

Ms. B76 8

ISTITUTO «CARLO FORLANINI»
CLINICA TISIOLOGICA DELL'UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore inc.: Prof. A. OMODEI-ZORINI

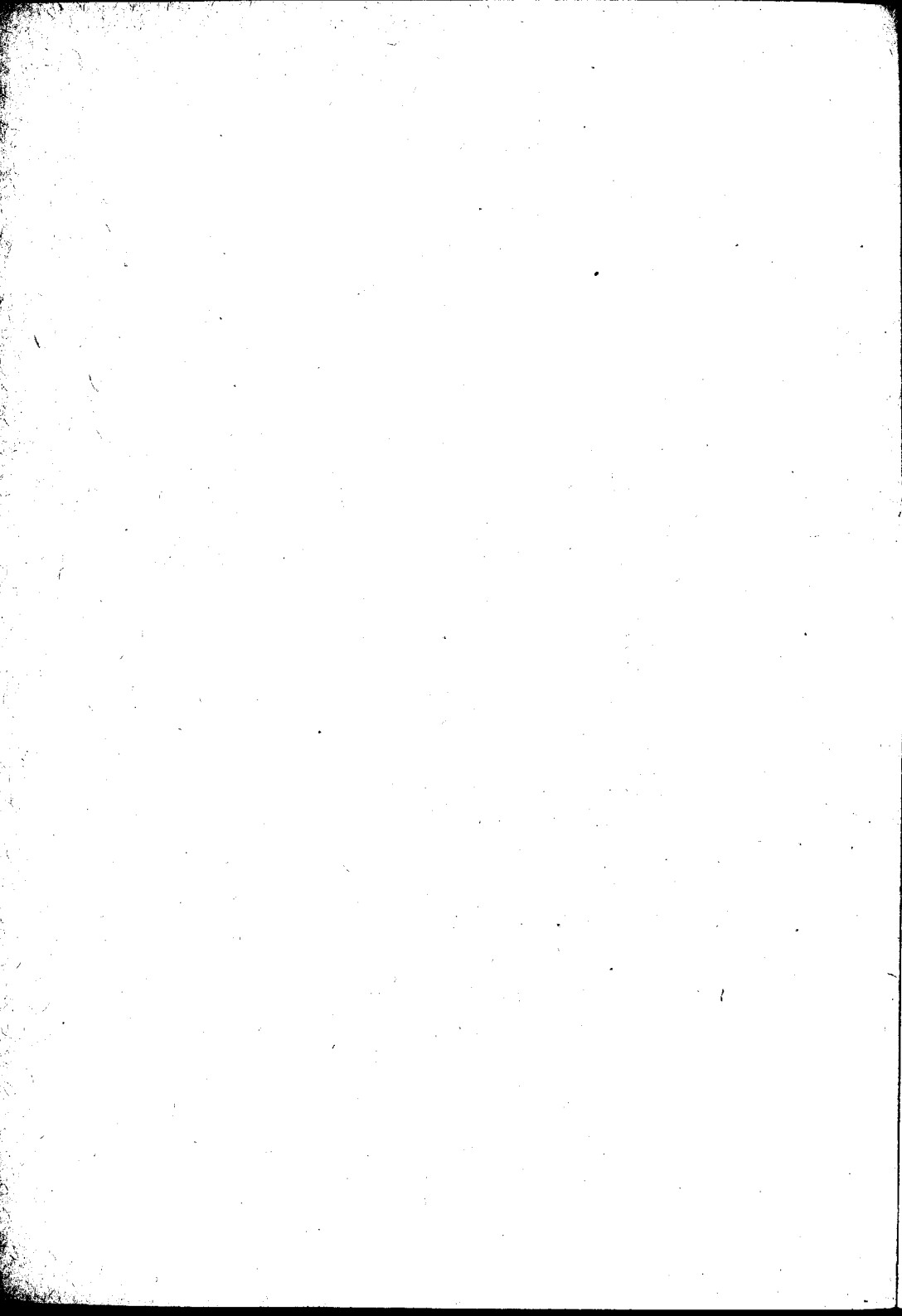
DOTT. TOMMASO RUGGIERO

Inversione totale dell'emidiaframma sinistro consecutiva
a pneumotorace spontaneo

Estratto dagli *Annali dell'Istituto «Carlo Forlanini»* - Volume IX - Fasc. II



ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
1946



INVERSIONE TOTALE DELL'EMIDIAFRAMMA SINISTRO CONSECUTIVA A PNEUMOTORACE SPONTANEO

Dott. TOMMASO RUGGIERO.

L'osservazione che mi accingo a descrivere rappresenta una rara even-tualità della patologia diaframmatica, più conosciuta clinicamente che nella sua essenza anatomica.

Si tratta di un giovane di 19 a. ricoverato nell'Istituto Forlanini dal 28 settembre 1936. Nulla da rilevare nell'anamnesi dei collaterali e in quella personale remota.

La malattia si rese palese con un episodio emottico determinato da un infiltrato tbc. del lobo superiore sinistro.

All'ingresso mostrava le seguenti note obiettive: costituzione scheletrica regolare, sanguificazione e nutrizione scadenti; al torace lieve ipofonesi in sopraspinosa e sottospinosa a D. A S. ipofonesi timpanica nella I.S.V.; in questo stesso lato si ascol-tavano in corrispondenza delle sopraspinosa e sottospinosa rantoli crepitanti numerosi. A carico del laringe: infiltrazione a tipo essudativo con ulcerazioni multiple dell'epi-glottide e dell'aditus ad antrum.

Il reperto radiografico del torace era il seguente: a D. diffusione di noduli piccoli opachi su tutto il campo, specialmente nelle regioni apicali; a S. intensa diffusione di noduli più grossi, confluenti e ulcerati con formazioni cavariche. Emidiaframma D. regolare; emidiaframma S. leggermente innalzato e pinzettato.

In base ai dati dell'esame clinico radiologico si era posta la diagnosi di « Tisi ca-seosa acuta, sotto forma di broncopolmonite colliquativa a focolai disseminati, pre-valente a S. e laringite tbc. ».

Dopo circa cinque mesi di decorso a tipo evolutivo grave della malattia, dopo una violetta crisi di tosse, il p. accusò acuto dolore alla base dell'emitorace S. con dif-fusione al lato sinistro dell'addome. Comparvero sudori, dispnea intensa e tutti gli altri sintomi subiettivi e obiettivi del pneumotorace spontaneo. Obitus il 22 marzo 1937.

Dal verbale dell'autopsia n. 36-37 del 27 febbraio 1937 (Settore prof. CARLO PANÀ) si riportano i seguenti dati, che più interessano nei riguardi del presente caso.

« All'apertura del cavo addominale si riscontra una ptosi di tutti i visceri ipocon-driaci: infatti lo stomaco, molto dilatato, arriva con la sua grande curvatura alla metà della linea ombelicopubica. Ptosico anche il colon trasverso. Tutto l'emidiaframma di sinistra ha assunto una configurazione opposta a quella che possiede normalmente, in quanto forma arco con la maggiore convessità in basso; anche il centro tendineo appare spostato in base. L'emidiaframma D., sebbene in grado minore, si trova ab-bassato al VII spazio, ma mantiene la sua normale fisionomia con convessità rivolta

verso l'alto. Durante l'apertura della cavità toracica, l'aria esce fischando con forza dall'incisione praticata nei muscoli intercostali di S. Tolto il piastrone sternale, si constata l'esistenza di un pneumotorace completo a S., il polmone sinistro infatti è ricacciato indietro verso la doccia vertebrale e in alto, verso la cupola pleurica, cui è legato da alcune aderenze. Alla sezione del viscere, che è molto impiccolito di volume, pallido e scarso di sangue, si può rilevare la presenza di fibrocavernule subito al di sotto di una grossa caverna sita nel rimanente del lobo superiore; sulla superficie laterale di questo stesso lobo è ben visibile una piccola fistola. Nel lobo inferiore e nel polmone di destra numerosi focolai nodulari da diffusione ematogena.

Esaminando ancora la posizione del diaframma, si osserva che, anche dopo l'apertura del cavo pleurico, l'emidiaframma sinistro conserva la sua forma rovesciata a convessità in basso. Esaminandone macroscopicamente la morfologia, si può osservare come tutto il muscolo, ma in particolare la sua metà sinistra, ha uno spessore inferiore al normale: la parte muscolare è ridotta e limitata alla sua porzione periferica, risultandone così un'assoluta prevalenza della porzione tendinea. Asportato in toto e osservato a luce incidente, si nota una trasparenza notevole di questa porzione muscolare.

Furono prelevati frammenti dell'organo da diverse parti e colorati con gli usuali metodi.

Nelle parti ove macroscopicamente era distinguibile la porzione muscolare si nota la presenza di fasci di muscolatura striata, variamente intrecciantesi tra loro; essi sono posti tra due strati di tessuto fibroso piuttosto spesso, che presenta, verso la superficie pleurica, anche una discreta infiltrazione infiammatoria. Sono visibili dei sepiamenti grossolani che si dipartono da queste superfici e che interrompono la continuità delle porzioni muscolari. A carico della fibre muscolari sono evidenti fenomeni degenerativi che consistono in jalinosi della sostanza muscolare, con perdita della colorabilità dei nuclei; inoltre si osserva la sostituzione da parte di tessuto fibroso, mista ad areole adipose, di zone in cui precedentemente doveva esserci sostanza muscolare. A mano a mano che ci si avvicina dalla periferia alla parte tendinea centrale, il già debole strato muscolare diminuisce fino a esaurirsi; talché la porzione centrale è formata dalle lamine di tessuto fibroso su ricordate, solo separate da alcuni tralci vasali e da tessuto adiposo ».

* * *

In questo soggetto affetto da una forma di tubercolosi cavitaria bilaterale, prevalente nel lobo superiore S. si è evidentemente verificata l'evenienza di una rottura del parenchima in corrispondenza di una lesione cavitaria superficiale, che ha provocato un pneumotorace spontaneo, episodio finale della malattia.

L'iperpressione improvvisa, verificatasi nel cavo pleurico, oltre alle note conseguenze sopra il viscere, si è estrinsecata, come su ogni altra parte, anche sulla superficie diaframmatica, e ha prodotto, in questo caso, un rovesciamento dell'emidiaframma S., con conseguente spostamento in basso dei visceri sottostanti. Come sopra ho accennato, il rovesciamento di un emidiaframma, rappresenta una rara evenienza; evidentemente, nel caso cui mi riferisco, dovevano preesistere condizioni di particolare labilità del muscolo, capaci di facilitare questa evenienza, perché l'iperpressione (di pochi cm. di acqua) del cavo pleurico non può da sola e a diaframma integro, provocare il rovesciamento; ed è riprova di ciò la sicura rarità di questo reperto, non solo anatomico ma anche radiologico-clinico, di fronte al numero assai notevole di pneumotoraci spontanei, che si verificano.

Infatti, anche su diaframmi paralitici per frenicoexeresi, non sempre

l'iperpressione pleurica da pneumotorace spontaneo provoca un rovesciamento diaframmatico.

Dagli esami radiologici in vita non si è potuto constatare, in verità, una alterazione di posizione del diaframma, nel caso in specie, ma solo una alterazione di forma (pinzettamento), evidentemente non dovuta ad aderenze pleuriche diaframmatiche, esistendo le quali il polmone S. non avrebbe potuto schiacciarsi in alto e indietro, come lo si è trovato all'esame autoptico.

Si è constatato invece, all'esame macro e microscopico del muscolo l'esistenza di una ipotrofia marcatissima più particolarmente spiccata a S. La mancanza di fenomeni infiammatori di grave entità (vi era solo una leggera infiltrazione linfocitoide nella superficie pleurica), e l'assenza di frenicoexeresi progressa, fanno subito escludere che tale ipotrofia diaframmatica sia conseguente o a gravi alterazioni pleuriche o ad alterazioni di origine neurotica. Resta da pensare perciò che tale condizione del diaframma sia da mettere in rapporto a uno stato congenito.

A spiegazione di questa ipotesi è opportuno ricordare brevemente alcuni dati embriologici relativi allo sviluppo del diaframma e sulle principali alterazioni e malformazioni di questo muscolo.

Il diaframma nell'embrione non è un vero e proprio muscolo ma una piega del celoma primitivo in cui, successivamente, da quella che risulterà la parete addominale, si immettono le singole musculature. Lo sviluppo dell'organo avviene a spese di tre bottoni mesodermici, di cui uno mediano e ventrale nasce subito al di sotto dell'impianto del cuore a forma di mezzaluna a concavità posteriore, detto «septum transversum» (His), che nel corso dello sviluppo viene a assumere una posizione più caudale; e di altri due bottoni laterali, che compaiono più tardivamente.

Dalla convergenza di questi tre abbozzi primitivi si origina il definitivo saldamento in epoca più tardiva: residua però nella parte dorsale dell'embrione un forame che fa comunicare le due cavità toracica e addominale e che prende nome di «forame di Keith». Questo nel feto verrà chiuso da una plica: la «plica pleuroperitoneale di Brachet», che è composta di un tessuto che si forma dorsalmente da ambedue i lati, a forma di falce. L'unione di queste parti avviene verso la 7^a-8^a settimana, ma a sinistra più tardivamente.

La musculatura appare relativamente tardi e si comincia a notare dalla periferia di quella che sarà la parete toracica al centro.

DE BROMANN apprendiamo che in un primo tempo, anche quello che sarà il centro tendineo è attraversato da questi primitivi fasci muscolari che nel seguito dello sviluppo normale embriologico rimangono ipoplasici e indi regrediscono.

Secondo EISLER durante lo sviluppo embrionale si possono avere:

- a) disturbi dell'abbozzo primitivo e della chiusura del diaframma;
- b) disturbi della distribuzione del tessuto e della sporgenza diaframmatica;
- c) disturbi di inserzione e posizione (distopia diaframmatica).

I primi possono dividersi in: 1) mancanza del diaframma, 2) ostacolo alla chiusura (ernie, difetto diaframmatico parziale); i secondi in: 1) sporgenza diaframmatica circoscritta (ernia diaframmatica vera, diverticolo del diaframma) e in 2) relaxatio.

In questa classificazione dei disturbi dello sviluppo diaframmatico, non è considerata l'evenienza del rovesciamento del diaframma, ma a me sembra

che debba questa eventualità anch'essa rientrare tra i disturbi di distribuzione del tessuto e della sporgenza diaframmatica accanto alla «relaxatio».

Questa rara malformazione consiste in una anomalia particolare del diaframma conosciuta anche con altri nomi come: «eventratio» (KIEMBOCK) o «rilasciamento» (WIETIG) o «insufficienza» (FRANK), per la quale un emidiaframma, molto più spesso quello sinistro, viene a assumere una posizione quasi sempre assai alta nella cavità toracica senza peraltro che le sue inserzioni siano alterate.

Nel caso presente si tratta di una condizione del tutto opposta, in quanto l'emidiaframma sinistro è rivolto con la convessità verso il basso; però a parte questa diversità di posizione, mi sembra, dato anche il substratum macro e microscopico riscontrato, che le analogie con la relaxatio siano bene evidenti anche nell'inversione. Onde per l'interpretazione del rovesciamento mi riferisco a quanto si conosce sulla relaxatio.

Questa fu descritta già nel XVIII secolo da J. L. PETIT, ma è assurta a entità nosologica solo dall'avvento dei metodi radiologici.

Assai controversa tra i diversi AA., come attesta una ricca letteratura in proposito, appare la sua etiopatogenesi. Molti AA., prima dell'era radiologica, hanno sostenuto che solo raramente la relaxatio può essere acquisita, ma che più spesso è congenita: o come malformazione unica o accompagnata da altre malformazioni come: ipoplasia del polmone sinistro (BARD), anomalie di forma dei due polmoni (MOTZFELD), presenza di un terzo lobo sinistro (DORRING, V. EGGELING), da megacolon (ARONSON), da situs viscerum inversus, da aplasia o ipoplasia delle fibre muscolari (E. VIA) ecc.

A sostegno di questa tesi si citano sei casi di relaxatio in neonati di BOUILLARD, STEIN, WEIGERT, e in piccoli bimbi (WELLS, CLOPTON); pur tenendo presente che il diaframma nel neonato può avere una posizione alta per lievi alterazioni di uno dei nervi frenici, legate al meccanismo del parto, e che in seguito, in questo caso riprenderebbe la normale sede.

Altri AA. ammettono anche una origine acquisita della anomalia diaframmatica in questione: HOFFMANN e SCHLEISINGER invocano un eccessivo e permanente ingrandimento della bolla gastrica, altri un'abnorme e permanente distensione gassosa dell'angolo splenico del colon (DORMINO, PRAT). C'è ancora chi dà la massima importanza alle lesioni del nervo frenico come DEL BUONO, il quale riporta che, nel 60 % dei casi di relaxatio, al tavolo anatomico, furono rilevate alterazioni più o meno gravi del nervo.

SAMAJA illustra un caso in cui una glandola calcificata lungo il decorso del frenico ne aveva provocato la paralisi e conseguentemente la relaxatio. In un altro caso NEUMANN trovò un'atrofia sclerotica del frenico, SINGER e REITTER trovarono pure gravi alterazioni del nervo stesso, che era compresso da gangli mediastinici. TONDARY ha studiato due casi di relaxatio anche dal punto di vista anatomico e ha trovato in uno un'alterazione del nervo frenico di etiologia sconosciuta con atrofia muscolare diaframmatica conseguente; nel secondo un'atrofia idiopatica primaria del diaframma, con degenerazione secondaria del nervo corrispondente. L'atrofia muscolare congenita di questo secondo caso era accompagnata da altre malformazioni congenite (scoliosi dorsolombare). HELLER rilevando, nell'affezione in questione, la relazione tra lesioni gastriche e tbc. dell'ilo, parla di «complesso mediastinico». ALTSCHUL ritiene che, se anche gangli ipertrofici dell'ilo non possano arrivare a portare alterazioni anatomiche del nervo mediante lievi trazioni o compressioni, questo può presentare, senza lesioni dirette, una riduzione funzionale; così

aderenze intratoraciche per es., in mancanza di altre cause, possono produrre alterazioni funzionali. Ma in genere tutti quelli che si occuparono dell'argomento della relaxatio pensano che alla base della malformazione vi sia un concomitante ipotono delle fibre muscolari, legato sia a una deficienza congenita più spesso, sia a stimoli meccanici toracici o addominali (SALOTTI), sia a fenomeni paralitici del diaframma, riferibili a cause patologiche interessanti il frenico come: tumori mediastinici, aneurismi, forme aderenziali (BRIEN, ISCHOCK), frenicoexeresi per tbc. polmonare (MEISEZAHN, DILLON) o sclerosi polmonare, come quella che può, provocando una retrazione dell'emidiaframma, favorirne la risalita (BECLÈRE).

Nel caso presente, per vagliare se eventualmente cause non congenite abbiano potuto provocare il quadro diaframmatico riscontrato, si devono prendere in considerazione, per quanto sopra si è esposto, lo stato dello stomaco e del colon, la presenza degli esiti di un progresso intervento di frenicoexeresi o meno, o di cause estrinsecanti anatomicamente o funzionalmente sul nervo frenico.

Come sopra si è detto all'esame autotico si riscontrò una dilatazione dello stomaco, ma evidentemente questa non era così imponente da aver potuto produrre la degenerazione secondaria della parte muscolare del diaframma, per compressione continuata. All'esame del grosso intestino poi non si poteva rilevare alcuna dilatazione dell'angolo lienale del colon trasverso.

Venendo a considerare lo stato del nervo frenico di sinistra, dobbiamo dire, in verità, che non abbiamo studiato microscopicamente la sua struttura, essendosi questo nervo alterato durante l'asportazione del diaframma, ma che, d'altra parte, erano assenti le principali cause invocate dagli AA. a causa di alterazioni anatomiche o funzionali del nervo stesso. Infatti nel nostro soggetto non era mai stata eseguita la frenicoexeresi, non vi, erano nè tumori mediastinici, nè pleurite della cupola pleurica sinistra, nè forme aderenziali imponenti, nè pleurite diaframmatica. Solo si riscontrarono gangli mediastinici ipertrofici, ma non crediamo, data la loro ubicazione e il loro volume non così imponente, che questi abbiano potuto indurre sia pure alterazioni funzionali sul nervo.

Del resto anche il ZUCHELLI in un suo lavoro ritiene non doversi dare valore patogenetico per il determinarsi della relaxatio alle lesioni glandolari o polmonari e invita altresì a prendere con molta circospezione anche le alterazioni del frenico troppo spesso invocate, non intendendo senz'altro escluderle.

Così, concludendo, avendo eliminato, dopo averle tutte prese in considerazione, le cause acquisite che avrebbero potuto essere responsabili del quadro diaframmatico del caso presente, non rimane che ammettere la causa congenita e cioè la malformazione avvenuta già durante lo sviluppo embrionale del diaframma e precisamente l'arresto di sviluppo della porzione muscolare di esso, avendo la presenza degli orifici preformati aortico e esofageo favorito la localizzazione del rovesciamento a sinistra.

Il diaframma così alterato nella sua intima struttura ha funzionato in vita come una semplice membrana non contrattile (imponente deficienza riscontrata nella sua parte muscolare) e quindi sottoposta a tutte le variazioni di pressioni endotoraciche e endoaddominali cioè allo spostamento relativo all'equilibrio di queste pressioni verificatosi (nel nostro caso per l'episodio improvviso del pneumotorace spontaneo).

RIASSUNTO

L'A. ha studiato il diaframma di un malato di tubercolosi polmonare, venuto a morte per pneumotorace spontaneo: diaframma che era completamente rovesciato. Ha posto in rilievo la rarità di tale evenienza, dato che, a diaframma integro, nel pneumotorace spontaneo non sono generalmente sufficienti pressioni di qualche cm. di acqua a vincere la resistenza opposta dalla tonicità di un muscolo così potente. Ha studiato la struttura di questo muscolo, nel caso in ispecie, mettendo in rilievo dal punto di vista istologico una notevole atrofia della parte dell'organo muscolare. Mettendo a confronto tale reperto con quello che si riscontra della « relaxatio » diaframmatica, stabilisce l'affinità anatomico-clinica tra le due entità nosologiche: relaxatio e rovesciamento.

SUMMARY

The Author studied the diaphragm of a patient with pulmonary tuberculosis deceased for spontaneous pneumothorax - the diaphragm was completely inverted. He showed the rarity of such an occurrence since, with a healthy diaphragm, the pressure obtained with a spontaneous pneumothorax are not sufficient to overcome the existence of the muscle tone. He studied the structure of the muscle in the case and the histological examination showed noticeable atrophy of the muscular element of the organ.

Comparing this condition with that which occurs in diaphragmatic "relaxatio", he established the anatomico-clinical affinity between the two nosological entities: relaxatio and inversion.

BIBLIOGRAFIA

- AKERLUND: « Fort. A. Geb. d. Roentg. », XXXIV.
 ALBERTI O.: « Boll. Soc. med. ch. bresciana », 1935.
 ANDRÉE: « M. B. KL. », 1918.
 ASSMANN: « Klin. Roentgendiagn. der inneren Krankheiten », 1924.
 ARMANI: « Atti Congr. It. Rad. », 1922.
 BACICALUPI: « Osped. Bergam. », 1932-A.
 BARBACCI: « Clin. Ped. » Vol. XIV. 1932.
 BARD: « Ann. de Médic. », 1924.
 BAUMGARTEN: « Bull. et Mém. Soc. N. Cch. Paris », 1925.
 BELOT, LEDOUX, LEBARD, AIME: « Bull. Soc. Radiol. med. Fr. », 1936, 24.
 BIANCHINI: « La Rad. med. », ott. 1930.
 BIGNANI: « XII Riunione Rad. lomb. piem. » apr. 1933.
 BIGNAMI: « Radiol. med. » Vol. XX, 1933.
 BLASI: « Ann. it. chir. » Vol. XI. 1932.
 BOEHME: « Med. Klin. » 1935 II, 1460-1461. « Zbl. Rad. » Vol. XXI.
 BROUWER, FROMANN, HELENE: « Mschr. Kinderger. » 4-1935.
 BRUNETTI L.: « Radiol. med. » Vol. XVIII. 1931.
 CABITTO A.: « La Clin. Ped. » Vol. XVI. 1934.
 CACE M.: « Policlinico sez. med. 49, 256-268 », 1942.
 CASTELLANI E.: « Osped. Magg. Milano », 6, 1933.
 CASTRONUOVO: « La Rad. Med. », 1927.
 CATALANO C.: « Comun. XI riunione rad. centro merid. e sicil. » Napoli, febbraio 1931.
 CAVINA: « Bull. Scient. Med. » Bologna 1921.
 CHERSI A.: « Bull. Ass. med. triest. » A. XXVI, 1935.
 CLAPTON: « Ann. Surg. », 1923.

- COMOLLI, BAGGIO : « Arch. it. malattie app. digerente ». 1934.
 DEL BUONO : « Riv. Radiol. e Fisioter. » 1930.
 DELL'ACQUA : « Minerva med. » A. XXIV. Vol. V. 1933.
 FAGNANO : « Arch. ma. apparato digerente », Vol. IV. 1935.
 FAULKNER, WILLIAM B. : « Amer. Journ. Roentgenol. » 35, 72-73. 1914.
 FELDMANN : « Schweiz. med. Wschr. », II. 1935.
 FELDMANN, TRACE, KAPLAN : « Ann. int. Med. » 9, 62-77. 1935 ; « Zbl. Rad. » Vol. XXI.
 FLEINER : « M. M. Wochschr. », 1913.
 FOUNSTEIN : « Vest. Roentg », 23, 25, 32. « Zbl. Rad. » Vol. 31.
 FROEHLICH : « J. belge Gastroenterol. », 7, 504. 1939.
 GEIB-FRIEDRICH : « Duesseldorf » 1939. S. 61 « Zbl. Radiol. » Vol. 33.
 GLASSNER : « Fort. a. d. Geb. Roentgen » XXIV.
 JANSHEK : « Vestn. Roent. » 15, 398-399, 1935. « Zbl. Rad. » Vol. XXIII.
 JSCHOK : « Cor. Bl. f. Schweiz. Aerzte », XLIX-1457.
 KIEMBOEK : « W. M. W. », 1913.
 LOVISATTI : « Diario rad. » Vol. X. 1931.
 MANISCALCO : « Ann. Ost. e Gin. » Vol. LV. 1933.
 MATHISEN : « Nord. Med. » 2140-2144. « Zbl. Rad. » Vol. XXXIV, 1941.
 MATTINA : « Radiol. e Fis. med. Sez. II », 1935.
 MAUGERI : « Giorn. Clin. Med. » Vol. XIV. 1933.
 MONODET, AZOULAY : « Mémoir. Acad. Chir. » 69, 11-24. « Zbl. Rad. » 36. 1943.
 MONTANARI : « Giorn. Cl. Med. » anno IV, fasc. 3. 1924.
 NICHOLAS, NUSSEBRECHER : « Lancet » 1935-II.
 NEWCOMET, SPAEKMANN : « Radiology » 27, 36-43. 1936.
 NUVOI : « Ediz. Universitas », 1939.
 OENELL, KEY : « Acta radiologica », 1926.
 PALTRINERI : « Giornale di fisiologia ». Vol. XII. 1934.
 PICCININO : « Arch. di Radiol. », 1925.
 RABINOVITSCH-ZAPPINO : « Schweizer. Med. W. » 9124.
 RAZEMON : « Mém. Acad. Chir. », 68, 262. 1942.
 REED, BORDEN : « Arch. of Surgery » 31, 30-64. « Zbl. Rad. » Vol. XXI. 1935.
 REVIGLIO, SCARZELLA : « a Pediatria del Medico pratico », II. 1932.
 SCHLECHT, WELLS : « Fort. a. d. Geb. Roentg. » 1920.
 SCHLESINGER : « Urban u. Schwarzenberg » 1922.
 SEMPÈ : « Bull. Soc. Radiol. Méd. de France » 24, 425-430. « Zbl. Rad. » Vol. XXVII. 1936.
 SINGLETON : « Brit. Journ. Radiol. » 10, 677-688. Zbl. Rad. Vol. XXVI, 1937.
 SOVENA : « Atti della Accademia Lancisiana », Vol. XII, fasc. III. Roma 1938.
 TRIBONDEAU : « Bull. off. Soc. Electr. e Radiol. » 1925.
 VALLEBONA : « Radiol. Med. » 1926.
 VIA : « Journal Radiol. et Electrol. » 1932.
 VITA, LEOTTA : « Riv. Sanit. Sic. » Vol. XIX, 1931.
 WENIG : « M. M. W. » 1936, I. « Zbl. Rad. » Vol. XXIII.
 ZUCHELLI : « Riv. di Pat. dell'Apparato Respiratorio », Vol. II. 1933.

252682



