



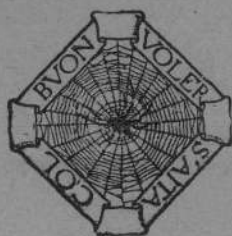
COLLEZIONE MEDICA DI ATTUALITÀ SCIENTIFICHE
DIRETTA DAL SEN. PROF. G. VIOLA

Serie I

N. 50

GIACOMO BAGNARESI

LE PLEURITI PUTRIDE



Mix
B
54/6

BOLOGNA - L. CAPPELLI - EDITORE

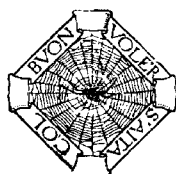
1936





GIACOMO BAGNARESI

LE PLEURITI PUTRIDE



BOLOGNA - L. CAPPELLI - EDITORE

1936

Stabilimento Tipografico L. Cappelli - Rocca S. Casciano.



INTRODUZIONE.

L'argomento delle formazioni ascessuali e gangrenose del polmone, da vario tempo è oggetto di particolari studi sperimentali e clinici ai quali hanno largamente contribuito AA. americani, italiani, francesi e tedeschi. (HUMBERT KLINE, MOORE, BESANÇON, LÉON-KINDBERG, SERGENT, e da noi GRETTI e SCOTTI-DOUGLAS, PAOLECCI, SERIO, SORGE e BLASI, FERRO-LUZZI, DALLA TORRE, ecc.).

Il problema etiologico di queste suppurazioni, che conducono anche senza apparente predisposizione del terreno (ad es. diabete, cachessia), alla distruzione di tessuto polmonare, è stato largamente studiato, sia per conoscere e tentare di identificare un substrato batteriologico comune alla affezione, sia per precisare le modalità patogenetiche dell'alterazione polmonare. Nessun lato del problema è stato lasciato in penombra, e tuttora si assiste alla pubblicazione di notevoli contributi che tendono a delucidare sempre meglio questo capitolo di alto interesse clinico, specie per quel che riguarda il trattamento terapeutico.

Questa individualità clinica dell'ascesso gangrenoso, che pure era da lungo tempo conosciuto e descritto nei classici trattati, non appariva tuttavia in un primo piano della patologia polmonare, come invece si è dovuto constatare fin dagli anni che hanno segnato l'inizio della grande guerra. Si è assistito infatti in quest'ultimo decennio ad una recrudescenza di questa forma morbosa che si presenta all'osservazione clinica con una frequenza notevolmente superiore a quella dei decenni precedenti.

Alcuni AA. negano questa maggiore frequenza dell'ascesso polmonare, mentre altri si soffermano su questa moltiplicazione delle suppurazioni polmonari, ed insistono nell'affermare che il loro maggior numero è un dato obiettivo, indipendente dagli errori e dalle negligenze diagnostiche del passato, o dal progresso della indagine clinica e dell'esperienza del nostro tempo (LÉON-KINDBERG, BAZZUCCO, ecc.). In America si è attribuita ad una etiologia chirurgica questa maggior frequenza dell'infezione che conduce allo sfacelo polmonare. La grandissima estensione che colà hanno preso gli interventi sul cavo orale (denti, tonsille, rinofaringe) oppure su focolai settici addo-

minali, possono spiegare una parte di questa maggior copia di suppurazioni polmonari, ma questa etiologia chirurgica — secondo LÉON-KINDERBERG — non è applicabile ad una parte dei casi americani e non riesce a chiarire l'etiologia della massima parte dei casi osservati in Europa.

Sì è pensato alla epidemia grippale come causa occasionale dell'ascesso gangrenoso del polmone, ed anche agli effetti tardivi dei gas di guerra. L'infezione grippale ha dato un notevole contributo alle suppurazioni pleuro-polmonari. MARCHAND su 222 autopsie di infezione grippale ha osservato 72 casi di suppurazioni polmonari. SCHULTZ che ha osservato 289 casi di empiema in un intervallo di tempo che va dal 1916 al 1929 segnala un marcato aumento di questi casi durante gli anni dell'epidemia influenzale.

Però non si riesce ancora a precisare la ragione fondamentale di questa recrudescenza delle infezioni polmonari che conducono allo sfacelo del polmone e, con le nostre conoscenze batteriologiche, anatomo-patologiche e cliniche, non si riesce a creare delle reali divisioni fra la grande varietà delle forme suppurative polmonari che dall'ascesso pneumonico acuto vanno all'ascesso secondariamente fetido, all'ascesso recidivante, all'ascesso putrido subacuto, alla gangrena con o senza complicanza pleurica.

LÉON-KINDERBERG crede si possa invocare una variazione spontanea della patologia umana, per cui noi assistiamo per cause che ancora ci sfuggono ad uno svolgimento abbondante e vario del capitolo delle suppurazioni polmonari.

Nello stesso tempo che stavo seguendo con particolare attenzione i casi di suppurazioni polmonari che venivano ricoverati nella nostra Clinica di Pisa, sui quali sperimentavo il trattamento medico con l'arsenobenzolo e con l'alcoolterapia (*), ho avuto modo di notare che in questi ultimi tre anni le infezioni putride della pleura si sono presentate con una frequenza notevolmente maggiore di quel che non fossero negli anni del mio assistentato nella Clinica Medica di Bari.

Seguendo nella letteratura dell'ascesso polmonare le storie cliniche che corredano lo studio di molti lavori su questo argomento s'incontra non troppo raramente tra la casistica dell'ascesso gangrenoso e nella evoluzione di questo il reperto e la segnalazione della pleurite putrida. Queste pleuriti putride si possono riscontrare in qualsiasi età, sia nei bambini che negli adulti e nei vecchi, però tutti gli A.A. insistono nel ritenerle relativamente rare (COURTOS-SUFFIT, RAUZIER, DIELAFOY, ACHARD, RAMOND, NASSO, ecc.).

Sopra un materiale di 842 osservazioni di pleuriti purulente osservate in bambini fino all'età massima di 12 anni, LATUNSKICH ha potuto incontrare soltanto quattro casi di pleurite putrida.

SILVERI in base a statistica personale considera la loro frequenza del 21 % delle pleuriti purulente.

Questo argomento delle pleuriti putride non è recente, poichè queste forme putride di infezione pleurica sono state diligentemente studiate tra la fine del secolo scorso e l'inizio dell'attuale. BIERMER fin dal 1873 ammet-

(*) G. BAGNARESI - Il trattamento medico delle suppurazioni polmonari. Estratto dal Bollettino della Società Medico-Chirurgica di Pisa, anno II, n. 2.

teva che si potesse verificare uno sviluppo di gas dagli essudati pleurici sotto l'azione di particolari microrganismi.

Dopo gli studi di FRAENKEL e di ZAKOWSKI sulla batteriologia dei versamenti putridi, iniziano numerosi studi sulle pleuriti gangrenose. Sono specialmente gli AA. francesi che portano un notevole contributo a questo capitolo di patologia pleurica, studiando di queste pleuriti la batteriologia (NETTER, VEILLON, WIDAL e NOBECOURT, RIST, GUILLEMOT, HALLÉ, COTTET, VEILLON e ZUBER, ecc.), la patogenesi (ROGER e COMTE, COURMONT, NETTER, ecc.), l'anatomia patologica e la clinica (LERICHE, COURTOIS-SUFFIT, DIELAFOY, BOUVERET, BOINET, RENDU, CORBIN e BUCQUOY, ecc., e da noi GALVAGNI-CONCATO). Anzi col criterio proprio della scuola francese le pleuriti putride sono state oggetto di classificazione che contempla e raggruppa i particolari rilievi e gli aspetti differenziali che presentano le varie forme di versamento fetido della pleura.

DIELAFOY distingueva infatti la *pleurite fetida* (con liquido semplicemente fetido, e senza esalazione di gas), dalla *pleurite putrida* (con liquido fetido e con esalazione gassosa), dalla *pleurite gangrenosa* (in cui brandelli di tessuto pleurico sfacelato si frammischiano al liquido del versamento pleurico). Però il giudizio unanime degli AA., basato sugli accertamenti batteriologici ammette per queste varie forme una comune origine etiologica, la quale sarebbe data dall'unione di germi aerobi ed anaerobi (VEILLON e ZUBER, GUILLEMOT e HALLÉ, RIST).

GOUGET, BERGÉ ed anche RAMOND ritengono invece più giusta una distinzione clinica, basata sul decorso non troppo grave delle pleuriti fetide, in contrapposto alla gravità di quelle putride con o senza gangrena.

ANATOMIA PATOLOGICA E BATTERIOLOGIA

L'osservazione anatomico-patologica della pleurite putrida, ci fornisce particolari ragguagli sullo stato della pleura, sul polmone sottostante e sulle caratteristiche del liquido e del gas. All'autopsia di un caso di pleurite putrida la dimostrazione del gas fetido oltre che dall'apprezzamento olfattivo si può ottenere dal rumore che fa il gas uscendo dal cavo pleurico; talora però è necessario aprire la pleura sott'acqua per dare la dimostrazione esatta del suo contenuto gassoso.

Come avremo campo di ricordare in seguito, il pneumotorace può essere secondario all'apertura nel cavo pleurico di un focolaio polmonare gangrenoso o ascessuale; nel caso descritto da CREVELLIER i bronchi si presentarono all'autopsia direttamente aperti nella pleura. In altri casi invece la formazione gassosa della pleura non è data dall'aria penetrata dall'esterno, ma è fornita da esalazioni gassose sviluppate dai microrganismi raccolti nella pleura. Il pneumotorace da esalazione, discusso da EMBODIST, STRAUPELL, GEMMART, ecc., era stato ammesso dapprima da LAËNNEC, poi da GRAVES, JAYCOUD, BURMER, SENATOR, ecc., ed oggi giorno non può essere negato (FUGONDI).

All'apertura del cavo pleurico si osserva che i due foglietti della sierosa

sono ricoperti da un sottile strato pseudo-membranoso, poco aderente, giallo-grigiastro, e nella parte declive del cavo toracico si riscontra una raccolta variamente abbondante di liquido pleurico. La cavità pleurica in generale è libera e soltanto qualche volta è bloccata da aderenze, più di sovente vecchie (LETTLE). Anche RAMOND insiste sulla grande rarità di incistamento della pleurite putrida, poichè la natura della infezione è così grave che ostacola ed annulla i processi difensivi ed adesivi della pleura, per cui, come per le pleuriti purulente, si giunge con estrema facilità alla pleurite generalizzata (ROSSI, CASTROXOVO). Le pleuriti putride consecutive a gangrena polmonare possono invece presentarsi seppimentate (LABBÉ).

Il polmone appare in uno stato di maggiore o minore congestione e si trova d'ordinario distanziato dalla pleura costale. Non si osservano sulla superficie pleurica lesioni gangrenose, nè si riscontrano focolai gangrenosi sottopleurici. Non è rara la constatazione di un concomitante flemmone gassoso della parete, specie se l'intervento operatorio ha tardato eccessivamente o se è mancato.

All'esame microscopico della falsa membrana o dello strato pleurico non si riscontrano lesioni diverse da quelle che si osservano nelle comuni pleuriti suppurative: soltanto vi è una maggiore ricchezza di germi, i quali nelle pleuriti putride si presentano in masse più voluminose.

Nelle pleuriti gangrenose invece le lesioni sono molto gravi, nel liquido pleurico cadono brandelli di tessuto pleurico e polmonare sebbene la gangrena della pleura possa anche lasciare assolutamente indenne il polmone da gangrena (RENDU, GALVAGNI-CONCATO).

La descrizione anatomo patologica della pleurite gangrenosa è stata fatta magistralmente da GUILLEMOT, HALLÉ e RIST, che hanno studiato la pleurite gangrenosa sperimentale del coniglio. Le lesioni gangrenose iniziate dalla pleura invadono presto il polmone dopo avere distrutto quasi completamente la pleura, che si riduce a uno strato di necrosi massiva di aspetto ialino, amorfo, più all'interno ancora si nota una membrana reattiva con larghe lacune capillari che conferiscono al tessuto un aspetto cavernoso; in questo strato si notano granulazioni miliari, connettivo in via di evoluzione; più all'interno ancora si osservano alveoli polmonari compressi, infarciti di leucociti in parte degenerati. La zona di reazione fissa assai fortemente le sostanze coloranti e presenta un agglomerato ingentissimo di germi.

L'essudato delle pleuriti putride non è troppo abbondante; d'ordinario oscilla tra i 500 e 800 cc., potendo però sorpassare talora anche il litro. Non è liquido purulento, denso, ben frammischiato, ma invece si presenta come una sierosità sporca, di colore grigio sporco che degrada verso il bruno. Quest'essudato contiene di solito uno scarso quantitativo di fibrina. In questo liquido di odore nauseabondo si trovano masse grumose, pulverulente che discendono verso il fondo del recipiente qualora si lasci sedimentare l'essudato. Nelle forme putride l'esame microscopico del liquido pleurico di solito non permette di individuare gli elementi cellulari che lo compongono, ad eccezione di qualche globulo bianco ancora discretamente conservato, o di qualche elemento nucleare. La dissoluzione degli elementi cellulari viene enormemente facilitata da questi germi anaerobi che attaccano attivamente

le proteine. La batteriologia delle pleuriti putride presenta nella grande maggioranza dei casi una chiara analogia con quella dell'ascesso gangrenoso del polmone, del quale è spesso in diretta dipendenza.

Come per l'ascesso gangrenoso del polmone, anche per le pleuriti putride ci si può prospettare il quesito se fin dall'inizio dell'infezione pleurica esista una flora mista o se diversi germi si innestano secondariamente per dare una loro impronta tardiva al decorso dell'infezione. A proposito della batteriologia della gangrena polmonare VINCENT ritiene ad es. che l'agente primitivo sia dato dall'associazione del bacillo fusiforme con la spirocheta Vincenti, alla quale secondariamente si associerebbero di frequente altri germi della flora aero anaerobica, i quali complicano la diagnosi batteriologica e l'evoluzione della malattia.

VINCENT riporta un caso di pleurite putrida interlobare con ascesso gangrenoso: nell'escreato fetido riscontrò bacillo fusiforme.

KLINE e BLANKENHORN fra quattro casi di gangrena polmonare, riportano un caso di pleurite destra, divenuta in seguito gangrenosa. L'infermo non aveva spurgo: il liquido pleurico era grigiastro, fetido e mostrava numerosissime spirochete e innumerevoli bacilli fusiformi.

RONA riporta il caso di una bambina con noma della faccia, la quale presentò poscia gangrena polmonare con pleurite putrida. Il reperto batteriologico del noma, del polmone e dell'essudato dimostrarono bacillo fusiforme e spirocheta di Vincent.

BESANÇON e ETCHÉGOIX, RIST, ecc., danno invece molto valore all'associazione microbica di tipo Veillon.

Si deve riconoscere che il reperto batteriologico della pleurite putrida presenta d'ordinario uno scarso contenuto di germi aerobi mentre invece vi abbondano gli anaerobi.

Degli anaerobi più d'ordinario vi si incontrano il *bacillus ramosus*, il *b. fragilis*, il *b. funduliformis*, il *b. perfringens*, lo *stafilococcus parvulus*, il *bacillus fusiformis*, il *b. nebulosus*, il *micrococcus foetidus*, i quali coltivati in terreni anaerobiotici possono o non far saltare il tappo dei tubi al gelosio a seconda che è più o meno rigoglioso lo sviluppo di gas. Questi germi anaerobi hanno infatti la facoltà di provocare azioni disgregative e fermentative sugli idrati di carbonio e sulle sostanze proteiche, e dalla scomposizione chimica di questi prodotti organici prendono origine dei gas più o meno abbondanti a seconda della qualità e della quantità dei germi. Alcuni di questi anaerobi (ad es. *perfringens*) che decompongono le sostanze organiche formano dei gas particolarmente feridi per lo sviluppo di idrogeno solforato. Questo ultimo tipo di germi anaerobi è capace di provocare suppurazioni gassose anche negli animali da esperimento qualora venga fatta una inoculazione sottocute o anche in profondità (WIDAL).

GUILLEMIOT, HALLÉ e RIST hanno riprodotto ascessi gassosi sottocutanei con l'inoculazione sottocute di materiali putridi prelevati dalla pleura ed hanno ottenuto endocarditi maligne o infarti polmonari gangrenosi infettando il materiale nelle vene.

Nelle pleuriti putride s'incontrano inoltre germi patogeni che vegetano nella cavità naso buccale (*stafilococco*, *micrococco* catarrale, *b. di Pfeiffer*,

e molto abbondante vi è talora il pneumococco). Da ricordare ancora la eventuale presenza del colibacillo e del proteus vulgaris.

Accanto alle pleuriti putride determinate dalla associazione aero-anaerobica, eccezionalmente si possono riscontrare pleuriti sostenute da germi di una sola specie (caso di GUILLEMOT e HALLÉ), in cui si riscontrò il solo bacillus glutinosus, e la clinica d'altra parte ha dimostrato che possono riscontrarsi pleuriti purulente semplicemente fetide, che nell'inferno non danno luogo a piopneumotorace, nè sviluppano gas qualora si faccia una inoculazione sottocutanea di liquido pleurico nell'animale da esperimento.

CHARIN ha descritto un caso di pleurite putrida sostenuta dal solo proteus vulgaris.

L'associazione spirillare e spirochetica si è riscontrata in questi ultimi tempi abbastanza di frequente nelle pleuriti putride, e queste forme illustrate specialmente da BESANÇON e JACQUELIN, ETCHEGOIN e CÉLICE, JACQUELIN, BRUN e FOUQUET, RENAUD e PETAYVIN sono consecutive a suppurazione putrida del polmone come lo dimostra l'identità del reperto batteriologico della pleura e dell'essudato che proviene dal focolaio polmonare.

PATOGENESI

Se si considera il problema della via seguita dai germi per raggiungere il cavo pleurico si notano le più diverse possibilità. La lacerazione della pleura costale con penetrazione di materiali settici dall'esterno è stata una evenienza molto comune nella recente guerra, durante la quale, per le ferite penetranti del torace, abbondarono le infezioni putride e le gangrene gassose, specie ad opera del bacillo perfringens.

La puntura esplorativa della pleura praticata con mezzi non asettici è da ritenere oggi giorno una eventualità piuttosto eccezionale. Una puntura esplorativa può condurre invece alla infezione pleurica quando l'ago metta in comunicazione la pleura con focolai gangrenosi, oppure quando l'ago nell'estrazione porta a contatto della pleura dei materiali inquinati che si sono raggiunti nella profondità del tessuto polmonare.

L'apertura spontanea nel cavo pleurico di raccolte ascessuali del polmone, del mediastino o della regione sotto diaframmatica, può essere un'altra modalità dell'infezione putrida della pleura.

BARTH riporta il caso di una donna con cisti idatidea del fegato, in cui per via transdiaframmatica si ebbe la perforazione della cisti nella pleura destra con esito in pleurite putrida.

STRANSKY ha recentemente richiamato l'attenzione sulla frequenza degli ascessi polmonari dei lattanti, che aprendosi nel cavo pleurico possono dar luogo ad empiema (NASSO).

Altre volte la pleurite putrida insorge nel trattamento pneumotoracico dell'ascesso gangrenoso del polmone (piopneumotorace da lacerazione polmonare).

La comunicazione fra polmone e pleura nel caso di raccolte gangrenose corticali può avvenire direttamente, ma può effettuarsi anche per un tra-

gito fistoloso nel caso che la raccolta polmonare sia lontana dalla superficie pleurica.

L'infezione pleurica può verificarsi anche senza lesioni di discontinuità della pleura, quindi per contiguità di focolai gangrenosi o di focolai suppurativi o bronchiectasici del polmone. Questa in realtà è forse la modalità più comune dell'infezione pleurica nelle forme putride: è comunissima per le forme gangrenose, le quali si presentano appunto come gangrena polmonare e pleurica (RENDU, GALVAGNI-CONCATO).

Nei bambini (come ha insistito RUST) le bronchiectasie sono di solito vicinissime alla pleura mediastinica la quale può infettarsi facilmente dalla cavità bronchiectasica.

I cancri sfacelati dell'esofago e della pars cardiaca dello stomaco possono facilitare il passaggio di germi anaerobi dal tubo digerente alla cavità pleurica. La via ematogena dell'infezione putrida della pleura, fra i vari momenti patogenetici è però una delle più frequenti (LEBIECHE, WIDAL e NOBECOURT).

Nel corso di processi suppurativi localizzati in sedi lontane dal polmone o dalla pleura possono mobilitarsi notevoli quantità di germi patogeni che raggiungono il circolo polmonare e si fissano in corrispondenza della corteccia del polmone.

Le raccolte purulente del cavo addominale possono dare localizzazione pleurica, e pare che in questa eventualità entri in campo specialmente il *bacterium coli*. Si sono segnalati questi casi di empiema da *b. coli* (CATTANEO, GILBERT, ANDREIN, ecc.) però non sembrano così frequenti come lo ammette WOLBRECHT il quale in 89 casi di peritonite ha osservato 34 casi di empiema sostenuto dal *coli*.

Piccoli emboli micotici sottopleurici possono stare quindi alla base di infezioni putride della pleura e in tal modo possono comprendersi le fissazioni pleuriche di germi anaerobi e di piogeni anche all'infuori di vere e proprie localizzazioni polmonari. Le infezioni corticali del polmone infettano la pleura dando origine talvolta a quelle forme di cortico-pleurite così chiaramente e dettagliatamente descritte da BERTELO; in altri casi quando la virulenza dei germi e l'entità dell'infezione è più grave si giunge all'empiema.

Altre volte nei capillari sottopleurici si formano degli ascessolini che sono visibili soltanto al microscopio, i quali tuttavia possono infettare la pleura ed anche gravemente. Non si può escludere d'altronde la possibilità di un'infezione pleurica per via linfatica: talora pare che le infezioni purulente giungano alla pleura attraverso ad una linfangioite purulenta e senza localizzazione polmonare (LAFRANCO). L'infezione dalle ghiandole latero-faringee e lateroesofagee si trasmetterebbe alle ghiandole mediastiniche e da queste alla pleura. L'infezione delle ghiandole sarebbe originaria dal cavo orale o da una polmonite abortiva presto risolta e passata quindi inosservata. MARAGLIANO ammette questa possibilità d'infezione pleurica senza localizzazione polmonare.

Talaltra volta possono essere le vie linfatiche transdiaframmatiche quelle che fanno giungere alla cavità pleurica un'infezione localizzata originaria-

mente o sotto il diaframma e sopra il fegato, o nel fegato, od anche in sedi più basse del cavo addominale.

DIELAFOY considera come probabili punti di partenza dei germi anaerobi i focolai suppurativi di cavità in vicinanza o in comunicazione con l'esterno (orecchio medio, mastoide, annessi). Associazioni fuso-spirillari e bacilli anaerobi possono partire dalle tonsille o dai denti estratti intempestivamente in soggetti con piorrea alveolare (LECKIE).

L'infezione putrida della pleura può verificarsi anche per origine endogena quando i comuni anaerobi che vivono come saprofiti si esaltano e rompono le barriere per la decadenza dei poteri difensivi dell'organismo. Altre volte i processi gangrenosi insorgono in soggetti debilitati da malattie intercorrenti: sotto questo aspetto l'infezione grippale può preparare il terreno polmonare all'infezione putrida. ERLICH, BRIEGER, WULSTEN, hanno riscontrato processi putridi nel tifo addominale, NEUMANN, NIGST nella polmonite grippale, FREUND nel carcinoma gastrico, ecc. RENAUD e PETAYVIN hanno visto insorgere la pleurite putrida in un vecchio emiplegico. LUGER e SUPERINA hanno invece osservato una pleurite fuso-spirillare in un ascesso sub-frenico da cancro dello stomaco e del fegato.

L'origine endogena è quindi una delle più comuni nella patogenesi delle pleuriti putride: basta pensare alla quantità di germi anaerobi che ospita l'intestino allo stato saprofitico, per ritenere possibili la migrazione ed il passaggio in circolo di tali germi.

In generale il ristagno e le infezioni degli emuntori in comunicazione con l'esterno (stenosi intestinali, annessiti, metriti, vaginiti, colecistiti (GOUGER), otiti, sinusiti, appendicit, ecc.) possono determinare infezioni putride della pleura, in quanto sembra che i germi esaltino la loro virulenza in corrispondenza del focolaio primitivo d'infezione. HOWARD ha osservato una gangrena gassosa, di cui ammette l'origine metastatica, in occasione di un intervento sopra una sacca pionefrotica.

DIELAFOY ha riportato il caso di una donna che in seguito ad un tamponamento vaginale presentò localmente una suppurazione fetida provocata dalla lunga permanenza del tampono in vagina, dove era stato dimenticato. L'A. osservò l'ammalata per una pleurite fetida, che era insorta in seguito all'infezione vaginale, e l'ablazione del corpo estraneo migliorò l'inferma che guarì con la pleurotomia.

JUMPE e SPERLING hanno recentemente descritto un caso di empiema putrido in cui l'esame batteriologico dimostrò la comune origine fuso-spirochetica del focolaio pleurico che complicò un focolaio primitivo vaginale.

Le infezioni ormai dimostrate (DUVAL) dei processi ulcerativi dello stomaco e del duodeno, possono altresì ritenersi talora responsabili di determinate localizzazioni pleuriche susseguenti ad interventi operatori sopra questi visceri. BORCHARDT ha riscontrato infatti germi della gangrena gassosa nel trombo di un'ulcera gastrica resecata, e COEN insiste sulla presenza degli stessi bacilli della gangrena gassosa allo stato saprofitico nel tubo gastroenterico. Eccezionalmente le osteomieliti e le piaghe profonde possono infettare la pleura per le vie dianzi descritte.

Però ad onta di queste abbondanti stazioni primarie di infezione, vi sono

casi in cui l'indagine clinica ed anatomica più accurata non riesce a mettere in evidenza il focolaio primario dell'infezione putrida. In tali casi può darsi che esistano focolai silenti che poi si spengono, e la infezione pleurica secondaria può apparire allora come una malattia a sè stante, e ciò anche al tavolo anatomico, qualora all'atto della autopsia il focolaio primitivo abbia avuto occasione di risolversi. BESANCON, ETCHEGOIN, JACQUELIN e CÉLICE hanno riportato un caso di pleurite putrida in cui poterono dimostrare la duplice natura anaerobica e spirochetica, però l'autopsia, accanto alla perfetta integrità dei polmoni, non riuscì a stabilire il primitivo punto di partenza dell'infezione pleurica.

Anche WIDAL e NOBÉCOURT riportano un caso in cui osservarono all'ingresso in Ospedale i segni del piopneumotorace e dimostrarono un essudato fetido nella pleura. Quest'uomo, infermo da 10 giorni, decedette nella notte del suo ingresso ed all'autopsia non fu possibile trovare il minimo focolaio di gangrena, di polmonite, di broncopolmonite o di tubercolosi. La pleura esaminata a lungo non dimostrò nessuna traccia di perforazione. All'esame batteriologico si osservarono numerosi anaerobi e l'iniezione dell'essudato pleurico in una cavia dette origine ad un ascesso gassoso dal quale si isolò il proteus vulgaris.

In tali casi può parlarsi di pleurite putrida primitiva, la quale, secondo NETTER, si riscontrerebbero 8 volte su 20 casi, 11 su 35, secondo SIMON: 5 su 15, secondo SCHWARTZ. Questa denominazione di pleurite putrida primitiva, rimane però più un motivo di classificazione che non una realtà patogenetica, poichè in ultima analisi le pleuriti putride primitive dipendono da lesioni polmonari già guarite al momento del controllo autopsico (LABBE).

OSSERVAZIONI CLINICHE

Osservazione I. - F. M., di anni 17, contadino, da Portoferraio.

Entra in Clinica il 4 luglio 1932.

Nulla nell'anamnesi familiare e nella fisiologica.

È stato bene fino al maggio u. s. epoca in cui presentò delle febbri (con temperatura non troppo elevata) che durarono circa una settimana. Non ebbe angina, non dolori toracici, non tosse; avvertiva soltanto cefalea e spossatezza.

L'infermo si ristabilì completamente; però dopo una quindicina di giorni cominciò ad avvertire rialzi termici serotini, che insorgevano con brivido e cedevano con sudorazione. Ebbe modica tosse con escreato muco-purulento, ed accusò forte dolore puntorio alla base dell'emitorace destro. La febbre con carattere continuo remittente è persistita fino all'ingresso in Clinica.

All'ingresso il paziente non presenta dispnea; temperatura 37.3; respiri 22; polso 80 al minuto. Espettorato scarsissimo.

Al torace si nota una scarsa mobilità respiratoria della metà destra.

Il fremito v.t. è notevolmente diminuito sopra un'area che si estende dalla regione interscapolo vertebrale destra fino all'ascellare anteriore dello stesso lato; su questa zona si nota notevole ipofonesi, respiro fortemente diminuito, con qualche rantolo inspiratorio.

Alla base suono di percussione leggermente iperfonetico; all'apice destro ipofonesi con timbro timpanico.

Null'altro degno di rilievo all'esame obiettivo; negativo l'esame delle urine; la ricerca del bacillo di Koch e la ricerca delle fibre elastiche nell'escreato è stata negativa.

R. W. — — —.

Globuli rossi 4.200.000; globuli bianchi 12.700.

Leucocitosi relativa nella formula leucocitaria.

Reperto radiologico: in proiezione antero-posteriore si nota una grossa opacità, rotondeggiante del volume di una testa di feto, che occupa gran parte dell'emitorace



Fig. 1 - Osserv. I - Livelli pneaerei nella parte superiore dell'opacità ovalare.

destro. Tale opacità in basso comprime ed incurva l'ombra del bronco inferiore e superiormente presenta delle voluminose bolle gassose concamerate (fig. 1). In proiezione latero-laterale destra si osserva che tale opacità assume una conformazione piuttosto ovalare. Posteriormente l'ombra si estende dalla III all'VIII vertebra dorsale: il suo margine superiore è obliquo, dall'alto in basso e dall'indietro in avanti; le bolle gassose occupano la parte più posteriore della opacità: infatti sono situate in corrispondenza della III e IV vertebra dorsale.

Mentre il limite superiore di tale opacità sospesa presenta un decorso obliquo ma quasi rettilineo, il limite inferiore si presenta arcuato, con convessità inferiore; posteriormente l'opacità si confonde con il piano costo-vertebrale, anteriormente mostra una curvatura a raggio minore e presenta digitazioni frangiate particolarmente evidenti verso la pala inferiore e la pala media della scissura (fig. 2).

Iniettato il lipiodol nell'albero bronchiale destro non si osserva penetrazione di liquido opaco entro l'area di opacità rotondeggiante.

Il grosso bronco inferiore destro e quello del lobo medio sono iniettati ed entrambi si presentano dislocati, il primo in basso, il secondo in basso ed anteriormente. Tali bronchi assumono per effetto della compressione un decorso curvilineo a forte concavità superiore (fig. 3).

Intervento operatorio: 12 luglio 1932 (Prof. TADDEI).

Resezione della VIII e IX costa dalla paravertebrale all'ascellare posteriore. Esiste un'aderenza del polmone con la doccia vertebrale.



Fig. 2. - Osserv. I - Proiezione latero-laterale destra. La raccolta saccata corrisponde alla pala superiore della grande scissura. Da notare gli inspessimenti pleurici della piccola scissura e della pala inferiore della grande scissura destra.

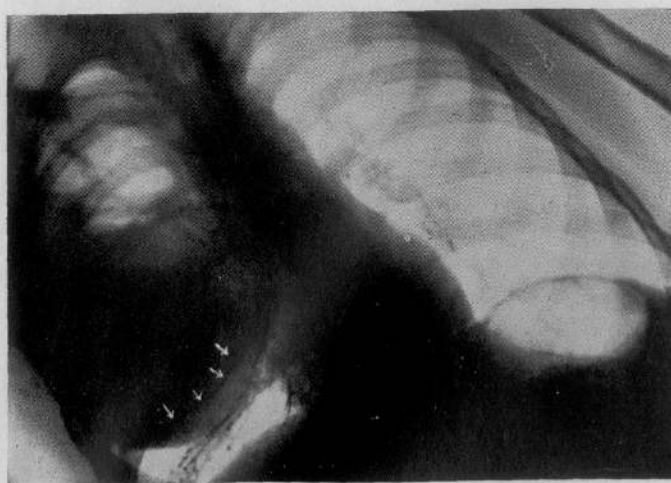


Fig. 3. - Osserv. I - Proiezione postero-anteriore con inclinazione a destra. Broncografia con lipiodol. Si nota la disposizione orizzontale del livello piogassoso. Molto evidente la compressione esercitata dalla raccolta sui grossi bronchi (inferiore e medio) che sono iniettati dal liquido opaco.

Si determina precocemente un pneumotorace, in seguito al quale si provoca la rottura della sacca purulenta e si assiste all'evacuazione di 500 cc. di pus, fetidissimo, denso, senza frammistione ematica. Si cerca con qualche punto fra margine della pleura e polmone di riparare la cavità pleurica posteriore. Zaffamento abbondante.

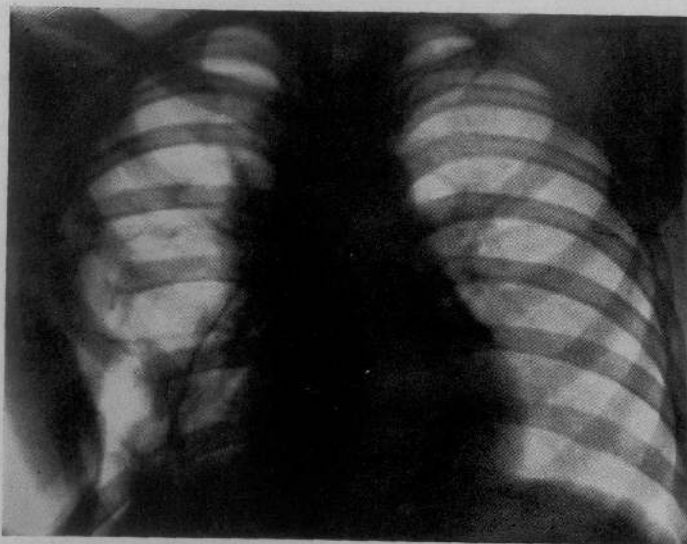


Fig. 4 - Osserv. I - Immagine toracica presa alcuni mesi dopo l'intervento.

L'infermo dopo l'intervento è stato in condizioni molto gravi, ma poi la temperatura è andata dileguando ed al 3 settembre è apirettico.

E persistita una fistola all'emitorace destro.

Dopo l'intervento un esame radiografico (21 luglio) mostra una velatura della parte media ed inferiore del campo polmonare destro con dense striature che intersecano irregolarmente la base destra. Si osservano inoltre chiazze di maggiore trasparenza ed un modico versamento basilare. Mancano i tratti costali resecati.

Nell'esame del 23 settembre si osservano striature dense trasversali nel mezzo del campo polmonare destro, altre striature e velature verso la base. Una linea opaca si distacca dall'ombra mediastinica e scende diagonalmente al diaframma destro (fig. 4). Restano dunque processi di sclerosi pleurica e polmonare con abbondanti travate connettivali della base destra.

L'infermo è uscito dalla Clinica Chirurgica in buona salute, avendo riguadagnato fortemente di peso.

OSSERVAZIONE II. - G. S., di anni 62, bracciante, da Oratoio (Pisa).

Entra in Clinica il 6 dicembre 1933.

Fino all'attuale malattia ha sempre goduto ottima salute.

Il paziente racconta che in pieno benessere, dopo essersi reumatizzato, fu colto il 1° dicembre da febbre a 38°. Il rialzo termico non era preceduto da brivido, non si accompagnò a tosse. Nei giorni precedenti non aveva sofferto, nè dolori, nè angina e non aveva notato alcunchè di anormale nel suo stato di salute. La febbre si mantenne sui 38°-38°,5, con notevoli remissioni mattutine.

Dopo breve tempo comparve dispnea che è andata crescendo progressivamente.

Un sanitario, chiamato fin dall'inizio della malattia riscontrò un versamento pleurico, che è andato aumentando notevolmente.

All'ingresso in Clinica si nota:

Individuo di tipo paracentrale inferiore. Psiche e sensorio integri.

Decubito semiseduto. Dispnea fortissima. Discreta cianosi dei polselli.

Negativo l'esame del faringe. Dentatura fortemente guasta.

Temperatura 38°. Pulsazioni 120. Respiri 45 al m'.

L'emitorace di destra è quasi immobile durante i movimenti respiratori.

Fremito vocale tattile abolito dalla spina della scapola alla base di destra.

All'ascoltazione respiro quasi soffiante alla regione soprascapola destra, abolito il respiro in basso fino alla base polmonare: respiro soffiante alla base destra sopra una piccola area situata sulla ascellare posteriore.

Con la percussione si mette in evidenza suono di iperfonesi alla regione soprascapola e sottoclavare destra, mentre al di sotto si ha suono fortemente ottuso. Alla base destra, sull'ascellare posteriore, si mette in evidenza una chiazza di ipofonesi timpanica del volume di circa un mandarino.

Varlando il decubito dell'infermo si modifica il livello dell'ottusità, e si sposta altresì la sede dell'iperfonesi. L'ipofonesi timpanica non varia la sua posizione.

Lieve ipertrofia del ventricolo sinistro. Rinforzo del II tono aortico.

Arteriosclerosi radiale.

Globuli rossi 3.950.000; globuli bianchi 10.850.

Nulla di notevole all'esame delle urine. R. W. — — —.

Negativa la ricerca dei parassiti nelle feci. Non ha escrementi.

L'esame radiologico del torace mostra un'opacità massiva del campo polmonare destro in cui però si osserva una bolta gassosa situata in corrispondenza del lobo superiore ed un livello idrogassoso del volume di un mandarino localizzato tra la VII e l'VIII costa posteriore. Tale formazione a nido di rondine traspare nella opacità della base polmonare destra.

Per il notevole grado di dispnea si pratica una toracentesi di 800 cc.

Si estrae un liquido giallo-grigiastro, sporco, frammisto a piccoli frustoli. Il liquido presenta un fetore insopportabile: lasciato a sé sedimenta lasciando un deposito giallo-grigiastro.

L'esame del sedimento mostra numerosi bacilli, sottili e tozzi, numerosissimi stafilococchi e streptococchi; abbondanti polinucleati e nuclei di cellule endoteliali degenerate.

La colorazione con metodo Fontana-Tribandean non ha mostrato la presenza di spirochete.

Digitale, canfora. Triptafavina.

8 dicembre. La febbre è intermittente; si pratica una evacuazione massiva del cavo pleurico destro con estrazione di due litri di liquame fetidissimo.

Si pratica un lavaggio pleurico con un litro di liquido di Dakin.

Triptafavina endovena.

9 dicembre. La temperatura è abbassata (37°5). Septofed.

Esame radiologico del torace (dopo evacuazione del liquido pleurico e lavaggio della pleura). 9 dicembre 1933.

Il campo polmonare destro presenta un parziale collasso del polmone, che appare distaccato dalla parete costale di circa due dita trasverse.

Il bordo polmonare appare fortemente opacato e lo spessore di tale opacità marginale cresce dall'apice alla base. In prossimità della base il bordo polmonare si presenta irregolare, sfrangiato (formazioni fibrinose; aderenze).

Il bordo costale dell'emitorace destro si presenta dentellato alla base e fortemente inspessito e con margine sfumato superiormente. Sclerosi aortica, con svolgimento dell'arco. Ipertrofia del ventricolo sinistro.

15 dicembre. Nei giorni precedenti la temperatura si presenta intermittente e raggiunge 38°. Si pratica una nuova evacuazione del cavo pleurico destro con estrazione

di due litri e mezzo di liquido sieroso fetido. Lavaggio del cavo pleurico con due litri di soluzione jodica.

Continua lo Septojod per via intravenosa.

17 dicembre. La temperatura è diminuita. Il liquido va riformandosi con grande celerità.

19 dicembre. Si passa l'infermo ad un reparto chirurgico per la pleurotomia.

L'infermo è stato operato in sezione chirurgica (Prof. FRANCESCHI di costotomia e pleurotomia. L'apertura pleurica fu drenata con tubo di gomma.

Il 26 aprile 1934 l'infermo abbandonava l'ospedale completamente ristabilito.

Rivisto radiologicamente all'epoca della sua uscita dall'ospedale presentava una retrazione modica della base toracica destra con velatura basilare marcata e bloccatura del seno costo-diaframmatico omonimo. Il polmone destro era normalmente espanso.

OSSERVAZIONE III. - O. V., di anni 65, bracciante, vedovo, da Navacchio.

Entra in Clinica il 20 gennaio 1933.

Nulla degno di nota nell'anamnesi familiare dell'infermo.

Eccettuata la blenorragia, il paziente nega di aver sofferto alcun'altra malattia degna di nota. Ha sempre praticato il mestiere di bracciante.

La malattia attuale risale ai giorni di Natale u. s. e s'iniziò con tosse continua, stizzosa, con scarso espettorato. Avvertì dolori vari a tutto il corpo, ma specialmente al torace, astenia, anoressia e stitichezza. Dopo qualche giorno di questa sintomatologia il paziente si misurò la temperatura e riscontrò 39°. Nei giorni successivi la temperatura si abbassò tanto che il paziente riprese la sua alimentazione abituale, ma la febbre di nuovo si elevò e si mantenne di poi sopra 38°. Un sanitario riscontrò la presenza di liquido nel cavo pleurico di destra.

All'esame obiettivo si nota:

Individuo in buone condizioni di nutrizione; lieve cianosi del labiali. Lingua patinosa, poco umida. Decubito indifferente.

Pulsazioni 110 e respiri 30 al m'. Temperatura 38°.

La metà destra del torace è più espansa del normale; la base ha spazi intercostali più larghi della norma e si presenta meno spostabile nei movimenti respiratori. Il f.v.t. ricercato sull'emitorace destro si presenta posteriormente allievolito dalla regione apicale sino all'altezza della V costa, di qui alla base appare abolito.

Alla percussione si avverte ottusità assoluta dall'apice alla base destra, però in corrispondenza del V spazio intercostale fra la paravertebrale e l'emiscapolare esiste una zona a risonanza timpanica (tipofonesi timpanica). All'ascoltazione si avverte all'emitorace destro abolizione del murmure vescicolare normale, che è sostituito da un soffio lontano in basso, da un respiro aspro in alto. Variando il decubito non varia la sede dell'ipofonesi timpanica. Il paziente non espettera.

Nulla degno di rilievo all'esame delle urine e del sangue. R. W. — —.

22 gennaio. Il liquido pleurico estratto con puntura esplorativa è di aspetto sporco, purissimo, fluido, di odore fetidissimo.

All'esame microscopico si mostra ricco di polinucleati neutrofili e di numerosi germi cocchi e bacilli.

21 gennaio. Esame radiologico: Tutto l'emitorace destro si presenta opacato, specialmente verso la base e lateralmente. L'opacità è maggiore in prossimità del margine destro del cuore e verso la regione esterna alla linea emiclavare.

In corrispondenza della regione ascellare si nota un'opacità a cuneo, di cui la base sfuma in basso confondendosi con quella del campo polmonare, medialmente invece tale opacità triangolare presenta un limite abbastanza netto con decurso obliquo (linea di Demoliseau). In mezzo al campo polmonare destro fra la VI e la VIII costa (proiezione costale posteriore) si osserva un'area idrogassosa del volume di un novero

di piccione. Tale formazione viene esattamente divisa in due dalle linea emiclavare destra prolungata. La sua cupola superiore è arcuata e presenta una notevole trasparenza, nettamente delimitata in basso da un classico livello orizzontale mobile.

La zona trasparente però non ha una conformazione regolarmente emisferica, perchè medialmente e lateralmente al confine col livello idro-gassoso si osservano zone opache che smussano gli angoli dell'area gassosa (fig. 5). Il maggior diametro di questa formazione ovalare è cranio-caudale.

Il radiogramma mostra inoltre alla base polmonare destra qualche chiazza irregolare di trasparenza lievemente aumentata. Il cuore ed in parte anche il mediastino sono spostati a sinistra. Non è apprezzabile il margine diaframmatico di destra.

In proiezione latero-laterale si nota anteriormente ed inferiormente chiazze irregolari di trasparenza leggermente aumentata che coincidono con l'ombra cardiaca. La formazione idro-gassosa del polmone destro viene a sovrapporsi all'immagine della colonna dorsale ed il livello idro-gassoso interseca la VII

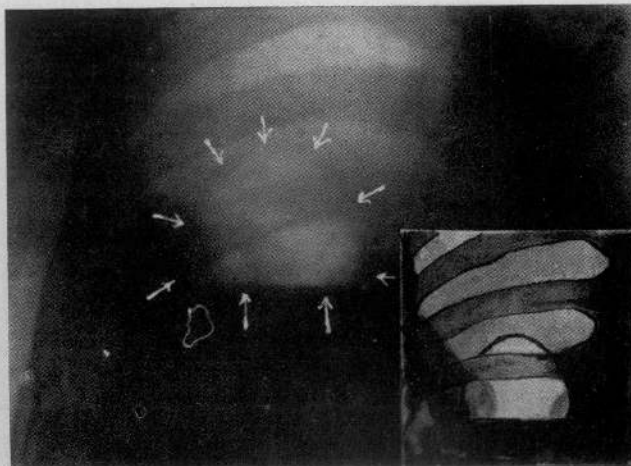


Fig. 5 - Osserv. III - Livello piaereo nel campo medio dell'emitto-race destro.

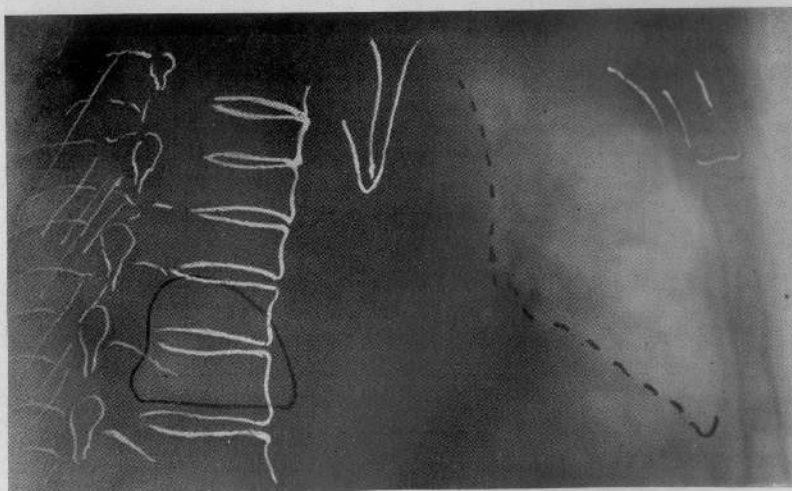


Fig. 6 - Osserv. III - Proiezione latero-laterale destra. La linea nera in corrispondenza della colonna vertebrale delimita la bolla gassosa.

vertebra (fig. 6). Anche in questa proiezione la formazione ha l'aspetto nettamente ovalare con cupola superiore regolarmente disegnata e regolarmente arcuata; inoltre presenta diametro quasi uguale a quello della proiezione dorso-ventrale.

22 gennaio. L'infermo viene passato ad un reparto chirurgico.

L'intervento operatorio (Prof. FRANCESCHI) con l'apertura della pleura dà esito a un litro di liquame grigiastro, fetidissimo. La pleura presenta un colore grigio-ardesiaco. L'esplorazione digitale attraverso la breccia operatoria permette di avvertire verso l'alto delle forti briglie adesive che accollano il polmone alla parete co-

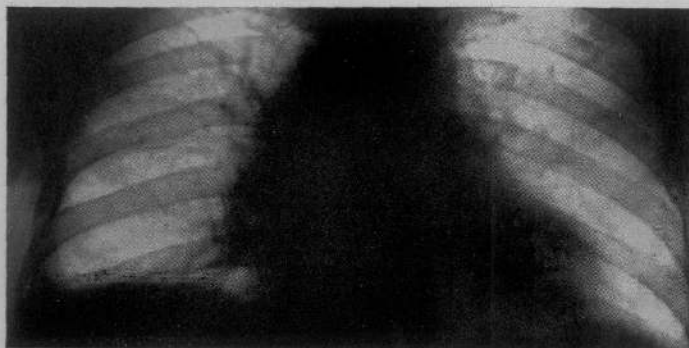


Fig. 7 - Osserv. III - Guarigione del processo pleurico dopo costotomia e pleurotomia.

stale: si riesce ad apprezzare un cul di sacco (ricoperto di pleura viscerale) che si affonda nel polmone; entro a tale cul di sacco si riesce ad introdurre la prima falange dell'indice.

Il decorso post-operatorio è stato regolare e l'infermo esce il 1° maggio 1933 completamente ristabilito (fig. 7).

OSSERVAZIONE IV. - C. C., di anni 28, da S. Croce (Pisa).

Entra in Clinica il 23 gennaio 1933.

Genitori viventi. Il padre soffre di bronchite; la madre ebbe sei gravidanze, di cui la prima abortiva. Ha quattro fratelli viventi e sani.

L'inferma è ultimogenita; all'età di 20 anni ebbe un attacco appendicolare per cui venne operata a freddo. Nel 1925 venne operata di ernia inguinale destra. Nel 1927 cominciò a notare aumento di volume dell'addome che si fece tumido e teso: gli venne diagnosticata una peritonite specifica della quale guarì dopo lunghi mesi di cure. Le mestruazioni dell'inferma erano ordinariamente abbondanti e dolorose; nell'ottobre u. s. tali dolori si fecero insopportabili per cui venne sottoposta ad applicazioni Roentgen alla milza.

Nei mesi di novembre e dicembre, all'epoca del periodo mestruale, i dolori ricomparvero con intensità anche maggiore di prima, però il periodo mestruale di gennaio è decorso indolente ed è stato normale per qualità e durata. Trovandosi sempre in Clinica Chirurgica, circa 15 giorni fa, la paziente cominciò ad avvertire dolori alla parte alta dell'emitorace destro: tali dolori si esacerbavano nei movimenti respiratori. Sei giorni fa insorse temperatura febbrile (senza brivido e senza tosse) che nella serata raggiunse 39°,8. Con la febbre il dolore si esacerbò e si diffuse alla base dell'emitorace destro.

All'ingresso in Clinica si nota: Decubito obbligato, semiseduto. Notevole grado di dispnea. L'emitorace destro non si espande durante l'inspirazione. Fremito vocale tattile completamente abolito a destra. Sull'ascellare media all'altezza della IV costa si risveglia un punto particolarmente dolente. La percussione mette in evidenza un'ottusità che posteriormente inizia al livello della IV vertebra dorsale e discende fino alla V costa sull'ascellare media. Questo limite è spostabile nelle variazioni di decubito. Al di sopra dell'ottusità dell'emitorace destro la percussione mette in rilievo una zona

con suono di iperfonesi. Spostando l'ammalato la sede dell'iperfonesi si modifica: anche il limite d'ottusità varia col variare del decubito.

L'ascoltazione sui due terzi inferiori dell'emitorace destro fa rilevare abolizione del respiro, mentre in alto si avverte soffio bronchiale. Lieve spostamento dell'ottusità cardiaca verso sinistra. Polso frequente, molle. Pr.: Mx 100; Mn. 55.

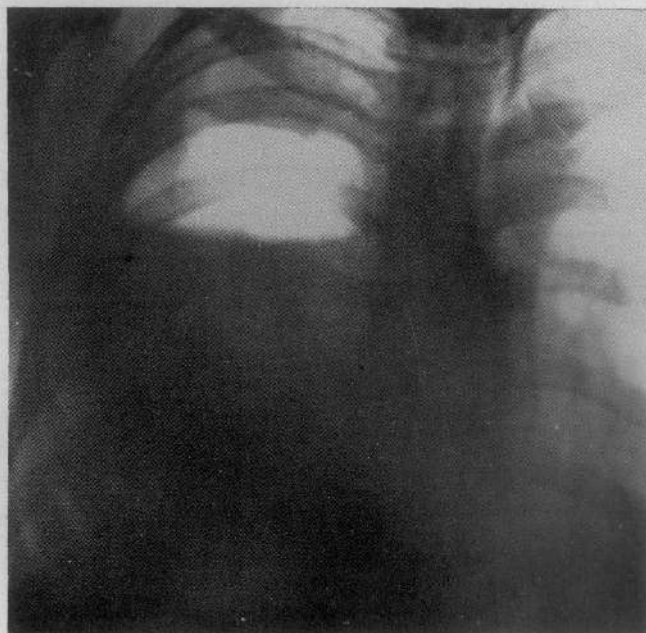


Fig. 8 - Osserv. IV - Opacità dell'emitorace destro. Cospicuo livello pleo-gassoso con contorno superiore opaco. Dislocazione a sinistra del mediastino.

Nulla degno di nota all'esame delle urine ed a quello del sangue. (Globuli bianchi: 8.400). R. W. — — —. L'inferma non espettora.

23 gennaio - Esame radiologico del torace: Tutto il campo polmonare destro appare opacato: inferiormente non si possono distinguere il margine diaframmatico, nè il bordo destro del cuore. Sempre nel campo polmonare destro si nota una opacità diagonale, nastriforme che con decorso obliquo va dall'ascella all'angolo epato-cardiaco. Tale ombra delimita in alto una zona polmonare ad opacità meno densa, in cui si osservano chiazze irregolari di maggiore trasparenza, le quali sono situate nella regione sottoclaveare. Queste zone di maggiore chiarore appartengono a livelli idrogassosi. Il cuore ed il mediastino sono spostati verso sinistra.

Si conclude: pleurite essudativa destra con briglie adesive; idropneumotorace spontaneo o pleurite putrida saccata.

26 gennaio. Si pratica una puntura esplorativa dell'emitorace destro. Il liquido estratto presenta i caratteri dell'essudato: all'esame del sedimento si osservano numerosi linfociti e polinucleati neutrofili con scarse cellule endoteliali abbastanza ben conservate.

29 gennaio. Anteriormente a destra si ascoltano numerosi sfregamenti. Il liquido è saccato. La percussione al di sotto della spina della scapola mette in evidenza suono di iperfonesi timpanica con timbro metallico ed alla ascoltazione su questa regione si avverte respiro tendente all'anforico.

Le condizioni dell'inferma sono gravi. Polso 140 al 1°; irrequietezza, insonnia, forte dispnea.

Esame radiologico: Proiezione dorso-ventrale. I due terzi inferiori dell'emitto-destro sono fortemente opacati. Il terzo superiore presenta una trasparenza accentuata, interrotta all'esterno da un'ombra triangolare che segue a forma di cuneo il decorso anteriore della prima costa. All'altezza della V vertebra dorsale si nota un netto livello idrogassoso che si estende orizzontalmente dalla paravertebrale fino a 2 cm. dal bordo esterno dell'emitto-destro (fig. 8).

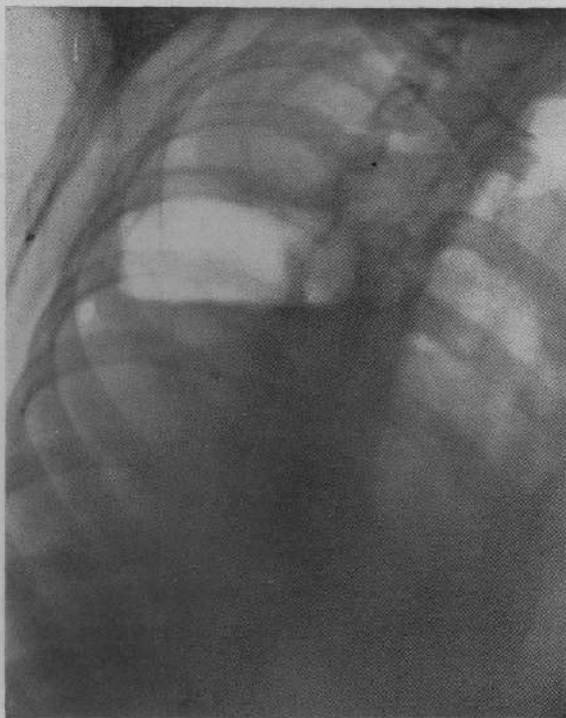


Fig. 9 - Osserv. IV - Proiezione obliqua anteriore sinistra: lieve scoliosi sinistra. Omogenea velatura della regione apicale al disopra della bolla gassosa.

In proiezione obliqua anteriore sinistra non si notano modificazioni della forma e del volume della bolla gassosa (fig. 9). In proiezione di profilo destro si nota che l'opacità occupa tutta la parte basilare posteriore dell'emitto-destro e che il versamento è saccato sulla linea ascellare (figura 10). Un netto e largo livello idrogassoso si osserva tra la seconda e la IV vertebra dorsale. Tale formazione idrogassosa presenta una cupola gassosa più alta posteriormente che non anteriormente e la bolla gassosa si espande anteriormente al davanti della colonna vertebrale.

Si pratica una toracentesi. All'atto della puntura si nota che la pleura è notevolmente inspessita.

Si estraggono circa 200 cc. di essudato coi caratteri sopra descritti. La puntura venne praticata alla base destra sulla linea ascellare posteriore.

31 gennaio. Si praticano ripetute punture esplorative alla base destra sull'ascellare posteriore. Si estraggono da ogni puntura pochi cc. di essudato che presenta i caratteri sopra descritti: si entra con l'ago in piccole cavità saccate. Una puntura praticata sull'ascellare media al di sopra della IV costa permette di estrarre un liquido sporco, giallo-grigiastro di odore nauseabondo. L'esame del sedimento mostra numerosi leucociti in sfacelo e abbondantissimi germi. Con la colorazione di Fontana-Tribandean non si mettono in evidenza spirochete.

1 febbraio. Si passa l'inferma ad un reparto chirurgico.

Il chirurgo (Prof. FRANCESCHI) opera l'inferma in condizioni di eccezionale gravità. Eseguita la costotomia e la pleurotomia, col collasso del polmone si assiste alla fuoriuscita in tempi successivi di un paio di litri di liquido grigio-sporco fetidissimo. La pleura presenta un colore grigio-ardesiaco. Non si osservano segni di gangrena pleurica.

L'inferma esce dal reparto chirurgico il 28 aprile completamente ristabilita.

OSSERVAZIONE V. - R. P., di anni 43, maresciallo di Finanza, coniugato, da Cagliari, residente a Pisa.

Entra in Clinica il 17 febbraio 1932.

Non ha mai sofferto alcuna malattia degna di nota. L'8 febbraio fu colto improvvisamente da violenti dolori addominali, che avevano il massimo di acutezza alla regione ipocondriaca destra. Ebbe modico rialzo febbrile. Non ebbe vomito, non itterizia,

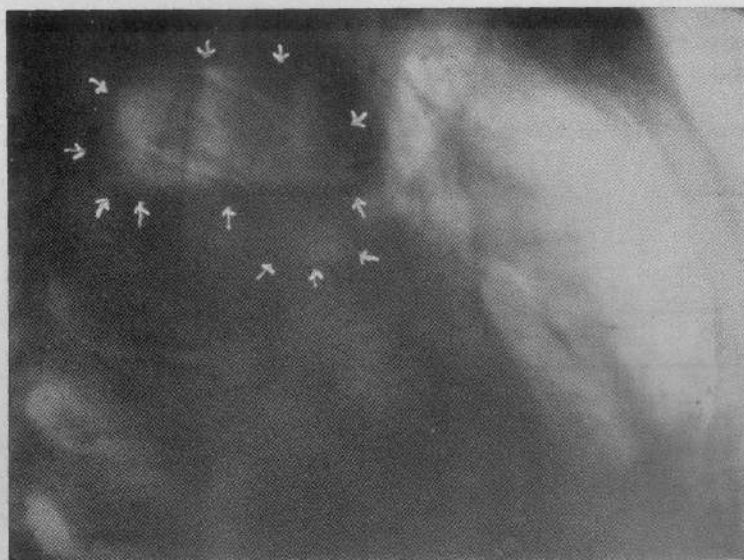


Fig. 10 - Osserv. IV - Proiezione latero-laterale destra. Il livello pto-gassoso presenta una larghezza uguale a quella della proiezione frontale. La raccolta pleurica rimane saccata a livello del decorso della grande scissura obliqua destra.

nè diarrea. Rimase a letto e dopo alcuni giorni riprese servizio; però il dolore addominale non era scomparsa completamente. Il giorno 18 dello stesso mese ricomparve un nuovo attacco doloroso molto intenso, a sede ipocondriaca destra, che l'infermo descrive come lacerante, dolore che si propagò anche alla spalla omonima. Nella serata comparve febbre a 39,9. Anche allora non presentò vomito, nè singhiozzo. L'alvo si mantenne aperto e le urine non apparvero modificate. Dopo 24 ore il dolore ipocondriaco si attenuò e con cure appropriate (oppiacee, applicazioni calde) dopo alcuni giorni scomparve del tutto. La febbre invece ha persistito con remissione fra 38,8 e 40°. Tre giorni prima dell'ingresso in Clinica è comparsa tosse con espettorato mucosiero. I movimenti respiratori provocano modico dolore alla parte posteriore dell'emitorace destro.

All'ingresso in Clinica si nota: Lieve cianosi dei prolabi. Decubito supino; il decubito sul fianco destro risveglia dolore all'infermo. Dispnea. Tosse con escreato mucosiero. Temperatura 38,5. Polso 98.

L'emitorace destro si espande meno del sinistro nei movimenti respiratori. Il f.v.t. è abolito nei due terzi posteriori dell'emitorace destro, dove la percussione mette in evidenza ottusità; al terzo superiore ipofonesi.

Tale ottusità si arresta abbastanza nettamente sulla linea ascellare media. Con l'ascoltazione sull'ambito della zona di ottusità si rileva soffio bronchiale lontano e rumori di sfregamento molto fini e circoscritti in prossimità della base, ma specialmente tra la linea angolo-scapolare e l'ascellare posteriore. Nulla al cuore.

Fegato debordante di circa tre dita trasverse dall'arco costale.

Nulla all'esame delle urine. Globuli bianchi 17.000. R. W. — — —.

L'esame radiologico (20 febbraio 1933) mostra una opacità diffusa a tutto l'emitorace di destra. In mezzo al campo polmonare destro si nota un livello idrogassoso del volume di una noce. Si osserva un modesto spostamento del cuore a sinistra.

21 febbraio. La temperatura persiste assai elevata. Sulla regione sottoscapolare con la percussione si mette in evidenza un'area d'ipofonesi timpanica. La puntura esplorativa del cavo pleurico destro ha dato esito a liquido fetidissimo, torbido.

Albumina 39 %; lo striscio del sedimento con colorazione al blu di metilene mostra numerosi elementi cellulari degenerati, alcuni identificabili per leucociti. Numerosissimi cocchi (diplo-, strepto-, stafilococchi e bacilli tozzi).

25 febbraio. Persiste la temperatura alta: si passa l'infermo al reparto chirurgico, dove viene sottoposto a costotomia ed a pleurotomia (Prof. FRANCESCHI). Dopo breve tempo l'infermo migliora notevolmente, tanto che il 30 marzo 1933 esce dall'ospedale completamente ristabilito.

OSSERVAZIONE VI. - E. G., di anni 12, studente, Pisa.

Entra in Clinica il 27 aprile 1933.

Padre morto di tbc. Fino all'attuale malattia l'infermo ha sofferto soltanto di morillo. Da un mese ha accusato svogliatezza allo studio, astenia e talora tosse secca, con dolenza alla base dell'emitorace destro. Alla sera accusava maggiori molestie, e misurata in seguito la temperatura si riscontrò dai familiari febbre a 38°. Durante la notte si avevano forti sudorazioni. Poscia insorse affanno e per questo venne inviato in Clinica.

All'ingresso si nota: respiri 24 al m., temperatura 37,3°; polso 78. Marcata ipofonesi alla base destra, dove si ascoltano respiro diminuito, e numerosi sfregamenti pleurici. La base si espande pochissimo.

Emitorace destro parzialmente retratto con spazi intercostali ravvicinati. Qualche sfregamento si ascolta anche alla base sinistra.

Nulla degno di nota all'esame dell'apparato cardio-vascolare.

Il fegato e la milza si presentano ingranditi.

Il fegato deborda di circa un dito trasverso dall'arco costale ed il suo margine superiore è al IV spazio intercostale. La milza in alto giunge all'VIII costa, in basso sporge di circa un dito; il suo bordo è indurito e tagliente.

Nulla all'esame delle urine. Reazione Wassermann — — —.

Globuli rossi 2.650.000; globuli bianchi 13.000; Hb. 65; val. glob. 0,61.

La formula leucocitaria mostra una linfocitosi relativa con marcata metamielocitosi (24 %).

Riassunto dei diari: Dal 20 aprile l'infermo è apirettico. Sull'emitorace destro sono scomparsi i rumori di sfregamento. Condizioni generali discrete.

13 giugno. Il fegato e la milza sono ulteriormente aumentati di volume. La pressione su tali organi riesce indolente. Addome uniformemente trattabile. Globuli rossi 3.850.000; globuli bianchi 19.000.

Nella formula leucocitaria si nota una discreta basofilia ed una linfocitosi relativa. Non si nota anisocitosi, nè poichilocitosi. Piastine 309.750.

L'infermo si mantiene apirettico.

L'esame radiologico mostra una cupola diaframmatica destra più alta della norma, ma regolare sia in proiezione antero-posteriore che di profilo.

Il seno costo-diaframmatico destro e sinistro sono bloccati da aderenze. La base dell'emitorace destro è velata e solcata da ombre lineari interpretabili per briglie pleuriche.

Null'altro degno di nota all'esame dei restanti campi polmonari.

29 giugno. Si pratica una puntura esplorativa della pleura destra in corrispondenza del 6° spazio intercostale posteriormente sulla angolare della scapola. Si attraversa un

tessuto inspessito e resistente e si estraggono 2 cc. di sangue con alcuni frustoli giallogrigiastri. Tali frustoli strisciati su vetrino e colorati con May-Grunwald-Giemsa risultano costituiti da globuli bianchi con grande prevalenza di linfociti e cellule endoteliali. Discreto numero di eosinofili.

8 luglio. L'infermo si mantiene apirettico. Con una terapia epatica e di ricostituenti (iodio-arsenico) è migliorato nella sanguificazione e nelle condizioni generali.

Si esegue la puntura della milza che è ingrossata ulteriormente, tanto da rag-

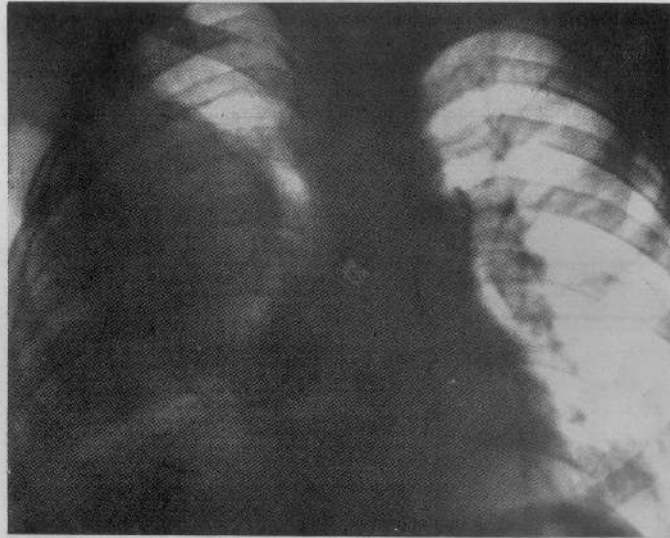


Fig. 11 - Osserv. VI - Opacità ovalare che occupa quasi tutto l'emitace destro. Una stria trasparente di tessuto aereo delimita medialmente ed in basso la raccolta pleurica. (Decubito coricato).

giungere in basso la ombelicale trasversa. Si punge nell'8° spazio intercostale sull'ascellare anteriore. Gli strisci colorati mostrano: cellule linfocitarie immature in numero non superiore alla norma; cellule di Turck. Numerosi monociti nucleolati. Abbondanti cellule istioidei. Il fegato raggiunge l'ombelicale trasversa.

Inizia una ipofonesi alla regione infrascapolare e sottoscapolare destra, con respiro e fremito v.t. indebolito. Tale ipofonesi nei giorni successivi diviene più marcata.

L'ipofonesi ha raggiunto anche la regione ascellare destra e si estende fino alla linea ascellare anteriore, diviene più lieve verso la emiclaveare destra ed in basso si confonde con la ipofonesi basilare dell'emitace destro. Anteriormente il respiro ha assunto carattere di soffio.

Esame radiologico: I due terzi inferiori dell'emitace destro sono occupati da una opacità densa che raggiunge la parete esterna dell'emitace. Medialmente invece tale opacità è delimitata da una striscia più trasparente. L'opacità non appare uniforme; ad es. nella regione superiore al confine col polmone aereato si osserva una opacità meno densa circoscritta e delimitata da un cerchio opaco (fig. 11).

Il quadro radiologico della posizione coricata cambia notevolmente se si osserva il paziente in posizione dritta. Infatti in piedi si osserva un'opacità massima che inferiormente si confonde con l'ombra cardiaca e con quella epatica, inoltre non si nota più la striscia trasparente che circonda l'opacità nella figura precedente. Si osserva poi un evidente livello idrogassoso e la bolla gassosa è circondata superiormente da

una striscia opaca ad opacità degradante che sfuma verso la parte trasparente dell'emitorace destro (fig. 12).

Con i dati clinici e radiologici si giudica trattarsi di una raccolta pio-gassosa saccata nella pleura destra.

7 agosto. Si pratica una puntura esplorativa, infiggendo l'ago all'altezza del IV spazio intercostale destro sulla linea ascellare media.

Si estrae pus piuttosto denso, giallo-grigiastro, fetido.

Dal 10 agosto ai primi di ottobre si svuota ripetutamente la sacca a contenuto putrido, iniettando soluzione iodata all'1 %.

L'infermo non ha mai emesso escreato purulento. Non ha mai avuto rialzo di febbre. Si va notando un reticolo venoso alla base del torace ed alle regioni ipocondriache.

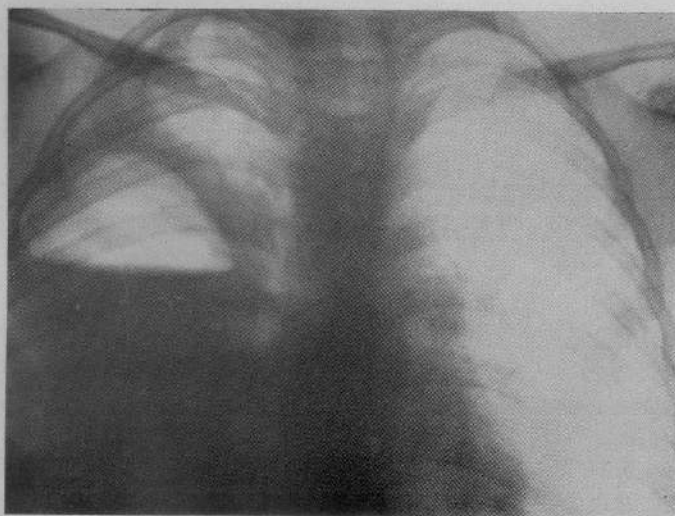


Fig. 12 - Osserv. VI - Immagine pioterea del polmone destro. La bolla gassosa è delimitata superiormente da un cercine opaco, sfumato verso il circostante chiarore polmonare. (La radiografia è presa in posizione diritta).

La sacca radiologicamente appare quasi del tutto scomparsa. Permangono forti ombre di organizzazione connettivale e due piccoli livelli idrogassosi. La puntura esplorativa dà esito a pochi cc. di liquame emorragico, nerastro, non fetido. L'infermo è notevolmente migliorato (fig. 13).

13 ottobre. Il fegato si va riducendo di volume, anche la milza è ridotta, sebbene in grado minore. Sempre più accentuato si presenta il reticolo venoso.

20 ottobre. È comparsa tosse e dolore all'emitorace destro, preceduti da brivido. Alla ascoltazione si avvertono rantoli crepitanti inspiratori.

Nel giorni successivi si stabilisce il quadro di una broncopolmonite destra e le condizioni dell'infermo si aggravano; i famigliari ne reclamano il trasporto a casa dove decede dopo pochi giorni.

Non è stato possibile praticare l'esame necroscopico.

OSSEVAZIONE VII. - R. U., di anni 20, da Lari.

La madre dell'infermo ha sofferto ripetutamente di pleurite feb. Il paziente è sempre stato bene fino all'attuale malattia, la quale insorse tre settimane or sono. Accusò

allora un dolore puntorio all'emitorace destro, accompagnato da dispnea, da febbre a 38°, tosse, astenia, anoressia.

Al terzo giorno di malattia la febbre discese a 37°.

Aveva profusa sudorazione nelle ore notturne. L'ottavo giorno di malattia ebbe una notevole recrudescenza dei dolori all'emitorace destro e della dispnea. Da allora la feb-



Fig. 13 - Osserv. VI - Proiezione di profilo con lieve inclinazione anteriore. Da notare che la bolla gassosa è contornata da opacità. Si apprezza inoltre la sua notevole profondità in senso antero-posteriore.

bre ha assunto un carattere intermittente, con elevazioni a 39°, talora precedute da brivido di freddo.

All'ingresso in Clinica si nota: vescicole di sudamina diffusa al tronco. Lingua patinosa, secca, con alite fortemente fetido. Temperatura 39°.

Al torace si osserva uno sfiancamento della base destra che si espande meno durante gli atti respiratori.

Gli spazi intercostali di destra sono allargati. Dolore lieve alla pressione sugli spazi intercostali di destra. Si rileva inoltre un modico edema della parete costale destra.

Alla percussione suono chiaro sull'emitorace sinistro, suono iperfonetico alla regione sottospinosa e sottoclaveare destra. Alla base destra suono ottuso. Il suono ottuso raggiunge sull'ascellare media il IV spazio intercostale, il V anteriormente. L'ottusità cambia di altezza col variare del decubito. Sulla zona di ottusità il f.v.t. è abolito; all'ascoltazione in basso a destra respiro soffiante molto indebolito, con rantoli a carattere consonante. Superiormente rantoli bronchiali e soffio bronchiale con timbro anforico. A sinistra si ascoltano rantoli diffusi a medie e piccole bolle.

Il cuore è modicamente spostato a sinistra.

All'emitorace destro si riesce a provocare il rumore della succussione ippocratica. Null'altro degno di rilievo.

Espettorato giornaliero 500 cc. Escreato fetidissimo, purulento, denso, che si deposita nel bicchiere in tre strati.

La puntura esplorativa, praticata al VII spazio intercostale destro, lungo l'ascellare posteriore dà esito ad un liquame denso, verdastro, fetidissimo, simile a quello dell'escreato.

L'esame culturale dell'escreato in terreno aero-anaerobico permette di isolare un pneumococco e germi anaerobi di tipo Veillon: analogo risultato si ottiene col liquame pleurico.

La ricerca delle spirochete nell'escreato col metodo di Fontana-Tribandeu è risultata negativa. Positiva la ricerca delle fibre elastiche nell'escreato. R. W. — — —.

Esame radiologico: In proiezione frontale si nota una opacità che occupa metà dell'emitorace destro dalla base fino all'arco anteriore della III costa. Tale opacità ha un livello orizzontale, facilmente mobile; superiormente all'opacità si osservano aree



Fig. 14 - Osserv. VII - proiezione latero-laterale destra. La raccolta pio-gassosa è delimitata dalla scissura obliqua destra. Le frecce bianche indicano un forte inspessimento della pleura interlobare. Al disotto della freccia inferiore si osserva la torsione dell'immagine scissurale.

estese di forte trasparenza, solcate da velature tenui. All'apice destro si notano granulazioni di addensamento con piccole escavazioni di aumentata trasparenza. Il campo polmonare sinistro è meno trasparente della norma e presenta numerose formazioni dense a tipo acinoso, diffuse specie alla base.

In proiezione latero-laterale si nota una banda densa che decorre trasversalmente dall'indietro in avanti e dall'alto in basso. La zona opaca occupata dal versamento viene così delimitata dalla parte anteriore dell'emitorace destro, che si presenta normalmente trasparente (fig. 14).

L'opacità occupa quindi la parte basale e posteriore dell'emitorace destro; in tale proiezione si osserva chiaramente il contenuto gassoso che sovrasta al livello liquido.

Tale bolla gassosa seppimentata, è delimitata superiormente ed anteriormente da una striscia opaca.

23 marzo. Si pratica una toracentesi, con estrazione di circa un litro di liquame verdastro purissimo, fetidissimo. Il pus ha gli stessi caratteri di fetidità e di aspetto dell'escreato. Si ammette che l'empiema putrido si sia aperto in un bronco, ed infatti col decubito laterale sinistro, aumenta notevolmente la quantità dell'escreato.

24 marzo. L'esame radiologico dimostra una notevole riduzione della opacità basale dell'emitorace destro. Evidentissima la bolla gassosa che sovrasta al livello liquido. Tale bolla gassosa è delimitata da una linea netta verso l'interno della cavità, mentre verso il parenchima polmonare si nota una lieve opacità che diviene più sfumata fino a confondersi col grigiore del circostante tessuto polmonare.

Il paziente viene passato in Clinica Chirurgica per la pleurotomia con costotomia (Prof. Niosi).

Il paziente decede a domicilio pochi giorni dopo l'intervento.

Non è stato possibile praticare l'esame necroscopico.

OSSERVAZIONE VIII. - S. S., di anni 19, nubile, da Palaia (Pisa).

Entra in Clinica il 2 dicembre 1934.

Dall'anamnesi familiare risulta una tara tubercolare.

L'inferma ha sofferto precocemente, a 9 anni, di polmonite e pleurite destra; tale affezione si è di poi ripresentata a sinistra quando la paziente aveva raggiunto i dieci anni. Ebbe un'affezione che le ha lasciato un notevole torpore psichico (meningite) e negli ultimi otto anni ha presentato saltuariamente periodi di manifestazioni catarrali piuttosto abbondanti con espettorato muco-purulento. L'espettorazione si presentava talora più accentuata e questo corrispondeva a rialzi febbrili. Dieci-sette giorni prima dell'ingresso in Clinica l'inferma ha presentato rialzo febbrile a 38° con aumento della tosse e dell'escreato.

All'ingresso si rileva dita a bacchetta di tamburo. Temp. 37°S.

Alla base di sinistra, a seconda dei periodi in cui si esamina, si apprezza diminuzione od accentuazione del fremito vocale tattile. Alla percussione ipofonesi timpanica, che alla base diviene ottusità.

L'ottusità basilar è mobile coi movimenti respiratori.

All'ascoltazione, sempre a sinistra, si ode a tratti respiro anforico, a tratti respiro quasi abolito. Inoltre si ascoltano rantoli bollari e rantoli fini inspiratori; sulla regione sottoscapolare si avvertono ronchi e crepitii.

Null'altro degno di nota all'esame obiettivo.

Esame radiologico: In proiezione postero-anteriore si nota una velatura che occupa la metà inferiore dell'emitorace sinistro. La base di sinistra è opacata; però si distingue ancora il limite diaframmatico.

In tale zona si nota un livello liquido ed una grossa bolla gassosa irregolare che lo sovrasta. In varie incidenze si nota che la formazione idro-gassosa è molto corticale, tanto che nella proiezione di profilo si vede chiaramente che appartiene alla pleura. L'ammalata continua ad espettorare notevoli quantità di escreato muco-purulento che nel bicchiere a calice si dispone in tre strati. La quantità giornaliera dell'escreato si aggira tra 400-600 cc.; merita di essere segnalato il fatto che era molto fluido con abbondante sierosità.

La ricerca del bacillo di Koch e delle fibre elastiche nell'escreato è risultata sempre negativa. La puntura esplorativa ha dato esito a liquido giallastro, fetido, notevolmente corpuscolato con qualche detrito. Il liquido era contenuto nel cavo pleurico sotto pressione positiva e defluiva con l'inspirazione. All'esame microscopico dell'essudato pleurico si osservano numerosissimi polinucleati degenerati.

Nel sospetto diagnostico che l'empema fosse fistolizzato in un bronco, secondo il metodo di Cignolini, abbiamo proceduto alla iniezione transparietale di olio iodato-leggero.

L'esame radiologico dopo l'introduzione dell'olio iodato ha mostrato un grosso livello idrogassoso della pleura sinistra, però al di sotto di tale formazione della base sinistra si sono osservate altre piccole concamerazioni idrogassose, con livello liquido delimitato dall'opacità della soluzione iodata (fig. 15).

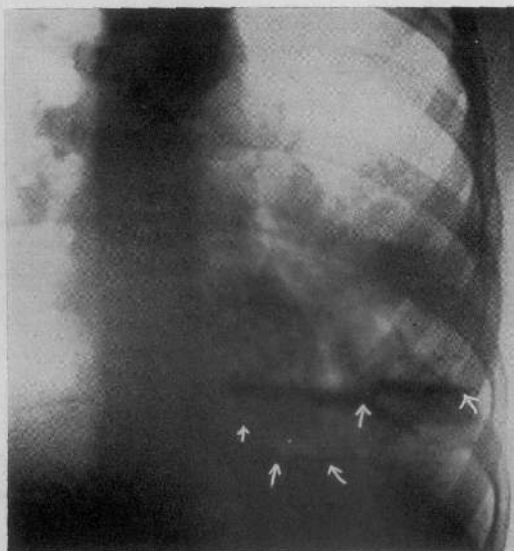


Fig. 15 - Osserv. VIII - Livelli multipli pio-gassosi della base sinistra, messi in evidenza dall'iniezione transpleurica di olio iodato leggero (freccie bianche).

Al disopra di tali immagini idro-gassose si osservano altre numerose piccole formazioni rotondeggianti aereate con livello liquido.

In proiezione latero-laterale sinistra si nota che la formazione gassosa è seppimentata e che si trova posta tra l'angolo scapolare e l'ascellare media. (Si nota un'evidente reazione pleurica della parte caudale della grande scissura destra (fig. 16).

Dopo la introduzione dell'olio iodato noi abbiamo avuto cura di ricercare lo jodio nell'escreato che l'inferma ha emesso successivamente all'iniezione transparietale.

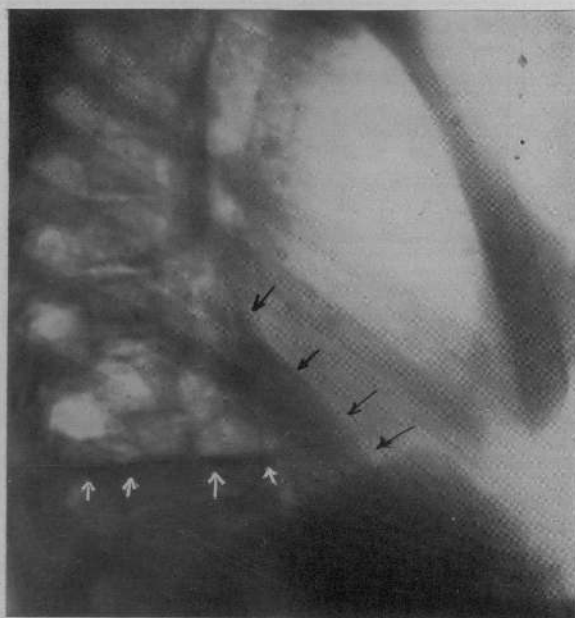


Fig. 16 - Osserv. VIII - Proiezione latero-laterale sinistra. La raccolta piogassosa della cavità pleurica sinistra si presenta in alto circondata; in basso è delimitata dal livello di olio iodato. Anteriormente si nota una evidente reazione scissurale di contiguità (freccie nere).

Emulsionando la parte superiore dell'escreato emesso pochi minuti dopo l'iniezione pleurica e trattandolo con una soluzione di amido abbiamo avuto la conferma che lo jodio iniettato nel cavo pleurico era passato nell'escreato attraverso ad una preesistente fistola pleuro-polmonare. L'inferma è stata sottoposta a trattamento chirurgico (Prof. FRANCESCHI), ma è deceduta poco dopo l'intervento.

Autopsia n. 14172 praticata nell'Istituto di Anatomia Patologica di Pisa. Si riportano soltanto i dati concernenti il polmone e le pleure, essendo d'altronde negativo il reperto dell'encefalo, dell'intestino, delle ghiandole a secrezione interna. Si è notata una lieve degenerazione albuminosa del miocardio. Degenerazione granulosa-grassa del rene ed infiltrazione adiposa del fegato.

Il polmone sinistro è diffusamente aderente, ma le aderenze sono più forti alla base dove la pleura è molto inspessita e presenta oltre che stratificazioni fibrinose organizzate in superficie, anche fimbrie connettivali tenaci che si tendono sino alla pleura costale. Queste si trovano anche fra la base polmonare sinistra ed il diaframma.

Il polmone sinistro è leggermente ridotto di volume; la consistenza è normale nella parte alta del lobo superiore, leggermente aumentata alla base di detto lobo. Nel lobo inferiore, a zone fortemente indurite, si alternano zone nelle quali al disotto di una resistenza periferica si ha l'impressione di avvertire in profondità l'esistenza di formazioni cavitari multiple.

Le ghiandole dell'ilo sono lievemente aumentate di volume, ma senza tracce di caseosi al taglio. Nulla di notevole ai grossi vasi.

I bronchi presentano mucosa eleanatosa, tumida, arrossata. Al taglio il lobo superiore si presenta aereato, soffice, senza zone di indurimento ed è discretamente edematoso alla base. Nel lobo inferiore, nella parte immediatamente sottostante alla scissura si ha un tessuto compatto, consistente, privo di aria nel quale però in vicinanza dell'ilo già si scorgono piccole cavità allungate o ovalari a contorno biancastro evidente. Più in basso ancora la consistenza è ancora molto aumentata e la superficie di sezione è irregolare per la presenza di piccole escavazioni pochissimo profonde, che

danno al tessuto un aspetto finemente spongioso. La rimanente parte del lobo, visibile in questo primo taglio, è trasformata in un insieme di cavità più o meno ampie, a contorni irregolari, comunicanti fra loro e limitate alla periferia del polmone da una sorta di membrana di notevole spessore ricoperta dalla pleura fortemente inspessita (figura 17).

Nella base del lobo si nota una soluzione di continuo della sierosa e del tessuto ad

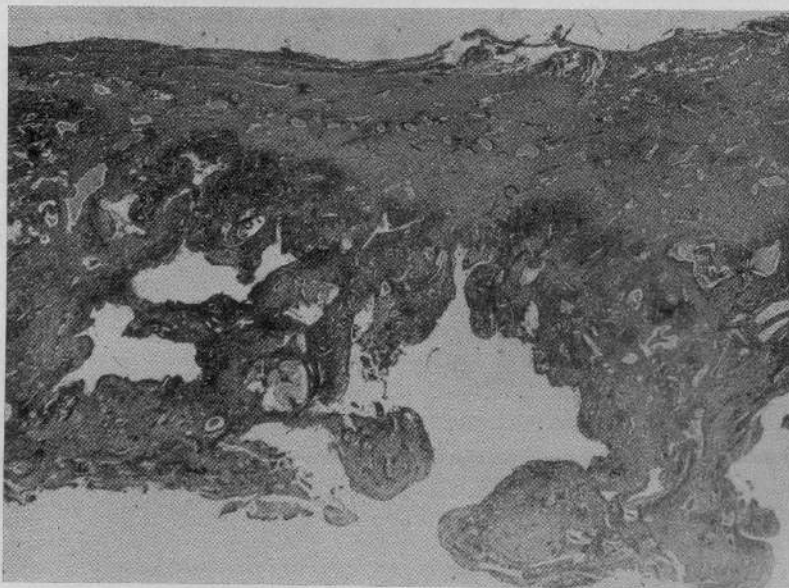


Fig. 17 - Osserv. VIII - Nel preparato istologico si osserva notevole inspessimento della pleura sinistra, la quale presenta numerose neoformazioni vascolari; al disotto si notano cavità bronchiectasiche di varia grandezza, contornate da tessuto sclerotico.

essa immediatamente sottostante, così che rimangono allo scoperto per breve tratto alcune piccole cavità sottopleuriche, la cui parete esterna, in questo punto discontinua, appare sottilissima. Le più voluminose delle escavazioni sopra ricordate hanno un diametro massimo giudicato con approssimazione (data la irregolarità del contorno ed i rapporti variabili con le cavità contigue) di circa due cm. Ogni cavità detersa del contenuto icoroso-purulento mostra un rivestimento regolare, lucido, e sulle pareti piccole inflessioni che finiscono a fondo cieco o che conducono a mezzo di comunicazioni bene specillabili o di pertugi anfrattuosi a cavità vicine, cosicchè in zone limitate il reperto ricorda quello di formazioni policistiche. Specillando dall'ilo le diramazioni bronchiali, che sono piuttosto ristrette, si riesce a raggiungere il sistema delle cavità descritte. Nelle cavità più voluminose si scorge una parete divisoria assai netta formata da tessuto consistente, bianco-grigiastro, di aspetto fibroso che ora delimita regolarmente tutto il contorno, ora passa a delimitare il contorno di cavità contigue, ora si perde nel tessuto polmonare interposto fra le cavità. In molte di queste il rivestimento assume aspetto pettinato per la presenza di finissimi e numerosi rilievi di aspetto carnoso.

Nel tagli praticati nella faccia mediastinica del polmone e condotti in profondità nella parte sottostante all'ilo si cade sopra un tessuto compatto, privo di aria nel quale chiaramente si scorgono oltre ad irregolari cavità molto piccole, diramazioni bronchiali allungate con le opposte pareti fortemente ravvicinate, quasi collabite e contornate sempre da tessuto privo di aria. Queste zone occupano la parte mediastinica

del lobo inferiore nella sua porzione posteriore e perciò confinano con il sistema delle grosse cavità bronchiectasiche.

Il polmone destro è leggermente aderente alla parte inferiore, niente di notevole all'apice ed all'ilo. Consistenza normale. Ai tagli si scorgono grosse nodosità finemente granulose, prive di aria, grigio-rosse nelle parti periferiche, di aspetto necrotico nel centro. Nel rimanente il tessuto è uniformemente aereato.

Esame istologico: Le cavità multiple di varia grandezza che danno l'aspetto spugnoso alla parte alta del lobo inferiore si riconoscono in alcuni punti come bronchi profondamente alterati. Infatti nelle cavità maggiori non è più riconoscibile l'epitelio bronchiale, ma nel lume si trova edema, cellule degenerate, linfociti e leucociti. La parete di queste formazioni rotondeggianti, ovalari, verso il tessuto polmonare è formata da un sottile connettivo lasso, ricco di capillari e più all'esterno da connettivo più denso che si continua col connettivo che circonda le cavità contigue e che verso la parte corticale del lobo inferiore sostituisce il rivestimento pleurico.

In nessun punto delle pareti si trova tessuto cartilagineo, e non se ne trovano tracce anche con metodi particolari di colorazione (vesuvina, safranina). Scarsissime sono le fibre muscolari, che in alcuni tratti mancano completamente, mentre in altri sono frammentate. Anche il tessuto elastico non presenta una lamina continua, ma si rintracciano soltanto fibre irregolarmente disposte, spesso degenerate. Le cavità sopra descritte in alcuni tratti sono conformate da tessuto connettivo evoluto, mentre in altre zone sono delimitate da un tessuto di granulazione ricco di elementi linfocitari, da plasmacellule, da capillari neoformati, scarso di fibroblasti, in qualche punto interrotto da piccoli tubi epiteliali quasi di aspetto ghiandolare. In qualche punto il tessuto di granulazione ed il tessuto connettivo scarso di nuclei forma un piccolo tratto delle cavità bronchiectasiche.

La disposizione alveolare normale non è più riconoscibile, e le cavità alveolari sono ridotte di volume, deformate e stirate in un'unica direzione (verso la parete esterna del polmone) fra di loro ravvicinate tanto da assumere un aspetto pseudo-alveolare, e questo reperto si riscontra in prossimità della pleura.

Analoghe alterazioni si osservano in prossimità delle più voluminose bronchiectasie, le quali hanno il rivestimento profondamente alterato, e l'epitelio della mucosa è quasi scomparso.

Nel lobo superiore si riscontra una diffusa congestione con fenomeni di bronchite e di peribronchite, e in qualche zona si osservano piccoli focolai infiammatori interstiziali e broncopneumonici. In questa parte basilare del lobo superiore si riscontrano inoltre formazioni cistiche che sono formate dalla fusione di varie cavità alveolari: infatti in alcuni punti si osservano piccole scpinimentazioni, situate vis a vis, discontinue, identificabili come setti divisorii interrotti.

Si notano anche cavità con parete nettamente delimitata da una parete fatta di connettivo con infiltrazioni infiammatorie. Queste cavità alveolari ectasiche e formate dalla fusione di varie cavità alveolari si trovano spesso al termine di piccoli bronchi che per un certo tratto presentano un calibro normale, ma poi si allargano per sboccare direttamente nelle formazioni cavitari sopradette.

Nel polmone di destra si osservano focolai multipli e più voluminosi di broncopneumonie, alcuni dei quali sono in colloquazione nella loro parte centrale.

* * *

Riporto frattanto un caso di pleurite putrida, insorta nel corso di trattamento pneumotoracico di un ascesso gangrenoso del polmone.

L'infermo osservato da me all'inizio della malattia, venne poscia rico-

verato nell'Ospedale di Faenza. Debbo le notizie che seguono alla cortesia del Prof. CIVELLERI.

OSSERVAZIONE IX. - G. E., di anni 31, da Castelbolognese.

L'ammalato entra in Ospedale il 21 marzo 1932 in trentesima giornata di malattia. Ha la storia di un ascesso gangrenoso del polmone, insorto con un dolore pleurico

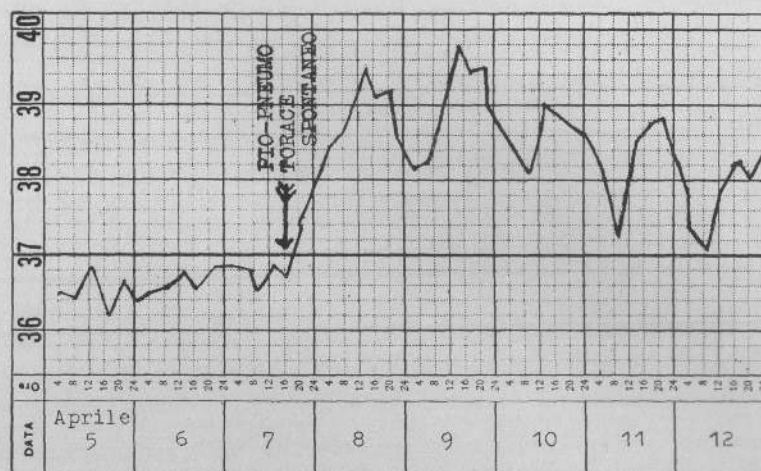


Fig. 18 - Osserv. IX - Il rialzo brusco della temperatura segna l'insorgenza del pneumotorace spontaneo.

così violento da rendere necessaria un'iniezione di morfina all'esordio della malattia.

Ha escreato fetido. Non ebbe mai vomica.

Scarsissimo l'esame obiettivo di dati importanti polmonari.

Esame radiologico: Opacamento del polmone destro a carattere pneumonico a forma piramidale con apice all'ilo e base all'ascella. Al centro di detta area si osserva una zona di maggiore trasparenza a contorno irregolare.

23 marzo. Si pratica una terapia salvarsanica e si instaura un pneumotorace. 1° rifornimento 200 cc. Pres. — 3 — 7.

24 marzo. Negativa la ricerca delle fibre elastiche nell'escreato e del bacillo di Koch. Si continuano regolarmente i rifornimenti del pneumotorace e la serie dell'arsenobenzolo. Il paziente non ha più temperatura febbrile.

Al 5 aprile si è giunti all'VIII rifornimento con pressione finale di — 1 — 6.

8 aprile. Ieri sera mentre l'infermo era alzato in pieno benessere è stato colto da un vivissimo dolore puntorio alla base dell'emitorace destro. Il dolore si è accompagnato a dispnea forte e a brivido di freddo, con tosse stizzosa, seguita da scarso escreato purulento e da aumento brusco della temperatura (fig. 18).

Nei giorni precedenti non aveva più presentato escreato.

12 aprile. Nell'escreato numerosi cocci (stafilo-streptococchi), fibre elastiche.

16 aprile. Si estrae dalla pleura in corrispondenza dell'ascellare anteriore al 5° spazio intercostale 150 cc. di pus color caffè e latte di odore fetido.

17 aprile. Con agopuntura si estraggono altri 200 cc. di liquido icoroso. Si passa l'infermo alla sezione chirurgica, dove viene immediatamente sottoposto a costotomia (X.a posteriormente) e pleurotomia (Prof. LESI). All'apertura della pleura si ha la fuoriuscita di abbondante pus fluido, grigiastro, commisto a gas fetidissimo. In alto all'altezza della VI costa il polmone è aderente alla pleura parietale.

Esiste comunicazione con l'albero bronchiale; tale fatto si avverte distintamente nei movimenti respiratori. Si drena con zaffo. Trattamento con vaccino antipneumococcico polivalente.

L'ammalato esce il 3 maggio con ferita granuleggiante e dopo breve tempo guarisce definitivamente.

Di notevole interesse per la difficile interpretazione clinica e radiologica si presenta quest'ultimo caso.

Osservazione X. - X. E., di anni 64, da S. Piero a Grado (Pisa).

Entra in Clinica il 7 gennaio 1935.

Nulla degno di nota nell'anamnesi familiare e nella fisiologica.

All'età di 19 anni ha sofferto una pleurite sinistra, che guarì in seguito a lunghe cure. Nel 1918 ebbe un'affezione del polmone destro che guarì in una settimana senza lasciare complicanze. Negli lue e malattie veneree. Afferma di aver goduto buona salute fino a 5 o 6 anni or sono. In questo periodo ha presentato saltuariamente tosse con escreato sanguigno, ma di ciò egli si è poco preoccupato, tanto che eccettuati i periodi acuti, ha sempre continuato il suo lavoro di contadino. Pare che il primo di tali accessi si presentasse in seguito ad un forte trauma che il paziente ha subito all'emitorace sinistro. In questi ultimi mesi ha avuto più di frequente queste emottisi ed ha cominciato ad avvertire trafitte dolorose all'emitorace di sinistra con tosse stridosa, molto insistente. Asserisce di essere dimagrito in questi ultimi mesi.

Durante la giornata del 25 u. s. il paziente è stato molestato da tosse secca che all'inizio si accompagnò ad espettorato abbondante, fefido, di color rosso scuro. Il paziente racconta che ha espettorato pezzi di sostanza solida come carne, e l'espettorato abbondante è continuato sino a tuttora.

Il giorno successivo si presentò febbrecola a 37,2 che alla sera raggiunse quasi 38°. La febbre non compare col brivido. Il paziente avvertiva dolori trafittivi all'emitorace sinistro che si esacerbavano sotto i colpi di tosse e nelle profonde respirazioni. Il medico curante fece ricercare il bacillo di Koch nell'escreato con esito negativo. La temperatura e la tosse permasero inmutate.

Esame obiettivo: Il paziente è dispolico e decube sul fianco sinistro.

Polso 90; respiri 40; temperatura 38°.

Carie dentaria diffusa; lingua patinosa, brunastra.

Torace cilindrico con prevalenza del diametro trasverso sul longitudinale e sull'antero-posteriore. L'emitorace sinistro è notevolmente più espanso del destro, specialmente verso la base; inoltre è immobile. Frenito toraco-vocale abolito a sinistra dalla spina della scapola alla base, mentre è ben trasmesso a destra.

Alla percussione a destra si risveglia suono chiaro, a sinistra si nota una ipofonesi dell'apice e della regione soprasternale, mentre verso la base il suono presenta ottusità di coscia.

Con la percussione si avverte un netto aumento di resistenza dell'emitorace sinistro. All'ascoltazione a sinistra si avverte sotto bronchiale debole e lontano in corrispondenza della zona di ottusità, in alto si ascolta respiro bronchiale con rantoli a piccole e medie bolle ed un gemito espiratorio.

A destra mormore vescicolare normale con lieve rinforzo del respiro alla base polmonare.

Il cuore è spostato a destra; il suo margine destro raggiunge l'emicleaveare oramai. A cagione dell'ottusità sinistra non è possibile precisare il limite sinistro del cuore. L'ito non è visibile, né palpabile. Si palpa una pulsazione diffusa due dita trasverse all'infuori della margine-sterneale destra nel 4° spazio intercostale. Il polso tono, im-

puro, si ascolta sulla margino-sternale sinistra. Si ascoltano sfregamenti pericardici sulla regione sternale.

Nulla degno di nota a carico dell'addome.

Nulla a carico delle urine. R. W. — — —. Negativa la ricerca del bacillo di Koch nell'escreato.

Globuli rossi 4.000.000; globuli bianchi 9.800; Hb. 75; val. glob. 0,94.

Nella formula leucocitaria si nota una netta leucocitosi neutrofila.

8 gennaio. Esame radiologico: L'emittoce destro appare di trasparenza normale, eccettuata qualche zona di maggiore trasparenza (enfisema).

L'ombra cardiaca sporge verso destra fino all'emiclaveare; il contorno sinistro del cuore non si riesce a distinguere per la forte opacità del campo polmonare di sinistra. A sinistra la base polmonare si apprezza per la presenza della bolla gastrica: si osserva così che il diaframma sinistro è abbassato. Tutto l'emittoce sinistro è opacato ad eccezione della parte marginale esterna e della regione apicale. In lieve obliqua anteriore destra si riesce a vedere un tratto della pleura viscerale notevolmente ispessita e scollata dalla pleura parietale. Tale linea opaca (a della fig. 19) delimita la corteccia del polmone sinistro nel suo terzo superiore. L'apice appare scolato e distaccato dalla parete; però la regione apicale si presenta velata ed opacata. Nella regione apicale si nota un livello idro-aereo, che inferior-

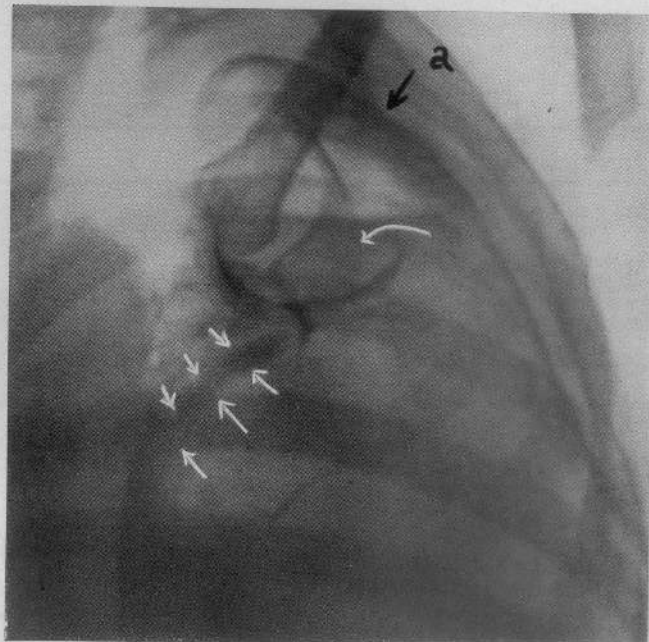


Fig. 19 - Osserv. X - Posizione dritta. La freccia nera a indica l'ispessimento della pleura viscerale che delimita come un guscio il polmone sinistro. Da notare il livello pio-gassoso. La freccia bianca arcuata indica la presumibile comunicazione fra il cavo pleurico e la cavità parenchimale. Le sei frecce bianche contrapposte indicano il bronco di drenaggio.

mente è delimitato da un cerchio opaco (fig. 19). Nella regione paramediastinica dell'apice si osserva un chiarore che dimostra la presenza di una raccolta d'aria.

Si pratica una puntura nel VI spazio intercostale sull'ascellare posteriore e si estrae un essudato abbastanza denso, color caffè e latte, di odore fetido. Per lo stesso orificio della puntura esplorativa si iniettano nel cavo pleurico 10 cc. di olio iodato leggero. Dopo breve tempo si riesce ad osservare nel radiogramma (posizione eretta, proiezione postero-anteriore) numerose piccole gocce di olio iodato nel punto di introduzione della sospensione oleosa (fig. 20). L'olio iodato è risalito nella parte più alta dell'emittoce di sinistra e si riscontra una discreta quantità di soluzione opaca raccolta nella regione apicale, proprio nella zona in cui nell'esame precedente si era riscontrato il livello idro-aereo. La soluzione opaca si è disposta orizzontalmente confermando la esistenza di una raccolta aerea nella regione sopra descritta.

Dopo circa una diecina di minuti dall'introduzione della sospensione iodata si è rac-

colta una discreta quantità di espettorato, che l'ammalato è venuto man mano emettendo con i colpi di tosse. Si preleva la parte superiore dell'escreato e su questa si pratica la ricerca dello jodio mediante la prova dell'amido, dopo che si è saponificato. La ricerca dello jodio nell'escreato riesce intensamente positiva.

9 gennaio. Nell'intento di dimostrare con maggior facilità e con estrema semplicità

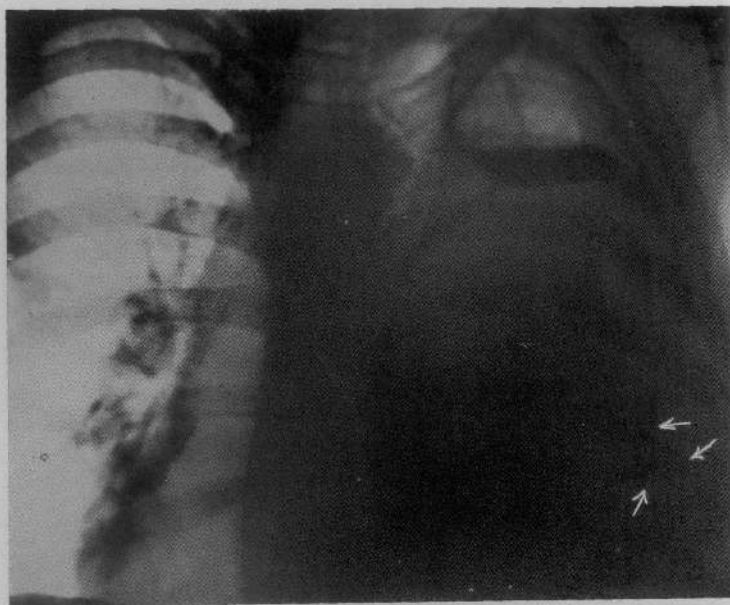


Fig. 20 - Osserv X - Il guscio della pleura viscerale si segue anche lungo la parete mediastinica sinistra. Si nota la dislocazione del mediastino e del cuore a destra. Le frecce bianche indicano alcune gocce di olio jodato leggero rimaste nella sede dell'iniezione transpleurica. La soluzione jodata si è raccolta entro la formazione cavitaria, parte dell'olio jodato sporge a sinistra al di fuori del cercone cavitario.

e prontezza la esistenza della comunicazione fra cavo pleurico e vie bronchiali ho pensato di iniettare nel cavo pleurico una soluzione di bleu di metilene al 0,75 %. Di questa soluzione sterile ne ho iniettato 20 cc. e dopo pochi minuti l'ammalato con ripetuti colpi di tosse emette un escreato nettamente colorato dal bleu di metilene.

12 gennaio. L'ammalato viene passato ad un reparto chirurgico per subirvi la pleurotomia, ma all'ultimo momento rifiuta l'intervento e chiede di essere dimesso dall'Ospedale.

Per informazioni assunte dal medico curante si viene a sapere che il paziente, portato a domicilio, si è via via aggravato ed è deceduto il 29 gennaio 1935.

Per tale ragione è mancato il controllo autoptico.

CONSIDERAZIONI

Se si riesaminano per un momento le storie dei nostri infermi, specie con l'intento di trarne qualche notizia che permetta di precisare la patogenesi della pleurite putrida, troviamo che nella maggioranza dei casi è quasi impossibile rintracciare le cause prime dell'infezione pleurica.

Nel primo caso la pleurite putrida è insorta nel corso di una infezione polmonare mal determinabile.

Nel periodo di quiescenza dell'infezione primaria, quando l'ammalato sembra orientato alla guarigione, iniziarono i sintomi del processo suppurativo pleurico. I dati clinici dell'assenza di vomica o comunque di espettorato purulento dopo quasi due mesi di malattia, in unione al reperto radiologico della voluminosa raccolta endotoracica facevano escludere l'ascesso polmonare in cui l'assenza della vomica dopo un tempo così lungo è relativamente eccezionale.

In questo caso, le condizioni generali discrete, ad onta del processo suppurativo, l'inizio ed il decorso lento della malattia, insieme al reperto clinico e radiologico, non escludevano dalla discussione diagnostica la possibilità di una cisti da echinococco suppurata o di un empiema interlobare.

La puntura esplorativa in questo caso avrebbe meglio approfondito la natura della formazione suppurativa del polmone destro, ma ci siamo astenuti dal pungere il paziente a campo chiuso, poichè nel sospetto di cisti da echinococco riteniamo che questo sia imprudente, specie in presenza di ammalati che debbono essere affidati per tempo al chirurgo.

In questo caso l'intervento operatorio permetteva di riscontrare una pleurite putrida interlobare ed il quadro radiologico, come avremo campo di esporre in seguito, presentava alcune particolarità proprie della raccolta interlobare. Se si considera per un momento questa entità clinica della raccolta interlobare, nell'intervallo di tempo che va dalla magistrale descrizione di DIEULAFOY sino ai nostri giorni si assiste ad una profonda revisione di questo quadro morboso, che viene sempre più discusso dai clinici ed accettato con ogni riserva e con ogni rarità.

Senza dubbio i vecchi AA. (CONSTANT e CHACCFARD, ANDRAL, MARTINEZ ME-SA, PAUL-BONCOUR, ROSENBACH, ecc.) avevano posto con troppa facilità la diagnosi di empiema interlobare, e chi scorre la letteratura sull'argomento trova che troppo spesso queste diagnosi erano poste senza controllo operatorio e senza controllo autoptico.

Molto sovente anche l'esame radiologico era quanto mai imperfetto, limitato ad una sola proiezione antero-posteriore. Allora si vedevano nella maggior parte di queste suppurazioni fetide del polmone delle localizzazioni interlobari, e come tali si diagnosticavano, mentre in realtà si presentavano clinicamente con un quadro che oggi giuriamo riteniamo appartenga all'ascesso gangrenoso del polmone. Noi riteniamo che effettivamente l'empiema interlobare puro, come lo ammettevano gli antichi (DIEULAFOY) nel senso di una localizzazione primitiva dell'interlobo, sia insussistente come scrive RISS (che lo considera *quasi un mito*), però le raccolte interlobari di vicinanza a processi suppurativi intra-scissurali esistono, sebbene siano piuttosto rari (SERGENT, KOURILSKI, COEN). Sopra 126 casi di pleurite purulenta COMBY ha trovato dieci ascessi interlobari, di cui sette furono osservati al tavolo necroscopico.

In questo senso, di un'afezione interlobare da una localizzazione polmonare in vicinanza della scissura, crediamo si possa interpretare il nostro caso. Il processo suppurativo dell'interlobo in questo paziente è una compli-

canza di una primitiva suppurazione polmonare, che in secondo tempo si è estesa, mentre il processo interlobare evolveva per suo conto come se si trattasse di suppurazione primitiva dell'interlobo.

Questi empiemi interlobari si verificano quando esistono ascessi od infiammazioni del parenchima iuxtascissurale, e talvolta anche dal punto di vista anatomico è difficile precisare per quanta parte la delimitazione della raccolta purulenta sia data dalla membrana piogenica attigua alla distruzione parenchimale e quant'altra dalla pleura interlobare, che si presenta profondamente alterata e spesso iriconoscibile all'esame microscopico (LETULLE).

SERGEANT in presenza di una sindrome clinica con ottusità sospesa nel campo polmonare e con l'immagine radiologica di un'opacità sospesa pone la diagnosi di localizzazione scissurale, e con questo l'A. intende di non localizzare esclusivamente il processo nell'interlobo o nel parenchima adiacente, ma di specificare la contemporanea compromissione del parenchima e dell'interlobo.

Nella osservazione II.a la malattia è insorta con una sindrome di tipo influenzale, mentre l'infermo si trovava in completo benessere.

La precoce comparsa del versamento pleurico ed il grave stato infettivo, stanno ad indicare da una parte la virulenza dei germi, dall'altra sembrano testimoniare la precocità dell'infezione pleurica, che sarebbe stata concomitante, ma non già successiva ad una eventuale infezione pneumonica o broncopneumonica.

In questa osservazione, come in altre successive, l'accertamento alla percussione di aree iperfonetiche in zone contigue alla ottusità data dal versamento pleurico trova conferma nell'esame radiologico che ha dimostrato l'esistenza di bolle gassose nel cavo pleurico.

Questa constatazione, fatta prima della puntura esplorativa del cavo pleurico sede del versamento, esclude quindi il sospetto che la presenza di aria nella cavità pleurica debba riferirsi alla ferita del polmone o alla penetrazione di aria nel corso della toracentesi.

In questo caso la penetrazione di aria dall'esterno si è verificata soltanto in un secondo tempo, quando si è sottoposto l'infermo alla toracentesi ed alla lavatura del cavo pleurico.

Anche nell'osservazione III.a la infezione pleurica, sia essa primitiva o secondaria ad una eventuale localizzazione polmonare, è insorta in un soggetto che ha presentato all'inizio di malattia una sindrome grippale. Certo la infezione grippale può condurre molto facilmente alla suppurazione polmonare (MARCHANT), e LÉON KINBERG insiste sulla frequenza delle suppurazioni polmonari nella epidemia influenzale del 1930-31, in cui le suppurazioni polmonari apparivano l'esito di affezioni polmonari mal determinate, poiché afferma l'A., allo stato attuale delle nostre conoscenze non è possibile differenziare l'azione di germi specifici, da quella di un'esaltazione stagionale dei saprofiti abituali.

Non si deve però eccedere in tal senso e conviene ricordare che BESANCON e DE JONG ritengono che spesso si attribuiscono all'influenza quelli che sono i segni iniziali di malattie che non hanno ancora dato segni clinici che permettano la loro chiara identificazione.

Anche le suppurazioni pleuriche hanno dimostrato un aumento nel corso del periodo influenzale (COSTANTINI) ed anche SCHILLER ha potuto riscontrare nei periodi influenzali un netto aumento dei casi di empiema.

Si è detto che l'aumento dei casi di ascesso polmonare è piuttosto apparente che reale, poichè l'esame radiologico ci permette di diagnosticare forme ascessuali situate in zone centrali del polmone, in una sede che nei tempi passati poteva sfuggire alla indagine semeiologica usuale.

Ora se questo motivo può in parte invocarsi per l'ascesso polmonare, in quanto nei decenni precedenti l'esame radiologico non era così largamente praticato come nell'epoca presente, questa maggior attenzione diagnostica non si può invocare nei confronti delle pleuriti putride per cui l'esatta diagnosi si raggiunge coi mezzi più comuni della semeiologia polmonare e con la pratica della puntura esplorativa, senza l'impiego necessario di quei mezzi diagnostici che difettavano nei tempi ai quali alludiamo. Per questa ragione è da ritenere quindi, che i medici del ventennio precedente allo scoppio della guerra, non si trovassero in condizioni di eccessiva inferiorità rispetto alle nostre possibilità attuali per raggiungere questa diagnosi di pleurite putrida.

Con l'obiettivo di osservare se effettivamente si possa notare un qualche parallelismo fra l'attuale frequenza delle pleuriti putride e quella degli anni che precedettero la guerra mondiale, si sono esaminate le cartelle cliniche delle malattie pleuro-polmonari accolte ed osservate nella nostra Clinica dall'anno scolastico 1904-05 all'anno 1913-14. È da segnalare frattanto che nella nostra Clinica, forse per condizioni inerenti al clima ambientale, le infezioni acute dell'apparato respiratorio sono frequentissime, e questo dato può quindi dare maggior risalto di rarità alla somma delle osservazioni di pleuriti putride raccolte in questo decennio.

Nei due lustri che sono stati oggetto della nostra indagine statistica le pleuriti putride sono state tre: infatti se ne incontrano due casi nell'anno scolastico 1906-07 ed un altro caso nell'anno 1911-12.

Se si raffrontano questi tre casi con i nove casi che noi abbiamo avuto modo di raccogliere (senza particolare attenzione) nei tre anni scolastici che vanno dal 1931 al 1934, nella stessa Clinica Medica di Pisa, si è indotti effettivamente a ritenere che le suppurazioni fetide della pleura, almeno nella nostra regione, si presentano con una frequenza maggiore.

Continuando a considerare la modalità d'insorgere dell'infezione putrida della pleura nei nostri casi, riscontriamo nell'osservazione IV dati molto vaghi, che ci consentono soltanto l'enunciazione di possibilità ipotetiche. L'inferma è stata molestata nei tempi che precedettero l'infezione pleurica, da una annessite di cui è ben difficile escludere la natura specifica, dato che l'inferma aveva già presentato una peritonite tubercolare.

È stato il focolaio annessiale in attività che ha servito da punto di partenza per l'infezione putrida della pleura, quando già questa era in preda ad una infiammazione specifica, oppure i germi sono giunti alla pleura per via ematogena partendo da un altro focolaio, che sia sfuggito all'esame clinico?

Dalla storia che ha presentato l'inferma noi possiamo soltanto trarre no-

tizie per ammettere che l'infezione putrida della pleura è sopraggiunta secondariamente, quando già l'inferma presentava la sintomatologia e le manifestazioni di una infezione pleurica specifica. Infatti solo dopo 9 giorni di algie e di dolori respiratori all'emittoace destro è insorta una sintomatologia acuta che ha in breve condotto l'inferma in gravi condizioni. La pleurite putrida, di cui noi abbiamo potuto clinicamente e radiologicamente seguire le tappe, attraverso allo sviluppo ed all'aumento delle concamerazioni gassose della pleura, è rimasta localizzata alla parte alta dell'emittoace destro. La puntura esplorativa praticata a vari livelli ha dimostrato infatti che la essudazione basilar non putrida era fortemente sepiementata da aderenze tenaci, e che soltanto la raccolta superiore era di odore nauseante. Noi riteniamo che queste aderenze fossero preesistenti all'infezione putrida.

Non è eccezionale che robuste aderenze pleuriche possano bloccare e sepiementare una infezione putrida, come d'altronde si è riscontrato nella osservazione I. Anche nel caso descritto da BOISSET, in cui il paziente venne a morte per insufficiente drenaggio dell'empiuma putrido, all'autopsia vennero riscontrate varie concamerazioni isolate le une dalle altre, piene di pus e di gas, di cui una sola era stata aperta e drenata.

Nell'osservazione V la storia registra un'attacco colico violento, che per la sede anteriore e per l'assenza di ogni compromissione urinaria permette di escludere l'origine renale.

La persistenza dell'alvo aperto nel periodo della colica e l'assenza di diarrea e di precedenti sofferenze colitiche rendono molto inverosimile l'ipotesi di una colica appendicolare o dei colon. Sebbene questo attacco colico ed il successivo non si siano accompagnati a manifestazioni itteriche, tuttavia la sede del dolore, il suo modo d'insorgere, la proiezione alla spalla destra del secondo attacco, rendono ammissibile l'ipotesi di una colica epatica, alla quale avrebbe fatto seguito una localizzazione infettiva della pleura destra.

Non si può ammettere che in occasione del primo attacco colico l'infermo presentasse la proiezione bassa, addominale, di un dolore toracico, dipendente da una localizzazione infiammatoria polmonare o pleurica, poichè la febbre ed il dolore sono dileguati abbastanza rapidamente e l'infermo si risentì bene, tanto che poté riprendere il suo servizio. La infezione pleurica invece sembra successiva al secondo attacco colico ed avrebbe preso una parte corticale del polmone, interessando principalmente la superficie pleurica. Nel secondo attacco colico si innestano le manifestazioni iniziali della infezione pleurica, per cui non è possibile precisare se in realtà la sindrome dolorifica che ha colpito il paziente all'ipocondrio destro, con la proiezione del dolore alla spalla omonima, esprima un secondo attacco epatico oppure sia attribuibile ad una proiezione bassa di un dolore pleurico o ad entrambi i fatti insieme. In tal caso sia il dolore alla regione ipocondriaca destra, sia il dolore al moncone della spalla omonima potrebbero testimoniare il risentimento precoce della pleura diaframmatica.

Dato che l'infermo ha presentato tali manifestazioni a domicilio, lontano da un nostro controllo, non possiamo precisare meglio questi fatti.

Nell'osservazione VI la mancanza del reperto autoptico ci ha privati di

una osservazione e di un controllo prezioso, non soltanto per l'accertamento dell'alterazione polmonare, ma anche per quello della milza e del fegato. Il soggetto aveva esiti di pleurite specifica bilaterale e l'epato- e splenomegalia forse segnavano la partecipazione di questi organi al processo tubercolare sia con manifestazioni capsulari o per vere alterazioni parenchimali.

Nel corso della malattia abbiamo assistito all'insorgenza di una pleurite putrida, che per la localizzazione, per il decorso, per le modalità d'insorgenza si dimostrava saccata. La sede della sacca putrida corrispondeva alla regione ascellare per cui riteniamo di poterla catalogare in quelle forme di pleurite saccata ascellare sulla quale hanno spesso insistito gli AA. francesi. Ci sfugge completamente l'origine dell'infezione pleurica.

Nell'osservazione VII la pleurite putrida è la complicanza di un processo acuto polmonare. È presumibile che sia insorto primitivamente un focolaio pneumonico, il quale ha avuto un'evoluzione colliquativa con formazione di un'escavazione polmonare che si è aperta nel cavo pleurico. L'empima putrido, sostenuto ed occasionato da questo pneumotorace spontaneo paraganrenoso, si è svuotato regolarmente per il tramite fistoloso. Così si può spiegare il perché l'esame culturale del liquido pleurico fosse identico a quello dell'escrato. Infatti dall'ottavo giorno di malattia inizia la febbre suppurativa preceduta da un dolore toracico forte e violento e da una recrudescenza forte della dispnea (periodo d'insorgenza del piopneumotorace da lacerazione polmonare).

In questa osservazione VII, date le condizioni gravi del paziente, non abbiamo avuto la possibilità di sottoporlo a prove atte a dimostrare con maggior sicurezza la comunicazione pleuro-bronchiale. Però l'entità cospicua della raccolta gassosa, insieme ai dati sopra enunciati, ci dimostrano chiaramente che l'origine della concamerazione gassosa nel cavo pleurico, non è da attribuirsi alla esalazione gassosa dell'empima putrido. Non escludiamo che l'empima putrido non partecipi alla formazione gassosa, alla quale d'altronde dà il carattere di fetore, ma in questo caso è l'apertura della pleura viscerale quella che permette il mantenimento della raccolta aerea nel cavo pleurico.

Analogamente nelle osservazioni VIII, IX e X la presenza di aria nel cavo pleurico si deve riportare per la massima parte alla presenza della fistola pleuro-bronchiale. Negli altri casi invece non abbiamo alcun dato clinico che ci induca a sospettare l'esistenza di un pneumotorace spontaneo. La storia di questi infermi manca di qualsiasi accidente acuto che somigli al quadro d'insorgenza del pneumotorace spontaneo, nei pazienti mancava assolutamente l'escrato purulento che di solito è presente nelle colliquazioni polmonari, che poi conducono alla fistola pleuro-bronchiale. Se in questi casi (osservazioni I, II, III, IV, V e VI) si volesse far dipendere la infezione putrida della pleura dall'apertura di un focolaio suppurativo o gangrenoso sottopleurico, dobbiamo ammettere però che in tal caso la raccolta colliquativa del polmone restava isolata dal restante parenchima polmonare da un tessuto reattivo che rendeva praticamente isolata e chiusa la forma ascessuale. Questo tessuto di granulazione, che circonda una piccola rac-

coita suppurativa dal tessuto polmonare adiacente, può rendere praticamente impossibile la penetrazione di aria nel cavo toracico ed impedire l'insorgenza del pneumotorace spontaneo.

Comunque sia insorta la infezione putrida della pleura noi riteniamo che nelle nostre prime sei osservazioni la raccolta gassosa del cavo pleurico debba riportarsi ad una effettiva produzione di gas dai germi anaerobi che infettavano la pleura. Sappiamo infatti che questi germi produttori di gas fetido possono dare luogo a raccolte gassose anche di notevole entità (FRUGONI).

Noi abbiamo detto che nella osservazione VII non escludevamo che a determinare la raccolta gassosa non cooperasse la infezione putrida da anaerobi. La dimostrazione della loro effettiva partecipazione al pneumotorace del nostro infermo l'abbiamo avuta con l'inoculazione nel coniglio di una piccola quantità dell'essudato pleurico, che ha provocato suppurazioni putride gassogene.

In un coniglio, previo provocazione di un minimo pneumotorace per insufflazione, abbiamo iniettato nel cavo pleurico destro 0.4 cc. di essudato pleurico.

Abbiamo prima stabilito un piccolo pneumotorace per esser certi di non ledere il tessuto polmonare nell'atto di iniettare il liquido infettante. Il coniglio è morto dopo 5 giorni con una pleurite putrida generalizzata a tutto il cavo pleurico destro.

In altro coniglio abbiamo iniettato lo stesso quantitativo di essudato al IV spazio intercostale destro ad una profondità media di 4 cc., dirigendo l'ago con una obliquità tale da raggiungere pressappoco le vicinanze della scissura interlobare. (Precedenti ricerche e controlli autopsici sul coniglio e sul gatto per uno studio tuttora in corso sulla fisiologia delle scissure ha permesso di orientarci verso il decorso scissurale e di aggredire con l'ago la regione iuxta-scissurale con sufficiente approssimazione).

In questo coniglio iniettato il 24 marzo 1934 noi abbiamo riscontrato alla morte dell'animale (19 aprile 1934) una raccolta putrida saccata del campo polmonare medio, tesa, a contenuto plogassoso fetidissimo, situata appunto in corrispondenza della pala superiore della grande scissura (fig. 21).

Le sezioni di tessuto polmonare comprendenti la sede della scissura interlobare e le contigue parti del parenchima hanno dimostrato all'esame istologico che la cavità scissurale è occupata da un abbondante materiale in parte necrotico, in parte costituito da un numero rilevante di cellule fra loro strettamente addossate (leucociti in gran parte polimorfonucleati e linfociti, gli uni e gli altri gravemente degenerati). Proseguendo verso il tessuto polmonare si scorge che questi elementi cellulari si presentano fra loro più intimamente adesi e conglobati sì da dare l'impressione di uno strato continuo, quasi di una sorta di membrana che separa il contenuto dello spazio scissurale dal tessuto del polmone confinante (fig. 22).

Fra questo strato ed il parenchima dell'organo deve però essere ancora segnalata la esistenza di una zona che nelle vedute di insieme, colorate col metodo comune, assume in modo marcato l'ossina e si presenta come una striscia di tessuto continuo. Ad ingrandimento adatto si riconosce formata da tessuto connettivo a maglie lasse, con numerosi vasi neoformati e un discreto numero di cellule di infiltrazione.

Più ancora in profondità si scorge il tessuto polmonare; in questo è gravemente alterata la normale struttura perchè la maggior parte delle cavità alveolari sono occupate, talvolta stipate, da numerose cellule essudate, la maggior parte delle quali rappresentate da leucociti.

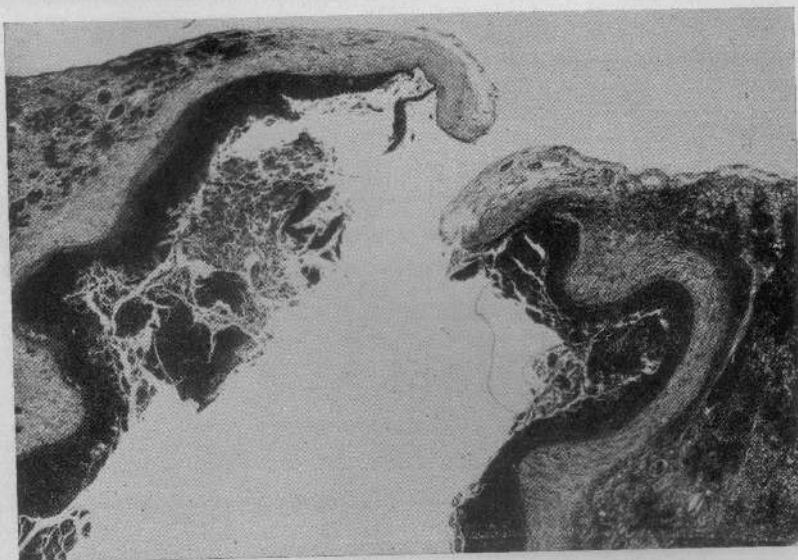


Fig. 21 - Pleurite putrida sperimentale del coniglio: raccolta interlobare (a piccolo ingrandimento).

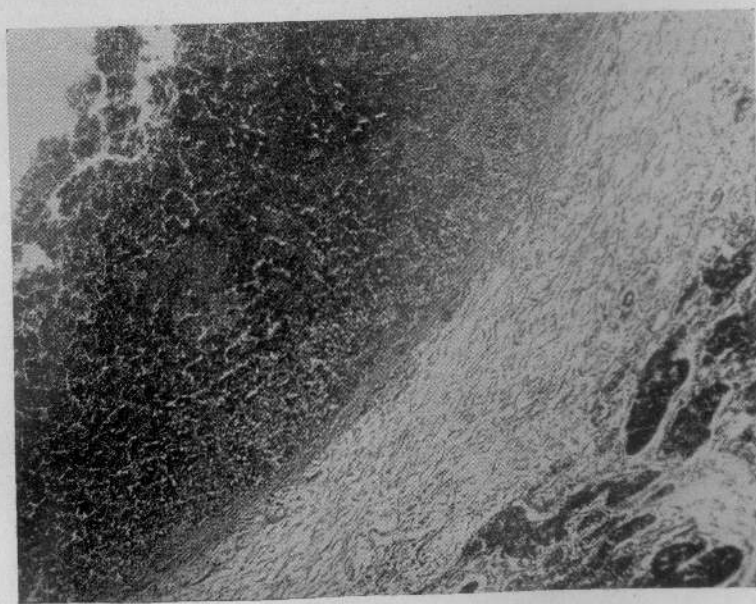


Fig. 22 - Dettaglio della figura precedente. Si nota il cospicuo inspessimento della pleura interlobare (in mezzo) lo strato piogenico (a sinistra), l'infiltrazione parenchimale (a destra).

Nelle zone meno colpite dal processo infiammatorio in atto si hanno edema cospicuo, profonde sofferenze dell'epitelio alveolare, lesioni vasali ed anche aree limitate di sclerosi e di organizzazione.

Si distinguono agevolmente numerosi bronchi di vario calibro, le cui cavità sono occupate da epitelii sfaldati e da cellule di origine infiammatoria.

Lo studio istologico del polmone sinistro permette nell'osservazione VIII dei rilievi interessanti per una migliore comprensione del quadro clinico. Accanto ad evidenti formazioni bronchiectasiche si sono riscontrate altre formazioni cavarie più piccole che potrebbero venire scambiate all'esame macroscopico con quelle del polmone policistico.

L'esame microscopico ha dimostrato alterazioni alveolari e talora del bronchiolo terminale che più si avvicinano a quelle di una particolare forma di enfisema cronico, per cui la dilatazione del bronchiolo terminale, dell'infundibolo e degli alveoli conduce alla formazione di vescicole cistiche (PEREY).

D'altronde la notevole dilatazione dei bronchioli, degli infundiboli si accompagna a forte diminuzione del pigmento antracotico, ad alterazioni regressive delle fibre elastiche alveolari, che si sono spezzate ed hanno interrotto i setti divisorii alveolari in maniera molto simile a quanto si verifica nell'enfisema polmonare.

Molto interessanti appaiono i reperti delle cavità bronchiectasiche e dei bronchi in corrispondenza del lobo inferiore di sinistra.

Infatti in queste formazioni bronchiectasiche e nei bronchi colpisce l'assenza di tessuto cartilagineo, mentre in altre regioni del polmone sinistro e destro il tessuto cartilagineo bronchiale era normalmente distribuito. L'assenza di tessuto cartilagineo in zone dove i bronchi sono meno colpiti da lesioni infiammatorie insieme alla mancanza di quelle lesioni regressive che si riscontrano nella disgregazione della cartilagine bronchiale, sostituzione di tessuto connettivo o di tessuto pericondrile (SURSON, addensamenti circoscritti di fibre connettivali ed elastiche (PEREY), fanno giustamente ritenere a CIONI che la mancanza di tessuto cartilagineo nei bronchi del lobo inferiore sinistro sia riportabile ad una alterazione congenita, anziché a fatti regressivi acquisiti.

Avvalora anche questo concetto la localizzazione quasi esclusiva del processo al lobo inferiore sinistro, che, per condizioni embriologiche ed anatomiche (SAUERBRUCH, MÜLLER, ecc.) si dimostra più frequentemente sede di bronchiectasie congenite.

In altri tratti del lobo inferiore sinistro si aveva un quadro istologico di atelettasia e di formazioni pseudo-alveolari che si potevano riferire a dilatazioni di vasi capillari, ed ancora formazioni pseudo-ghiandolari riportabili a bottoni bronchiali e ad alveoli non evoluti (CIONI).

Tutte queste alterazioni di ordine congenito ci rendono conto da una parte delle formazioni bronchiectasiche e cistiche per agenesia degli alveoli, dall'altra le più voluminose cavità bronchiectasiche si spiegano per la deficienza congenita della parete bronchiale, mancante del sostegno cartilagineo.

Non sappiamo quanta parte spetti alle lesioni congenite come cause predisponenti alla vulnerabilità polmonare di questa paziente, che fu dalla

tenera età ha avuto una successione insistente di processi infiammatori pleuro-polmonari, nè possiamo precisare quanta parte si possa attribuire alla sequela delle affezioni polmonari nella formazione del quadro clinico ed anatomo-patologico riscontrato da ultimo nella nostra paziente.

Certamente i due fattori sono intimamente connessi per cui la malformazione congenita non solo ha formato un terreno molto propizio affinché s'impiantassero i processi infiammatori nel lobo inferiore sinistro, ma ha ancora modificato profondamente le tappe della risoluzione e della guarigione delle malattie polmonari che successivamente hanno colpito l'inferma.

Il morbillo e la pertosse fin dalla tenera età hanno profondamente inciso sopra un sistema bronchiale di labile resistenza, perchè strutturalmente mal formato e forse queste precoci malattie a ripercussione bronchiale hanno a loro volta predisposta la malata ad altre affezioni respiratorie (polmonite, pleurite). Queste anomalie dello sviluppo bronchiale possono anche a lungo rimanere latenti, per manifestarsi poi chiaramente ed assumere un andamento progressivamente aggravantesi, quando processi flogistici sopraggiunti rendono manifesto il disordine locale preesistente e danno inizio con la morbosità dell'organo polmonare alle manifestazioni cliniche della deficienza funzionale dell'albero bronchiale (ALESSANDRI).

Infatti la abnorme cedevolezza dei bronchi senza lo scheletro cartilagineo, rende tali bronchi cedevoli e facilmente dilatabili, la dilatazione a sua volta facilita il ristagno e con questo i processi flogistici bronchiali e peribronchiali che possono propagarsi al tessuto polmonare circostante ed anche alla pleura (RIST).

Le retrazioni connettivali interstiziali del polmone e le briglie pleuriche d'altra parte si riflettono perniciosamente sulle bronchiectasie aggravandole. Si giunge pertanto ad un ciclo chiuso di influenze morbose reciproche infiammatorie e meccaniche che segnano l'evoluzione successiva e progressiva della malattia.

La esistenza di bronchiectasie, sebbene non si sia potuta dimostrare radiologicamente con l'istillazione endotracheale di olio iodato, tuttavia era facilmente ammissibile, tenendo conto della storia di una espettorazione purulenta da lungo tempo abbondante e della presenza nella nostra inferma delle dita a bacchetta di tamburo. La lacerazione di una cavità bronchiectasica nel cavo pleurico ha condotto al piopneumotorace aperto, riscontrato nell'inferma. Le precedenti aderenze pleuriche hanno limitato l'estensione del processo infiammatorio pleurico, conducendo ad un'empiana saccata.

Nell'osservazione IX la infezione putrida della pleura è avvenuta in seguito alla lacerazione di tessuto polmonare in corrispondenza della localizzazione ascessuale del polmone. L'insorgenza acutissima della sintomatologia pleurica con la sindrome clinica del pneumotorace spontaneo, unita al rialzo improvviso della temperatura (fig. 18) mettono fuori discussione la lista pleuropolmonare che d'altronde è stata rilevata all'intervento operatorio.

Come si è già detto è questa una possibilità spontanea di infezione pleurica, ma diviene ancora più frequente durante il trattamento pneumotoracico dell'ascesso gangrenoso superficiale o non eccessivamente profondo. Nell'evoluzione della forma ascessuale iuxta-corticale si stabiliscono precocemente

delle aderenze pleuriche che legano il polmone alla parete, e durante lo strimamento che proviene dal polmone collassato sono facili le lacerazioni anche sotto minime variazioni della pressione endotoracica (tosse, ecc.).

La lacerazione è favorita inoltre dalla minima resistenza del tessuto polmonare che contorna la raccolta ascessuale, poichè tale tessuto all'inizio della malattia è infiltrato ed alterato nella sua stessa struttura elastica, nè il tessuto di connettivazione è sufficientemente adulto per formare un cerchio resistente.

Come nelle caverne superficiali, anche nelle raccolte ascessuali la diminuita elasticità del tessuto polmonare rende possibile la lacerazione anche quando sia lieve il collasso polmonare e sensibilmente negativa la pressione del cavo pleurico.

Anche DALLA TORRE nel corso del trattamento pneumotoracico dell'ascesso gangrenoso del polmone ha notato otto volte sopra 21 casi la comparsa di piopneumotorace. L'A. però nei suoi casi, ad onta dell'esame più minuzioso del polmone all'autopsia non è riuscito ad osservare il più piccolo strappo pleurico, per cui è portato ad ammettere con DE MARTINO che nei suoi casi l'infezione pleurica sia avvenuta per via linfatica. Infatti microscopicamente si riscontravano vasi linfatici zaffati di elementi nucleati entro al tessuto connettivo che delimitava la raccolta gangrenosa del cavo pleurico. In alcune storie cliniche dell'A. si segnala pertanto la comparsa del pneumotorace spontaneo nel corso del trattamento, e noi segnaliamo il fatto che la dimostrazione anatomica di piccole lacerazioni polmonari è talora difficilissima. La disseminazione del contenuto ascessuale nella sierosa per la lacerazione polmonare (*le pneumon crèche dans sa pleure* — come dicono pittorescamente gli A.A. francesi) si dimostra con grande facilità *in vitam*, con l'iniezione endopleurica di soluzione di bleu di metilene, o si riscontra all'intervento operatorio, ma quando il polmone è allisciato e retratto, all'ispezione autoptica un piccolo orificio può sfuggire all'indagine tanto più facilmente, in quanto l'essudato copioso sulla pleura viscerale può mascherare e occludere il piccolo pertugio.

Nella nostra osservazione VIII, soltanto con minuziosa attenzione, e dopo la nostra segnalazione della presenza di una comunicazione pleuro-bronchiale, il settore è riuscito a mettere in evidenza l'orificio pleuro-bronchiale. Con l'olio iodato noi avevamo potuto dimostrare molto facilmente tale comunicazione, quando il giuoco delle variazioni pressorie del cavo toracico sotto i colpi di tosse rendeva estremamente facile la fuoriuscita dell'essudato pleurico per la comunicazione pleuro-bronchiale.

La frequenza del pneumotorace da perforazione non viene però a negare la esistenza del pneumotorace essenziale che si riscontra nelle pleuriti putride, in cui manca qualsiasi comunicazione fra la pleura viscerale ed il polmone. Tale ad esempio il caso di BORNER in cui l'autopsia riuscì a dimostrare che le cavità pleuriche saccate e ripiene di gas e di pus erano assolutamente prive di comunicazione bronchiale o polmonare.

Questo pneumotorace cosiddetto essenziale è infatti l'opposto del pneumotorace da perforazione, ed il collasso polmonare mentre nel primo caso è mantenuto da gas della putrefazione, nel secondo è determinato dall'aria esterna che penetra nel cavo pleurico.

Dal punto di vista clinico il pneumotorace da putrefazione dà gli stessi segni ascoltatori e percussori del pneumotorace da perforazione, i quali come si vedrà in seguito consistono nel timpanismo, nella respirazione metallica, nel soffio anforico, nella successione Ippocratica (DUELAFOR).

Nell'osservazione X la suppurazione putrida pleuro-polmonare non trova nella storia dell'infermo dati sufficienti per ammettere che allo sfacelo polmonare abbia preceduto un processo pneumonico acutissimo. Anzi la prima manifestazione della vomica è insorta in maniera subdola, in un soggetto che non aveva un rialzo febbrile apprezzabile. Invece l'anamnesi fornisce delle importanti notizie riguardo allo stato di sofferenza protratta a cui è andato incontro l'emitorace sinistro. Dapprima si è avuta una pleurite, di cui sono bene individualizzabili nei radiogrammi (fig. 19) gli esiti di notevole inspessimento della corteccia polmonare, poi in occasione di un trauma si sono presentate saltuariamente delle piccole emottisi. Non possiamo escludere che il trauma abbia potuto riattivare delle vecchie lesioni specifiche, però nell'ultimo tempo la malattia che ha condotto l'infermo ad exitus sembra riportabile ad una nuova condizione sopraggiunta nel polmone sinistro, magari favorita nella sua insorgenza dalle lesioni protratte dell'emitorace stesso.

La tosse stizzosa, che ha molestato l'infermo in questi ultimi tempi, i dolori trafittivi dell'emitorace sinistro, le emottisi più frequenti, il dinamogrammo, l'età avanzata del soggetto, appuntano il pensiero ad una forma reoplasica del polmone. I caratteri della tosse e le emottisi ripetute inducono al sospetto della neoplasia del polmone, specialmente quando l'esame dell'escreato è ripetutamente negativo per la ricerca del bacillo di Koch (RISR. PONTANO). Ma il dato che più potrebbe avvalorare il concetto diagnostico è fornito dalla netta affermazione del malato e dei famigliari che hanno osservato all'inizio una espettorazione di blocchi di tessuto, frammento allo spunto purulento.

Se noi osserviamo di nuovo la radiografia fatta col olio iodato (fig. 20) possiamo osservare che la soluzione opaca non occupa tutto il livello idro-aereo, ma deborda lateralmente ed all'esterno con una digitazione oblunga. Medialmente invece l'olio iodato è nettamente raccolto entro ai limiti del cercone ovale descritto.

Se si osserva ora il radiogramma della fig. 19 si nota che il cercone opaco lateralmente è interrotto (freccia bianca della fig. 19). Questa interruzione con ogni verosimiglianza corrisponde al tratto della lacerazione pleuro-polmonare e segna la via che seguono l'essudato pleurico e l'olio iodato ascendente per penetrare entro la formazione cavitaria.

Un'obiezione nasce dall'osservazione dei radiogrammi e consiste nel perchè il liquido pleurico in presenza di un piopneumotorace putrido non si disponga col livello orizzontale anche al di fuori della immagine cavitaria, cioè perchè manchi un livello idrogassoso fra la corteccia del polmone e la pleura costale.

Non possiamo dimenticare che in questo caso la lacerazione polmonare è insorta in un soggetto che aveva sofferto di una lunga pleurite e che il cavo pleurico è profondamente alterato e saccato da briglie adesive che lo dividono e quindi bloccano l'essudato.

Basta osservare l'opacità marginale del polmone sinistro per comprendere come sia inspessita la pleura viscerale, e d'altra parte quanto sia facile ammettere la esistenza di briglie che difficilmente si possono mettere in evidenza entro all'opacità massiva del cavo toracico di sinistra.

Le recenti conoscenze sulla clinica delle neoplasie polmonari segnalano la notevole frequenza con cui il tumore si rivela con lo sfacelo e l'emissione di vomica purulenta, spesso putrida. Le infezioni secondarie sul tumore ulcerato ci rendono conto di questa evoluzione ascessuale e gangrenosa del neoplasma polmonare. Spesso si tratta di infezione discendente polmonare in zone indenni dal tumore, nei casi di ulcerazione di neoplasie bronchiali (MÉNÉTRIÉR) come nel caso descritto da CORDIER, CROIZAT e CARLES. Altre volte è proprio il tessuto neoplastico che si ulcera dando origine o a pus asettico od a pus putrido come nei casi di SERGENT, KOCHILSKI, ecc., BESANCON, AZOULAY e DURNY, BRAHIC e BEN RECASSE, CATHALA e MAINGOT, ecc.

In questo nostro caso la R. di Wassermann negativa ci fa escludere la gomma sfacelata del polmone, la vomica con pezzi di tessuto solido eliminano il sospetto della cisti da echinococco suppurata, la tarda età dell'infermo, la mancanza nell'escreato degli elementi della cisti dermoide mettono fuori causa anche questo processo morboso, che non attende di solito un'età tarda per manifestarsi. Per le ragioni dianzi esposte, dell'assenza di qualsiasi manifestazione acuta avanti l'insorgenza della vomica, noi crediamo si possa eliminare anche il sospetto di una comune manifestazione gangrenosa acuta del polmone.

Osservando bene l'immagine radiologica della fig. 19 si osserva che il limite inferiore della raccolta con livello orizzontale è nettamente delimitato e profilato da una sottile linea opaca. Questa linea opaca potrebbe riferirsi ad un cercone fibroso ed in parte calcificato di una vecchia formazione cavitaria specifica, oppure un pericistio calcificato, oppure ad un tratto di pleura viscerale posta in piano orizzontale dalla compressione della raccolta e dal collasso polmonare. Escludiamo subito quest'ultima ipotesi per il fatto che tale delimitazione opaca ha troppo l'aspetto di un cercone, ha un decorso troppo curvilineo e regolare, inoltre è quasi in continuazione con una striscia opaca che si dirige verso l'ilo e che presenta tutti gli aspetti radiologici di un bronco di drenaggio (freccie bianche della fig. 19). Se poniamo invece alla sede di questa formazione nel lobo superiore, anzi alla regione infraclaveare, alla sua forma rotondeggiante, al fatto che si osserva in un soggetto che ha avuto una pleurite specifica a sinistra, a lenta risoluzione, e che da cinque o sei anni va incontro ad episodi emottoidi, abbiamo motivo di sospettare che il cercone opaco sia l'esito di una formazione cavitaria tubercolare. Infatti non è questa la sede né delle cisti da echinococco, né delle cisti dermoidi che sono situate di preferenza in sede paramediastinica (POSTANO).

Un'altra formazione lineare opaca interseca l'ombra claveare sinistra. E questa una formazione aderenziale presa in un tratto d'infilata dal raggio incidente? Se si tien conto però che l'apice è collassato si potrebbe ammettere che anche la parte superiore di detta formazione cavitaria fosse schiacciata e spostata in basso e medialmente, così da non seguire più il decorso

del margine esterno del cerchione inferiore. Infatti se idealmente si sposta in alto la pleura apicale e l'apice, si constata che tale linea opaca (fig. 19) viene a coincidere col cerchione inferiore e lo continua lateralmente ed in alto. Con questa ipotesi di una forma cavitaria potremmo quindi spiegarci la forma zione rotondeggiante della regione infraclavare sinistra. Se osserviamo ora la regione paramediastinica, adiacente all'apice sinistro, notiamo che questa regione è occupata da gas che collassa il polmone e lo scolla dalla pleura mediastinica. Questa raccolta gassosa non comunica col livello liquido, poiché non presenta un livello orizzontale, però essa stessa tradisce la presenza di aria saccata nel cavo pleurico di sinistra; dunque una comunicazione esiste fra la raccolta gassosa infraclavare e quella paramediastinica. È presumibile che tale comunicazione avvenga superiormente al livello liquido e il gas vi sia raccolto sotto tensione di modo che impedisca la entrata dell'essudato pleurico, oppure che l'orificio sia così piccolo da permettere l'entrata dell'aria, ma non consenta la penetrazione del materiale putrido che era notevolmente denso.

Iniettando olio iodato leggero nel cavo toracico sull'ascellare posteriore a livello dell'VIII spazio intercostale si osserva poco dopo che l'olio iodato è risalito ad occupare la sede del livello idrogassoso. L'olio iodato appare contenuto entro i limiti del profilo polmonare sia medialmente che lateralmente. Sorge quindi il quesito se la raccolta idro-aerea sia contenuta entro il polmone e se la iniezione anziché nel cavo pleurico sia stata praticata entro al polmone. In altri termini la constatazione che l'olio iodato è risalito nei limiti del cerchione opaco cavitario fa sorgere il sospetto che esista una enorme colliquazione del polmone e che il livello orizzontale non sia altro che il limite superiore di una enorme raccolta endopolmonare.

Escludiamo subito questa possibilità per varie ragioni. Innanzi tutto la iniezione è stata fatta superficiale approfondendo di poco l'ago ed attraversando soltanto lo strato della parete, e dobbiamo ricordare che il polmone è scollato dalla parete e quindi situato in sede più profonda. In secondo luogo al punto di iniezione dell'olio iodato si osservano sul radiogramma della fig. 20 ancora numerose gocce di soluzione opaca, mentre non se ne osservano nel tragitto che ha fatto l'olio iodato per raggiungere la sede infraclavare. Se esistesse una enorme colliquazione polmonare e presumibile che entro al tessuto sfacelato fossero anfrattuosità e nicchie entro le quali qualche parte della soluzione opaca sarebbe stata trattenuta. Inoltre l'ammalato aveva una espettorazione non eccessiva (100-150 cc. nella giornata) e questo contrasta con una enorme colliquazione polmonare che si estenda fino alla VIII costa, poiché tale colliquazione avrebbe due ampi drenaggi, quali il bronco superiore ed il medio.

Negli ascessi polmonari anche di modeste dimensioni si sa bene quanto sia abbondante la quantità dell'espettorazione. Un altro argomento decisivo che sta contro la colliquazione del polmone sinistro consiste nell'apprezzamento radiologico della trama parenchimale in corrispondenza ed al di sopra del punto di iniezione dell'olio iodato.

Da ultimo due altri argomenti importantissimi escludono la colliquazione endopolmonare massiva dal punto di iniezione sino al livello liquido oriz-

zontale: il primo è dato dalla constatazione dello scollamento del polmone dalla pleura con forte opacità data dall'essudato contenuto fra la parete costale e la pleura viscerale, la seconda ragione è data dalla constatazione di uno svasamento dell'emitorace sinistro e da un forte spostamento del mediastino e del cuore a destra. Questi due argomenti sono antitetici per ammettere una raccolta massiva endopolmonare, poichè se l'afflosciamento del polmone lo distacca dalla pleura costale, solo un empiema può condurre alla espansione dell'emitorace sinistro ed allo spostamento del mediastino.

Quindi la iniezione di olio iodato ha effettivamente raggiunto il cavo pleurico come noi ci proponevamo di fare.

L'interpretazione ultima della presente osservazione non è facile, ed in assenza del reperto autoptico ci si deve contentare di emettere soltanto delle ipotesi che sono però fondate sopra l'osservazione dettagliata dei dati clinici e radiologici.

Il paziente ha una storia indubbia di un passato tubercolare, per cui non si può escludere la esistenza di una formazione cavitaria lungamente obsoleta del lobo superiore di sinistra. La riattivazione della caverna la sua infezione secondaria con germi piogeni e con anaerobi, l'apertura nel cavo pleurico sotto i colpi di tosse potrebbe spiegare il quadro clinico che ha presentato l'infermo.

La storia dell'infermo però nei suoi ultimi tempi non esclude la presunzione di una forma carcinomatosa del polmone la quale si sia secondariamente colliquata.

È importante ricordare il dato dell'espettorazione di blocchi di tessuto (come di carne, afferma il paziente ed i famigliari), osservazione che è stata controllata dal medico curante il quale all'inizio della malattia constatò nell'escreato dei brandelli di tessuto che non erano grumi di sangue, nè avevano l'aspetto di blocchi fibrinosi. La distruzione di masse neoplastiche, e la parziale espettorazione della massa necrotica possono dare una forma cavitaria del polmone, che tosto va incontro alla infezione gangrenosa. D'altronde le pleuriti purulente o putride non sono frequenti, ma pure si riscontrano nell'evoluzione del cancro del polmone (ROGERS).

È da segnalare inoltre un fatto importante, se pure non frequente della formazione di carcinomi gelatinosi del polmone che si impiantano sopra caverne tubercolari guarite o sopra caverne residue da un processo di gangrena guarito (BEITZKE, ASCHOFF).

DIAGNOSTICA CLINICA E RADIOLOGICA

Abbiamo già accennato alla distinzione che faceva DIELAFOY, e che in parte è ancora accettata dagli A.A. francesi, fra pleurite ozenosa e fetida, putrida e gangrenosa. Queste distinzioni non hanno però una base batteriologica, nè poggiano sopra fatti clinici incontrovertibili.

La mancanza del gas endopleurico sarebbe caratteristica delle forme cosiddette fetide, mentre la formazione di gas farebbe classificare le pleuriti nelle forme putride con una prognosi meno buona. Ebbene nelle osservazioni I.

II, III, IV e V i caratteri del liquido pleurico ed il decorso clinico molto benigno depongono per una forma semplicemente fetida, però nella pleura si notava un abbondante sviluppo di gas. La flora aero-anaerobica delle pleuriti così dette fetide d'ordinario è la stessa delle forme putride e gangrenose. La maggiore o minore violenza dell'infezione, il diverso comportamento individuale e la tempestività della cura sono i fattori che pesano sul decorso dell'infezione pleurica.

Questo diverso comportamento individuale si nota comunemente in altra infezione con germi gassogeni. NEUWERT e HEUSS hanno descritto un caso di gangrena gassosa provocata in un infermo da un'iniezione di caffeina. La stessa soluzione (che venne poscia riscontrata uniformemente inquinata da germi della gangrena gassosa) era stata iniettata in altri individui, ai quali peraltro nella stessa dose non aveva provocato alcun danno.

Nel decorso dell'infezione pleurica si può assistere alla evoluzione gangrenosa di una forma inizialmente fetida. Tale è il caso descritto da RESPER, di una pleurite fetida che successivamente divenne gangrenosa.

Nella nostra osservazione IV abbiamo assistito alla trasformazione putrida di una pleurite inizialmente siero-fibrinosa.

Quindi ad una critica obiettiva queste varie forme di pleuriti fetide nella grande maggioranza dei casi corrispondono a particolari momenti della malattia, anziché a quadri nosografici definiti.

La sintomatologia d'inizio delle pleuriti putride, tanto nel caso che siano primitive quanto nell'evenienza che siano secondarie, consiste secondo i trattati nel dolore toracico improvviso ed acuto.

Nei nostri casi V, VII l'inizio del dolore è stato violento, ma in altri casi, ad es. I, III, il dolore è andato aumentando progressivamente, senza però raggiungere un'acuzia particolare.

Noi ci chiediamo però se si debba realmente interpretare come manifestazione d'esordio della pleurite putrida il dolore puntorio, che viceversa potrebbe essere la prima manifestazione di una localizzazione infiammatoria di origine esogena (aerogena), o di origine endogena che vada a localizzarsi nella parte più corticale del polmone, compromettendo fin dall'inizio l'integrità pleurica. È possibile d'altronde che l'attaccamento dei piogeni e dei germi gassogeni sia secondaria a questa prima localizzazione di germi generici. Nel caso VII ad es. il violento dolore puntorio più che alla pleurite putrida sembra riferibile all'esordio dell'infezione pneumonica.

È presumibile che nella compromissione precoce della pleura diaframmatica il dolore sia particolarmente violento, poichè le escursioni sia pure ridotte del diaframma esacerbano la proiezione dolorosa della sierosa diaframmatica infiammata. Inoltre la proiezione dolorosa alle radici del nervo frenico può irradiare l'iperalgesia alla spalla, mentre le commessioni di tale nervo col simpatico possono estendere ancor di più le manifestazioni dolorose (LUNDELL e GIANNONI). In altri casi (ad es. caso IX) il dolore puntorio e la dispnea sono le manifestazioni acutissime del piopneumotorace da lacerazione polmonare.

La tosse secca è un sintomo precoce ed intenso. I segni generali della pleurite putrida sono molto appariscenti ed esprimono molto chiaramente

il decadimento delle forze e delle resistenze dell'individuo, mentre con evidenza si manifestano i segni di uno stato infettivo serio.

Al dolore ed alla tosse si accompagna sovente fin dall'inizio la febbre che insorge spesso preceduta da brivido.

La facies è plumbea, terrea per la cianosi, la lingua arida, spesso insorge diarrea, albuminuria, sudorazioni profuse.

REXDU e RIST hanno segnalato il fatto che sovente la febbre modica contrasta con la gravità dello stato tossi-infettivo.

Fra le nostre osservazioni dobbiamo distinguere la I e la VI e la VIII da tutte le altre, poichè, mentre in questi tre casi la temperatura bassa si accompagna a lieve compromissione dello stato generale, negli altri casi, invece, le manifestazioni generali dell'infezione erano evidentiissime.

La ragione di questa lieve compromissione dello stato generale nei casi I, VI e VIII, dipende con ogni probabilità dalla sede del processo putrido e dal suo evolvere lento in una sacca pleurica bene isolata dalla restante pleura che rimaneva indenne dall'infezione, inoltre nei casi I e VI il versamento non è insorto in maniera così rapida, come d'ordinario insorge la pleurite putrida, che può all'inizio manifestarsi con sintomi che somigliano all'esordio dell'ascesso gangrenoso del polmone.

La diagnosi delle pleuriti putride si basa sopra i segni clinici comuni delle pleuriti, con il reperto del piopneumotorace, quando è presente, oppure tenendo conto dello stato tossi-infettivo notevolmente grave, della dissociazione fra polso e temperatura, dei precedenti anamnestici di focolai suppurativi od infettivi polmonari od extrapolmonari, dell'esordire brusco della malattia.

Il decubito sul lato malato si riscontra abbastanza di frequente nei casi di pleurite putrida, però l'infermo, a cagione del dolore è costretto, talvolta a decubere sul lato sano (caso V).

Non si riscontrano d'ordinario modificazioni notevoli del perimetro toracico nel senso di un'accentuata espansione dell'emitorace malato. Come si è già detto nella parte introduttiva, il versamento non è di solito molto cospicuo nelle pleuriti putride, e nelle nostre osservazioni abbiamo osservato soltanto tre volte un notevole sfiancamento dell'emitorace (osservazioni II, VII e X).

In tutte le nostre osservazioni noi abbiamo invece constatato la fortissima diminuzione e l'abolizione completa dell'escursioni respiratorie dell'emitorace che è sede del versamento putrido. L'allargamento degli spazi intercostali, apprezzabile con la palpazione, è raro come lo sfiancamento della parete toracica.

Talvolta l'ammalato si lagna di dolorabilità spontanea dell'emitorace (caso X), tal'altra la dolorabilità viene provocata con la palpazione sugli spazi intercostali o con la pressione sulle coste (casi IV, V e VII): in ogni caso tale rilievo acquista sempre un notevole valore per ammettere uno stato infiammatorio della pleura sottostante (Nasso).

Un altro segno molto importante e che valorizza il sospetto di pleurite purulenta o putrida è l'edema della parete toracica.

Lo stato edematoso della cute sovrastante alla pleurite purulenta tradisce

la forte congestione dei vasi della parete toracica e l'ostacolo circolatorio. Noi l'abbiamo riscontrato in un solo caso (osservazione VII) ed in verità conviene dire che non è di frequente osservazione.

Si rileva molto bene sollevando comparativamente la cute del lato malato e quella del lato sano (WISTRICH). Si sono date di tale segno varie interpretazioni (FRAENTZEL, MUGGIA) sino a pensare ad un discutibilissimo ostacolo al deflusso dell'azygos (LICHTENSTEIN), mentre in realtà tale edema non sembra in alcunchè dissimile dall'edema cutaneo che accompagna i processi suppurativi più o meno profondi (ascesso sub-frenico, perinefrite, ecc.).

Come nelle comuni pleuriti anche nelle forme putride si riscontra l'indebolimento o la scomparsa del fremito toraco-vocale sopra aree polmonari di notevole estensione, poichè si ha in basso un collasso polmonare da liquido e superiormente per un tratto più o meno largo il polmone è collassato da gas.

I fenomeni percussori non sono per nulla dissimili da quelli che si mettono in evidenza nel corso delle altre forme di pleurite essudativa (ottusità basitare, triangolo paravertebrale di Grocco, ecc.), però nelle pleuriti putride la percussione permette di mettere in evidenza la presenza di aria libera o saccata raccolta nel cavo pleurico. La diagnosi di piopneumotorace viene notevolmente avvalorata dalla dimostrazione percussoria dell'idropneumotorace in un soggetto in preda ad un grave stato infettivo.

Per la presenza del gas nel cavo toracico il liquido pleurico assume un limite superiore orizzontale per cui alla percussione resta ben delimitato il confine dell'ottusità data dall'essudato con l'iperfonesi della raccolta gassosa. L'ottusità inoltre appare ampiamente mobile con i cambiamenti di posizione dell'infermo. Nel sospetto del piopneumotorace si può ricercare la variazione del suono di Biermier, per cui si otterrebbe con la percussione sulla bolla gassosa un suono alto in posizione seduta ed un suono più basso in posizione coricata.

In due osservazioni (II e III) abbiamo riscontrato un'area di ipofonesi timpanica sospesa nella zona della piena ottusità data dal versamento pleurico. Questo reperto che si riscontra non troppo raramente nell'idropneumotorace e nel piopneumotorace, è stato ampiamente studiato da EMERSON, BAUMEIER, SIGNORELLI e CONDORELLI.

Incidentalmente segnaliamo che l'interpretazione data dal CONDORELLI è quella che meglio ci spiega l'origine del fenomeno e noi ricordiamo che anche nei nostri casi era possibile mettere in evidenza radiologicamente una concamerazione gassosa che coincideva con la chiazza di ipofonesi timpanica sospesa. Anche MELDOLISI e POSS nei casi di timpanismo basitare da loro studiati con particolari accorgimenti di tecnica radiologica hanno potuto dimostrare l'esistenza di uno o più bolle gassose, in corrispondenza delle zone di timpanismo.

Nelle pleuriti putride i dati del piopneumotorace che sono segnalati dalla percussione vengono convalidati dall'ascoltazione. I segni ascoltatori vanno dall'indebolimento del respiro nelle zone di minore compressione, all'apprezzamento del soffio bronchiale più o meno lontano e velato a seconda della quantità dell'essudato e della sua composizione.

L'ascoltazione della voce afona, sulla zona di ottusità data dal versa-

mento pleurico, può dare ragguagli sulla composizione purulenta dell'essudato (fenomeno di Baccelli). VIOLA studiando le varie modificazioni della voce afona a seconda della qualità del versamento ha in parte modificato la esposizione originale di BACCELLI. PARI ultimamente, riprendendo lo studio del fenomeno di Baccelli, tende a dimostrare che in casi di pleurite purulenta, in cui alterazioni di gangrena o di ascesso del lobo polmonare inferiore determinano aderenze che legano il polmone alla parete toracica (impedendo così la retrazione del polmone ed il suo allontanamento dalla parete toracica), la voce afona si può trasmettere con tutte le sue lettere.

Ai tempi di BACCELLI, questa ricerca dei piccoli segni ascoltatori del timbro vocale e delle modificazioni della voce (broncofonia, pettoriloquia, egofonia, ecc.) avevano una ragione pratica, ma oggidì non possono più avere per noi un valore così importante (SCHIASSI). In primo luogo perchè possono mancare al loro scopo (PARI), in secondo luogo per la facilità con cui si può praticare una puntura esplorativa, che ben condotta, esclude anche nelle pleuriti putride il pericolo dell'infezione della parete, e conduce con innocuità al facile apprezzamento del liquido pleurico.

L'ascoltazione sulla regione sovrastante all'ottusità plenrica, cioè ascoltando sulla regione iperfonetica, si potrà avvertire una risonanza anforica del soffio bronchiale, il quale ultimo si avverte molto più vicino alla parete del soffio bronchiale delle zone polmonari sottostanti. Riesce di notevole utilità diagnostica la ricerca del rumore della succussione Ippocratica, che, quando si provoca, avvalorata decisamente la diagnosi di piopneumotorace.

La produzione talvolta notevole di liquido e di gas può provocare quegli spostamenti del mediastino e del cuore che si riscontrano di solito nei comuni versamenti pleurici di notevole entità, e talora l'empiema putrido può anche condurre ad un rilasciamento dell'emidiaframma del lato malato (BERGMANN).

E da segnalare frattanto la possibilità che ad un dato periodo di evoluzione di un ascesso gangrenoso del polmone possa coesistere una pleurite. Infatti non eccezionalmente si presentano in Clinica pleuriti purulente o icorose in vicinanza dello sfacelo ascessuale del polmone (LÉON-KINDBERG, STAEHELIN, ecc.), le pleuriti di contatto consecutive all'ascesso anebico del fegato (WEIL e LAMY, IZAR) oppure all'ascesso sub-frenico.

Anche le forme ascessuali, situate più o meno profondamente nel polmone possono determinare un'infezione plenrica; analogamente la maggior parte dei processi flogistici polmonari acuti o cronici, precocemente o tardivamente danno reazioni pleuriche consensuali. In tal caso l'infezione plenrica può trarre origine dallo stesso processo che ha determinato il focolaio parenchimale polmonare, oppure può originare da quest'ultimo e significare una semplice diffusione alla pleura del sottostante focolaio flogistico (FRUGONI). Nel corso delle semplici pneumopatie acute da pneumococco si incontrano abbastanza numerose le pleuriti sierofibrinose e purulente (LE DEMANY, VIDAL e GOUZESOT, COURCOUX, PALMBERG).

In questa evenienza, di ascesso polmonare e di pleurite concomitante, la essudazione pleurica maschera il reperto polmonare dell'ascesso ed impe-

disce spesso di ascoltare i rantoli perifocali alla formazione ascessuale. Nella fase chiusa dell'ascesso polmonare la diagnosi clinica rimane dubbia e difficile, e quando coesiste la pleurite anche l'indagine radiologica può rimanere senza risultato. Nella fase aperta dell'ascesso polmonare, quando si verifica precocemente la obliterazione del bronco di drenaggio, può aversi l'assenza del soffio cavitario, mentre la ritenzione purulenta endopolmonare rimane pur sempre abbondante. Si comprende di conseguenza come in tale contingenza la diagnosi esatta possa persistere difficile sia dal punto di vista clinico che radiologico.

LÉMIÈRE, LÉON-KINDERBERG ed ÉTIENNE BERNARD hanno riportato un caso in cui un versamento pleurico mascherava infatti un ascesso del polmone che si dimostrò qualche giorno dopo all'esame radiologico.

BESANCON e DUBUCQUOIS hanno seguito un caso, in cui un primo esame radiologico mostrava un'opacità sospesa con decorso obliquo e con apparenza di una pleurite interlobare. Il giorno dopo i segni fisici erano profondamente modificati, perchè sui due terzi inferiori dell'emittoce si metteva in evidenza: ottusità netta, silenzio respiratorio e la radioscopia mostrava un'ombra oscura uniforme col limite superiore quasi alla spina della scapola ed a decorso obliquo in basso ed in dentro. La puntura esplorativa ritirò liquido sporco, ricco di polinucleati neutrofili. Il giorno dopo l'ottusità persisteva e dopo estrazione di 100 cc. di liquido con gli stessi caratteri del precedente si avvertì soffio bronchiale e rantoli sottocrepitanti. L'esame radiologico di mostrò un'immagine idroaerea. Il liquido estratto era ricco di streptococchi, come ne era ricco l'escreato. Dopo lo svuotamento l'esame radiologico permise di osservare l'ascesso polmonare che era nascosto dal versamento. Tale caso somiglia perfettamente ad uno analogo descritto da GAUSSADE e LÉVY-FRANCKEL.

Anche TIXIER e DE SÈZE hanno recentemente insistito sulla somiglianza che certi ascessi del polmone presentano con le pleuriti purulente, e vice-verso segnalano la possibilità che certe pleuriti purulente possano mentire all'esame radiologico un ascesso del polmone.

Essi riportano fra le altre un'osservazione particolarmente interessante:

Un giovane di 18 anni entra in Ospedale con una polmonite che poi si complica in pleurite.

Nell'evoluzione ulteriore del caso all'esame radiologico si nota in mezzo al grigiore del versamento pleurico un'opacità più densa, che in proiezione obliqua si dimostra facilmente come una cavità con livello idroperico. Una puntura superficiale sulla pleura dà esito a liquido sierofibrinoso. Una puntura profonda in sede della cavità, fa uscire del pus.

Si conclude ammettendo un ascesso polmonare con reazione pleurica che va divenendo purulenta. Si passa l'ammalato al chirurgo che pratica una costotomia bassa (VIII e IX costole) per la pleurite purulenta ed applica un drenaggio.

L'esame radiologico mostra una sola fascia con livello idrogassoso, vera scomparsa il livello orizzontale dato dal versamento pleurico già evacuato, ed in profilo laterale (sinistro) la fascia che si osservava sospesa vicino all'ombra cardiaca, non raggiungeva né il contorno anteriore, né il posteriore dell'emittoce sinistro.

Si pose diagnosi di ascesso polmonare e si procedette ad un secondo intervento che

si fece in due tempi. Nel primo tempo si praticò una costotomia, due spazi al di sopra del primo intervento, si scopri la pleura e si suturò alla parete.

Dopo due giorni si rivide l'ammalato radiologicamente per assicurarsi che la breccia operatoria coincidesse con la raccolta purulenta che si voleva aggredire e si notò che l'immagine idroaerea sospesa era scomparsa.

Indagando si assodò che due giorni dopo il primo tempo (parietale) al mattino osservata la garza, che dopo qualche giorno dal primo intervento era quasi pulita, era stata vista sporca di una notevole quantità di pus.

Conclusione: la raccolta superiore come l'inferiore erano situate nella pleura ed erano fra di loro separate da aderenze.

La lacerazione delle aderenze aveva permesso che la raccolta superiore (che simulava un ascesso del polmone) si svuotasse per il drenaggio praticato nel primo tempo dell'operazione chirurgica. L'esplorazione con una sonda permise di osservare che le due tasche comunicavano ampiamente fra di loro.

Però questi esempi di pleurite purulenta saccata che mentisce un ascesso polmonare stanno a dimostrare che talora bisogna criticare severamente il reperto radiologico valutando e tenendo in giusto conto i dati dell'esame clinico e della ricerca anamnestica.

Spesso riesce molto difficile, anche adottando tutti i mezzi semeiologici più accurati, diagnosticare la forma pseudo-pleuritica dell'ascesso polmonare dalla pleurite incistata. Le forme pseudo-pleuritiche dell'ascesso polmonare somiglierebbero come forma anatomica alle interlobiti a bottone di camicia descritte da SABOTIN.

Anche nei nostri casi alcune immagini radiologiche (figg. 1, 5, 6, 8, 10, 12) potrebbero indurre al sospetto di formazioni ascessuali del polmone, però questa diagnosi veniva esclusa per il rilievo di importanti argomenti clinici e radiologici.

Innanzitutto dobbiamo ricordare che in tutti i casi con la percussione si riusciva a mettere in evidenza in corrispondenza della bolla gassosa uno suono spesso iperfonetico, raramente ipofonetico, con note chiare di timpanismo.

Questo rilievo faceva ammettere che la bolla gassosa fosse superficiale, inoltre in quasi tutte le osservazioni essa appariva di notevole volume.

Questa cospicua bolla gassosa superficiale non poteva dipendere da un ascesso polmonare aperto, in quanto nelle prime 6 osservazioni mancava assolutamente il dato anamnestico della vomica, e per di più questi ammalati non avevano espettorato.

Questa mancanza di espettorato purulento non sarebbe stata possibile con dei livelli idrogassosi di notevoli dimensioni, se tali formazioni idroaeree fossero date da ascessi polmonari aperti e comunicanti con un bronco. Si sarebbe dovuto pensare che una piccola vomica iniziale, sfuggita all'infermo, avesse permesso la penetrazione di aria nella cavità ascessuale, ma poi l'occlusione della comunicazione bronchiale avrebbe impedito la comunicazione con l'esterno trasformando la cavità in una formazione idroaerea chiusa. D'altronde si poteva escludere che la formazione gassosa fosse in dipendenza di un ascesso polmonare piogassoso, cioè che il gas fosse sviluppato da germi gassogeni, poichè se è vero che l'ascesso polmonare può decorrere a lungo nella fase chiusa e la vomica presentarsi dopo 4-5 settimane, e talora

dopo 65 giorni come in un caso descritto da ERIENNE-BERNARD e DUBREUIL, questo però non succede quando entro alla cavità ascessuale si svolgono esalazioni gassose.

Infatti d'ordinario le forme gangrenose del polmone con formazione gassosa danno la vomica abbastanza precocemente, e questo si spiega col fatto che lo sviluppo gassoso in seno al tessuto necrotico aumenta la tensione sulle pareti che delimitano il focolaio suppurativo, e la pressione stessa del gas tende ad aprire una strada verso l'esterno.

Si doveva quindi pensare clinicamente che la raccolta gassosa fosse situata in corrispondenza della pleura, anche se la bolla gassosa in certi casi (Osserv. III ad es.) si manifestava con timpanismo sospeso in piena ortusità pleurica e non risultava spostabile con il variar del decubito.

Certo però nelle prime fasi della malattia la diagnosi differenziale fra ascesso polmonare chiuso in sede iuxta-scissurale ed empiema interlobare incistato non è facile, nè dal punto di vista clinico, nè da quello radiologico (SERGENT), ed un esempio l'abbiamo nella nostra osservazione I.

La sintomatologia clinica che dovrebbe caratterizzare la fase iniziale dell'ascesso polmonare, secondo quanto scrive LEON-KIMBERG è spesso più teorica che reale, poichè le prime manifestazioni cliniche dell'ascesso polmonare corrispondono spesso alla fase aperta della malattia. La vomica è l'episodio dominante e il più caratteristicamente dimostrativo dell'ascesso polmonare. THOCSSEAU ammetteva che la vomica precoce sia propria dell'ascesso polmonare, mentre la vomica tardiva deporrebbe decisamente per la suppurazione dell'interlobo.

Ma come abbiamo dianzi accennato anche l'ascesso può presentare una vomica tardiva, però questo è eccezionalissimo quando l'ascesso sia di grosso volume e quando presenti un contenuto gassoso.

La presenza di rantoli in vicinanza della raccolta purulenta può essere comune alle due forme. Anche gli empiemi incistati possono presentare o primitivamente o in maniera secondaria dei fatti polmonari di contiguità, che si verificano specialmente nei casi di pleuriti interlobari, le quali molto spesso sono consecutive a processi parenchimali iuxta-scissurali (SERGENT).

La puntura esplorativa, a seconda della profondità alla quale bisogna giungere per estrarre il pus, darebbe qualche indicazione sulla sede più o meno profonda della raccolta. Sulla sua origine parenchimale o pleurica si potrebbero trarre indizi di sicurezza con l'esame microscopico e con la dimostrazione del tessuto polmonare nel liquido purulento, estratto con la puntura esplorativa.

Però molto spesso anche tali criteri sono di probabilità, poichè se i detriti polmonari sono caduti in dissoluzione possono non essere più identificabili, ed anche per le raccolte interlobari necessita d'attonde una puntura molto profonda per estrarre il materiale purulento. Da ultimo dobbiamo ricordare che nelle suppurazioni parenchimali ed interlobari la puntura esplorativa profonda, a campo chiuso (cioè non preoperatoria), rimane sempre una pratica pericolosa per la possibilità che l'infezione si propaghi per contiguità nel tessuto polmonare sano, sia ad opera del pus che viene inse-

menzato dall'ago che esce, sia dal pus che fuoriesce dalla raccolta per il piccolo foro di entrata dell'ago.

La puntura esplorativa riesce anche pericolosa per gli empiemi putridi, per la facilità con cui si avrebbe la formazione di flemmoni gassosi della parete (WIDAL, DELAFOY, ecc.). Dobbiamo segnalare però che nei nostri casi non abbiamo mai avuto a lamentare simile inconveniente, per varie ragioni. A differenza dei vecchi A.A. noi pratichiamo le punture esplorative con aghi anziché col trequarti, e questo piccolo orificio rende meno facile il deflusso di materiale pleurico infettante, poichè la infezione della parete toracica con anaerobi è anche dipendente dalla quantità del materiale infettante che giunge a contatto della parete. Più largo è l'orificio di drenaggio che segue all'applicazione del trequarti, maggiore è il quantitativo di essudato che fuoriesce e maggiore il numero dei germi infettanti che si insemenzano sulla parete. Noi abbiamo potuto evitare nei nostri casi di empiema putrido il flemmone gassoso della parete, perchè abbiamo praticato la puntura obliqua quando i piani cutanei come per la puntura degli ascessi freddi, inoltre appena estratto il materiale putrido, abbiamo subito provveduto a fare praticare la pleurotomia con costotomia.

Anche DEVÉ e ROTTIER recentemente ricordano le difficoltà che possono incontrarsi per decidere radiologicamente se si è in presenza di un piopneumotorace o di una grossa cavità gangrenosa o di caverne giganti. Recentemente PALASSE e CHAIX hanno riportato un caso in cui soltanto l'esame clinico riuscì a far diagnosticare un'enorme caverna gangrenosa della base polmonare, mentre l'esame radiologico deponesse per un'immagine di piopneumotorace. La diagnosi di piopneumotorace si fa più facilmente quando vi sia una comunicazione della pleura con l'albero bronchiale.

Nella diagnosi di empiema fistolizzato in un bronco si ha un criterio clinico di grande probabilità quando le caratteristiche macroscopiche, microscopiche e culturali dell'espettorato coincidono con quelle dei materiali estratti con la puntura esplorativa superficiale in sede pleurica.

Nella nostra osservazione VII è difficile escludere l'empiema fistolizzato in un bronco. In tal caso non abbiamo potuto fare esami complementari col lipiodol, date le gravissime condizioni dell'infermo, e ci basiamo più sopra i dati clinici che sopra quelli radiologici.

Anche SERGENT insiste nell'affermare che un'immagine cavitaria netta, un'immagine idro-aerea, o un'opacità sbarrata da un limite orizzontale in un soggetto che sputa pus, non dirime il quesito radiologico se il pus provenga dal polmone o dalla pleura, qualora queste immagini appaiono in corrispondenza del decorso delle scissure.

Anche l'esame col lipiodol però in alcuni casi rimane infruttuoso nel dirimere una questione diagnostica fra pleurite incistata e cavità ascessuale del polmone, poichè è ancora troppo grande il numero degli ascessi aperti impenetrabili al lipiodol, perchè si possa dare decisivo valore a questa ricerca. (SERGENT).

Noi segnaliamo qui di sfuggita ad un'altra prova clinico-radiologica per la dimostrazione della fistola pleuro-polmonare. Ricordiamo cioè la utilità della iniezione transparietale proposta da CIGNOLINI con l'olio jodato leg.

gero. Noi abbiamo pensato che la reazione dello jodio ricercata nell'escreato emesso subito dopo l'iniezione di olio jodato potrebbe dimostrare la comunicazione fra pleura ed albero bronchiale. E nel caso VIII, oltre ad avere con l'iniezione di olio jodato raggiugli precisi sopra l'estensione del versamento e del livello liquido, abbiamo avuto la prova provata della fistola pleuro-polmonare. Se nei nostri casi non avessimo tenuto conto dei dati clinici e ci fossimo unicamente basati sui quadri radiologici, in qualche nostra osservazione la presenza di una raccolta parenchimale non sarebbe stata esclusa troppo facilmente.

Nella osservazione I il quadro radiologico era quello di una raccolta endopolmonare con multipli livelli idrogassosi (fig. 1). Però la sede della raccolta corrispondeva alla pala superiore della grande scissura (vedi fig. 3); inoltre l'esame col lipiodol dimostrava un notevole spostamento del bronco inferiore destro che appariva uniformemente dislocato ed incurvato in basso ed in avanti (fig. 2). Secondo AZOULAY infatti lo spostamento bronchiale dimostrabile col Lipiodol depone in favore di una pleurite interlobare o incistata, anzichè per un ascesso polmonare.

BESANÇON e AZOULAY ritengono che la visibilità della pleura scissurale in prossimità di una raccolta polmonare escluda a priori una raccolta interlobare. Noi precisiamo in base alla fig. 3 che nell'empieuma interlobare l'incistamento della raccolta può determinare una reazione della pleura interlobare contigua alla sacca purulenta, con una scissure che appare come una stria a vela che sembra inserirsi sull'opacità della sacca interlobare.

Contrariamente a quanto si legge comunemente riguardo alle pleuriti putride, che raramente sarebbero saccate, noi dobbiamo far presente però che in tutti i nostri casi si presentavano concamerazioni pleuriche.

Basta infatti osservare le figg. 5, 10, 12 per convincersi di questo fatto.

In queste figure si osserva infatti che la bolla gassosa non è apicale (l'ammalato è osservato in piedi) come dovrebbe logicamente essere qualora il cavo pleurico fosse libero, ma invece in certi casi la bolla idrogassosa si trova quasi alla base del polmone (fig. 5).

Specie nel caso III il sospetto di un ascesso polmonare piogassoso (concomitante ad una pleurite) sarebbe ammissibile in base ad un sommario esame radiologico. Con questo esame si nota un livello idrogassoso emisferico, che è contornato in basso e lateralmente da un'opacità marginale più densa; inoltre questa immagine non modifica nè la forma, nè il volume cambiando la proiezione antero-posteriore, latero-laterale dell'ammalato, nè si modifica la sua sede variando il decubito dell'infermo.

Un esame più attento faceva apprezzare i seguenti caratteri differenziali.

Il livello idrogassoso aveva una mobilità fortissima, cosa eccezionale in presenza di un liquame gangrenoso. I margini della bolla gassosa erano lateralmente deformati (fig. 5) e questo perchè le briglie pleuriche che delimitavano il liquido pleurico della bolla gassosa sporgevano e facevano ernia entro al perimetro della bolla gassosa deformandola.

Tra le formazioni cavitari e ed il piopneumotorace, RUEBER ammette queste caratteristiche radiologiche di distinzione. Le formazioni cavitari e hanno una minore mobilità del livello liquido, presentando da un giorno all'altro

una variabilità dell'altezza del livello pio-aereo e restringono il loro cercone sotto i colpi di tosse. Però anche nel piopneumotorace aperto possono verificarsi variazioni del livello dell'essudato a seconda che l'espettorazione sia più o meno abbondante.

Il fatto che nel caso III la bolla gassosa presentasse di profilo una profondità sagittale identica a quella riscontrabile in antero-posteriore (fig. 6)

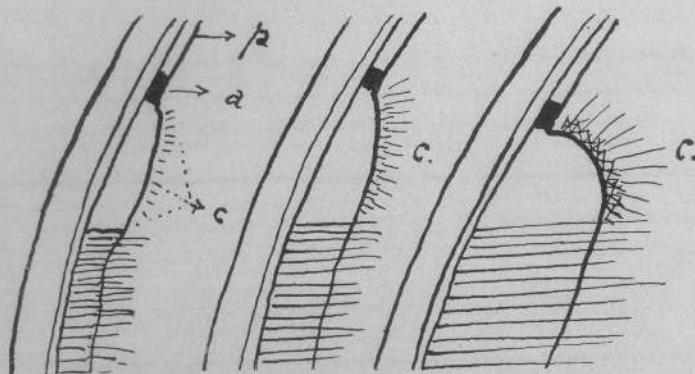


Fig. 23 - Schema di formazione dell'immagine pio-aerea. *a* = aderenza tra pleura viscerale e pleura parietale. *p* = pleura viscerale. *c* = congestione, collasso marginale ed infiammazione pleuro-corticale, limitante la raccolta piogassosa. (Il tratteggio orizzontale indica il liquido).

si verificava perchè il gas bloccato in basso dal liquido e limitato in alto e lateralmente da robuste aderenze pleuriche, rimaneva raccolto sotto tensione in una tasca chiusa e determinava un forte collasso sul tessuto polmonare contiguo (fig. 16).

Tale interpretazione venne infatti confermata all'intervento operatorio, in quanto numerose e tenaci aderenze si dimostrarono alla base polmonare destra, e sulla superficie del lobo inferiore si notò un'infossatura (ricoperta dalla pleura) entro la quale si penetrava con la prima falange dell'indice (collasso polmonare circoscritto). Lo sviluppo di liquido che comprime il gas dal basso verso l'alto, e l'ulteriore sviluppo di gas nel corso dell'affezione pleurica rendono via via più forte il collasso polmonare in profondità, qualora le aderenze superiori e laterali alla bolla gassosa riescano a reggere all'aumento di pressione (fig. 23).

Un altro elemento che può coadiuvare la diagnosi differenziale tra pleurite putrida e ascesso polmonare con pleurite concomitante, è dato dalla osservazione radiologica di altri livelli idrogassosi in vicinanza o meno della concamerazione idrogassosa ad aspetto ascessuale. In queste piccole concamerazioni idrogassose (che si incontrano spesso a lato di una grossa sacca gassosa) non si nota il cercone opaco che invece si riscontra nelle forme infiltrative parenchimali; inoltre il chiarore del gas dà una trasparenza lieve rispetto alla velatura uniforme, data dal liquido pleurico circostante alla bolla gassosa.

Queste bolle gassose multiple nelle pleuriti putride si possono interpretare in due maniere. O dimostrano che il gas sviluppandosi uniformemente nella cavità pleurica, si raccoglie particolarmente là dove aderenze pleuriche

preesistenti lo concamerano in una bolla, oppure il gas non si sviluppa in maniera uniforme, ma si ha uno sviluppo maggiore di gas là dove in maggior copia sono giunti al tessuto pleurico i germi gassogeni. In quest'ultima evenienza però si dovrebbe ammettere che alla fase di formazione gassosa sia preceduta una fase di pleurite adesiva, e le aderenze si sarebbero quindi formate precocemente, avanti che iniziasse la formazione del liquido pleurico. Questa ipotesi però se regge e vale per alcuni casi a lenta evoluzione (caso I) non è invocabile in altri casi in cui la comparsa del gas è stata precoce nella evoluzione della malattia. Conviene quindi ritenere più comune l'ipotesi che i piccoli livelli idrogassosi corrispondano a concamerazioni virtuali anticamente preformate nel grande cavo toracico da aderenze pleuriche, le quali vengono poscia insuflate e distese dal gas putrido, che vi rimane impigliato nell'evoluzione della malattia.

Dobbiamo segnalare frattanto che dal punto di vista radiologico rimane difficile spiegare il fatto che la sacca idrogassosa abbia lo stesso volume e la stessa forma nelle varie incidenze (postero-anteriore, obliqua e latero-laterale) qualora non si ammetta un collasso polmonare notevole in corrispondenza della raccolta gassosa. Infatti qualora il gas fosse raccolto nella grande cavità pleurica in discreto spessore variando l'incidenza noi dovremmo arrivare ad un punto in cui l'immagine gassosa non dovrebbe più manifestarsi come una bolla emisferica, ma in una determinata proiezione del soggetto dovremmo osservare un'immagine più o meno ellissoidale della bolla gassosa, arcuata secondo la curvatura del polmone che la delimita (primo schema della fig. 23).

Nelle fig. 5 e 6 la bolla gassosa fetida è rimasta impigliata nel grande cavo pleurico ed è racchiusa superiormente da una tasca aderenziale che l'incapsula a guisa di un nido di rondine rovesciato. Si osserva in altri termini una formazione gassosa che realizza nelle pleuriti putride un'immagine radiologica inversa a quella dell'idropneumotorace a livelli multipli. Infatti mentre in questa evenienza il liquido rimane saettato in basso dalle aderenze pleuriche che lo raccolgono a scodella determinando l'immagine così detta a nido di rondine, nella pleurite putrida l'aderenza pleurica incapsula il gas in alto, in una tasca a nido di rondine rovesciato, e lo trattiene in questo cappuccio impedendogli di risalire verso la regione apicale.

Negli schemi della fig. 23 si osserva l'aumento del collasso polmonare via via che aumenta il liquido pleurico e che cresce lo sviluppo del gas fetido. Il terzo schema della figura mostra la possibilità che una bolla gassosa si presenti di dimensione e di volume uguale in proiezione frontale e di profilo, qualora una tasca pleurica data da aderenze tenaci mantenga saettato il gas.

Nell'ulteriore sviluppo di liquido, può darsi che il liquido pleurico sovrasti e sommerga superiormente la bolla gassosa che rimane ugualmente bloccata dall'aderenza pleurica (fig. 5, 9): in tal caso la pressione idrostatica del liquido che sovrasta la bolla gassosa aumentando la tensione del gas, aumenta il collasso del tessuto polmonare adiacente.

Intanto se noi passiamo a considerare le fig. 8, 10 e 14 delle osservazioni IV e VII, si nota che mentre in proiezione frontale tutta la metà inferiore dell'emitorace destro è opacata, di profilo invece si osserva che il lobo superiore ed in parte anche il lobo medio sono regolarmente aerati.

In altri termini anteriormente l'opacità del liquido pleurico rimane sbarrata secondo il decorso di una linea che corrisponde approssimativamente al decorso della grande scissura.

Se si osservano le fig. 10 e 14 in corrispondenza della raccolta gassosa si nota che la bolla è delimitata in alto ed anteriormente da una striscia opaca, regolare, che separa il gas dal tessuto parenchimale aereato. Tale

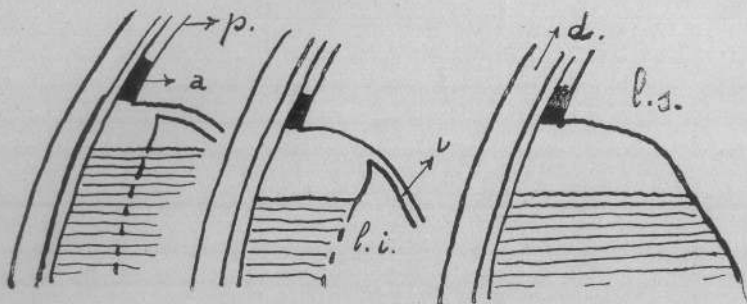


Fig. 24 - Schema di formazione di una raccolta pio-aerea ad estrinsecazione interlobare. *a* = aderenza tra pleura viscerale e parietale. *p* = pleura viscerale. *i* = in'erlobo. *l. i.* = lobo inferiore. *d* = piano della parete costale. *l. s.* = lobo superiore.

striscia opaca somiglia molto ad una briglia pleurica, la quale d'altronde decorre proprio sul decorso della pala superiore della grande scissura.

Con ciò riconfermiamo il dato radiologico dianzi enunciato che le pleuriti putride si presentano spesso saccate da aderenze (forse preesistenti all'infezione putrida), ma crediamo di potere aggiungere in linea ipotetica che lungo il bordo interlobare esterno dei lobi polmonari si sviluppano o erano già sviluppate delle saldature fra la pleura viscerale e la parietale, per cui il processo essudativo ed il liquido putrido vengono sbarrati ed incapsulati.

Nelle fig. 10 e 14 si vede chiaramente che il liquido è contenuto nella parte basilare e posteriore dell'emittorace destro, mentre anteriormente l'emittorace è perfettamente chiaro e trasparente.

Questo significa che la proiezione di profilo corregge la falsa impressione che si poteva detrarre dalla immagine frontale (fig. 8) cioè che il liquido occupasse anche la parte anteriore dell'emittorace destro.

Probabilmente il liquido fetido è rimasto bloccato dal bordo costale del lobo superiore e del lobo medio, i quali dovrebbero aderire fra loro ed anche alla pleura parietale proprio nel tratto della regione ascellare dove la pleura viscerale si ripiega per divenire pleura interlobare.

Si riporta frattanto nella fig. 24 lo schema che illustra il modo di formazione della bolla gassosa (che si raccoglie sotto la base del lobo superiore) mentre il liquido pleurico anteriormente rimane bloccato dalla faccia interlobare del lobo superiore e del lobo medio.

La notevole quantità dell'essudato pleurico in questi casi IV e VII sorpassa l'altezza della VII costa, per cui la base polmonare destra è sommersa nel liquido. Entrano in campo allora le pressioni laterali date dal liquido sul polmone. In assenza di aderenze pleuriche il collasso polmonare della base sommersa si verificherebbe regolarmente in maniera concentrica da die-

tro in avanti ed all'esterno (COVA), mentre in presenza di aderenze mediastiniche o diaframmatiche la base polmonare sarebbe spinta in avanti e medialmente. Questa ultima modalità di collasso del lobo inferiore sembra quella dei nostri casi, in cui l'esame in proiezione frontale permette appunto di riscontrare un maggior chiarore in basso ed in prossimità dell'ombra cardiaca, dove è raccolto maggior tessuto polmonare aerato (lobo inferiore, lobo medio).

Ammettendo che la bolla gassosa sia indovata nella pala superiore della grande scissura, ci riesce allora agevole comprendere la sua posizione centrale nel campo polmonare osservato in proiezione frontale, e la notevole profondità anteriore nella proiezione di profilo.

Un cerchione notevolmente opaco delimita la bolla gassosa (figg. 8, 10, 14), e tale reperto sarebbe uno dei dati radiologici dell'ascesso polmonare.

Si è descritto infatti la opacità sfumata del bordo ascessuale e tale cerchione sarebbe particolarmente evidente in corrispondenza della bolla gassosa, cioè nell'emisfero superiore della cavità.

Evidentemente questo cerchione opaco, piuttosto denso e sfumato, nei nostri casi di pleurite putrida non può riferirsi unicamente alla maggiore atelettasia del polmone contiguo alla bolla gassosa. Nei nostri casi (figg. 10, 11, 14) il cerchione opaco che delimita nettamente la bolla gassosa del piopneumotorace potrebbe indirettamente dimostrare che il pneumotorace saccato ha una notevole profondità (cioè in senso antero-posteriore) e maggiore diviene in tal caso la superficie pleurica che viene presa di infilata dai raggi Roentgen. In altri termini qualora le aderenze pleuriche blocchino la bolla gassosa pleurica in alto e lateralmente impedendole di svilupparsi in superficie, ma costringendola a svilupparsi in profondità, avviene che il collasso polmonare distacca tanto più il polmone dalla pleura, quanto maggiore è la pressione del gas sul polmone circostante. Nelle pleuriti putride l'aumento del liquido pleurico fa retrarre maggiormente il polmone al disotto della linea di galleggiamento del polmone sul liquido. Ma essendo la bolla gassosa in comunicazione col liquido, ne deriva che se la pressione idrostatica del liquido aumenta, aumenterà anche la pressione che il gas esercita sul polmone circostante. Anche l'aumento della esalazione gassosa concorre ad aumentare la tensione della bolla gassosa, per cui si può dire che l'ulteriore sviluppo di gas e di liquido nelle pleuriti putride ha la possibilità di aumentare la pressione della bolla gassosa sul polmone e quindi di accrescere il collasso polmonare in corrispondenza della raccolta gassosa.

Questo fatto si verifica qualora le aderenze pleuriche resistano all'aumento di pressione, e specialmente quando la bolla gassosa si estrinseca nello spessore dell'interlobo.

Questo collasso polmonare circostante alla bolla gassosa non è però sufficiente a spiegare il cerchione opaco che si osserva in questi casi all'esame radiologico.

Infatti se tale cerchione opaco, come nei casi di MITCHELL, fosse determinato unicamente dal collasso marginale del polmone attorno alla bolla gassosa, sarebbe molto più tenue, appena differenziabile dal tessuto polmonare circostante.

È più giusto pensare che tale cercine opaco sia determinato da altri fattori pleuro-polmonari.

I depositi fibrinosi sul foglietto della pleura viscerale ne aumentano lo spessore, ma oltre a ciò nelle pleuriti putride si ha una forte infiammazione e congestione del tessuto pleurico che diviene più turgido. La congestione talora non si arresta soltanto al foglietto della pleura viscerale ma spesso



Fig. 25 - Le frecce nere indicano l'inspessimento marginale della pleura viscerale. Le frecce bianche indicano l'inspessimento della pleura interlobare. (Pleurite essudativa con pneumotorace).

si estende alla zona corticale del polmone, come sovente si osserva per le manifestazioni pleuriche tubercolari (fig. 25).

Si vengono a creare in tal maniera alcune condizioni analoghe a quelle che determinano il cercine opaco nelle formazioni cavitari del polmone, in cui il bordo opaco è dato appunto dai processi di congestione e di infiammazione marginale alla cavità ascessuale.

Questa spiegazione come si applica alle formazioni piopneumotoraciche saccate, lontane dalla scissura (caso III, fig. 5), è tanto più valida per le bolle gassose raccolte nell'interlobo, per le quali la diagnosi differenziale da formazioni cavitari polmonari diviene molto più ardua e difficile (LACHMANN), e nelle quali la infiltrazione infiammatoria del parenchima iuxta-scissurale è quasi di regola (SERGENT).

TERAPIA

Riguardo al trattamento terapeutico delle pleuriti putride si potrebbe dire che dal punto di vista medico valgono gli stessi criteri che vengono seguiti per le pleuriti purulente, però, a differenza di queste ultime, le prime si presentano fin dall'inizio assai più gravi, ed inducono uno stato settico e tossico così serio da richiedere sempre un tempestivo e sollecito trattamento chirurgico.

Infatti, mentre nelle pleuriti semplicemente purulente (ad es. forme metapneumoniche) la cura medica può dare ottimi risultati e numerose volte condurre alla guarigione, nelle forme putride la cura medica non può essere altro che di complemento al trattamento chirurgico (DIETLHOFF, WIDAL, ACHARD, ecc.).

Appena accertata la diagnosi di pleurite putrida, ed appena estratto l'esudato putrido dalla pleura conviene far praticare senza alcun indugio l'apertura del cavo pleurico. La toracentesi, anche in unione ai lavaggi pleurici, non dà nelle pleuriti putride alcun risultato soddisfacente, anzi la fuoriuscita del liquido infettante per il pertugio fatto dal trequarti può contaminare la parete toracica con l'esito di un flemmone, che sovente è gassoso.

La pleurotonomia deve essere abbondante, per permettere un sufficiente drenaggio, e sarà preceduta o non da costotomia, a seconda delle condizioni del soggetto e della sua resistenza al trauma operatorio.

La cura chirurgica però deve essere associata al trattamento medico.

Intanto per la stessa breccia operatoria sono utili i lavaggi della pleura con soluzioni disinfettanti (acqua ossigenata, permanganato di potassio, opiochina: RENAUD, BERNOT, RONDETIERRE, WOLGEL, GAUILLARD consiglia i lavaggi con permanganato al fine di ostacolare con l'ossidazione la vita degli anaerobi, ed anche DUTY DE FRESNELLE consiglia l'ossigenoterapia nelle forme gangrenose).

Il lavaggio pleurico potrà effettuarsi con vantaggio usando anche sieri polivalenti antipneumogeni e siero antigangrenoso (RUECK).

La cura medica generale consiste nel mantenere elevate le forze difensive dell'organismo e del circolo, sia con un'alimentazione corroborante e nutriente, sia ricorrendo ai tonicardiaci ed ai tonici del sistema nervoso.

La guarigione di queste pleuriti putride si ottiene dopo lungo tempo di suppurazione pleurica e perciò è molto vantaggioso usare precocemente anche i mezzi specifici che possono influire sopra l'associazione microbica che infetta la pleura.

Può quindi essere utile usare precocemente la vaccino-terapia, con vaccino antigangrenoso, ed anche la proteinoterapia aspecifica può avere in questi casi la sua utile applicazione.

Lo stato di choc colloidoclasico che induce la proteinoterapia aspecifica può riuscire di giovamento in quei casi in cui la reazione febbrile è torpida e si mantengono in discreta o buona efficienza le condizioni cardiache, ma nei casi in cui vi è forte ipertensione, con grave intossicazione e con stato

depressivo circolatorio, sarà miglior cosa ricorrere alla sieroterapia con dosi subentranti o alla vaccino-terapia.

Nei casi di forte intossicazione e nei casi in cui la iperpiressia e la febbre suppurativa conduce a forti sudorazioni, bisogna cercare di mantenere una buona idratazione dell'organismo sia con la proctoclisi a permanenza, sia con la pratica quotidiana di ipodermoclisi glucosate.

La sieroterapia antigangrenosa va fatta di solito a giorni alterni con iniezioni sottocutanee di 20 o 50 cc. aumentando la dose se è necessario fino a 100 cc. (PESCI), ricorrendo alla via endovenosa nei casi più gravi, in cui è necessario avere precocemente i buoni effetti antitossici del siero antigangrenoso (RAMON).

In linea generale, secondo il concetto oramai acquisito che l'alcooterapia agisce talora in maniera benefica sulle suppurazioni gangrenose del polmone, è da ritenersi utile anche l'applicazione di tale metodo curativo durante il trattamento pre- e post-operatorio delle pleuriti putride.

L'alcool etilico per via endovenosa (20 % in soluzione glucosata o fisiologica) può somministrarsi alternativamente con la sieroterapia.

Nelle pleuriti putride mantenute dall'associazione fuso-spirillare il trattamento arsenobenzolico deve essere instaurato senza alcun indugio, trattandosi in tal caso di una terapia specifica. Ma, dato che l'etiologia fuso-spirochetica è sovente difficilmente dimostrabile con l'esame dell'escreato od anche con l'esame del liquido estratto con la punta esplorativa, noi riteniamo che l'arsenobenzolo possa venire usato anche per le pleuriti putride, qualora non esistano controindicazioni specifiche per il suo impiego.

Dati i benefici influssi che tale medicamento esercita nell'accesso gangrenoso del polmone (anche per l'efficacia ricostituente generale), può essere utile e legittimo il suo impiego anche nei casi di pleurite putrida, specie nelle forme associate a gangrena del polmone, e nei casi in cui l'essudato presenta quei caratteri macroscopici che fanno sospettare l'etiologia fuso-spirillare.

BIBLIOGRAFIA

- ACHARD: Soc. Méd. des Hôp. Paris, seduta 10 novembre 1897. — ALESSANDRI: Relazione svolta al XII Congresso Italiano di Chirurgia, Roma, 1934. — ANDRAL: Citato da CORNU, I. c. — ARNSPERGER: Zur Therapie der Pleuritis; Ther. d. Gegenwart, 1911. — ARNSPERGER: Die Roentgenunters. der Brustorgane; Leipzig, 1909. — ASCHOFF: Anatomia Patologica, U. T. E. T., 1930. — BAGNARESI: Bollettino della Società Medico-chirurgica di Pisa, anno II, n. 2. — BAZOUQUE: Contribution à l'étude de la gangrène du poulmon. Thèse de Paris, Legrand, ed., 1926. — BEITZKE: Organi della respirazione. Vedi ASCHOFF. — BERGMANN: Erg. f. Inn. Med. und Kind., XIII, pag. 327. — BEHNARD et DEBRUQUOIS: Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp., 27 novembre 1928. — BESANCON, AZOULAY et DURIN: Soc. Méd. des Hôp. Seduta del 20 dicembre 1929. — BESANCON et DE JONG: Gaz. des Hôp. Seduta del 15 agosto 1925. — BESANCON, JAQUELIN et CÉLIER: Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. Seduta del 21 gennaio 1928. — BESANCON, PRÉBOIS, JAQUELIN et CÉLIER: Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris, n. 24, pag. 1169, 1927. — BETTOLO: Le pleuro-corticelli. Tip. Giardini, Pisa, 1931. — BIERMER: Schweiz. Zeitschr. f. Heilkunde, II, 1863. — BLANC: Soc. de Chir. de Paris. Seduta del 2 dicembre 1927. — BORNET: Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. des Paris, Seduta del 24 dicembre 1897. — CAUSSADE et LÉVY-FRANCKEL: Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris, Seduta del 13 marzo 1924. — CASTRONOVO: Relazione svolta al XIV Congresso Italiano di Pediatria, Firenze, 1931. Le pleuriti purulente nell'infanzia: diagnosi radiologica. — CATHALA et MALGOUË: Pres. Méd., pag. 702, 1931. — CHABRIN: Soc. de Bio-

- logie. Seduta del 13 giugno 1895. — CHAUFFARD: Le Bull. Méd., novembre 1882. — CHAUFFARD: Le Bull. Méd., n. 38, 1889. — CHAUFFARD: Journ. des Praticiens, pag. 387, 1905. — CIGNOLINI: Atti del VI Congresso Ital. di Radiol. Med. Trieste, maggio 1925. — COHEN: Rassegna di Terapia e Patologia Clin., pag. 257, 1925. — COQUELET: Soc. Belge de Chirurgie. Seduta del 31 maggio 1930. — COMBY: Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp., n. 11, pag. 392, 1927. — CONDORELLI: La Clinica Medica Italiana, pag. 279, 1929. — CORBIER, CHOIZAY e CARLES: Soc. de Méd. des Hôp. de Lyon. Seduta del 10 giugno 1930. — CORNU: La pleurésie interlobaire purulente existe-t-elle? Thèse de Lyon, Rose frères, Lyon, 1929. — COUDOUX: Les complications pleurales des pneumopathies simples à pneumocoques. Masson, éd., Paris, 1929. — COUDOUX-SUFFIT: Soc. de Méd. des Hôp. de Paris. Seduta del 19 dicembre 1897. — COUDOUX-SUFFIT: Gaz. Méd., 21 marzo 1891. — COUDOUX-SUFFIT: Gaz. des Hôp., 13 aprile 1905. — COXY: Semeiologia polmonare ragionata. Cappelli, ed., Bologna, 1934. — CRUCHET: Monde Méd., pag. 139, 1925. — CRUCHET: Pres. Méd., n. 65, 1928. — DALLA TORRE: Policlinico, Sez. Med., 1933. — D'AMATO: Medicina Interna, vol. I, Ed. Minerva Medica, pag. 523, 1932. — DELAMARE et GATTI: Bull. de l'Acad. de Méd., n. 13, pag. 547, 1931. — DE MARTINO: Atti Acad. Med. di Genova, 1932. — DIELAFOY: Manuel de pathologie interne, XIII edizione, t. I. — DIELAFOY: La semaine méd., pag. 375, 1900. — DIELAFOY: Pres. Méd., 18 aprile 1900. — DEPUY DE FIEFELLE: Soc. Méd. des Hôp. de Paris, dicembre 1925. — FERRO-LUZZI: Arch. di Pat. e Clin. Med., vol. XII, pag. 635, 1932. — FRANKEL: Berlin. Klin. Wochen., 18 aprile 1879. — FRUGONI: Lezioni di Clinica Medica. Pozzi, ed., Roma, 1934. — GALLARD: La Semaine méd., pag. 41, 1899. — GERHARDT: Münchener med. Woch., 40, 1918. — GILBERT: Gaz. des Hôp., pag. 500, 1894. — GREPPY e SCOTT-DOUGLAS: Arch. di Patol. e Clin. Med., fasc. 111, 1931. — GRANCHER, COMBY e MAREAN: Maladies de la plèvre. Traité des maladies de l'enfance, Paris, 1904. — GUILLEMOT, HALLÉ et RIST: Arch. de Méd. expériment., t. XVI, n. 4, pag. 638, 1904. — IZAR: Le metastasi amebiche, Catania, 1925. — JACQUELIN, BREN et FOCQUET: Soc. Méd. des Hôp. de Paris. Seduta del 4 novembre 1929. — KLINE and BLANKENHORN: Journal of American Med. Assoc., n. 9, 1923. — KOURILSKY: Arch. Méd. Chir. App. Respir., agosto 1927. — LABBÉ: Trattato di Medicina e Terapia di Gilbert. Malattia della pleura. Unione Tor. Editr., Torino, 1923. — LACHMANN: Roentgen Praxis, pag. 709, 1930. — LAURINSICH: La pleuriti purulente nell'infanzia. Etiopatogenesi. Relazione svolta al XIV Congresso Italiano di Pediatria, Firenze 1931. — LECENE et LEBROS: Soc. de Biologie. Seduta del 30 maggio 1901. — LECKIE: Edin. Med. Journ., 30, 60, 1923. — LE DUMANY: Recherches sur les pleurésies serofibrineuses primitives et secondaires. Thèse de Paris, 1897. — LEMURIG, LÉON-KINDBERG, ÉTIENNE BERNARD: Soc. Méd. des Hôp. de Paris. Seduta del 2 luglio 1925. — LEMURIG et LÉON-KINDBERG: Ann. de Méd., 1929. — LÉON-KINDBERG et MOSOT: Les abcès du poulmon. Masson, éd., Paris, 1932. — LETULIE: Le poulmon. Maloine, éd., Paris, 1934. — LUNELLI e GIANNONI: Il dolore viscerale. Cappelli, ed., Bologna, 1929. — MELLÉ: Rivista di Clinica Pediatrica, n. 8, 1935. — MITCHELL: Brit. Journ. of Radiol., vol. 11, 1930. — MOHR e STAEHELIN: Trattato di Medicina Interna, vol. I, parte II, pag. 731. — MOHR: Paris Méd., n. 8, pag. 187, 1931. — NASSO: La pleuriti purulente nell'infanzia. Sintomatologia e Diagnostica. Relazione al XIV Congresso Ital. di Pediatria, Firenze, 1931. — NEXTER: Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris, t. XIV, pag. 642, 1897. — OMONDI-ZORINI: Relazione al XI Congresso Italiano di Medicina Interna. Le bronchiectasie. Roma, 1934. — PAISSEAU et SOLOMON: Soc. de Méd. des Hôp. de Paris. Seduta del 7 aprile 1922. — PALASSE et CHAIN: Soc. Natur. de Méd. et des Sciences de Lyon. Seduta del 22 aprile 1925. — PALMERI e URRANI: Riv. di Radiol. e Fis. Med., pag. 119, 1930. — PAUL-BONCOUR: Citato da CORNU, l. c. — PARI: Policlinico, Sez. Pratica, pag. 347, 1924. — PERRIER: Lo sperimentale, fasc. II, 1906. — PESCI: Atti del Congresso Italiano di Radiologia Medica, Trieste, 1925. — PESCI: Gazzetta Sanitaria, n. 5, 1934. — PIERI e DAVIES: Arch. of Intern. Med., vol. XXIV, pag. 343, 1924. — PONTANO: La Medicina Interna, n. 6, 1933. — RAMOND: Leçons de Clinique médicale, Paris, Vigot frères, éd., 1926. — RAZDOR: Traité des maladies des vieillards, Baillière, éd., Paris, 1909. — RIST: Soc. de Méd. des Hôp. de Paris. Seduta del 3 febbraio 1899. — RIST: Thèse de Paris, 1892. — RIST: Soc. de Biologie. Seduta del 15 marzo 1902. — RIST: Soc. de Méd. des Hôp. de Paris. Seduta del 4 aprile 1927. — RIST et JACOB: Ann. de Méd., pag. 141, 1927. — ROGER e COMTE: Pres. Méd., 29 settembre 1897. — ROUSSE: Arch. of Intern. Med., vol. 49, pag. 1058, 1922. — ROUX: Arch. f. Derm. und Syph., t. LXXIV, 1905. — ROSENBERG: Citato da SACCONCHI, l. c. — ROSSI: I mezzi di contrasto nella diagnosi radiologica delle lesioni polmonari. Relazione alla Società Medica di Parma, 1935. — ROSSI: Arch. di Radiologia, anno II, fasc. 2-3. — ROSENBERG: Paris Méd., 29 novembre 1924. — ROUBIN: Journ. de Méd. De Lyon, 1925. — SACCONCHI: Studium,

du. 1., 2., 3., 4., 6., 1900. — SCHLIT: Journ. of Am. Med. Ass., pag. 1750, 1931. — SCHIASSI: Trattato di scienziologia, diretto da VIOLA, vol. I. — SCHIKARIN: Jahrb. f. Kinderheilk., 51, 1900. — SCHLESINGER: Erg. d. Inn. Med. Bd. XIII, 1911. — SERGENT e KOURILSKY: Soc. de Méd. des Hôp. de Paris, seduta del 1 aprile 1927. — SERGENT et BOBBET: Soc. de Méd. des Hôp. de Paris, seduta del 4 luglio 1924. — SERGENT: Bull. Acad. de Méd., seduta dell'8 marzo 1927. — SERGENT, KOURILSKY, JAMBERT et PAULNEAU-DEUILLE: Pres. Méd., pag. 913, 1930. — SERGENT: Explorations radiologique de l'appareil respiratoire, Masson, edit., Paris, 1931. — SERIO: L'ascesso ganglionoso del polmone, Vallardi, edit., 1931. — SOGG e BLASI: Arch. di Patol. e Clinica Medica, fasc. II, 1932. — SUPINO: Arch. Italiano di Anatomia e Istologia, Patologica, 1932. — TIXIER et DE SÈZE: Soc. de Méd. des Hôp. de Paris, seduta del Gennaio 1929. — TIXIER et DE SÈZE: Monde Méd., n. 780 pag. 372, 1930. — VALLEBONA: Riv. di Radiologia e Fisica Medica, fasc. III, 1925. — VALLEBONA: Relazione al XI. Congresso Italiano di Medicina Interna, Roma, 1934. Le bronchiectasie: Parte radiologica. — VELLON: Les microbes anaérobies en pathologie, XIII Congrès Intern. de Méd., Paris, 1900. — VINCENT: Bull. de l'Acad. de Méd., pag. 233, 1927. — VIOLA: Citato da PAGI, l. c. — WAUGH: The Lancet, 6 febbraio 1909. — VIDAL e NOUVELOT: La Semaine Méd., pag. 152, 1897. — VIDAL e GOURGOUR: Acad. de Méd., seduta del 2 luglio 1907. — WEINGER: Arch. Mal. des Enfants, 12 dicembre 1924.

R E S U M É

Après une courte introduction l'A. passe à l'exposition des données anatomo-pathologiques et bactériologiques des pleurésies putrides et rappelle les différentes modalités de l'infection de la plèvre.

Il rapporte l'histoire clinique de 10 observations personnelles faites dans l'espace de deux ans. En se basant sur les recherches statistiques faites dans les archives de la Clinique Médicale de Pise, l'A. a pu constater que le nombre des pleurésies putrides, observées dans ces derniers deux ans, est bien supérieur à celui d'une période de 10 ans. En effet, de 1904 à 1913, dans la Clinique Médicale de Pise on observa seulement trois cas de suppurations putride de la plèvre.

L'A. parle de la pathogénie des cas qu'il a observés, expose les caractéristiques cliniques et radiologiques de chaque cas particulier, dont il a suivi le déroulement, et rapporte la documentation histologique des pleurésies putrides expérimentales et celle d'un cas étudié avant et après le contrôle anatomo-pathologique.

Dans les diverses observations il commente la manière de se manifester du pneumothorax, dont il distingue la forme essentielle, et il traite diffusément des cas de pyopneumothorax dépendant d'une lésion pulmonaire.

L'A. expose les recherches qu'il a faites pour mettre en évidence les communications pleuro-bronchiales dans l'empyème fistuleux. Il signale que l'injection transpariétale d'huile iodée permet d'une côté l'étude radiologique des caractéristiques de la cavité plévrrique, et de l'autre moyennant la recherche de l'odeur dans l'excrat émis tout de suite après l'introductions endoplévrrique, elle permette de décider si l'expectoration putride provient de la plèvre ou bien du poulmon.

L'A. a expérimenté en outre l'injection endoplévrrique d'une solution de bleu de méthylène et, avec l'apparition d'excrat coloré, tout de suite après l'injection dans la cavité plévrrique de la solution susdite, il a pu facilement démontrer dans le X.ème cas l'existence d'une fistule pleuro-bronchique.

L'A. passe à parler des caractéristiques sémiologiques des pleurésies putrides et discute les éléments qui constituent la base de leur diagnostic clinique. Il parle du diagnostic différentiel entre l'abcès du poulmon, la caverne géant et le pyopneumothorax putride et expose les difficultés que présente quelquefois l'interprétation du tableau radiologique.

L'A. a étudié cliniquement et radiologiquement la forme de la bulle gazeuse du

pyopneumothorax qui, selon l'ubication et l'existence d'adhérences de la plèvre peut quelquefois lécanitir le tableau radiologique des cavités parenchymales.

Il confirme l'interprétation que d'autres AA. ont déjà donnée aux zones de l'empyème suspendu en pleine matité thorachique pendant le déours d'épanchements de la plèvre, et surtout du pyopneumothorax.

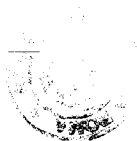
L'A. rappelle que ce sont surtout les résultats radiologiques qui peuvent se prêter à une interprétation erronée, lorsque le tissu parenchymal autour de la bulle gazeuse, épaissi par des apposition fibrineuses à la plèvre, ou par congestion, ou par infiltration pleuro-pulmonaire, crée des images à niveau hydrogazeux avec un contours opaque. A l'observation radiologique ces images présentent le même volume soit en projection frontale soit de profil.

L'A. signale en outre la manifestation interlobaire du pyopneumothorax putride et démontre, avec des schèmes illustratifs, les modalités de formation de quelques images radiologiques observées dans des cas de pleurésie putride.

En dernier lieu l'A. s'occupe de la thérapie des pleurésies putrides. Il insiste sur la nécessité d'une intervention chirurgicale immédiate, à peine s'est-on assuré du diagnostic.

Il rappelle aussi que pendant le déours post-opératoire des pleurésies putrides, on doit associer la thérapie médicale à la thérapie chirurgicale. Il parle de l'efficacité des lavages plévrinques, pratiqués par la brèche opératoire; de la vacchino-thérapie, de la sérothérapie anti-gangreneuse, des expédients suggérés par la science médicale dans l'état toxi-infectieux. L'A. parle encore brièvement de l'alcool-thérapie et des cures avec l'arsénobenzol, qui trouvent leur précise indication dans les pleurésies putrides soustentes par l'association fuso-spirillaire.

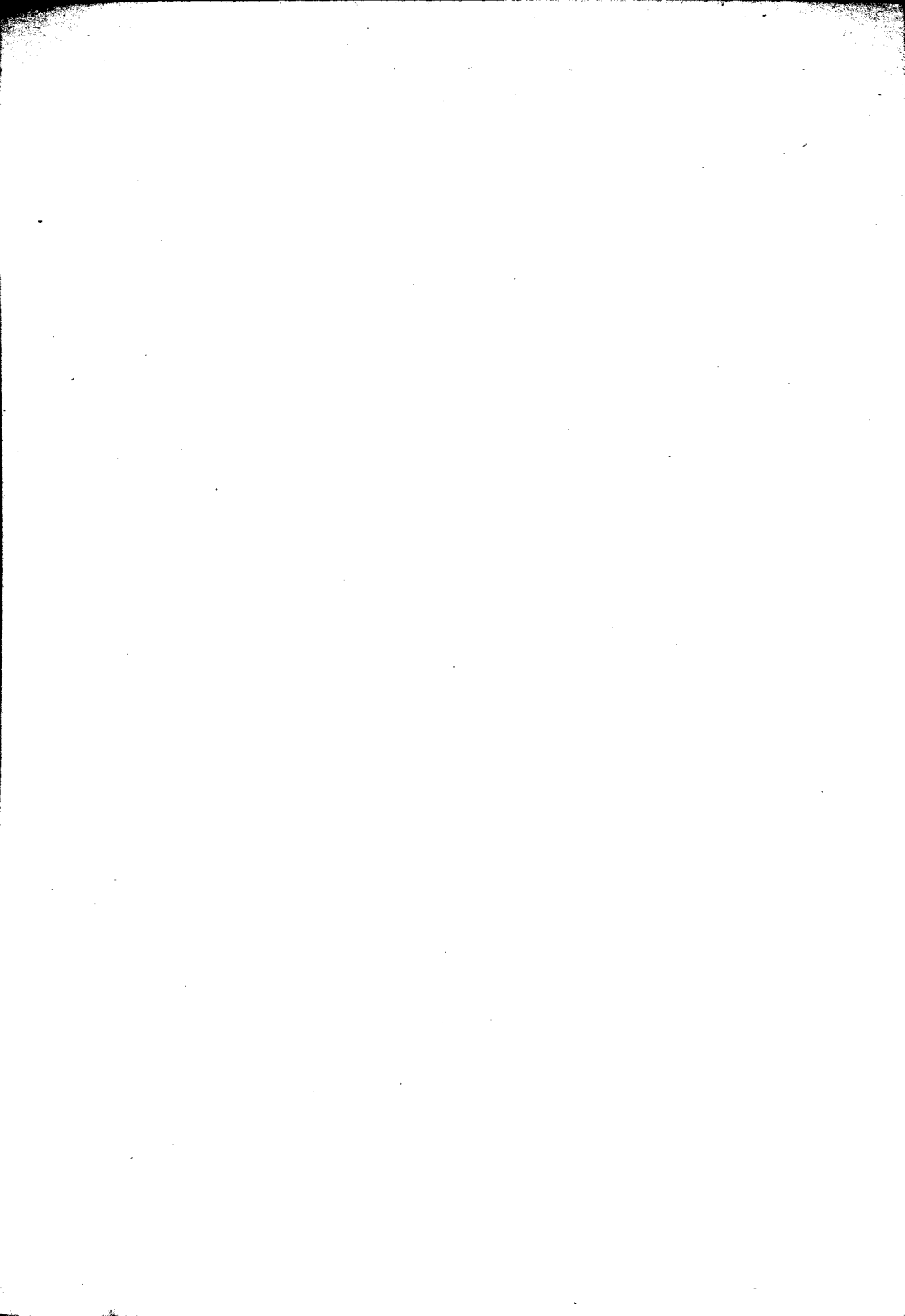
4276



INDICE

Introduzione	Pag. 5
Anatomia patologica e batteriologia	" 7
Patogenesi	" 10
Osservazioni cliniche	" 13
Considerazioni	36
Diagnostica clinica e radiologica	50
Terapia	65
Bibliografia	66





COLLEZIONE MEDICA DI ATTUALITA' SCIENTIFICHE

DIRETTA DAL PROF. G. VIOLA

SERIE I.

2. *Il Refrattometro ad uso clinico* del Prof. Schiassi. In-8 di pag. 44 L. 3,50
3. *La terapia specifica della sifilide viscerale* del Prof. C. Bianchi. In-8 di pag. 60 L. 4
9. *Le cinque incognite fondamentali del pr blema clinico del Prof. N. Pende.* In-8, pag. 12 L. 4
10. *La polimiosite acuta e dermatomiosite* del Dott. A. Segà. In-8 di pag. 40 L. 5
11. *Gli abiti costituzionali fondamentali e la legge universale che li determina* del Prof. G. Viola. In-8 di pag. 14 L. 4
12. *La medicina organismo scientifico unitivo* del Prof. G. Viola. In-8 di pag. 17 L. 4
13. *Patogenesi e anatomia patologica della tist polmonare* del Prof. Peperè. In-8 di pag. 20 L. 4
14. *I valori normali del ricambio emoglobico. Indice emolitico.* Dott. Greppi. In-8, pag. 25 L. 4
15. *L'angina del petto* del Prof. La Franca. In-8 di pagine 40. L. 8
16. *Fisiopatologia dei tipi morfologici costituzionali* del Dott. Fici. In-8 di pag. 60 L. 6
17. *La Xerostomia* del Prof. Samaja. In-8 di pagine 44 L. 5
18. *I Capillari del bambino* del Prof. Frontali. In-8 di pagine 88 L. 12
19. *Il collasso massivo del polmone* del Prof. P. Benedetti. In-8 di pag. 82 L. 5
20. *La ghiandola tiroide in dermatologia* del Dott. B. Sparacio. In-8 di pag. 48 L. 6
21. *Diagnostica radiologica dei tumori addominali* del Dott. P. Mainoldi. In-8 di pag. 48 L. 6
22. *Costituzione e Tubercolosi* del Dott. V. Fici. In-8 di pag. 72 L. 6
23. *L'Arteriosclerosi del Piccolo circolo* D.ri P. Benedetti - U. De Castro. In-8 di pag. 84 L. 5
24. *«Splenograndulomatosi siderotica» Micosi Spleniche* del Dott. Omodei Zorini A. In-8 di pag. 52 con tavole fuori testo L. 10
25. *Basi biologiche della spicoterapia* del Prof. C. Ceni. In-8 di pag. 16 L. 5
26. *Morfologia e patogenesi degli aneurismi dell'arteria polmonare* del Dott. A. Costa. In-8 di pag. 42 L. 10
27. *La terapia epatica e le sue applicazioni con particolare riguardo all'anemia perniciosa* del Dott. P. Introzzi. In-8 di pag. 76 L. 10
28. *Precoctità patologiche* del Prof. L. Antognetti. In-8 di pag. 100 L. 15
29. *La dottrina dell'antagonismo e del sinergismo nell'equilibrio neuro-vegetativo* del Prof. P. Castellino. In-8 di pag. 30 L. 6
30. *Origine ed essenza della vita* del Prof. E. Luna. In-8 di pag. 40. L. 6
31. *Gas-emanazione del radio.* Basi fisiche-chimiche e applicazioni terapeutiche di G. Palmieri. In-8 di pag. 32 L. 5
32. *Anemie emolitiche.* Forme pure e forme combinate di C. Cassano. In-8 di pag. 80 L. 12
33. *Le problemi de la constitution selon l'école italienne* del Prof. G. Viola. In-8 di pag. 40 L. 15
34. *L'uomo e le stagioni* del Prof. M. Rigoni. In-8 di pag. 70 L. 12
35. *Insulina* del Prof. G. Sotgiu. In-8 di pag. 40 L. 10
36. *Studi sull'acidosi renale* del Prof. L. Cannavò. In-8 di pag. 40 L. 10
37. *Le attuali conoscenze sulla vitamina della fertilità* del Dott. F. Marchesi. di pag. 48 L. 10
38. *Costituzione e fecondità* del Prof. P. Benedetti. In-8 di pag. 64 con diagr. L. 10
39. *La scienza della minuta fabbrica del corpo umano nella biologia e nella medicina* del Prof. Gastone Lambertini. In-8 di pag. 24 L. 5
40. *L'occlusione delle vene cave* del Dott. E. Samek. In-8 di pag. 148 con figure L. 25
41. *Considerazioni sul metodo nelle scienze biologiche* del Prof. G. Lambertini. In-8, pag. 20 L. 6
42. *Fisiopatologia dell'onda T* del Dott. G. Bagnaresi. In-8 di pag. 48 con figure L. 10
43. *La terapia cortico-surrenale nel morbo di Addison e suo valore clinico.* In-8 di pag. 40 con figure. L. 10
44. *Gli apparecchi di difesa nell'organismo umano* del Dott. A. C. Bruni. In-8 di pag. 20 L. 6
45. *Sui sintomi morbosi dell'ipertensione arteriosa e sulla loro origine remota* del Dott. Giuseppe Bresadola. In-8 di pag. 42 L. 10
46. *I presupposti psicologici nelle dottrine delle afasie* del Dott. A. Bizzarri. In-8, di pag. 40 con figure L. 10
47. *La ginecomastia* del Dott. M. Bergonzi. In-8, di pag. 96 con figure L. 20
48. *Metodo per la valutazione individuale del cuore* del Prof. P. Benedetti. In-8, di pag. 54 con figure L. 15
49. *La variabilità cloridrica della sindrome bantiana* del Prof. F. Schiassi. In-8, di pag. 36 con figure L. 12
50. *Le pleuriti putride* del Dott. G. Bagnaresi. In-8 di pag. 70 con figure L. 12

SERIE II.

1. Schiassi F. - *La malaria e le sue forme atipiche* (Parassitologia, Clinica, Terapia). In-8 di pag. 423 illustrato L. 40
2. Dalla Rosa C. - *Elettrocardiografia* (Tecnica, Fisiologia, Patologia). In-8 di pag. 196 con 88 figure L. 30
3. Nisio G. - *Il pneumorene.* In-8 di pagine 136 con 42 figure L. 20
4. Pedrazzi C. - *Curierologia.* Basi fisiche e fisiologiche - Applicazioni. In-8 pag. 300 con fig. L. 35
5. Riccioli E. - *La semiotica del pneumotorace.* In-8 di pag. 350 con figure L. 40
6. Fichera G. - *Le colecistopatie nella chirurgia odierna.* In-8 di pag. 32 con figure L. 32
7. Benedetti P. - *Cancro e costituzione.* In-8 di pag. 398 con figure L. 45
8. Spanio A. - Iavicoli I. - *Diabete mellito.* In-8 di pag. 196 con figure L. 25
9. Capone G. - *L'astenia psico-organica.* In-8, di pag. 206 con figure L. 32

Edizione 1936

Prezzo L. 12