



OSPEDALE SANATORIALE « B. RAMAZZINI » DELL'I.N.F.P.S. - ROMA
Direttore: prof. FEDERICO BOCCHETTI

Dott. ELIO TALARICO

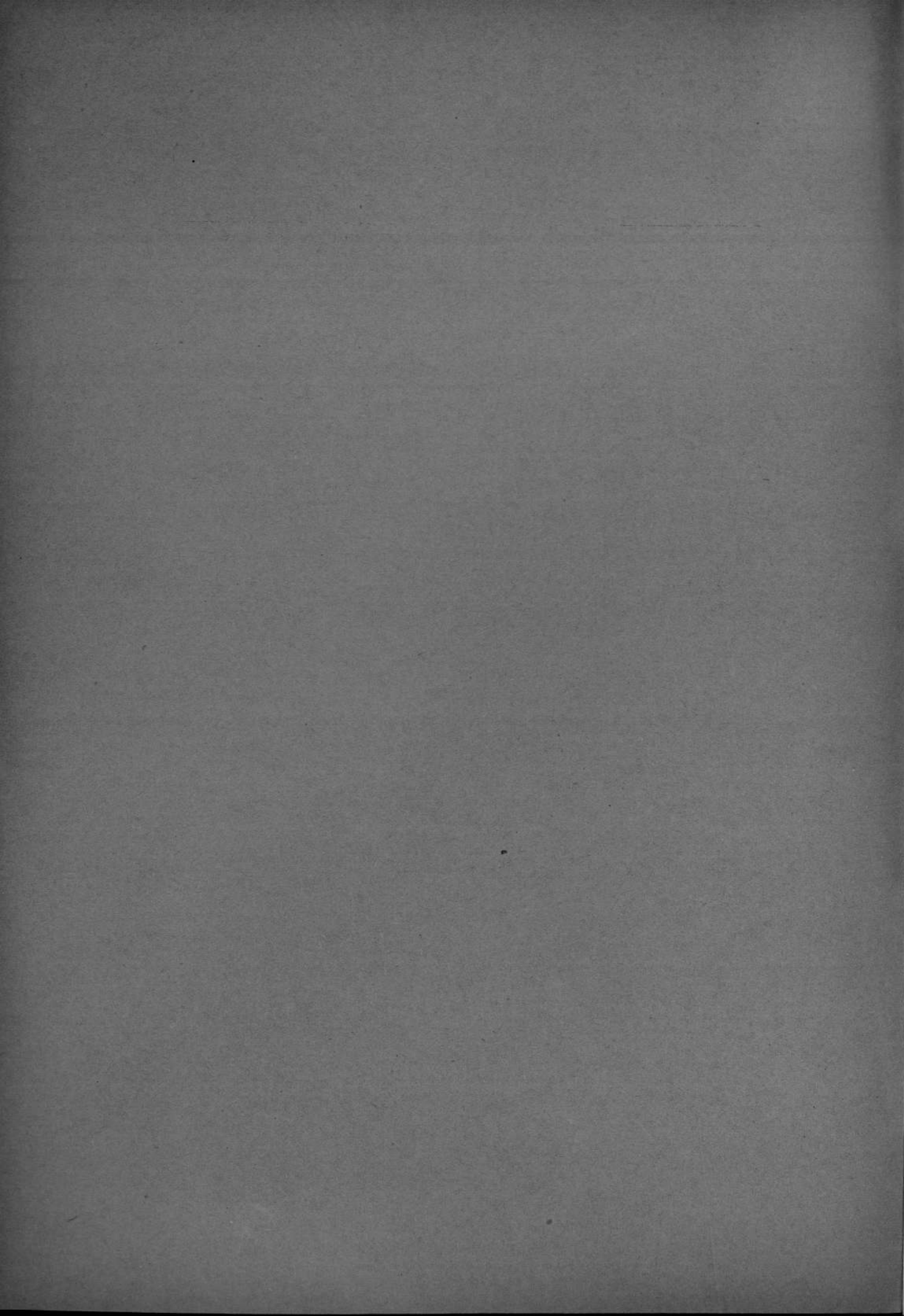
L'azione dell'atropina sulla pressione endopleurica

Estratto dalla Rivista « Lotta contro la tubercolosi » - Anno IX, n. 1, Gennaio 1938-XVI

Handwritten notes:
A. 4
B
54
40



STABILIMENTO TIPOGRAFICO «EUROPA» · ROMA



OSPEDALE SANATORIALE « B. RAMAZZINI » DELL'I.N.F.P.S. - ROMA
Direttore: prof. FEDERIGO BOCCHETTI

Dott. ELIO TALARICO

L'azione dell'atropina sulla pressione endopleurica

Estratto dalla Rivista « Lotta contro la tubercolosi » - Anno IX, n. 1, Gennaio 1938-XVI



STABILIMENTO TIPOGRAFICO « EUROPA » - ROMA



Al principio del 1936 H. WAREMBOURG e R. SWYNGHEDAUW comunicarono i risultati di alcune loro ricerche tendenti a verificare la realtà delle retrazioni polmonari di origine nervosa attraverso lo studio che essi avevano compiuto sull'azione di sostanze farmaco-dinamiche agenti sul sistema neuro-vegetativo e in particolar modo sull'azione dell'atropina nei riguardi della pressione intrapleurica.

L'esistenza di emiretrazioni toraciche che accompagnavano lesioni tubercolari recenti del polmone e che regredivano quando queste tendevano alla guarigione, fu intravista per la prima volta nel 1926 da BERNOU il quale spiegava tale fenomeno come dovuto a una contrattura dei muscoli bronchiali determinata per via riflessa dalla lesione bacillare: talora questa contrattura resterebbe localizzata a livello della regione lesa, talora — invece —, agendo come una spina irritativa, si estenderebbe a tutto il polmone determinando la notata emiretrazione toracica.

Le retrattilità riflessa del parenchima polmonare è stata ancora invocata per spiegare i collassi massivi post-operatori del polmone e nei casi di collassi atelettasici post-emoctoici. A questo punto sarà bene sottolineare come BERNOU stesso riuscì a far cedere con una iniezione di un quarto di milligrammo di atropina delle retrazioni toraciche di cui era stata sospettata l'origine riflessa e che MANTOUX segnala gli effetti felici dell'atropina e dell'adrenalina sulla evoluzione del collasso post-operatorio.

Infine, senza entrare in particolari nel determinismo del pneumotorace elettivo, di cui varie interpretazioni sono state date de SERGENT, MORELLI, MONALDI, OMODEI-ZORINI, PARODI, bisogna ricordare l'esistenza di una retrattilità riflessa del tessuto polmonare nelle modalità di collasso nel corso del pneumotorace terapeutico specie per quello che riguarda il pneumotorace primitivamente elettivo (BERNOU, CARDIS).

H. WAREMBOURG e R. SWYNGHEDAUW hanno studiato le ragioni della retrattilità riflessa nel corso di pneumotorace terapeutico, ricercando le varia-

zioni della pressione endopleurica prima e dopo l'iniezione intramuscolare di un milligrammo di atropina, giungendo alla conclusione che in due terzi dei casi l'atropina ha come effetto un aumento della pressione intrapleurica: nella maggior parte dei malati si ottiene una riduzione ugualmente intensa sulle pressioni inspiratoria ed espiratoria e ciò significa, secondo gli AA., che se l'atropina agisce in questi casi sulla retrazione statica del moncone polmonare essa non ha però nessuna influenza sull'ampiezza dei movimenti respiratori di quello: in 5 malati, tuttavia, l'iniezione di atropina ridusse in maniera apprezzabile lo scarto fra le pressioni espiratorie ed inspiratorie e ciò significherebbe, senza alcun dubbio da parte degli AA., che l'atropina permette in tal caso al moncone d'amplificare la sua espansione inspiratoria e di rispondere meglio ai movimenti della gabbia toracica riducendo così le variazioni respiratorie della pressione endopleurica.

La tecnica seguita da WAREMBOURG e SWYNGHEDAUV fu la seguente: essi praticavano una prima determinazione delle pressioni endopleuriche a malato steso e completamente calmo, facendo seguire l'iniezione di atropina: quanto al tempo che separava la prima e la seconda determinazione di pressione, gli AA. lo facevano variare secondo la rapidità con la quale appariva la tachicardia considerata isolatamente, caso per caso; cercando di far coincidere la seconda misurazione con il momento in cui la tachicardia arrivata al suo massimo culmine testimoniava un'azione certa dell'atropina sul vago. Quando la tachicardia mancava, la seconda misurazione era effettuata 30' circa dopo la prima.

Furono così studiati 36 casi.

Ci riserviamo di riferire le conclusioni a cui pervennero gli AA. parallelamente alle nostre, ottenute con lo studio di un maggior numero di malati (60) e mediante una tecnica a nostro avviso suscettibile di minori errori.

Allo studio delle pressioni endopleuriche e del polso radiale abbiamo aggiunto quello della pressione arteriosa — misurata con l'oscillometro di Pachon — e della capacità vitale, controllata con lo spirometro di Verdin. La ricerca delle variazioni della pressione arteriosa ci è sembrata importante per verificare il mancato parallelismo, messo in evidenza dagli AA., tra l'effetto che l'atropina induce sulla pressione endopleurica e la sua azione sull'aumento di frequenza delle pulsazioni. Per quanto riguarda la capacità vitale (HUTCHINSON), o grandezza respiratoria dinamica, abbiamo ricercato (intendendo per grandezza respiratoria il volume di aria che il polmone è capace di contenere e considerandola sotto il duplice punto di vista statico e dinamico), di stabilire se l'iniezione di atropina agisce effettivamente sulla retrazione statica del moncone polmonare oppure può permettere al moncone polmonare stesso d'amplificare la sua espansione inspiratoria.

Ricordando l'influenza della posizione tenuta dal malato durante il rifornimento pneumotoracico sul valore della pressione pleurica, abbiamo costantemente praticato le nostre misurazioni con malati in decubito supino semiroto sul fianco.

Nel 1923 il SELLA per il primo rilevò l'importanza di questo fattore e nel 1926 il TARANTOLA confermava le osservazioni del SELLA corredandole di reperti radiologici: risultava da tali studi per le variazioni della pressione pleurica l'effetto del peso degli organi viscerali, non solo del polmone, ma anche del cuore e del fegato, a prescindere dalla nota importanza che può avere un versamento pleurico, se presente.

Allo scopo di non infastidire eccessivamente i malati con due punture successive e d'evitare le cause di errore imputabili al calibro dell'ago (che d'altronde era sempre costante), e di poter seguire l'azione della sostanza farmaco-dinamica sotto schermo radioscopico, preferimmo iniettare l'atropina per via endovenosa alla dose di un quarto di milligrammo di solfato neutro: due ordini di idee ci consigliarono quindi di abbandonare la via intra-muscolare: *a)* perchè ci sembrava più logico e probativo, ottenendo un'azione istantanea, non dover ricorrere alla doppia misurazione della pressione endopleurica; e, *b)* perchè non ci venisse imputata la diversa rapidità di assorbimento dell'atropina, a seconda degli individui.

Naturalmente le variazioni della pressione endopleurica erano facilmente visibili sul manometro dell'apparecchio Morelli per pnx. artificiale a prescindere dal variare di frequenza delle pulsazioni e della pressione arteriosa, controllata da un altro collega nel momento massimo delle variazioni di pressione, e della capacità vitale che veniva misurata subito prima e subito dopo l'esperimento.

Abbiamo così studiato 60 casi scelti con il solo criterio clinico del pneumotorace unilaterale ma che presentavano pressioni pleuriche nettamente e costantemente negative.

Durante le nostre ricerche non abbiamo avuto a lamentare incidenti di sorta, tranne in un caso — e precisamente quello segnato con numero d'ordine 4 — il quale presentò rapida riespansione del parenchima polmonare subtotalmente collassato cui seguì violenta emottisi durata circa ventiquattro ore. Il malato, nel quale si era intervenuto con pneumotorace terapeutico per lesione monolaterale cavitaria recente mediotoracica, fu il giorno dopo sottoposto a nuovo rifornimento di pneumotorace, che assunse il carattere di una autentica prima introduzione data la violenta e durevole riespansione del tessuto polmonare.

Ad eccezione di questo, i malati sottoposti a tale esame non ebbero mai a lamentare il più piccolo disturbo se si eccettui un lieve senso di arsura e di secchezza alle fauci, talora un leggero e transitorio cardiopalmo.

I risultati da noi ottenuti sono riuniti nelle annesse tabelle, da cui risulta palese la positività assoluta dell'esperienza da noi praticata in 45 casi, mentre nei rimanenti 15 casi l'effetto fu del tutto negativo. Di proposito tralasciamo di riferire su 11 casi dubbi in cui si ebbe a notare discordanza notevole fra polso, pressione arteriosa e pressione endopleurica.

PRIMA DELL' INIEZIONE
Risultati positivi

Caso	Pressione		Polso	Fr. art.		C. V
	insp.	esp.		Mx.	Mn.	
1.	- 16	- 8	84	130	85	2100
2.	- 8	0	96	125	70	1800
3.	+ 8	- 4	112	120	80	3000
4.	- 14	- 2	78	115	70	1500
5.	- 6	- 4	62	116	65	1400
6.	- 12	+ 6	82	110	65	2200
7.	- 10	- 8	78	120	80	3400
8.	- 4	0	80	110	70	2750
9.	- 20	- 12	76	120	75	3000
10.	- 8	- 6	106	120	70	1400
11.	- 10	- 2	60	105	75	2100
12.	- 16	- 2	88	100	75	1800
13.	- 16	- 4	84	110	80	1800
14.	- 12	- 6	80	115	75	2300
15.	- 12	- 4	96	130	65	1500
16.	- 16	- 10	80	110	65	2200
17.	- 10	- 4	75	110	65	1500
18.	- 14	+ 2	56	110	75	1800
19.	- 12	- 6	84	110	75	1900
20.	- 20	- 8	90	110	65	1000

DOPO L' INIEZIONE
Risultati positivi

Caso	Pressione		Polso	Fr. art.		C. V
	insp.	esp.		Mx.	Mn.	
1.	- 10	- 1	100	135	90	2000
2.	- 4	0	130	130	75	1800
3.	- 4	- 2	124	120	80	2900
4.	- 6	0	92	125	75	-
5.	- 4	- 2	68	120	70	1300
6.	- 6	0	100	120	70	2000
7.	- 8	- 6	88	125	80	3400
8.	- 2	0	98	110	70	2600
9.	- 14	- 8	102	125	80	2900
10.	- 6	- 2	120	120	70	1500
11.	- 8	0	80	115	80	2000
12.	- 12	0	90	115	80	1600
13.	- 14	- 2	92	120	90	1500
14.	- 12	- 2	90	115	80	2000
15.	- 8	0	104	135	75	1200
16.	- 12	- 4	86	120	75	1900
17.	- 6	0	84	115	70	1200
18.	- 10	+ 2	72	120	80	1500
19.	- 8	- 2	90	130	85	1600
20.	16	- 4	104	125	85	700

PRIMA DELL' INIEZIONE
Risultati positivi

Caso	Pressione		Polso	Pr. art.		C. V.
	insp.	esp.		Mx.	Mn.	
21.	-16	-2	68	105	80	1700
22.	-10	-4	84	110	80	2300
23.	-22	-2	100	115	85	1200
24.	-12	-2	90	110	75	2350
25.	-16	-4	84	105	65	1550
26.	-16	-4	92	95	65	1900
27.	-12	-6	80	105	80	2500
28.	-8	-2	100	135	80	1000
29.	-10	-4	84	95	70	1200
30.	-16	-2	88	115	75	1400
31.	-20	-8	90	120	80	1500
32.	-8	-2	80	110	75	1500
33.	-16	-8	74	120	80	2000
34.	-10	-4	82	125	90	1800
35.	-18	-8	64	115	75	1900
36.	-12	-6	76	105	80	1900
37.	-8	-2	96	120	85	1500
38.	-20	-10	100	115	75	2000
39.	-16	-4	92	125	80	1700
40.	-6	0	74	100	65	1500

DOPO L' INIEZIONE
Risultati positivi

Caso	Pressione		Polso	Pr. art.		C. V.
	insp.	esp.		Mx.	Mn.	
14.	0	80	115	85	1500	
6.	0	90	120	90	2000	
18.	0	120	125	95	1000	
8.	0	110	115	80	2000	
14.	-2	94	120	75	1300	
12.	-2	104	110	80	1500	
8.	-2	90	115	95	2100	
4.	0	120	140	85	800	
6.	0	90	100	75	900	
12.	-2	90	125	80	1100	
16.	-4	110	135	95	1300	
6.	-2	94	125	90	1200	
8.	0	82	135	85	1750	
6.	0	96	130	90	1500	
14.	-2	74	120	85	1400	
6.	-2	92	130	95	1400	
4.	-2	110	125	90	1800	
8.	-2	120	120	85	1500	
12.	-2	110	135	90	1200	
12.	-2	86	115	75	1200	

PRIMA DELL' INIEZIONE
Risultati positivi

Caso	Pressione		Polso	Pr. art.		C. V.
	insp.	esp.		Mz.	Mn.	
41.	-10	-4	82	115	85	1900
42.	-8	-2	76	115	70	2000
43.	-20	+10	74	125	85	2100
44.	-12	-6	88	110	65	1800
45.	-6	-2	82	125	75	1900

DOPO L' INIEZIONE
Risultati positivi

	Pressione		Polso	Pr. art.		C. V.
	insp.	esp.		Mz.	Mn.	
	-8	-4	90	125	90	1750
	-6	-2	82	120	75	1900
	-18	-10	80	125	90	2000
	-10	-6	92	120	70	1550
	-4	0	88	135	85	1700

RISULTATI NEGATIVI

1.	-10	0	88	105	75	2000
2.	-16	0	104	95	65	900
3.	-4	-8	96	115	75	1100
4.	-12	+4	90	110	65	1800
5.	-14	0	112	125	85	1100
6.	-16	0	88	115	75	1400
7.	-8	-2	94	100	65	1600
8.	-10	+2	100	120	85	1900
9.	-8	+4	92	125	90	1800
10.	-6	+2	76	115	80	1300
11.	-4	+2	90	120	85	900
12.	-8	+4	68	105	65	1000
13.	-14	+4	90	95	65	1200
14.	-10	-2	110	105	80	700
15.	-16	-6	100	120	85	1000

	-10	0	88	105	75	2000
	-16	0	104	95	65	900
	-4	-8	96	115	75	1100
	-12	+4	90	110	65	1800
	-14	0	112	125	85	1100
	-16	0	88	115	75	1400
	-8	-2	94	100	65	1600
	-10	+2	100	120	85	1900
	-8	+5	92	125	90	1800
	-6	+2	76	115	80	1300
	-4	+2	90	120	85	900
	-8	+4	68	105	65	1000
	-14	+4	90	95	65	1200
	-10	-2	115	115	85	700
	-16	-8	100	120	85	1000

Le nostre conclusioni collimano, in linea di massima, con quelle precisate da WAREMBOURG e SWYNGHEDAUI: però, riassumendo, possiamo dire che gli effetti dell'atropina sulla pressione endopleurica sono (contrariamente alle osservazioni degli AA. citati e tranne qualche raro caso imputabile alla azione per certe dosi anfetropa, cioè simpatico-simile o parasimpatico-simile, dell'atropina), paralleli agli effetti che la stessa sostanza determina sulla frequenza del polso radiale e che la pressione arteriosa, nella quasi totalità dei casi, subisce un lieve aumento.

Ciò, a nostro modo di vedere, potrebbe avere importanza solamente in quei casi (II, nelle nostre ricerche) in cui, essendosi iniettata atropina per via intramuscolare, ci si trova di fronte a una netta divergenza tra polso e pressione endopleurica. Allora l'aumento eventuale della pressione arteriosa potrebbe sostituire la mancata tachicardia. Per quello che riguarda la capacità vitale noi abbiamo notato — al momento dell'esperienza — una quasi costante diminuzione dei valori, tranne rari casi in cui si avevano degli scarti in aumento spiegabili questi, con tutta probabilità, se messi in rapporto alla aumentata area respiratoria indotta dalla riespansione del parenchima polmonare.

Ma forse sarebbe interessante studiare, in seguito, il comportamento della capacità vitale nei giorni successivi all'iniezione d'atropina, per evitare qualsiasi causa d'errore dovuta a vasocostrizione o, magari, a emotività del paziente in esame.

Un dato rimarchevole sottolineato da WAREMBOURG e SWYNGHEDAUI e che il nostro controllo deve ritenere esatto è quello che l'atropina agisce poco sulla retrattilità del tessuto polmonare patologico esercitandosi invece soprattutto sul tessuto sano.

Ciò proverebbe che in moltissimi casi la retrattilità riflessa si esercita a spese dei lobi rimasti indenni tranne i casi di pneumotoraci elettivi.

Il caso n. 4, già riferito, potrebbe essere istruttivo a riguardo se avessimo un documento radiografico del momento in cui il malato ebbe emottisi. Si trattò allora soltanto di una riespansione rapida del tessuto polmonare sano attorno alla caverna recente che agì con violenta trazione meccanica o si riespanse, deformandosi, anche il tessuto tubercolare ulcerato? Purtroppo non si poté eseguire un radiogramma, chè anzi la nostra osservazione radioscopica fu interrotta dall'imponenza dell'emofte. Per quanto riguarda lo studio del meccanismo d'azione dell'atropina sulla pressione endopleurica gli AA. citati prospettano la ipotesi — dopo aver scartato, con il sussidio della pneumografia, l'azione sui movimenti della parete toracica, l'azione diretta sul tessuto polmonare e la vaso-dilatazione polmonare — che il fenomeno sia in dipendenza del rilasciamento dello spasmo bronchiale. Ciò viene convalidato dalla nostra osservazione costante che il polso e la pressione arteriosa — indici di un'azione diretta dell'atropina sul sistema neuro-vegetativo — dei soggetti esaminati partecipano parallelamente all'aumento della pressione endopleurica.

Quello che risulta da questi studi di W. e S. e dalla nostra opera di controllo sono i portati pratici dell'esperienza. La più importante conseguenza pratica è la seguente: in certi casi in cui è utile far recuperare al malato il massimo funzionamento del parenchima sano, specie quando s'imponga la bilateralizzazione del trattamento collassoterapico, potremo ricorrere con le dovute cautele all'iniezione di atropina: non sarà sempre facile ottenere la riespansione durevole di un lobo sano soprattutto perchè bisognerà tener conto di molteplici fattori molto importanti tra i quali appare di capitale interesse il grado di sclerosi attorno alle regioni lese.

Si eviteranno così incidenti dovuti alla rapida riespansione di lesioni evolutive e si eviteranno anche gli insuccessi costanti in caso di sclerosi totale della pleura viscerale.

BIBLIOGRAFIA

- AGHARD e BINET: *Examen fonct. du poumon*. Masson ed., 1922.
 GAGLIO G.: *Trattato di farmacologia e terapia*. Milano, 1926.
 LUNEDI A.: *Patologia del sistema nervoso vegetativo e degli organi endocrini*. Ceconi, «Medicina Interna», Torino, 1932.
 MONALDI V.: *Fisiopatologia dell'apparato respiratorio nella tbc. polmonare*. Federazione contro la Tuberculosis, 1934.
 MORELLI E.: *La cura delle ferite toraco-polmonari*. Cappelli ed., 1928.
 PARODI F.: *La mécanique pulmonaire*. Masson ed., 1933.
 SELLA: *Sui rapporti esistenti fra le pressioni manometriche del pnx. e le pozioni del corpo*. «L'Ospedale Maggiore», 1923.
 SHEPARD e MYERS: *Vital capacity*. «Arch. of Internal Medic.», 1925.
 SERGENT E. e DURAND H.: *L'indépendance pathologique des lobes pulmonaires - Les pneumopathies lobaires*. «La Presse Médicale», 1933.
 TARANTOLA E.: *L'influenza del decubito sul valore della pressione endopleurica*. «L'Ospedale Maggiore», 1926.
 — *Considerazioni sul pnx. artificiale, ecc.* «Lotta contro la Tbc.», 1936.
 TONETTI F.: *Anaphylaxiestudien bei Mensch und Tier*. «Zeitsch. für die Gesamte Experimentelle Medizin», Berlin, 1925.
 WAREMBOURG H. e SWYNHEDAUW R.: *La rétractilité réflexe dans le pnx. théor. - Action de l'atropine sur la pression endo-pleurale*. «ECHO Médical du Nord», febbraio 1936.

RIASSUNTO

L'A., mediante iniezione endovenosa di $1/4$ di mmgr. di solfato di atropina, ha riscontrato diminuzione della pressione endopleurica in 45 casi su 60 soggetti portatori di pnx. terapeutico unilaterale. In 15 casi tale variazione della pressione monometrica non si è verificata.

~~332911~~

55559



