

Sull'ilopecia tubercolare acuta dell'adulto

Autor(en): **Dogliotti, Giulio Cesare**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **6 (1950)**

Heft [1]: **Giornate mediche italo-svizzere = Journées médicales italo-svisses = Italienisch-schweizerische medizinische Tagung**

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-309023>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Istituto di Patologia Medica dell'Università di Ferrara
Direttore: Prof. G. C. Dogliotti

Sull' ilopatia tubercolare acuta dell'adulto

Giulio Cesare Dogliotti

I. I dati clinici

Nel periodo post-bellico mi è capitato di osservare nella pratica privata oppure nelle corsie cliniche ed ospedaliere *una cinquantina di ammalati* affetti da una forma febbrile acuta, della durata di alcune settimane, seguita da guarigione completa se pur non sempre definitiva, la cui inquadratura diagnostica mi ha lasciato a lungo perplesso. Tuttavia vari fatti e considerazioni mi hanno portato alla convinzione che si trattasse di una delle molteplici manifestazioni cliniche della malattia tubercolare.

A conforto di siffatta interpretazione di questa forma febbrile apparentemente criptogenetica, va ricordato che alcuni autori (*Greppi, Mannes, Tiu Fei Siu*, ecc.) hanno recentemente richiamato l'attenzione sulla possibile insorgenza nell'adulto di episodi febbrili acuti a seguito di un transitorio risveglio, con note di iperergia, di focolai tubercolari profondi, specie ilari. Tuttavia manca una documentazione clinica sufficientemente vasta ed approfondita che ne permetta una sicura inquadratura in rapporto alle altre affezioni tubercolari.

Ho ritenuto pertanto utile di raccogliere le mie numerose osservazioni e di riferirne qui i dati generali e la interpretazione che ne scaturisce.

Si tratta di *giovani la cui età oscilla tra i dieci e i trenta anni*, indifferentemente maschi o femmine, senza note costituzionali speciali, spesso — ma non sempre — con precedenti personali e familiari di tipo tubercolare.

Il quadro clinico è dominato dalla *febbre*, che insorge bruscamente e raggiunge in pochi giorni le cifre più elevate (38–39 e oltre) e poi prosegue con remittenze più o meno spiccate nei giorni successivi, per cessare gradualmente per lisi dopo alcune settimane.

Trattasi veramente di uno stato febbrile in generale spiccato (non mancano forme analoghe con temperatura meno alta), ma che non induce depressione generale e del sensorio: da questo punto di vista si può avvicinare alla febbre melitense.

I disturbi soggettivi sono scarsi. Non vi è cefalea nè compaiono dolenzie muscolari o articolari di qualche entità (tranne rari casi). Può insorgere una tosse secca, con dolori puntori al torace: fatti però nè cospicui nè costanti.

Il polso suole essere relativamente frequente, a differenza del classico tifo addominale da cui si distingue anche per la integrità del sensorio, per l'aspetto della lingua che è normale o appena patinoso, e soprattutto per l'acuzie dell'inizio.

La milza è nei limiti normali o leggermente ingrandita. Il fegato è nei limiti normali. Le urine non presentano nessun carattere particolare.

All'esame dell'apparato respiratorio si può mettere in evidenza qualche volta (ma molto meno frequentemente che nella ilopatia infantile) una zona di relativa ipofonesi interscapolo-vertebrale da un lato o dall'altro, ed un respiro corrispondentemente più aspro.

Come già abbiamo accennato, questo stato febbrile perdura per alcune settimane, più spesso per quattro o cinque settimane, con monotonia e senza complicanze, tranne che in alcuni casi – come vedremo.

Non sussistono note ematologiche speciali. Una lieve leucocitosi con polinucleosi neutrofila è il reperto più frequente, ma non sono rari i casi con numero di leucociti normale e formula normalissima. Raro invece il reperto di leucopenia con linfomonocitosi.

Si riscontra inoltre lieve aumento della velocità di sedimentazione dei globuli rossi, e spesso – dato di un certo interesse – lieve iperazotemia (50 a 70 mg%).

All'esame sierodiagnostico di Widal qualche volta sussiste una lieve positività dell'agglutinazione del paratifo B (ma è noto quanto scarso sia il significato di detto reperto, comune a riscontrarsi specialmente nelle forme tubercolari).

L'esame radiologico del torace invece costituisce una indagine importante, in quanto molto spesso mette in evidenza *un deciso ingrandimento delle ombre ilari*, colle seguenti caratteristiche: 1. *ingrandimento netto e deciso, da uno dei due lati* (raramente da entrambi), con modesta accentuazione della trama parenchimale corrispondente; 2. *ombra ilare omogenea* senza precisa distinzione dei componenti ghiandolari; 3. *sfumatura dei contorni* dell'ombra nei riguardi del parenchima polmonare (v. figg. 1, 2, 3, 4, 5).

La intradermoreazione tubercolinica suole essere fortemente positiva.

Nel corso dell'episodio febbrile, in epoca varia, più spesso verso l'ultimo periodo della malattia, compaiono non raramente alcune manifestazioni di notevole valore prognostico oltre che interpretativo, e – più precisamente – *poussées di eritema nodoso o di eritema polimorfo*, che possono

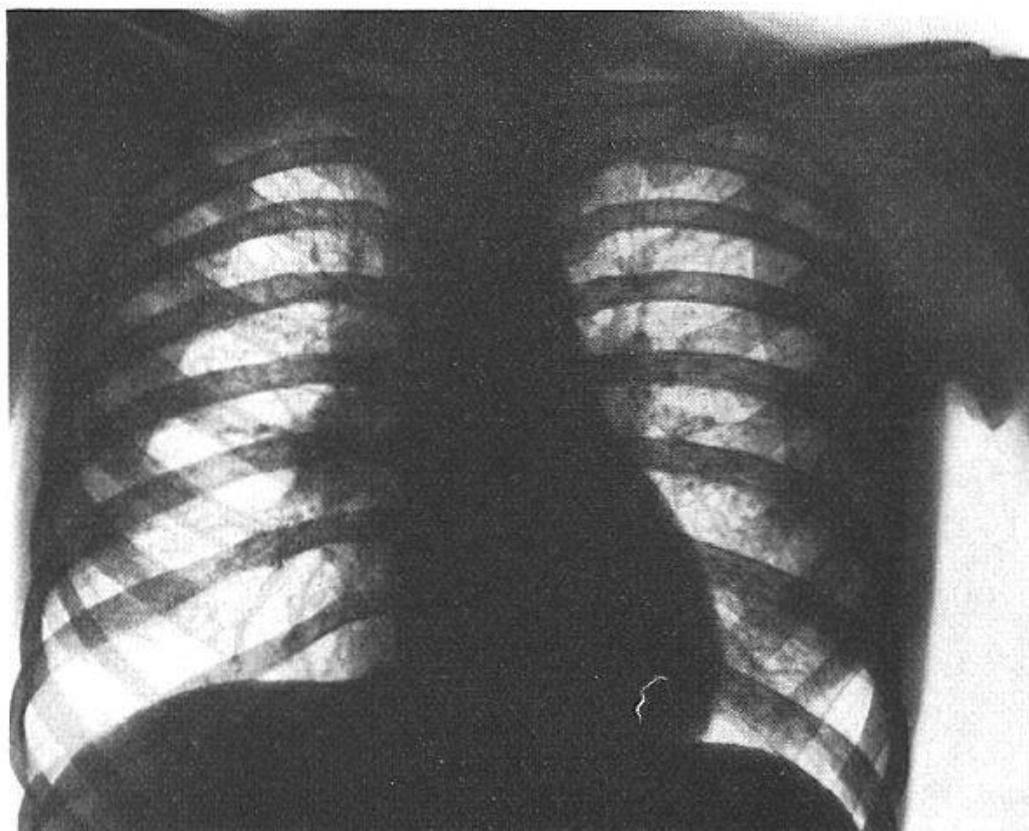


Fig. 1. D. Vittorina, anni 25. Pleurite acuta destra. In un secondo tempo si è manifestata una tubercolosi miliare.

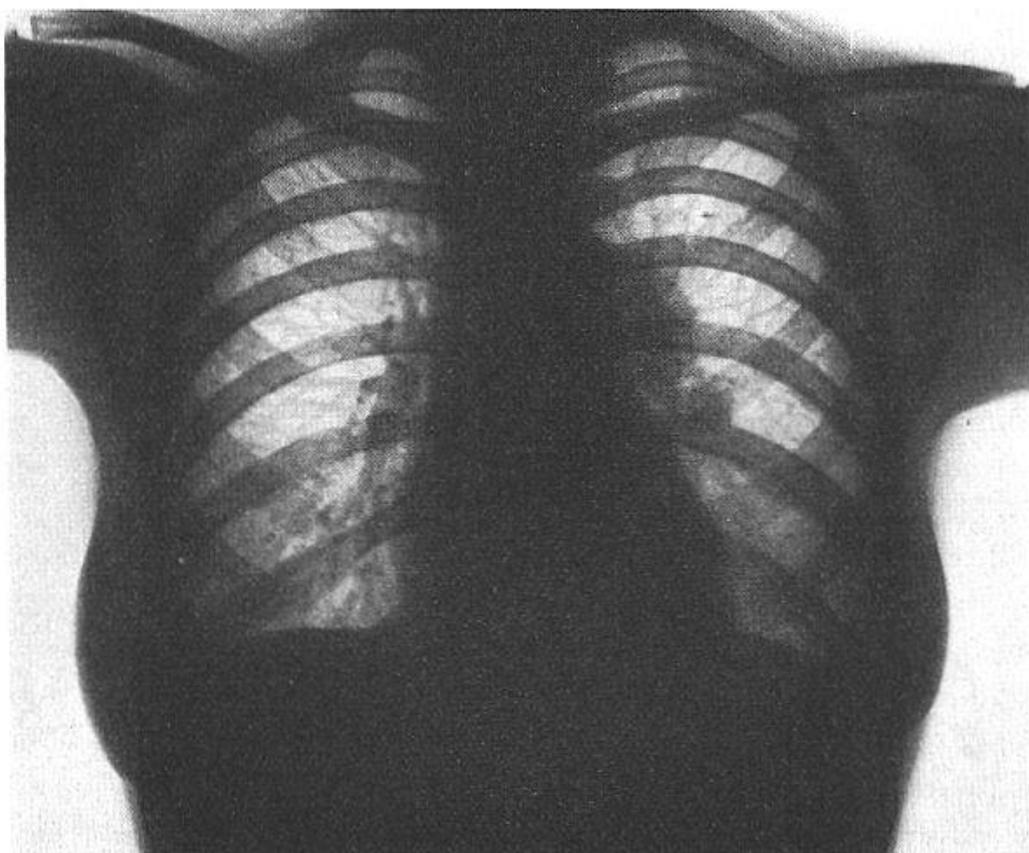


Fig. 2. Z. Tatiana, anni 20. Pleurite acuta sinistra. La paziente ebbe contemporanea poussée di eritema nodoso.

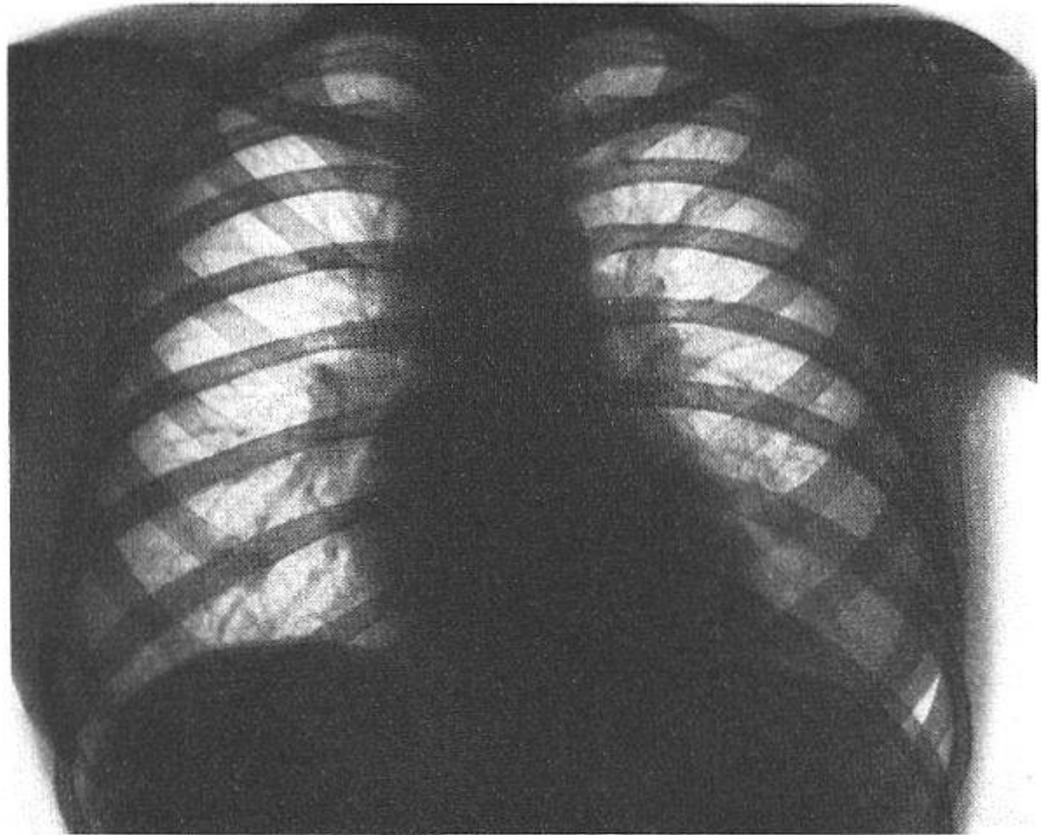


Fig. 3. R. Cesarina, anni 20. Ilopatia acuta bilaterale, ma prevalente a destra. Poussée di eritema nodoso, fatti artralgi.

persistere anche dopo la cessazione della febbre; ed inoltre *sfregamenti pleurici* uni- o bilaterali, accompagnati o meno da una lieve reazione essudativa con carattere di benignità e fugacità.

Invece l'associazione con una pleurite vera e propria ovvero con manifestazioni parenchimali è relativamente rara; mentre che siffatte gravi forme morbose rappresentano, al pari delle ricadute febbrili pure, evenienze abbastanza frequenti e sempre temibili dell'avvenire più o meno lontano di questi pazienti.

Abbiamo sopra accennato alla evoluzione del fatto febbrile; è qui opportuno di richiamare l'attenzione sulle modificazioni dei reperti radiologici dell'ilo polmonare.

A tale riguardo le possibilità sono molteplici. Le ombre ilari più o meno ingrandite, in alcuni casi subiscono, col processo di guarigione, un netto rimpicciolimento con maggiore, contemporaneo risalto dei contorni delle linfoghiandole da cui sono costituite, mentre che si accentua la opacità complessiva dell'ilo. In altri casi, specie in quelli dove l'ingrossamento ilare appare meno spiccato, le ombre ilari non si modificano in misura apprezzabile, e solo con attenti esami comparativi si può mettere in evidenza il dileguarsi dell'alone perilare che sfumava il contorno dell'ilo stesso nei confronti del polmone.

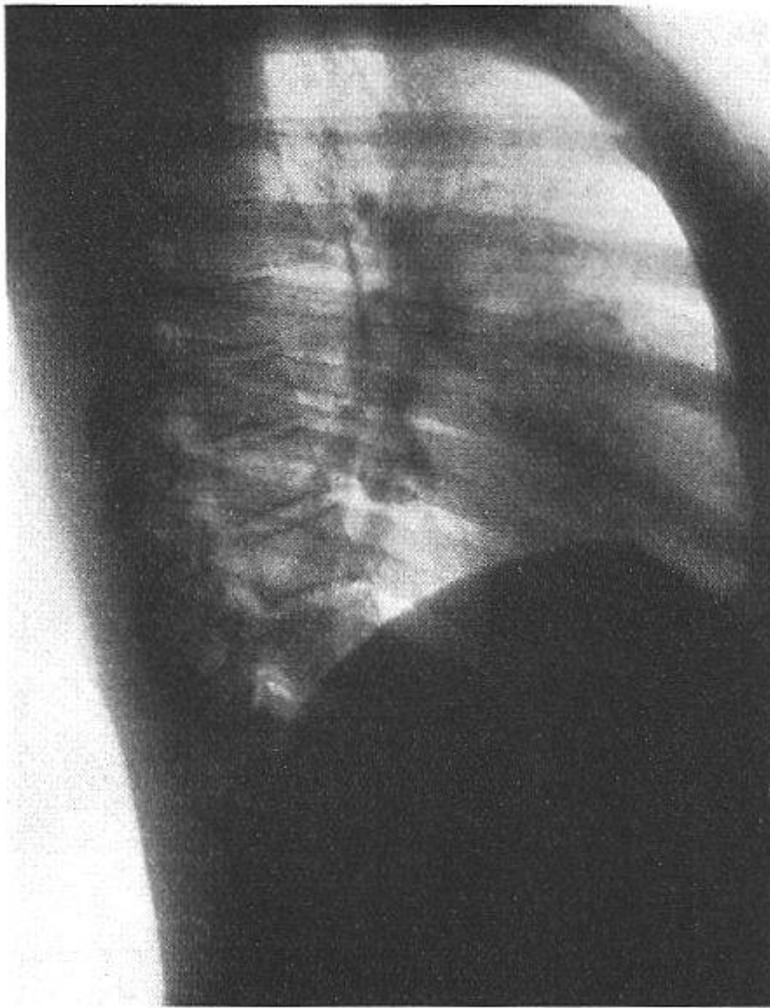


Fig. 4. Caso della figura 3. Radiografia in proiezione laterale, in cui risalta bene l'ingrandimento ilare.

Va inoltre notato che la evoluzione dei reperti radiologici suole essere più lenta di quelli clinici, nel senso che soltanto a distanza più o meno notevole dalla cessazione della febbre si verificano le maggiori modificazioni del quadro radiologico.

Dal lato terapeutico possiamo dire che in generale *la malattia ha tendenza alla spontanea guarigione nel corso di alcune settimane*, coll'ausilio semplice del riposo in letto e delle comuni provvidenze igienico-alimentari.

Però avendo sperimentato varie terapie, è fuori dubbio che da alcune di esse si può sperare in una più rapida risoluzione e soprattutto in un più solido ristabilimento. Vogliamo alludere all'uso di *Vitamine A e D a dose urto* (quattro/cinque iniezioni di dette vitamine, alternate, a giorni ravvicinati), al *solfone* per via endovenosa ma specialmente alla *streptomicina*.

L'utilità di questi medicamenti appare tanto più in quanto, alcune volte, colla loro applicazione, fin dalle prime fasi dello stato febbrile, si

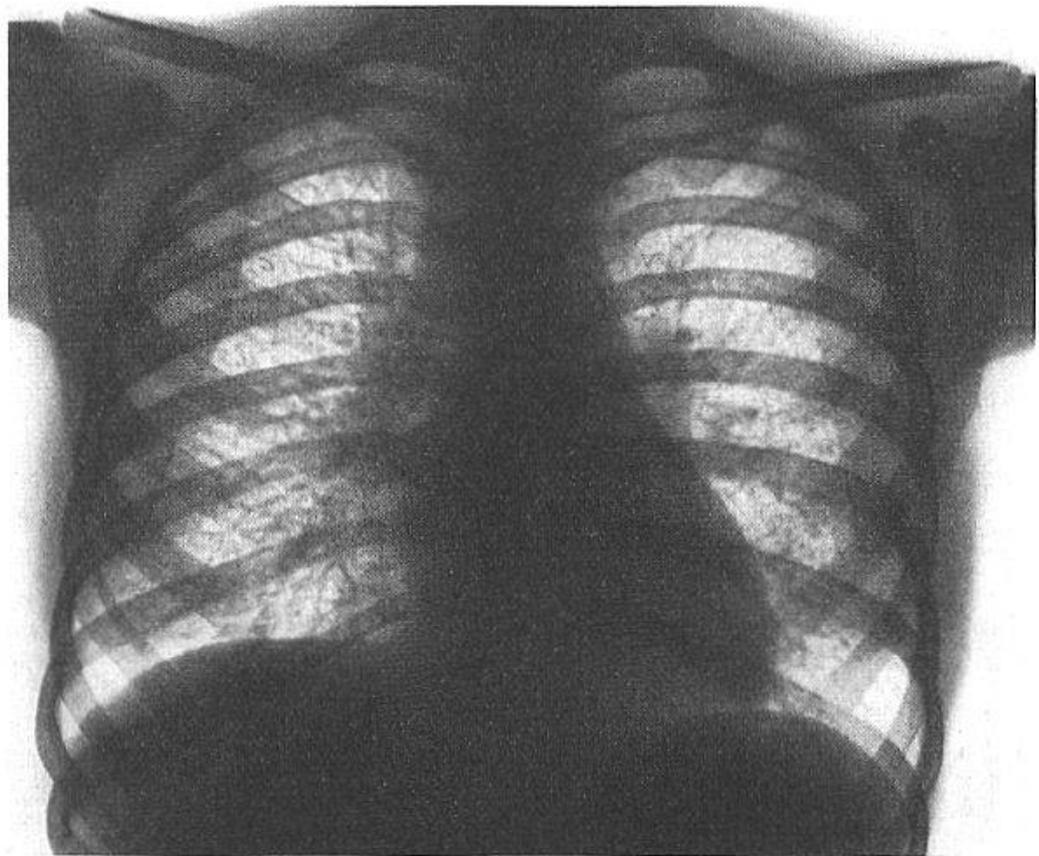


Fig. 5. G. Adriana, anni 17. Ilopatia acuta destra di notevole entità radiologica.

può assistere al rapido instaurarsi di uno sfebbramento critico, con ristabilimento inconsueto dello stato generale e normalizzazione del reperto radiologico. A questo proposito va detto che, come nel processo di guarigione spontanea, anche in questi rari casi la evoluzione del dato radiologico appare più lenta e incompleta di quella del dato clinico.

II. Il problema diagnostico

Di fronte al quadro febbrile acuto con le caratteristiche sopra descritte, che si ripete con monotonia in numerosi individui, vien fatto di porsi anzitutto la domanda se esso si possa o meno far rientrare in una delle più comuni forme infettive acute che siamo soliti a riscontrare nelle nostre regioni.

Le forme influenzali o grippali protratte, come se ne vede in certe epidemie, vanno poste in discussione nella diagnosi differenziale specie nei casi in cui sussista una certa compromissione delle vie aeree. Per di più nella influenza è stata descritta qualche volta una compartecipazione degli ili polmonari. Ma nella influenza non mancano praticamente mai la mucosite delle vie respiratorie che nei nostri casi è eccezionale, ed in oltre fatti nevralgici e mialgici, specie alle regioni lombari, che qui sono sempre molto scarsi o assenti del tutto.

Comunque per la durata di alcuni giorni può sussistere il dubbio diagnostico, che si dilegua successivamente per il persistere della temperatura alta dopo la prima settimana di malattia e per l'evidenziarsi sempre maggiore della ilopatia allo schermo radiologico.

La *febbre tifoidea* a ragione va presa in considerazione nel diagnostico differenziale, anche se qui mancano la bradicardia relativa, la cefalea, i disturbi nervosi, le roseole, ecc. Ma tutti sanno che il corteo sintomatologico classico dell'infezione Eberthiana può mancare in gran parte ed essere molto attenuato.

Nel caso del tifo o dei paratifi presto o tardi compaiono una sierodiagnosi positiva, una emocultura positiva, una leucopenia con linfocitosi relativa; e dal lato clinico va ancora ricordato che nel tifo l'inizio suole essere meno brusco, la bronchite più frequente, l'addome maggiormente compromesso.

Nelle *febbri settiche da focolai profondi* più o meno nascosti (colecistitici, pielitici, salpingitici, ecc.), oltre a qualche segno che richiama l'attenzione sul punto di partenza, sussiste una curva termica più oscillante, con profonde intermittenze, e le poussées febbrili sono precedute dal brivido e seguite da profuse sudorazioni; nelle sepsi la febbre è sempre accompagnata da relativa tachicardia e si instaurano rapidamente anemizzazione, dolori articolari, tendenza alla emorragia, ecc. La milza in tali casi partecipa sempre più o meno notevolmente, così pure il fegato, mentre che l'esame ematologico dimostra una netta leucocitosi con neutrofilia. A tutto ciò si aggiunga il reperto spesso positivo della emocultura e inoltre il criterio *ex iuventibus*: il rapido sfebbramento mediante la terapia con sulfamidi o con penicillina, o meglio con i due prodotti associati. Una simile evenienza abbiamo descritto anche per il caso della ilopatia; ma si tratta allora di un fatto relativamente eccezionale.

Di fronte ad episodi febbrili come quello descritto, che colpiscono ammalati di giovane età, può nascere giustamente il sospetto di essere di fronte a *forme reumatiche* senza partecipazione delle articolazioni. Sono evenienze ben note; ma quasi sempre esistono precedenti reumatici più tipici, e soprattutto non manca mai una compartecipazione del miocardio, sotto forma di tachicardia, aritmie, fenomeni soggettivi di oppressione precordiale, reperto di soffi ecc. La leucocitosi inoltre è la regola, l'anemizzazione rapida lo stesso; infine il salicilato di soda suole dare benefici superiori a quanto dia in altre manifestazioni febbrili. Però nella diagnosi non bisogna contare troppo sul criterio *ex iuventibus*, in quanto in siffatte miocarditi reumatiche pure i salicilici sono molto spesso del tutto inefficaci.

Potendosi escludere con relativa facilità altre forme infettive sul tipo della melitense, della malaria, ecc. oppure affezioni con localizzazioni

ben determinate, resta da prendere in considerazione la malattia tubercolare che, come è ben noto, rappresenta la causa principale delle febbri apparentemente criptogenetiche della età giovanile.

Le forme tubercolari apparentemente criptogenetiche e con manifestazioni febbrili notevoli, comprendono generalmente gli infiltrati precoci, le tubercolosi miliari o sub-miliari, le tifo-bacillosi, oltre che le tubercolosi ghiandolari profonde di tipo caseoso.

Nei nostri casi è facile di escludere qualunque forma di *infiltrato tipo Assmann-Redeker*, se non altro per la completa negatività dell'esame radiografico ripetutamente eseguito.

Così pure è relativamente facile di escludere *una diffusione generalizzata del processo specifico*, per quanto in siffatte forme non sempre in un primo tempo l'accertamento radiologico dia risultati probativi. Ma l'andamento successivo del quadro radiologico, oltre che l'assenza di alcune manifestazioni cliniche tra le più tipiche delle forme miliari di una certa entità (tachicardia, dispnea, cianosi, dimagrimento, ecc.) permettono di eliminare una tale ipotesi.

La *tubercolosi ghiandola di tipo caseoso delle ghiandole profonde* è malattia non del tutto eccezionale, si associa a un reperto ghiandola cervicale o ilare (alle volte, nei casi di tbc. lombo-aortica, il reperto è negativo), e a manifestazioni febbrili alte o intermittenti o fortemente remittenti. Ma questa forma che colpisce individui giovani, è di lunga durata, e anche nei casi più benigni si prolunga per mesi con l'alternarsi di fasi scarsamente febbrili con fasi ipertermiche. I nostri casi invece presentavano una forma acuta, con febbre continua, della durata di qualche settimana e seguita da guarigione clinica definitiva.

Per quanto riguarda la così detta *tifo-bacillosi di Landouzy*, è ben noto che si tratta di un'affezione tutt'altro che definita anche dal punto di vista clinico. Quindi è più probabile che nel quadro della tifo-bacillosi, in cui entrano elementi del tifo e della miliare, convergano forme morbose diverse e di diversa natura: vale a dire che la tifo-bacillosi debba considerarsi alla stregua di una sindrome più che di una malattia vera e propria. Ciò premesso, non vediamo nei nostri casi gli estremi per farli rientrare nella tifobacillosi, se considerata – com'è generalmente – forma particolarmente grave e dal lato sintomatologico e dal lato prognostico, e per di più poco o nulla influenzabile dalle comuni terapie.

D'altra parte noi non vediamo altra soluzione del problema diagnostico se non nell'intervento del fattore tubercolare: l'età dei pazienti colpiti, il reperto ilopatico radiologicamente dimostrabile nella maggioranza dei casi, la non rara associazione con manifestazioni di natura generalmente tubercolare quali l'eritema nodoso e polimorfo, la pleurite, ecc., il miglio-

ramento provocato dalle più comuni cure antitubercolari e specialmente dalle vitamine liposolubili a dosi urto, dal solfone, dal calcio, ecc. e la intensa reazione cutanea alla tuberculina, tutto ciò fa pensare che nei casi nostri trattasi di un episodio febbrile acuto di natura tubercolare con localizzazione linfoghiandolare ilare. Genesi e natura di questo processo cercheremo di approfondire nel prossimo capitolo.

III. L'inquadratura eziopatogenetica

Forse in nessuna malattia infettiva quanto nella tubercolare la diversa reazione o «allergia» dei tessuti di fronte all'agente specifico gioca un ruolo tanto importante nell'improntare il quadro clinico e l'evoluzione delle lesioni. Infatti, batterio di Koch e granuloma di Langhans sono elementi statici della infezione tubercolare, punti di riferimento estremi, attorno ai quali prendono posizione e si intrecciano numerose espressioni anatomo-cliniche la cui esatta interpretazione è possibile attraverso l'esame attento delle sequele morbose e la conoscenza dei processi allergici.

I grandi progressi della tisiologia moderna, che costituisce ormai una branca a sè della medicina, sono per tanto legati alla clinica, alla radiologia (che sostituisce per quanto concerne la tisiogenesi, la anatomia patologica) ed infine alla immunologia intesa in senso lato.

Il concetto di complesso primario (*Ranke, Ghon, ecc.*), la distinzione tra forme essudative e forme produttive, già intuita e profilata dai grandi clinici francesi della fine dell'ottocento, maturata e sottoposta al vaglio di una documentata critica da parte di *Sergent, Assmann e Redeker, Micheli, Gamna, ecc.*; la definizione di reazione di focolaio, di epitubercolosi, di reazioni perifocali e del loro significato nel corso della malattia tubercolare (*Eliasberg e Neumann, Micheli, Bastai, ecc.*), i rilievi sull'episodio febbrile tubercolare allergico (*Greppi*), costituiscono altrettante fondamentali acquisizioni della moderna tisiologia dovute alla collaborazione tra clinica, radiologia e immunologia.

E' soltanto su queste basi che si può porre oggi il problema della ilite ovvero ilopatia acuta come espressione tipica di una speciale forma della infezione tubercolare dell'adulto a sede ilare ed a sfondo iperergico.

Numerose sono le ricerche anatomiche sulla distribuzione dei gangli e delle vie linfatiche del torace e più particolarmente degli ili polmonari. La loro complessità strutturale, la loro posizione, vale a dire gli stretti rapporti anatomo-funzionali con gli organi più colpiti dalla infezione tubercolare (polmone e pleure), la peculiarità di costituire un ricettacolo dei bacilli di Koch, fanno dell'ilo una sede del più alto interesse tisiologico.

Senza voler entrare in dettagli, sui quali sarà riferito dai miei allievi *Rossi e Magri* in un ampio lavoro in corso di pubblicazione, basterà di

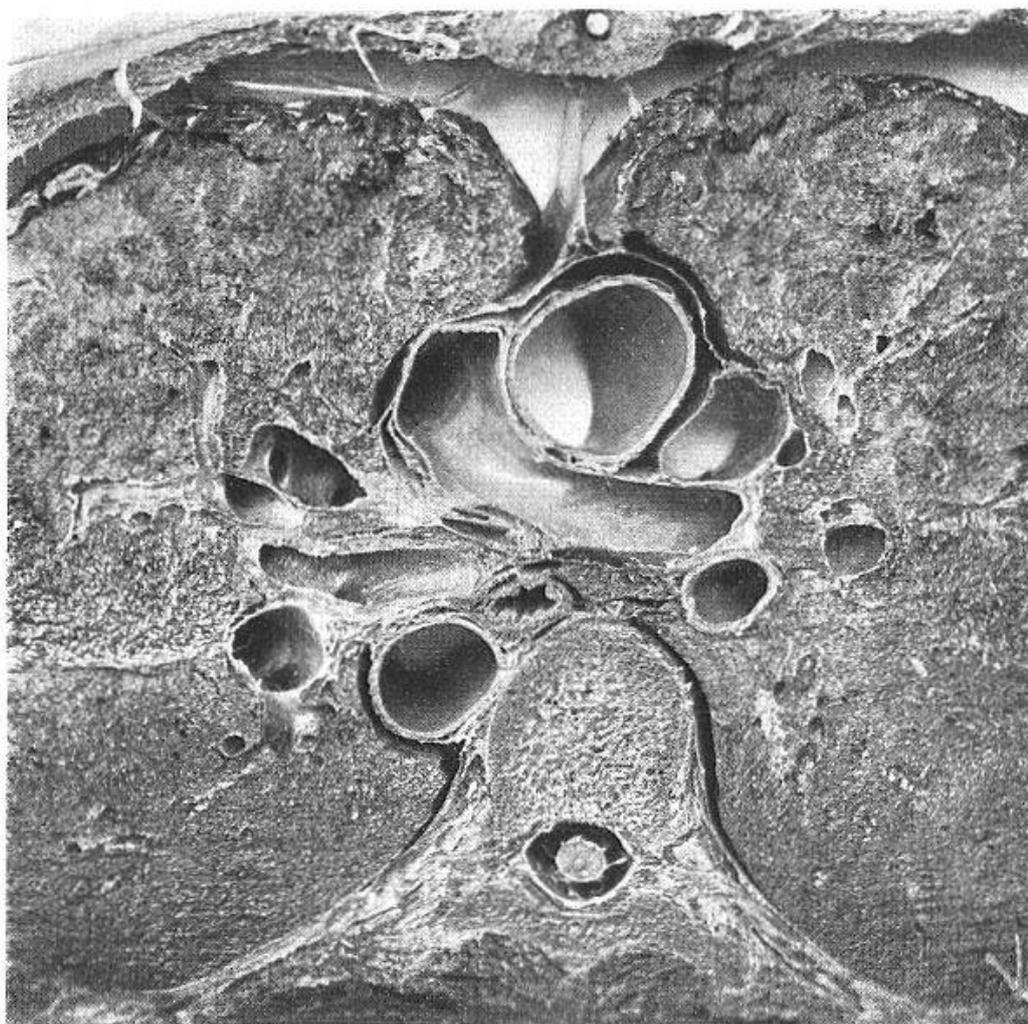


Fig. 6. Sezione toracica orizzontale di uomo adulto all'altezza degli ili polmonari. Si noti il fitto intreccio delle varie formazioni anatomiche ilari (vasi, bronchi, linfoghiandole, strato cortico pleurale del polmone).

ricordare *gli stretti collegamenti anatomo-topografici e strutturali tra le varie formazioni che costituiscono e circondano gli ili polmonari: linfoghiandole, bronchi, vasi, pleura, corteccia ilare del polmone, il tutto immerso in un'atmosfera connettivale lassa, ricca di elementi istiocitari di alta dignità biologica e istopatologica.* A chi osserva una sezione orizzontale del polmone all'altezza degli ili, faticherà non poco nel discernere i confini e nell'individuare la natura delle diverse formazioni anatomiche che li costituiscono, tanto esse sono intricate e compenstrate le une colle altre (v. fig. 6).

A ciò si aggiunga *la presenza di ponti di collegamento a carattere più strettamente microscopico e funzionale, che cementano, per così dire, gli organuli ilari e permettono di presupporre una simpatia anche in campo fisiopatologico, così da consentire all'ilo la dignità di una regione a sè stante e di complessa ma specifica fisionomia clinica.*

Fatte queste premesse generali, necessarie – come vedremo – alla interpretazione patogenetica che prospetteremo, dobbiamo porci le seguenti

domande: la forma morbosa febbrile sopra descritta occupa un posto a sè, merita di essere considerata come una entità morbosa sui generis? Come si può collegare detta forma morbosa con la patologia ben nota dei focolai tubercolari dell'ilo?

Il quadro clinico, pur nella povertà dei sintomi, si ripete in modo così monotono e con tale frequenza, specialmente nel periodo post-bellico in cui vi è stata una vera rifioritura delle malattie tubercolari, da consentire e giustificare l'attribuzione di una forma morbosa a sè stante, almeno dal punto di vista della pratica clinica.

L'acuzie dell'inizio, l'alto grado della temperatura febbrile, il tipico decorso, la guarigione clinica quasi costante, rappresentano elementi diagnostici della massima importanza, anche dal punto di vista differenziale.

Si tratta sempre di giovani in cui l'esame radiologico dimostra un ilo piuttosto ingrandito, anzi spesso notevolmente ingrandito. Questo dato non ha soltanto un notevole valore diagnostico, bensì anche ci guida nella interpretazione patogenetica.

Ripetendo in varie fasi della malattia e nella convalescenza l'esame radiologico, si osserva in una certa percentuale di casi una graduale e lenta riduzione delle ombre ilari, una chiarificazione dei componenti dell'ilo e la scomparsa di quell'alone di lieve opacità che offuscava la immagine ilare nel suo insieme e ne rendeva indistinti i contorni.

In generale le variazioni radiologiche non vanno di pari passo con quelle cliniche, sono più lente e difficilmente si giunge, anche a distanza di tempo, ad una immagine ilare del tutto normale. In altri casi, specie là dove l'ingrossamento degli ili è modesto, le modificazioni sono appena apprezzabili e radiologicamente poco dimostrative. In tali circostanze si può sospettare che l'ipertrofia ilare preesistesse.

Non vi è dubbio che, soprattutto nei giovani, l'ingrandimento delle ombre ilari in assenza di cause cardiovasali e di affezioni polmonari, corrisponda ad una adenite di natura generalmente tubercolare; e di questo gli anatomici hanno dato ampie prove.

Vien fatto ora di chiedersi se *l'episodio febbrile descritto rappresenti una reviviscenza di foci tubercolari linfoghiandolari dell'ilo polmonare.*

Ben si sa che i focolai tubercolari di vecchia data, più o meno sclerotici o calcificati, di qualunque sede, possono andare soggetti ad improvvise reviviscenze a seguito di svariati fattori: inalazioni di dosi massive di bacilli tubercolari, turbe endocrine, gravidanza, allattamento, infezioni anergizzanti, choc emotivi, ecc. Nel periodo bellico e post-bellico fattori scatenanti non sono certo mancati!

A questo si aggiunga in tale periodo la grande diffusione delle «virosi».

dalla influenzale alla meningo-encefalitica, che esplicano modificazioni notevoli sull'allergia ed immunità.

Ma c'è da chiedersi se la reviviscenza di un processo tubercolare sopito, a sede ghiandolare (come farebbero dubitare i reperti radiologici) possa spiegare un quadro clinico febbrile acuto, quando si è propensi a considerare i focolai linfoghiandolari come produttori di febricole a lento decorso ed irregolari.

Come si è già accennato, recenti osservazioni, specie del Greppi, fanno prevedere che siffatta evenienza in clinica possa effettivamente verificarsi.

Le indagini sui focolai essudativi con reazione perifocale hanno modificato le nostre vedute classiche sulla clinica della tubercolosi, accettato fino a qualche tempo addietro. Ormai è ammesso da tutti che il focolaio di *Assmann-Redeker*, uno dei più tipici ed importanti punti di partenza della tubercolosi tisiogena dell'adulto, è costituito da una manifestazione alveolitica a carattere acuto o sub-acuto, con reazione generale ipertermica alle volte del tutto sovrapponibile a quella determinata da focolai di alveolite comune.

Noi possiamo pensare che, come un infiltrato essudativo con reazione focale insorge molte volte attorno ad un vecchio nodo più o meno sclerotizzato dell'ambito polmonare, oppure in vicinanza di un'antica lesione della pleura (così detto focolaio cortico-pleurale), così il focus ghiandolare dell'ilo possa costituire il punto di scatenamento di una reazione specifica di tipo essudativo-allergica, analogamente al classico *Assmann-Redeker*, destinata a localizzarsi, diffondersi, estrinsecarsi nei complessi tessuti dell'ilo.

Data la particolare natura del processo che tende a superare le facili barriere, e data la particolare composizione dell'ilo a cui abbiamo accennato, si comprenderà facilmente che un processo siffatto si diffonda in modo eccentrico dal focolaio ghiandolare verso altre ghiandole viciniori, e attraverso i tessuti istiocitari del connettivo lasso che costituiscono non un ostacolo ma un tramite di propagazione del processo, possa invadere le pareti vascolo-bronchiali, la pleura mediastinica e il parenchima polmonare dell'ilo così strettamente intrecciato coi linfonodi e cogli altri tessuti. Possiamo quindi prospettare la possibilità di un *infiltrato acuto ilare propriamente detto, di natura analoga al classico Assmann, ma con punto di partenza ilo-ghiandolare e con localizzazioni molteplici in quanto si scatena e diffonde in una sede di struttura complessa e polimorfa.*

Convieni qui insistere sulla *differenza tra il concetto di ilopatia acuta nel senso sopra prospettato e quello di ilite quale solitamente si intende*, cioè di una riaccensione di un processo linfo-adenitico tubercolare che per sua natura resta circoscritto alla ghiandola e alle vie linfatiche attraverso

cui esclusivamente si propaga, e che anatomicamente determina, al massimo, tumefazione dei tessuti linfatici senza compromissione diretta degli altri tessuti vicini. A questo processo che anche istopatologicamente presenta caratteristiche diverse e cioè una prevalenza dei fatti infiltrativi granulomatosi su quelli essudativi aspecifici e allergici, e che inoltre ha un decorso meno acuto e meno tumultuoso, va collegata la solita sindrome ilopatica della infanzia, colle sue febbricole, tosse, reperto oggettivo plessico, ecc.

E nemmeno deve essere scambiato il nostro concetto con quello di infiltrato parailare o perilare, secondo Costantini. La origine ilare degli infiltrati o meglio di alcuni infiltrati precoci tisiogeni è stata segnalata per merito di questo illustre tisiologo. Ma secondo Costantini si tratta della genesi di infiltrati solitamente ben localizzati nel parenchima polmonare, anche se di regioni prossime all'ilo, che coll'ilo hanno esclusivamente un rapporto genetico (corrente linfatica retrograda a seguito delle adeniti croniche tubercolari dell'ilo e conseguente trasporto dei germi dall'ilo per via linfatica alle zone viciniori del polmone).

La nostra interpretazione che considera la ilite acuta come una manifestazione tubercolare a sfondo essudativo, di tipo iperergico, ed a localizzazione ilare in senso lato, si accorda ed anzi permette di comprendere i quadri radiologici e le loro variazioni. Due sono le caratteristiche del reperto radiografico che maggiormente colpiscono in queste contingenze morbose: la omogeneità delle ombre ilari e l'assenza di un confine tra l'ombra ilare e il parenchima polmonare. Entrambi queste caratteristiche si spiegano bene ammettendo che insorga un processo essudativo a rapida diffusione negli organuli ilari, senza rispetto delle varie formazioni e che si sovrapponga ad esse; e nel contempo si spinga più o meno profondamente nella compagine del polmone. Anche se il processo ha come nucleo di insorgenza un focolaio tubercolare in seno ad un ganglio linfatico (e forse anche di altre sedi dell'ilo, se pur ovviamente in minor percentuale), però la natura essudativo-allergica del processo è tale da far perdere valore al substrato su cui si impianta e da indurre una specie di essudazione diffusa che sovrasta tutta la regione ilare. Si comprende così anche che, varia essendo a seconda degli individui la reattività allergica e la intensità degli aloni perifocali, l'ombra radiologica possa assumere proporzioni molto diverse a seconda dei casi, anche se clinicamente le differenze non siano molto spiccate.

Il quadro clinico, da vari punti di vista dissimile dalle comuni manifestazioni della tubercolosi, invece sembra adattarsi perfettamente a tale interpretazione: inizio acuto, stato febbrile alto, sfebbramento abbastanza rapido e durata relativamente costante, di alcune settimane.

Abbiamo da fare con un processo di ilopneumonite acuta a carattere prevalentemente tossico-allergico, perifocale, così come avviene per l'infiltrato precoce di Assmann. E come là possiamo assistere all'instaurarsi di strascichi, di febbri, ed eventualmente anche di complicanze più o meno tardive.

Qui l'impronta allergica, la essudazione sierosa nel senso di *Eppinger* deve essere particolarmente importante, se vediamo più che mai spiccato e costante il quadro clinico a tipo acuto e la guarigione nel corso di un determinato periodo di tempo: ma – soprattutto – se non è rara la comparsa di una delle manifestazioni allergiche collaterali più rilevanti della infezione tubercolare acuta, cioè l'eritema nodoso (o l'eritema polimorfo).

La natura tubercolare dell'affezione – come abbiamo già accennato – è denunciata non solo dai reperti ilopatici, e si sa quanto l'ilo sia tributario della malattia tubercolare, ma dall'associazione non rara di manifestazioni paratubercolari o tubercolari vere e proprie quali l'eritema nodoso e polimorfo, la pleurite secca, ecc., dalla possibile evoluzione in secondo tempo verso forme tipicamente specifiche sia polmonari che generali (infiltrati, pleurite), sia infine dalla notevole intensità della reazione cutanea alla tubercolina. E questo naturalmente a prescindere dai criteri di analogia e di esclusione diagnostica su cui abbiamo a più riprese insistito, sia anche dal criterio *ex iuvantibus* il quale dimostra la utilità di quei trattamenti che sono efficaci nella infezione tubercolare e specie in quella a decorso acuto e di tipo essudativo (vitamine liposolubili a dose urto, solfone, streptomina, ecc.).

Nelle così dette iliti semplici, della età infantile a decorso cronico, con reperti locali semeiotici più significativi, si tratta invece di processi ghiandolari e strettamente granulomatosi e produttivi. Nelle ilopatie acute della età giovanile e adulta, quali da noi segnalati e studiati, il processo ha un carattere diverso: così come diverso appare nella sua natura ed evoluzione un focolaio fibro-nodulare dell'apice da un infiltrato sottoclaveare.

La età in cui il processo ilopatico compare nella sua forma acuta è veramente la età delle reazioni essudative spiccate, la seconda fase della curva immunitaria tubercolare; la fase in cui le reazioni perifocali sono pronte ed esuberanti, ed il processo tubercolare assume andamento iperergico. Si tratta quindi più di un diverso modo di rispondere dell'organismo agli stimoli tubercoligeni che non di modalità speciali con cui lo stimolo stesso si manifesta o si innesta nel focolaio adenitico cronico.

Mentre la ilite finora era considerata più che altro un processo di cronica adenite tubercolare delle ghiandole ilari con reazione perighiandolare non obbligatoria nè dominante il quadro clinico-radiologico

e la sua evoluzione, sulla scorta dei fatti e delle considerazioni suddette riteniamo che abbia diritto di esistenza anche *la ilopatia concepita come pneumo-adenopleurite ilare acuta tubercolare a carattere essudativo-iperergico, con quadro clinico ed evoluzione particolare.*

IV. Conclusioni

Sulla base di una larga casistica viene documentata la possibilità che in individui giovani una reviviscenza dei focolai tubercolari dell'ilo polmonare scateni un quadro clinico abbastanza caratteristico e precisamente uno stato febbrile acuto con alti livelli della temperatura a carattere leggermente remittente, ben tollerata, che cade per lisi, o più raramente per crisi, nel corso di alcune settimane, associata al quadro radiologico di un ingrossamento di un'ombra ilare con sfumatura dei suoi contorni.

L'episodio febbrile, che si può facilmente considerare criptogenetico per assenza di sintomi specifici di qualche rilievo, e che si può distinguere senza gravi difficoltà dalle febbri consimili (tifoidee, reumatiche, influenzali, ecc.), può associarsi a poussées di eritema nodoso o polimorfo oppure a lievi reazioni pleuritiche secche, suole avere una prognosi buona ma è non di rado destinato a ripetersi col tempo oppure ad aprire la strada a processi tubercolari polmonari, pleurici o generalizzati: pertanto va preso sempre in seria considerazione, e gli individui che ne sono colpiti debbono essere curati a lungo e sorvegliati per vario tempo.

La terapia più efficace è la solita antitubercolare. Sono particolarmente utili le vitamine liposolubili ad alte dosi, la calcio-terapia, il solfone, la streptomina.

Per un complesso di ragioni cliniche e radiologiche, sulla base delle più recenti acquisizioni in campo di tisiogenesi e di immunità antitubercolare, vi ha ragione di ritenere che il processo ilare scatenato dalle più comuni cause morbigene (malattie pregresse anergizzanti, inanizione, chocs emotivi, ecc.) coinvolga l'ilo polmonare nel suo insieme ed assuma le caratteristiche di una essudazione perifocale a carattere iperergico, ed in tal senso sia avvicicabile ad alcune forme di infiltrati fugaci polmonari o cortico-pleurali. Si propone di chiamare questa forma col termine analitico di «ilopatia tubercolare essudativa iperergica».

Riassunto

Nel vasto gruppo delle febbri cosiddette criptogenetiche spetta un posto speciale ad alcune forme febbrili acute, a brusco inizio, della durata di 2-4 settimane, in cui la curva termica di tipo sub-continuo o remit-

tente oscilla sui 38–39° e che sogliono spontaneamente dileguarsi per lisi o – più raramente – per crisi.

Nel corso della non rara malattia (l'A. ne ha osservato una cinquantina di casi in un biennio), che colpisce di preferenza individui sui 15–30 anni, indifferentemente maschi e femmine, non si rilevano nè segni clinici nè dati di laboratorio di qualche entità e tanto meno caratteristici.

In favore di una genesi tubercolare ilopatica dell'affezione, che può essere scambiata ad un esame sommario con una forma influenzale o reumatica o tifoidea, parlano i seguenti elementi: 1.° Il riscontro radiologico di una imagine ilare del polmone più o meno ingrandita e sfumata, che si normalizza più o meno completamente al cessare della febbre; 2.° la non rara associazione di eritema nodoso o polimorfo oltre che di sfregamenti pleurici; 3.° la relativa frequenza con cui insorge a distanza varia di tempo una pleurite essudativa o un infiltrato parenchimale o una disseminazione miliare; 4.° la intensa positività dell'intradermo-reazione tubercolinica.

Alla base dell'affezione sarebbe un'ipopatia a carattere essudativo-iperergica da riattivazione di vecchi focolai tubercolari, ciò che quadra coi dati clinico-radiologici e spiega l'efficacia delle terapie con vitamine A e D₂ a dosi urto, col solfone e colla streptomina, terapie che hanno come denominatore comune un'azione modificatrice dell'allergia tubercolare.

Zusammenfassung

In der umfangreichen Gruppe der kryptogenetischen Fieber muß den fieberhaften akuten Affektionen mit plötzlichem Beginn und einer Dauer von 2–4 Wochen, in deren Verlauf die an sich diskontinuierliche und remittierende Fieberkurve zwischen 38 und 39° schwankt, und die spontan mit einer Lysis oder – seltener – mit einer Krisis abheilen, ein besonderer Platz eingeräumt werden.

Im Verlauf dieser recht häufig auftretenden Krankheit (der Autor beobachtete 50 Fälle in 2 Jahren), die besonders Männer und Frauen im Alter von 15 bis 30 Jahren befällt, beobachtet man weder in der Klinik noch im Laboratorium Erscheinungen, die von besonderer Bedeutung oder zum mindesten charakteristisch wären.

Die folgenden Faktoren sprechen für eine tuberkulöse Ätiologie der Hilusaffektionen, die man bei einer summarischen Untersuchung mit gewissen Formen von Influenza, von Rheumatismus oder von typhoiden Krankheiten verwechseln kann: 1. Bei der Durchleuchtung beobachtet man einen mehr oder weniger stark vergrößerten, weichen Hilusschatten, der mit dem Verschwinden des Fiebers zur Norm zurückkehrt. 2. Sehr

häufiges Auftreten von pleuralem Reiben und von polymorphen oder blasigen Erythemen. 3. Sehr häufiges Auftreten einer Pleuritis exsudativa, einer parenchymatösen Infiltration oder einer miliaren Aussaat. 4. Stark positive, intradermale Tuberkulinreaktion.

Als Ursache der Krankheit würde man eine Hilopathie mit exsudativem, hyperergischem Charakter finden, die auf Grund der Reaktivierung alter Tuberkuloseherde entsteht, was auch mit den klinischen und radiologischen Daten übereinstimmt und die Wirksamkeit der Therapie mit Vitamin A und D₂ in hohen Dosen sowie mit Sulfonamiden und Streptomycin erklärt; diese Medikamente haben als gemeinsamen Nenner eine mildernde Wirkung auf die tuberkulöse Allergie.

Résumé

Dans le vaste groupe des fièvres dites cryptogéniques, une place spéciale doit être réservée à quelques affections fébriles aiguës, à début brutal, d'une durée de 2 à 4 semaines, au cours desquelles la courbe thermique de type discontinu ou rémittent, oscille entre 38 et 39° et qui cèdent spontanément en lyse ou – plus rarement – en crise.

Au cours de cette maladie assez fréquente (l'auteur en a observé une cinquantaine de cas en 2 ans), qui atteint de préférence des sujets de 15 à 30 ans, tant du sexe masculin que féminin, on n'observe ni signes cliniques ni données de laboratoire de quelque importance ou au moins caractéristiques.

Les facteurs suivants parlent en faveur d'une origine tuberculeuse hilaire de l'affection, que l'on peut confondre, au cours d'un examen sommaire, avec une forme d'influenza, de rhumatisme ou de typhoïde: 1° on observe aux rayons X une image du hile pulmonaire plus ou moins agrandie et floue, qui se normalise plus ou moins complètement avec la disparition de la fièvre; 2° l'association assez fréquente d'un érythème noueux ou polymorphe, ainsi que de frottements pleuraux; 3° l'apparition assez fréquente, après un temps variable, d'une pleurite exsudative, d'une infiltration parenchymateuse ou d'une dissémination miliare; 4° une réaction tuberculique intradermique fortement positive.

A la base de l'affection, on trouverait une hilopathie à caractère exsudatif et hyperergique, due à la réactivation de vieux foyers tuberculeux, ce qui correspond aux données cliniques et radiologiques et explique l'efficacité de la thérapeutique par les vitamines A et D₂ à doses massives, les sulfones et la streptomycine, médications qui ont comme dénominateur commun une action modificatrice sur l'allergie tuberculeuse.

Summary

In the vast group of so-called cryptogenic fevers, a special place must be reserved for certain acute febrile affections which have a sudden onset, a duration of 2–4 weeks and which end spontaneously in lysis or—less frequently—in crisis. The fever curve is of a discontinuous or remittent type, oscillating between 38° and 39° C (100.4°–102.2° F).

During this rather common disease (the author has observed about 50 cases in two years), which usually affects persons of either sex between 15 and 30 years of age, one never sees either clinical symptoms or laboratory findings which are of any importance or in the least characteristic.

The following factors point to a tuberculous hilar origin of the disease, which, on summary examination, may easily be confused with a type of influenza, rheumatism or typhoid: 1. X-ray examination reveals a more or less enlarged and softened pulmonary hilus, which reverts more or less completely to normal on disappearance of the fever; 2. the rather frequent occurrence of a simultaneous nodular or polymorphous erythema, as well as pleural friction; 3. the rather frequent appearance, after a variable period of time, of exudative pleuritis, parenchymatous infiltration or miliary dissemination; 4. a strongly positive tuberculin skin test.

As the cause of the disease, one finds an exsudative or hyperergic condition of the hilum due to the reactivation of old tuberculous foci; this agrees with the clinical and radiological findings and explains the efficacy of therapy with massive doses of vitamins A and D₂, and with sulphones and streptomycin, medications which have, as a common denominator, a modifying action upon tuberculous allergy.