



1848

ISTITUTO NAZIONALE FASCISTA DELLA PREVIDENZA SOCIALE
OSPEDALE SANATORIALE « BERNARDINO RAMAZZINI » - ROMA
Direttore: prof. FEDERIGO BOCCHETTI

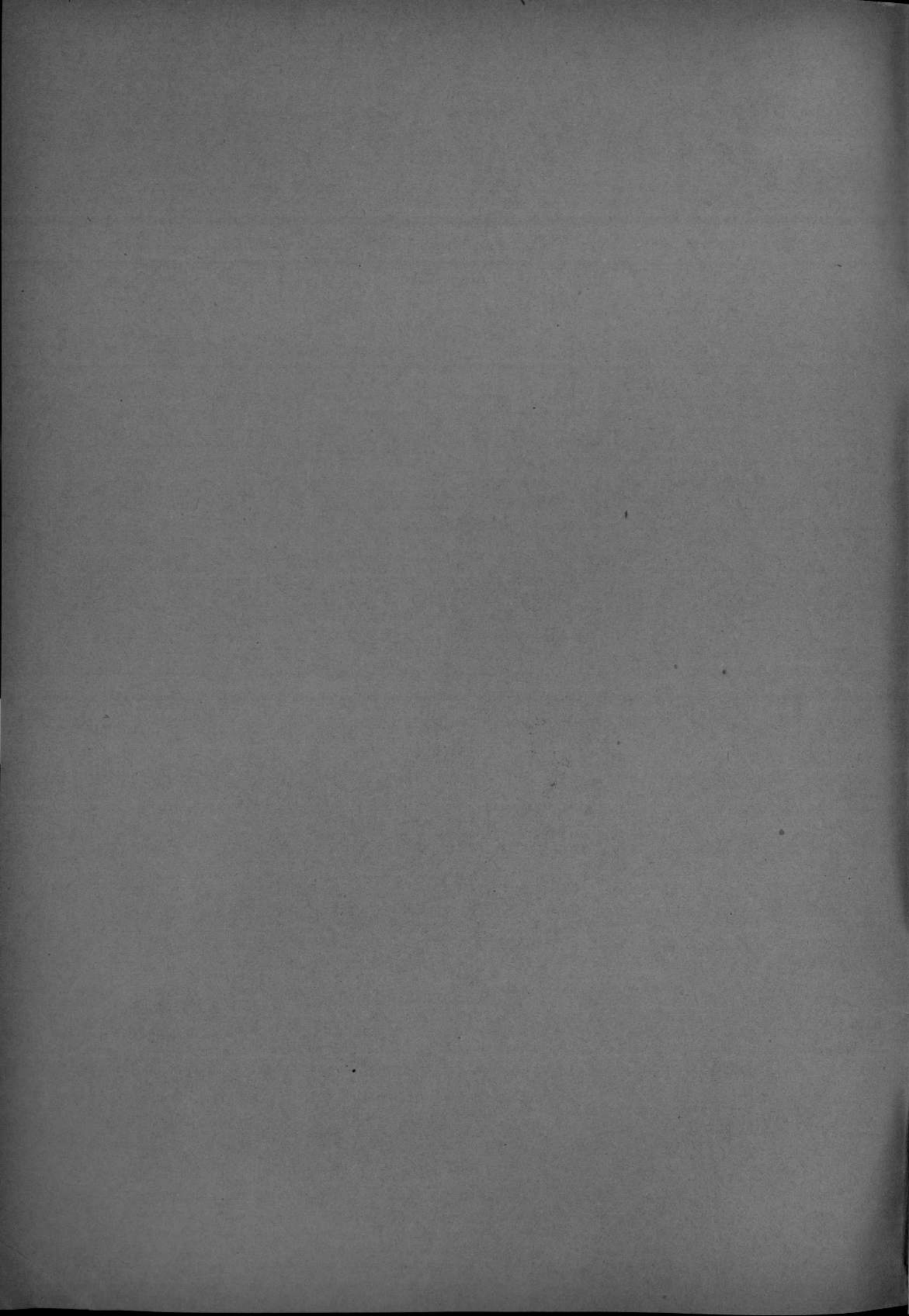
Dott. MARIO DE MARCHI

VERSAMENTI EMORRAGICI IN CORSO DI PNEUMOTORACE

Estratto dalla Rivista « Lotta contro la tubercolosi » - Anno VIII, n. 12 - dicembre 1937-XVI

Scia
B
54
28





ISTITUTO NAZIONALE FASCISTA DELLA PREVIDENZA SOCIALE
OSPEDALE SANATORIALE « BERNARDINO RAMAZZINI » - ROMA
Direttore: prof. FEDERICO BOCCHETTI

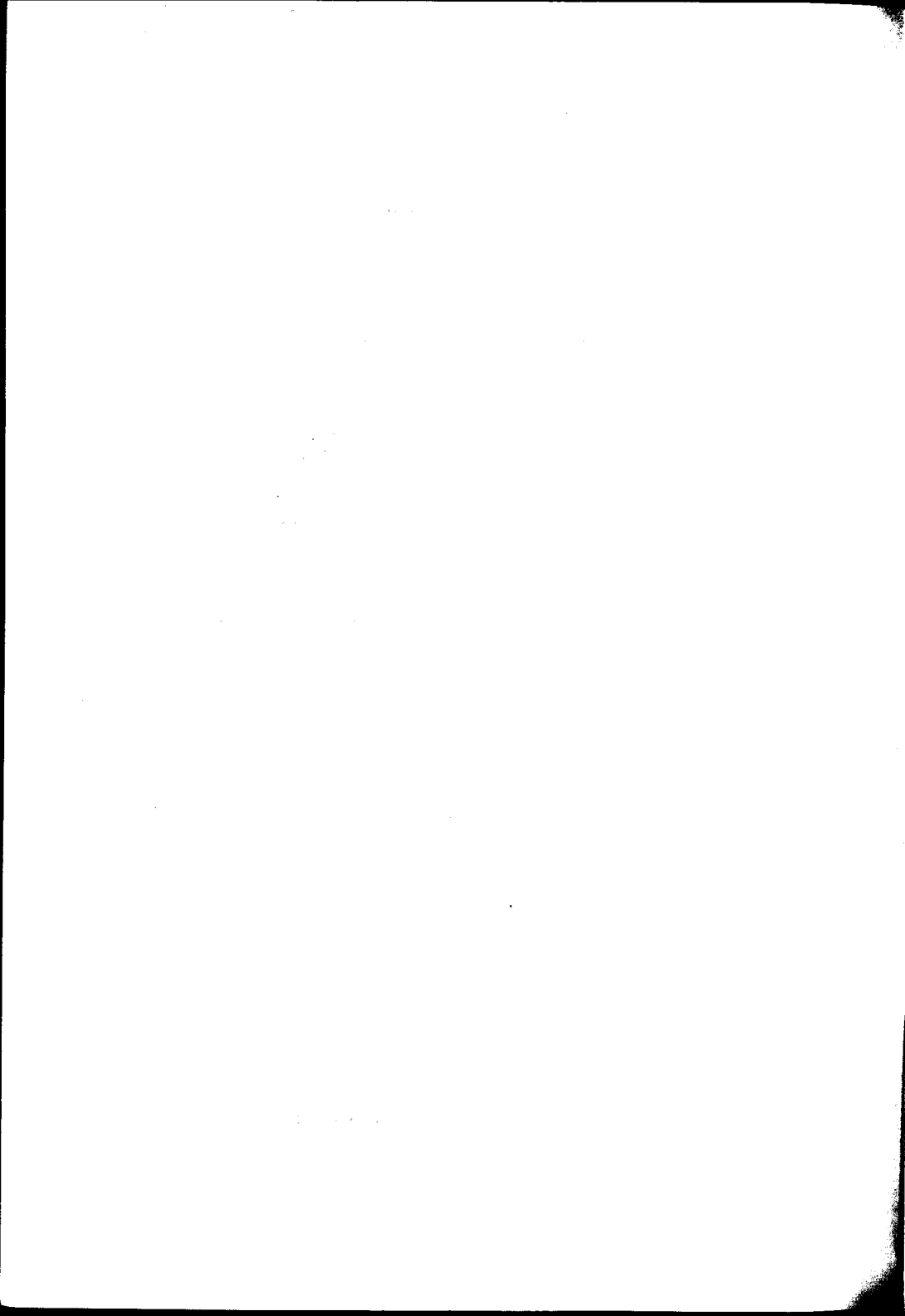
Dott. MARIO DE MARCHI

VERSAMENTI EMORRAGICI IN CORSO DI PNEUMOTORACE

Estratto dalla Rivista « Lotta contro la tubercolosi » - Anno VIII, n. 12 - dicembre 1937-XVI



STABILIMENTO TIPOGRAFICO «EUROPA» - ROMA



La presente nota ha lo scopo di portare un modesto contributo casistico a una rara complicanza del pneumotorace terapeutico, costituita dal versamento pleurico emorragico in corso di collassoterapia.

Senza addentrarmi ad esaminare per esteso tutta la letteratura, mi limiterò ad accennare solo brevemente a quanto si è scritto finora sull'argomento.

Mentre la pleurite emorragica tubercolare non è molto rara (8% secondo HINAULT; 3,5% secondo RONZONI), l'emopneumotorace è una evenienza non frequente e la maggioranza dei casi descritti è consecutiva a trauma. Già nel 1900, nel descriverne un caso, PITT afferma che « non esiste accenno a emopneumotorace nell'*Indice Librario* degli Stati Uniti, nè nei comuni trattati di medicina inglesi, francesi e tedeschi ».

Dopo quella riferita da PITT, un certo numero di osservazioni sono state riportate da ROLLESTON (1900), BOLAND (1900), NESS e ALLAN (1910), BUSHBY (1913), WILLIAMSON (1917), FISCHER (1922), KIAER (1923), ALLAN (1925), DORIA (1928), HURXTHAL (1928), TERRY (1930), MILHORAT (1931), HOUSDEN e PIGGOTT (1931), PALMER e TAFT (1931), KJAERGAARD (1932), MAYER e PATARA (1934), FREY (1935), BREWER (1935), JONES e GILBERT (1936), KOROL (1936). I casi riportati da questi Autori, si riferiscono tutti all'emopneumotorace spontaneo in individuo apparentemente sano, ad eccezione di quattro, due descritti da ALLAN nel 1925 e due da KOROL nel 1936, in cui erano dimostrabili lesioni tubercolari.

I casi di versamento pleurico emorragico in corso di pneumotorace artificiale sono di certo meno numerosi e solo in questi ultimi anni, con l'estendersi della collassoterapia nel trattamento della tubercolosi polmonare, una tale complicanza è stata riscontrata più frequentemente.

HEISE e KRAUSE, nel 1920, riportano un caso di emopneumotorace spontaneo verificatosi parecchie ore dopo l'istituzione di un pnx. artificiale e che

al tavolo anatomico si è dimostrato dovuto alla rottura di una piccola cavità apicale nel cavo pleurico.

Nel 1927, HINAULT afferma di essere il primo, nella letteratura medica francese, a riportare un caso sull'argomento. Si tratta di un soggetto portatore di pnx. terapeutico complicato da versamento pleurico sierofibrinoso che, dopo ripetute aspirazioni, diviene totalmente ematico e poi purulento.

Eguale nel 1927, BERNARD, BARON e VALTIS, dopo aver notato la estrema rarità di tale complicanza, descrivono quattro casi il cui quadro clinico differisce l'uno dall'altro.

Il primo riguarda un pneumotorace artificiale in cui, dopo sei mesi di cura, compare, accompagnato da modica febbre e da notevole dispnea, un versamento che dopo un paio di aspirazioni, regredisce senza lasciare postumi che possano ostacolare la continuazione della collassoterapia.

Nel secondo caso, il versamento pleurico, dapprima sieroso, diviene torbido e poi purulento. Dopo un'aspirazione più abbondante delle altre, si ha dolore toracico, febbre e dispnea. Una puntura esplorativa mostra che il liquido è divenuto emorragico; tale resta per circa un mese, tornando poi, di nuovo, purulento.

Nel terzo caso compare un versamento inizialmente sieroso e poi torbido, circa un anno dopo l'inizio del pnx., senza pertanto ostacolarne la continuazione. Sei anni dopo, in seguito a uno sforzo violento, si sviluppa un versamento pleurico accompagnato da febbre, tosse stizzosa e dispnea che vanno gradatamente aumentando. Si pratica l'estrazione del liquido che è emorragico color lampone. Il liquido ematico si riforma rapidamente per cui si è obbligati a nuove e ripetute toracentesi, nonostante che queste siano seguite da gravi stati di collasso. Infine il versamento scompare lasciando come reliquato una pachipleurite con retrazione toraco-mediastinica.

Commentando questo caso, gli AA. ritengono che l'emopneumotorace si è prodotto attraverso due stadi: al fattore traumatico, rappresentato dalla rottura di vasi neoformati sulla superficie pleurica o nelle aderenze in seguito a uno sforzo, si è aggiunto successivamente il fattore infiammatorio rivelato dalla presenza della febbre, della dispnea e degli altri segni caratteristici della flogosi pleurica, avendosi così, in secondo tempo, la comparsa di una vera « pleurite emorragica ».

Il quarto caso presenta un versamento emorragico due anni dopo l'abbandono del pnx. terapeutico, in coincidenza con una nuova attività del processo tubercolare.

JACOB, sempre nel 1927, descrive un caso di versamento emorragico comparso sei mesi dopo l'abbandono di un pnx. terapeutico condotto per circa tre anni e mezzo, senza commentarne il meccanismo eziopatogenetico.

Nel 1928, POLLERI riferisce di una pleurite sierofibrinosa in un pnx. artificiale sinistro, divenuta emorragica dopo circa due mesi dall'inizio. Nel liquido sono presenti bacilli di Koch (tubercolizzazione della cavia). L'A. clas-

sifica queste forme come «pleuriti tubercolari secondarie emorragiche» e ne ammette una genesi allergica.

LUZZATTO-FEGIZ, nel 1929, riporta un caso di pnx. sinistro in cui, con la sospensione della collassoterapia durata circa sei anni, compare, a due mesi dall'ultima insufflazione, un abbondante versamento emorragico, senza spostamento del mediastino. L'A. ritiene questo versamento un trasudato da causa meccanica (azione aspirante del vuoto pleurico). «Il sangue potrebbe essersi versato nella cavità pleurica per diapcresi, provenendo dai capillari della pleura parietale, meno probabilmente da quella viscerale. Oppure potrebbe essere la conseguenza della lacerazione di qualche briglia aderenziale diaframmatica o mediastinica formatasi (per organizzazione di fiocchi di fibrina tra il polmone collassato e la pleura mediastinica) durante il periodo in cui il moncone polmonare è rimasto addossato al mediastino». Tale spiegazione potrebbe anche darsi, secondo l'A., al caso descritto da JACOB.

COURMONT e GARDÈRE, nel 1929, citano il caso di un ragazzo con pnx. sinistro complicato precocemente da versamento che alla terza toracentesi si rivela nettamente ematico. Nessuna spiegazione viene data per l'emorragia intrapleurica.

BONNAMOUR, nel 1929, riporta il caso di una ragazza con pnx. artificiale da oltre un anno, che ha improvvisamente dolore toracico acuto. Alla puntura esplorativa si trova liquido ematico che tende a riformarsi rapidamente. Neanche in questo caso viene commentata la probabile patogenesi.

CORDIER, GAILLARD e VALLIN, nel 1929, riportano il caso di un buon pneumotorace terapeutico complicato, dopo un anno, da un abbondante versamento senza febbre, nè dispnea. Alla prima toracentesi vengono aspirati 500 cc. di liquido nettamente ematico. Le toracentesi sono state continuate per un certo tempo e poi abbandonate, nella speranza di una guarigione per fibrotorace. Gli AA. ritengono l'emorragia dovuta a una vera pleurite tubercolare emorragica sovrapposta al pnx. artificiale.

JACOB osserva un altro caso nel 1929. Si tratta di un giovane con un pnx. sinistro stabilizzato che era stato continuato per quattro anni e infine abbandonato per sopravvenuta escavazione nel polmone destro. Un anno dopo la cessazione del pnx., il polmone sinistro si è completamente riespanso; tre anni più tardi compare un versamento emorragico a sinistra e il pneumotorace viene ristabilito.

AMAT, nel 1930, riporta il caso di un giovane a cui viene praticato pnx. artificiale destro complicato, dopo un anno, da versamento sicro-fibrinoso massivo. Per oltre un anno il paziente viene curato con ripetute toracentesi. Tre anni dopo l'inizio del pnx., compare febbre, cianosi e tachicardia. Viene riscontrata la presenza di un versamento pleurico destro che arriva fino alla clavicola. Con la toracentesi vengono estratti circa 1000 cc. di liquido simile al sangue venoso. Iniettato nel cavo pleurico olio gomcolato, questo viene espettorato immediatamente. Il paziente muore poco tempo dopo. L'A. non fa seguire alcun commento.

LEJARD, nel 1931, cita il caso di una giovane donna in cura di pnx. in cui, dopo il terzo rifornimento, si presenta dolore acuto al torace, seguito da deliquio. Sviluppatisi rapidamente i segni di un versamento pleurico, viene fatta una puntura esplorativa e dall'ago fuoriesce liquido fortemente ematico. Non sono state praticate aspirazioni e la paziente è trattata soltanto con olio canforato, morfina ed emostatici. Parecchie settimane dopo, il versamento è completamente riassorbito, ma non è possibile riprendere il pnx. perchè si è sviluppata una pleurite obliterante e il polmone si è rapidamente riespanso. Riguardo l'etiologia, l'A. pone due possibilità: la rottura di aderenze contenenti un vaso importante oppure la lacerazione della parte periferica del polmone seguita da emorragia.

CORDIER e LEVET, nel 1931, conducono uno studio completo sull'argomento, il primo dopo quello di L. BERNARD e collaboratori. Essi riportano parecchi casi di versamento emorragico verificatisi sia durante la collassoterapia sia dopo la sua sospensione e si soffermano soprattutto a considerarne il trattamento.

CASELLI, nel 1932, riferisce di un versamento emorragico post-pneumotoracico ammettendo che, per la depressione endopleurica elevata, il passaggio del sangue nel cavo pleurico avviene per diapedesi dai piccoli vasi.

COULAUB, nel 1932, descrive una grave emorragia endopleurica verificata dopo una insufflazione di pneumotorace.

G. MARAGLIANO, nel 1932, riferisce sul versamento emorragico tardivo post-pneumotoracico.

GRUNWALD, nel 1933, riporta il caso di un giovane con un buon pneumotorace, nonostante alcune aderenze apicali. Un mese dopo l'istituzione della collassoterapia, compaiono i segni di un pneumotorace spontaneo accompagnato da versamento pleurico. Dapprima sono state praticate, con qualche vantaggio, ripetute aspirazioni di aria e quando il liquido ha raggiunto l'altezza della clavicola, vengono estratti dal cavo pleurico circa 1500 cc. di liquido simile al sangue venoso. Si continuano le pneumotoracentesi per prevenire una pleurite obliterante e si ricostituisce, in questo modo, un buon pneumotorace. Due mesi più tardi si sviluppa di nuovo un piccolo versamento nel quale, dopo una accurata centrifugazione, non vengono trovati globuli rossi. GRUNWALD ritiene l'emorragia dovuta alla lacerazione di un piccolo vaso polmonare o alla rottura di una aderenza.

SARDO, nel 1933, descrive un caso di versamento pleurico emorragico sinistro, insorto improvvisamente, in soggetto portatore di pnx. terapeutico bilaterale.

RORDORF, nel 1934, riferisce su un caso di abbondante versamento emorragico da aspirazione *ex vacuo* in pneumotorace abbandonato, seguito da un processo infiammatorio pleurico tubercolare con bacilli di Koch nell'essudato.

MACCONE, nel 1935, descrive sette casi di versamento emorragico. In quattro di questi ammette una origine traumatica per lesione dei vasi intercostali, per

strappamento o stramento di aderenze basali in seguito a frenico-exeresi, per distensione o lacerazione di aderenze durante il pnx. terapeutico. Negli altri tre casi ritiene trattarsi di una vera pleurite tubercolare primitivamente emorragica in corso di pnx.

ROCCAS, nel 1935, riporta due casi di pleurite emorragica intervenuti in corso di pneumotorace artificiale e, sempre nel 1935, altri casi vengono riferiti da SCROCCA e da BORSALINO.

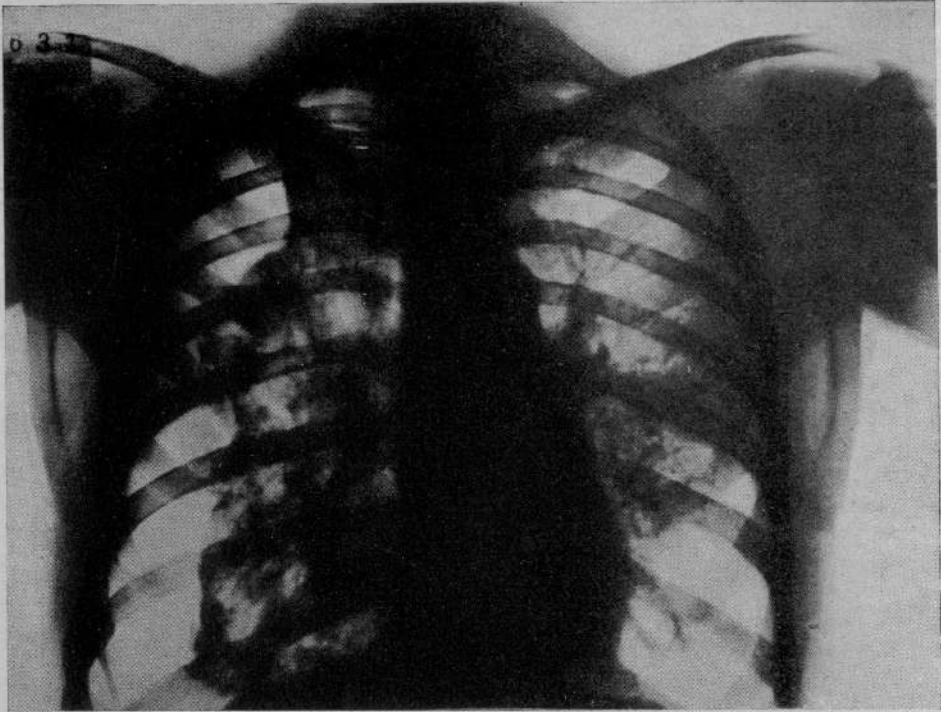
KOROL, nel 1936, riporta sei casi di emopneumotorace spontaneo, due dei quali verificatisi come complicanza del pneumotorace artificiale.

Il primo caso riguarda un individuo portatore di un pnx. parziale e sottoposto, successivamente, a frenico-exeresi. Un piccolo versamento sierofibrinoso scompare completamente dopo qualche aspirazione. Due anni più tardi il paziente comincia a perdere peso e contemporaneamente avverte dolori toracici, aumento della tosse e dell'escreato, piccole e frequenti emottisi. Viene riscontrato un pneumotorace spontaneo con versamento pleurico che aumenta rapidamente. Ripetute toracentesi mostrano successivamente un liquido prima opalescente, poi giallo con particelle fibrose, poi rossastro, poi torbido, poi tinto di sangue e, infine, nettamente ematico. L'idea di una toracoplastica è stata abbandonata per le condizioni molto scadute del paziente.

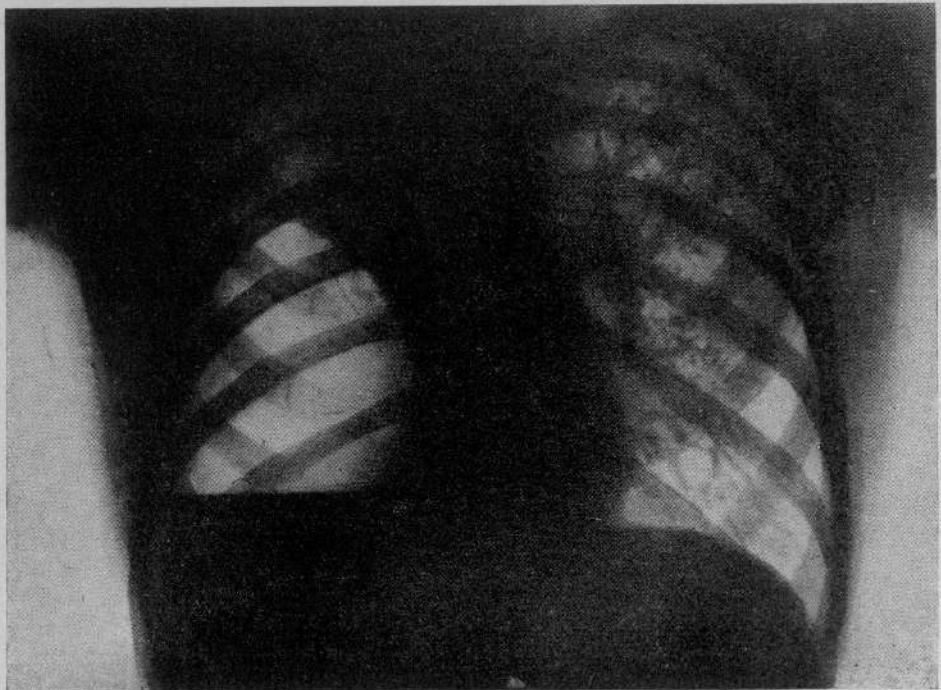
Il secondo caso si riferisce a un individuo in cui al pneumotorace è seguita una pneumolisi intrapleurica. Dopo qualche tempo la ulcerazione polmonare si è chiusa e l'espettorato resta negativo per parecchi mesi. Compare un versamento pleurico e il pnx. viene abbandonato. Tre anni dopo l'istituzione del pnx. e un anno dopo la sua cessazione, si sviluppa una progressiva dispnea. All'esame si trova che il versamento esercita una forte pressione con conseguente spostamento del mediastino. Alla toracentesi si trova liquido emorragico contenente bacilli tubercolari. Sono necessarie parecchie aspirazioni per diminuire la dispnea.

Nei due casi descritti, KOROL ritiene l'emopneumotorace dovuto alla simultanea erosione della pleura viscerale e di un vaso.

TUMMINELLO, nel 1936, descrive un caso di pleurite essudativa emorragica in corso di pneumotorace terapeutico (l'unico fra 450 pleuriti metapneumotoraciche verificatesi nel suo Sanatorio). Si tratta di un giovane portatore di un pnx. destro in cui, quattro mesi dopo l'inizio della collasoterapia, compare lieve malessere generale, dolori all'emitorace destro e temperatura subfebrile. Messosi in evidenza un versamento pleurico, si pratica una pneumotoracentesi con estrazione di circa 1100 cc. di liquido rosso-bruno nettamente ematico. Con una seconda toracentesi, praticata 17 giorni dopo, vengono estratti circa 900 cc. di liquido color marsala torbido, più chiaro del precedente. Dopo questa pneumotoracentesi, la temperatura è divenuta stabilmente normale e il versamento pleurico non si è più riformato; lo scarso liquido residuo nella cavità pleurica si è riassorbito completamente in circa un mese. L'A. ritiene questo versamento di natura infiammatoria e considera questa complicanza come una vera pleurite essudativa emorragica tubercolare.



CASO I - Fig. 1.



CASO I - Fig. 2.

il bacillo di Koch, fin dal marzo 1935. Dal giugno 1936 il liquido non tende più a riformarsi e si riduce gradatamente a un piccolo livello nel seno costo-diaframmatico.

Il 17 novembre 1936, il paziente ha modica elevazione di temperatura (38°) accompagnata da malessere generale, cefalea, aumento della tosse e dell'escreato. La temperatura, dopo aver raggiunto un massimo di 38°9, va diminuendo fino a stabilizzarsi sotto forma di febbricola serotina. Qualche giorno più tardi si ascoltano numerosi rantoli sottocrepitanti nella regione sottoclaveare sinistra e un esame radiografico mette in evidenza una diffusione del processo al polmone sinistro (fig. 2). L'espettorato diviene positivo per il bacillo di Koch. Le condizioni generali vanno progressivamente peggiorando. Il livello liquido a destra aumenta notevolmente e il 25 gennaio 1937 vengono aspirati circa 750 cc. di liquido giallo-verdastro, facendo seguire lavaggio della pleura. Uno striscio di questo liquido, colorato con il metodo di Ziehl-Nielsen, rivela la presenza di una grande quantità di bacilli tubercolari. Il 23 febbraio, con una nuova pneumotoracentesi e lavaggio, vengono estratti circa 500 cc. di liquido purulento fortemente ematico. Il paziente ha sputi ematici, color sangue laccato, che scompaiono dopo la toracentesi. Le condizioni si fanno sempre più gravi: compare epato- e spleno-megalia; nelle urine è presente urobilina e albumina in forte percentuale ($4 \frac{9}{100}$); la prova del rosso congo è positiva per la diagnosi di amiloidosi. Il 5 aprile vengono aspirati circa 700 cc. di liquido purulento leggermente ematico. L'esame del liquido dà i seguenti risultati:

Pigmenti ematici: presenti (prova con la benzidina).

Striscio: scarsi bacilli di Koch.

Esame citologico: Scarse emazie, la maggioranza in via di disfacimento; numerosi globuli bianchi solo in parte ben conservati.

L'esame emocitometrico del paziente trova:

Emoglobina (Sahli): 65.

Globuli rossi: 4.200.000.

Globuli bianchi: 9.000.

Formula leucocitaria:

Polinucleati neutrofilo: 78 %.

» eosinofilo: —.

» basofilo: —.

Linfociti: 13 %.

Monociti: 9 %.

Nel sospetto di una fistola pleuro-polmonare, si iniettano nel cavo pleurico destro 10 cc. di bleu di metilene all'1 % e due ore dopo il bleu di metilene compare nell'escreato.

Il paziente decede il 14 aprile 1937.

Il riscontro diagnostico (n. 106) ha dato il seguente reperto:

Cuore: Peso nei limiti fisiologici, senza particolarità speciali a carico del pericardio, miocardio, endocardio. Nulla all'aorta.

Pleurite cronica fibrosa adesiva basale sinistra. Tubercolosi nodulare produttiva diffusa dei lobi superiore e inferiore sinistro, i quali presentano anche numerosi focolai caseosi e cavernule.

Piopneumotorace destro contenente circa 500 cc. di liquido purulento. Il polmone destro presenta aderenze nella regione apico-sottoapicale; esso è ridotto di volume, accollato al mediastino (sinfisi pleuro-mediastinica), aumentato di peso, di consistenza dura, con superficie opacata per uno spesso strato fibrino-purulento. Nel terzo medio del moncone polmonare, anteriormente, si nota una fistola pleuro-polmonare dell'ampiezza di 2 mm., a margini ecchimotici e ispessiti. Al taglio si notano focolai caseosi alternati a noduli produttivi. Nella regione apicale si riscontra una caverna del diametro di una moneta di 10 centesimi, parzialmente ripiena di sostanza caseosa.

Tumore cronico di milza con degenerazione amiloide (milza sagù).

Fegato aumentato di volume, consistenza e peso. La superficie di sezione appare opaca, lardacea, di colorito giallo-rossastro (degenerazione amiloide).

Reni: Tubercolosi renale bilaterale chiusa, nodulare e casciosa, prevalente nella midollare; la corticale appare aumentata di spessore ed anemica.

Pancreas, surrenali, intestino: nulla di particolare.

Vescica, testicoli: nulla di anormale.

Caso II - Cartella clinica n. 6018 — *M. I.*, di anni 23, operaio, ammogliato.

Nulla di notevole nel gentilizio e nell'anamnesi personale remota.

Nel luglio 1936, dopo un periodo di astenia e di notevole dimagrimento, ebbe improvvisamente modica emottisi. Ricontrata una lesione specifica apicale D., iniziò cura ricostituente a domicilio ritraendone notevole beneficio, tanto che dopo un mese tornò al lavoro. Due giorni dopo la ripresa del lavoro, nuova emottisi per cui fu necessario il ricovero all'Ospedale Civile dove rimase degente circa un mese praticando cure generali. Trasferito in Sanatorio, vi entra il 13 settembre 1936.

Accusa astenia profonda e tosse con abbondante escreato.

All'esame obiettivo si nota: soggetto normotipo astenico; altezza m. 1,61; peso kg. 45. Stato di nutrizione e sanguificazione scadente. Pannicolo adiposo scarso. Muscolatura ipotonica e ipotrofica. Sistema scheletrico normale. Febbricola serotina.

Torace appiattito in senso antero-posteriore, simmetrico. Smorzatura plessica accentuata nel terzo superiore di destra, dove si ascolta un respiro indeterminato con gruppi di rantoli a piccole e medie bolle, consonanti sotto tosse, nella regione sottoclaveare.

Nulla di notevole a carico degli altri organi e apparati.

Esame radiologico del torace: Modica retrazione dell'emittoace sinistro (restringimento degli spazi intercostali). Ombra cardio-mediastinica mediana. Normale la deviazione dell'ombra tracheale. Contorni diaframmatici netti. Visibilità della stria interlobare superiore a destra. Campo polmonare destro: zona a notevole opacità nella metà inferiore del campo e a contorni non netti, costituita dal raggrupparsi e dal sovrapporsi di elementi nodulari a forte opacità. Questi elementi, che confluiscono nella regione del corno inferiore dell'ilo, vanno diradandosi verso la periferia del campo. Nella metà superiore, piccole ombre nodulari sparse e numerose, con diverse zone d'iperdiafanità a contorni iperopachi ed irregolari. Nel campo polmonare sinistro: accentuazione modica delle arborizzazioni bronco-vascolari. Ilo ingrandito. L'accentuazione della trama si alterna con piccole ombre nodulari scarse e diffuse a modica intensità d'ombra. Cuore: lieve aumento del diametro trasversale e del longitudinale.

Esame dell'espettorato: Abbondante, muco-purulento, Koch positivo.

Esame delle urine: Nulla di patologico.

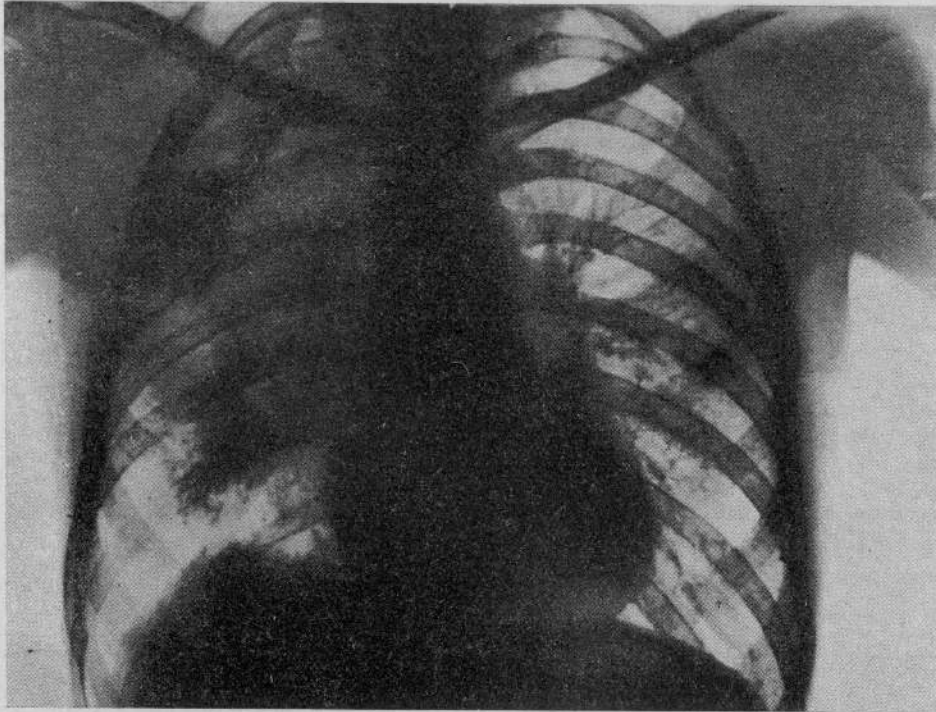
Reazione di Wassermann: Negativa.

Velocità di sedimentazione: 1^a ora: 35; 2^a ora: 80.

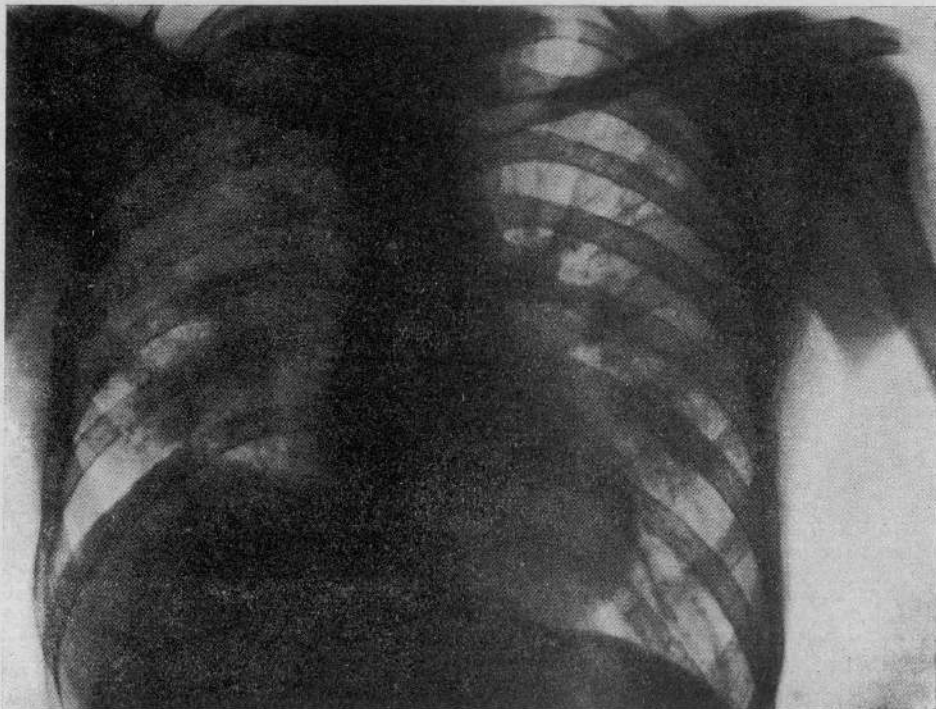
Capacità vitale: 1.400.

Il 25 ottobre viene iniziato pnx. terapeutico destro che circa un mese dopo si presenta abbastanza ampio, con il polmone ridotto a due terzi del suo volume, completamente staccato dalla parete toracica e con aderenze apicali e diaframmatiche. Nel novembre le condizioni generali sono già migliorate: la temperatura è divenuta normale; è aumentato di peso 8 kg.; la velocità di sedimentazione è: 1^a ora: 18; 2^a ora: 48; la capacità vitale è 1.600 cc. Il pnx. procede bene, si dimostra efficace e viene rifornito con circa 250 cc. di aria in media ogni sette giorni.

Il 28 gennaio 1937, sei giorni dopo l'ultimo rifornimento, il paziente ha malessere generale, lieve dolenzia all'emittoace D. e febbre che nei giorni successivi arriva fino a un massimo di 38^o,7 per discendere poi a tipo di febbricola serotina che dura circa venti



CASO II - Fig. 1.



CASO II - Fig. 2.



giorni. Radiologicamente si mette in evidenza, alla base D., un piccolo livello liquido saccato. Non si ritiene opportuno aspirare il liquido e si continuano i rifornimenti. Alla fine di febbraio, al primo livello liquido se ne è aggiunto un secondo, saccato, all'altezza della IV costa. Del pnx. resta una piccola bolla superiore, mentre nei due terzi inferiori il polmone si è completamente riespanso (fig. 1). Il 23 marzo, durante un rifornimento, si aspirano 10 cc. di liquido nettamente ematico. Il 1° aprile vengono aspirati 50 cc. di liquido ematico, con gli stessi caratteri osservati la volta precedente. Il 15 aprile nuova pneumotoracentesi con estrazione di circa 60 cc. di liquido ematico, rosso marsala, più chiaro delle volte precedenti. Messo in una provetta, questo liquido coagula nella prima ora e, ad un esame, dà i seguenti risultati:

Contenuto in emoglobina: 10 %.

Peso specifico: 1020.

Contenuto in albumina: 50^u/₁₀₀.

All'esame citologico si riscontrano numerose emazie, alcune ben conservate, la maggior parte in via di disfacimento, e numerosi globuli bianchi, in maggioranza linfociti. Non bacilli di Koch su uno striscio del sedimento colorato con il metodo di Ziehl-Nielsen.

Si semina su terreno di Petraghani e si procede all'esame biologico su cavia. Ambedue questi esami risulteranno poi negativi per il bacillo di Koch.

L'esame emocitometrico del paziente dà i seguenti risultati:

Emoglobina (Sahli): 90.

Globuli rossi: 3.500.000.

Globuli bianchi: 8.500.

Formula leucocitaria:

Polinucleati neutrofilii: 54 %.

» eosinofili: 1 %.

» basofili: —.

Linfociti: 42 %.

Monociti: 3 %.

Vengono inoltre eseguite le seguenti prove per stabilire la eventuale presenza di una diatesi emorragica:

Tempo di emorragia: 3 minuti.

Tempo di coagulazione: 6 minuti.

Prova del laccio: negativa.

Prova del martello: negativa.

Il 24 aprile, altra pneumotoracentesi con aspirazione di circa 50 cc. di liquido leggermente corpuscolato ematico. In cavo pleurico vengono iniettati 10 cc. di bleu di metilene all'1 % e questo non compare nell'escreato.

Intanto, nei rifornimenti, riesce sempre più difficile arrivare alla bolla di pnx. che va gradatamente restringendosi per una probabile pleurite adesiva. Il 20 maggio si estraggono ancora 50 cc. di liquido corpuscolato leggermente ematico. L'ultimo rifornimento viene praticato il 24 maggio (Pi. + 2 + 12; cc. 50; Pt. + 10 + 20), dopo di che viene deciso di sottoporre il paziente a frenicoexeresi destra che viene eseguita il 1° giugno. Il diaframma risale notevolmente, la piccola bolla di pnx. scompare e il livello liquido si riassorbe totalmente (fig. 2).

Attualmente il paziente è in fase di stabilizzazione.

* * *

I versamenti pleurici emorragici, nel corso del pnx. terapeutico, hanno una origine così diversa da caso a caso, da non permettere di generalizzare sulla eziopatogenesi di questa rara complicanza del pnx. artificiale.

HURST e EPSTEIN affermano che si dovrebbe più propriamente parlare di « emopneumotorace tubercolare come complicità del pneumotorace artificiale » in quanto, secondo loro, in ogni caso c'è contemporaneo passaggio di aria e sangue nel cavo pleurico. L'eventualità che si produca questo quadro, tuttavia, è sorprendentemente piccola rispetto alla possibilità che si verifichi un pneumotorace spontaneo traumatico alla prima introduzione o durante il trattamento. « Ferire con l'ago il polmone — essi aggiungono — accade abbastanza frequentemente, anche nelle mani del più accorto operatore, per produrre un pneumotorace traumatico o piccole emottisi, per quanto una emorragia intrapleurica massiva sia piuttosto rara ».

I possibili fattori responsabili dell'emopneumotorace tubercolare — sempre secondo gli AA. americani — sarebbero due. Il primo di questi, e probabilmente il più importante, sarebbe la rottura di un focolaio tubercolare o di una caverna attraverso la pleura viscerale. L'osservazione anatomica, condotta su un certo numero di individui morti per pneumotorace spontaneo o per empiema misto, ha fatto facilmente riscontrare una fistola pleuro-polmonare, senza che si fosse mai trovata una emorragia intrapleurica. Di solito, nelle forme lentamente evolutive, i vasi compresi nella zona in cui si sviluppa il processo morboso si trombizzano e si ritrovano come corde che attraversano la cavità. In quei processi, invece, ad andamento rapidamente progressivo, con escavazioni nelle zone periferiche del polmone, una rottura attraverso la pleura può facilmente interessare anche un vaso non ancora trombizzato. Naturalmente la entità della emorragia è in rapporto al calibro del vaso. Poiché un tale quadro è possibile solo come fenomeno concomitante, deve essere considerato come assolutamente raro e fortuito (KOROL).

Ma non sempre è necessaria la rottura di una caverna per produrre un emopneumotorace. Alla periferia del polmone possono essere presenti delle bolle enfisematose la cui rottura può produrre un quadro simile. I casi di emopneumotorace in individui apparentemente sani, devono riportarsi a questa etiologia. KJAERGAARD ritiene che il pnx. spontaneo sia dovuto alla rottura di una vescicola polmonare. Egli distingue due forme di vescicole a valvola: la prima forma riguarda vescicole di tessuto cicatriziale che si impiantano di solito all'apice, in vicinanza di cicatrici risultanti da pregressi processi tubercolari, e che spesso sono multiple; la seconda riguarda vescicole a valvola enfisematose, che si sviluppano in zone di enfisema, senza tessuto cicatriziale. Ma a parte la esattezza o meno di questa concezione patologica delle bolle enfisematose, è certo che la rottura fortuita di esse, interessante nello stesso tempo un vaso di un certo calibro, può produrre un emopneumotorace.

Il secondo così detto fattore responsabile dell'emopneumotorace tubercolare sarebbe la rottura di aderenze. Si è detto che le aderenze contengono vasi sanguigni e bronchi e che con la loro rottura, sia per il peso del polmone (KOROL), sia per l'aumento della pressione endopleurica, possono produrre un emopneumotorace. Le aderenze possono essere di ogni forma e grandezza e quelle più larghe contengono abitualmente vasi, tessuto polmonare o an-

bedue. Le aderenze più sottili non contengono mai, o solo raramente, un piccolo vaso. Che la rottura di una aderenza molto sottile possa avvenire, non c'è dubbio. Ma che ciò possa verificarsi anche per le aderenze più larghe e più spesse, è — secondo HURST e EPSTEIN — un vero giuoco d'immaginazione. Durante la tosse o durante altri sforzi, la pressione endopleurica può divenire fortemente positiva, senza, tuttavia, aver alcun effetto su questo ultimo tipo di aderenze. E tanto meno possono avere effetto le forze che agiscono su queste aderenze durante il normale ciclo della respirazione. Le sole aderenze che possono rompersi spontaneamente sono quei filamenti di tessuto fibroso che non contengono mai nè vasi, nè bronchi, mentre quelle aderenze più larghe che contengono ambedue questi elementi, non possono essere ritenute come fattori responsabili. Tutto al più si può prendere in considerazione il seguente meccanismo: quando le aderenze sono presenti, esse, abitualmente, si trovano attaccate direttamente alle zone maggiormente prese dal processo tubercolare; nelle forme evolutive, caseose, localizzate in prossimità della pleura viscerale, una aderenza impiantata in questa zona può produrre un pneumotorace spontaneo e, possibilmente, anche una emorragia. Ma in questi casi è più proprio parlare di rottura del polmone, piuttosto che di rottura di aderenza. HURST e EPSTEIN concludono affermando che da un accurato esame di tutta la letteratura risulta che in tutti i casi c'è stata la rottura di una bolla o la riaccensione di un focolaio tubercolare periferico, seguito da rottura del polmone. Essi ritengono, quindi, che la etiologia dell'emopneumotorace sia la stessa, o per lo meno molto simile, di quella del pneumotorace spontaneo.

Ma i fattori etiologici di questa rara complicità, non si limitano certo a quelli accennati un po' troppo schematicamente dagli AA. americani. Non in tutti i casi, infatti, c'è contemporaneo passaggio nel cavo pleurico di sangue e di aria. E' vero che molto facilmente l'ago cannula può, durante l'istituzione di un pnx. artificiale o nei rifornimenti, provocare un passaggio di aria dalle vie respiratorie nel cavo pleurico, per una piccola lacerazione del polmone (DE MARCHI), che se interessa un vaso, può essere accompagnata da emorragia; ma l'ago può produrre un versamento emorragico anche per lesione dei vasi intercostali o dei vasi contenuti nelle aderenze. La rottura spontanea di aderenze molto vascolarizzate nel pnx. iperteso o in seguito a sforzi che possono bruscamente elevare la pressione endopleurica, è meno probabile, appunto, per le ragioni esposte da HURST e EPSTEIN.

Nel pnx. in abbandono si può avere un versamento emorragico per rottura di aderenze e vasi neoformati tra la pleura parietale e quella viscerale (BERNARD, BARON e VALTIS), oppure per diapedesi dai capillari della pleura in seguito all'azione aspirante del vuoto pleurico (LUZZATTO-FEGIZ), o per rexin (JACOB). Nel trattamento dell'empiema para-pneumotoracico con detensione progressiva secondo il metodo di MONALDI, si hanno versamenti ematici per un meccanismo di aspirazione *ex vacuo*.

Versamenti emorragici, alcune volte accompagnati da sintomatologia di

anemia acuta secondaria, si hanno nella operazione di Jacobaeus per la resezione delle aderenze (JACOB e COULAUD, TARANTOLA, COVA).

Vi sono inoltre tutti quei versamenti ematici ai quali, per l'esclusione dei fattori fin qui elencati e per il diverso decorso clinico, bisogna attribuire una causa infiammatoria. Si tratta di vere pleuriti essudative tubercolari identiche per etiologia e patogenesi alla forma sierofibrinosa, di cui la forma emorragica deve considerarsi una rara varietà (casi descritti da CORDIER, GAILLARD e VALLIN, TUMMINELLO, CAVAROZZI). Il fattore etiologico di queste pleuriti è sempre il bacillo tubercolare, anche se non sempre dimostrabile con i comuni esami di laboratorio. Il meccanismo patogenetico è vario come varia è l'interpretazione che ne danno i diversi Autori. Alcune volte la causa è da imputarsi a fistole pleuro-polmonari anche se piccolissime e non facilmente diagnosticabili (BARD, JACQUEROD), oppure a rottura di focolai sottopleurici, in corrispondenza di aderenze pleuriche staccate dal pneumotorace (MORELLI, CARPI); si può avere una riattivazione di vecchi focolai pleurici per azione allergica determinata da assorbimento di materiale tossico durante il collasso del polmone (LURIDIANA), o anche una diffusione alla pleura da focolai parenchimali sottostanti. LUZZATTO-FREGIZ ritiene che nella infezione tubercolare l'infiammazione pleurica può verificarsi o per azione diretta dei bacilli giunti alla sierosa per contiguità o per via linfo-ematogena, oppure per azione dei veleni bacillari e con decorso sul tipo delle reazioni infiammatorie perifocali. TUMMINELLO, molto giustamente, mette in rilievo la necessità di dividere, in base all'eziopatogenesi, l'emotorace traumatico dalla vera pleurite emorragica anche ai fini del giudizio prognostico e dei criteri curativi. Egli divide i versamenti emorragici in due gruppi: l'emopneumotorace e la pleurite emorragica in corso di pneumotorace. Nel primo gruppo considera tutti quei casi di origine traumatica diretta o indiretta (lesione dei vasi con l'ago cannula nei rifornimenti; rottura di aderenze vascolarizzate; aspirazione *ex vacuo* nei pnx. in abbandono; emorragie nelle resezioni di aderenze); nel secondo comprende tutti quei casi in cui c'è stato passaggio del processo tubercolare dal parenchima polmonare alla pleura. A questi due gruppi ne aggiunge uno intermedio comprendente quei casi in cui il versamento è inizialmente sierofibrinoso e dopo un certo tempo, talvolta dopo ripetute toracentesi, diventa più o meno ematico probabilmente per abbondante neoformazione di vasi nel tessuto infiammatorio pleurico (casi descritti da HINAULT, POLLERI, AMAT), e quegli altri casi in cui al fattore meccanico si aggiunge, in secondo tempo, il fattore infiammatorio (casi riportati da BERNARD, BARON e VALTIS, RORDORF, ROCCAS).

La pleurite emorragica è dovuta ad una azione specifica del bacillo tubercolare poco virulento sulla pleura, in terreno organico favorevole, con formazione di una pachipleurite emorragica (CORDIER e LEVET). Altri danno importanza a un movimento allergico (POLLERI) o a una influenza endogena costituzionale (COULAUD).

Di solito le alterazioni della pleura sono simili a quelle che si riscontrano nelle comuni pleuriti sierofibrinose, con una maggiore accentuazione della congestione e della fragilità capillare, con qualche emorragia intestiziale. HURST e EPSTEIN, nel primo dei tre casi di emopneumotorace descritti, praticarono una toracosopia riscontrando che (« la pleura viscerale e quella parietale erano rosse, in qualche tratto più iniettate del normale, ma non fu assolutamente possibile vedere qualche zona sanguinante o con superficie anormale »).

Riguardo la sintomatologia, troviamo che nei versamenti emorragici di origine traumatica (ad eccezione del versamento *ex vacuo* che si produce lentamente e spesso inavvertitamente), si ha l'insorgenza brusca e improvvisa di sintomi caratteristici rappresentati da malessere generale, dispnea, dolore all'emitorace, pallore, lipotimia, polso piccolo e frequente, vomito e tutti gli altri segni dell'anemia acuta (casi descritti da BONNAMOUR, LEJARD, GRUNWALD, COULAUD, HURST e EPSTEIN). Tali sintomi, inoltre, sono in rapporto diretto con la causa traumatica: rifornimento del pnx., sforzo fisico, resezione di aderenze, ecc. Il versamento cresce rapidamente determinando, alcune volte, lo spostamento degli organi mediastinici e la riduzione della superficie respiratoria con conseguente aumento della dispnea che può arrivare fino a gradi elevati. Non sempre compare febbre e, quando c'è, è dovuta a infiammazione o irritazione pleurica secondaria (LEJARD).

Il sangue contenuto in questi versamenti è molto simile al sangue circolante, con globuli rossi e bianchi ben conservati; è sterile, ove non avvengano inquinamenti per penetrazione di germi dall'esterno o attraverso una lacerazione del polmone; non coagula e inibisce la coagulazione (GRUNWALD); non si riproduce dopo l'estrazione. COURCOUX, studiando la coagulabilità del versamento ematico, afferma che il sangue diviene incoagulabile in modo stabile già dopo 4 o 5 ore di permanenza nel cavo pleurico, a condizione, però, che non avvengano inquinamenti e che la sierosa sia integra, che non presenti, cioè, né soluzione di continuo traumatica, né reazione infiammatoria dell'endotelio. Secondo GRUNWALD la incoagulabilità sarebbe dovuta a una combinazione tra la trombina del sangue e una sostanza non ben determinata secreta dalla pleura.

Nella pleurite emorragica complicante il pnx., manca il fattore traumatico, non c'è rapporto immediato con il rifornimento, l'inizio è lento, spesso subdolo. Il versamento si costituisce lentamente e manca la sintomatologia dell'anemia acuta. Il dolore è piuttosto diffuso, spesso lieve, alcune volte mancante perchè il pnx. impedisce lo strofinio dei foglietti pleurici. La dispnea, quando è presente, è molto spesso modica perchè il versamento, formandosi lentamente, non produce notevole spostamento degli organi mediastinici, né forte riduzione della superficie respiratoria. Si nota un progressivo deperimento dello stato generale; la febbre è sempre presente, variabile, ma quasi mai molto intensa. Dopo le toracentesi, il liquido tende a riformarsi.

Il liquido si differenzia per alcuni caratteri particolari da quello contenuto nell'emopneumotorace di origine traumatica: è di colore rosso scuro, simile al sangue venoso; l'emolisi è evidente; le emazie e i leucociti sono, nella grande maggioranza, deformati e in via di disfacimento; prevalgono i linfociti. Inoltre, carattere differenziale di una certa importanza, coagula poco tempo dopo la sua estrazione.

Ad eccezione delle forme secondariamente emorragiche, assai di rado si riscontra in questo liquido il bacillo di Koch, anche alla prova biologica e culturale.

La durata e l'andamento di questa complicanza del pnx. terapeutico, varia da caso a caso. Nel formulare una prognosi, bisogna tener conto di diversi fattori: la possibilità del ripetersi dell'emorragia nei casi di origine traumatica; la trasformazione in empiema; la compromissione della collasoterapia.

La cura presenta, alcune volte, difficoltà serie. BERNARD dice: «Il trattamento è spesso delicato. L'ideale sarebbe di non toccare il liquido senza una buona ragione. I rifornimenti, se possibile, devono essere fatti con giudizio, in modo da non disturbare la posizione del polmone e da non produrre reazione pleurica. Ma troppo spesso la mano è forzata dalla dispnea che opprime il paziente ed è necessario praticare una puntura. Aspirare solo quanto è indispensabile, ma non evacuazioni abbondanti che sono soltanto mediocri nel loro effetto, e spesso realmente pericolose. A differenza del semplice versamento sieroso, quello emorragico ha tendenza a riprodursi. Se necessario e se si è forzati a ciò, dovranno esser fatte piccole e ripetute aspirazioni. Ma in presenza di un versamento emorragico è sempre preferibile non aspirare affatto, anche se dovesse verificarsi una pleurite adesiva, salvo a determinare attraverso ripetute punture esplorative che l'emorragia si è fermata».

Attualmente il trattamento si risolve, almeno per le forme traumatiche, a una questione di ridurre la dispnea e curare la perdita di sangue. Se la dispnea è dovuta sia alla continua emorragia, sia al progressivo aumento del collasso polmonare con spostamento del mediastino, il consiglio di BERNARD di ripetere piccole aspirazioni, è eccellente. A questa terapia dovrebbero essere associati il trattamento medicamentoso e, se necessario, le trasfusioni di sangue. Secondo KJAERGAARD, le trasfusioni sarebbero sconsigliabili perchè, elevando la pressione sanguigna, farebbero continuare l'emorragia. HURST e EPSTEIN, invece, affermano di aver applicato questo trattamento nel secondo dei casi da loro descritti, con pieno successo.

CORDIER e LEVET suggeriscono, in casi di emorragia continua, una toroscopia ai fini di cauterizzare il vaso sanguinante. Ma è praticamente impossibile trovare il vaso con un esame toracoscopico, come è stato dimostrato in uno dei casi di HURST e EPSTEIN, poichè la rottura può verificarsi in qualunque parte della superficie polmonare, mentre l'area che si può raggiungere con il toroscopio è relativamente piccola. Inoltre bisogna tener conto del pericolo di un inquinamento del liquido con germi piogeni.

Quando la toracosopia fallisce, CORDIER e LEVET consigliano una toracoplastica. Ma anche questo secondo suggerimento non sembra praticamente attuabile perchè sarebbe oltremodo rischioso sottoporre a una seria operazione, quale la toracoplastica, un paziente già fortemente compromesso dalla anemia acuta e dallo scompenso cardio-respiratorio. Inoltre, una resezione costale parziale, potrebbe non raggiungere l'area interessata e non produrre quella compressione necessaria a controllare e contenere l'emorragia. Una toracoplastica dovrà essere presa sempre in considerazione in un secondo tempo, quando, a causa di una pleurite obliterante, non è stato possibile continuare il pneumotorace.

Nei casi di versamento emorragico di origine infiammatoria, saranno applicati quei rimedi sintomatici e quelle norme igieniche e dietetiche usate in ogni forma di pleurite essudativa; inoltre saranno somministrati i coagulanti e gli emostatici. In ogni caso, appena trascorso il periodo acuto, bisogna iniziare le pneumotoracentsi, magari piccole e ripetute, in modo da impedire la sinfisi pleurica. Nei casi in cui residui un pnx. parziale con pressioni endopleuriche molto elevate, tutti gli sforzi per salvare il cavo pleurico dovranno essere abbandonati. Si lascerà che la pleurite faccia il suo corso, nella speranza che il susseguente fibrotorace possa portare la guarigione di lesioni periferiche. Quando, invece, si ha un esito in fibrotorace cavitario, si penserà alla eventualità di una toracoplastica.

Mentre alcuni AA. sconsigliano in modo assoluto l'immissione di sostanze estranee nel cavo pleurico, altri (POLLERI, MACCONE) riferiscono di aver avuto qualche volta buona azione antisinfisaria con l'oleotorace.

I due casi presentati sono abbastanza chiari, per ciò che riguarda l'eziopatogenesi, e non bisognano di lunga discussione.

Il caso I, simile a quelli descritti da KOROL e da HURST e EPSTEIN, riguarda un individuo portatore di idropnx. D. in cui, dopo due anni di collassoterapia si è raggiunta una buona stabilizzazione clinica: aumento di peso, scomparsa della febbre, notevole miglioramento delle condizioni polmonari, escreato negativo per il bacillo di Koch anche all'omogeneizzazione. Il liquido subisce una graduale trasformazione da sieroso in puruloide, secondo il meccanismo di quelli che MONALDI chiama « empiemi para-pneumonici semplici da trasformazione ». Improvvisamente si ha febbre, compromissione dello stato generale, segni di localizzazioni attive a carico del polmone sinistro. Il liquido che fino allora si era mantenuto sotto forma di piccolo versamento senza tendenza a riprodursi, aumenta rapidamente. Ad una prima toracentsi si trova liquido nettamente purulento contenente numerosissimi bacilli tubercolari. Successivamente il liquido diviene emorragico e tale si mantiene per circa tre mesi, tornando poi di nuovo prevalentemente purulento. Contemporaneamente compaiono i segni di una fistola pleuro-polmonare diagnosticata con l'iniezione di bleu di metilene nel cavo pleurico e confermata dalla autopsia.

Evidentemente in questo caso il versamento emorragico si è prodotto in seguito a diffusione per via ematogena del processo tubercolare (comparsa di focolai essudativi nel polmone sinistro; pleurite caseosa destra; tubercolosi renale), per contemporanea ulcerazione della pleura viscerale e di un vaso sanguigno, secondo il meccanismo già indicato da KOROL.

Nel caso II, l'inizio è subdolo e lento. Non esistono rapporti immediati con il rifornimento gassoso (ultimo rifornimento, 6 giorni prima). Esiste compromissione dello stato generale; modica temperatura febbrile; mancano i dolori toracici. Il versamento si stabilisce lentamente e non c'è dispnea. La sintomatologia è la stessa di quella che accompagna i comuni versamenti sierofibrinosi in corso di pneumotorace. Alla prima toracentesi si trova liquido ematico che tende a riprodursi, mentre il cavo pneumotoracico va gradatamente restringendosi.

L'inizio e il decorso di questa complicanza, la esclusione di altre cause (fattori traumatici, diatesi emorragica), le caratteristiche del liquido estratto (coagula in poco meno di un'ora; contiene numerose emazie in maggioranza disfatte; prevalenza di linfociti; evidente emolisi), fanno pensare, in questo caso a un versamento emorragico di natura infiammatoria, a una vera pleurite essudativa emorragica in corso di pneumotorace. Sia lo striscio che la prova biologica e culturale sono risultati negativi per il bacillo di Koch, ma ciò non basta ad escludere la natura tubercolare del versamento.

Nel caso descritto da TRIMMINELLO e in quelli descritti da MACCONE, tanto la prova biologica che quella culturale sono state negative. Nella osservazione di HINAULT l'esame biologico è stato inizialmente negativo, divenendo positivo due mesi più tardi, con la trasformazione del liquido da sieroso in purulento. Nel caso di POLLERI la prova biologica è risultata positiva, ma si trattava di una pleurite secondariamente emorragica.

Numerose possono essere le cause della non positività di una prova biologica: scarsa quantità di germi in liquido abbondante; poca virulenza dei germi stessi (RONDONI); insufficienza del liquido usato per la prova; lesioni tardive nella cavia inoculata, talora lesioni minime, microscopiche, difficilmente rintracciabili (H. MARTIN, BEVERE).

La prova biologica dell'essudato pleurico, quindi, ha valore assoluto solo quando risulta positiva, mentre un risultato negativo non può escluderne la natura tubercolare (LANDOUZY e LABBÉ, KELSCH, BEZANÇON, URIZIO).

BIBLIOGRAFIA

- G. A. ALLAN: « *Clin. J.* », 54, 440, 1925 — R. AMAT: « *Arch. Soc. Sc. Méd. Montpellier* », 12, 167, 1930 — L. BERNARD, L. BARON, J. VALTIN: « *Rev. Tuberc.* », 8, 465, 1927 — BOLAND: « *Boston Med. and Surg. Journal* », 142, 321, 1900 — M. BONNAMOUR: « *Lyon Méd.* », 145, 731, 1929 — BOSCHINO: « *Giorn. di Clin. Med.* », 12, 1935 — L. A. BREWER: « *Metrop. Tuberc. Sanat. Conf.* », ottobre 1935 — T. BUSBY: « *British M. J.* », 2, 1624, 1913 — U. CARPI: « *Coop. Farmac.* », edit., Milano, 1929 — U. CARPI: *La fisiologia nella pratica medica*, « *Wassermann* », 1935 — U. CARPI: *La*

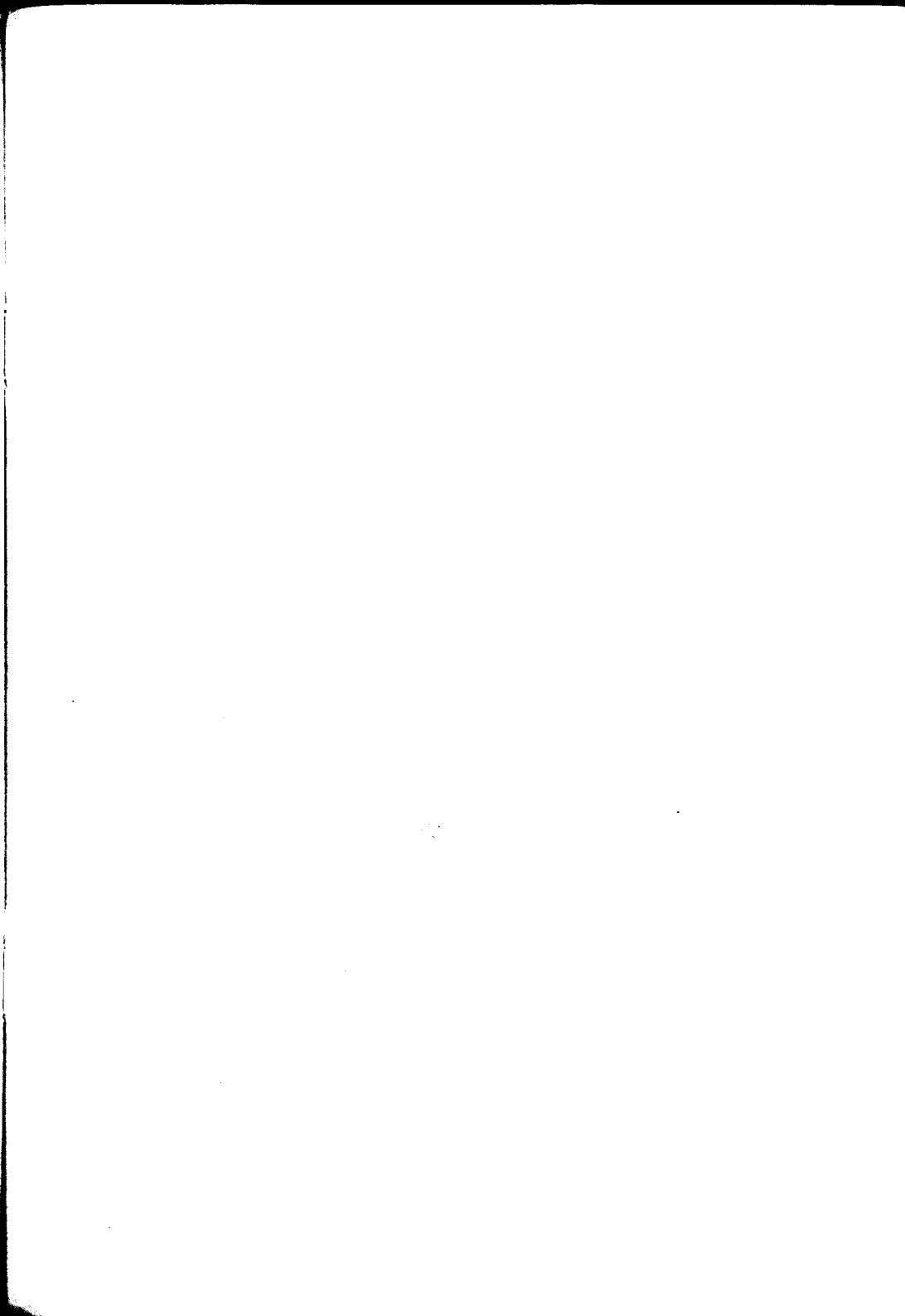
tbc. polmonare dal punto di vista clinico e sociale, Ist. Scien., 1926 — CASELLI: «Riforma Medica», 40, 1932 — N. CAVAROZZI: «Riv. Pat. e Clin. della tuberc.», 4, 1937 — CORDIER, GAILLARD e VALLIN: «La Presse Méd.», 14, 1929 — CORDIER e LEVET: «Journ. Méd. Lyon», 12, 139, 1931 — COULAUD: «Revue de la tbc.», 2, 1932 — COURCOUX: «Revue de la tbc.», 2, 1932 — P. COURMONT e H. GARDÈRE: «Lyon Méd.», 2, 143, 729, 1929 — F. COVA: *Torascopia. Operazione di Jacobsens*, Milano, 1927 — M. DE MARCHI: «Riv. Italiana della tubercolosi», 10-11, 1934 — R. DORIA: «Riforma Med.», 44, 552, 1928 — B. FISCHER: «Zeitschr. f. Klin. Med.», 95, 1, 1922 — J. L. FRIY: «J. A. M. A.», 104, 1395, 1935 — E. GRUNWALD: «Rev. Tuberc.», 1, 615, 1933 — F. H. HEISE e A. K. KRAUSE: «Am. Rev. Tub.», 3, 788, 1920 — V. HINAULT: «La Presse Méd.», 27, 1927 — E. G. HOUSDEN e A. PIGGOTT: «Brit. M. J.», 2, 941, 1931 — A. HURST e H. EPSTEIN: «The Quart. Bull. of Sea View Hosp.», II, 2, 1937 — L. M. HURXTHAL: «New Eng. J. Med.», 198, 687, 1928 — P. JACOB: «Rev. Tuberc.», 8, 594, 1927 — P. JACOB: «Rev. Tuberc.», 10, 259, 1929 — JACOB e COULAUD: «Revue de la tbc.», 2, 1932 — O. JONES e GILBER: «Amer. Rev. Tub.», 32, 1936 — R. KIAER: «Hospitalstidende», 66, 759, 1923 — H. KJAERGAARD: «Acta Med. Scand.», suppl. 42-43, 1, 1932 — E. KOROL: «Amer. Rev. Tub.», 32, 185, 1936 — L. LANDOZY e M. LABBÉ: *Tratt. di Med. e ter. di Bronzardel e Gilbert* — C. LEJARD: «Revue de la tbc.», 10, 1931 — LURIDIANA: «Policlínico», Sez. Med., 5, 1926 — G. LUZZATTO-FEGIZ: «Policlínico», Sez. Prat., 5, 1929 — G. LUZZATTO-FEGIZ: «La Medicina Intern.», II, 1935 — V. MACCONE: «Riv. di Pat. e Clin. della Tuberc.», 4, 1935 — G. MARAGLIANO: «Riforma Medica», 7, 1932 — C. MAYER e F. PATARA: «Rev. Assoc. Med. Argent.», 48, 1934 — A. T. MILIORATI: «Am. Journ. Surg.», 13, 1931 — V. MONALDI: *La cura dell'empìema tetao-pneum.*, 1935 — E. MORELLI: *Sulla cura delle lesioni toraco-polmonari*, Cappelli, 1918 — R. NESS e G. ALLAN: «Brit. M. J.», 1, 1910 — PALMER e TAIT: «J. A. M. A.», 91, 1931 — G. N. PITT: «Tr. Clin. Soc. London», 33, 1899, 1900 — P. M. POLLERI: «Riv. di Pat. e Clin. della Tuberc.», 7, 1928 — L. ROCCAS: «Sanatorium», 29, 1935 — H. D. ROLLESTON: «Tr. Clin. Soc. London», 33, 1899, 1900 — P. RONZONI: *La tbc. extra-polmonare*, Donati, Ed. Wassermann, 1936 — G. RONZONI: *Lezioni di fisiologia*, Pirani, 1934 — RORDORF: «Studium», 10, 1934 — SARDO: «Riv. di Pat. e Clin. della Tuberc.», 7, 1933 — SCROCCA: «Fronte Unico Antituberc.», 8, 1935 — E. TARANTOLA: «Ospedale Maggiore», 12, 1926 — A. H. TERRY: «N. Y. State J. Med.», 30, 1930 — B. TUMMINELLO: «Lotta contro la Tuberc.», 8, 1936 — C. S. WILLIAMSON: «M. Clin. Chicago», 2, 1917.

RIASSUNTO

L'A., dopo aver passato in rivista la letteratura, descrive due casi di versamento pleurico emorragico in corso di pneumotorace. Accenna, quindi, alle diverse cause, al decorso e al trattamento di questi versamenti, discutendo, infine, l'eziopatogenesi dei due casi riportati.

55572





~~322102~~

