



ISTITUTO «CARLO FORLANINI»
CLINICA DELLA TUBERCOLOSI E DELLE MALATTIE DELL'APPARATO RESPIRATORIO

Dr. G. SCORPATI

OSSERVAZIONI ANATOMO-CLINICHE SU SEDICI CASI DI TUBERCOLOSI POLMONARE TRATTATI CON PNEUMOTORACE MONO E BILATERALE

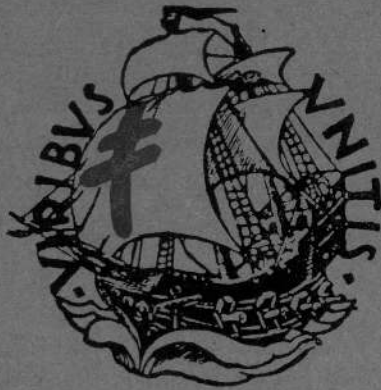
Estratto dalla Rivista Lotta contro la Tuberculosis - Anno VII, n. 8 - Agosto 1936-XIV

Scor.

B

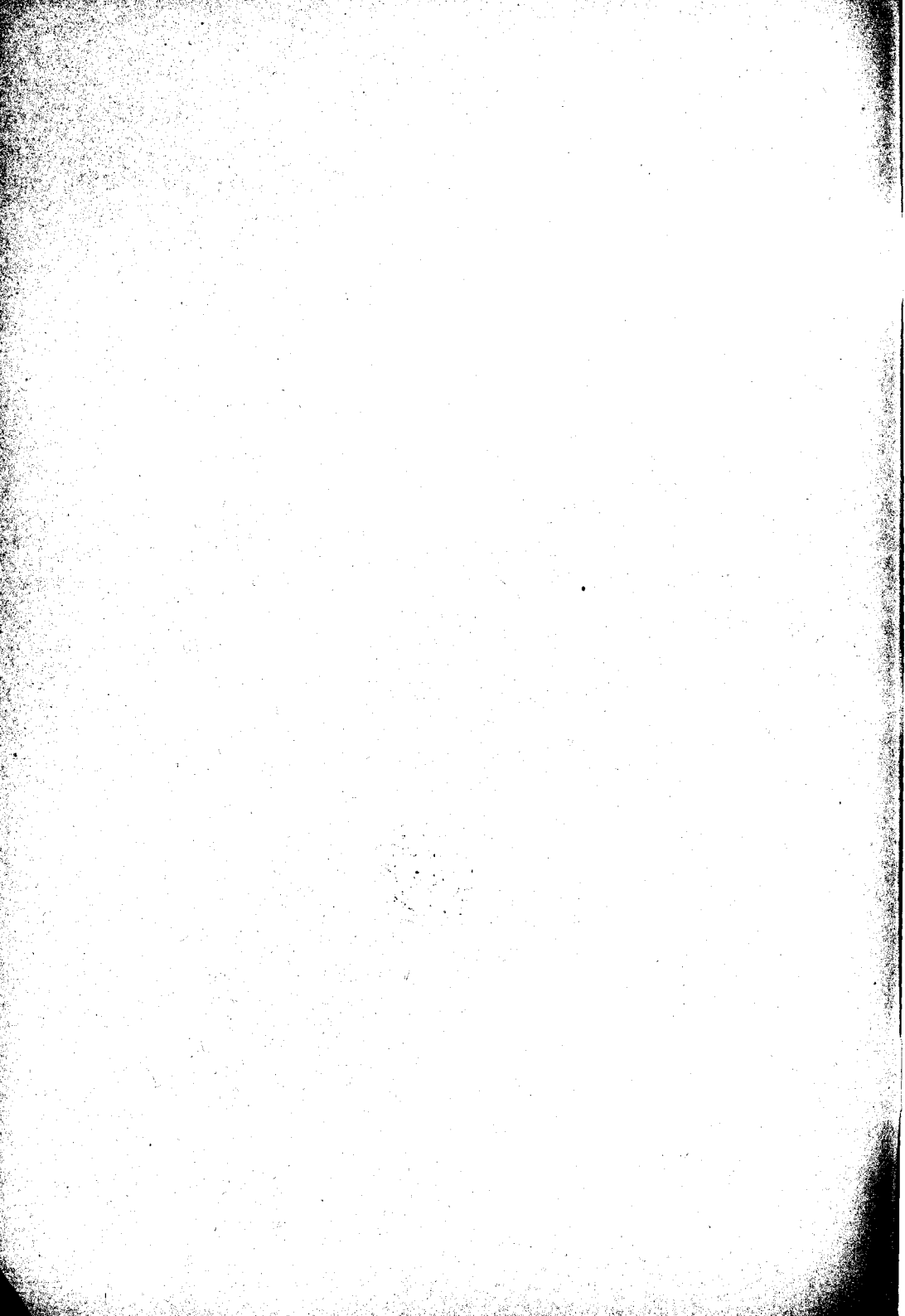
54

19



STABILIMENTO TIPOGRAFICO "EUROPA,"
ROMA - VIA DELL'ANIMA 46



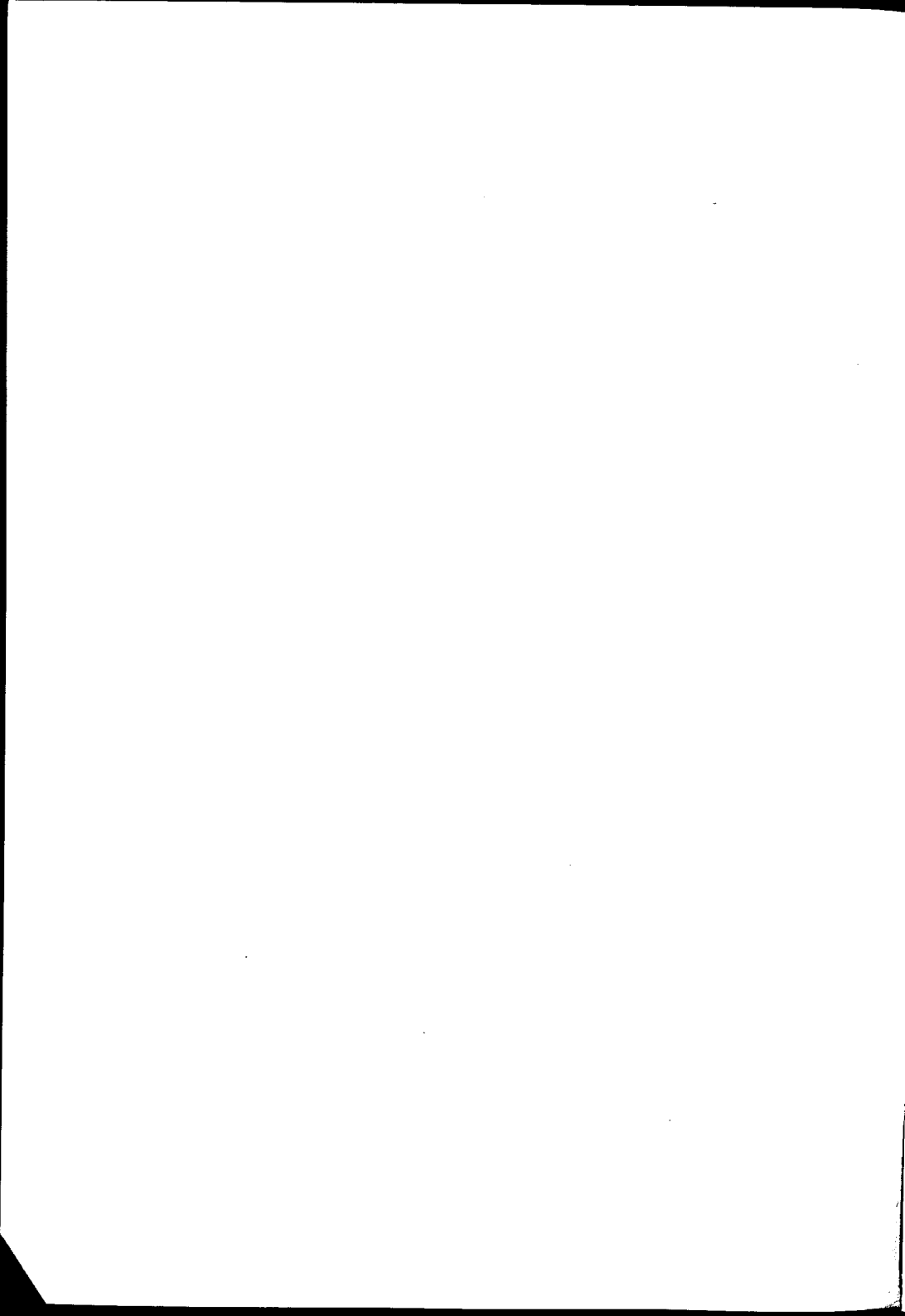


DI G. SCORPATI

OSSERVAZIONI ANATOMO-CLINICHE SU SEDICI CASI DI TUBERCOLOSI POLMONARE TRATTATI CON PNEUMOTORACE MONO E BILATERALE

Esatto della Rivista *Lotta contro la Tuberculosis* - Anno VII, n. 5 - Agosto 1936-XIV

STABILIMENTO TIPOGRAFICO "EUROPA"
ROMA - VIA DELL'ANIMA 106



Le ricerche anatomico-patologiche ed istologiche nel campo della collassoterapia polmonare, per quanto abbiano seguito molto da vicino il graduale sviluppo del metodo, tuttavia non sono così complete da rendere superflua una nuova indagine.

Il nostro lavoro trova inoltre giustificazione nel fatto che in questi ultimi tempi la collassoterapia, essendosi così estesa, si è anche modificata nelle indicazioni e nella condotta, per cui i reperti anatomici già noti, effetto del collasso sul polmone e sulle lesioni, non sono più in tutto sovrapponibili con quelli che noi oggi osserviamo specialmente nei casi trattati con pnx. bilaterale.

D'altro canto gli studi anatomici non sono così numerosi come gli studi clinici e radiologici, perchè non in tutti i sanatori si eseguono necroscopie, e non tutti gli Istituti sono attrezzati per una sistematica indagine istopatologica.

Molteplici sono in vero le difficoltà che si frappongono alla precisa valutazione dei fatti anatomici. Nelle fasi terminali, per effetto dell'abbandono del pnx. e per la caduta delle resistenze organiche che facilita le diffusioni e la ripresa evolutiva dei focolai morbosì, s'intrecciano in varia guisa con le lesioni persistenti, comunque influenzate dalla collassoterapia, nuove alterazioni che si sovrappongono, inoltre occorre sempre distinguere, ciò che non è facile, quanto spetta alla evoluzione spontanea della malattia, e quale siano le modificazioni indotte dal pnx.

Non possiamo certo qui soffermarci sulle dottrine e sulle cognizioni cliniche, biologiche e sperimentali che riguardano l'argomento, ci limiteremo soltanto a dire qualche cosa dal punto di vista anatomico, ma sempre in una visione sintetica.

Come è noto i primi studi anatomici sul pnx. sono dovuti allo stesso ideatore del metodo: CARLO FORLANINI, e le caratteristiche istopatologiche delle guarigioni ottenute con la collassoterapia pneumotoracica ci furono, in un certo senso, già precisate da questo grande Maestro, che le faceva consistere nell'arresto della caseificazione del parenchima polmonare, nella consecutiva essudazione e nella rigogliosa proliferazione connettivale.

Comunicazione svolta alla seduta dell'8 luglio 1936-XIV della Sezione Laziale della Federazione Nazionale Fascista per la lotta contro la tubercolosi.

Questa proliferazione penetrando e invadendo i noduli ne avviluppa il materiale che isolato e sequestrato in singoli focolai circoscritti distinti va incontro ad una regressione con ricca produzione cicatriziale che prende il posto delle antiche soluzioni di continuo. Il parenchima rispettato dal processo tubercolare si presenta deformato, ispessito, stirato dai raggrinzamenti cicatriziali che si vengono a trovare frapposti tra aree di atelettasia e zone con alveoli fortemente ectasici ed emfisematosi.

Tutti gli Autori che si sono occupati in quell'epoca dell'argomento, confermarono quasi senza eccezione i dati di FORLAMINI, ma col passare del tempo, e soprattutto in seguito ai nuovi indirizzi della collassoterapia le osservazioni anatomiche hanno messo in evidenza nuovi reperti.

Non possiamo nemmeno brevemente accennare alle numerosissime ricerche dei vari autori sia nel campo dell'anatomia e istologia patologica, sia nel campo sperimentale data la mole del materiale raccolto. Per chi volesse avere notizie precise e dettagliate su questo importante argomento segnaliamo l'eccellente monografia di MONTANINI dove sono anche raccolti casi di pnx., di frenico-exeresi e di altri interventi minori, illustrati con abbondante materiale anatomico, radiografico, bibliografico e discussi con fine criterio clinico e anatomico.

Stando a quanto ci riporta questo autore non tutte le questioni sono ancora oggi risolte e anche in materia di reperti anatomici vi sono delle discordanze fra i diversi ricercatori, a volte molto notevoli.

Riassumendo le conclusioni generali a cui hanno portato gli studi indirizzati in questo senso, pensiamo si debbano prendere in considerazione principalmente:

- 1) le alterazioni prodotte dalla collassoterapia sul polmone sano;
- 2) l'influenza del pnx. sulle lesioni tubercolari del polmone;
- 3) il comportamento del polmone collassato di fronte alle recidive.

In questo senso noi abbiamo infatti impostato il nostro materiale anatomico raccolto quest'anno (dal mese di dicembre 1935 all'aprile del 1936) e che comprende 16 casi di pnx. in prevalenza bilaterale.

Abbiamo creduto opportuno far precedere uno studio su alcuni casi di pnx. monolaterale per avere maggiori elementi di paragone nella ricerca che è stata svolta con lo stesso metodo e con gli stessi criteri anche nei casi di pnx. bilaterale.

Nel nostro materiale abbiamo principalmente ricercato le modificazioni indotte dal doppio pnx. sulle lesioni tubercolari dei polmoni distinguendo le zone libere da aderenze da quelle sottoposte all'azione traente delle aderenze pleuriche, cercando di scindere i focolai veri della malattia da quelli terminali sviluppatisi dopo il rallentamento della terapia meccanica o l'abbandono di essa.

Così abbiamo voluto trattare lo studio istologico delle parti sane del polmone collassato considerando lo stato della superficie pleurica, dei vasi dei bronchi, dei linfatici e degli alveoli.

Abbiamo voluto vedere se nei pnx. bilaterali elettivi esiste un grado di ipertrofia delle parti sane e, quando queste siano espanse, se questa ipertrofia scompaia intervenendo processi pleuristici, che portano ad un collasso più esteso, notando inoltre se si hanno modificazioni e se si avverano differenze nei tratti di parti sane, rispetto a quelle malate circostanti ai focolai morbosi.

Abbiamo considerato il problema anche in rapporto al tipo anatomico-clinico delle lesioni sottoposte a pnx. bilaterale, come lesioni miliariche, bronco-polmonitiche, polmonitiche caseose e le caverne, rilevando l'esistenza di differenze istopatologiche indotte sui focolai morbosi dal pnx. a pressioni positive rispetto a quello a pressioni negative tenendo presente l'influenza delle pleuriti essudative nello stesso senso.

Così abbiamo voluto ricercare nel polmone le caratteristiche istopatologiche delle recidive e dei focolai terminali e la possibilità di ricansione (se maggiore nel pnx. monolaterale e se in rapporto inverso alla estensione delle lesioni tubercolari, alla durata del collasso e al manifestarsi di pleuriti o empiemi). In ultimo abbiamo considerato il compenso funzionale del parenchima polmonare nei riguardi delle diverse proporzioni e particolarmente di quelle meno collassate.

* * *

Ci limitiamo a presentare due casi del primo gruppo che riguardano il pnx. monolaterale.

Il primo (C. ANTONIO) è un tipico esempio di tisi caseosa del polmone sinistro di data relativamente recente con molteplici caverne a pareti schiettamente caseose resistenti all'azione del pnx., che pure aveva determinato un notevole collasso dell'organo e una atelettasia del parenchima (fig. 1).

Questo caso era stato sottoposto a pnx. con pressioni positive per cinque mesi per presenza nel cavo pleurico di numerose aderenze, e dopo due mesi dall'inizio del pnx. era stato operato anche di *Jacobacus*, come è visibile nel radiogramma qui appresso riprodotto (fig. 2).

Dopo l'operazione è documentabile il brillante esito dell'intervento, ma ad onta della maggiore atelettasia del polmone sinistro, istologicamente osservato, e del notevole collasso documentato dal pezzo anatomico e dall'esame microscopico della pleura (fig. 3), il processo tubercolare mantiene ancora i caratteri di una estesa tisi cavernosa pluricavitaria a forma di vespaio (fig. 4).

Anche a destra le lesioni tubercolari, per quanto in minore proporzione hanno lo stesso carattere istopatologico di sinistra.

Quindi il trattamento pneumotoracico non solo non ha arrestato l'evoluzione tisiogena delle lesioni omolaterali al pnx., ma ha anche permesso a quelle del lato opposto di conservare lo stesso carattere evolutivo.

Qui ha avuto più valore il carattere biologico che quello meccanico; non altrimenti si spiegherebbe la persistenza delle caverne.

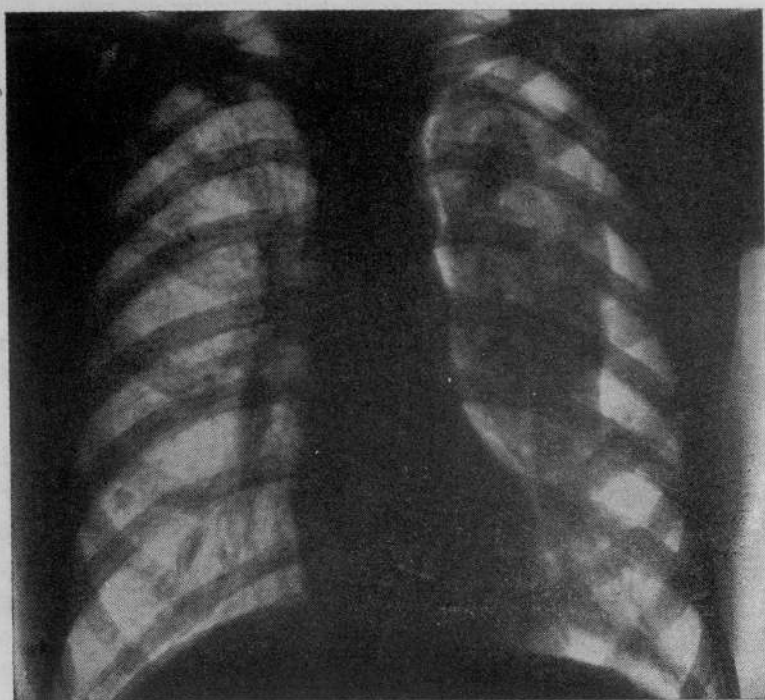


FIG. 1.
Radiogramma eseguito due mesi dopo l'inizio del pnx.

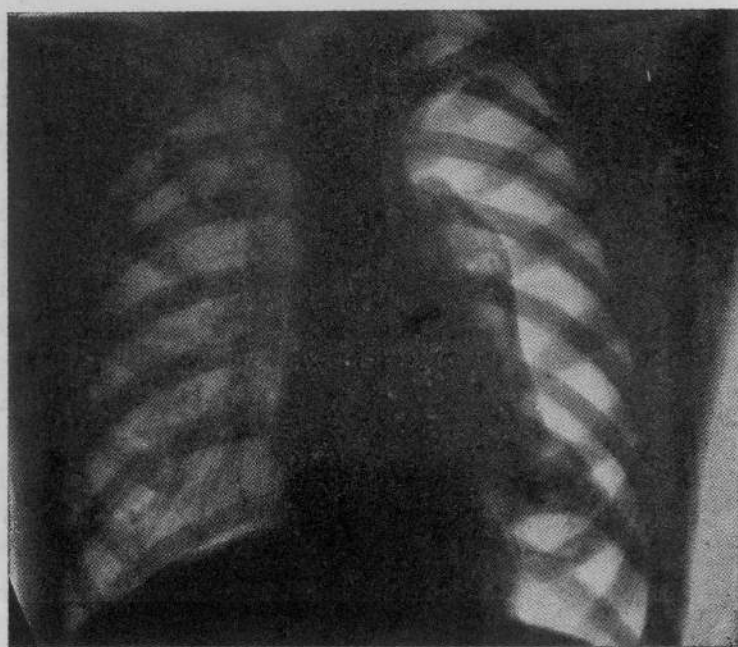


FIG. 2.
Radiogramma eseguito subito dopo l'operazione di Jacobaeus,
(Elisione delle aderenze).

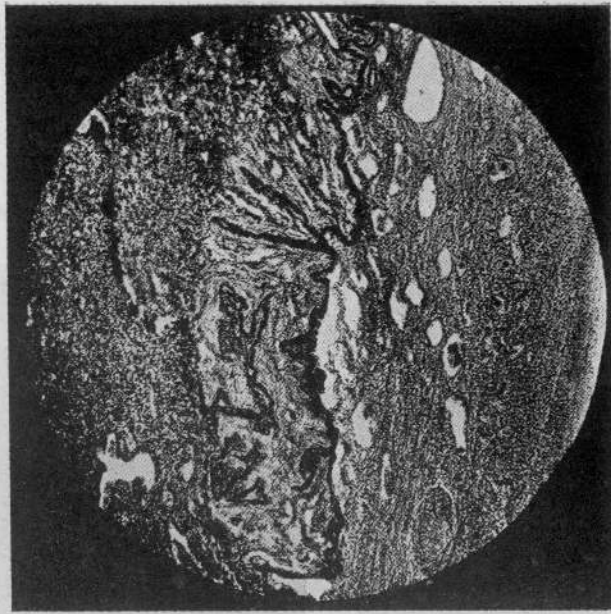


FIG. 3.

Microfotografia che documenta la rigrinatura pleurica e l'atelettasia del parenchima polmonare (col Weigert. v. Gieson).

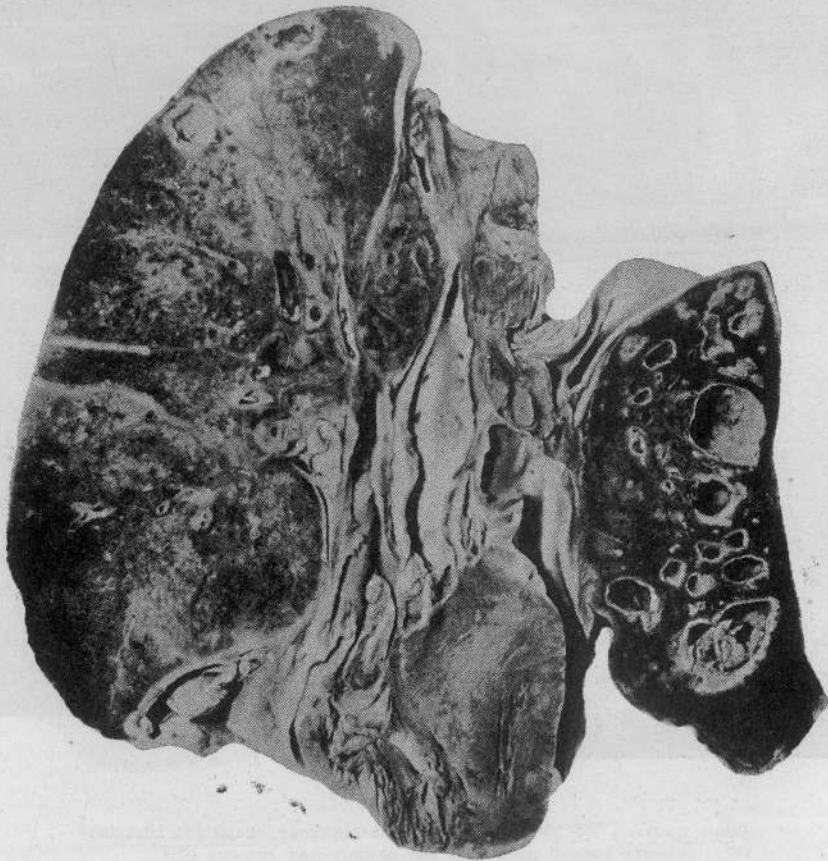


FIG. 4.

Fotografia del pezzo anatomico che documenta la notevole atelelettasia del polmone sinistro. Caverne a stampo ad alveare — dello stesso lato — con pareti nettamente caseose.

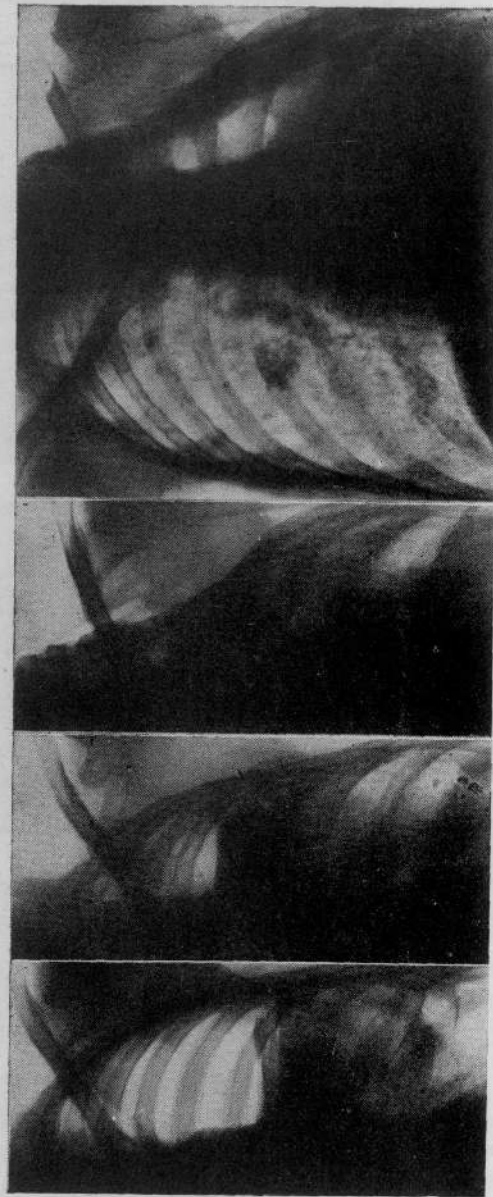
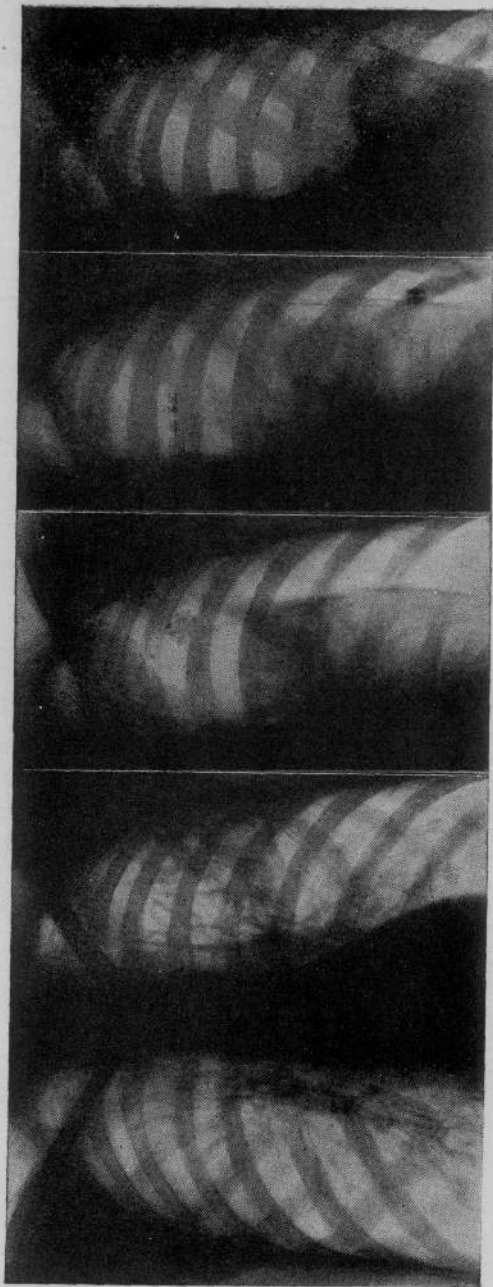


Fig. 5.
Seriografia che documenta il graduale collasso pneumotoracico, post-Jacobaeus e post-toracoplastico, con scomparsa radiologica della caverna.

Non meno interessante è il secondo caso (R. ALESSANDRO) di pnx. monolaterale che documenta in contrapposto al primo la guarigione di una voluminosa caverna medio-polmonare sinistra con carnificazione di alto grado del parenchima sia sano che malato, con dilatazione dei bronchi, ipertrofia del tessuto elastico e polmonare e mancanza di recidive nel moncone polmonare collassato.

Si tratta di un caso di tipica caverna precoce sinistra di data relativamente recente, trattata con pnx. ipertensivo per due anni con scarso effetto collassante per opera di una vasta aderenza al livello della caverna.

Operato di frenicofrassi con scarsa risalita del diaframma, pratica in un secondo tempo un intervento di Jacobaeus con esito brillante dal punto di vista operatorio, ma che si complica con versamento pleurico che successivamente si trasforma in empiema. Poco dopo, per la ripresa funzionale del diaframma viene operato di frenico-exeresi contemporaneamente ad un tempo inferiore di toracoplastica antero-laterale. Persistendo

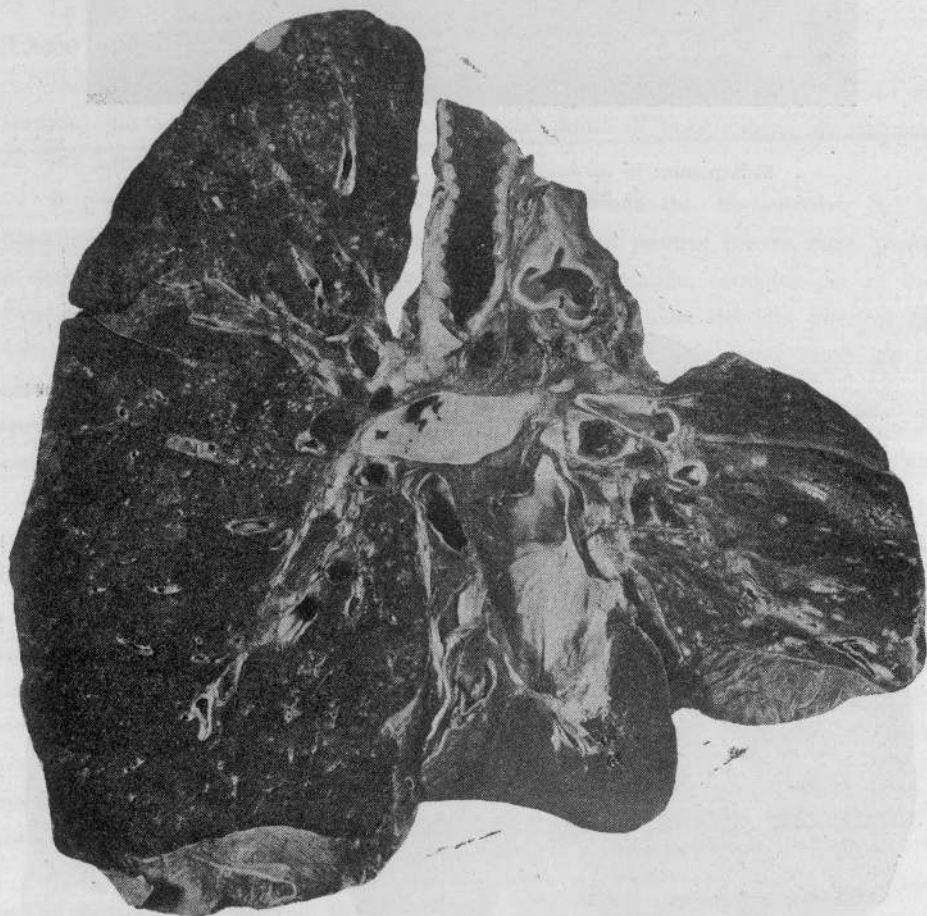


FIG. 6.

Fotografia del pezzo anatomico: notevole atelettasia del polmone sinistro.
Della caverna non rimane che una tenue fessura caseosa.

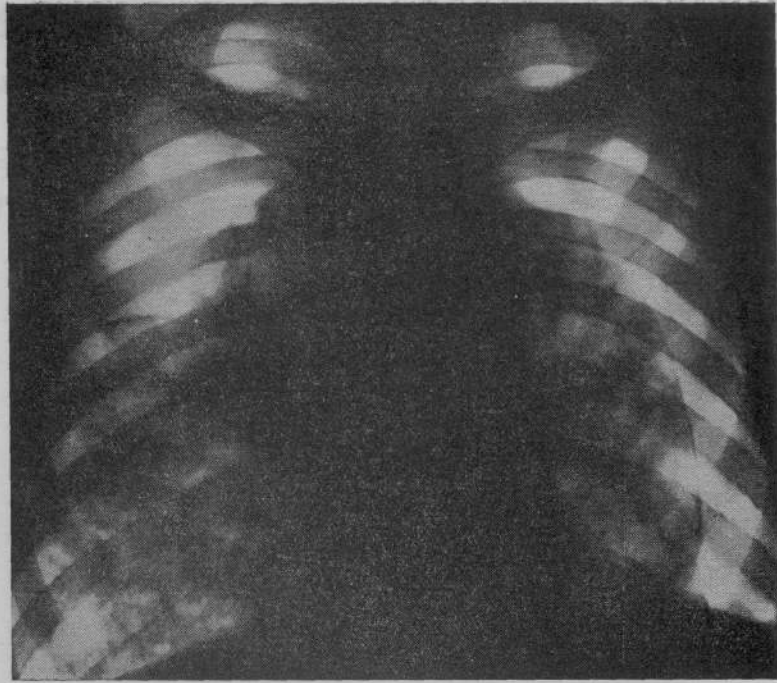


FIG. 7.

Radiogramma in cui è visibile il pnx. bilaterale limitato a sinistra da una aderenza pleuro-parenchimale.



FIG. 8.

Fotografia del pezzo anatomico in cui si vede che nel punto d'impianto della aderenza polmonare corrisponde una cavità ancora beante (l'aderenza arriva fino alla parete pleurica parietale, che è stata scollata con il pezzo anatomico durante l'evisceratio).

però l'empiema, che si è ridotto ad una sacca superiore per l'andamento sinfisario del pnx., si decide di intervenire con un piombaggio extra-pleurico alla Lambert, cui segue, ad un mese di distanza, un secondo intervento di toracoplastica con l'asportazione per via sottoperiosteica della seconda, terza, quarta e quinta costola dal processo trasverso vertebrale fino all'emiscapolare (fig. 5). Qualche tempo dopo avviene perforazione polmonare e parietale.

Al tavolo anatomico, come già del resto clinicamente e radiologicamente era stato notato, si trova la scomparsa della grossa immagine cavitaria legata più al collasso pneumotoracico e alla plastica inferiore, che all'azione di quella superiore praticata solo per l'empiema (fig. 6).

Dal lato opposto si trova una modica diffusione recente bronco-pneumonica con enfisema vicariante. Rari focolai apicali fibrocasi di data piuttosto antica sono contenuti nel parenchima.

La causa della morte va ricercata nella cachessia e nella amiloidosi dei visceri dato il buon effetto del pnx. e degli altri interventi collassoterapici sulla caverna.

Dal gruppo dei pneumotoraci bilaterali riporto semplicemente due casi che mi sono sembrati più adatti per una illustrazione sia dal punto di vista clinico, sia dal punto di vista anatomico.

Il primo (M. FELICE) inizia pnx. bilaterale per una tbc. fibro-ulcerosa dei lobi superiori, pnx. elettivo a destra e condotto con pressioni positive per 20 mesi, parziale a sinistra e ipotensivo per la presenza di aderenze pleuriche, condotto per 23 mesi. Poco prima della morte avviene una diffusione micro-nodulare dei lobi inferiori sotto forma di focolai acino-nodosi essudativi recenti (fig. 7). Istologicamente notasi un processo produttivo a destra (pnx. a pressioni positive e durato per 20 mesi), con modica ipertrofia compensante delle zone basilari. A sinistra predominano processi essudativi con persistenza di una caverna sottostante all'impianto dell'aderenza (fig. 8). L'effetto collassante a destra è stato efficace con la scomparsa delle cavernule mentre a sinistra il collasso ostacolato dall'aderenza non solo ha mantenuto beante la cavità, ma ha anche favorito il carattere essudativo delle alterazioni istologiche.

Il secondo caso (C. MARIA) conduce pnx. bilaterale simultaneo oltre tre anni per una tbc. cronica ulcerosa bilaterale dei lobi superiori (fig. 9) con scarso effetto collassante delle zone maggiormente colpite per la persistenza di aderenze apicali più estese a sinistra, e che hanno mantenuto beanti due grosse cavità rigide, malgrado il collasso pnx. circostante (fig. 10). Anatomico-patologicamente il tessuto polmonare pericavitario è atelettastico e in parziale carnificazione (fig. 11). Nei lobi inferiori si trova una ipertrofia compensante con scarsi focolai recenti essudativi (fig. 12).

Qui l'effetto meccanico sarebbe buono e quello compensante pure valido, se si fosse potuto elidere completamente la sinfisi pleurica biapicale che ha mantenuto beanti le caverne.

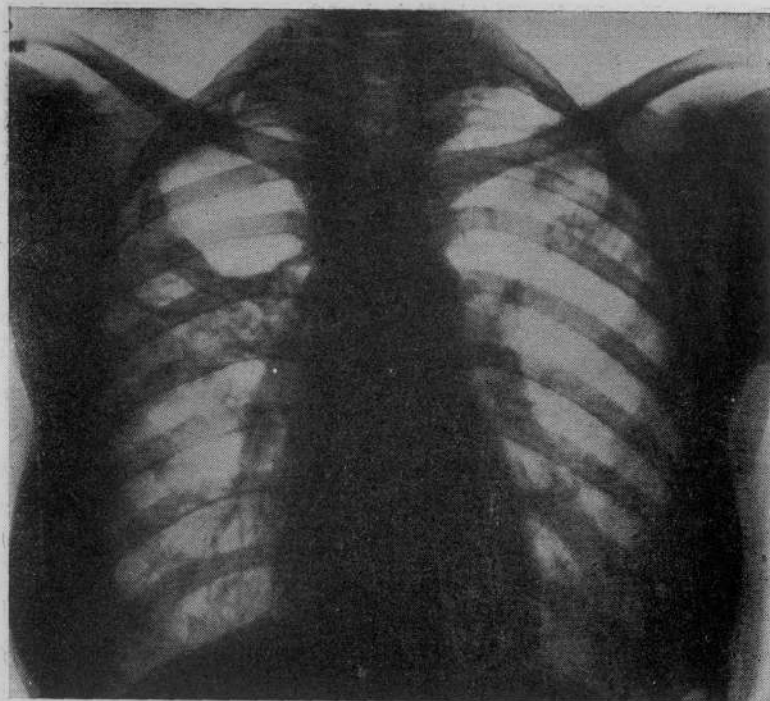


FIG. 9.
Radiogramma prima dell'inizio del pnx.

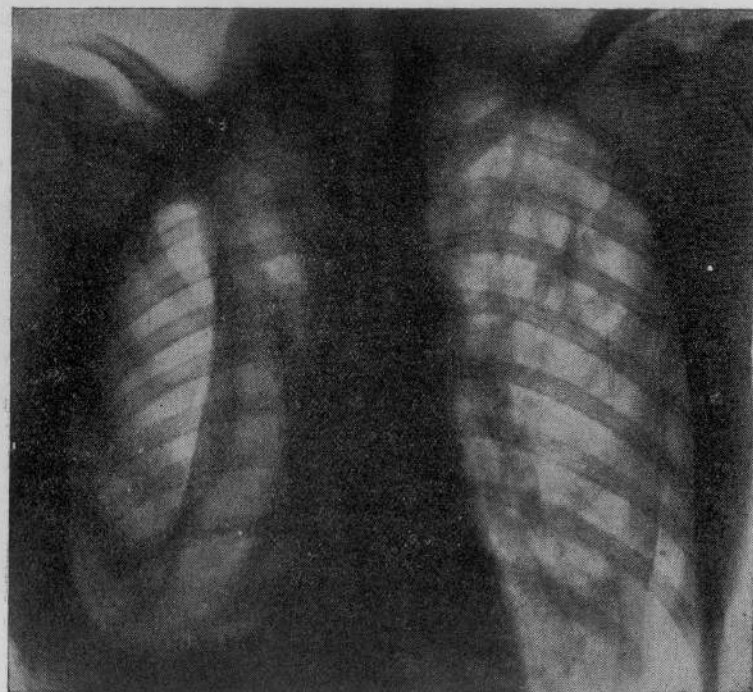


FIG. 10.
Radiogramma che documenta il pnx. bilaterale. Aderenze biapicali.

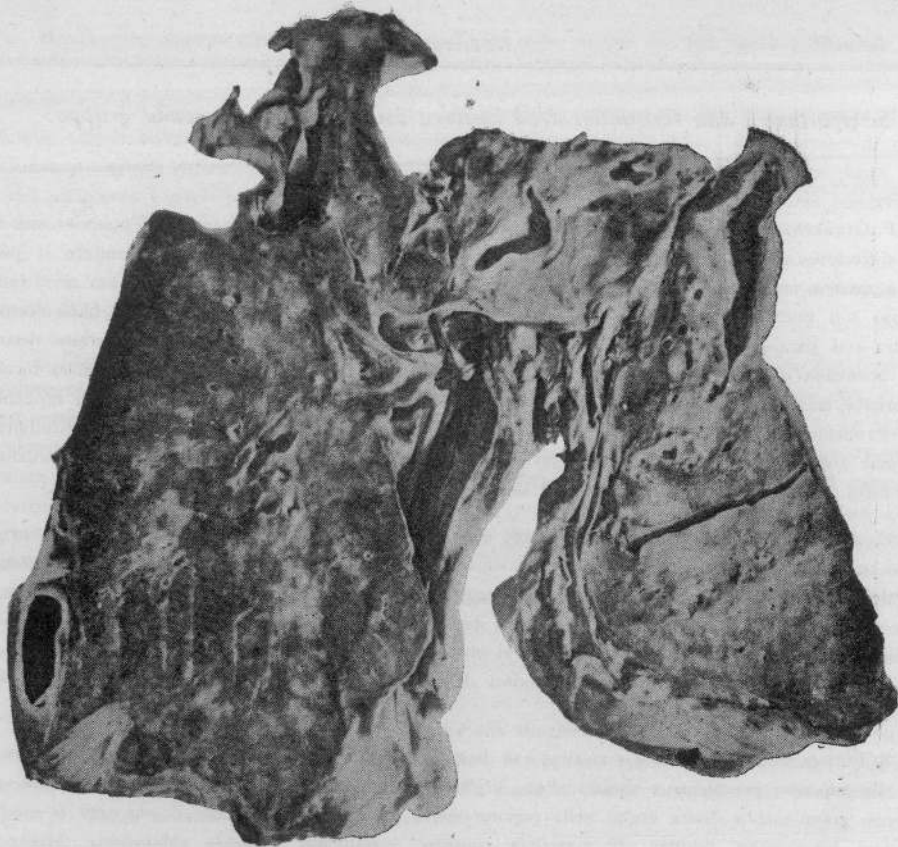


FIG. 11.

Fotografia del pezzo anatomico che documenta la persistenza delle caverne nelle zone di impianto delle aderenze.

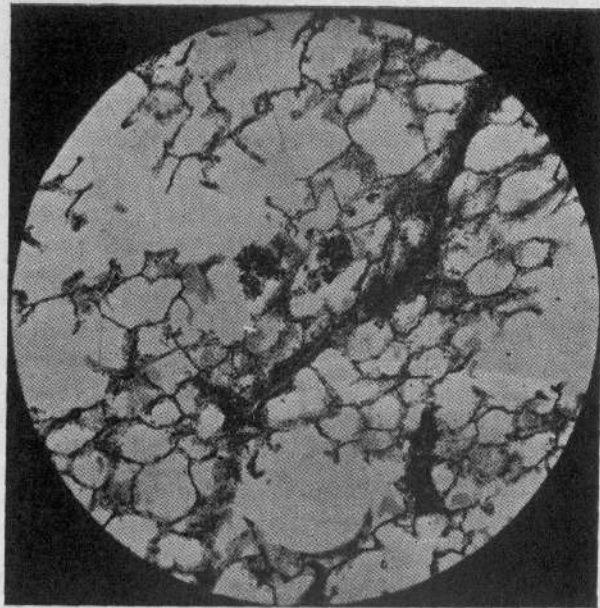


FIG. 12.

Microfotografia che documenta il discreto grado di distensione degli alveoli come espressione di enfisema vicario e di ispessimento dei setti in cui spiccano, a forte ingrandimento, cellule istiocitarie abbondantemente proliferate (cas. emat. ob. 2 oc. P. 2).

Si riportano i dati riassuntivi della casistica del primo e del secondo gruppo:

PRIMO GRUPPO

P. GIUSEPPE, entra in clinica il 17-IX-1935 con diagnosi clinica di tisi ulcerosa del polmone sinistro con diffusione acinosa medio-toracica destra. Pnx. terapeutico sinistro inefficiente. Conduce il pnx. per 4 mesi a pressioni positive. Dopo un esame endoscopico compare copioso versamento recidivante trattato con numerose toracentesi. Muore il 6-II-1936 con diagnosi anatomica di tisi fibro-ulcerosa sinistra con parziale atelettasia pnx. Bronchite e peribronchite tubercolare del lobo inferiore destro. Tbc. acinosa casosa del lobo inferiore sinistro. Istologicamente a destra si trovano numerosi focolai miliarici e acinosi sclerotici con capsula connettivale e numerose cellule giganti. Processo di bronchite e peribronchite che manca a sinistra dove invece, nei focolai recenti è più netta la reazione essudativa. L'azione collassante ha esercitato una favorevole evoluzione fibrosa dei focolai recenti, evoluzione produttiva molto più netta a sinistra che a destra dove è mancata l'azione del pnx.

C. ANTONIO, entra in clinica l'11-VI-1935 con diagnosi clinica di: tbc. essudativa recente, originatasi probabilmente da infiltrato sottoclaveare sinistro con diffusione bronco-pneumonica omo- e contro-laterale. Conduce il pnx. sinistro per cinque mesi e 10 giorni con pressioni positive. Il 13-XI-1935 viene operato di Jacobaeus con esito veramente brillante. Il 12-I-1936 muore con diagnosi anatomica di tisi casosa del polmone sinistro sottoposto al pnx. artificiale. Incipiente tisi del lobo superiore destro. Focolaio calcificato all'ilo di destra. Amiloidosi del fegato. (Per tutte le altre notizie rimando alla descrizione già fatta del caso).

S. FULVIA, entra in clinica il 5-IX-1935 con diagnosi clinica di tbc. polmonare bilaterale fibro-ulcerosa dei lobi superiori prevalenti a sinistra. Pnx. sinistro. Laringite specifica con successiva diffusione del processo polmonare a destra anche nella regione media ed inferiore. Conduce il pnx. per 6 mesi a pressioni leggermente positive. Il 7-XI-1935 compare versamento piuttosto abbondante. Muore il 20-III-1936 con diagnosi anatomica di atelettasia subtotale del polmone sinistro da pnx., con persistenza di cavernule e focolai acino-nodosi del lobo superiore nella zona di impianto di una grossa aderenza pleurica. Pleurite meta-pnx. Tisi fibro-ulcerosa del lobo superiore destro. Disseminazione acinosa del lobo inferiore destro. Istologicamente e a sinistra le lesioni hanno una netta tendenza produttiva, piuttosto marcata, e con partecipazione attiva del tessuto elastico. Modico grado di atelettasia diffusa. A destra il processo sclerotico si arresta sotto la pleura la quale è pure essa modicamente ispessita. Malgrado il collasso notevole, forse per la persistenza della caverna, le lesioni controlaterali hanno avuto una rapida evoluzione tisiogena. Il residuo cavitario è circondato da polmone carnificato e atelettasico. A destra le lesioni hanno netto carattere essudativo mentre a sinistra mostrano una certa tendenza produttiva legata probabilmente all'azione del collasso pnx.

I. GERARDO, entra in clinica il 22-VII-1935 con diagnosi clinica di infiltrato sottoclaveare sinistro con incipiente escavazione, trattato con pnx. Tbc. intestinale. Conduce il pnx. per 7 mesi e 15 giorni con pressioni positive. Il 30-III-1936 muore con diagnosi anatomica di tbc. cronica del peritoneo con tbc. meseraica. Tbc. proliferante del ceco. Modica steatosi del fegato. Pnx. terapeutico sinistro con pleurite essudativa. Idrotorace destro con caverna in formazione. Istologicamente accanto alla zona di atelettasia con modica reazione fibrosa si trovano nel parenchima polmonare sinistro focolai acino-nodosi recenti che verso la base anche dell'altro polmone vengono a trovarsi ravvicinati a focolai fibrosi incapsulati di data più antica. L'effetto collassante del pnx. sinistro ha favorito una modica sclerosi del lobo superiore sinistro ma non ha esercitato una evidente azione sulle lesioni della base omolaterale e su quelle del polmone opposto.

C. AMERICO, entra in clinica il 10-VIII-1935 con diagnosi clinica di caverna precoce subclaveare sinistra con sinfisi apicale in cura di pnx. sinistro. Conduce il pnx. per 9 mesi a pressioni fortemente positive. Pratica il 30-XII-1935 una Proust-Maurer con resezione della II, III, IV, V e VI costola. Il 27-II-1936 muore con diagnosi anatomica di tbc. cronica cavitaria del lobo superiore sinistro, con caverna rigida apicale. Pnx. incompleto antero-laterale e sinfisi posteriore dell'apice (trattata con pnx.

toracoplastica (parziale posteriore e superiore). Tbc. nodulare incapsulata del lobo superiore destro. Pleurite sierosa bilaterale recente. Istologicamente nel campo superiore medio del polmone di destra si trovano cicatrici stellate. A sinistra i focolai cistici sono incapsulati e antraicotici. La parete della cavità all'interno è rivestita da una patina cistica, non è visibile un netto cerchio fibroso pericavitario. Il tessuto circostante è in parziale atelettasia e moderatamente infiltrato. A destra note di edema terminale. L'effetto collassante del pnx. non ha raggiunto l'efficacia raggiunta per le vaste aderenze dell'apice che ha fatto costituire un pnx. contro-elettivo. Anche la plastica non ha agito sufficientemente per il sopravvenire piuttosto rapido della morte.

E. DOMENICO, entra in clinica il 31-VI-1935 con diagnosi clinica di tbc. polmonare destra ad evoluzione emoftoica, originata da un voluminoso infiltrato sottoclavare destro ulcerato. In cura di pnx. con persistenza di voluminosa caverna per aderenza laterale. Conduce pnx. per 8 mesi e 14 giorni a pressioni positive. Il 10-II-1936 viene operato di pleuro-lisi a cielo scoperto (LEOTA). Il 18-II-1936 muore con diagnosi anatomica di grossa caverna tbc. isolata del lobo superiore destro con voluminosa aderenza latero-parietale e pnx. quasi completo e avvolgente, operato di resezione di aderenze a cielo scoperto. Morì per sepsi, tumore acutissimo di milza e glomerulo nefrite acuta settica. Emotorace destro. Istologicamente si è potuto vedere quasi l'eflisione totale della caverna, la quale solo nel fondo presenta un sequestro cistico. Nel resto del parenchima atelettasia, in mezzo a cui si trova qualche nodulo fibro-cistico di data relativamente antica. A sinistra notasi edema senza localizzazione di tbc. L'effetto collassante post-operatorio è completo con elisione « chirurgica » della caverna ad onta della rottura della sua parete e operatoriamente suturata.

R. ALESSANDRO, entra in clinica il 14-II-1934 con diagnosi di tbc. polmonare essudativa sinistra sotto forma di caverna precoce medio-toracica. Pnx. terapeutico sinistro susseguentemente idro-pnx. Operato di toracoplastica di Schede. Piombaggio alla Lambert fistola toracopleurica. (Per questo caso come per l'altro rimando alla descrizione già fatta).

SECONDO GRUPPO

D. C. GIACCHINO, entra in clinica il 10-XI-1935 con diagnosi clinica di tisi cirrotico-cavernulare del lobo superiore di destra. Tbc. nodulare produttiva del lobo superiore sinistro, trattata con pnx. bilaterale. Laringite tbc. Il 28-XII-1935 inizia il pnx. destro che conduce per un mese e il 7-II-1936 a sinistra che conduce per 6 giorni. Muore il 24-II-1936 con diagnosi anatomica di tbc. miliarica cronica con caverna ovulare dell'apice polmonare di destra. Persistenza di lesioni più massive all'apice e degradanti verso le regioni inferiori a destra. Modica atelettasia da pnx. bilaterale limitata da numerose aderenze apicali. Pleurite siero-fibrinosa bilaterale con parziale sinfisi interlobare. Tbc. nodulare discreta della milza. Istologicamente le alterazioni sono presso a poco consimili nelle varie regioni dei due polmoni rappresentate da tubercoli produttivi con numerose cellule giganti in entrambi i polmoni. Questi caratteri produttivi dei focolai tubercolari non possono essere riferiti all'azione del pnx. ma già contenuti nel parenchima per il tipo clinico e anatomico del processo morboso.

L. S. ROSARIO, entra in clinica il 4-XII-1935 con diagnosi clinica di tbc. fibro-ulcerosa del polmone sinistro in cura di pnx. parziale inefficiente per aderenze multiple. Diffusione contro-laterale a tipo di grosso infiltrato sottoclavare. Fornia a tendenza emoftoica. Inizia il 15-II-1935 pnx. sinistro che conduce per 11 mesi e 7 giorni a pressioni fortemente positive. Il 7-I-1935 inizia il pnx. di destra che continua per un mese a pressioni leggermente positive. Il 15-XII-1935 ha versamento a sinistra e il 30-I-1936 in seguito ad emottisi recidivanti viene operato di frenco-eceresi. Il 3-II-1936 muore per emottisi con diagnosi anatomica di tisi cronica cavitaria del polmone sinistro in parziale collasso da pnx. Infiltrato tisiogeno secondario della base del polmone sinistro con erosione di un grosso vaso che ha sostenuto l'emottisi. Pachipleurite totale sinistra. Tbc. recente cavitaria dell'apice destro con bronco-polmonite fibro-cistica alla base del lobo superiore. Pnx. destro. Pleurite fibrinosa. Istologicamente i due reperti si differenziano per un processo produttivo molto più spiccato a destra che a sinistra dove anche sono in maggior numero le cellule giganti. A sinistra la reazione è molto minore ad onta della maggiore durata del collasso. L'evoluzione fibrosa dei focolai dell'apice destro va quindi riferita più

al tipo produttivo del processo tubercolare che ad un'azione collassante del pnx. Un certo effetto sulla evoluzione essudativa dei focolai può essere ricollegato alla riespansione del polmone.

P. OSVALDO, entra in clinica il 16-VII-1935 con diagnosi di tbc. polmonare essudativa acuta sotto forma di miliare pneumonica bilaterale in corso di pnx. Il 23-VII-1935 inizia pnx. a sinistra che continua per 3 mesi e mezzo simultaneamente a quello di destra. Il 24-II-1936 muore con diagnosi anatomica di tbc. polmonare bilaterale diffusa sotto forma di miliare pneumonica in incipiente fase collicotiva. Pnx. bilaterale attificiale parziale. L'infodente fibro-caseosa dei gangli ilo-mediastinici. Istologicamente il comportamento delle lesioni tubercolari è nettamente produttivo con presenza di cellule giganti. Modico grado di atelettasia pneumotoracica a destra. Il collasso per quanto elettivo non ha influenzato l'evoluzione fibrosa dei focolai tubercolari perchè probabilmente questo carattere era già insito per spontanea tendenza proliferativa. Le aderenze data la loro natura non dovevano essere molto traenti.

T. DANTE, entra in clinica il 19-IX-1935 con diagnosi di tbc. miliare pneumonica del polmone destro e del lobo superiore sinistro. Inizia fuori dell'Istituto il pnx. destro che continua per 6 mesi. Il 12-XI-1935 atua quello di sinistra che conduce per 4 mesi e mezzo. A pressione positiva. Da questo lato interviene versamento e si praticano in tutto 7 pneumotoracentesi. Il 2-IV-1936 muore con diagnosi anatomica di bronco-polmonite e peribronchite tbc. colliquativa totale del polmone destro. Bronco-polmonite e peribronchite meno estesa a sinistra. Parziale atelettasia a sinistra da pnx. Tubercolosi ulcerativa dell'intestino. Istologicamente a destra come a sinistra i focolai per la loro confluenza si confondono fra di loro circondati dall'edema e dall'alveolite del tessuto interposto. Il processo produttivo sclerotico è più evidente all'apice di sinistra ed è più marcato alla base di destra. L'effetto collassante non può essere preso in seria considerazione data la breve durata del pnx. specie a sinistra. Da questo lato infatti i focolai essudativi cascosi sono numerosissimi.

N. GUGLIEMMA, entra in clinica il 21-VII-1935 con diagnosi di tbc. polmonare fibro-ulcerosa post-pleurica iniziata a destra con successiva diffusione acinosa alla regione medio-toracica sinistra trattata con pnx. bilaterale simultaneo. Inizia il pnx. destro il 7-III-1935 che conduce per 9 mesi a pressioni lievemente positive. Il 24-IX-1935 inizia quello di sinistra che continua per 4 mesi e 1 settimana a pressioni atmosferiche. Il 15-II-1936 muore con diagnosi anatomica di tbc. ulcero-caseosa bilaterale con numerosi focolai bronco-pneumonici in via di rammollimento prevalenti a sinistra. Istologicamente da questo lato domina un processo essudativo con numerosi focolai in via di rammollimento per l'accorsa dei leucociti (zone a ragnatele). A destra specie nella zona atelettasica scarsa partecipazione del parenchima al processo tubercolare. Segni di bronchite e peribronchite. Nel lobo superiore destro residua ancora cervice cavitario. Il pnx. destro pure avendo arrestato l'evoluzione clinica della lesione ulcerosa, non ha risparmiato la diffusione controlaterale dove la malattia ha assunto il quadro della bronco-polmonite colliquativa, che non ha affatto inteso l'influenza collassante del pnx.

D. P. IDA, entra in clinica il 30-IV-1935 con diagnosi di pnx. terapeutico in atto a sinistra per lesione fibro-ulcerosa del lobo superiore. Tbc. micro-nodulare bilaterale diffusa, con peribronchite trattata con frenico-exeresi associata a pnx. sinistro. Tbc. laringea, intestinale, ammessiale. Il 15-XI-1934 già fuori dell'Istituto aveva iniziato il pnx. sinistro che conduce complessivamente per 13 mesi. A destra l'inizio il 15-VIII-1935 e lo continua per 5 mesi. Il 12-VI-1935 viene operata di frenico-exeresi sinistra. Il 6-III-1936 muore con diagnosi anatomica di tbc. miliare cronica bilaterale dei polmoni con caverne fibrose apicali sinistre e molteplici caverne recenti al lobo superiore di destra. Pnx. bilaterale con collasso incompleto ma prevalente a sinistra. Istologicamente a sinistra è più evidente la reazione produttiva che a destra dove invece prevalgono le note della essudazione e del rammollimento. Malgrado il collasso inefficiente, pur residuando la caverna, il processo produttivo a sinistra è molto più spiccato forse per l'azione combinata del pnx. frenico-exeresi oltre che alla maggiore durata del collasso. A destra malgrado il collasso elettivo si ha persistenza di cavernule.

M. FELICE, entra in clinica il 14-I-1936 con diagnosi clinica di tisi fibro-ulcerosa bilaterale in cura di pnx. bilaterale. Soggetto luetico. (Per le altre particolarità confronta i dati già enunciati nella illustrazione del primo caso del secondo gruppo).

C. MARIA, entra in clinica l'8-xii-1932 con diagnosi di tbc. polmonare fibro-ulcerosa bilaterale dei lobi superiori. (Anche per questo caso consulta i dati che accompagnano la descrizione del secondo caso del secondo gruppo).

G. ACHILLE, entra il 24-1-1935 con diagnosi clinica di lobite superiore destra scavata. Inizia il pnx. destro nel 1928 e lo conduce per 4 anni. A sinistra lo inizia nel 1930 e lo continua per 2 anni. Il 2-iv-1935 viene operato di costotomia per empiema destro. Il 1^o-v-1935 di piombaggio e di frenico-exeresi e il 13-vii-1935 di plastica parziale (II, III e IV costola). Muore l'8-xi-1936 con diagnosi anatomica di empiema cronico meta-pneumotoracico destro trattato con toracoplastica parziale. Atelettasia e modica antracosi del polmone sottostante senza lesioni tubercolari attive. Bronchite purulenta diffusa con modica ectasia dei bronchi. Tbc. recente bronco-pneumonica ulcerosa della regione apicale sinistra. Degenerazione amiloidea diffusa del fegato, della milza, dei reni. Istologicamente a destra specie dove esiste atelettasia il parenchima presenta il quadro dell'indurimento cronico da collasso, contrariamente al comportamento dei rari focolai miliarici che hanno evidenti note essudative con fenomeni perifocali. A sinistra predominano lesioni essudative a cui partecipano anche i bronchi. L'effetto del collasso a destra per la lunga durata ha determinato un'azione sclerogena, mentre a sinistra predominano lesioni essudative con minime tracce proliferative.

CONCLUSIONI

In base alla casistica possiamo ritenere che il pnx., quando è stato condotto per un periodo di tempo almeno superiore ai sei mesi, specie se a pressioni atmosferiche o a pressioni positive, e quando non esistano aderenze troppo resistenti, provoca una regressione notevole dei focolai morbosi e delle caverne, fino alla guarigione e alla eliminazione di esse.

Fanno eccezione però alcuni casi di caverne tipicamente caseose che evolvono pure essendo situate in un polmone in totale collasso.

Anche i fenomeni essudativi terminali si formano difficilmente nell'organo che si mantiene collassato fino all'epoca della morte e quando il pnx. data da un certo periodo, almeno da un anno, mentre invece sono facili a verificarsi fenomeni bronco-pneumonici caseosi altamente evolutivi se il polmone è stato sottoposto ad inefficiente collasso, e quando il pnx. venga abbandonato; in questi casi la riespansione polmonare sembra rappresentare uno stimolo riattivante sulle lesioni preesistenti ed un coefficiente che si aggiunge alla caduta del potere allergico dell'individuo nel favorire la diffusione bronco-pneumonica locale.

Non si sono invece osservate nella nostra casistica forme miliariche circoscritte o diffuse come conseguenza dell'abbandono del pnx.

Viene inoltre portato un ulteriore contributo alla dimostrazione dell'influenza e della importanza delle aderenze pleuriche nell'ostacolare il collasso delle caverne in campo pnx., particolarmente nocive nel pnx. bilaterale dove di solito bisogna ottenere a pressioni negative o atmosferiche un sufficiente collasso. Nel pnx. bilaterale si è osservato di regola una diffusione del processo a tipo essudativo dal lato meno sottoposto all'azione del pnx. sia per durata sia per volume della sacca gassosa.

La struttura istologica dei territori polmonari sani, specie nei pnx. bilaterali, varia molto a seconda che è stato complicato o no da versamento pleurico sieroso o empic-

matico; mentre nel caso del pnx. secco di solito i lobi sani mantengono la loro funzione e si trovano talvolta in quello stato fisiomorfologico che si può definire di ipertrofia funzionale (evidenza degli alveoli, incipiente stato di enfisema, maggiore ricchezza della struttura elastica e muscolare, ecc.) quando interviene una essudazione pleurica, il collasso diviene più esteso ma meno clettivo interessando sia le regioni malate sia le regioni sane determinando a lungo andare una intensa azione plastica dei foglietti pleurici e una fibrosi polmonare più o meno pronunciata fino a giungere ai gradi estremi di carnificazione polmonare con ipofunzione e conseguente scompenso respiratorio.

Le zone polmonari circumfocali, cioè circostanti ai focolai, nei casi di pnx. bilaterale efficiente vanno incontro ad atelettasia, in caso contrario e specialmente nei processi bronco-pneumonici, vanno incontro alla ben nota fase dell'alveolite desquamativa o della pneumonite liscia che precede lo stadio della caseificazione.

La trasformazione dei processi essudativi in produttivi, che si verifica in tutti i casi, il pnx. monolaterale efficiente è meno facile a constatarsi nel pnx. bilaterale, tanto più che spesso volte non si riesce a scindere bene quale parte spetti all'azione meccanica collassoterapica e quale alla evoluzione spontanea del processo morboso. Tuttavia è certo che i processi riparativi del pnx. bilaterale simultaneo, quando si formano, avvengono con lo stesso meccanismo, con le stesse fasi e con gli stessi risultati già notati per il pnx. monolaterale: cioè in un primo tempo si verifica il riassorbimento dell'essudato liquido, con circoscrizione e messa in evidenza dei noccioli caseosi e delle caverne, in una seconda fase avviene la telettasia circumfocale e i fenomeni incipienti di proliferazione connettivale capsulare, e in una terza fase si ha la trasformazione fibrosa o la calcificazione dei focolai e delle caverne così regredite, come già FORLANINI aveva sostanzialmente dimostrato.

A questo scopo è essenziale che le parti sane, in genere le porzioni inferiori, funzionino vicariamente per i lobi superiori collassati.

L'ideale della cura appare quando si costituiscono delle sinfisi pleuriche superficiali al livello dei lobi inferiori in modo che si possono condurre a lungo i due pneumotoraci simultaneamente a pressioni positive.

A questo scopo nel pnx. bilaterale appare ancora più utile che non nel pnx. monolaterale, l'intervento complementare dell'operazione di Jacobaeus da eseguirsi in epoca relativamente precoce (almeno entro il primo anno di cura) quando esistano delle aderenze che comunque turbano l'effetto collassante del pnx.

Anche le forme cliniche di tubercolosi miliaria cronica, come ha potuto dimostrare clinicamente e radiologicamente nel suo lavoro sul pnx. bilaterale SPINEDI, possono beneficiarsi del pnx. bilaterale simultaneo, per quanto in questi casi più facile sia la perforazione polmonare, specie all'inizio della cura che, provocando un pnx. spontaneo turba o qualche volta annulla il benefico effetto della cura per le gravi conseguenze mediate ed immediate.

~~31307~~







