologicamente ben evidenti sotto forma di notevole opacità e di marcate deformazioni del diaframma.

Si può pensare, per quanto ce ne manchi una personale esperienza, che anche dalla componente ghiandolare del complesso primario possa propagarsi alla pleura mediastinica un processo flogistico prevalentemente fibrinoso ed essere causa di una pleurite secca mediastinica di difficile diagnosi in vita.

III. — BILATERALITÀ DELLA PLEURITE ESSUDATIVA  
COSIDDETTA PRIMITIVA CLINICAMENTE MONOLATERALE.

RILIEVI E CON-  
SIDERAZIONI  
ECC.

Con grande frequenza la pleurite essudativa clinicamente monolaterale è accompagnata fino dal suo inizio o seguita a breve distanza da questo da lievi o lievissimi fenomeni essudativi nella pleura controlaterale. Tale importante evenienza già prospettata dal Lipari fino dal 1898 (citato da Lucherini) trova la sua definitiva dimostrazione in una serie recente di interessanti lavori radiologi e clinici.

Nel 1928 Palmieri [13], ricercando radiologicamente le *pleuriti a camicia*, osservò in un certo numero di casi di affezioni polmonari acute (polmoniti, broncopolmoniti) la presenza di versamento pleurico a camicia non solo dallo stesso lato, ma anche dal lato opposto a quello dell'affezione polmonare. Analoga immagine a « camicia » controlaterale il Palmieri poté accertare talvolta anche in corso di *pleuriti* essudative dichiarate da un lato e prospettò l'ipotesi che « una presunta pleurite unilaterale sia talora una forma clinica larvata di polisierosite ».

I reperti di Palmieri furono confermati dal Viola [14], da Pincherle e Fanti [15], da Pellini [16], da Migliori [17]. Il Viola attribuì la reazione lamellare controlaterale ad un turgore circolatorio congestizio linfatico sanguigno di natura simpatica, dovuto ad eccitazioni nervose vasomotorie trasmesse simmetricamente da una metà all'altra.

Palmieri (Palmieri e Urbani [18]) ammise l'intervento di un riflesso vasomotorio, secondo Viola come fattore facilitante lo sviluppo di un vero processo infiammatorio pleurico, opinione condivisa da Pincherle e Fanti.

Una più precisa conoscenza della natura del fenomeno e della sua grande frequenza si deve però a Lucherini [19] al quale spetta di aver dimostrato che nell'85 % delle *pleuriti* essudative cosiddette primitive monolaterali esiste nel cavo pleurico controlaterale un *piccolo versamento a carattere infiammatorio*, senza che si abbiano segni clinici e radiologici evidenti di sofferenza della sierosa (da notare che il Lucherini non ha potuto nei suoi casi eseguire il controllo radiografico nella proiezione di Palmieri).

Questo piccolo versamento controlaterale, accertabile mediante puntura esplorativa alla base toracica, preferibilmente all'VIII spazio sull'ascellare o sull'angolo-scapolare, può considerarsi presente per tutto il periodo della pleurite, da pochissimi giorni dopo l'inizio (1-2 dall'insorgenza clinica) fino alla remissione dei sintomi clinici.

Il fatto che già fin dall'inizio clinico di una pleurite essudativa cosiddetta primitiva monolaterale può esistere un versamento controlaterale a carattere decisamente infiammatorio, è molto significativo in quanto conferma il concetto che nella maggioranza dei casi la pleurite essudativa clinicamente primitiva deriva da un'offesa batterica tubercolare largamente disseminata nell'organismo, che si localizza e si rende clinicamente evidente negli organi più recettivi, fra i quali si annoverano appunto le sierose pleuriche e la peritoneale. Con gli studi del Lucherini tale concetto esce definitivamente dal campo delle ipotesi o induzioni o dei reperti saltuari per entrare in quello delle realtà cliniche di ogni giorno e di larga portata.

Convalida tale modo di considerare la pleurite, la sua frequente concomitanza con lesioni peritoniche, sia che queste precedano la pleurite (legge di Godelier) sia che la seguano, essendo o clinicamente evidenti o larvate o silenti (Parmeggiani e Lucchesi [20]): ritorneremo più avanti su questo punto.

Per quanto riguarda la maggiore recettività di una sierosa rispetto alle altre, appare verosimile che essa vada ricercata in uno stato di sensibilizzazione locale, conferitole con molta probabilità da piccole lesioni tubercolari pregresse o in atto degli organi che essa riveste, che favorisce l'impianto dei germi circolanti ed è per buona parte responsabile della reazione essudativa attorno ai focolai che si sviluppano, essudazione che porta alla costituzione di un versamento più o meno abbondante.

Nonostante che la pleurite controlaterale silente passi inavvertita senza aver dato luogo a disturbi apprezzabili, essa, come giustamente sottolinea Lucherini, può forse essere la causa di alcune di quelle aderenze pleuriche che costituiscono un reperto inaspettato ma molto frequente, sia in vita (in occasione dell'istituzione di una pneumotorace ecc.) che all'esame autoptico.

Si noti infine, e ciò mette in ulteriore rilievo la squisita sensibilità delle sierose pleuriche, che Lucherini ed il suo allievo Chieffi [21] hanno potuto accertare l'esistenza di minimi versamenti endopleurici a tipo infiammatorio anche nel corso del tifo, della melitense, nello shock ecc. Circa l'interpretazione patogenetica di questi minimi versamenti, Chieffi prospettò come probabile l'ipotesi di una flogosi pleurica reattiva all'arrivo dell'agente tossi-infettivo alla sierosa pleurica.

*RILIEVI E CON-  
SIDERAZIONI  
ECC.*

#### IV. — PLEURITE ESSUDATIVA E PERITONITE TUBERCOLARE.

Come risulta anche dalla nostra esperienza, la pleurite essudativa si verifica di preferenza nel periodo II di Ranke, cioè in quel periodo dell'infezione tbc. in cui sono fra l'altro più frequenti le disseminazioni ematogene: in un elevato numero di casi la pleurite essudativa è infatti seguita da altre localizzazioni tbc. in varia sede (fino al 24 % nel nostro materiale raccolto da Lucchesi) [22], che testimoniano chiaramente della tendenza alla metastasi ematogena dell'infezione tbc. Per i casi seguiti da complicanze in altra sede polmonare o extra-polmonare (e soprattutto sierosa) non vi è dubbio che la pleurite essudativa rappresenta il primo episodio clinico di una vasta dissèminazione; rimaneva da stabilire quale estensione e quali organi investisse eventualmente la gittata ematogena pleuritogena in quei casi in cui non esistevano segni clinici manifesti di sofferenza in altri organi. Ricerche in tal senso sono state compiute da Lucherini e da Parmeggiani e Lucchesi ed hanno portato a risultati quanto mai interessanti.

Delle importanti ricerche di Lucherini [19] è stato precedentemente riferito. Parmeggiani e Lucchesi, servendosi dell'indagine laparoscopica, hanno accertato che nella maggioranza delle pleuriti essudative cosiddette primitive, anche senza sintomi o con scarsi sintomi a carico dell'addome, esiste una disseminazione tbc. peritoneale più o meno intensa e diffusa a seconda dei casi. Questa constatazione ha grandissima importanza, poichè da essa si deduce che non solo sempre le pleuriti essudative bilaterali ma anche molto spesso quelle monolaterali devono essere considerate come

polisierositi a precedenza e prevalenza sintomatologica pleurica. Il diverso aspetto e la differente distribuzione delle lesioni peritoneali parapleuritiche ci hanno tuttavia indotto [23] a considerare più attentamente la patogenesi di queste lesioni, in rapporto alla pleurite essudativa cui si accompagnano. Sulla scorta dei reperti morfologici si poteva desumere infatti che non tutte le lesioni peritoneali avessero eguale origine. Seguendo questo concetto e valendoci anche dei rilievi anatomo-patologici compiuti in alcuni casi di pleurite essudativa deceduti per cause varie, abbiamo potuto compiere alcune osservazioni che, per quanto debbano essere ulteriormente completate, presentano tuttavia un notevole interesse.

Nel caso delle *pleuriti da disseminazione post-primaria, per lo più inapparente nei polmoni*, cioè pleuriti da disseminazione ematogena in individui con allergia tbc. (intesa in senso lato) esistente da tempo, le peritoniti concomitanti sono date da lesioni ad elementi miliari vastamente distribuiti sulla sierosa peritoneale, di evidente origine ematogena. Si tratta di lesioni per lo più con scarsa o larvata sintomatologia (dolori vaghi, meteorismo post-prandiale ecc.), con un'essudazione liquida siero-fibrinosa quasi sempre molto scarsa, ma che talvolta può raggiungere l'entità di un versamento anche molto cospicuo: queste lesioni hanno una prevalente componente produttiva e sono facilmente regredibili, in accordo a quella che è la tendenza evolutiva della pleurite e delle eventuali localizzazioni in altri organi, lasciando come reliquato per lo più solo rare aderenze cordoniformi. Nei casi con maggiore sintomatologia sono queste le peritoniti ascitiche a decorso benigno.

Quando la malattia tubercolare nel suo insieme assuma nell'individuo colpito un andamento sfavorevole, queste lesioni miliari si trasformano in lesioni nodulari caseose, accanto alle quali possono vedersi nuovi elementi miliari in vario stadio, dovuti a disseminazioni successive. Questa evoluzione è stata da noi accertata in casi osservati laparoscopicamente e giunti poi al tavolo anatomico per l'aggravarsi progressivo della loro malattia.

Le peritoniti che insorgono in occasione di *pleuriti da generalizzazione precoce subprimaria* sono sostenute, invece, da lesioni costituite da elementi più grossi, nodulari, con forte componente essuda-

tivo-caseosa. Il peritoneo è coperto da essudato fibrino-caseoso e spesso presenta vaste sinechie; sono le peritoniti caseose, concamerate, che in primo periodo possono anche dare un abbondante versamento a tipo più sieroso-purulento che non sieroso-fibrinoso.

Anche in questi casi gli elementi nodulari tubercolari, dovuti ad un impianto di metastasi ematogene, sono disseminati sul peritoneo, così come lo sono sulla pleura. Il carattere morfologico e l'andamento degli elementi nodulari è improntato a quella sensibilità nei confronti dei veleni del b. Koch che distingue questa fase dell'infezione tubercolare, propria di quegli individui che hanno recentemente subito la prima infezione, senza sviluppare un efficiente stato reattivo difensivo. La prognosi è grave in rapporto alle lesioni peritoneali ed all'andamento generale della malattia, che mostra tendenza ad evolvere sotto forma nodulare caseosa anche in altri organi.

Molto diversi sono l'aspetto, la distribuzione delle lesioni peritonitiche che accompagnano la *pleurite da estrinsecazione pleurica del focolaio primario*, pleuriti che, pur essendo fra le meno frequenti, non sono tuttavia così rare come si può credere tra i giovani adulti. In queste pleuriti la sierosa viene colpita da un vasto processo tubercolare che affiora alla superficie del parenchima polmonare ed arriva a dare una vera caseosi pleurica, quasi sempre a sede basilare. Le peritoniti che accompagnano queste pleuriti sono inizialmente almeno, quasi sempre circoscritte, limitate ai quadranti addominali superiori, specialmente a quello omolaterale alla pleurite: la loro patogenesi è chiaramente da propagazione per la via linfatica, transdiaframmatica. Dal grosso focolaio tubercolare pleurico, l'infezione si diffonde lungo le vie linfatiche diaframmatiche e, per le numerose connessioni esistenti fra queste ed i linfatici peritoneali, arriva al cavo addominale, nel quale, diminuendo progressivamente di intensità, si spinge più o meno in basso.

Le lesioni peritonitiche possono arrestarsi a questo punto, parallelamente a quanto accade alla lesione pleurica, e lasciare aderenze piuttosto vaste e tenaci sui visceri del crocicchio addominale superiore, oppure complicarsi con successive disseminazioni ematogene nodulari subprimarie. In questo caso la prognosi è grave non tanto per l'entità delle sole lesioni peritoneali, ma soprattutto

perchè localizzazioni nodulari analoghe si vanno inevitabilmente sviluppando anche in altri organi (polmone, milza, rene ecc.) nel quadro della generalizzazione precoce subprimaria.

La possibile propagazione per via linfatica dal cavo pleurico all'addome, ammessa da tempo per processi di natura non tubercolare, è confermata da osservazioni anatomiche molteplici tra le quali devono essere ricordate quelle di Fusco. Anche alcuni nostri rilievi anatomici in caso di pleuritici deceduti per cause varie la dimostrano chiaramente.

Meno frequenti sembrano essere le peritoniti nel corso delle *pleuriti da lesioni tubercolari polmonari in atto*: esse appaiono avere per lo più carattere miliariforme, ma la nostra esperienza in proposito è per ora troppo limitata per permetterci asserzioni decise e ci proponiamo di estenderla.

Per quanto riguarda i casi di *pleurite o di empiemi para-pneumotoracici*, nei quali, come è ben noto, i disturbi gastro-addominali sono tutt'altro che infrequenti e di poco conto, le osservazioni laparoscopiche compiute in alcuni casi poco tempo dopo l'insorgenza della pleurite e dei disturbi addominali (osservazioni delle quali riferiranno Parmeggiani e Negri) dimostrano prevalentemente dallo stesso lato della lesione pleuritica la presenza di peritoniti tubercolari fibrinose subdiaframmatiche, che investono anche la superficie del fegato: il fegato congesto *in toto*, appare con la sua faccia superiore ricoperta di fibrina e con qualche raro tubercolo. Iperemie possono essere anche le zone proximiori del peritoneo perietale e viscerale. È evidente che queste peritoniti acute circoscritte, le quali tra l'altro colpiscono un organo a funzioni dominanti nell'apparato gastro-intestinale quale è il fegato, non possono non avere una grande importanza nella patogenesi dei disturbi addominali da pleurite o empiema para-pneumotoracici.

Il fatto che nei casi finora esaminati i processi peritonitici hanno prevalentemente sede subdiaframmatica omolaterale al processo pleuritico, porta ad ammettere per la loro patogenesi un passaggio transdiaframmatico, con ogni probabilità per via linfatica. Sono necessarie, tuttavia, ulteriori indagini per precisare questo punto importantissimo anche nei riguardi del meccanismo patogenetico delle pleuriti para-pneumotoraciche.

Abbiamo visto quale sia il rapporto delle varie forme di peritonite con i diversi tipi di pleurite. Deve essere rilevato, tuttavia, che una propagazione linfatica transdiaframmatica avviene anche nelle forme più nettamente ematogene, come sta ad indicare il fatto che le lesioni sono quasi sempre più numerose e più sviluppate nelle regioni ipocondriache, dove accanto ad elementi miliari eguali a quelli disseminati in tutto il peritoneo, se ne trovano altri di grandezza differente, più ravvicinati, disposti spesso a rosario evidentemente lungo il decorso di vasi linfatici: cioè, accanto ad elementi ematogeni si hanno lesioni da propagazione linfatica transdiaframmatica di un processo tubercolare pleurico. E ciò non desta meraviglia quando si pensi che quasi sempre la pleurite essudativa, si accompagna, sia pure in misura assai ridotta, ad una tubercolizzazione della sierosa. La pleurite allergica, cioè dovuta solo alla azione di prodotti tossici, deve infatti ritenersi molto rara: allo stato attuale delle nostre cognizioni si può asserire che l'allergia generale e locale entra in giuoco nella patogenesi della pleurite essudativa soprattutto come fattore facilitante l'impianto delle lesioni ed il loro andamento essudativo.

Però, il fatto che anche in alcuni casi da noi osservati di miliarizzazione blanda della sierosa peritoneale, con solo alcuni rari tubercoli disseminati, gli elementi miliarici erano più numerosi nelle regioni ipocondriache, pur mantenendosi isolati e distanti gli uni dagli altri, può indurre a pensare che le gittate tubercolari ematogene abbiano nel cavo addominale, così come nel polmone, zone di elezione nelle quali si localizzano prevalentemente. Questa ipotesi, che richiede di essere suffragata, potrebbe forse spiegare la patogenesi di quelle forme di peritonite fbc. circoscritta isolata, non preceduta da pleurite essudativa che avendo sede nei visceri del crocicchio addominale superiore, sono talora causa di disturbi più o meno accentuati a tipo di colicistite calcolosa, di ulcera duodenale ecc. (Sovena [24]). Esito di queste peritoniti possono essere quelle piccole aderenze cordoniformi sparse che di preferenza si trovano nelle regioni ipocondriache, come reperto operatorio o al tavolo anatomico.

Le ricerche laparoscopiche compiute, oltre ad avere servito a chiarire i rapporti patogenetici fra i vari tipi di pleurite essu-

dativa e peritonite tbc., ci hanno permesso di constatare che nel corso della pleurite essudativa conclamata possono verificarsi disseminazioni tubercolari peritoneali clinicamente silenti, la conoscenza delle quali decisamente contribuisce a precisare la patogenesi di quei disturbi molto diversi e spesso non caratteristici della sfera addominale, che tanto frequentemente accompagnano o seguono, magari a distanza di anni, la pleurite stessa. Questi disturbi che nelle loro varie gradazioni e particolari aspetti clinici (appendicitici, gastritici, colecistopatici ecc.) sono stati recentemente descritti e studiati da numerosi AA. italiani, fra i quali ricordiamo Guardabassi [25], Campanacci che descrive la «colecistopatia metapleuritica» [26], Bufano [27], Tremonti [28] Giugni [29], Guglielmetti [30], Rossi [31], Pellegrini [32], Martinelli [33], Ruggeri [34]. Per spiegare questi disturbi sono state invocate correlazioni funzionali toraco-addominali di varia natura, l'esistenza delle quali, più o meno discutibile in alcuni particolari, appare indubbia, e correlazioni nervose, vascolari e meccaniche, queste ultime messe in particolare evidenza da E. Morelli e dalla sua Scuola [35]. Solo alcuni AA. sulla scorta di reperti anatomicopatologici (Fusco [36]) o di brillanti osservazioni radiologiche (come quelle di De Flora e De Paoli [37]), avevano richiamata l'attenzione sulla possibile esistenza di vere lesioni anatomiche peritoneali meta - o meglio para-pleuritiche sotto forma di perivisceriti più o meno estese e variamente localizzate.

Fra gli AA. che più chiaramente rilevano la possibilità che le turbe gastro-enteriche dei pleuritici siano da riferire a sofferenza viscerale per processi peritonitici, è il Riccitelli [38], che ne tratta ampiamente in un recente lavoro sulle peritoniti secche tubercolari paucisintomatiche. Le indagini laparoscopiche e le considerazioni che da esse possono trarsi precisano ulteriormente la patogenesi di questi disturbi. Mentre attraverso lo studio di dette correlazioni gli AA. si sono sforzati di trovare i legami che unendo il torace all'addome e creando fra di essi un'interdipendenza funzionale spiegassero la compartecipazione dell'uno alla sofferenza dell'altro, le nostre ricerche dimostrano che in molti casi tanto l'addome come il torace, e nel caso specifico tanto la pleura come il peritoneo, sono colpiti ambedue da un processo

morboso che investe tutto l'organismo evidenziandosi clinicamente con varia modalità nelle sierose; la disseminazione tubercolare. Non sono sempre i rapporti di vicinanza e le connessioni anatomiche e funzionali la causa principale della contemporanea o successiva lesione pleuro-peritoneale, ma bensì la particolare analoga recettività verso il virus tubercolare che queste sierose hanno in molti individui. E che si tratti soprattutto di recettività intendendo in senso lato tutti quei fattori anche anatomici e fisiologici locali che favoriscono o meno l'impianto del b. Koch nei tessuti, è dimostrato dal fatto che il pericardio, i cui rapporti con la pleura sono strettissimi, solo in rari casi partecipa al processo polisierositico pleuro-peritoneale ed in tali rari casi viene quasi sempre ad essere colpito da un'infezione massiva per contiguità, proveniente [da focolai per lo più ghiandolari mediastinici. In definitiva, pur riconoscendo che le diverse correlazioni suaccennate concorrono in varia misura, anche a seconda dei casi, a dare i disturbi addominali che frequentemente e spesso senza segni clinici caratteristici si sviluppano nel corso della pleurite, le indagini anatomiche nel cadavere ed in vivo mediante la parascopia dimostrano tuttavia in modo inequivocabile la presenza nel peritoneo di lesioni anatomiche non di rado cospicue, all'insorgenza ed agli esiti delle quali si può in un certo numero di casi giustificamente attribuire una parte predominante nella patogenesi dei disturbi suddetti e che comunque possono costituire la premessa anatomica allo stabilirsi di alterazioni funzionali, meccaniche e nervose.

*RILIEVI E CONSIDERAZIONI ECC.*

#### V. — POSSIBILE ESISTENZA DI POLISIEROSITI TUBERCOLARI SILENTI.

Da quanto abbiamo esposto ed in particolare delle ricerche di Lucherini e di Parmeggiani e Lucchesi, si delinea la possibile esistenza di polisierositi tubercolari silenti o larvate, dovute a blande disseminazioni ematogene in individui con forti poteri di resistenza.

I reperti descritti ci consentono di pensare, infatti, che fenomeni peritonitici silenti possono insorgere nel corso anche di quelle

pleuriti che si svolgano senza sintomatologia clinica evidente e delle quali si trovano tracce così frequenti al tavolo anatomico. Ed in realtà la presenza di aderenze peritoneali in individui senza precedenti clinici pleuritici o comunque tubercolari è un reperto anatomico non raro.

Anche un altro fatto ci spinge a sottolineare l'importanza delle forme silenti o larvate di sierosite tubercolare; esse si originano prevalentemente nelle prime fasi dell'infezione tubercolare, cioè o nel periodo primario o nel periodo subprimario o in quei momenti di particolare recettività di fronte ad un'infezione tbc. magari superata ma pur sempre presente ed in grado di risvegliarsi, che quasi tutti gli organismi attraversano specialmente durante la giovinezza. In questi periodi l'infezione tende a sconfinare dai limiti dei focolai dove era rimasta racchiusa ed a diffondersi nei vari organi, con gittate bacillari più o meno in grado di dare nuove lesioni, clinicamente evidenti o non.

Queste gittate tubercolari precoci in maggioranza silenti sono, quindi, un'evenienza che colpisce praticamente una grande quantità di individui, in prevalenza giovani. Ne deriva che mentre solo un piccolo numero di individui si ammala in modo conclamato di tubercolosi, un numero ben maggiore subisce queste offese tubercolari che potremo chiamare « minori » rispetto alla tubercolosi con grande sintomatologia polmonare, polisierositica, osteo-articolare, urogenitale ecc. o miste.

Le conseguenze di queste offese tubercolari minori possono manifestarsi anche a distanza di tempo e dare luogo ad una serie di disturbi vari, che per la loro mancanza di caratteri definiti costituiscono spesso dei problemi diagnostici e terapeutici difficilmente solubili. Tali gittate possono causare anche nel periodo della loro attività una sintomatologia altrettanto vaga, data da febbri-cola, malessere, generale, deperimento, dolori toracici o addominali più o meno forti e non sempre ben localizzati ecc. Ad esse è forse da riferire un certo numero di casi di quelle febbricole tubercolari senza disturbi localizzati, descritte dal Maragliano e per la patogenesi delle quali anche Cantieri [39], e Gasbarrini [40] attribuiscono notevole importanza all'esistenza di fenomeni sierositici latenti e fugaci.

Chiunque abbia assistito a numerose necrosco pie di individui morti per tubercolosi polmonare sa per propria esperienza quanto sia raro in essi trovare lesioni del pericardio, lesioni che, come avevano già rilevato Galvagni, Concato, Picchini [41] ed altri AA., non sono frequenti neppure nei casi di polisierosite grave. In alcuni cadaveri tutti i visceri toracici ed addominali appaiono imprigionati, imbrigliati, deformati dalle lesioni sierosifiche: l'apertura del sacco pericardico, per lo più indenne da lesioni macroscopiche nella sua parete anteriore, rivela invece il cuore libero da aderenze e le sierose epicardica e pericardica aventi aspetto e colorito normali, lisce, lucenti. Tale integrità delle sierose epicardica e pericardica offre, quindi, una nota di contrasto stridente con la gravità e l'estensione delle alterazioni delle pleure e del peritoneo.

La rarità della pericardite tubercolare è documentata anche dai dati statistici più recenti che ne danno tra i tubercolosi una frequenza per lo più del 3-5 %:

|                                            |        |
|--------------------------------------------|--------|
| 1° Orlandi [42] . . . . .                  | 1 %    |
| 2° Kornblum, Bellet, Ostrum [43] . . . . . | 4 %    |
| 3° De Renzi [44] . . . . .                 | 3,66 % |
| 4° Keller [45] . . . . .                   | 5 %    |
| 5° Biernacki, Aleksandrow [46] . . . . .   | 3,1 %  |
| 6° Evangelisti, Celli [47] . . . . .       | 3,31 % |

Nel materiale autoptico del nostro Istituto, su 1555 necrosco pie di tubercolosi abbiamo trovato solo 34 casi di lesioni pericardiche, cioè il 2,09 %. L'esame microscopico, come risulta dalle ricerche di Rocchio nel nostro Istituto, conferma la rarità delle lesioni tubercolari del pericardio: su 45 individui morti per tubercolosi polmonare senza lesioni pericardiche macroscopiche, solo 9 presentavano lesioni microscopiche, che in 3 erano localizzate nella sierosa pericardica vera e propria ed in 6, invece, nel sacco fibroso. Le lesioni erano costituite da noduli linfocitoidi con proliferazione avventiziale, senza caratteristiche di specificità.

Anche nei casi con empiemi tubercolari di vecchia data le lesioni pericardiche sono sorprendentemente rare.

Mentre vi è accordo sulla rarità in genere della pericardite tubercolare, le opinioni differiscono circa la sua distribuzione nelle varie età: mentre secondo alcuni essa ricorrerebbe specialmente nei bambini (soprattutto nei lattanti) e negli adulti al di sopra dei 30-40 anni essendo invece meno frequente nell'età intermedia, secondo altri essa diventerebbe progressivamente più frequente con il passare degli anni. Così, ad esempio, concludono Evangelisti e Celli, i quali constatano anzi un notevole incremento verso i 60 anni.

Questa discordanza, come pure alcune differenze nelle varie percentuali, possono venire spiegate con il diverso materiale autoptico esaminato dai singoli AA. in rapporto anche alle condizioni locali dell'endemia tubercolare all'epoca dell'osservazione. Ad esempio, i quadri di tubercolosi osservati durante e subito dopo la guerra 1914-18 erano caratterizzati da una particolare gravità ed estensione delle lesioni. Inoltre, per quanto riguarda i bambini si tenga presente che il controllo autoptico viene esercitato con una diversa frequenza nelle diverse regioni e nei diversi periodi (maggiore o minore disponibilità di posti letto per bambini, usanze locali ecc.) ond'è che non sempre le statistiche al riguardo debbono essere considerate complete.

Non mi sembra, perciò, che si possa senz'altro convenire per una minore frequenza della pericardite nei bambini, tanto più in quanto il meccanismo patogenetico più comune della pericardite è quello linfangitico o per contiguità da processi tubercolari delle linfoghiandole mediastiniche e dell'ilo polmonare: ed è ben noto come le lesioni ghiandolari siano in particolar modo frequenti e gravi nelle tubercolosi primarie e subprimarie.

Poichè può considerarsi accertata la minore frequenza della pericardite nell'età giovanile fra i 10 ed i 30 anni, al maggior numero di pericarditi negli individui al di sopra dei 30-40, comunemente ammesso, sembra perciò far riscontro una punta di maggiore frequenza nell'età infantile.

Non è facile spiegare questo singolare comportamento della pericardite. Come per il determinismo di ogni altra affezione, anche

per la pericardite occorre prendere in considerazione due fattori fondamentali: la resistenza dell'organo e l'entità e modalità di attacco dell'agente morbosio. Ora, non vi è dubbio che sulla base della constatata rarità generale della pericardite si debba ammettere che il pericardio possiede un'efficiente resistenza nei confronti dell'infezione tubercolare, resistenza che, pur conservandosi per tutta la vita, diminuisce tuttavia con l'avanzare dell'età. D'altro lato, per vincere questa resistenza occorre un attacco massivo dell'agente morbosio, come dimostra il fatto che la massima parte delle pericarditi si origina per via linfatica o per contiguità, cioè per effetto di un'infezione persistente e spesso massiva.

È nei diversi rapporti che nelle singole età si stabiliscono fra questi due fondamentali fattori di malattia che si deve ricercare la causa della particolare distribuzione della pericardite nelle varie età.

In via di ipotesi si può supporre quanto segue: nell'età infantile al massimo di resistenza dell'organo si contrappone una gravità della tubercolosi del sistema linfatico mediastinico ed ilare quale non si risconterà più nelle età successive. Nei lattanti e nei bambini i fenomeni morbososi appaiono quindi determinati e dominati dall'entità dell'attacco batterico. In seguito, le localizzazioni linfatiche tubercolari mediastiniche ed ilari divengono se non più rare (le indagini anatomiche e soprattutto quelle radiologico-stratigrafiche svelano oggi un'insospettata frequenza di lesioni a tipo iperplasico delle ghiandole ilari), certamente meno importanti, qualora si eccettuino i casi di infezione primaria tardiva. Conseguentemente diminuiscono la possibilità di attacco batterico al pericardio, mentre evidentemente esso ancora possiede un'elevata resistenza: dal coincidere di queste condizioni deriva il periodo di maggiore rarità della pericardite, fino ai 20-30 anni. Dopo, le pericarditi aumentano progressivamente di frequenza, pur non ritornando più quelle condizioni di gravità della tubercolosi del sistema linfatico che erano determinanti della malattia nell'età infantile: occorre perciò ammettere che responsabile dell'aumento delle pericarditi nell'età adulta e senile sia una progressiva diminuzione della resistenza del pericardio stesso.

Riferendoci adesso a quanto avviene nelle sierose pleuriche e peritoneali così spesso colpite dall'infezione tubercolare, vediamo

che esse vengono di preferenza aggredite per via ematogena, nel periodo subprimario o ancor più nelle successive fasi dell'infezione tubercolare, da gittate bacillari che hanno una vasta distribuzione nell'organismo e che, logicamente, s'impiantano e riescono morbigeni di preferenza negli organi e tessuti più recettivi. Nel caso delle pleure e del peritoneo le lesioni derivano da un'offesa non sempre cospicua e per lo più finemente dispersa, che agisce su un organo particolarmente sensibile: come abbiamo visto nel caso del pericardio, invece, le lesioni per formarsi esigono nella maggioranza dei casi un attacco batterico massivo, che scendendo per via retrograda dai linfatici tributari dei gangli mediastinici ed ilari gravemente colpiti dal processo tubercolare (attacco eventualmente facilitato da un ristagno dovuto all'ingorgo dei gangli stessi), arrivi a vincere la sua resistenza naturale.

Mancano tuttora elementi per poter definire quali siano le ragioni rispettivamente della recettività delle sierose pleuriche e peritoneale e della resistenza della sierosa pericardica. Un'ipotesi che trova fondamento in alcune ricerche sperimentali è che le sierose subiscano l'influenza delle condizioni di recettività o di resistenza degli organi che rivestono: infatti, mentre la pleura ed il peritoneo ricoprono organi nei quali l'infezione tbc. attecchisce con grande facilità, il pericardio, invece, avvolge il cuore, organo nel quale le lesioni tubercolari macroscopiche sono estremamente rare e le cui attività antibiotiche nei confronti del b. Koch sono dimostrate sperimentalmente (Costa [48]) anche nel miocardio umano (Hirschberg, Arnold [49]). Seguendo questo orientamento si potrebbe pensare che, col passare degli anni, il muscolo cardiaco invecchiando perda gradualmente il suo potere di resistenza all'infezione tbc. e quindi parallelamente anche il pericardio divenga più sensibile all'infezione tubercolare.

Non si accordano, però, con questa ipotesi basata su dati sperimentali i rilievi statistici sulla distribuzione della tubercolosi del miocardio nelle varie età, rilievi dai quali si desume che tale affezione è particolarmente frequente nei giovani: infatti, Anders trova il 40 % con meno di 16 anni, il 40 % fra i 16 e i 45 anni e solo il 5 % al di sopra dei 60 anni; Raviart su 182 casi trova solo il 18,5 % con più di 40 anni.

Comunque, è accertato il fatto che il cuore ed il pericardio sono fra gli organi più resistenti alla tubercolosi: questa resistenza non deriva da una loro insensibilità generica, bensì può ritenersi specifica nei confronti dell'infezione tubercolare e ad essa conferisce maggiore significato il fatto che nel reumatismo articolare acuto, infezione che predilige in modo elettivo il cuore e l'endocardio, anche il pericardio viene con grande frequenza colpito.

RILIEVI E CON-  
SIDERAZIONI  
ECC.

#### BIBLIOGRAFIA

- [1] DADDI, SPINA, « Ann. Ist. C. Forlanini », 196, 1942.
- [2] CATTANEO, MARIANI, « Ann. Ist. C. Forlanini », 143, 1942.
- [3] LIEBERMEISTER, « D. M. W. », 107, 1940.
- [4] GIESE, « Klin. Woch. », 1025, 1941.
- [5] DADDI, SPINA, « Ann. Ist. C. Forlanini », 153, 1942.
- [6] TERPLAN, « Am. Rev. Tbc. », suppl. al vol. 42, 86 e 168, 1940.
- [7] TROISIER, BARIETY, NICO, « Rev. de la Tbc. », 5, 888, 1939-40.
- [8] DADDI, MONTANINI, « Ann. Istituto C. Forlanini », 1942, 277.
- [9] TORELLI, « Atti Convegno Tbc. di guerra », Roma, 18 maggio 1942.
- [10] MAJERHOFER, in: ENGEL e v. PIQUET, « *H'd.b. Kinder Tbk.* », B. 1, 696, 1930.
- [11] ACCORIMBONI, « Lotta contro la Tbc. », 868, 1938.
- [12] VAJDA, « Beitr. Klin. Tbk. », 96, 616, 1941.
- [13] PALMIERI, « Bull. Sc. Med. », 204, 1928.
- [14] VIOLA, « Bull. Sc. Med. », 354, 1928.
- [15] PINCHERLE, FANTI, « Riv. Clin. Ped. », 28, 904, 1930.
- [16] PELLINI, cit. FAGGIOLI, « Riv. Clin. Ped. », 36, 881, 1930.
- [17] MIGLIORI, « Bull. Sc. Med. », 1937.
- [18] PALMIERI, URBANI, « Riv. Radiol. Fis. Med. », 2, 149, 1930.
- [19] LUCHERINI, « Atti R. Accad. Roma », 1942.
- [20] PARMEGGIANI, LUCCHESI, « Atti R. Acc. Med. Roma », 1942.
- [21] CHIEFFI, « Policlinico », Sez. pratica.
- [22] LUCCHESI, « Ann. Ist. C. Forlanini », 613, 1942.
- [23] DADDI, « Atti R. Acc. Med. Roma », 1942.
- [24] SOVENA, « Atti Acc. Lancisiana », Roma, 1932-33.
- [25] GUARDABASSI, « Ann. Fac. Med. Chir. », Perugia, 1926.
- [26] CAMPANACCI, « Min. Med. », 48, 1934; « Giorn. Clin. Med. », 881, 1935.
- [27] BUFANO, « Giorn. Med. Pratico », n. 237.
- [28] TREMONTI, « Giorn. Med. Alto Adige », 6, 1932.
- [29] GIUGNI, « Policlinico », Sez. pratica, 2299, 1935.
- [30] GUGLIELMETTI, « Giorn. Tisiologia », 1, 1937.
- [31] ROSSI, *Riv. Med.*, 315, 1936.

**RILIEVI E CONSIDERAZIONI ECC.**

- [32] PELLEGRINI, «Giorn. Clin. Med.», 557, 1937.
- [33] MARTINELLI, Giorn. Med. Alto Adige, 181, 581 e 427, 1939.
- [54] RUGGIERI, «Policlinico», Sez. pratica, 1931, 1940.
- [35] MONALDI, *Fisiopatologia della Tuberculosis polmonare*, ediz. «Studium Urbis», Roma, 1941.
- [36] FUSCO, «Osp. Sanat. Garbagnate», aprile 1934.
- [37] DE FLORA, DE PAOLI, «Acc. Medica», 4, Genova, 1935.
- [38] RICCIPELLI, «Athena», 73, 1942.
- [39] CANTIERI, «Riv. Pat. Clin. Tbc.», v. 5, 990, 1951.
- [40] GASBARRINI, «Giorn. Med. Prat.», 1935.
- [41] PICCHINI, «Morgagni», a. 35, 1, 608, 1891.
- [42] ORLANDI in Devoto, *Trattato della Tuberculosis*, Vallardi edit. 1951.
- [43] KORNBLUM, BELLET, OSTRUM, ref. in BLALOCK, LEVY, «J. Thor. Surg.», 7, 132, 1937.
- [44] DE RENZI, «Arch. ital. Anat. Istol. pat.», 5, 711, 1937.
- [45] KELLER, «Beitr. Klin. Tbk.», 82, 213, 1933.
- [46] BIERNACKI, ALEKSANDROW, ref. in «Ztrbl. Tbk.», 47, 689, 1938.
- [47] EVANGELISTI, CELLI, «Arch. de Vecchi», 2, 828, 1940.
- [48] COSTA, «Riv. Pat. Clin. Tbc.», v. 4, 173, 1930.
- [49] HIRSCHBERG, ARNOLD, «Am. Rev. Tbc.», 57, 598, 1938.

**RIASSUNTO**

L'A. espone alcuni rilievi e considerazioni sulla patogenesi di determinate forme di sierosite tubercolare, specialmente in rapporto alla sensibilità delle varie sierose nei confronti dell'infezione tubercolare e delle sue fasi.

37945

350560

