

ISTITUTO "CARLO FORLANINI",  
CLINICA FISIOLGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA  
DIRETTORE: PROF. E. MORELLI

---

Dott. FRANCESCO D'ANGELO

ESITI A DISTANZA DI VERSAMENTI PLEURICI  
CONTRO E OMOLATERALI  
NEL CORSO DEL PNEUMOTORACE TERAPEUTICO

*Estratto da* ANNALI DELL'ISTITUTO « CARLO FORLANINI »



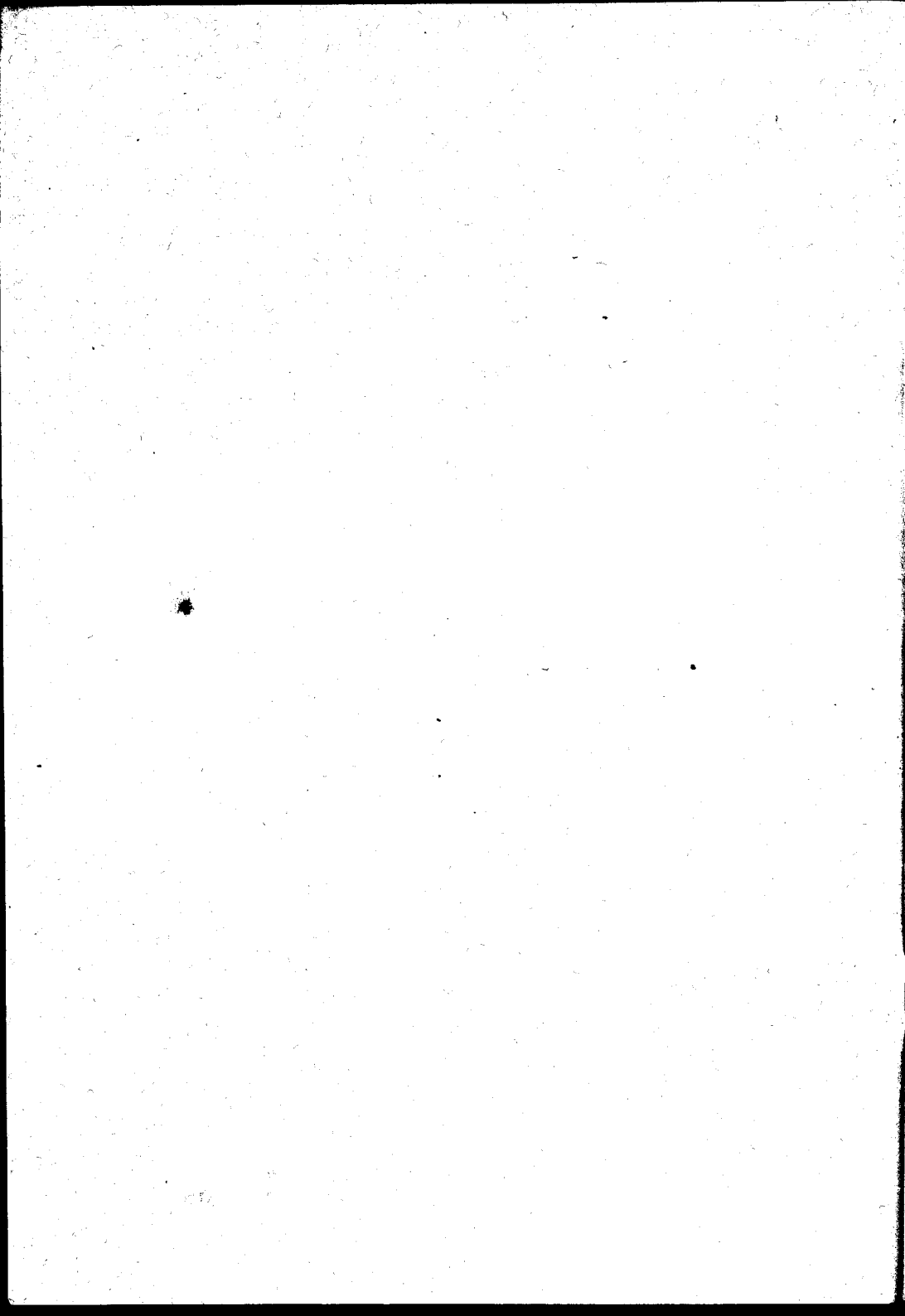
*Muse B*  
*68*  

---

*50*

ROMA  
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA  
*Via Emilio Morosini, 17*

1940-XVIII





ESITI A DISTANZA DI VERSAMENTI PLEURICI  
CONTRO E OMOLATERALI  
NEL CORSO DEL PNEUMOTORACE TERAPEUTICO

FRANCESCO D'ANGELO

In un altro lavoro mi ero occupato degli effetti benefici di alcuni versamenti pleurici contro ed omolaterali nel corso del pneumotorace terapeutico. I casi da me raccolti ammontavano a sei; in tre di essi la pleurite essudativa controlaterale (p. e. c.) aveva avuto effetti immediati e particolarmente favorevoli sulle lesioni polmonari, in un altro caso la comparsa della p. e. c. aveva segnato la rapida regressione delle lesioni polmonari e di un versamento omolaterale al pneumotorace, di cui ripetute pneumotoracentesi non avevano potuto avere ragione. In altri due casi infine, l'insorgenza di un versamento nella cavità pneumotoracica stessa, cioè omolaterale, aveva espedita eguale azione benefica sulle lesioni del polmone omolaterale, ma specialmente su quelle opposte non altrimenti influenzabili. Un ultimo caso è venuto alla mia osservazione subito dopo la pubblicazione del lavoro e merita di essere aggiunto ai primi per alcune particolarità degne di interesse.

Poichè tutte le osservazioni furono seguite per un periodo di tempo che varia dai cinque ai nove mesi — tempo questo troppo breve, specie in patologia tubercolare, per potere valutare i vantaggi e gli inconvenienti attuati e per poter dare un giudizio definitivo sulla patogenesi e sul meccanismo d'azione — mi ero limitato a constatare i fatti, tali quali si presentarono, accennando solo alla importanza che il fattore immunitario e meccanico può avere sugli esiti immediati particolarmente favorevoli della p. e. c. e omolaterale.

La scarsità delle osservazioni consegnate nella letteratura, e le non poche contraddizioni alle quali sono pervenuti la maggior parte degli AA. circa gli effetti immediati e specialmente a lunga distanza di tempo delle p. e. c., mi hanno incoraggiato a completare lo studio sull'argomento, dopo avere più volte, ad una distanza di tempo che va da un minimo di due ad un massimo di cinque anni, riveduti gli ammalati o raccolte notizie riguardanti la loro salute.

Riassumo brevemente le 7 storie cliniche con particolare riguardo alla terapia attuata e al decorso ulteriore.

Caso n. 1. — A. R. di anni 23.

Inizio acuto della malattia con astenia generale, tosse con abbondante espettorato muco-purulento, emoftoc. All'ingresso in clinica presenta una forma ulcero-fibro-cascosa del lobo superiore destro; il polmone sinistro è clinicamente e radiologicamente indenne. Si tenta un pneumotorace a destra ottenendo in breve un buon collasso totale; si con-

tinuano regolarmente i rifornimenti quando, 21 giorni dopo l'inizio del pneumotorace, compare improvvisamente un versamento pleurico a destra, cioè dal lato pneumotoracizzato, che dopo sei giorni raggiunge il settimo spazio intercostale. Si praticano tre pneumotoracentesi estraendo rispettivamente cc. 1200, 650 e 400 di liquido limpido, giallo-citrino dopo di che si riprendono i rifornimenti con ritmo regolare. Le condizioni generali che l'insorgere del versamento ha fatto peggiorare continuano a migliorare per tornare al punto in cui si trovavano all'inizio; passano altri nove mesi senza che l'ammalato risenta beneficio del trattamento pneumotoracico.

Ad un anno di distanza dal primo versamento dolore vivo alla base dell'emitorace sinistro cioè dal lato opposto a quello pneumotoracizzato. L'esame clinico fa rilevare, e

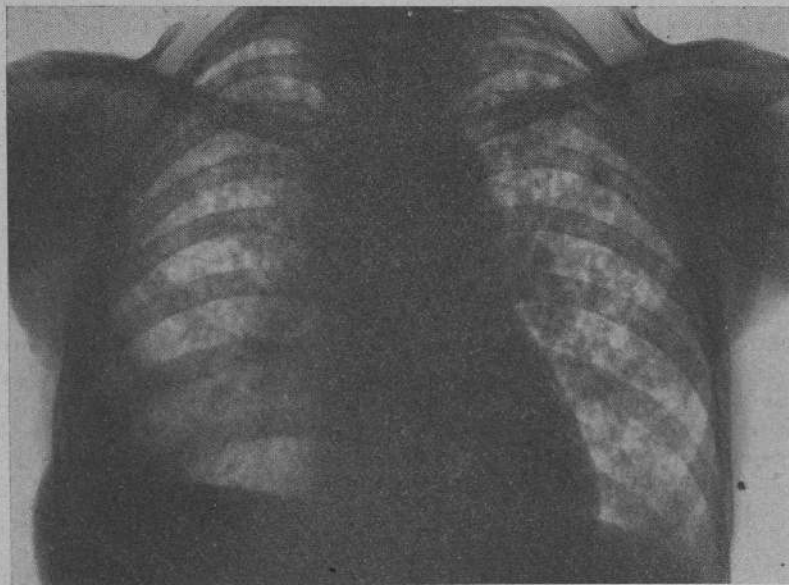


Fig. 1.

quello radioscopico conferma, la presenza di un modesto versamento pleurico che non riteniamo opportuno vuotare; dopo sei giorni la febbre cade e il versamento dopo ancora pochi giorni è tutto riassorbito. Da allora l'ammalata comincia a migliorare nelle condizioni generali e locali tanto che lusingata dal progressivo miglioramento si ritiene autorizzata ad abbandonare dopo quattro mesi volontariamente la cura.

*Decorso ulteriore.* — La rivediamo sei mesi più tardi: le condizioni generali sono sempre buone, non febbre, non tosse; a destra si nota respiro aspro e i segni della progressa pleurite, a sinistra respiro normale, seno costo-diaframmatico chiuso. A distanza di cinque mesi circa la paziente viene nuovamente ricoverata in clinica. Riferisce che da due mesi ha frequenti accessi febbrili premestruali, è dimagrita, non ha appetito, ha tosse e da alcuni giorni è emoftoica; tutto questo ella lo attribuisce alla assoluta indigenza e quindi alla mancanza di cure e alle condizioni del tutto antigieniche nelle quali è stata costretta a vivere. Clinicamente e radiologicamente si hanno i segni di una disseminazione nodulare a tipo miliario con fatti escavativi al terzo superiore di entrambi i campi polmonari (v. fig. 1); le condizioni generali sono scadenti. Un tentativo di istituire un pneumotorace bilaterale non è riuscito per sinfisi pleurica; la malata viene sottoposta ad un rigoroso regime igienico dietetico e di riposo senza alcun beneficio. Dopo due mesi per ulteriore diffusione al polmone destro viene a morte.

## Caso n. 2. — S. B. di anni 25.

Inizio subdolo della malattia con tosse modica, scarso espettorato muco-purulento, dimagrimento, sudori notturni. All'ingresso in clinica presenta i segni clinici e radiologici di una tubercolosi cronica ulcero-fibro-cascosa bilaterale dei lobi superiori, precipua a sinistra. Espettorato scarso, muco-purulento, Koch positivo. Dopo un breve periodo di osservazione si decide di intervenire con un pneumotorace a sinistra; il manometro segna  $-8 -6$ , dopo che si sono introdotti solo 20 cc. di aria, avendo l'ammalato accusato vivo dolore all'emitorace sinistro, si ritira l'ago lasciando una pressione di  $-2 +2$ . Dopo due giorni, cessato il dolore, si ritenta il pneumotorace: pressione finale  $-5 -3$  dopo 150 cc. di aria. L'indomani vivo dolore all'ascella destra (lato opposto a quello ove fu tentato il pneumotorace), dispnea intensa, lieve cianosi alle labbra, febbre elevata. L'esame clinico e quello radioscopico poi, misero in evidenza un cospicuo versamento pleurico a destra con spostamento del mediastino verso sinistra. Dopo quattro giorni, essendosi accentuata la sintomatologia si estraggono 950 cc. di liquido limpido che vengono sostituiti con 200 cc. di aria. Il versamento non si è più riprodotto, e si constata con una certa meraviglia che le condizioni generali un po' peggiorate nei giorni che precedettero il versamento, si ripristinano con ritmo veloce e crescente; diminuiscono la tosse e l'espettorato, aumenta il peso corporeo; lo stesso miglioramento, sebbene più lentamente e gradatamente si verifica nelle condizioni locali.

Davanti a simile stato di cose si era indecisi se continuare con il pneumotorace, tanto più che si trattava di un pneumotorace unilaterale per agire su lesioni bilaterali e dove la possibilità di applicazione di un pneumotorace sussidiario parvero venire a meno in seguito al versamento destro, anche se solo di breve durata. Ci siamo limitati a tenere l'ammalato in osservazione: dopo sei mesi, sebbene il paziente avesse sofferto un ittero, con ogni verosimiglianza riconducibile ad una cura di sali di oro, essendo le condizioni generali e locali abbastanza soddisfacenti (espettorato Koch negativo) fu trasferito a Venezia per avvicinamento alla famiglia.

*Decorso ulteriore.* — Dalle poche notizie raccolte, grazie alla gentilezza del medico dell'infermeria del carcere di Venezia, ove il malato fu rinchiuso dopo circa due anni che aveva lasciato la clinica, risulta che tra alternative di peggioramenti e di remissioni, dopo un periodo di sette mesi, durante i quali il paziente ha avuto sempre febbre, tosse con molto catarro muco-purulento, talora striato di sangue, è morto per ulteriore diffusione broncogenica e confluenza dei fatti polmonari, specie di quelli di sinistra, ove vari tentativi di istituire un pneumotorace riuscirono infruttuosi.

## Caso n. 3. — A. M. di anni 35.

Pregressa nefrectomia destra per tubercolosi renale. Dopo qualche tempo febbre alta, tosse con scarso espettorato, emoftoc. Al dispensario antitubercolare della nostra clinica, ove la paziente si è rivolta, viene diagnosticata una tbc. nodulare produttiva dell'apice sinistro con cavernule; l'altro polmone è indenne. L'espettorato è positivo per il bacillo di Koch. Si tenta un pneumotorace a sinistra che riesce a tutta altezza; i rifornimenti procedono regolarmente quando compare improvvisamente una pleurite essudativa all'emitorace destro (lato opposto a quello pneumotoracizzato) che arriva all'altezza dell'VIII costa posteriormente. Data la sintomatologia acuta e la notevole dispnea che presenta la paziente si procede ad una pneumotoracentesi che dà esito a 400 cc. di liquido limpido, giallo-citrino: dopo sei giorni si pratica un'altra pneumotoracentesi estraendo ancora 400 cc. circa di liquido. Il versamento non si è riformato, ma stante la temperatura ancora alta e considerando che la flogosi non fosse ancora spenta, si continuano i rifornimenti ancora per un mese. In tale epoca mentre le condizioni generali e locali sono migliorate (temperatura intorno ai  $37^{\circ}$ , poca tosse, espettorato scarso, Koch positivo, aumento del peso; diminuzione dei fatti stetoacustici locali) un fatto nuovo si è verificato; da venti giorni circa la malata accusa dolore alla loggia renale sinistra, bruciore durante la minzione, pollachiuria, nicturia, albuminuria, ematuria.

Dopo due mesi circa essendosi attenuata la sintomatologia renale e lusingata del progressivo miglioramento generale e polmonare, la paziente abbandona volontariamente la cura.

*Decorso ulteriore:* — La rivediamo più tardi a distanza di quattro mesi. Le condizioni generali sono buone, quelle locali si possono così riassumere: nessuna traccia di collasso a sinistra, ove furono le lesioni ipofonesi e respiro aspro con espirazione prolungata. La sintomatologia renale è persistente, sebbene molto attenuata. A distanza di quattordici mesi circa, la paziente si ripresenta al dispensario accusando astenia e tosse con catarro. All'esame clinico e radiologico si rileva a destra la presenza di una

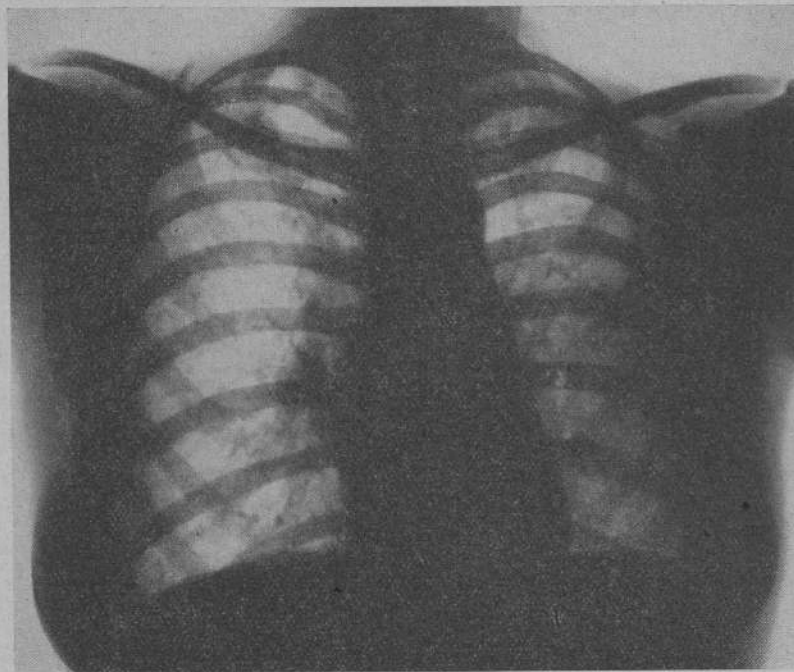


Fig. 2.

cavità a stampo di cm.  $2 \times 2$  in retroclaveare e micronoduli sul terzo superiore; il seno costo-diaframmatico è chiuso, il diaframma un po' appiattito. A sinistra qualche nodulo calcificato al posto ove furono le lesioni, il diaframma appiattito e l'emitorace un po' più ristretto stanno ad indicare gli esiti del pneumotorace (v. fig. 2). Si tenta un pneumotorace che riesce subtotale per aderenze all'apice e alla base, le quali però non disturbano il buon andamento della cura: i rifornimenti continuano regolarmente e la paziente riprende rapidamente. Dopo 13 mesi di cura sanatoriale il pneumotorace viene continuato ambulatoriamente per essere, a distanza di otto mesi, definitivamente abbandonato. La paziente ora sta bene; la radiografia e l'esame clinico sono negativi, a sinistra il reperto è invariato. La sintomatologia a carico dell'apparato uropoietico, da un esame pielografico e cistoscopico risultata più vescicale che renale, sino a poco tempo era presente ma alquanto attenuata.

*Caso n. 4.* — R. P. di anni 24.

Inizio brusco della malattia a tipo grippale con scarsa tosse e sputi ematici. L'esame clinico-radiologico all'ingresso ha mostrato a sinistra un infiltrato precoce sottoclaveare; a destra un polmone indenne. Espettorato scarso, muco-purulento, positivo per il bacillo

di Koch. Si interviene a sinistra, dopo qualche giorno, con un pneumotorace che riesce bene: i rifornimenti procedono regolarmente quando, circa tre mesi dopo, compare un modico versamento omolaterale che aumenta gradatamente nei mesi successivi. Il collasso polmonare è completo. Si praticano durante sei mesi ripetute pneumotoracentesi estraendo in media ogni volta 350-400 cc. di liquido giallo-citrino senza avere ragione di esso. In questo ultimo tempo la paziente accusa dolore alla base dell'emitorace destro dove si mettono in evidenza i segni di una pleurite essudativa che arriva due dita sotto l'angolo della scapola; con la puntura esplorativa si estraggono pochi cc. di liquido limpido giallo-citrino. Con nostra sorpresa, l'insorgenza del versamento controlaterale che sembrava venisse a complicare le condizioni locali e generali della paziente, segnò invece

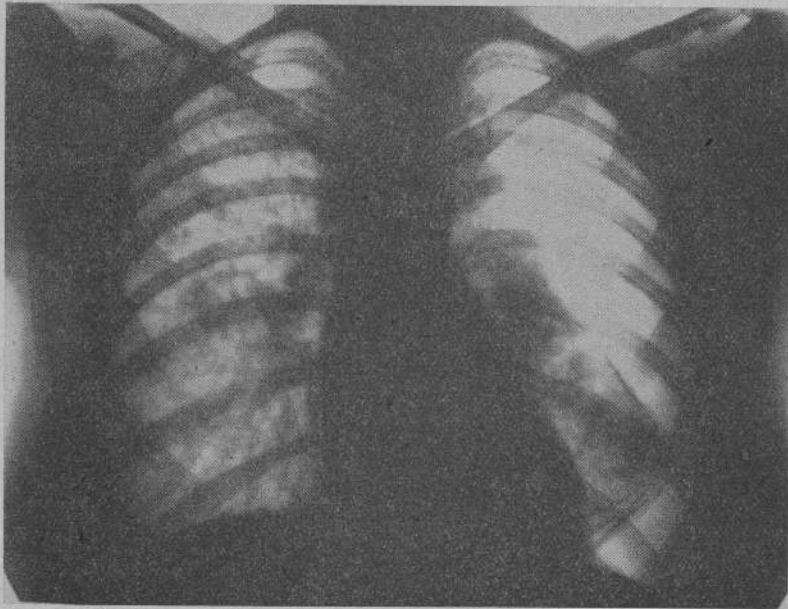


Fig. 3.

la rapida diminuzione del versamento omolaterale al lato pneumotoracizzato che in pochi giorni finì con il regredire quasi del tutto; anche il versamento omolaterale nello spazio di pochi giorni si riassorbì prima che fosse praticata una pneumotoracentesi. Dopo due mesi, la malata migliorata nelle condizioni generali e locali lascia la clinica per continuare il pneumotorace ambulatoriamente.

*Decorso ulteriore.* — Dopo 7 mesi circa la malata cominciò a notare astenia, rialzi termici, tosse e catarro che risultò positivo per il bacillo di Koch. Clinicamente e radiologicamente si rendono manifesti nei due terzi superiori i segni di una bilateralizzazione sotto forma di noduli a piccola e media grandezza con tendenza alla confluenza nel terzo medio, ove si nota un rinforzo delle ombre parailari; il diaframma è fisso, pianeggiante con seno chiuso, lateralmente lungo la parete sino all'altezza della V costa sono i segni della pregressa pleurite; a sinistra il pneumotorace è ancora ampio (v. fig. 3).

Si consiglia il ricovero della malata in sanatorio per tentare, dopo di avere deteso un po' il polmone di sinistra, il pneumotorace anche a destra. Due punture hanno esito negativo, alla terza si riesce, pungendo in prossimità del cavo ascellare, ad introdurre quasi un palloncino di aria ottenendo, dopo 5 altri rifornimenti, una bolla discretamente ampia che comprime quasi tutto il lobo superiore e medio. Quasi tre mesi dopo l'escreato diviene negativo, la temperatura si normalizza, il peso corporeo riprende. A sinistra,

dopo ancora 5 mesi di cura, il pneumotorace viene abbandonato, non mostrando il processo polmonare segni di attività; a destra si continua il pneumotorace che dopo 27 mesi viene anch'esso abbandonato. La paziente ha lasciato l'ospedale con diagnosi di guarigione clinica.

*Caso n. 5. — S. C. di anni 34.*

La malattia ha un inizio sub-acuto, con astenia profonda, febbricola, pochissima tosse con catarro mattutino talora striato di sangue. L'esame clinico all'ingresso ha mostrato respiro aspro a destra con espirazione prolungata e qualche rantolo dopo tosse,

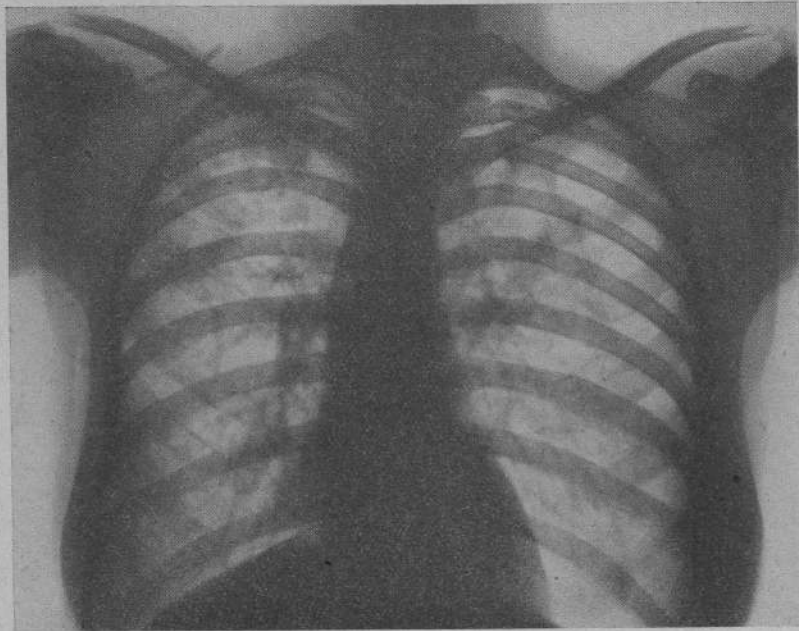


Fig. 4.

a sinistra respiro molto aspro con rantoli a piccole e medie bolle consonanti. Radiologicamente a destra si hanno pochi noduli di varia grandezza a scarsa opacità e a contorni poco netti; a sinistra noduli confluenti delimitanti piccole areole cavitare. L'espettorato scarso è Koch positivo.

Si decide intervenire con un pneumotorace a sinistra che riesce bene: dopo sei rifornimenti si ottiene un buon collasso con qualche aderenza apico-laterale che non disturba però l'andamento del pneumotorace stesso (v. fig. 4). I rifornimenti procedono regolarmente e tutto lascia bene sperare per la salute della paziente (le lesioni controlaterali sono stazionarie) quando a distanza di sette mesi dall'inizio del pneumotorace compare una pleurite essudativa omolaterale. Il versamento si riforma rapidamente tanto che ogni 4-5 giorni si è costretti a praticare delle pneumotoracentesi; dopo la 12ª toracentesi mentre le condizioni generali, che l'insorgere del versamento ha fatto peggiorare, cominciano a riprendersi, assistiamo alla comparsa di un versamento pleurico controlaterale. La sintomatologia acuta con cui si è presentato questo versamento e la dispnea notevole impongono subito una pneumotoracentesi che dà esito a 400 cc. di liquido limpido giallo-citrino. Il controllo radiografico subito dopo mostra una grossa bolla di pneumotorace alla base con piccolo livello, lateralmente il polmone risulta sinfisato; si praticano tre altre pneumotoracentesi ma il quadro pneumotoracico non cambia. A sinistra intanto il versamento tende a ridursi riformandosi più lentamente di prima.

Mano a mano che il versamento tende a diminuire assistiamo però nel volgere di qualche settimana ad un miglioramento delle condizioni generali e locali specie a destra ove non si ascoltano più i rantoli dopo tosse. Di fronte a tale stato di cose, essendo il versamento in fase regressiva, abbiamo deciso di abbandonare il piccolo ed inefficiente pneumotorace basilare di destra e di continuare il pneumotorace a sinistra ove il versamento è limitato ad una faldina di liquido nello sfondato pleurico posteriore e nel seno costodiaframmatico.

*Decorso ulteriore.* — Il versamento e il pneumotorace di destra non sono ancora del tutto scomparsi quando assistiamo in pochi giorni alla riattivazione dei fatti nodulari

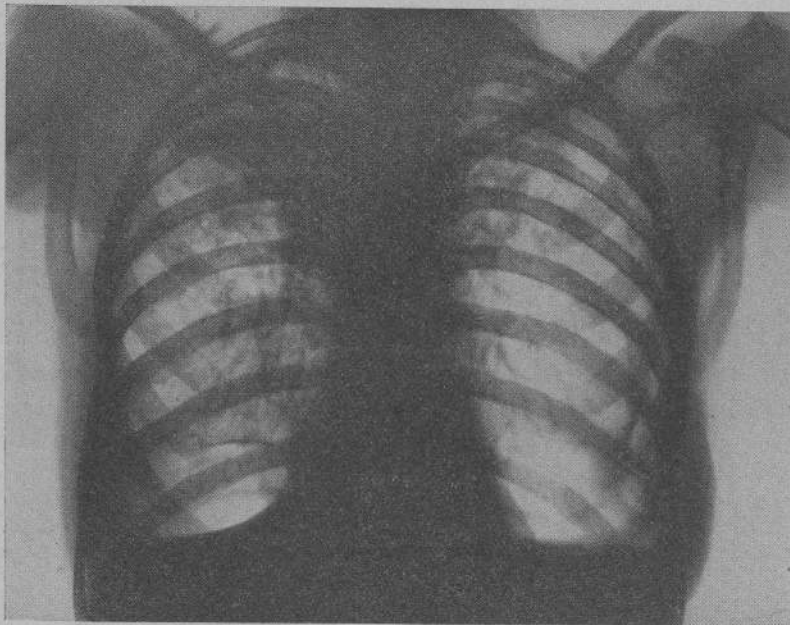


Fig. 5.

di destra che ben presto danno il quadro di una lobite in via di escavazione (v. fig. 5). Le condizioni generali anch'esse vanno giù, si ha rialzo febbrile e ricomincia il catarro che risulta Koch positivo. Non essendo possibile istituire un pneumotorace a destra (dopo di avere tentato ancora anche in altre sedi dell'emitorace), nell'attesa di detendere il pneumotorace sinistro, già in via di guarigione, e di intervenire chirurgicamente con una toracoplastica anteriore elastica, si pratica una frenicoexeresi. Dopo 4 mesi le lesioni di destra si possono considerare invariate; le condizioni generali discrete, persiste febbre e catarro. Ascoltatoriamente si hanno rantoli a piccole e medie bolle consonanti in sopra e sottospinosa e sotto e sopraclaveare. Prima di essere sottoposta ad intervento la paziente abbandona volontariamente la clinica e non è stato più possibile conoscere l'ulteriore decorso della malattia.

*Caso n. 6.* — D. C. G. di anni 27.

Inizio subdolo della malattia con discreta emottisi, febricola, tosse con espettorato, dolori al torace, dimagrimento, sudori. All'ingresso in clinica viene posta la diagnosi di tbc. polmonare ulcero-caseosa sinistra con disseminazione di noduli di piccola e media grandezza all'apice di destra. Espettorato Koch positivo. Si inizia un pneumotorace a sinistra; il collasso è buono ed il paziente migliora; due mesi dopo l'ascoltazione mette in rilievo nella regione sopraspinosa di destra fini rantoli consonanti inspiratori.

Persistendo tale stato di cose dopo 40 giorni si decide di intervenire con un pneumotorace sussidiario a destra che essendo però riuscito antielettivo si smette presto. A distanza di 72 giorni compare un modesto versamento pleurico a sinistra (polmone in collasso) che si annunzia con dolori all'emitorace omologo e febbre alta.

Si pratica una prima toracentesi che dà esito a 350 cc. di liquido limpido giallocitrino; la temperatura da allora non supera più i 37°; il versamento si riforma ma resta sempre modesto richiedendo in avvenire svariate piccole toracentesi. Da quell'epoca il malato cominciò a migliorare progressivamente e decisamente, e quelle che si avvantaggiarono di più son state le lesioni del polmone destro sino a regredire quasi del tutto.

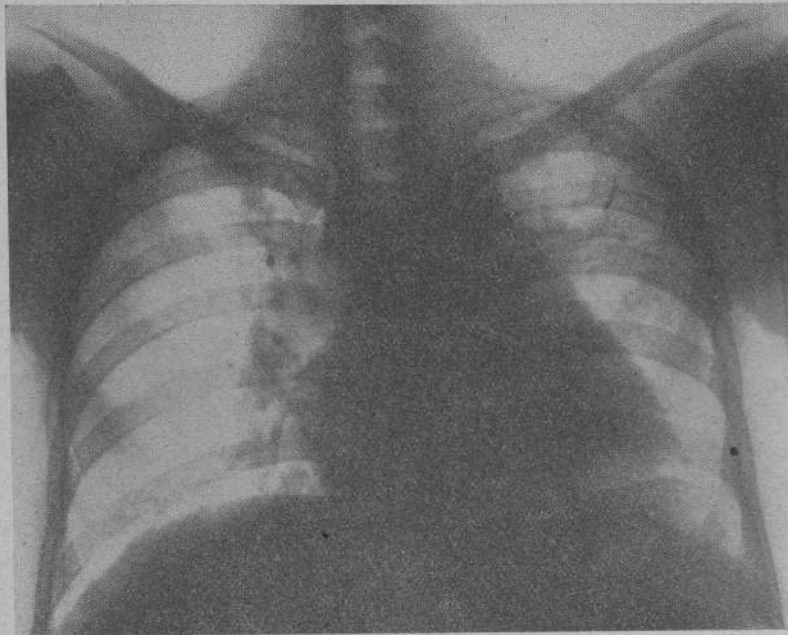


Fig. 6.

*Decorso ulteriore.* — Il paziente rimane ancora in clinica dieci mesi dopo di che viene dimesso in cura ambulatoria in condizioni generali discrete, apirettico, senza tosse. L'ho visto ancora dopo tredici e dopo venti mesi: le condizioni di salute sono ottime, si è creato una famiglia e gestisce una rivendita di giornali avendo lasciato il suo antico mestiere di dolciere, troppo pesante per lui. Riferisce di avere abbandonato il pneumotorace dopo 26 mesi dal suo inizio e allo stato attuale non accusa febbre, non tossisce, non espettora. Ascoltatoriamente non si hanno fatti umidi nè a destra nè a sinistra; radiologicamente si osserva a destra qualche piccolo nodulo a limiti netti nella metà superiore, a sinistra qualche stria e ombrette del tipo peribronchitico nella metà superiore; il diaframma appare un poco innalzato e il seno costo diaframmatico chiuso per i progressi fatti pleuritici. Il mediastino in alto è attratto verso sinistra (v. fig. 6).

*Caso n. 7.* — B. V. di anni 22.

Inizio della malattia con febbre alta, preceduta da brividi di freddo, tosse con catarro, astenia. La diagnosi clinico-radiologica all'ingresso in clinica parla per una forma ulcero-fibro-caseosa sinistra; il polmone destro appare indenne. L'espettorato è Koch positivo. Si inizia un pneumotorace a sinistra che dopo sei rifornimenti si profila siccome

totale. Due mesi dopo l'esame clinico rileva la comparsa in corrispondenza della regione soprasternale di destra di un gruppo di rantoli numerosi a piccole e medie bolle inspiratori ed espiratori consonanti; la radiografia mostra noduli di opacità non elevata con tendenza alla parzialità. È stato tentato un pneumotorace a destra il quale essendo riuscito molto parzialmente ed antielettivo per aderenze pleuriche fu dopo due mesi abbandonato. Sessantotto giorni dopo appare un versamento pleurico a sinistra; praticata una pneumotoracentesi questa dà esito a cc. 800 di liquido giallo-citrino. Ancora un'altra pneumotoracentesi, poi il versamento si riforma ma resta modestissimo tanto da non richiedere in avvenire che un'ultima pneumotoracentesi, dopo la quale il liquido non si riforma più. Da allora il malato cominciò a migliorare decisamente tanto che nel periodo di dieci mesi che rimase ancora in clinica guadagnò 7 kg. in peso, la temperatura non superò i 37°; ebbe poca tosse e non espettorò. Quelle che si avvantaggiarono di più furono le lesioni controlaterali del polmone destro sino a regredire del tutto.

*Decorso ulteriore.* — Dalle notizie che ho potuto raccogliere risulta che essendo dopo tre mesi ricomparsa tosse e febbre il paziente è stato ricoverato all'Ospedale Sanatoriale di Siracusa, ove fu praticata una frenicoexeresi per ulteriore diffusione ed estensione del processo tubercolare al polmone destro mentre continua sempre il pneumotorace sinistro. Non mi è stato possibile conoscere l'esito ultimo poiché dopo dieci mesi il paziente si è allontanato dal luogo di cura. Le condizioni generali scadenti e quelle locali piuttosto gravi lasciavano però poco sperare nella guarigione.

\* \* \*

Lo studio di questi infermi, ad una distanza di tempo piuttosto lunga dalla regressione della pleurite essudativa controlaterale, si è dimostrato, sotto molto punti di vista, non privo di interesse.

Il fatto degno di rilievo in tutti gli ammalati affetti da p. e. c., è stata la comparsa di lesioni parenchimali nel polmone opposto al pneumotorace prima del tutto indenne (caso 1°, 3° e 4°), o la ulteriore diffusione e confluenza di lesioni preesistenti (caso 2° e 5°). Questa constatazione acquista maggiore importanza quando si pensa che dalla più attenta e minuziosa disamina dei casi consegnati nella letteratura, alcuni dei quali molto imprecisi, altri assai succinti e non poche volte contraddittori, non è agevole ricostruire gli effetti reali e duraturi che la p. e. c. può esplicare sulle lesioni polmonari.

Per alcuni AA. infatti la p. e. c. si può considerare come l'espressione di un peggioramento avendo seguito sempre l'inizio di una bilaterizzazione (MALAN, PISONI, ROUBIER, HINAULT, CORBETTA), per altri addirittura il punto di partenza di una generalizzazione letale del processo: per sopraggiunta meningite tubercolare (HINAULT e COURMONT), per diffusione miliaria (MALAN), per anoressia acuta (H. PETERS), per nuova localizzazione intestinale (CORBETTA, HUGUET), per versamento pericardico (VERDINA, CURTI). Per contrario, in altri casi riportati da FRISCHBERG, SUSSDORF, DE REYNIER e ROSSEL, ZEMMIN, cessato l'intermezzo pleurico controlaterale, l'ammalato ritorna allo stato di prima; infine vi è chi parla (ALS, LINDIG, RUSSO, A. PETERS, CAPUANI, HUGUET, HINAULT, ROUBIER, CORBETTA, LUZZATTO-FEGIZ) di effetti favorevoli che vanno da un semplice miglioramento delle lesioni polmonari sino alla guarigione completa (HUGUET, L. S. PETERS, ZEMMIN, FRISCHBERG).

Di 63 casi di p. e. c. descritti sino ad oggi, solo quelli di LUZZATTO-FEGIZ sono stati seguiti a distanza varia di tempo: in tutti gli altri il periodo di osservazione si è limitato a soli pochi mesi dall'insorgenza del processo flogistico. Anche in quattro dei sei casi illustrati da LUZZATTO-FEGIZ, come in quelli da me riportati, la p. e. c. in un primo tempo esplicò azione favorevole sulle lesioni polmonari, mentre le osservazioni a distanza di tempo par-

lano un linguaggio del tutto diverso. Come abbiamo già accennato in tutti i nostri casi, dopo un periodo di benessere generale e locale vario dalla scomparsa della p. e. c., si ebbero le prime manifestazioni di bilateralizzazione, e precisamente: dopo 15 mesi nel primo caso, dopo 18 mesi nel terzo, dopo 7 mesi nel quarto. Nel secondo caso non è stato possibile ricostruire il lasso di tempo intercorso tra il miglioramento e la ripresa evolutiva delle lesioni preesistenti, mentre solo nel caso n. 5 la ulteriore diffusione delle lesioni si è avuta poco dopo l'insorgenza della pleurite.

Le particolarità anatomico-cliniche delle lesioni polmonari che fecero seguito alla pleurite, nella maggioranza dei casi, erano caratterizzate da un processo esudativo a localizzazione sub-totale, con i caratteri radiologici della tbc. ematogena nel 1° e 3° caso, della lobite ulcerata nel 5° caso, della tubercolosi ulcero-fibro-caseosa nel 2°, della tubercolosi micronodulare confluyente nel 4°. Mi sembra opportuno insistere sul carattere particolarmente maligno del processo di bilateralizzazione in questi casi, in considerazione di quanto diremo sulla condotta terapeutica che in tali casi va seguita.

Prima di affrontare il problema patogenetico della p. e. c. — argomento questo alquanto discusso — mi pare opportuno soffermarmi su due punti che vanno attentamente presi in considerazione. Come si spiegano gli effetti favorevoli, seppure transitori, di talune p. e. c.? Se è vero che la p. e. c., come vuole qualche A., e come risulta dalle nostre osservazioni a distanza, rappresenta la prima manifestazione clinica di un processo di bilateralizzazione avvenuta per via broncogena o linfo-ematogena, perchè mai essa si rende clinicamente palese solo dopo molto tempo dalla manifestazione flogistica della pleura?

La spiegazione che si può dare a questi quesiti non è facile. Riportandoci alla nostra convinzione derivante dall'esame dei nostri casi e da quelli consegnati nella letteratura, sulla indipendenza della p. e. c. dal pneumotorace, come vedremo meglio più avanti, il fenomeno pleurítico controlaterale può essere considerato alla stregua delle cosiddette pleuriti idiopatiche che rappresentano abbastanza spesso la prima manifestazione clinica rilevabile di un processo locale specifico endotoracico. Sappiamo che in questi casi la pleurite, soprattutto se curata bene, può rimanere l'unico episodio della localizzazione toracica del bacillo di Koch ma abbastanza spesso però è seguita da un processo tubercolare talora evolutivo e maligno.

Significativa infatti è la frequenza con la quale la pleurite figura nella anamnesi della tubercolosi. CHIUCINI la fa risalire al 7 %, GAMNA al 23 %, GSELL al 30 %, LUZZATTO-FEGIZ al 35 %. Se però si considera la frequenza di pleuriti decorrenti con sintomatologia generale e locale attenuata tanto che spesso gli infermi non ricorrono nemmeno all'opera del medico, e d'altra parte la possibilità che piccoli versamenti pleurici sfuggano ad un esame obiettivo non abbastanza minuzioso, si deve ritenere che la pleurite esudativa preceda l'apparizione della tubercolosi polmonare molto più spesso di quanto non risulti dalle statistiche (forse 50-60 % dei casi). Ciò è avvalorato dai numerosi casi di obliterazione completa del cavo pleurico che si riscontrano nei tentativi di istituire il pneumotorace o al tavolo anatomico, nonostante il completo mutismo nell'anamnesi di questi infermi nei riguardi di precedenti pleuriti.

Ancora più significativi sono i dati statistici relativi ai soggetti che, a distanza varia di tempo dalla guarigione della pleurite, si ammalarono di tubercolosi polmonare talora a decorso maligno (BRELET 16 %, OEFFNER 28 %, KOSTER 44,7 %, KORNS 48 %). Sopra 52 pleuriti seguite per anni 4 BARRS ebbe 32 morti di cui 22 sicuramente per tubercolosi (35 %); BRODWICH segnala 30 morti per tubercolosi sopra 90 casi (33 %); ALLARDS 61 morti sopra 20

pleuritici 30,5 %); infine FREDERIKSEN riferisce in un recente studio di aver rilevato una mortalità di 36 % nei pleuritici seguiti per un lungo periodo.

Sappiamo altresì che la comparsa di queste localizzazioni polmonari (FREDERIKSEN, ecc.) suole essere relativamente tardiva, tanto che non è raro trovare degli infermi in cui le lesioni tubercolari del polmone si sono rese manifeste dopo 6-7 e più anni. Si tratta quindi di un periodo di latenza clinica del processo tubercolare perfettamente analogo a quello che si osserva nella p. e. c. la cui interpretazione può essere duplice: o si ammette trattarsi di una latenza solo apparente derivata dal fatto che il processo tubercolare si rende manifesto nel polmone, solo quando i focolai hanno raggiunto un certo numero e una certa grandezza avendosi quindi un processo evolutivo lento ma continuo; oppure si tratta di gittate ematogene tra loro distanziate che esordiscono con la reazione pleuritica e sono seguite da un periodo di reale latenza risvegliandosi con una nuova gittata ematogena più imponente dopo diverso tempo.

E veniamo ora all'altro quesito che ci siamo proposti di studiare, vale a dire della reale benignità di alcune pleuriti essudative, anche di quelle seguite a distanza di tempo dalla localizzazione polmonare. Grazie ai lavori di REDEKER, TENDELOO, HÜBSCHMANN ed altri, sappiamo quale importanza abbia nel campo della tubercolosi polmonare, la presenza dell'infiammazione perifocale, la quale è caratterizzata da una imbibizione siero-linfocitaria dei tessuti che circondano il focolaio tubercolare. Tale reazione flogistica paraspecifica pur essendo intimamente legata alla presenza di lesioni tubercolari, va considerata in realtà come un epifenomeno che si impianta e si sviluppa in tessuti situati in vicinanza di focolai tubercolari. La particolarità di questi addensamenti perifocali, che secondo alcuni deriva, secondo altri si accompagna ad adeniti caseose ilari e mediastiniche, è data dalla relativa facilità e rapidità con cui essi si dissolvono insieme al rifiorire delle condizioni generali degli infermi.

Nei nostri casi e negli altri riportati nella letteratura, nei quali il fenomeno pleuritico controlaterale è stato interpretato come fattore benefico per le lesioni polmonari, possiamo ammettere, come avviene, seppure raramente, nella tisi terziaria degli adulti, che ci si sia trovati davanti ad una reazione flogistica paraspecifica attorno a focolai polmonari tubercolari. Cessato l'episodio pleurico si è avuta di pari passo la regressione completa della infiammazione perifocale, prima di allora rimasta stazionaria per un periodo più o meno lungo. Non così presto però guariscono le linfoghiandole che, come è noto, per anni e anni, costituiscono il serbatoio di germi da cui trarranno origine le future gittate ematogene della tubercolosi polmonare ed extrapolmonare; lo stesso dicasi delle lesioni polmonari principali costituite quasi sempre da noduli fibrosi calcificati che possono, da un momento all'altro, riattivandosi, costituire i nuclei da cui si dipartono, seguendo la via bronco-gena, nuovi focolai tubercolari del polmone.

Con quale meccanismo la flogosi pleurica, la quale può essere essa stessa una manifestazione dell'infiammazione ghiandolare o polmonare, abbia potuto agire sulla flogosi paraspecifica polmonare, non è facile dire. Non sappiamo, infatti, se chiamare in causa fattori umorali ed istogeni individuali o una maggiore ipersensibilità dell'organismo e dei tessuti verso le tossine tubercolari.

Sulla origine infiammatoria e sulla natura del versamento controlaterale le osservazioni da me riportate e quelle di altri AA. non lasciano dubbi. La sintomatologia generale con cui la p. e. c. si annunzia, la limpidezza, la positività della reazione di Rivalta, la presenza di sedimento corpuscolato costituito in prevalenza da linfociti, la frequente positività della prova biologica, sono tutti elementi che permettono di affermare con sufficienza come

i versamenti pleurici controlaterali al pneumotorace terapeutico nella tubercolosi polmonare, possono essere considerati come espressione di un processo infiammatorio specifico della pleura.

Per quanto riguarda il meccanismo patogenetico della p. e. c., invece, non tutti gli AA. sono d'accordo. Alcuni, ad esempio, pensano ad un rapporto di causa ed effetto tra il pneumotorace e la complicanza pleurica; così PISONI e ZEMMIN, i quali credono che l'ipertrofia vicariante disponga il polmone e la pleura controlaterale ad ammalarsi con maggiore facilità; così CAPUANI, il quale, basandosi sull'abbassamento del diaframma conseguente allo stabilirsi dell'enfisema vicario nel polmone opposto, fa risalire l'insorgenza della pleurite allo stramento e alla rottura di aderenze da questo lato. Altri AA. poi, tenendo presente la frequente concomitanza (21 casi su 63) di un versamento dal lato del pneumotorace, ammettono la continuità della flogosi pleurica da un lato all'altro. Questa diffusione, secondo RUSSO e ROUBIER, verrebbe favorita dallo spostamento mediastinico e facilitata dall'iperfunzione del polmone controlaterale, mentre per LINDIG l'infiammazione pleurica si diffonderebbe attraverso il foglietto esterno del pericardio, la cui infiammazione precede la comparsa della pleurite opposta al pneumotorace. Per CORBETTA poi, avverrebbe attraverso una ernia del mediastino la quale facilita i contatti tra le due pleure. La maggiore spostabilità del mediastino verso sinistra spiegherebbe così la maggiore frequenza della p. e. c. nei pneumotoraci di destra.

Dalle conoscenze di fisiopatologia polmonare e dalla illustrazione dei casi di p. e. c. riscontrate nella letteratura, è facile dedurre le obiezioni da fare alle ipotesi emesse.

L'enorme materiale di pneumotorace di cui disponiamo e i pochi casi di p. e. c. osservati, dimostrano chiaramente come non vi possa essere un rapporto anatomico e funzionale tra il pneumotorace e la complicanza della flogosi pleurica controlaterale; inoltre nessun elemento probativo induce a considerare l'enfisema vicario come un fattore predisponente all'insorgenza della pleurite, anche se in particolari condizioni esso può facilitare la diffusione di un processo tubercolare.

La diffusione della flogosi pleurica del pneumotorace alla pleura del lato opposto poi, presuppone la presenza costante di una pleurite pneumotoracica: abbiamo visto che su 63 casi solo 21 volte il versamento si manifestò dal lato del pneumotorace contemporaneamente o precedentemente alla p. e. c. Nei cinque casi, da noi illustrati, tre volte la p. e. c. comparve dopo il versamento pneumotoracico; in uno di essi (caso 4°) la comparsa della p. e. c. segnò la rapida regressione del versamento dal lato del pneumotorace di cui ripetute pneumotoracenesi non avevano potuto avere ragione; in un'altro (caso 1°), la p. e. c. è insorta 9 mesi dopo quella dal lato del pneumotorace, quando cioè la flogosi era già da tempo spenta; in un solo caso (osserv. 5°) il versamento pneumotoracico è insorto quasi contemporaneamente a quello controlaterale.

Va ancora notato, a proposito dell'affermazione di CORBETTA sull'importanza dell'ernia mediastinica nella genesi della p. e. c., che in nessuno dei nostri casi, come anche nelle altre osservazioni pubblicate, è stata riscontrata questa complicanza, mentre l'esperienza di ogni giorno ci mostra idropneumotoraci complicati con ernia anche voluminosa, senza la comparsa di una pleurite dal lato opposto.

Contrariamente all'opinione degli AA. più sopra citati, altri tra cui MALAN, VERDINA, BEGGIATO, CECCHINI, HINAULT, PISONI, ROUBIER, CORBETTA, LUZZATTO-FEGIZ, ritengono invece che la p. e. c. sia sempre l'espressione di una nuova localizzazione pleuropolmonare o pleurica, la quale può avvenire

o per progressivo estendersi del processo tubercolare polmonare che raggiunge la sierosa, o per diffusione linfo-ematogena.

Secondo il nostro modo di vedere, si può avere, in qualche caso, anche una diffusione, o meglio una localizzazione aspecifica alla pleura per continuità a mezzo di adeniti caseose ilari o mediastiniche. Ci inducono a ritenere che la p.e.c. possa talora corrispondere ad una infiammazione perifocale del tessuto pleurico, avente punto di partenza da una tubercolosi delle linfoghiandole ilo-mediastiniche, da una parte i noti rapporti che il foglietto viscerale della pleura contrae con i vari gruppi delle linfoghiandole ilo-mediastiniche (SECHI), dall'altra lo stato apparentemente del tutto indenne del polmone omolaterale alla pleurite e la constatazione anatomica di frequenti adenopatie in adulti con forme secondarie e terziarie della tubercolosi polmonare (HÜBSCHMANN, NEUMANN, MONTANINI, PEPERE), contrariamente a quanto era ritenuto da molti AA. Una tale interpretazione del resto trova valido appoggio nella notevole frequenza con cui si manifestano le pleuriti essudative in bambini e adolescenti con adenopatie ilari manifeste o ignorate.

Le prime due ipotesi, oltre quella da noi ammessa, appaiono come le più verosimili, e le nostre osservazioni, assieme a quelle degli AA. citati, depongono in favore di essi.

La seconda e la quinta delle nostre osservazioni possono infatti essere interpretate come espressione di una nuova localizzazione pleuro-polmonare, le lesioni erano in questi casi bilaterali e la pleurite segnò l'inizio di un processo polmonare progressivo che aveva raggiunto la sierosa, sebbene in uno di essi (caso 2°) in un primo tempo si fosse notato un miglioramento generale e locale. Gli altri casi fanno pensare ad una diffusione linfoematogena pleurica cui seguirono in un secondo tempo manifestazioni polmonari; l'origine ematogena di queste pleuriti, le quali trovano riscontro in altri casi illustrati da VERDINA, HINAULT, COURMONT, HUGUET, sarebbe sufficientemente dimostrata oltre che dalla integrità del polmone opposto al pneumotorace, dal tipo delle lesioni polmonari (v. caso 1° e 4°) e dalla presenza di una localizzazione extra polmonare del processo specifico (v. caso 3°) che aveva preceduto e seguito la comparsa del versamento stesso.

La supposta patogenesi della p.e.c. per continuità a mezzo di linfoghiandole, trova riscontro nella 4ª osservazione, in cui, assieme alla flogosi pleurica e al susseguente impiantarsi delle lesioni polmonari, abbiamo notato un rinforzo delle ombre parailari.

Dal punto di vista degli esiti possiamo considerare separatamente i casi da noi osservati a secondo se il liquido non fu estratto o se furono praticate delle pneumotoracentesi e se fu continuato, per un certo tempo, il pneumotorace bilaterale.

Appartengono al primo gruppo l'osservazione 1ª e 4ª: nella prima il versamento si insediò bruscamente, fu modesto, e si riassorbì spontaneamente e rapidamente del tutto in otto giorni. La malata, come abbiamo detto, dopo vari tentativi infruttuosi per istituire un pneumotorace, è morta presentando un processo evolutivo bilaterale con i caratteri di una disseminazione ematogena. Nell'altra osservazione la pleurite controlaterale, anch'essa modesta, si riassorbì nello spazio di pochi giorni dopo una puntura esplorativa segnando anche una rapida regressione del versamento omolaterale al pneumotorace. Per fortuna dopo ripetute prove si è potuto istituire un pneumotorace apico-laterale efficiente, che, a distanza di 27 mesi, è stato smesso per guarigione clinica delle lesioni.

Appartengono al secondo gruppo le osservazioni 2ª, 5ª e 3ª: nella prima si trattava di un processo bilaterale e la pleurite era insorta a destra durante i tentativi di istituire un pneumotorace a sinistra che riuscì antielettivo e

quindi presto abbandonato. In questo caso è stata praticata una sola pneumotoracentesi, poi il trattamento è stato abbandonato perchè il versamento non si era riformato e perchè la bolla pneumotoracica era antielettiva: il paziente dopo un periodo di benessere, per ulteriore diffusione e confluenza, specie delle lesioni polmonari di destra, è morto. I tentativi di istituire un pneumotorace in un altro luogo di cura riuscirono inutili. Anche nella 5ª osservazione le lesioni erano bilaterali e il versamento era insorto prima a sinistra, lato pneumotorizzato, e poi a destra ove furono eseguite diverse pneumotoracentesi; il trattamento poi fu abbandonato perchè la bolla pneumotoracica era limitata solo alla base e lateralmente il polmone risultava sinfisato mentre le lesioni in alto cominciavano a progredire sino a giungere alla ulcerazione. Un ulteriore tentativo di istituire un pneumotorace a destra è riuscito inutile.

Molto dimostrativa e altrettanto interessante è la 3ª osservazione riguardante una malata nella quale, a distanza di 18 mesi dalla p.e.c., abbiamo assistito all'impiantarsi di un processo tubercolare sotto forma di micronodulare con caverna a stampo in retroclaveare. Erano state ivi praticate delle toracentesi estraendo complessivamente cc. 800 di liquido ed introducendo a più riprese cc. 1500 di aria che si era mantenuta per alcune settimane senza che il versamento si fosse riformato; nonostante la progressa pleurite si riuscì a costituire un pneumotorace discretamente ampio ed efficiente che ha portato a guarigione le lesioni.

I casi da noi riportati e pochi altri illustrati da MALON, PISONI, ROUBIER, HINAULT, CORBETTA, LUZZAITO-FEGIZ, nei quali la p.e.c. segnò, anche a distanza lontana di tempo, l'inizio di una bilateralizzazione, sono sufficienti per poterci indicare le direttive terapeutiche da seguire in ogni caso. Senza dilungarci sulla opportunità o meno di evacuare il liquido, da taluni (DE REYNIER e ROSSEL, SUSSDORF e SPLENGER) ammessa solo nei casi con forte dispnea, siamo in grado di affermare che esso, anche se in piccola quantità, in tutti i casi possibili, va svuotato e sostituito con aria. I vantaggi di tale procedimento, ripetutamente messi in evidenza dal mio maestro, prof. MORELLI, dovrebbero ormai essere da tutti riconosciuti. Se infatti la necessità di evacuare rapidamente grandi quantità di liquido per far fronte alla minaccia di anossia impone la pneumotoracentesi come quella che per particolari condizioni di circolazione polmonare nel pneumotorace meglio risponde ai requisiti di sicurezza e di innocuità, non di meno deve essere considerata la pneumotoracentesi in presenza di piccole quantità di liquido per cercare di evitare la sinfisi pleurica. L'importanza di ciò è di duplice ordine, perchè in ogni infermo affetto da p.e.c. per le frequenti bilateralizzazioni si deve tener sempre presente la eventualità di dovere ricorrere al pneumotorace alterno che fallirebbe certamente abbandonando la pleurite alla sua inevitabile evoluzione verso la sinfisi e perchè presentandosi il polmone trattato con il pneumotorace alla fine della cura non di rado ridotto di volume, la sinfisi pleurica controlaterale determinando una ulteriore riduzione della capacità respiratoria, per la diminuita espansibilità polmonare legata alla obliterazione del cavo pleurico, può essere causa di turbe cardio-respiratorie non lievi.

Ma se al precoce svuotamento del liquido, data la frequente rapidità con cui esso si riassorbe, la sistematica sostituzione di un pneumotorace bilaterale può essere accettata da tutti, non ugualmente si è d'accordo sulla durata di esso (HINAULT, CORBETTA, LUZZAITO-FEGIZ). Dalle nostre ed altrui osservazioni si può concludere che in assenza di lesioni polmonari, sia dal punto di vista clinico che radiologico, il pneumotorace bilaterale, specie se il paziente non ha possibilità di ricovero in sanatorio, deve essere mantenuto per un breve tempo non inferiore mai a qualche mese dal riassorbimento del-

l'essudato e dalla scomparsa dei segni d'infiammazione pleurica. In proposito è istruttiva la terza osservazione da noi riferita. È ovvio aggiungere che se alla p.e.c. ci accompagnano lesioni parenchimali sia che questi preesistevano o insorgono subito dopo il versamento, il pnt. bilaterale temporaneo sarà trasformato in permanente.

Sugli altri casi, nei quali l'insorgenza di un versamento nella cavità pneumotoracica, cioè omolaterale, aveva espedita azione benefica sulle lesioni del polmone omolaterale ma specialmente su quelle opposte, non altrimenti influenzabili, non possiamo emettere alcun giudizio definitivo, essendo scarse le osservazioni e diversi gli esiti cui sono andati incontro le lesioni a distanza di tempo. In un caso, infatti, (osserv. 6<sup>a</sup>) il miglioramento susseguente alla flogosi pleurica, è continuato progressivamente e decisamente sino alla guarigione clinica duratura delle lesioni; nell'altro caso (v. caso 7<sup>o</sup>), ad un periodo piuttosto lungo di miglioramento ne è seguito un altro in cui si è avuto una diffusione del processo tubercolare controlaterale a quello affetto da pleurite, tale che, secondo le notizie da noi raccolte, poco si poteva sperare nella ulteriore guarigione.

L'osservazione su molti malati ricoverati nel nostro Istituto nei quali abbiamo notato, in seguito a versamento pleurico, il riacutizzarsi, talora anche temporaneo, delle lesioni omo e controlaterali (v. caso 5<sup>o</sup>) o l'impiantarsi di nuove lesioni in un polmone apparentemente indenne, ci inducono a ritenere che, in genere, la pleurite essudativa omolaterale al pnt. come quella controlaterale svolge a distanza più o meno breve di tempo un'azione tutt'altro che benefica sulle lesioni polmonari. E ciò troverebbe riscontro nelle osservazioni anatomiche di MONTANINI il quale ha visto in casi di tubercolosi polmonari che la flogosi pleurica in atto è, nella maggior parte dei casi, la conseguenza di una flogosi polmonare pure in atto e deve quindi essere considerata come un indice di attività del processo tubercolare fondamentale. A questo periodo di attività ne subentrerebbe un altro di remissione che coincide con la regressione delle lesioni secondarie (flogosi perifocale) mentre a distanza di tempo si può avere una nuova riaccensione e diffusione del processo.

Per quanto riguarda l'altro caso, invece, nel quale l'effetto benefico dell'andamento delle lesioni è stato duraturo, dobbiamo ammettere, come per altri casi riportati da vari AA. (LAENNEC, POLLAK, ALISON, CANTANI, ARENA, BROADBENT, CHARCOT e BOUCHARD, POTAIN, GALLIARD, MOSHEIN, ALEXIN, PEPERE, SELLA, MORALT, ecc.), che, in via eccezionale, la pleurite può rappresentare un incidente salutare arrestando i progressi della tubercolosi e talora facendoli migliorare. Sul meccanismo d'azione, senza dilungarci, possiamo pensare o ad una azione immuno-biologica e antibatterica legata al versamento stesso o ad una azione sclerosante di origine pleurica la quale arriverebbe a circoscrivere e a portare a riparazione le lesioni polmonari. A noi pare più verosimile la prima ipotesi, poichè se la sclerosi pleurogena, come nel nostro caso, può spiegarci la regressione delle lesioni dallo stesso lato del idropnt., lo stesso non si può dire per le lesioni controlaterali.

\*\*\*

Da quanto risulta dalle nostre ed altrui osservazioni, possiamo concludere che la p.e.c. al pneumotorace terapeutico è una complicanza non troppo frequente ad osservarsi durante la cura pneumotoracica. Essa può comparire a distanza più o meno lunga dall'inizio del trattamento, come si può manifestare talora dopo i primi rifornimenti, più spesso però un rapporto tra la p.e.c. e le insufflazioni, non è evidente. Spesso esistono nel polmone opposto

al pneumotorace focolai più o meno attivi, ma in non poche osservazioni il parenchima polmonare dal lato della pleurite è apparso clinicamente e radiologicamente indenne. In due terzi circa dei casi, la p.e.c. è preceduta o si accompagna ad un versamento pneumotoracico senza che tra di loro ci sia un rapporto diretto di causa ed effetto come è da escludere ogni rapporto tra collasserapia e la complicazione in parola. Il modo d'inizio e la sintomatologia non differiscono da quelli che caratterizzano la comune pleurite essudativa. Il versamento può essere abbondante o scarso: nei versamenti scarsi il decorso in genere non presenta una notevole gravità, nei versamenti abbondanti l'anossiemia e lo stato tossico dell'infermo danno al quadro morboso l'impronta di una certa gravità. Secondo il nostro modo di pensare la patogenesi della p.e.c., come vogliono alcuni AA., non è da riferirsi ad unico meccanismo: essa, pur avendo sempre come substrato anatomico la tubercolosi, può essere l'espressione di fenomeni morbosi notevolmente diversi tra loro. Nella maggioranza dei casi essa indica semplicemente la partecipazione pleurica ad un risveglio di lesioni controlaterali preesistenti o ad una germinazione di nuovi focolai in questo polmone; in un certo numero di osservazioni la p.e.c. è l'espressione di una diffusione linfo-ematogena o rappresenta la propagazione per continuità d'infiammazioni perifocali attorno ad adeniti caseose ilari o mediastiniche. In genere la p.e.c. ha tendenza a riassorbirsi con facilità.

L'esito immediato o a breve distanza non è infausto. Anzi, nella maggior parte dei casi, cessato l'episodio pleurítico si ha un miglioramento, anche di breve durata, delle lesioni polmonari omo e controlaterali pare per regressione della infiammazione perifocale attorno a focolai tubercolari fondamentali. Del tutto diversi sono gli esiti a distanza varia di tempo dalla regressione della pleurite per la costante comparsa di focolai polmonari evolutivi o per l'aggravarsi delle lesioni preesistenti.

L'importanza notevole di questa constatazione ci indica la condotta terapeutica da seguire: essa consiste più che in ogni altro caso, nello svuotamento precoce, anche di piccole quantità di liquido che va sostituito con rifornimenti di aria onde evitare il costante esito della pleurite — in sinfisi — la quale preclude ogni possibilità di istituire un pnt. alterno efficiente. Se questo poi va continuato, come pensiamo noi, anche a solo scopo preventivo per un periodo di tempo più o meno lungo sarà deciso volta a volta secondo lo richieda il caso clinico e la possibilità o non di ricovero in luogo di cura.

Per quanto riguarda gli effetti che la pleurite essudativa omolaterale al pneumotorace può avere sulle lesioni omo e controlaterali i pochi casi osservati non ci permettono di arrivare a conclusioni di un certo interesse.

#### RIASSUNTO

L'A., riferendosi ad un suo precedente lavoro clinico, nel quale aveva riportato gli effetti benefici di alcune pleuriti essudative controlaterali ed omolaterali al pnt. terapeutico, ha voluto riprendere lo studio degli stessi infermi a distanza varia di tempo dopo la regressione della pleurite allo scopo di valutare gli effetti della pleurite stessa sulle lesioni polmonari e i vantaggi e g'inconvenienti della terapia attuata. Avendo riscontrato nella totalità dei casi che alla pleurite fa seguito a distanza più o meno lunga di tempo un processo di bilateralizzazione l'A. cerca una spiegazione degli effetti benefici immediati e del tempo, talora lungo, trascorso prima della bilateralizzazione. Ricordate poi le caratteristiche di questa complicanza, poco frequente, del pnt. si sofferma sulla patogenesi ritenendo poco probabili le teorie emesse da alcuni AA. circa la dipendenza della p.e.c. dal pnt.; dato il costante esito

in sinfisi delle forme trattate con terapia conservativa o di quelle trattate con semplici toracentesi raccomanda di praticare sistematicamente e ripetutamente la pneumotoracentesi e di continuare i rifornimenti, anche per breve tempo, in modo da evitare la sinfisi pleurica e rendere possibile la istituzione, ove occorra, del pnt. bilaterale o di un pnt. alterno anche parecchio tempo dopo la guarigione della pleurite.

## BIBLIOGRAFIA

- ALS E. — « Ztschr. f. Tuberk. », **14**, 179, 1920.  
 BEGGIATO U. — « Tubercolosi », **17**, 149, 1925.  
 CAMPANI A. — « Tubercolosi », **16**, 359, 1924.  
 CAPCANI G. F. — « Tubercolosi », **17**, 13, 1925.  
 CECCHINI A. — « Atti Soc. Lombarda d. Sc. Med. e Biol. », **6**, 210, 1924.  
 CORBETTA V. — « Osp. Maggiore », **19**, 331, 1931.  
 COURMONT P e GARBERZO H. — « J. de méd. de Lyon », **8**, 519, 1927.  
 CURTI A. — « Umbria Med. », **6**, 93, 1923.  
 D'ANGELO F. — « Riv. di pat. e clin. d. tuberc. », **8**, 853, 1934.  
 FISHBERG M. — « Am. Rev. Tuberc. », **4**, 426, 1920.  
 HINAULT V. — « Rev. de la tuberc. », **10**, 148, 1929.  
 HÜBSCHMANN P. — « Path. Anatomie der Tub. », Springer, Berlino, 1928.  
 LINDIG W. — « Beitr. z. Klin. d. Tuberk. », **54**, 203, 1923.  
 LUZZATTO-FEGIZ G. — « Lotta contro la tuberc. », **3**, 851, 1924; **5**, 481, 1931; **10**.  
 « Riv. di pat. e clin. d. tuberc. », **4**, 939, 1930.  
 MALAN G. — « Pleuriti da pnx. terapeutico », Torino, 1923, Pianezza.  
 MONTANINI N. — « Atti e Mem. Soc. Lombarda d. Med. », **2**, 104, 1934.  
 MORELLI E. — « Lezioni di clinica 1838-39 »; Le ferite toraco-polmonari, Ed. Cappelli, Bologna 1930; Rassegna Clinico-Scientifica I. B. I., **6**, 56, 1928.  
 PETERS H. — « Am. Rev. Tuberc. », **10**, 237, 1919.  
 PETERS L. S. — « J. am. med. assoc. », **79**, 1607, 1922.  
 PISONI E. — « Osp. Maggiore », **12**, 10, 1924; « Tubercolosi », **17**, 241, 1925.  
 ROUBIER C. — « J. de méd. de Lyon », **9**, 53, 1928.  
 RUSSO F. — « Tubercolosi », **16**, 323, 1925.  
 SECHI V. — « Riv. di pat. e clin. d. tuberc. », **14**, 495, 1940.  
 SPLENGER L. — « Beitr. z. Klin. d. Tuberk. », **50**, 345, 1922.  
 SUESSDARF E. — « Beitr. z. Klin. d. Tuberk. », **45**, 298, 1920.  
 VERDINA C. — « Policlinico » (Scz. pratica), **31**, 675, 1924.  
 ZEMMIN H. — « Beitr. z. Klin. d. Tuberk. », **47**, 169, 1921.
- CHIUCINI, GAMNA, GSELL, BRELET, OEFFNER, KOSTER, KORNS, BARRS, BRODWICH, ALLARDS, FREDERIKSON, sono citati da LUZZATTO-FEGIZ nel lavoro « Patogenesi e Terapia della pleurite essudativa tubercolare » pubblicato in Medicina Internazionale, **43**, 458, 1935.
- LAENNEC, POLLAK, ALISON, CANTANI, ARENA, BROADBENT, CHARCOT e BOUGHARD, POTAIN, GALLIARD, MOSHEIN, ALEXIN, PEPERE, SELLA, MORALT, sono riportati da MONTANINI nella comunicazione del 29 giugno 1934 alla Società Lombarda di Medicina - (Atti e Memorie della Società Lombarda di Medicina), **2**, 104, 1934.

339361



67612

