59
Med. B74/36

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

PRIMO SANATORIO ITALIANO « A. ZUBIANI » - PINETA DI SORTENNA
Direttore Prof. E. TARANTOLA

F. INGRAO

Su alcuni aspetti della tubercolosi polmonare primaria dell'adulto

BIBLIOTECA MEDICA STATALE ROMA

Estratto dagli *Annali dell'Istituto « Carlo Forlanini »* – Volume IX – Fasc. IV

ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
1947

Istituto Carlo Forlanini
Clinica Tisiologica dell'Università di Roma
Direttore inc.: Prof. A. Omodei-Zorini

Primo Sanatorio Italiano «A. Zubiani»
Pineta di Sortenna
Direttore Prof. E. Tarantola

SU ALCUNI ASPETTI DELLA TUBERCOLOSI POLMONARE PRIMARIA DELL'ADULTO

FRANCESCO INGRAO

Con i numerosi lavori sulla prima infezione tardiva nell'uomo, comparsi negli ultimi anni nella letteratura medica mondiale, si può ritenere raggiunta la dimostrazione che si è fatta più frequente la possibilità di raggiungere l'età adulta senza avere contratta la prima infezione tubercolare. Queste modificate condizioni di contagio devono intendersi come il risultato della diffusione dei mezzi igienici, diagnostici e terapeutici, messi in opera contro la tubercolosi dopo la prima guerra mondiale. Nell'attuale immediato dopo guerra esse sono destinate a subire profonde modificazioni per la grave diffusione della malattia tubercolare e la penuria dei provvedimenti igienici, per cui un ritorno a vecchie condizioni di tubercolizzazione si può ritenere molto probabile.

Queste previsioni se realizzate potranno rendere più rara la tubercolosi primaria nell'adulto, ma non intaccare la sua individualità. Anche se qualche A. (1) ha voluto criticare le conclusione a cui sono arrivati coloro che in Italia ed all'estero si sono occupati della tubercolosi primaria dell'adulto, tuttavia non pare che possono essere avanzati dubbi sulla realtà clinica di tale forma.

Con questo lavoro si vuole contribuire a definire alcune caratteristiche cliniche e sociali che la forma in oggetto sembra presentare, quali si sono potuto ricavare dallo studio di numerosi casi e da alcuni lavori sull'argomento, pubblicati nel nostro paese e all'estero. Per la parte clinica ci si riferisce esclusivamente ad un gruppo di 25 pazienti, ricoverati in periodi diversi di tempo nel Sanatorio di Pineta di Sortenna, pur non costituendo essi la nostra sola fonte di osservazione.

* * *

Un ritorno a concezioni ritenute superate dalle nostre condizioni di vita sociale, si può ricavare dalle ricerche di alcuni AA. che hanno voluto vedere in quali strati della popolazione è più sensibile il ritardo del primo impianto del B. di Koch. La diffusione della malattia tubercolare, i più intimi contatti fra campagna e città, facevano ritenere le popolazioni rurali ad uno stesso grado di tubercolizzazione delle popolazioni cittadine. Questa condizione sembra in parte superata e nelle campagne la percentuale di soggetti vergini si dimostra superiore a quella dei grandi agglomerati cittadini.

Infatti la media di cuti positivi alla tubercolina osservata da Koch (2) in adulti nelle grandi città fra i 18 e 25 anni fu dell'87,7 %, dell'88 % nelle

piccole città, mentre nelle campagne scese al 77,8 %. Tali cifre si avvicinano a quelle raccolte da altri AA. PHELEBON (3) in un distretto di campagna osservò il 62 % di allergici alla tubercolina. ARBORELIUS (4) in ricerche su militari registrò il 5 % di tubercolino-negativi in reclute provenienti dalla città, e il 35 % in quelle della campagna. SCHEEL (5) nel distretto rurale di Trysil raggiunse una percentuale di allergici sensibilmente superiori a quella registrata da HEIMBECK per Oslo (6).

Questi indenni generalmente si contagiano quando vengono immessi nella grande comunità. La percentuale di infetti riferita da KOCH (2) per individui viventi in comunità da 4 a 5 settimane, è inferiore del 10 % a quella registrata in soggetti posti nelle stesse condizione di vita da 4-5 mesi. Questo dato obiettivo conferma le correnti vedute sui pericoli di contagio nei grandi agglomerati umani.

Il passaggio dal proprio ambiente abituale di vita, alla vita a contatto più stretto con grandi masse, può essere ritenuto il momento in cui gran parte degli adulti ancora indenni fanno la loro prima infezione tubercolare. Ma il cambiamento di vita molto spesso si accompagna a due gravi fattori che possono influire sull'andamento della prima infezione. Tali sono da una parte i disagi, le privazioni, gli eccessi di lavoro, della vita sessuale ecc., e dall'altra le più frequenti fonti di contagio, costituite da tubercolosi, ignorate o note, con cui i soggetti per la prima volta infetti vengono più facilmente e più intimamente a contatto nelle grandi comunità. Se si ritengono validi per la tubercolosi primaria dell'adulto, i concetti espressi da REDEKER per l'infanzia, sui pericoli del contagio prolungato e se ad essi si aggiunge la nozione della vita profondamente disagiata, ci si può rendere conto come in questi soggetti per la prima volta infettati dal bacillo di Koch, più facile sia il passaggio dall'infezione alla malattia. Non è senza interesse ricordare che i casi di tubercolosi primaria comunicate nel nostro paese si riferiscono quasi esclusivamente a militari, a soggetti cioè nei quali i fattori su ricordati si trovano più frequentemente e più gravemente associati.

Per queste ragioni a noi sembra che la tubercolosi primaria tardiva vada considerata come un danno sociale. Conforta in questo modo di vedere anche il fatto che, con la malattia, vengono allontanati dal lavoro soggetti nel pieno delle loro capacità lavorative.

* * *

Allo scopo di contribuire alla differenziazione del quadro clinico della tubercolosi primaria dell'adulto, verranno esposte essenzialmente due considerazioni sulla sintomatologia iniziale della malattia, cioè la frequenza di alte temperature e la rarità dell'emottisi. Tali caratteristiche sono comuni alle forme primarie dell'adulto e dell'infanzia.

Il comportamento della temperatura nella tubercolosi primaria dell'adulto è varia : normale, subfebbrile, febbrile. Mentre i due primi caratteri non offrono differenze da altre forme specifiche polmonari, la distinzione appare più netta quando la curva termica assume un andamento febbrile, specie se confrontato con il reperto dell'esame obiettivo toracico. A questo punto è bene specificare che si prende in considerazione solo l'inizio clinico della malattia e si prescinde dalla concomitanza di complicazioni come pleuriti, disseminazioni precoci, polmonari o extrapolmonari, ecc. che notoriamente si accompagnano a temperature più o meno elevate. Si escludono anche quei casi nei quali una compromissione ad esempio pleurica, può rappresentare

l'inizio clinico della malattia per limitare l'osservazione ai soli complessi primari puri.

In casi del genere non è affatto raro osservare temperature sui 38° ed anche più elevate, di durata piuttosto lunga a volte anche di alcuni mesi, a carattere continuo ma più frequentemente remittente o intermittente, solo raramente preceduta da brivido, e che nella remissione si possono accompagnare a sudorazioni a volte anche profuse.

Nella letteratura non sembra si sia posta particolare attenzione su tali caratteristiche della curva termica: non in tutte le casistiche riportate si possono trovare riferimenti dettagliati alla temperatura, limitandosi per lo più gli AA. alla diagnosi piuttosto che all'esposizione di un quadro clinico. Non mancano tuttavia elementi che possono convalidare la tesi esposta. ORICCHIO e LUCCHESI (7) su 72 ammalati osservarono un inizio febbrile in 62 casi così distribuiti: in 40 la temperatura si aggirava fra 37°–38°, in 22 fra 38°-39°, in 10 fra 39°-40° la iperpiressia aveva in 40 caratteri di febbricola, in 18 era remittente in 12 intermittente, in 2 continua. COURCOUX e ALIBERT (8) su 10 casi riportarono due inizi con pleurite acuta, 5 con manifestazioni di apiressia, 2 con episodi grippali di cui uno grave, ed uno con episodio pleuropolmonare acuto non meglio definito.

Nei 13 casi di cui fa relazione TROISIER (9) sono compresi due soggetti con tifo-bacillosi, un soggetto che ha presentato per oltre un mese temperatura a 39°; ed un altro con febbre continua intorno a 38,5°.

Fra i 25 ammalati, di cui si riferisce in questo lavoro, sette hanno presentato, come prima manifestazione clinica della malattia, temperatura oscillante fra i 38°-39° per un periodo minimo di 27 giorni e massimo di oltre due mesi, in tre la febbre aveva carattere remittente, in tre intermittente e solo in uno continua. In nessuno di questi malati si accompagnava al vero brivido, mentre una modica sudorazione era presente in tutti nella fase discendente della curva termica. In due malati la diagnosi iniziale, per i caratteri del quadro clinico era stata di infezione tifosa in uno (con una agglutinazione positiva 1/50) e paratifosa nell'altro (ugualmente con agglutinazione positiva 1/50).

Questo errore non deve meravigliare. Spesso nel passato il dilemma diagnostico tifo-tubercolosi è stato posto. Basti ricordare le discussioni sulla sindrome descritta da LANDOUZY come tifobacillosi. Per quanto una revisione dei concetti di tifobacillosi non rientri negli scopi di questo lavoro, alcune considerazioni possono essere opportune. Per una gran parte di casi di tifobacillosi si è riconosciuto trattarsi di forme tubercolari ematogene con reperto iniziale clinico e radiologico scarso o negativo. In un altro gruppo di soggetti l'unico dato positivo è costituito da adenopatie tracheobronchiali. Mentre le forme ematogene sono escluse dell'ambito della sindrome di LANDOUZY, invece da parte di alcuni AA. si persiste a classificare come tifobacillosi i casi compresi nel secondo gruppo. Questa tendenza non può essere accetta oggi che si conosce il significato dell'adenopatia ilare nell'adulto. La diagnosi di tubercolosi primaria sembra la più logica per questi casi. TROISIER considera la tifobacillosi come una tubercolosi primaria, ma in senso assoluto questa affermazione si può considerare eccessiva. Tuttavia l'origine primaria di una parte delle tifobacillosi di LANDOUZY, con la caratteristica di una curva termica elevata e prolungata, può servire a convalidare il concetto che per un gruppo di tubercolosi primarie la temperatura ha i caratteri sopradescritti.

Questa particolarità unita ad altri elementi, può costituire un segno differenziale da altre forme postprimarie.

È noto il comportamento della curva termica nella polmonite caseosa, nella broncopolmonite tubercolare, nella miliare acuta e subacuta. Certo in queste forme la temperatura elevata è la regola. Ma ciò che differenzia il quadro clinico di queste forme, siano esse primarie o postprimarie, dalla tubercolosi primaria non complicata, è la ricchezza di sintomi polmonari soggettivi e funzionali, i quali sempre fanno difetto nelle forme primarie.

Se si pone attenzione ad un altro gruppo di tubercolosi polmonari, a quelle che, almeno all'inizio, presentano un reperto obiettivo polmonare scarso o negativo, come ad esempio l'infiltrato precoce, il comportamento della temperatura sopra riferito è sensibilmente più raro di quanto non si osservi nella tubercolosi primaria. Se non mancano neppure in questi casi movimenti termici, essi più frequentemente hanno il carattere della febbricola o dell'episodio febbrile elevato di breve durata (tipo episodio grippale), almeno fino a quanto non intervengono complicazioni o diffusioni intra od extrapolmonari.

Accanto alla frequenza di lunghi episodi con temperatura elevata, l'inizio della tubercolosi primaria ci sembra offrire un altra caratteristica, la rarità, cioè di emottisi specialmente paragonata ad altre forme post-primarie. Il comportamento analogo nelle forme primarie dell'adulto e dell'infanzia porta a supporre che la differenza nella frequenza di episodi emorragici fra tubercolosi primaria e post-primaria, almeno quelle che come la primaria si accompagnano a processi di infiltrativi polmonari più o meno estesi, non deve essere ricercata nella differenza di età dei soggetti ma piuttosto in particolari condizioni determinate dalla tubercolosi stessa. Nè sembra che possa essere spiegata tenendo solamente conto del più grave andamento delle forme post-primarie nei confronti della tubercolosi primaria : infatti episodi emottoici, gravi o sotto forma di sputi ematici, sono frequentemente trovati all'inizio delle forme essudative della tubercolosi post-primaria anche quando non sono ancora accadute evidenti distruzioni del tessuto polmonare. Noi vediamo piuttosto nello stato allergico il fattore che condiziona la diversa frequenza di emottisi iniziali. Nelle forme post-primarie la reazione allergica assume frequentemente un carattere iperergico e determina non solo fenomeni congestizi, che sono spesso la causa di sputi ematici, ma gravi sofferenze vasali che naturalmente possono condurre a vere emorragie. Inoltre, in un tessuto così alterato sono anche più rapidi i processi evolutivi di quando non avvenga nella necrosi caseosa primaria.

Nella fase iniziale primaria mancano questi fenomeni congestizi ed emorragici, per difetto dello stato allergico e, anche quando tale stato allergico progressivamente si viene a costituire non provoca di solito così sensibili sofferenze vasali con fenomeni emorragici.

Se si accettano queste considerazioni, l'emottisi nelle sue diverse forme viene ad essere considerata per la tubercolosi primaria, come espressione di uno stadio tardivo della malattia, al contrario delle forme post-primarie nelle quali manifestazioni emorragiche possono presentarsi già in uno stadio iniziale.

I 25 malati considerati in questo lavoro, non presentarono emottisi nè all'inizio nè in fase più avanzata di malattia.

I tentativi di illustrare eventuali caratteristiche del quadro clinico della tubercolosi primaria sembrano giustificati dal fatto che una parte di queste forme non vengono riconosciute come tali almeno nell'adulto.

In mancanza della documentazione del viraggio della reazione tubercolinica, il che è la regola nella pratica corrente, la diagnosi di tubercolosi primaria nell'adulto poggia essenzialmente sui caratteri radiologici della malattia. Essi però non sono sempre sufficienti a permettere una esatta diagnosi, ed una parte delle forme di cui ci si occupa non vengono riconosciute come primarie.

Non si prendono in considerazioni le infezioni primarie tubercolari senza segni radiologici denunciate solo dalla positività della reazione tubercolonica prima negativa: una parte di questi infezioni hanno sede extrapolmonari, un'altra parte provoca alterazioni minime non visibili radiologicamente, e una terza ancora ha sede in territori polmonari male esplorabili nelle proiezioni Standard.

Invece si vogliono discutere le localizzazioni primarie polmonari che non si presentano col quadro del complesso primario. Autori francesi sottoponendo a controllo tubercolonici sistematici numerose infermiere e studenti in medicina, hanno potuto assistere al viraggio della cutireazione tubercolonica, prima negativa, ed hanno considerati questi nuovi cutipositivi come soggetti in fase tubercolare primaria. Fra i casi riferiti figurano alcuni soggetti i quali all'esame radiologico presentavano immagini di calcificazioni polmonari.

Se si accetta con FRANKEL il criterio che il 99 % delle calcificazioni polmonari sono di natura specifica, si deve ammettere che in questi soggetti quasi certamente il b. di Koch si era già precedentemente impiantato. Essi vanno considerati come esempi di reinfezione vera, nei quali cioè una completa guarigione è stata ottenuta dalla prima vera infezione, con un ritorno a condizione biologiche identiche a quelle di un soggetto vergine: a tutto gli effetti però, queste reinfezioni vere vanno giudicate, per il decorso, la prognosi, la terapia, come tubercolosi primaria e come tali trattate.

Nella pratica corrente invece la presenza di calcificazione fa porre, quasi senza eccezioni, la diagnosi di tubercolosi postprimaria. È questo perciò un primo gruppo di tubercolosi, che allo stadio attuale della nostra conoscenza merita di essere posto nel gruppo delle forme primarie, e che sfugge invece ad una esatta classificazione. Una valutazione della frequenza di un tale errore non è possibile per mancanza di dati sufficienti.

Una critica sul valore della negatività della reazione tubercolinica, alla luce delle odierne conoscenze sulle cause che l'influenzano e con riguardo alle recenti vedute di alcuni AA. francesi sulla possibilità frequente di estinzioni di reazioni tubercoliniche positive, non può essere esposta in questo lavoro per l'ampio spazio che richiederebbe. Di essa però va tenuto conto per una giusta valutazione del valore di reazioni tubercoliniche negative.

Sfuggono anche ad una esatta classificazione quelle tubercolosi primarie che, al di fuori del quadro radiologico classico, si presentano con la morfologia dell'infiltrato precoce. Sulla possibilità che, sotto l'apparenza radiologica dell'infiltrato precoce, inteso come tubercolosi post-primaria, si possono nascondere anche delle tubercolosi primarie, hanno già richiamato l'attenzione GALLONE e TEMPINI (10). L'estensione, disordinata e molto spesso incontrollata, che il primitivo concetto di ASSMAN ha subito nella letteratura è in buona parte responsabile di questa confusione.

La presenza di adenopatia satellite non deve essere intesa come un elemento di facile differenziazione. Infatti adenopatie sono state descritte anche in soggetti in fase post-primaria (11): per l'infiltrato precoce poi da REDEKER (12) è stata sostenuta la frequente concomitanza di adenopatie ilari. Que-

sta affermazione di REDEKER se è lungi dall'essere sempre esatta, per un numero ristretto di casi è vera.

La difficoltà di differenziare in vivo, almeno per una limitata percentuale di casi, l'adenopatia primaria da quella, più rara, post-primaria, devono essere ammesse. Questo però non può fare concludere che uno stesso substrato anatomico sia alla base delle due forme. Infatti la diversità anatomopatologica è sostanziale. Nelle adeniti primarie, in generale sensibilmente più voluminose delle post-primarie, la caseosi è massiva, nelle post-primarie invece per lo più si riscontrano localizzazioni isolate nell'interno della ghiandola, le quali possono anche confluire, senza arrivare però alla degenerazione estesa di tutto o di gran parte del tessuto dell'organo. Mancano in genere nelle adenopatie primarie fatti di edema o manifestazioni iperergiche descritte nelle adenite post-primarie e che sono in buona parte responsabili dell'aumentato volume di queste ghiandole.

Particolari difficoltà di diagnosi differenziale dalla tubercolosi primaria, rivestono alcuni tipi di infiltrato precoce. Le vedute di COSTANTINI sulla patogenesi dell'infiltrato di ASSMAN sono note. Esse possono essere accettate solo per un numero ristretto di soggetti. Recentemente DADDI e PANA' hanno fatto illustrare da ORICCHIO e LUCCHESI (13) un gruppo di casi nei quali era evidente all'esame istologico una compromissione delle vie linfatiche del territorio polmonare colpito. Adenopatie ilari erano un reperto costante di questi pazienti. Gli AA. dallo studio dei preparati istologici, hanno tratto la convinzione che la diffusione del processo tubercolare nell'interno del polmone fosse avvenuta attraverso le vie linfatiche.

Questo lavoro ci ha ricordato alcune ricerche di STEFKO (14). Studiando istologicamente i polmoni di soggetti di razze ed età diverse, questo A. è giunto alla conclusione che un numero limitato di adulti presenta caratteristiche istologiche analoghe a quelle dei bambini fra le quali ricchezza di vie linfatiche ad ampio volume. In tali soggetti anche la tubercolosi polmonare post-primaria si avvicina a quella dell'infanzia, per alcuni caratteri fra i quali la compromissione costante del tessuto linfatico: alla morfologia istologica su riferita corrisponderebbe una particolare recettività del tessuto linfatico. Per soggetti in queste condizioni si può pensare che più facilmente processi post-primari assumano un aspetto radiologico simile a quello della tubercolosi primaria. L'adenopatia satellite, la linfagite intermedia rendono ardua la differenziazione per la quale possono trovare un utile impiego anche i concetti clinici sopra riferiti.

Fra i processi che possono essere scambiati con la tubercolosi primaria merita di essere ricordata la polmonite primitiva o atipica per il suo inizio non caratteristico, per la scarsità di segni fisici obiettivi, per il decorso prolungato, per la frequente compromissione delle regioni parailari, perciò con quadro radiologico vicino a quello della tubercolosi primaria, per i caratteri della temperatura. Solo una prolungata osservazione può chiarire la diagnosi, poichè fanno difetto anche dati di laboratorio caratteristici per l'uno o per l'altro processo, a meno che non si voglia utilizzare la ricerca delle agglutinine da freddo di frequente dimostrabili nella polmonite a tipica. Veramente un mezzo diagnostico differenziale importantissimo è costituito dalla ricerca delle proteasi specifiche verso i substrati tubercolari, con la tecnica di ABDERHALDEN, modificata da CATTANEO (15). Con questa reazione è stata osservata, da MARIANI e INGRAO (16) una positività che nelle forme primarie raggiunge circa il 100 % dei casi. Tuttavia questa ricerca non è ancora dif-

fusa nel nostro paese, e, per la sua delicatezza, può essere eseguita solo in ambiente adatto.

* * *

Il problema terapeutico delle forme primarie dell'adulto non viene risolto univocamente. Differenze d'indirizzo si possono notare per quei soggetti nei quali, mancando ogni altra manifestazione clinica e radiologica, l'unico dato positivo per la infezione tubercolare recente è costituito dal viraggio di una reazione tubercolinica prima negativa. AA. francesi raccomandano di considerare questi soggetti come dei malati e consigliano una messa in opera di misure igieniche e terapeutiche.

LEBERMEISTER (18) è di parere del tutto opposto e stima questo indirizzo terapeutico come un voler «sparare col cannone contro i passeri». Per l'adulto le direttive degli AA. francesi vengano da noi considerate eccessive per lo stato attuale della nostra organizzazione anti-tubercolare: quando migliaia di pazienti in condizioni ben più gravi, non possono essere ricoverati, questo problema non può neanche essere posto.

Il danno economico di allontanare dal lavoro individui che conservano in pieno le loro capacità lavorative deve anche essere considerato. Il raccomandare frequenti controlli clinico-radio logici, l'abbandono di eccessi fisici, un vitto sostanzioso, sembra soddisfare le effettive esigenze terapeutiche di questi soggetti.

Nei casi nei quali è evidente una localizzazione polmonare il comportamento deve essere diverso. Limitato ogni intervento collassoterapico ai soli casi di evoluzione tisiogena del complesso primario, il soggiorno in luoghi climatici adatti e più preferibilmente in alta quota sembra costituire un saggio provvedimento terapeutico per gli altri casi. Una terapia disensibilizzante aspecifica a base di iposolfito di sodio, vitamina C., vagotonici, secondo quanto risulta dalle ricerche di CATTANEO e collaboratori (15) sull'importanza di queste sostanze per processi enzimatici e immunitari, è di utile impiego in queste forme come in altre della tubercolosi. Il ricovero in sanatorio si rende necessario per la maggioranza dei casi. Mentre però nelle forme di tubercolosi primaria dell'infanzia si provvede con la sistemazione in appositi reparti per evitare i pericoli di superinfezione col contatto con forme aperte, invece per i malati adulti di tubercolosi primaria questa norma non è comunemente rispettata, La contradizione è evidente, mentre i concetti di REDEKER devono ritenersi validi sia per l'infanzia che per l'adulto.

Per quanto il decorso della malattia nei nostri pazienti sia stato favorevole, malgrado che nessuna separazione sia stata attuata per essi da malati con forme aperte, noi raccomandiamo che anche per gli adulti si abbia riguardo a tenerli lontano dalle fonte di contagio continuo e che per essi si provveda al ricovero in appositi reparti di malati non bacilliferi.

RIASSUNTO

Criteri clinici sulla tbc. primaria dell'adulto.

SUMMARY

Clinical summary on the primary tbc. in adults.

354435

BIBLIOGRAFIA

(1) G. Costantini. — « Riv. Pat. Clin. Tub. » 1943, 17, 209.
(2) Koch. — « Beit. Klinik Tbk. », 1943, 99.
(3) Phelebon. — « Bull. Acc. Med. », Paris, 1927, 97, 462.
(4) Arborelius. — Citato da Courcoux.
(5) O. Scheel. — « Ann. Ist. Pasteur », 1929, 43, 394.
(6) Heimbeck. — Citato da Scheel.
(7) D. Oricchio e M. Lucchesi. — « Ann. Ist. Carlo Forlanini », 1943, 7, 379.
(8) A. Courcoux e Alibert. — « Rev. de la Tub. », 1936, 2, 71.
(9) G. Troisier. — « Ann. Ist. Carlo Forlanini », 1940, 4, 301.
(10) L. Gallone, G. Tempini. — « Rad. Medica », 1941, 28, 567.
(11) B. Mariani. — « Ann. Ist. Carlo Forlanini », 1941, 5, 857.
(12) F. Redeker. — « Beit. Klin. T. B. K. », 1926, 63, 574.
(13) D. Oricchio, M. Lucchesi. — « Ann. Ist. Carlo Forlanini », 1944, 8, 1.
(14) W. H. Stefko, « Zeit. für Tbk. », 1935, 72, 81.
(15) C. Cattaneo, B. Mariani. — « Arch. Scienze Biolog. », 1938, 24, 139.
(16) B. Mariani, F. Ingrao. — « Ann. Ist. Carlo Forlanini », 1941, 5, 751.
(17) B. Mariani, F. Ingrao. — Ricerche in corso di pubblicazione.
(18) G. Liebermeister. — « Beit. Klinik Tbk. », 1939, 92, 202.