



IRADO RABONI

L'EMPIEMA PLEURICO
PARAPNEUMOTORACICO ED
IL SUO TRATTAMENTO CON
LA VENTOSAZIONE FORZATA

CON PREFAZIONE DI
MARIO REDAELLI



Mm

8

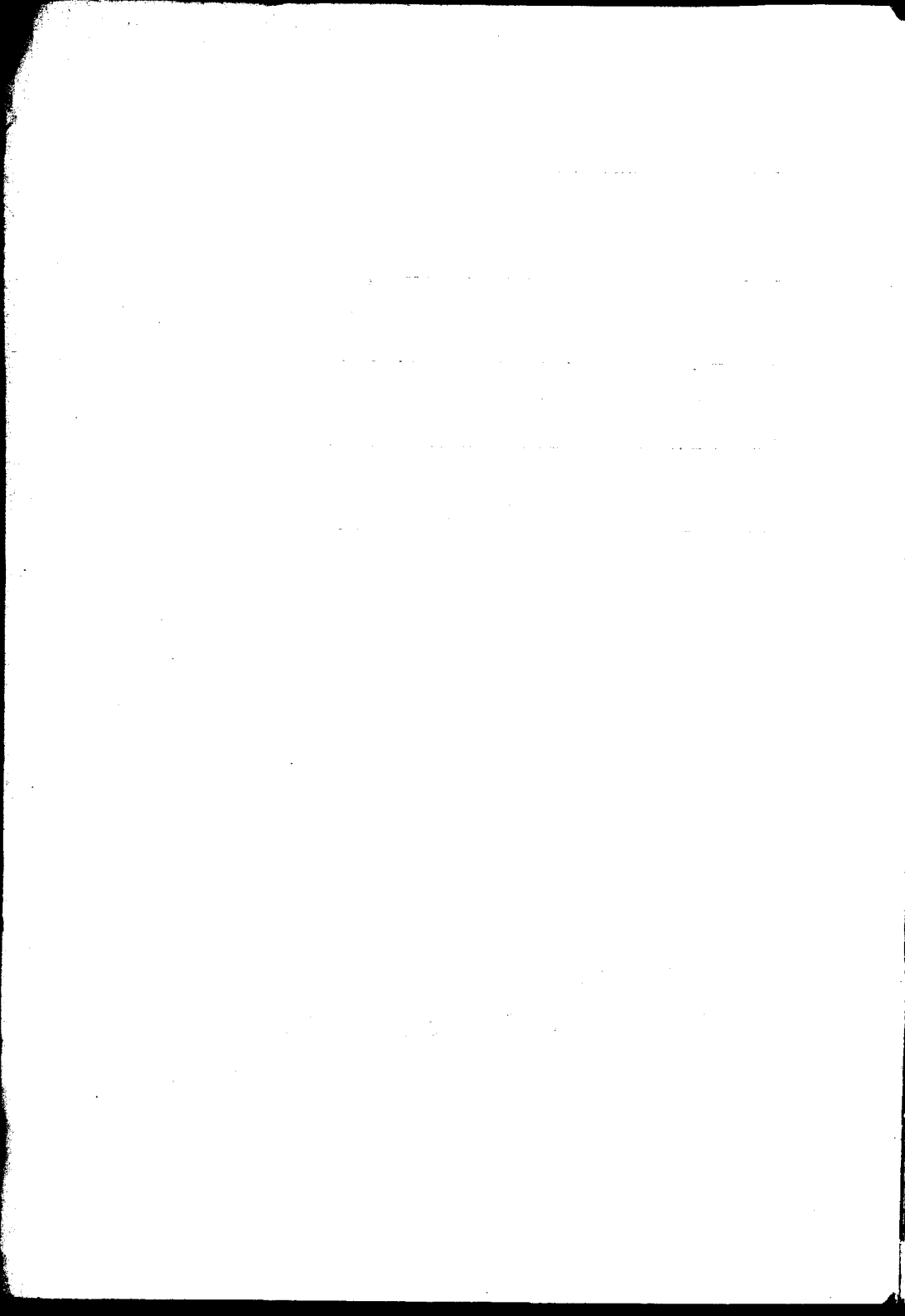
69

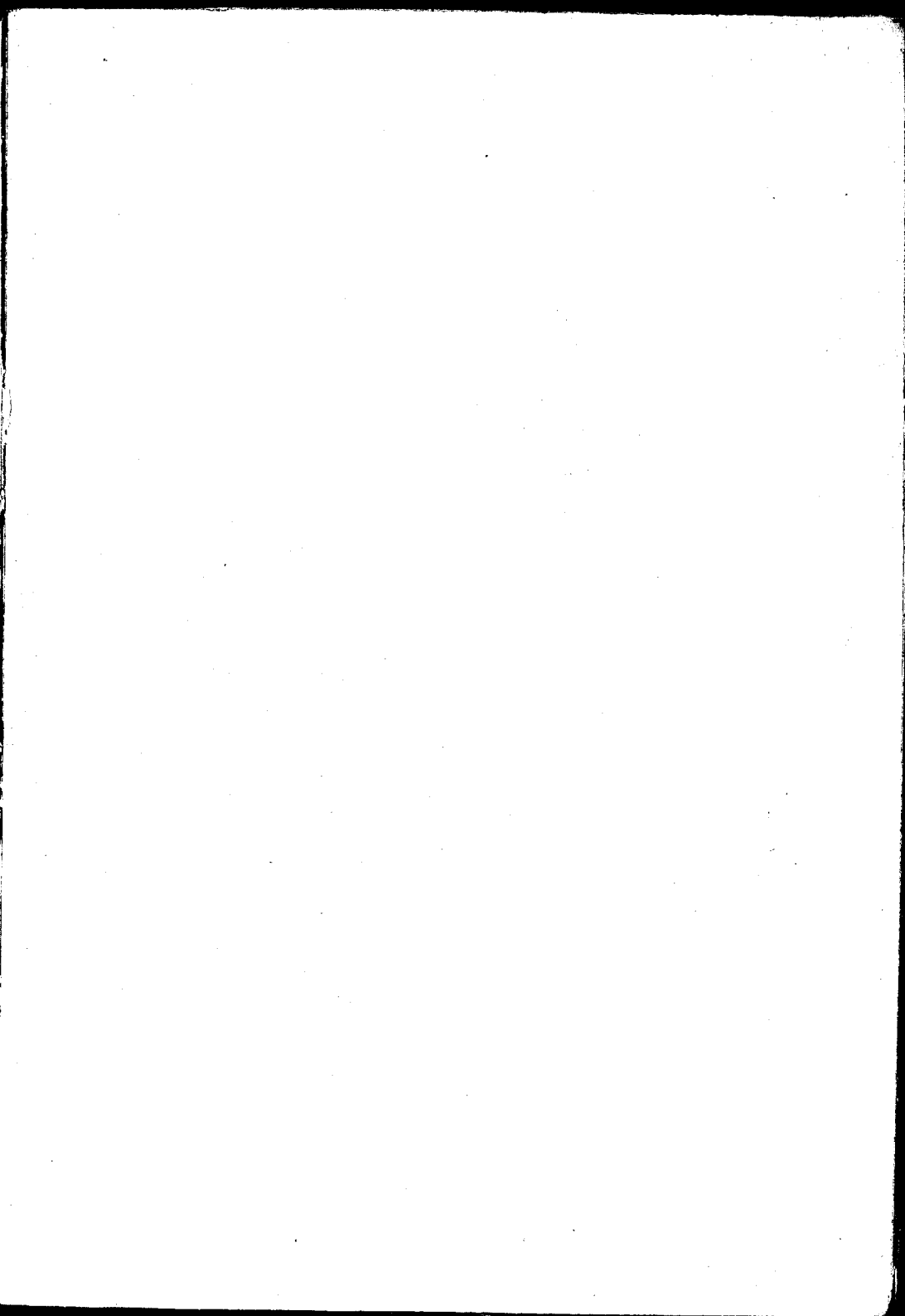
13

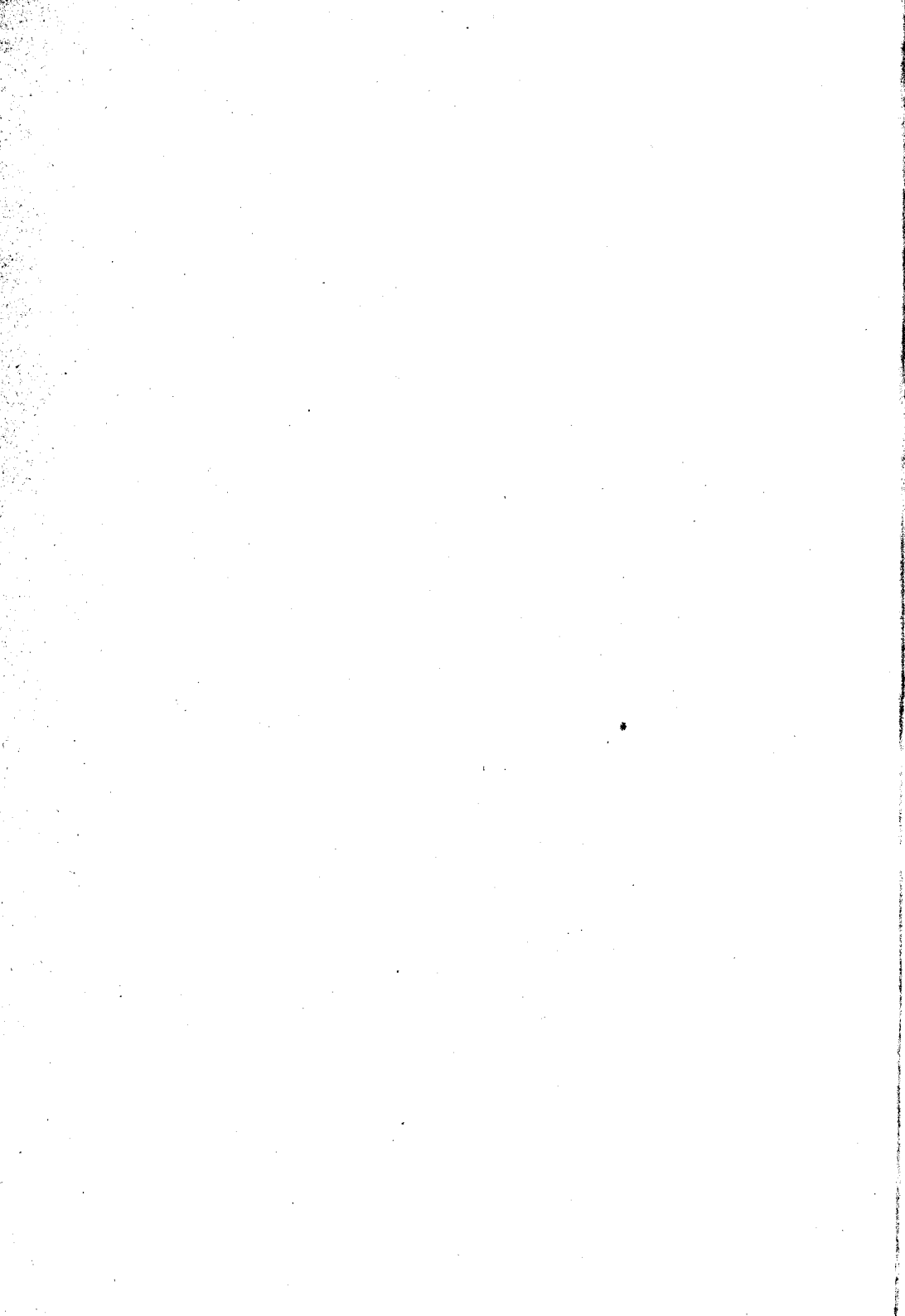
CASA EDITRICE

DOTTOR FRANCESCO VALLARDI

MILANO







CORRADO RABONI

L'Empiema pleurico
parapneumotoracico ed il suo
trattamento con la ventosazione
forzata.



Prefazione di MARIO REDAELLI

Man

B

()

12

PREFAZIONE

Uno dei problemi irto di difficoltà ed ancora allo studio nella terapia delle complicanze del pneumotorace è quello della cura degli empiemi parapneumotoracici.

Nel 1928 pubblicavo i primi risultati della cura della sacca empiematosa da piccole fistole polmonari colla aspirazione forzata che io indicavo col nome di ventosazione forzata per volerne sintetizzare il meccanismo meccanico e biologico. L'idea non era nuova perchè già nei lavori di Laennec è suggerita la cura delle sacche croniche empiematose colle aspirazioni a scopo di sollecitare la riespansione del moncone polmonare fino ad ottenere la elisione in sinfisi della sacca stessa. Ho creduto di esporre anche la mia ipotesi del meccanismo di chiusura delle piccole fistole elastiche polmonari col succo a ritroso parenchimale nel seno fistoloso; ipotesi che non può avere documentazione anatomica, ma che i fatti clinici tendono a rendere nel campo delle ipotesi accettabili.

La monografia che il mio valoroso collaboratore dott. Corrado Raboni presenta agli studiosi del problema, riempie pertanto una lacuna nel complesso studio dell'argomento e tornerà gradito ai tisiologi conoscere le osservazioni, la casistica ed i risultati. Non sempre è possibile raggiungere lo scopo, poichè la rigidità dei seni fistolosi, la bronchializzazione di essi o la rigidità del cingolo superficiale possono frustrare i nostri tentativi, ma comunque i risultati anche parziali incoraggiano allo studio del metodo. Ogni malato guarito infatti rappresenta un caso strappato alla ineluttabilità del suo destino, poichè anche dopo lunghi periodi di apparente modesto decorso, a questi malati sono riserbate le tragedie della amiloidosi e delle degenerazioni epatorenali.

Io penso che la fatica dell'autore troverà premio certo nell'interesse che il suo studio può destare in quanti dirigono i loro sforzi di azione e di pensiero ad un problema praticamente non raro e umanamente assai triste, sollecitando i pratici e gli studiosi a rivolgere particolare attenzione a malati pei quali non sempre è ineluttabilmente segnato il destino.

Mario Redaelli

Milano, maggio 1945.

P R E M E S S A

Scopo del presente studio è stato quello di ricordare a coloro che si interessano di tisiologia, un metodo di cura assai semplice e pratico, si può dire scevro di inconvenienti, che può a volte decidere della sorte di un malato di empiema pleurico parapneumotoracico. Non è sempre possibile applicare tale terapia nè si è sempre in grado di ottenere la chiusura di una fistolizzazione polmonare anche se si applica ragionatamente il metodo; comunque in un discreto numero di casi si può ottenere un risultato così decisivo da condurre il malato alla guarigione.

Stimo pertanto di dover intervenire colla ventosazione forzata in ogni caso di empiema aperto da fistola pleuro-polmonare, ed anche quando un empiema giudicato chiuso, si dimostra ribelle al trattamento della toracentesi e del lavaggio. Nel qual caso spesso esiste una piccola fistola che continua ad inquinare il cavo pleurico e che può essere dominata dalla ventosazione.

Il Prof. M. Redaelli, ideatore del metodo, che ha applicato la ventosazione innumeri volte, ne è un convinto sostenitore; vicino a lui io ho raccolto i casi che presento ad illustrazione di quanto desidero far rilevare.

Debbo perciò sentitamente ringraziarlo ed insieme a lui, il suo diretto collaboratore, Dott. Celso Capocasa.

Corrado Raboni

I

Le reazioni parapneumotoraciche



La cura della tubercolosi polmonare col pneumotorace (pnx), che rappresenta finora la sola indiscutibilmente efficace in ogni caso passibile di tale trattamento, non è scevra di pericoli, o per lo meno non esclude quelle eventualità che spesso fanno seguito ad ogni perturbamento portato alla fisiologia del nostro organismo.

Così al trattamento pneumotoracico, anche nella sua esatta indicazione e nella sua giusta condotta, segue abbastanza spesso un corteo di complicazioni del tutto inerenti ad esso, sia direttamente sia indirettamente, a volte capaci di alterare profondamente il quadro morboso iniziale, così da creare nuove entità patologiche spesso non meno gravi di una tubercolosi polmonare.

Molte volte la complicazione può rappresentare un episodio intercorrere che risolve senza un gran danno per il malato ed anche senza dover interrompere un pnx in corso; pur tuttavia realizza quasi sempre alterazioni stabili nelle sierose pleuriche, tali da portare una modificazione non indifferente dell'anatomia, alla fisiologia, quindi alla meccanica ed in generale alla fisiopatologia respiratoria.

Tali complicazioni sono rappresentate in gran parte dalle reazioni pleuriche.

Che siano frequenti queste complicazioni lo dimostrano le statistiche di fisiologi antichi e moderni.

Le scuole straniere specialmente danno ancora oggi il 75-80% di complicazioni pleuriche in corso di pnx o addirittura il 100% (*Deist*) e tra queste il 20-25% di empiemi.

Morelli e Costantini, tra noi, hanno ottenuto il risultato più confortevole a questi riguardi; il primo in una sua statistica dà il 10% di versamenti in pnx terapeutico, il secondo l'8%.

Billon riporta l'80%; *Dumarest e Brette*, su 265 casi di pneumotoraci ebbero 186 complicazioni (70,38%), di cui 42 furono purulente (22,58).

Bernard e Baron danno il 60%.

Maendl riporta dal 50 al 60% di pleuriti.

Redaelli, in una sua statistica di 500 casi trattati con pnx, dà la percentuale del 56% di reazioni essudative, e del 70% di reazioni pleuriche infiammatorie senza versamento. Delle essudazioni sierose e sierofibrinose l'11% ebbe evoluzione pioida e terminò nell'empima pleurico.

Tale risultato concorda con quello del *Perin*, il quale su 1761 pneumotoraci riscontrava 211 empiemi, cioè l'11,19%.

Così le statistiche di altri AA. non differiscono molto da queste percentuali, concordando tutte per una facile insorgenza di pleuriti in corso di pnx.



La frequenza di queste reazioni ha suscitato numerose ricerche destinate a stabilirne il modo di formazione.

Noi prenderemo prima in considerazione le cause capaci di determinare reazioni pleuriche anche a tipo infiammatorio semplice, congestizio e soprattutto essudativo, perchè come è noto, e come abbiamo visto dalle statistiche, questo ultimo tipo di reazione rappresenta il primo passo verso l'empima pleurico, per trasformazione rapida o lenta dell'essudato dovuta all'intervento di fattori patogenetici in parte noti ed in parte ancora oscuri.

Le cause che possono determinare queste reazioni pleuriche in pnx sono molteplici e varie:

a) Reazione infiammatoria specifica per la presenza di tubercoli sulla sierosa sviluppatasi in conseguenza del diffondere del processo tubercolare.

Tale reazione può essere favorita dalla nuova situazione in cui viene a trovarsi la pleura per azione del pnx, e può tramutarsi in una vera germinazione di tubercoli sulla sierosa stessa, che

diventa a sua volta sede di un processo tubercolare attivo con tutte le sue caratteristiche.

Tale contagio pleurico, sicuramente dimostrato, è certo più frequente di quello che si suole pensare, soprattutto nelle forme di tubercolosi polmonare a carattere essudativo con andamento acuto e subacuto, e nelle forme diffuse, dove il contagio è direttamente portato fino alle zone estreme della periferia del parenchima respiratorio, a contatto del mantello pleurico, il quale, per la sua natura stessa e per gli intimi rapporti che viene a contrarre col polmone, può difficilmente difendersi.

I rapporti di contiguità di vie linfatiche ed ematiche portano alla pleura con estrema facilità la causa stessa che ha agito sul polmone, provocando fenomeni infiammatori semplici od addirittura l'eruzione di tubercoli.

Questa evenienza è senz'altro frequente; ma bisogna aggiungere come la reazione sia in molti casi soltanto zonale, localizzata cioè su quella parte di polmone sede di un processo tubercolare attivo, a localizzazione sottopleurica. Infatti anche l'osservazione toracoscopica dimostra spesso reazioni della sierosa a tipo congestizio e fibrinoso, poste ad immediato rapporto di focolai sottostanti, i quali hanno provocato la germinazione dei tubercoli sulla pleura.

Le reazioni sono spesso localizzate, e con scarsa tendenza a diffondere, con tendenza invece a cronicizzarsi arricchendosi di strati fibrinosi, facendo assumere alla pleura stessa un caratteristico colore torbido grigiastro su di una superficie non più liscia, regolare e trasparente, ma granulosa, con cordoni saponosi intrecciantesi irregolarmente a nascondere la trama lobulare sottostante.

Tale reazione è quella che sta alla base delle frequenti sinfisi alte, capaci di produrre tenaci aderenze con la paritale, fino alla fusione dei due foglietti.

I tubercoli pleurici germinati sulla sierosa, abbastanza difficili da vedersi all'indagine toracoscopica, che capitano tuttavia qualche volta alla osservazione, di dimensioni miliariche e submiliariche, vengono coperti dalla susseguente stratificazione fi-



brinosa.

Questa reazione è raramente accompagnata da una essudazione tale da produrre un versamento nel cavo pleurico: essa è invece scarsa ed assai ricca di fibrina, tanto da coagulare rapidamente sulla regione dove si è prodotta e tutt'al più da colare sulla superficie, pleurica per un breve tratto, lasciando lievissime tracce. (Osservazioni toracoscopiche).

Siffatta causa della insorgenza della reazione cui abbiamo accennato è considerata da molti AA. come una delle più frequenti, ma non è invece ben chiaro attraverso quale meccanismo il pnx possa causare o facilitare l'eruzione dei tubercoli sulla sierosa; certo è che questa eventualità esiste e che è in realtà tutt'altro che rara.

A noi pare che possa essere evitata se si interviene col pnx assai precocemente, non appena le lesioni polmonari giustifichino tale intervento.

b) Reazione infiammatoria dovuta a necrosi di tubercoli superficiali pleurici e sottopleurici.

Anche questa evenienza è abbastanza frequente.

Il pnx, può favorire, se non la necrosi suaccennata, per lo meno l'evoluzione verso la perforazione pleuro-polmonare, impedendo la formazione di quella relativa barriera che può venire frapposta dallo stato infiammatorio delle sierose, tendente alla costituzione della sinfisi. Infatti, se il pnx non agisce favorendo l'evoluzione del tubercolo verso la sua necrobiosi, fatto non del tutto improbabile, impedisce indubbiamente che si organizzi quella reazione di difesa a cui partecipa primitivamente la pleura viscerale e secondariamente la parietale, a costituire l'organizzato fibrinoso della placca ed in definitiva della sinfisi.

Lo sfregamento pleurico, con il suo continuo traumatismo, mantiene lo stato d'irritazione della sierosa e conseguentemente determina fatti reattivi che, una volta organizzati, difendono pleura e polmone. nel pneumotorace lo sfregamento viene eliminato e sono quindi minori i processi di essudazione fibrinosa e

della successiva organizzazione.

La necrobiosi di un conglomerato di tubercoli superficiali può portare alla formazione di una fistola polmonare da porre in ampia comunicazione vie bronchiali e cavo pleurico. In genere le grandi perforazioni polmonari hanno questa genesi, ed unitamente a quelle dovute a svuotamento di caverne nel cavo, rappresentano la causa di empiemi associati ad andamento settico, quasi irriducibili ad ogni terapia. Tali fistolizzazioni eccezionalmente passano inavvertite poichè occorre che avvenga allora il blocco delle vie bronchiali, tuttavia sono descritti casi pervenuti al tavolo anatomico senza che sia stata supposta l'esistenza di distruzioni di parenchima polmonare talvolta assai estese (*Leuret*). Certo che con la toracoscopia si può individuare con certezza l'esistenza di tali perforazioni.

c) Reazione infiammatoria secondaria a rottura di bolle di enfisema o di alveoli polmonari sotto l'azione della tosse.

Di per sè stesso il pneumotorace costituisce uno stimolo alla tosse per cui si suole somministrare immediatamente dopo la sua attuazione l'eroina od i suoi succedanei. Talvolta neppure con questi farmaci si riesce a vincere tale stimolo. L'aumento della pressione endobronchiale ed endoalveolare si trasmette, una volta che sia costituito il pnx, non più attraverso un polmone in condizioni fisiologiche. Non si può poi affermare che la pressione endopleurica possa controbilanciare, attraverso la sierosa viscerale, il repentino aumento di quella esistente negli alveoli, perchè, sotto l'azione di un violento colpo di tosse, viene a crearsi un notevolissimo dislivello. In condizioni normali sono la muscolatura elastica del polmone e la parete toracica, che si incaricano di smorzare la violenza del colpo di tosse. Nel polmone pneumotoracizzato invece, il rapido aumento della pressione endobronchiale si trasmette attraverso un mezzo reso molto meno elastico, in cui spesso l'indice di elasticità viene ad essere disuguale nelle varie zone (tipicamente nel pnx elettivo) per cui è logico pensare che gli alveoli più distali, i quali vengono a trovarsi immediatamente al

di sotto della sierosa debbano essere sottoposti, durante il colpo di tosse, ad una pressione che si trasmette irregolarmente e quindi con esagerata elevazione in determinati lobuli.

Ecco perchè può essere evenienza facile la rottura di un alveolo enfisematoso o non nella situazione suaccennata, quando soprattutto la pleura viscerale è lesa per qualsiasi processo infiammatorio. Si realizza in tal modo una comunicazione pleuro polmonare che come vedremo a proposito della patogenesi dell'empima, può dar origine con un passaggio di germi.

La percentuale delle perforazioni polmonari oscillerebbe, secondo *Leuret* e *Le Lourd*, fra il 2 e 6%. In genere esse si rivelano con dispnea, accentuazione del collasso, spostamento del mediastino, aumento della temperatura e versamenti purulenti. La diagnosi clinica è suffragata dall'esame della pressione endopleurica. Ma come avremo occasione di ripetere, a queste perforazioni capaci di modificare nettamente il quadro clinico del pneumotorace ed addirittura quello del malato, si contrappongono perforazioni minime che passano anche inosservate; le cosiddette perforazioni di *Bard*, e quelle puntiformi, semplici o multiple, che possono ricollegarsi nella loro entità a quelle determinate nel polmone dalla puntura dell'ago da pneumotorace.

d) Reazione infiammatoria dovuta al passaggio di germi dalle zone polmonari sottopleuriche alla pleura.

Tale eventualità può verificarsi quando esistono alterazioni del tessuto del polmone e della sierosa, come congestione, stati venose linfatiche, soprattutto attraverso gli stomi *Dybkowsky*, i quali mettono in comunicazione gli strati linfatici sottopleurici con la sierosa stessa.

Tuttavia è probabile che, anche per contiguità, quando esiste una alterazione qualsiasi dei tessuti, possa avvenire una specie di diapedesi di germi dall'alveolo polmonare alla pleura ed anche attraverso la stessa circolazione sanguigna, quando gli intimi rapporti della fittissima rete vascolare vengono ad essere alterati.

e) Reazione infiammatoria dovuta all'irritazione prodotta dal gas introdotto, cioè alla sua composizione chimica ed al suo stato fisico, azione capace di determinare effetti irritanti e devitalizzanti sulla sierosa.

E' questa certamente la causa che può dirci perchè, quando non abbiamo nulla da incolpare, ci compare un versamento alle prime introduzioni del gas.

La sierosa è sensibilissima alle variazioni che induce una sostanza estranea posta al suo contatto, specialmente se questa viene introdotta ad una temperatura e sotto una determinata pressione, oppure se è di per sè stessa chimicamente tale da produrre dei fenomeni reattivi.

In generale non si presta troppa attenzione da parte dei medici pneumotoracisti per evitare di produrre una pleurite reattiva per la sola causa dovuta al gas introdotto; mentre è logico che si debba riscaldare questo gas ad una temperatura la quale deve essere quella teorica della camera endopleurica e praticamente quella del soggetto, al momento della introduzione. A noi è parso di vedere ridurre sensibilmente la frequenza delle pleuriti reattive quando abbiamo seguito scrupolosamente tale principio.

Si consiglia inoltre di modificare continuamente la direzione della colonna gassosa che viene insufflata, dirigendola in vari sensi, in modo da non produrre una irritazione dovuta all'azione continua del gas su un punto molto ristretto della pleura stessa.

E' ovvio che questo si può ottenere usando gli aghi a pertugio laterale, i quali vengono fatti vuotare lentamente sul loro asse durante l'esecuzione del pnx.

Più pratici ancora sono degli aghi con due pertugi, estremamente distali, attraverso i quali il gas insufflato si dirige nelle due direzioni senza quindi ricorrere alla manovra della rotazione dell'ago.

E' inutile dire come anche la pressione con la quale viene introdotto il gas debba essere quella minima che è capace di vincere la pressione endopleurica.

f) Reazione pleurica infiammatoria dovuta all'azione delle aderenze pleuro-polmonari tese dal pneumotorace.

Un significato non indifferente va attribuito all'esistenza di aderenze pleuro-polmonari capaci di provocare sotto la spinta di un pneumotorace, delle reazioni infiammatorie sui tessuti d'impianto sia parietali sia viscerali. Una tale affermazione trova conferma nelle osservazioni toracoscopiche le quali rivelano zone di tessuto pleurico infiammate, cioè congeste con fatti di flogosi attorno all'impianto, più spesso del polmone, delle aderenze stesse. Va poi aggiunto che la tensione del tessuto aderenziale su zone polmonari, in preda a processo tubercolare determina, un'azione sicuramente traumatizzante, tale da poter provocare un danno sensibile ai poteri di difesa indotti dal pneumotorace, che invece di porre a riposo un tessuto ammalato lo viene a sollecitare con azione di stiramento in un gioco di contrasti che il colpo di tosse aggrava ancora di più.

Si realizzerebbe pertanto un trauma pleurico (respiratorio) che induce a ritenere che l'operazione di *Jacobaeus* possa avere in termine lato anche una indicazione diretta ad evitare insorgenza delle reazioni para pneumotoraciche, senza tuttavia credere che a solo questo scopo si debba intervenire con una resezione aderenziale.

g) Reazione pleurica infiammatoria dovuta al traumatismo del gas che viene a scollare le due sierose per determinare la cavità pneumotoracica.

Probabilmente non è sufficiente il distacco delle sierose a determinare una infiammazione reattiva. Invece è assai più probabile, che, esistendo piccoli focolai pleurici infiammatori specifici, come è raro che manchino nei tubercolotici, o addirittura delle zone più o meno ampie di aderenze suscettibili di essere vinte sotto bassa pressione, o ancora vere e tenaci aderenze che vengono poste in evidenza e tese sotto l'azione di una pressione più forte, possa, l'introduzione stessa del gas nella cavità pleurica

riaccendere quello che già esisteva in uno stato di minore evidenza, determinando fenomeni anche imponenti di reazione infiammatoria.

Le tenui aderenze fibrinose possono essere vinte dalla pressione del gas introdotto, ed è necessario, allo scopo di istituire un pnx efficiente, che si tenti di vincerle; tuttavia è sempre molto probabile determinare la rottura di piccoli tubercoli pleurici o sottopleurici, fatto che non solo può determinare una reazione della sierosa ma anche creare delle minime fistole pleuropolmonari. Esse si determinano abbastanza frequentemente e tuttavia possono passare inosservate. (Il *Bard* già sostenne essere questa la causa più frequente delle pleuriti para-pneumotoraciche).

E' intuitivo che si debba evitare, quando è possibile, di incorrere in questo pericolo, tuttavia non è sempre possibile ottenere un pnx efficiente senza vincere queste tenui aderenze anche con pressioni normali; occorre però evitare il più possibile l'uso di forti pressioni, specie all'inizio della cura, per tentare di vincere aderenze più tenaci. Queste invece potranno essere sottoposte a maggiori pressioni quando già da tempo è stato costituito il pnx, al solo scopo di tenderle per facilitare gli interventi atti ad eliminarle, i quali possono chirurgicamente e senza eccessivi rischi farci conseguire il collasso che si desidera.

Il distacco delle aderenze pleuriche per mezzo del pnx conduce senza dubbio all'indebolimento di una zona più o meno ampia della parete polmonare, così da dar luogo, oltre che all'affioramento ed alla rottura di tubercoli, cui abbiamo accennato, anche alla rottura di bolle enfisematose che possono essere situate nella zona dell'aderenza, oppure addirittura di alveoli polmonari (*Simon e Campani*).

Questa evenienza viene ad essere facilitata dall'azione della tosse, la quale, producendo un brusco aumento della pressione endoalveolare, può produrre la rottura di un alveolo se questo si trova ad avere la sua sottilissima parete non protetta dalla sierosa.

h) Reazione pleurica infiammatoria dovuta all'introduzione ripetuta dell'ago.

E' eventualità rara che deve tenersi tuttavia in considerazione quando si eseguono parecchie punture in una sola seduta, oppure quando si determina lo scollamento della parietale per costituire una saccoccia extra pleurica che può diventare per errore di tecnica, un pnx extra pleurico.

Lo scollamento della sierosa stessa ed il suo stiramento possono determinare una reazione infiammatoria aspecifica, anche con fenomeni di essudazione sierosa e sierofibrinosa. Tale evenienza è facile evitare se non si insiste a voler praticare la puntura sempre nella stessa sede, ma cambiandola spesso.

La pleura paritale reagisce al traumatismo dell'ago in senso proliferativo: si ispessisce non diversamente da un tessuto in reazione cicatriziale.

Infatti, la puntura viene praticata spesso nella stessa sede, l'ago incontra via via maggior resistenza per tale ispessimento della sierosa, la quale, come si può notare all'indagine toracoscopica in corso di operazione di *Jacobaeus*, perde in quella zona i suoi normali caratteri per diventare membranosa, irregolare, opaca e spessa, a volte addirittura bernoccoluta.

i) Reazione pleurica dovuta a ferita del parenchima polmonare all'atto della introduzione dell'ago da pneumotorace.

Tale eventualità è certo meno frequente di quanto è frequente invece la puntura del polmone. Accade spessissimo, soprattutto nei primi tentativi di istituire il pnx terapeutico, che, sia perchè esiste una sinfisi nella regione nella quale si introduce l'ago, sia perchè il coalito dei due foglietti pleurici è molto attivo, avvenga inevitabilmente una lesione nel polmone, con soluzione di continuo, nella pleura viscerale e nella parete alveolare.

Non prendiamo in considerazione poi le punture eseguite con tecnica inadatta, le quali possono produrre sempre le lesioni suaccennate.

L'esito, in tale evenienza, oltre all'emorragia, è duplice: 1° la creazione di una minima fistola pleuro polmonare che, nella maggior parte dei casi può passare inosservata e senza conse-

guenza, 2° l'inquinamento del cavo pleurico, dovuto al ritorno dell'ago infettatosi (*Morelli*), oppure all'immissione, specie sotto il colpo di tosse, della flora batterica endobronchiale quando la fistola sia di dimensioni più cospicue.

La prima eventualità, ripetiamo, è abbastanza rara: la minima ferita prodottasi viene ad essere facilmente chiusa dalla mancanza del parallelismo dei tessuti, come avviene di solito nella ferita da punta in un tessuto elastico; inoltre, quando esiste il pnx terapeutico, la pressione del gas favorisce il collabire dei margini della ferita. Tuttavia a volte le conseguenze possono andare dalla formazione di un pnx traumatico, che si accompagna a quello terapeutico, a valvola o non, fino alla trasformazione di un'eventuale essudato sieroso già esistente nel cavo pleurico in sieropurulento e purulento.

La ferita prodotta dall'ago nella pleura o nel polmone può ledere un tubercolo pleurico o sottopleurico ed eventualmente determinarne l'apertura verso la cavità pneumotoracica; addirittura può mettere in comunicazione una caverna periferica con il cavo stesso determinando il facile costituirsi di una fistola, attraverso la quale si scaricano i detriti derivanti dal disfacimento dei tessuti tubercolari; evenienza questa che porta sempre a risultati gravissimi.

E' inutile dire come si possa ovviare in gran parte a questi inconvenienti mediante l'uso di una tecnica accurata.

1) Reazione pleurica allergica a tipo di focolaio, dovuta al rapido passaggio nell'organismo ed all'assorbimento di tossine tubercolari provenienti dal polmone sottoposto a collasso.

E' noto come abbiamo tali patogenesi le modificazioni umorali messe già in evidenza dal *Carpi* e confermata da *Courmon*, *Bruns*, *Castellino*, *Belli*, ecc., come aumento del potere agglutinante e precipitante del siero di sangue e variazioni dell'indice opsonico nei tubercolotici sottoposti a retrattilo-terapia.

Secondo i principi fondamentali dell'allergia viene pure ammesso da molti che il rapido passaggio in circolo dei veleni tuber-

colari sia capace di produrre una reazione di focolaio negli organi ammalati di tubercolosi: nel nostro caso, una pleura ammalata, già sottoposta ad uno stato irritativo subitaneo all'inizio, e continuo poi come quello dipendente dal gas introdotto nel cavo pleurico, può, con probabilità, essere l'oggetto di questa reazione allergica ed anche iperergica, dando luogo a quel fenomeno che le è più caratteristico, cioè l'essudazione. Tale sensibilizzazione, se può avere una giustificazione nella teoria, non l'ha sempre nella pratica; infatti la reazione di focolaio non dovrebbe manifestarsi isolatamente nella pleura, ma in ogni organo ammalato di tubercolosi, cosa che in realtà avviene assai raramente e più particolarmente i focolai tubercolari del polmone dovrebbero venire per lo meno riattivati con elevazione della temperatura, reazioni focali e perifocali, ecc. Tuttavia è probabile che la pleura per sua natura così delicatamente sensibile, possa, quando presenta localizzazioni tubercolari, subire una reazione infiammatoria sotto l'azione delle tossine specifiche spremute in circolo dall'istituzione del pnx.

m) Reazione pleurica dovuta allo stimolo del sistema nervoso parasimpatico da parte del pnx.

In questi ultimi tempi si è voluto dare molto importanza all'azione del sistema nervoso come causa o concausa di particolari reazioni pleuropolmonari al pnx: variazioni del PH tissulare polmonare e sanguigno, crisi emoclasica, variazione della attività di secrezione e di assorbimento della pleura (Lucacer), della crasi ematica, ecc.

L'esistenza, l'entità e le particolarità di tali azioni, non ancora positivamente accertate, non hanno il generale consenso da parte dei fisiologi e dei fisiologi; l'argomento è ancora oggetto di studio e difficilmente potrà portare dati indubbiamente positivi da poter arrivare ad una conclusione.

n) Reazione pleurica infiammatoria dovuta a raffreddamento, oppure a traumi su torace, oppure a strapazzi eccessivi, cui si sottopone il malato dopo l'attuazione del pnx.

Bisognerebbe poter sempre eseguire le introduzioni ad una temperatura ambientale in modo da evitare il pericolo del raffreddamento, ed offrire al malato la possibilità di vivere sempre ad una temperatura *optimum* e sottrarlo con la vita sanatoriale a qualsiasi lavoro muscolare, almeno nel primo periodo della cura. *Forlanini* già disse che i malati portatori pnemotorace terapeutico sono dei malati « da serra calda ».

o) Reazione infiammatoria dovuta alla mancanza di asepsi da parte dell'operatore, il quale con l'ago può portare nel cavo pleurico i germi più vari.

In genere molti si servono nell'infissione dell'ago dell'appoggio del dito medio della mano per la presa solida dell'ago stesso e per aumentare la sensibilità tattile che dà la percezione degli strati che si attraversano; non tutti curano sufficientemente la scrupolosa asepsi della mano che guida l'ago, e benchè la cute stessa ed i tessuti extra-pleurici possano detergerlo mantenendo al foro d'ingresso le impurità, tuttavia questo fatto non deve essere motivo sufficiente per trascurare le norme più elementari della asepsi.

p) Reazione infiammatoria favorita dalla stasi linfaticovenosa che si verifica nel polmone sottoposto al pnx.

Questa è più che altro una concausa nel determinare un processo infiammatorio pleurico. E' facile comprendere come a tale fenomeno congestizio, che viene a costituire un terreno favorevole per l'impianto di processi infiammatori, possano seguire, quando agiscano le cause suaccennate, quelle modificazioni essudative, produttive e degenerative che stanno alla base della reazione delle sierose.

q) Reazione infiammatoria, dovuta a complicazioni degli interventi chirurgici tendenti alla eliminazione di aderenze.

E' noto come frequentemente segua all'operazione di Jacobaeus una reazione a tipo siero-emorragico, dovuta soprattutto al traumatismo dell'intervento ed al calore radiante del cauterio. A volte può seguire l'emorragia, ma la più grave complicazione è l'empio pleurico, dovuto alla creazione di fistole pleuro-polmonari, che possono presentarsi, sia durante l'intervento, sia dopo la caduta delle escare lasciate dal cauterio.

Di questo argomento tratteremo ancora.

r) Reazione pleurica dovuta ad interruzione della retrattilo-terapia.

Questa eventualità, abbastanza rara, interviene talvolta durante l'abbandono del pneumotorace, quando le due sierose vengano a contatto fra di loro determinando la nota irritazione e la formazione di essudato. E' probabile che debba incolparsi, oltre a questo fatto di natura infiammatoria, anche il ricostruirsi della pressione negativa endopleurica, la quale agisce congestionando la sierosa ormai adattata a pressioni pneumotoraciche. In genere tali versamenti sono scarsi, con facile tendenza all'assorbimento.



Complessivamente sono stati elencati i possibili probabili fattori che causano una insorgenza delle pleuriti in corso di cura pneumotoracica. Lo studio di tale argomento, già noto allo stesso ideatore del pneumotorace che incolpava il raffreddamento, ha dato esito alle più svariate ipotesi e certo ne saranno formulate ancora. Le ipotesi, che alla maggioranza degli studiosi sembrano accettabili, sono quelle sopra elencate; certo in qualche caso particolare sarà possibile che si determini una patogenesi rara che s'allontana dalle più frequenti cause accertate in un'enorme numero di osservazioni.

A voler riassumere, si vede come il pneumotorace stesso sia

col suo traumatismo al fondo di ogni patogenesi e come le reazioni pleuriche siano spesso proporzionate alla diffusione del processo specifico alle pleure. Pur tuttavia le concause sono molte e si associano alla causa fondamentale. Su di essa può influire di volta in volta un fattore anche al di fuori del polmone stesso o addirittura organico e generale; è soprattutto nella ricerca di queste concause che noi vediamo arricchirsi la bibliografia delle pleuriti parapneumotoraciche, alle quali, occorre notare, autori francesi ed italiani hanno dedicato molti studi (*Avezzi, Breccia, Dumarest, Murard, Pisani, Cantani, Arena, Luridiana, Pennato, Chini, Giaquinto, Bard, ecc.*).



A tutte le cause cui abbiamo accennato e che ci paiono essere le essenziali, capaci di determinare fatti irritativi nella sierosa pleurica, seguono vari processi infiammatori, che vanno dalla congestione alla essudazione, la quale, a sua volta può essere sierosa fibrinosa, siero-fibrinosa, siero emorragica, siero purulenta, purulenta.

E' noto a tutti quale sintomatologia accompagni l'insorgenza di tali reazioni pleuriche; più interessante invece è lo studio del reperto toracoscopico che si può eseguire soprattutto quando la prospettiva di un intervento chirurgico tendente al distacco di eventuali aderenze pone l'obbligo di un accurato esame locale attraverso l'indagine anzidetta.

Quasi sempre la toracosopia eseguita allo scopo di un intervento alla *Jacobaeus*, mette in evidenza delle reazioni pleuriche secche, a tipo congestizio-fibrinoso, presenti il più delle volte sulla pleura parietale sotto forma di placche uniche o multiple, in cui la sierosa non ha più la sua normale sottigliezza e trasparenza.

Tali placche, quasi sempre coperte da una tenue rete di fibrina, presentano un colorito biancastro con un fondo congesto e translucido, dove può spiccare qualche vaso sanguigno iperdilato. Questo è il reperto di un processo attivo.

Quando invece il fatto acuto è passato, la pleura si presenta ancor più ispessita, priva completamente di trasparenza e lucentezza, torbida, biancastra e con la vascolarizzazione spiccata.

Quando l'infiammazione ha carattere essudativo compare nel seno costodiammatico una raccolta liquida a riflessi verdastri in continuo movimento ondeggiante per la cinesi respiratoria e cardiaca. Questa raccolta liquida assume colore diverso secondo della sua costituzione. E' grigiastrea e cupa nei versamenti purulenti, torbida e rossa in quelli emorragici. Può essere attraversata da cordoni fibrinosi e presentare dopo la toracentesi blocchi di ammassi di detriti a carattere fibrinoso nella profondità del seno.

II

L'Empiema parapneumotoracico

L'argomento della patogenesi dell'empiema in pnx è stato trattato e definito soprattutto dalle nostre scuole italiane (*Morelli, Monaldi, Omodei-Zorini, Dionisi, Redaelli, Carpi*, ecc.) e fra gli stranieri soprattutto dai Francesi (*Bernard, Valtis, Baron, Dumasrest, Brette*, ecc.).

In questi ultimi tempi soltanto si sono aggiunte acquisizioni di fisiopatologia, riguardanti la permeabilità capillare in rapporto alla essudazione delle frazioni del plasma, albumine, globuline, fibrinogeno, i fattori chemiotattici, le attività degli elementi leucocitari, in rapporto alle modificazioni delle attività delle sierose pleuriche, e gli stimoli nervosi del parasimpatico, (*Omodei-Zorini, Hubschmann, Canova, Oswald, Bechold, Herzog, Lucacer*, ecc.).

Noi ci accontenteremo di ricordare i principali fattori patogenetici dell'empiema in pnx, e di riepilogare le vedute attuali sulla sua classificazione.

* * *

Come abbiamo desunto dai vari autori, possiamo considerare che, una percentuale oscillante tra il 10 e il 15% delle pleuriti sierose e siero-fibrinose, abbiano tale evoluzione.

Considerata la patogenesi delle reazioni delle pleuriti parapneumotoraciche, si deve dunque ricercare fra di esse anche quelle del piopneumotorace, poichè tutte le reazioni pleuriche in pnx possono, per la loro stessa natura, rappresentare il primo passo verso l'empiema.

Perciò verranno considerati fattori che possono trasformare la reazione essudativa semplice in reazione purulenta, oppure determinare quelle inizialmente purulente, cioè il piopneumotorace d'*emblée*.

Buona parte degli empiemi in pneumotorace derivano da secondaria trasformazione del liquido, che da limpido diviene via via più corpuscolato, per mutarsi alla fine in purulento vero e proprio. Questa trasformazione avviene in una discreta maggioranza di casi. (Secondo *Perin e Redaelli* nell'11% circa dei casi di idro-pneumotorace).

Dunque una parte delle cause che sono capaci di produrre una reazione pleurica a tipo sieroso semplice, possono essere incluse nella patogenesi dell'empima. Il fattore fondamentale inerente all'individuo, che reagisce con i propri tessuti in un modo diverso da un altro ad uno stimolo irritativo, ci sfugge in definitiva: noi assistiamo negli empiemi da trasformazione che sono fra i più frequenti, alla trasformazione di un liquido limpido in purulento, senza che possiamo renderci esattamente conto del perché del fenomeno, almeno in una buona percentuale dei casi.

A giustificare il fatto sono invocati vari fattori, formulate varie ipotesi che prendono in considerazione il malato dal punto di vista generale, o particolarmente le sierose pleuriche.

Le condizioni di un malato di pleurite parapneumotoracica si presentano già per sé stesse, all'esame generale del soggetto, ben diverse le une dalle altre. E' lecito dunque supporre che diverso debba essere il modo di reagire dei tessuti di fronte ad uno stimolo che pur esso può variare nella molteplicità della sua effettuazione.

Quand'anche volessimo considerare come posti al comune denominatore gli stimoli attivi che determinano una raccolta sierosa del cavo pleurico, cosa che in realtà non può verificarsi, non v'è chi possa affermare che altrettanto identica e proporzionata si debba considerare la risposta che la pleura può dare. Sotto questo punto di vista la trasformazione empiematosa di un essudato limpido deve ricondursi alle reazioni istogene pleuriche particolari del soggetto, oppure ad una serie di cause sempre individuali, con ogni probabilità temporanee, ma verosimilmente anche continue, inerenti a particolari situazioni organiche. Quali esse siano, non siamo in grado di accertare: perché un malato possa reagire con una reazione purulenta attraverso la causa intermedia della reazione sierosa, non è possibile dire, come del

resto non è neppure evidente come, inversamente, si passi da una pleurite purulenta ad una sierosa.

Non è a dirsi però che non sia possibile ricercare, sempre nel campo di probabili ipotesi, quelle cause che verosimilmente stanno alla base di queste modificazioni di reazione tissulare, ed in tal senso ne sono state identificate molte, sia di natura normale generale rientranti nel quadro del biochimismo organico patologico, sia soprattutto tissulare locale. Risulterebbe a proposito del nostro argomento, che l'alterazione determinante è da ricercarsi in alterazioni vasali cui fanno seguito modificazioni di varia entità che dalla permeabilità vasale normale vanno fino alla fuoruscita dei componenti plasmatici e figurati. Lo stimolo primo sarebbe da ricercarsi in un'attività dello stesso versamento capace di determinare le sopradette alterazioni vasali.

In definitiva gli effetti che chiamo normali, di un versamento sieroso, potrebbero diventare ad un dato momento causa sufficiente delle alterazioni pleuriche, con modificazioni della funzione delimitante delle sierose e quindi della diffusibilità degli elementi plasmatici e citologici.

Tutte queste vedute hanno il loro fondamento su osservazioni non sicuramente vagliate, ed in parte rimangono a valore di ipotesi probabili.

Considerazione a parte merita, riguardo alla sua patogenesi, l'empima incapsulato da idropnx, nel quale la trasformazione purulenta è dovuta al riassorbimento da parte delle sierose della percentuale più diffusibile della primitiva raccolta sierosa, per cui si impoverisce di acqua mentre si concentra la parte corpuscolata.

Il fenomeno non è semplicemente osmotico poichè anche qui deve avvenire da parte della pleura l'immissione di elementi figurati, per cui al fattore in questione deve aggiungersi quello della irritazione pleurica con la conseguente modificazione della permeabilità.

Senza addentrarci nell'argomento, si può affermare che molte volte la causa della trasformazione purulenta, anche nei casi in cui non sia possibile identificarne una patogenesi evidente, è più semplice e rientra nel quadro delle comuni complicazioni

parapneumotoraciche dovute a molteplici fattori d'origine specifica o aspecifica, traumatica, ecc.

Spesso essa può sfuggirci, sia perchè anche l'indagine più minuziosa non ci consente di stabilirla, sia perchè più spesso non ci si cura di ricercarla in quanto non porterebbe modificazioni all'indirizzo terapeutico.

Essa è il più delle volte rappresentata dalle minime fistolizzazioni (*Bard*).

Le cause più evidenti, quelle che non possono sfuggire all'osservazione anche meno accurata, sono facilmente identificabili fra quelle che verremo elencando; la maggior parte di esse sono le stesse capaci di produrre il piopnx d'emblée.

a) Reazione pleurica purulenta da fistolizzazione pleuro polmonare.

E' certo una delle cause più frequenti. La fistola può formarsi da rottura di bolle enfisematose, come abbiamo visto precedentemente, oppure da lesioni tubercolari con necrosi di alveoli superficiali e di focolai pleurici, in modo da porre in comunicazione l'albero bronchiale con la cavità delle sierose. Questa evenienza, che abbiamo chiamato frequente e che spesso sfugge alla sua constatazione, deve essere capace di produrre una comunicazione sufficientemente ampia. E' noto come la maggior parte dei pneumotoraci spontanei non si complichino con reazioni pleuriche e come le punture del polmone durante il rifornimento pneumotoracico non siano che rare volte seguite da ugual reazione e neppure da un apprezzabile pneumotorace traumatico. Quindi non è ragione sufficiente che esista una comunicazione pleuro polmonare perchè debba vedersi lo stabilirsi di un empiema. Tale comunicazione deve essere sufficientemente ampia e deve soprattutto realizzare le condizioni di un possibile passaggio di germi fra l'ambiente bronchiale e pleurico. Non basta quindi che tale comunicazione esista, ma occorre che attraverso di essa possano passare dei germi. Se dobbiamo poi accettare le conclusioni di alcuni autori che insistono sulla sterilità, in condizioni normali, delle ultime vie bronchiali (*Hildebrand, Beco, Ar-*

lo) dobbiamo concludere che solo una discreta comunicazione bronco-pleurica può con tal modalità dar origine all'empiema. E' ovvio una comunicazione anche minima in un tessuto già in preda a lesioni tubercolari che ne menomano le difese o che addirittura permettano l'impianto e lo sviluppo o la virulentazione ad esempio dei comuni piogeni. In tal modo è comprensibile il concetto di fistola minima ed infezione pleurica secondaria, e se vogliamo estendere il concetto, appliciamola ad esempio a lesioni suppurative e bronchiectasiche, trattate con pnx terapeutico. Allora anche una fistola minima può lasciar filtrare germi che per di più saranno virulentati.

In complesso è da pensare che una piccola fistola in parenchima sano non è in condizioni di infettare la pleura. Tale minima comunicazione può diventare però l'origine di un empiema quando sia l'intermediaria fra pleura ed una zona polmonare sede di lesioni di qualsiasi genere, di natura microbica.

b) Reazione pleurica purulenta da rottura di caverne superficiali.

In tal caso, che rappresenta spesso una situazione irrimediabile, la comunicazione avviene fra una cavità il più delle volte suppurante e la pleura.

La cavità riversa allora in parte fra il bronco di drenaggio, se esiste, ed il cavo pleurico, il suo contenuto. A volte essa si drena addirittura totalmente nel cavo pneumotoracico, determinando l'immediata trasformazione di un essudato limpido, oppure l'insorgenza d'emblée di un empiema settico.

c) Reazione pleurica purulenta dovuta all'inquinamento dall'esterno della cavità pneumotoracica.

Tale evenienza è relativamente infrequente, e manca addirittura se si osserva una rigorosa asepsi.

In questi casi la trasformazione del liquido in purulento è lenta e graduale, dipendendo soprattutto dai germi che sono stati introdotti e dalla loro virulenza.

d) Reazione pleurica purulenta dovuta a complicazione di interventi operatori sul torace.

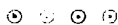
E' generalmente settica e batteriologicamente associata.

Segue soprattutto all'operazione di *Jacobaeus* e quando si verifica, la fistolizzazione creatasi è difficile da domare, essendo dovuta alla causticazione del tessuto, con orificio fistoloso quasi sempre a stampo. Se esiste idropnè, la trasformazione del liquido è in genere rapida, se non esiste liquido si ha la formazione di un empiema d'embleé.

Merita considerazione l'idropneumotorace preesistente agli interventi sul torace, toracocaustica in ispecie, poichè si può avere con particolare frequenza la trasformazione purulenta della raccolta senza che la causa sia una accertata perforazione polmonare. In questi casi si ha la trasformazione lenta dell'essudato, e spesso segue un miglioramento, spontaneo, o determinato dalla sola toracentesi, dei caratteri della raccolta endopleurica.

Qualche volta questi empiemi possono, come in genere quelli dovuti a fistolizzazione polmonare, assumere un andamento lento, terribile cronicizzando con le caratteristiche dell'empiema tubercolare, ed addirittura trasformandosi in esso. Sicuramente al disotto di questo fenomeno sta la secondaria diffusione pleurica del processo, dovuta al passaggio del b. d. Koch ed al suo nuovo impianto attraverso la strada fatta dal chirurgo, oppure attraverso lesioni tubercolari propagatesi e diffusesi dal parenchima e trapiantatesi in colonia florida sulle sierose.

Tutti questi fattori, capaci di provocare la trasformazione purulenta di un essudato sieroso, sono gli stessi che possono determinare l'insorgere di un empiema pleurico con reazione iniziale a tipo purulento.



Sull'argomento della classificazione degli empiemi molti AA. hanno posto come criterio fondamentale i più opposti punti di vista.

Una prima distinzione si può fare classificando i tipi di germi che determinano la suppurazione, o che per lo meno inizialmente dominano nel quadro batteriologico. Secondo questo concetto si possono distinguere tipi di empiemi:

- 1) da B. di Koch;
- 2) da pneumococchi;
- 3) da piogeni;
- 4) da anaerobi;
- 5) da associazioni batteriche.

Fra questi ultimi i più frequenti sarebbero quelli nei quali alla pleurite essudativa specifica, oppure all'empiema Kochiano, si sono aggiunti i piogeni.

Altra discriminazione è quella che considera soprattutto l'andamento clinico dell'empiema, portante alla classificazione di empiemi:

- 1) Acuti (sostenuti dai piogeni, dallo pneumococco, ecc.).
- 2) Cronici (ascessi freddi della pleura, sostenuti dal b. di Koch, settici ad evoluzione lenta, incapsulati, ecc.).

Tale distinzione, da quasi tutti abbandonata, non ha ragione di essere, poichè può accadere di vedere capovolti gli estremi clinici-batteriologici, presentandosi casi in cui l'empiema Kochiano decorre in modo acuto, e viceversa in cui l'empiema pneumotoracico si trasforma nel suo decorso in un processo tipicamente cronico. Altra distinzione si fa fra empiemi:

- 1) primitivi;
- 2) secondari.

I primi la cui insorgenza rappresenta la localizzazione pleurica di un processo morboso (rari) e secondo, dovuto alla propagazione pleurica di un processo localizzato ad organi e tessuti vicini, particolarmente al polmone. (Essi sono di gran lunga preponderanti).

Dopo questi impiemi secondari, o meglio ancora in sottordine ad essi, poniamo quel numeroso gruppo di impiemi il cui numero sta alla pari con quello degli impiemi comuni dovuto ad una complicazione di un metodo terapeutico, quelli:

3) parapneumotoracici.

Riportiamo qui appresso una classificazione generale degli impiemi, basata su criteri strettamente clinici, in cui si pongono a sè gli impiemi secondari alla collassoterapia (A. Cecchini) e successivamente la classificazione propria degli impiemi parapneumotoracici proposta da V. Monaldi che a noi pare adattarsi molto alla realtà del processo morboso in questione.

1) Empiema settico gangrenoso;

2) Empiema acuto metapneumonico (Saccato - totale - interlobare - aperto - chiuso);

3) Empiema da ferita toraco-polmonare;

4) Empiema tubercolare semplice (da tub. della pleura. da carie costale);

5) Empiema parapneumotoracici.

SCHEMA (Monaldi)

I - EMPIEMI SEMPLICI

A/ AD INSORGENZA ACUTA (tossiemia acuta)	}	1) da perforaz. trans. pulm.	}	a) Con Pnt. parziale clanicam. ineffic.
		2) espress. di tub. pleurica		
B/ DA TRASFORMA- ZIONE (tossiemia cronica)	}	1) da pleur. essud. tratt. con Pnt.si	}	b) Con Pnt. efficiente in corso
		2) da versam. semp. in Pnt.		c) Con Pnt. efficiente a termine
		3) da empiema acuto in Pnt.		d) con Pnt. bilaterale simultaneo
		4) da risveglio di e incapsul		
C/ INCAPSULATI (atossici)		nei Pnt. abbandonati		
II - EMPIEMI SEMPLICI INFETTATI				
A/ - CON INFEZIONE TRANSITORIA				

B/ CON INFEZIONE PERSISTENTE

III - EMPIEMI ASSOCIATI SETTICI

A/ - AD EVOLU- ZIONE ACUTA	1) Chiusi	a/ primitivi	1) Con lesioni polmo- nari guarite
		b/ secondari	2) Con persistenza di lesioni polmonari
A/ - AD EVOLU- ZIONE CRONICA	2) Aperti	a/ per fistola pariet.	
		b/ per fistola polmon.	
		c/ per fist. pariet. e pol.	

Gli E. parapneumotoracici tubercolari semplici, rappresentano una nuova manifestazione dell'infezione tubercolare, ne fissano nuove tappe e agiscono sull'organismo con quadri tossiemici, che rappresentano analogia con quelli conosciuti per altre localizzazioni. L'essudato è ricco di bacilli di *Koch*, e tipicamente linfocitico.

Gli E. parapneumotoracici tubercolari associati settici, per la flora batterica associata, assumono un andamento del tutto proprio, con manifestazioni sovrapposte al quadro patologico esistente, con ripercussioni locali e generali talvolta serie, da compromettere anche la vita del malato.

Fra queste due categorie fondamentali, il *Monaldi*, include quegli empiemi che *Besançon* denomina « versamenti purissimi batteriologicamente infettati » e che il *Monaldi* stesso chiama invece empiemi parapneumotoracici semplici infettati.

Essi sono dovuti ad associazione di germi di altra natura, scarsamente virulenti, a sviluppo lento, quasi a carattere saprofitico.

Lo stesso *Monaldi* divide ancora in tre gruppi fondamentali gli empiemi semplici parapneumotoracici.

Un primo gruppo, ad insorgenza acuta, è l'espressione diretta di localizzazioni tubercolari nella pleura, o derivanti da perforazione spontanea o provocata del polmone ed in seguito chiusa attraverso la formazione del pneumotorace.

Le manifestazioni cliniche iniziali di questo gruppo sono di ordinario quelle di una tossiemia acuta nei suoi diversi quadri, con temperature elevate ed irregolari, compromissione dello stato

generale, profuse sudorazioni ed alterazioni funzionali dell'apparato digerente.

Localmente, a parte i sintomi subbiettivi analoghi a quelli di un comune versamento, si ha inizialmente una essudazione puriforme, in cui l'esame batteriologico rivela la presenza del bacillo di Koch ed anche di altri germi, i quali però ben presto scompaiono.

Il secondo gruppo degli empiemi parapneumotoracici semplici, è costituito da quelli che sono chiamati da trasformazione.

L'essudato primitivamente sieroso perde la propria trasparenza, diviene meno fluido, si fa lattescente, si arricchisce di elementi figurati. La ricostituzione dell'essudato dopo la toracentesi è rapida ed abbondante, e contemporaneamente è interessato lo stato generale del paziente, con comparsa di temperature irregolari, con dimagrimento, mentre gli esami funzionali fanno rilevare sensibili alterazioni delle funzionalità epatica e renale: in complesso un quadro di tossiemia cronica.

Numerosi empiemi di questo gruppo derivano da versamenti semplici, insorti in corso di pneumotorace e lasciati a sé, o anche trattati con pneumotoracentesi, ma troppo distanziate. Di sovente nel liquido si ritrovano germi specifici.

Il terzo gruppo comprende gli empiemi incapsulati.

Questo gruppo di empiemi di solito non dà ripercussioni apprezzabili sull'organismo.

Si tratta di empiemi che derivano per lo più da versamenti comuni, od anche da versamenti corpuscolati lasciati a sé con abbandono di pneumotorace.

La persistenza di questo empiema è dovuta soprattutto all'impossibilità di elisione del cavo pneumotoracico, per aver perduto il polmone la propria facoltà di riespansione.

Di solito la massa puruloide invecchiando va incontro ad una sterilizzazione spontanea.

Così questi empiemi possono essere considerati tossici, ma non guariti, chè anzi se ne può avere il risveglio monotono o provocato con ricomparsa di un grave stato tossico.

Il quadro clinico degli empiemi semplici infettivi è vario.

Le condizioni di nutrizione e di ematosi decadono rapide-

mente; si hanno elevazioni termiche irregolarmente alte, risentimento della funzionalità epatica e renale, turbe gastro-enteriche, astenia, anoressia, sudorazione ecct.

Gli empiemi parapneumotoracici settici vengono divisi a loro volta in aperti o chiusi: questo, come vedremo, è di grande importanza, soprattutto al fine della terapia.

Tale suddivisione è in rapporto alle modalità ed alla sorgente di infezione.

Gli aperti possono essere primitivi o secondari, a seconda della insorgenza, e possono esserlo per fistola parietale, polmonare, o contemporaneamente per tutte e due.

I chiusi possono essere: primitivamente chiusi, quando l'inquinamento sia avvenuto senza evidente perforazione polmonare o parietale, come ad esempio per passaggio di germi dalle vie linfatiche e sanguigne durante malattie intercorrenti; oppure possono divenire secondariamente chiusi, quando l'inquinamento è avvenuto per perforazioni parietali o polmonari, chiusersi in seguito per guarigione spontanea o per intervento.

Sebbene il quadro clinico in tutti gli empiemi parapneumotoracici sia dominato dal processo infiammatorio pleurico, non può essere tuttavia trascurato lo stato del polmone, per cui bisogna sempre tenere conto del valore curativo del pneumotorace.

La terapia dell'Empiema
parapneumotoracico

Premesso questo breve studio sull'empiema pleurico in pnx, tratteremo particolarmente nella terapia, di uno dei tanti metodi proposti allo scopo e precisamente della *ventosazione forzata*, (V. F.), introdotta da M. Redaelli nel 1928 e che ha trovato il consenso di buona parte dei tisiologi.

Dopo il completo abbandono del criterio astensionistico in un primo tempo adottato da *Sauerbruck* in Germania e da *Dumarest* in Francia, i quali giustificavano tale condotta di cura pensando ad un fattore benefico portato dalla presenza della raccolta purulenta nel cavo pleurico, al polmone malato di tubercolosi, il criterio interventista, già noto fin dall'antichità e che ebbe i veri precursori e i più strenui sostenitori in *Forlanini* e in *Parker*, alla fine si impose.

La più antica e nota condotta terapeutica è quella della *toracentesi associata al lavaggio*. Tale metodica ha trovato innumerevoli seguaci ed ha ispirato dovunque una notevole quantità di indagini. Studi in proposito sono stati condotti dai più noti tisiologi di ogni paese: in Italia da *Forlanini*, *Curti*, *Morelli*, *Gradi*, *Frugoni*, *Marabottini-Marabotti*, ecc., in Francia da *Dumarest*, *Weiller*, *Leon Kinderg*, *Bernard*, *Le Boudellés*, *Rist*, *Besançon*, *Azoulay*, ecc., in Germania da *Sauerbruck*, *Bacmeister*, *Leschke*, *Ulrici*, *Brunner*, *Stahl*, ecc., in Inghilterra da *Burrel*, *Gravesen*, in America da *Le Roy*, *Reinger*, *Stevens*, *Wells*, *Hayes*, *Hart*, ecc.

In genere dovunque è stata sollevata, trattata e discussa la terapia dell'empiema col lavaggio, con risultati di una soddisfacente efficacia del metodo, che si è rivelato ottimo in certi casi ed inattivo in altri. Per specificare: ottimo in quelli acuti non fistolizzati, in quelli da trasformazione e nei versamenti parapneumotoracici con infezione transitoria.

Per il liquido di lavaggio molti autori hanno proposto l'uso dei più disparati disinfettanti e dei più vari liquidi modificatori.

1) *la soluzione di Jessen* (iodio 0,5, ioduro di potassio 1.0, acqua sterile 4000) consigliata dalla maggior parte dagli AA. Francesi ed anche da *Sauerbruck*.

2) *la soluzione di Pregl*, consigliata da *Stahl*, *Winkler*, *Varisco*, ecc.

- 3) il rivanolo all'1‰ raccomandato da *Bacmeister* e da *Sauerbruk*, al 1:5000 da *Leschke*.
- 4) il permanganato di potassio in soluzione rosso vinoso.
- 5) il blu di metilene al 5‰ (*Burrell*).
- 6) la tripaflavina all'1.2500.
- 7) il violetto di genziana (1: 100 - 1.5000) (*Americani*).
- 8) il liquido di *Dakin* (*Burrell, Stevens, Thomson*).
- 9) il siero fisiologico iso ed ipertonico.
- 10) soluzioni di glucosio.
- 11) il lisoformio.
- 12) il clorosol (*Frugoni e Morelli*).
- 13) l'acido borico.
- 14) la soluzione glicerinata di formalina all'1/100 (*Kahn*).
- 15) lo iodoformio in emulsione.
- 16) il *Presoiod*.
- 17) l'*optochina*.
- 18) sostanze digerenti capaci di modificare per « digestione » l'essudato.
- 19) il taurocolato di sodio.



Queste rappresentano le principali sostanze usate allo scopo di detergere e di disinfettare la cavità pleurica. In complesso, come si ammette dai più, l'azione del lavaggio è soprattutto deter-siva (come si giustificano certi vantaggi della soluzione fisiologica, ad esempio sul *Jessen*, (*Weiller*). Ciononostante è possibile vedere il contrario, cioè guarire un empiema trattato con la soluzione fisiologica, solo dopo l'uso di clorosol e del *Jessen*.

La grande disparità delle sostanze e delle soluzioni usate indica certe idee diverse in proposito. Noi consigliamo di cambiare il liquido di lavaggio quando, dopo un adeguato periodo di trattamento, non si osserva miglioramento alcuno.

Fu grande il merito di *Morelli*, il quale precisò l'indicazione e la tecnica delle *pneumotoracensi*, se tale intervento è diventato di uso comune.

Il dispositivo e la tecnica e i vantaggi di questo metodo sono così noti che stimiamo inutile il ricordarli.

Il concetto ideale nella cura dell'empiema parapneumotoracico è quello di conseguire la guarigione del processo pleurico senza dover abbandonare il pneumotorace, poichè possiamo, generalizzando, considerare che in tutti i casi di tale empiema esista in concomitanza un polmone ammalato di tubercolosi, per cui l'abbandono del pneumotorace rappresenta la perdita di una discreta percentuale delle possibilità di una guarigione.

Tale risultato è poche volte possibile, rappresentando più che altro una guarigione ideale. Esso esprime sostanzialmente i concetti di *Forlanini*, espressi a proposito della terapia dell'empiema:

1) Evacuare presto e completamente la raccolta mantenendo la cavità pleurica sgombra nel modo più rigoroso.

2) Accostare le pareti.

3) Fare in modo che l'accostamento avvenga per mezzo di una graduale riespansione del polmone e non per rimpicciolimento della gabbia toracica.

4) Raggiungere l'accostamento, ma non il coalito, in modo da permettere il normale scorrimento dei due foglietti pleurici.

Si è visto come praticamente si debba il più spesso rinunciare ad ottenere questo risultato, poichè se si accostano le due sierose (ed è già molto se si riesce a riaccostarle) si ha irrimediabilmente l'adesione con la formazione di una aderenza parziale o totale.

Dunque un sicuro vantaggio ha rappresentato l'introduzione della pneumotoracentesi, il metodo che si avvicina più di ogni altro al concetto della ideale terapia dell'empiema in pnx.

L'intelligente applicazione di questo sistema curativo può in qualche caso portare ad ottenere il risultato di cui abbiamo parlato, cioè quello della guarigione dell'empiema con possibilità di continuazione della cura pneumotoracica.

Noi vediamo come tale risultato sia ottenibile e quindi pensiamo che si debba sempre ricorrere a tale trattamento, specie negli empiemi da trasformazione di raccolte ed in quelli da infe-

zione transitoria, nei quali il lavaggio ha un ottimo impiego. Ma l'empiema associato con infezione persistente ed addirittura settico, quello mantenuto da fistolizzazione polmonare, è difficile da dominare, a meno che non sia stabilito di recente e, se è fistolizzato, che il tramite si chiuda spontaneamente. Negli empiemi cronici, cotelte pleuriche già organizzate e perciò con moncone polmonare pneumotoracizzato rigido, negli empiemi saccati, incapsulati, ad andamento torbido, non è frequente ottenere la guarigione con le sole pneumotoracentesi.

In quelli aperti poi nei quali l'infezione è mantenuta ad una discreta comunicazione pleuro-polmonare, il quadro non è dominabile.

Altro procedimento di facile applicazione ed altrettanto fecondo di buoni risultati, quando si voglia ottenere la elisione del cavo pleurico, è il metodo della *detensione progressiva*, associata o no al lavaggio pleurico.

Questo metodo che ha analogie con la ventosazione forzata e che, come essa, è una derivazione del vecchio metodo del drenaggio aspirante, consiste nel provocare una continua depressione endopleurica sino a raggiungere alti valori negativi in modo da costringere il polmone ad avvicinarsi alla parte costale.

Sotto l'azione aspirante della detensione si può ottenere negli empiemi con cotelte pleuriche non ancora organizzate, il distacco di queste placche che ricoprono le sierose ed il loro sgretolamento, azione alla quale va associato continuamente l'accurato lavaggio del cavo, con lo scopo di ottenere la eliminazione all'esterno di questi prodotti di disfacimento.

Una volta ottenuto l'avvicinamento del polmone alla parete costale, non occorre insistere, poichè dal punto di contatto delle due sierose inizia la sinfisi che andrà poi saldando tutto il polmone alla parete eliminando così la cavità empiematosa.

Questo procedimento è applicabile con buoni risultati agli empiemi recenti, in cui il polmone è ancora capace di espandersi, e quindi quando non esiste una fibrosi pleuro-polmonare che non lascia cedere l'organo neppure se sollecitato da un'alta pressione endopleurica negativa.

Applicando la detensione si rinuncia alla possibilità di con-

tinuare una cura pneumotoracica, mentre si può prospettare l'eventualità di un futuro intervento tendente a dominare chirurgicamente le lesioni polmonari. Si può tuttavia sperare di ottenere con la detensione progressiva la guarigione di empiemi unitamente alle lesioni tubercolari sottostanti in quei casi in cui il versamento purulento si è formato dopo un lungo periodo di cura pneumotoracica, quando cioè una detensione e quindi una riespansione così rapida può trovare un polmone già guarito dal lungo trattamento collassoterapico.

I monconi polmonari rigidi, in un cavo empiematoso di antica data, non vengono che scarsamente sollecitati dalla detensione, specie se applicata senza arrivare a pressioni negative altissime (90-100) cui molti pensano di arrivare non senza pericoli. Le cotenne pleuriche organizzate non sono allora suscettibili di sfaldarsi e mantengono la rigidità polmonare e spesso l'ambiente microbico nel cavo.

Altro metodo curativo delle pleuriti purulente in genere è *Molecotorace* proposto da *Bernou* con l'uso dell'olio gomenolato.

Il trattamento viene attuato con discrete quantità di tale liquido sterile, gomenolato al 20% iniettando nel cavo pleurico alla pressione non superiore ad una atmosfera. Si dovrebbe ottenere, un'azione antimicrobica sterilizzante antisinfisaria e collassante per cui il polmone sottostante rimarrebbe sempre sotto l'azione della compressione determinata dall'olio introdotto.

Tale metodo non ha trovato eccessivi consensi: trova tuttavia la sua indicazione ideale nelle raccolte saccate, (per riempire le grandi raccolte si deve introdurre un peso non facilmente tollerato), quando la pleura non è molto ispessita (*Bernou*) e soprattutto quando non esiste fistolizzazione né polmonare né parietale.

La *terapia chirurgica* dell'empiema va dalla pleurotomia semplice alle demolizioni pluricostali, (operazione di *Wuester*, *Skene*, toracoplastiche) partendo dal principio minimo di evacuare all'esterno l'essudato purulento per arrivare a quello massimo della eliminazione chirurgica del cavo empiematoso.

Questo ultimo concetto ha una duplice veduta: la prima diretta verso l'empiema, la seconda diretta verso le lesioni

polmonari sottostanti, associando due finalità ad un unico intervento.

La pleurotomia semplice, con drenaggio a permanenza, ad aspirazione o non, è spesso un intervento cui molti chirurghi ricorrono, anche senza aver tentata una terapia incruenta.

Noi siamo d'accordo che si debba a volte ricorrere necessariamente a questo estremo, ma preferiamo sempre passare attraverso un periodo di trattamento con pneumotoracentesi e lavaggio, detensione o ventosazione, prima di arrivare alla terapia chirurgica, tenendo conto dei sacrifici che essa comporta.

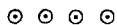
Le costectomie demolitrici per piopneumotorace vanno riservate solo ai casi non altrimenti dominabili: hanno stretta indicazione e non debbono considerarsi come metodo terapeutico, ma come eccezionali interventi.

Chi ha avuto occasione di vederne qualche caso, conosce quante sono le cause per cui tale intervento debba essere più che limitato.

Altro metodo chirurgico: la cosiddetta decorticazione pleurica, deve considerarsi abbandonata.

Devono invece essere tenuti in considerazione gli interventi parziali tendenti alla elisione di residui di sacche empiematose, i quali agiscono col duplice presupposto di dominare definitivamente l'empiema e di compensare l'impossibilità della continuazione o del mantenimento di un pnx terapeutico.

Tali, ad esempio gli interventi di plastica antero superiore elastica in cui l'eliminazione della dominante superiore con la creazione del velario di compenso può dominare lesioni parenchimali del lobo superiore.



Abbiamo visto dalla classificazione degli empiemi la distinzione di chiusi e aperti o comunicanti: tale distinzione è d'importanza essenziale ai fini della terapia.

Si è poi accennato precedentemente alla patogenesi della fistola polmonare, dimostrando quanto sia frequente durante

l'applicazione di una cura pneumotoracica ed è ovvio insistere sulle gravissime ripercussioni che può a volte tale complicazione portare sull'andamento della condotta pneumotoracica ed addirittura sulla vita del malato.

In questi casi il problema terapeutico che si impone d'urgenza diventa quello della eliminazione della fistola, cioè quello di trasformare l'empiema aperto in empiema chiuso, per il quale poi si istituiranno o le pneumotoracentesi o i lavaggi o la detensione ecc. Se tutti i metodi terapeutici fossero attuati senza tenere in considerazione l'esistenza della fistola, non si potrebbe ottenere che un'assai temporaneo risultato, dovuto alla disintossicazione di breve durata del malato: una condotta astensionistica potrebbe solo portare alla vomica della raccolta pleurica attraverso la fistola, la quale incorre nel rischio di dover rimanere stabilmente aperta. Le pareti tendono a diventare più ampie, più rigide, ad assumere rapporti maggiori con le vie bronchiali, contribuendo sia l'essudato, sia la secrezione bronchiale, ad aumentare il calibro del suo lume.

In generale seguono poi ampi processi distruttivi del polmone, oppure gravi bronco polmoniti da aspirazione segnano la fine del malato, se non interviene la rara chiusura spontanea della fistola.

Occorre sempre tentare allora una ventosazione forzata allo scopo di chiuderla. Anche una tempestiva toraco-plastica non riuscirebbe allo scopo.

Può interessare lo stabilire la localizzazione della fistola, e questo, come vedremo, ha la sua importanza. Si ottiene lo scopo rilevando semeiologicamente con l'ascoltazione il caratteristico gorgoglio sottotosse, se la fistola è sotto il livello liquido, oppure il sibilo che segue, quando il tragitto è di piccolo lume, alla creazione della pressione negativa endopleurica per mezzo dell'aspirazione. Tale sibilo è possibile localizzarlo con una certa precisione ascoltando le zone in cui viene percepito con maggiore intensità. Anche la vomica, che avviene facendo assumere al malato certe determinate posizioni può indicarne la sede.

Si può ricorrere altrimenti all'esame radiografico, mediante l'introduzione endo-tracheale di sostanza opaca, la quale mette

in evidenza però solo i tragitti fistolosi più evidenti ed in zone declivi; si può tuttavia far assumere al malato diverse posizioni, in modo che il lipiodol può essere relativamente deviato su determinate direzioni.

E' più facile, che semplice accorgimento, sincerarsi dell'esistenza anche di minime fistole, introducendo ad esempio sostanze coloranti innocue nel cavo pleurico, per vederle ricomparire nell'espettorato, oppure introducendo, sempre nel cavo pleurico, dell'aria solfidrata, la quale annerisce una carta bibula, inbevuta di una soluzione di nitrato d'argento, posta davanti alla bocca dell'ammalato.

In genere, la pressione manometrica, che rimane invariata anche dopo l'introduzione di gas nel cavo pneumotoracico, basta ad assicurarci della diagnosi.

Riporto qui letteralmente quanto afferma *Redaelli* a proposito del suo metodo della ventosazione forzata. Questo autore presentava, all'epoca in cui proponeva tale trattamento, 3 casi di empiemi aperti trasformati in empiemi chiusi.

« Al cercine di contorno del punto perforato fa seguito nel polmone un tragitto fistoloso vario, più o meno lungo fino a raggiungere il bronco. Il cercine di contorno pleurico della perforazione è costantemente più ispessito e rigido che non la parete del canale fistoloso endopolmonare; quello infatti è formato da granulazioni estese e fibrinose appoggiate e partenti dalla pleura grossa ed ispessita, questo, da tessuto di granulazione appoggiato sul terreno polmonare che, anche se ispessito e fibrinoso è molto meno rigido e più elastico del tessuto iperplastico pleuro.

Queste considerazioni mi hanno permesso di sperimentare un mio metodo di cura diretto allo scopo di raggiungere la oblitterazione del seno fistoloso e la trasformazione dell'empima da perforato e comunicante in empiema chiuso.

A questo scopo, vuotato con la toracentesi il cavo pleurico, a mezzo del tre quarti stesso che ha servito per la aspirazione del liquido, aspiro dal cavo pleurico quanto mi è possibile con forte trazione, e quando il malato che avverte una sensazione molesta e dolorosa di stiramento verso la parte mediana del torace, può permettere, determinando così una fortissima pressione nega-

tiva nel cavo pleurico, che lascio permanente estraendo il tre quarti sempre sotto forte aspirazione e togliendo con molta rapidità il parallelismo dei tessuti.

Ripeto ad intervalli di pochi giorni le aspirazioni endopleuriche determinando così una pressione permanente altissima negativa nel cavo pleurico. Il torace tutto si appiattisce, si abbassa, specie nella parte antero-laterale, resta in posizione espiratoria fissa; l'ammalato piega un po' la spalla in basso e la colonna vertebrale in direzione del cavo pleurico aspirato; le sensazioni moleste ed i dolori da trazione, dopo mezz'ora, un'ora, cedono e si ottiene così la creazione di una ventosa pleurica permanente applicata in ogni punto del cavo pleurico.

Perché questa si realizzi, è indispensabile che il seno fistoloso e la perforazione polmonare non siano eccessivamente ampi e questo è il caso più frequente ed io in tutti i miei casi, meno uno solo, sono riuscito a raggiungere lo scopo. Se la perforazione ed il seno fistoloso sono troppo ampi, allora nell'aspirazione gassosa non si arriva alla formazione di pressione negativa, ma si aspira aria atmosferica attraverso il seno fistoloso e non si può raggiungere lo scopo della creazione della ventosa pleurica.

Nei casi invece in cui si viene a creare la ventosa pleurica permanente, il tessuto polmonare che fa da parte al seno fistoloso, come quello meno rigido, viene aspirato nel tragitto stesso dalla elevata pressione negativa, si ernia nel lume della fistola stessa chiudendola da dentro in fuori per tamponamento parenchimale endofistoloso retrogrado da aspirazione. La condizione di ventosa pleurica permanente rende stabile tale tamponamento parenchimale e permette il saldarsi del tessuto erniato al tessuto circostante e permette così la chiusura definitiva della fistola polmonare, tanto se è unica che se è multipla.

Nei miei casi la instillazione di bleu di metilene successiva e la insufflazione di gas nel cavo pleurico mi dimostrano sempre che il seno o seni fistolosi erano sicuramente e definitivamente chiusi ».

Altri AA. hanno confermato l'efficacia di questo metodo terapeutico, benché non tutti ammettano come meccanismo della chiusura della fistola quello enunciato da *Redaelli*, *Monaldi*, che

avendo sperimentato la V. F. in sette casi, ha ottenuto in tre la chiusura della fistola.

Definita l'indicazione della ventosazione forzata rimane da osservare come non soltanto essa sia utile negli empiemi aperti, ma anche qualche volta in quelli supposti chiusi. Infatti spesso ci si trova di fronte a versamenti che improvvisamente si intorbidano, raccolte rapidamente riformantesi dopo le toracentesi in modo da lasciar pensare all'eventualità di una minima fistola che ha inquinato il cavo o che lo mantiene infettato. L'esame microscopico del pnx può darcene la sicurezza, ma qualche volta non basta la sua negatività per farci escludere una minima comunicazione bronchiale. Allora basta qualche volta una ventosazione per determinare la chiusura del minimo pertugio, mentre in questi casi la detensione progressiva non si ritiene indicata; ciononostante è bene cercare di ottenere, prima di applicare la ventosazione, il miglioramento dei caratteri del liquido per mezzo di toracentesi e lavaggi.

Casistica

Vengono presentati nove casi di empiema parapneumotoracico palesamente aperto, trasformato in chiuso con la ventosazione forzata.

In essi frequentemente si è intervenuti con toracentesi, sempre in sistema chiuso, quando la raccolta liquida si riformava rapidamente ed allo scopo di disintossicare il malato e di favorire la riespansione del polmone. In un caso si è aggiunta una toracoplastica superiore.

Questi nove casi sono stati portati a stabile guarigione dell'empiema. In due di essi si è avuta una recidiva chiusa, anch'essa guarita con il semplice lavaggio con Clorosol e soluzione di Jessen.

Per la statistica, essi rappresentano quasi la metà dei casi di empiemi aperti che abbiano sottoposto al trattamento con la V. F.: 9 fistolizzazioni chiuse su 22 empiemi aperti per comunicazione pleuropolmonare.

CASO 1°

M. B. - di anni 45, impiegato, da Busto Arsizio. — Non risulta eredità tubercolare. Precedenti anamnestici: pleurite sinistra nel 1930. Inizio acuto a tipo influenzale nell'inverno 1938. In Sanatorio gli fu istituito pnz. terp. sin. Viene alla nostra osservazione nell'aprile 1940.

Diagnosi — Pnx terapeutico destro con pitorace settico secondario e fistolizzazione polmonare.

Svuotato il cavo pleurico si osserva (fig. 1) a destra una pnx. parziale inefficiente con due grosse fovee sul lobo superiore. Livello liquido sulla base.

Si pratica la ventosazione forzata. La fistola si chiude. Si insiste con la ventosazione applicandola a giorni alterni. Dopo una settimana il liquido si trasforma, diviene meno denso e meno corpuscolato. Dopo tre mesi di graduale riespansione del moncone polmonare si giunge ad un punto di sinfisi basilare. La essuda-

zione è diminuita sensibilmente, i caratteri del liquido sono ormai quelli di un versamento siero-emorragico. La parte media polmonare alfine riesce a saldarsi totalmente alla pleura parietale (fig. 2).

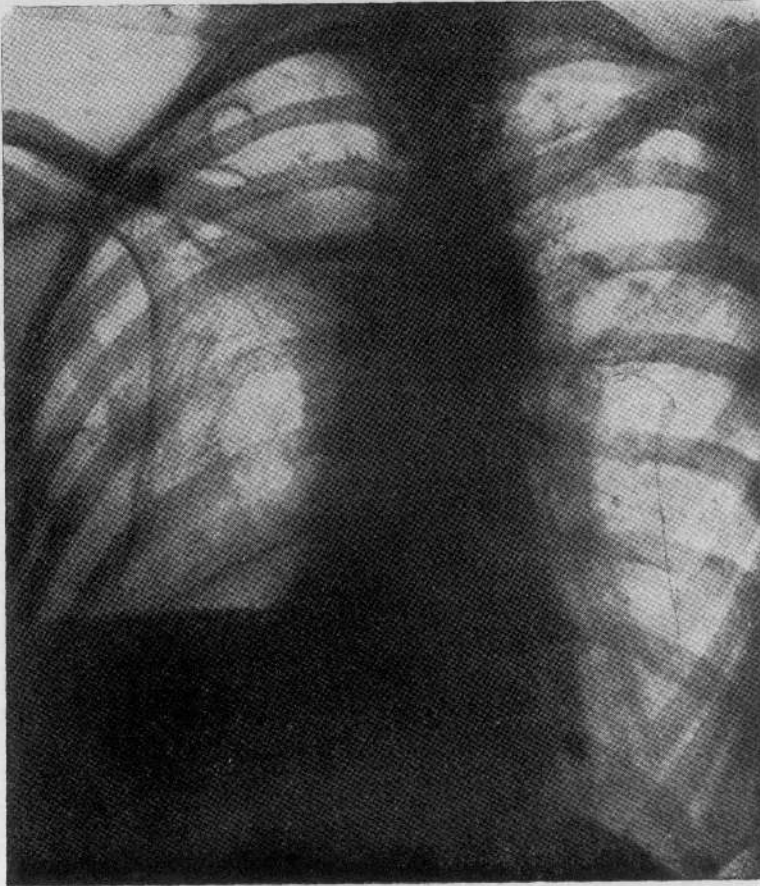


fig. 1

CASO 2°

M. V. - di anni 18, studente, da Milano. -- Non risulta eredità tubercolare. Precedenti anamnestici: nel 1939 ebbe pne

spontaneo guarito senza alcun trattamento. Nell'aprile 1942 ebbe improvvisamente dispnea, per il ripetersi dell'episodio di pnx spontaneo, dopo qualche giorno comparve febbre con rialzi termici massimi pomeridiani di $38,5^{\circ}$, preceduti da brivido; tosse con modico espettorato; deperimento, astenia e dolori articolari.

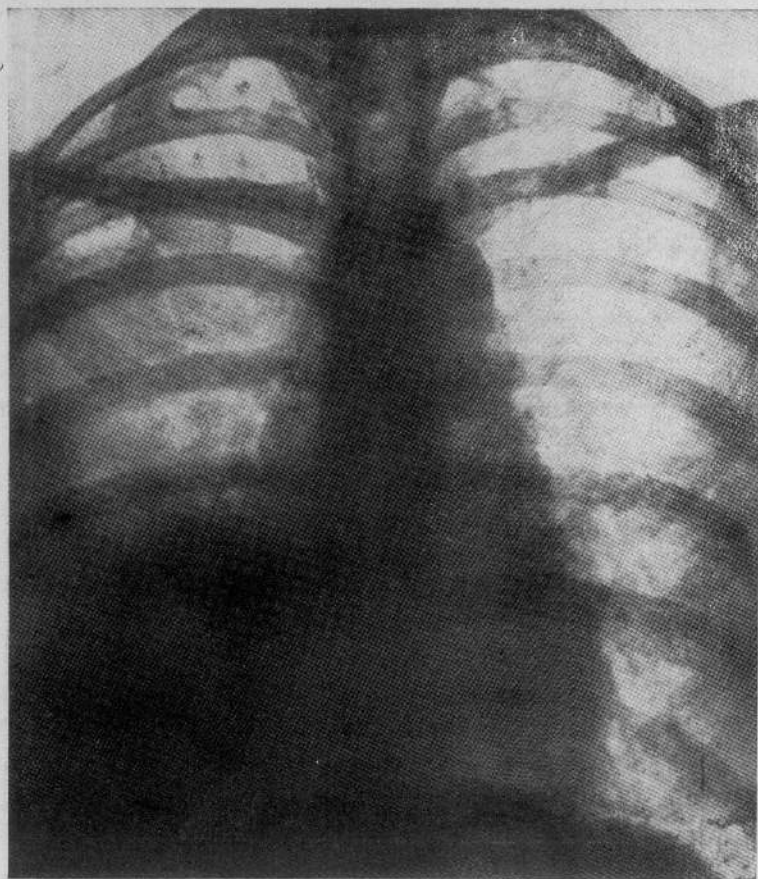


fig. 2

Si presentò poi un versamento purulento che venne curato con due semplici toracentesi; entra da noi il 5 giugno 1942.

Diagnosi — Empiema secondario a pnx spontaneo sini-

stro. Il radiogramma dimostra un ampio pnx destro che è risultato aperto, con presenza di liquido sulla base (fig. 3).

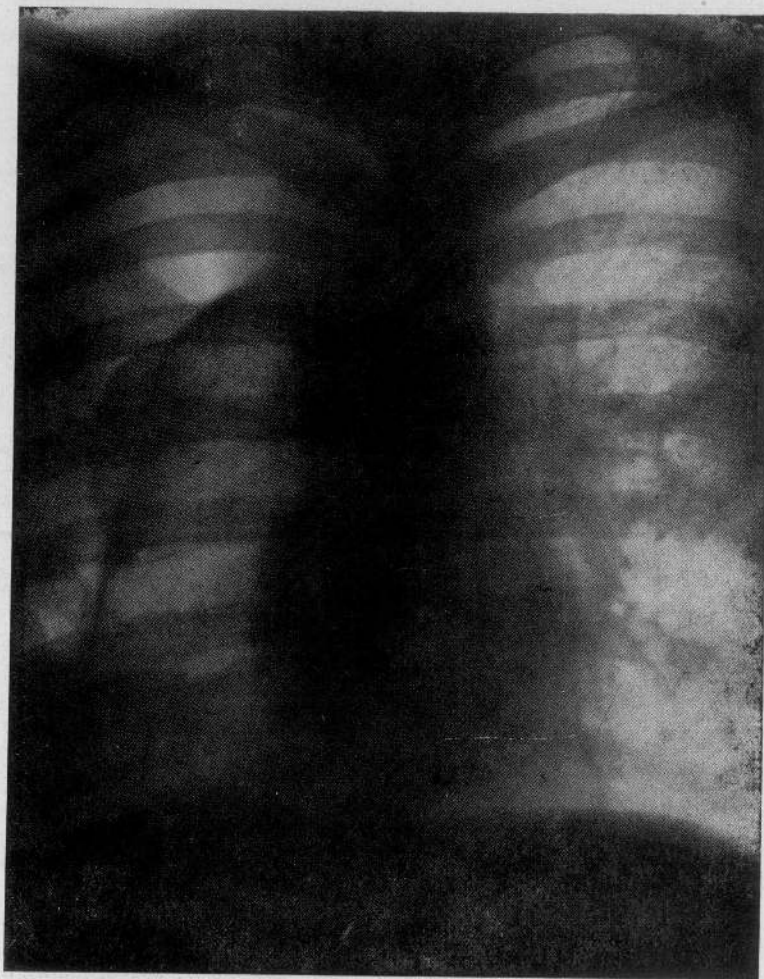


fig. 3

Si eseguisce una prima toracentesi di 400 cc. di liquido purulento denso.

Si inizia trattamento di aspirazione forzata con ripetute piccole toracentesi in sistema chiuso. La fistola si chiude.

Il liquido subisce le solite trasformazioni degli empiemi aspi-

rati; diminuisce la densità; assume colore ocraceo-caffeano e

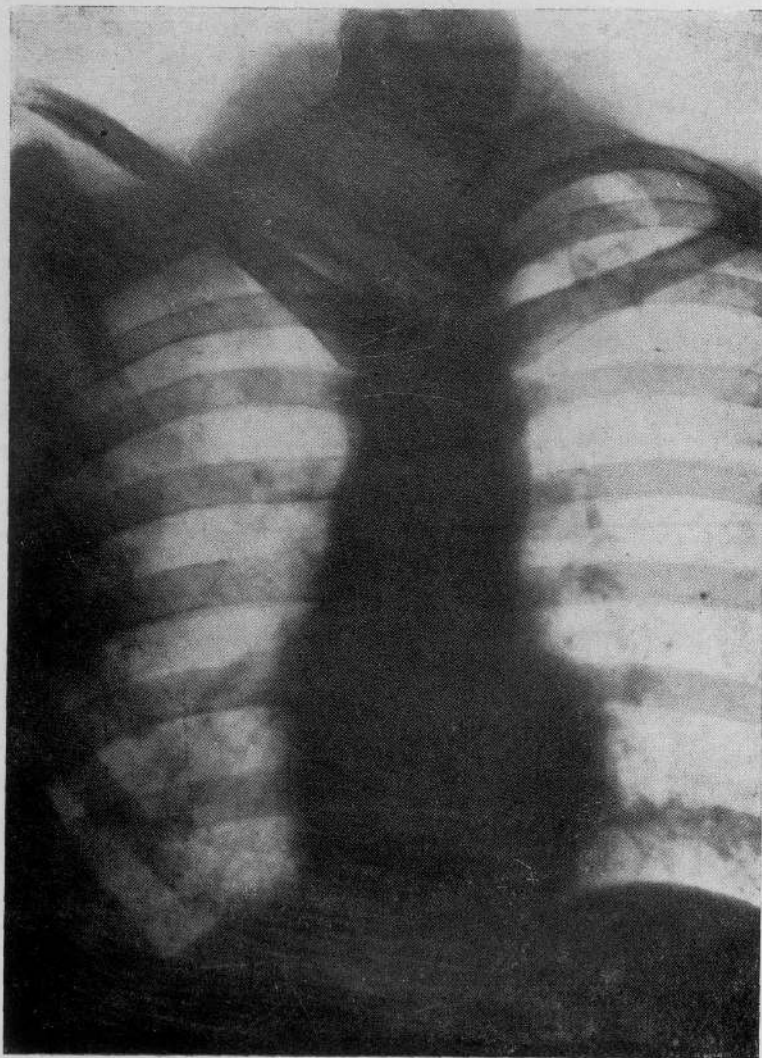


fig. 4

gradatamente finisce per diventare liquido dapprima color marsala e poi giallo ocre.

Frattanto l'ammalato migliora e rapidamente si disintossica.

Una radiografia eseguita nell'ottobre 1942 dimostra la quasi totale ridistensione del polmone pneumotoracizzato.

Si insiste col metodo della ventosazione forzata fino ad ottenere la totale elisione della cavità pleurica, che avviene anche col modico ma progressivo risalire dell'emidiaframma fino ad ottenere dopo circa un anno del trattamento la totale riespansione polmonare e sinfisi della pleura (fig. 4).

C A S O 3°

E. B. - di anni 22, studente, da Novara. — Eredità tubercolare: non risulta. Precedenti anamnestici: nel 1939 ammalò di forma bronco-polmonare febbrile acuta; seguì emotisi. Gli fu istituito pnx terapeutico sinistro. Viene ricoverato d'urgenza nel nostro Sanatorio il 10 aprile 1941.

Diagnosi — Empiema post-pneumotoracico sinistro aperto, in freniectomizzato.

Il p. è febbrile, deperito; ha scarsissimo espettorato Koch positivo.

L'esame radiologico dimostra una cavità pneumotoracica con raccolta liquida antero superiore sinistra che arriva sino al margine superiore della terza costa (fig. 5).

La puntura esplorativa dà esito a liquido purulento denso; vengono aspirati 350 cc. di liquido in sistema chiuso.

Dopo parecchi tentativi con l'aspirazione forzata finalmente la fistola si chiude.

Si mantiene per qualche giorno una detensione forzata.

Già alla seconda toracentesi il liquido si trasforma; è più fluido ed ha permanenza emorragico.

Dopo qualche mese del trattamento l'a. è molto migliorato nelle condizioni generali; è apiretico; non ha tosse nè espettorato.

Un diagramma nel luglio 1941 dimostra una forte diminuzione del cavo empiematico.

Si persiste con piccole toracentesi ad aspirazioni forzate in

sistema chiuso; l'ombra della cavità va facendosi sempre più piccola portandosi verso la cavità ascellare.



fig. 5

Si ripetono ancora piccole toracentesi; l'ultima dà esito a circa 10 cc. di liquido siero ematico, Koch negativo.

La radiografia (ottobre 1941) dimostra infatti un ispessimento lineare lungo di cupola senza segni di raccolta (fig. 6).

Punture esplorative in spazi diversi e in posizioni diverse

danno esito negativo.

Clinicamente si ascolta respiro soltanto aspro. L'ammalato

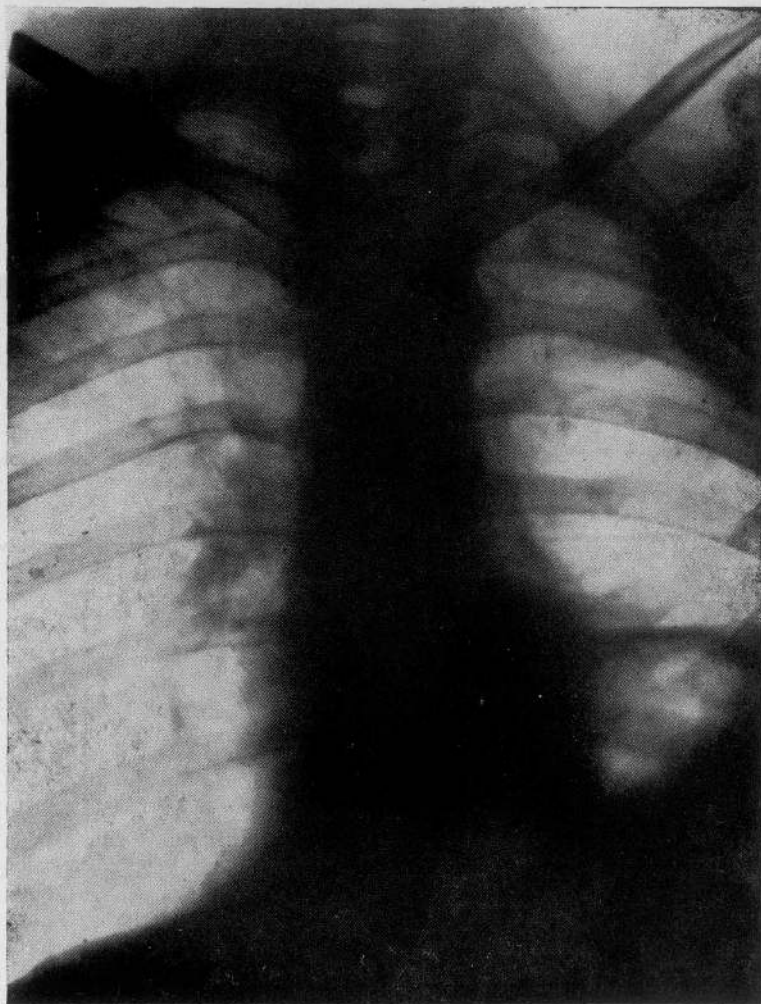


fig. 6

viene dimesso in ottime condizioni generali con diagnosi di esiti in pachipleurite adesiva limitata sup. sin.

CASO 4°

C. M. - nubile, di anni 26, da Milano — Nulla nel gentilizio.

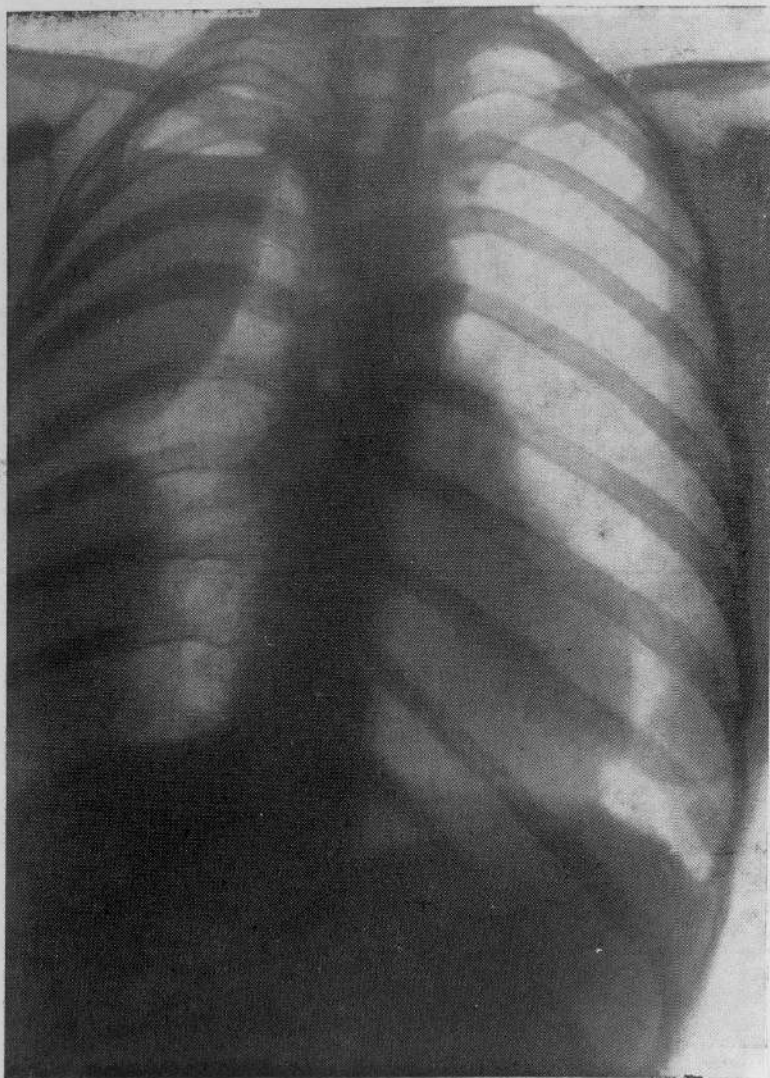


fig. 7

Precedenti anamnestici: nel 1939 ammala di forma polmo-

nare specifica a destra per cui fu ricoverata in Sanatorio dove le viene istituito pnx destro.

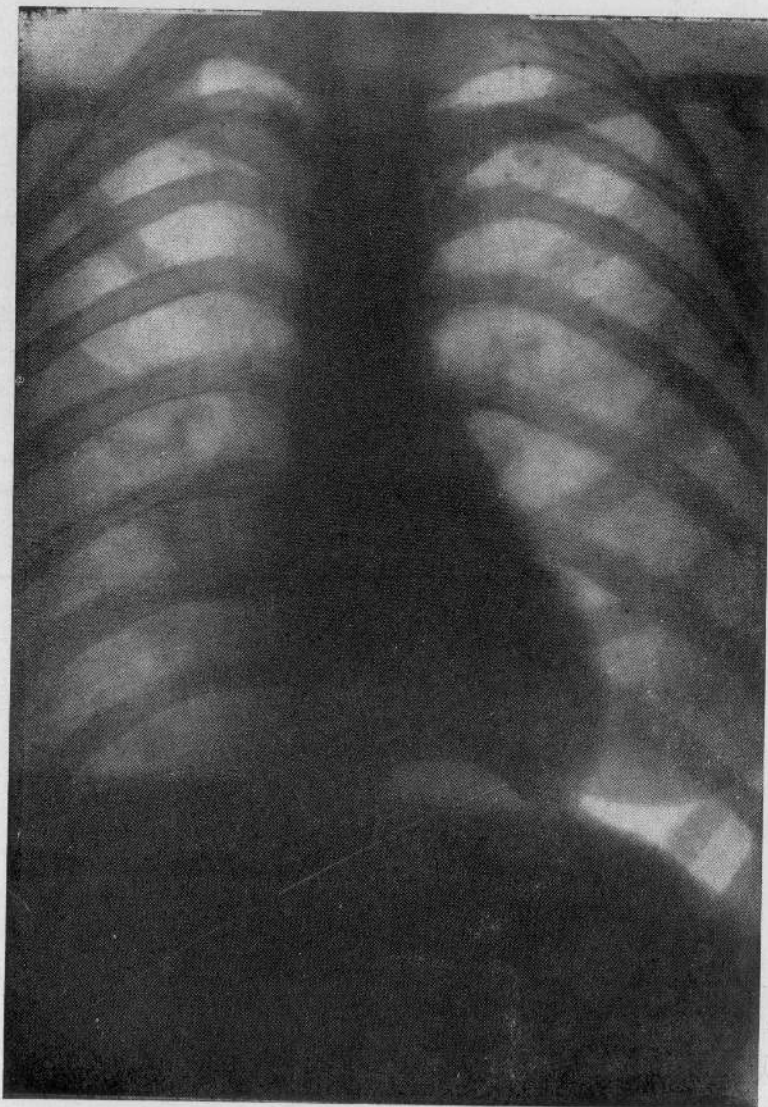


fig. 8

Dopo alcuni mesi dall'inizio della collassoterapia viene di-

messa per cura ambulatoria. Insorge nel dicembre 1940 pleurite reattiva; viene praticata una sola toracentesi, il pneumotorace viene abbandonato.

A distanza di alcuni mesi la p. viene alla nostra osservazione (10 aprile 1941) perchè ha avuto improvvisamente rialzi termici sui 39° con espettorazione purulenta. La paziente è febbrile, deperita, anemizzata; tracce di albumine nelle urine.

Diagnosi — Empiema saccato parapneumotoracico destro da fistola pleuropolmonare (fig. 7).

Si pratica toracentesi la quale dà esito a 500 cc. di liquido pioide filante, non fetido e si inizia la ventosazione forzata chiudendo la fistola e procedendo regolarmente a brevi intervalli all'applicazione del metodo tenendo sempre sgombra la cavità.

Già alla sesta toracentesi il liquido è fortemente modificato; è più fluido ed emorragico.

Intanto l'a. migliora in modo sensibile.

Si insiste con il metodo della ventosazione forzata: il liquido si fa siero-ematico progressivamente diminuisce e sempre più tardivamente si riforma.

La radiografia, eseguita dopo sette mesi dall'inizio della cura (fig. 8) e dopo la toracentesi di circa 20 cc. il liquido citrino limpido, dimostra una piccola cavità residua: ulteriori controlli radioscopici dimostrano il persistere della cavità, che però è asciutta e va lentamente elidendosi per sinfisi.

C A S O 5°

C. C. - di anni 24, tessitrice, da Magnago. — Nulla nel genitilizio. Precedenti anamnestici: nel 1938 fu operata al collo per una linfadenite laterale sinistra.

Nella primavera dello stesso anno la u. cominciò ad avvertire tosse insistente con modico espettorato al mattino.

Nell'ottobre dello stesso anno ebbe una piccola emotisi per cui fu ricoverata in un Sanatorio dove le fu istituito pnx bilaterale contemporaneo.

Fu accolta nel nostro Sanatorio il 23 novembre 1940 con la seguente diagnosi: empiema parapnx destro saccato, da fistola

pleuro polmonare (fig. 9).

La prima toracentesi eseguita in sistema chiuso, fu praticata il 26 novembre 1940; essa dette luogo a circa 1200 cc. di liquido fetido purulento.

Si applica la V. F. ottenendo la chiusura della fistola. La pa-

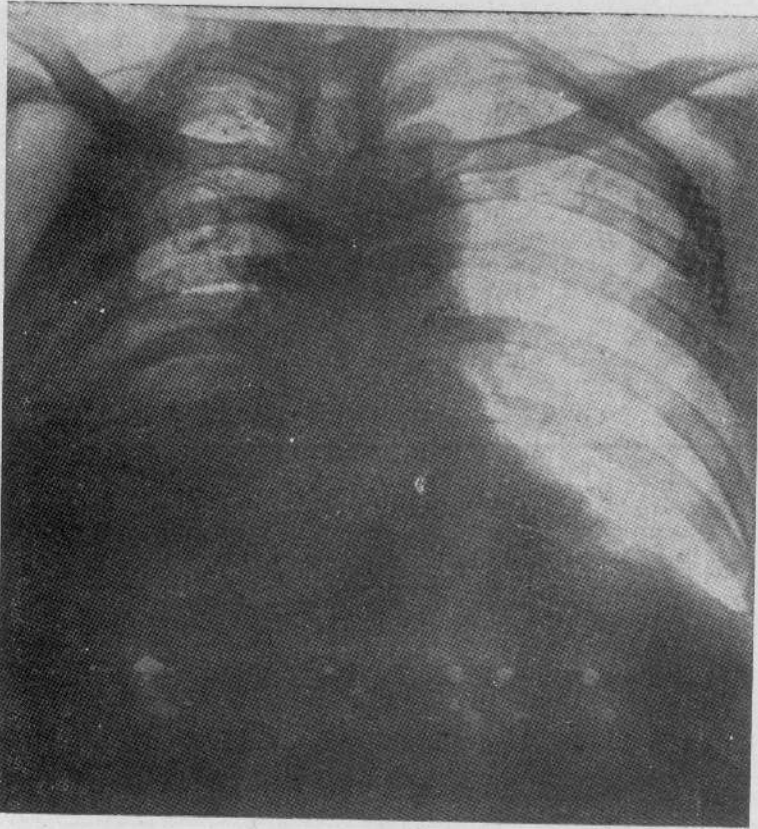


fig. 9

ziente ha, dopo le ventosazioni, rialzi termici che durano 1-2 giorni, con puntate a $39,5^{\circ}$.

A distanza di tre mesi dall'inizio della cura, una radiografia dimostra ancora un discreto versamento liquido nel cavo pneumotoracico destro, intanto, sebbene si riformi in discreta copia, il liquido non è nè più pioide nè fetido, permanendo sempre sie-

ro-emorragico.

Un radiogramma ulteriore dimostra una modica riduzione della sacca empiematica.

Si insiste tuttavia con V. F.

Dopo altri due mesi di trattamento il liquido sempre più

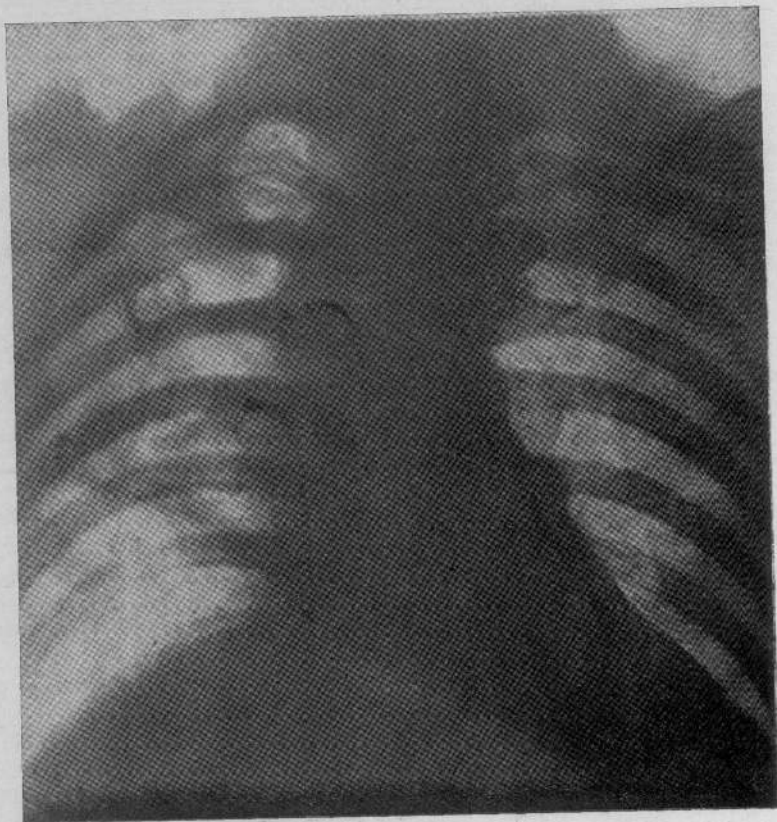


fig. 10

tardivamente si riforma; l'ultimo dà esito a circa 15 cc. di liquido limpido citrino.

Clinicamente le condizioni generali sono buone; localmente il suono plessico è chiaro nella regione ascellare e il respiro si apprezza sotto l'orecchio accompagnato da numerosissimi crepiti.

A distanza di tempo e in sedi diverse si eseguiscano punture

esplorative che sempre riescono negative.

L'ultimo radiogramma (fig. 9) eseguito il 9 febbraio 1941,

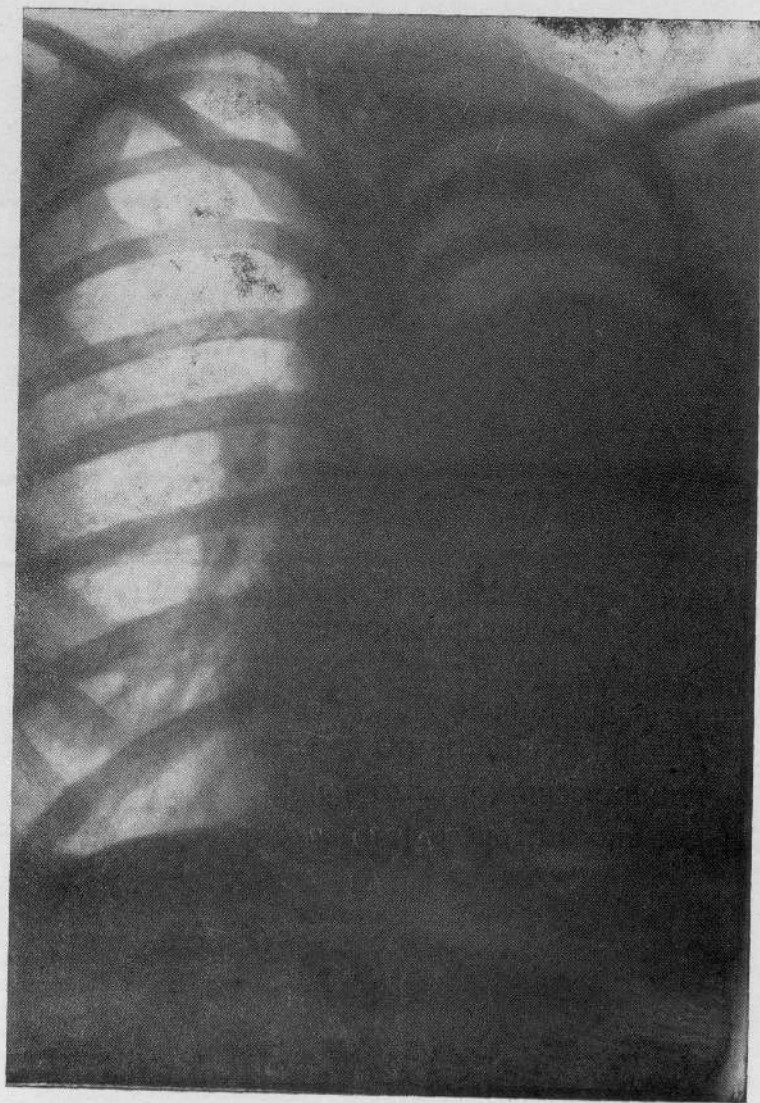


fig. 11

dimostra completa riespansione polmonare, assenza di liquido no-

tevole reazione pleurica a tipo plastico sul terzo inferiore e sulla base.

C A S O 6"

B. C. - di anni 58, operaio, da Legnano. — Eredità tubercolare: non risulta. Moglie morta per tbc. polmonare. Precedenti anamnestici: a 39 anni ammalò di pleurite secca destra.

Inizio con forma acuta nel 1940. Gli fu istituito pnx sinistro che fu interrotto dopo circa 14 mesi.

Viene alla nostra osservazione il 13 settembre 1943 con diagnosi di: esiti di pnx terap. sin (or sacca empiematosa cronica).

La radiografia, (fig. 11), dimostra una raccolta destra che la puntura esplorativa conferma; il liquido, cc. 300, è lattescente, discretamente fluido.

Il paziente ha dopo due settimane di degenza, espettorazioni purulente abbondantissime per fistolizzazione dell'empiema.

Si pratica allora la V. F., la fistola si chiude dopo ripetuti tentativi ed il liquido subisce più tardi le solite trasformazioni lentamente, ma gradatamente va riducendosi fino a pochi cc.

Si continuano le aspirazioni in sistema chiuso e dopo otto mesi dall'inizio del trattamento la puntura esplorativa riesce negativa.

La radiografia (fig. 12) a tale distanza di tempo dimostra la guarigione completa dell'empiema.

C A S O 7"

C. P. - di anni 18 - meccanico da Rho. — Padre e madre morti per tbc. polmonare. Sorella morta per tbc. polmonare.

Precedenti anamnestici: nel gennaio 1941 accusò febbre, tosse, catarro, fu ricoverato in Sanatorio dove gli fu istituito pnx sinistro.

Venne alla nostra osservazione il 22 febbraio 1942 mentre era già in cura ambulatoria con la diagnosi di: Pnx. terap. destro con perforazione pleuopolmonare. Raccolta liquida sulla base (fig. 13).

La raccolta liquida è comparsa di recente e si presenta fluida, ma corpuscolata.

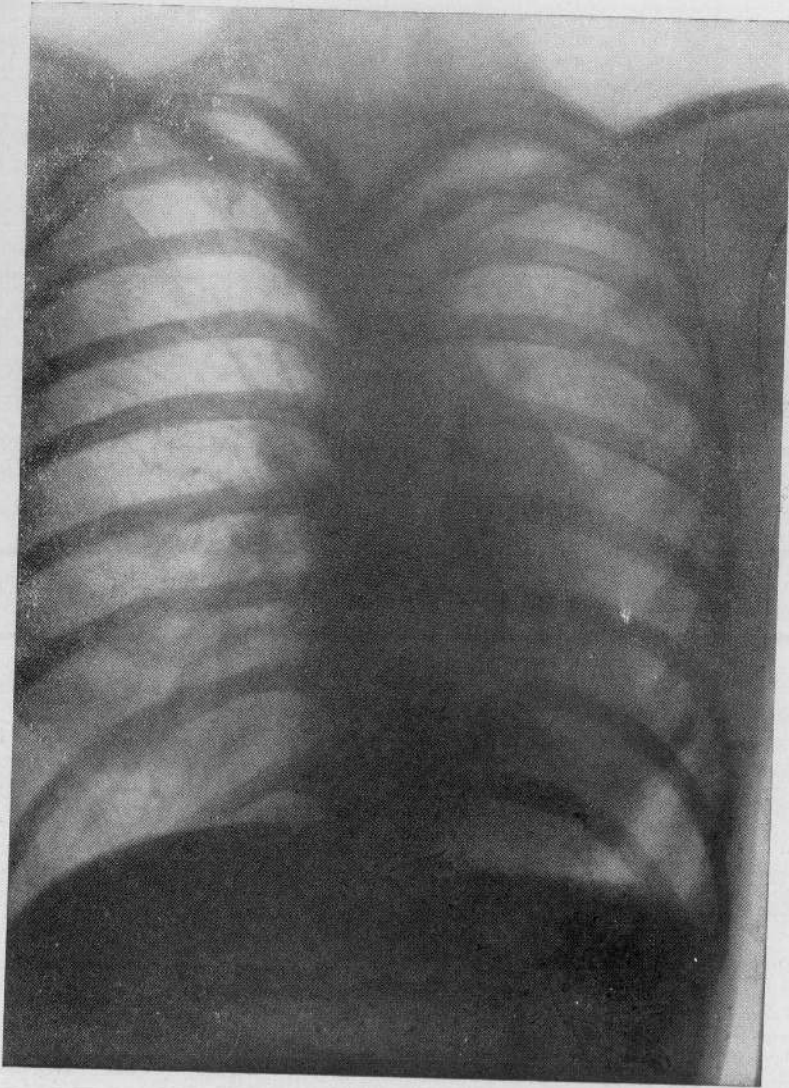


fig. 12

L'ammalato è deperito, anemizzato, febbrile, con rialzi massimi sui $39,5^{\circ}$, preceduti da brivido, e seguiti da profuse sudo-

razioni, dolori alle articolazioni, dispnea e tachicardia.

Dopo una toracentesi di circa 400 cc. si istituisce la V. F.

Dopo ripetuti tentativi la fistola si chiude; il liquido si trasforma rapidamente in siero emorragico, la cavità pneumotoracica si riduce fortemente.

L'ammalato rapidamente si disintossica, migliora nelle condizioni generali; dopo un mese è apirettico, ed il liquido è già limpido.

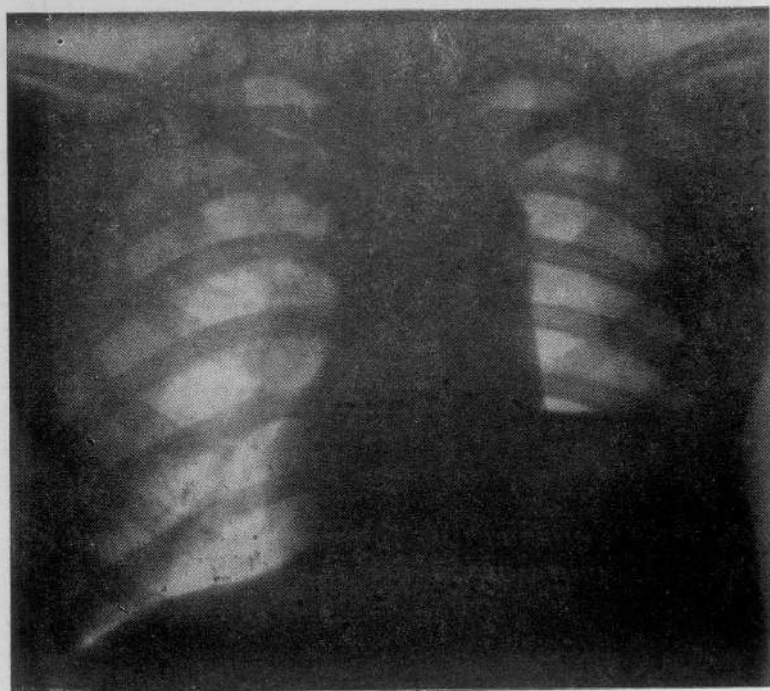


fig. 13

Dopo sei mesi di trattamento e con poche altre toracentesi in sistema chiuso la cavità empiematica scompare totalmente per elisione sinfisaria (fig. 14), **con** modico spostamento cardiome-diastinico.

CASO 8°

M. B. - di anni 18, fattorino, da Milano. — Una sorella ricoverata in Sanatorio.

Precedenti anamnestici: pleurite sin. nel 1938.

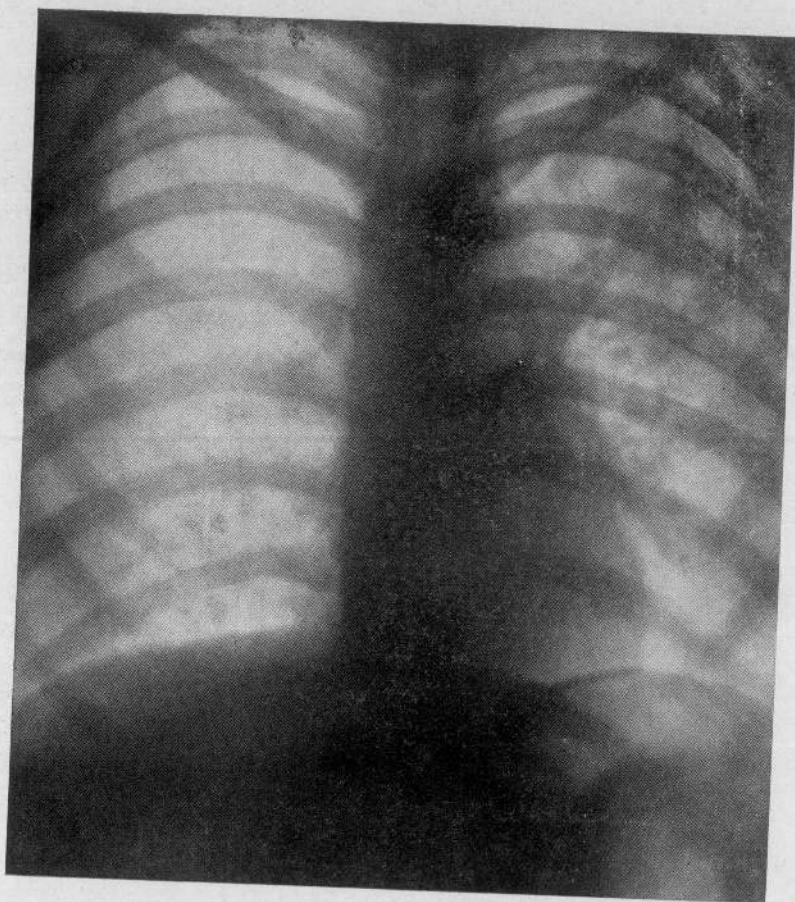


fig. 14 —

Nel dicembre 1940 ebbe una improvvisa emottisi di discreta entità. Da allora ebbe tosse, catarro, sudorazione e febbre.

Fu ricoverato nel Sanatorio, dove gli fu praticato pnx de-

stro. Fu dimesso per la cura ambulatoria dopo sei mesi di degenza.

A domicilio ebbe un modico versamento pneumotoracico,

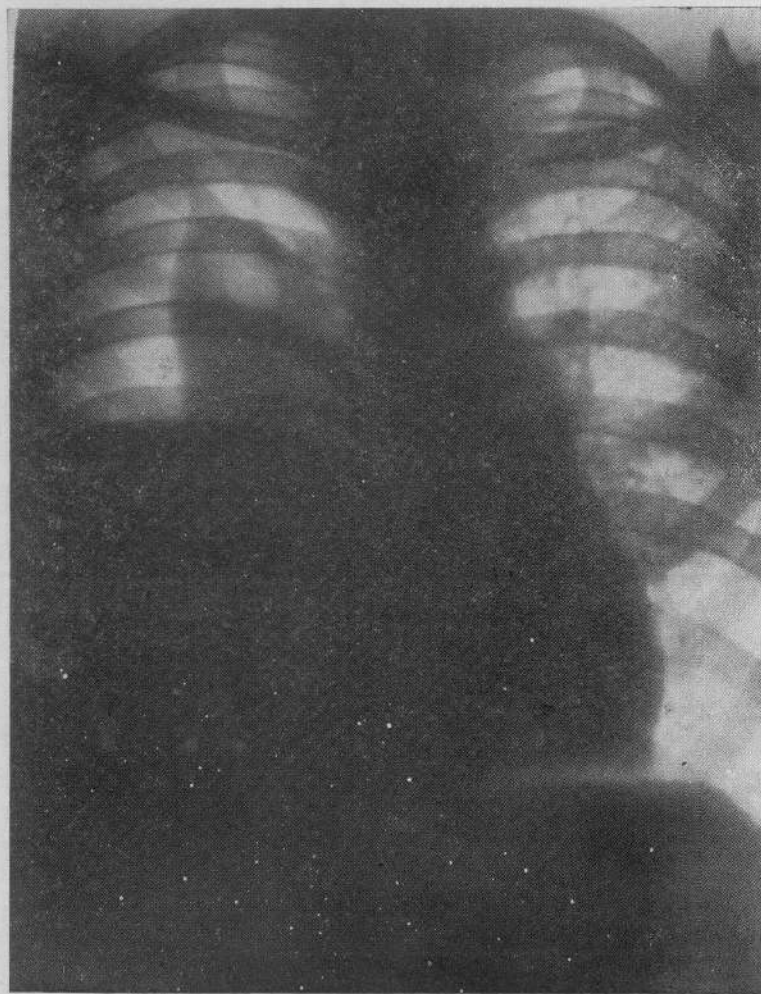


fig. 15

complicatosi rapidamente in empiema per fistolizzazione polmonare.

Viene alla nostra osservazione il 20 ottobre 1941.

Diagnosi — Infiltrazione ulcerativa lobo superiore **destro**, infiltrazione diffusa superiore destra, empiema parapneumotoracica destra da piccola fistolizzazione polmonare recente (fi-

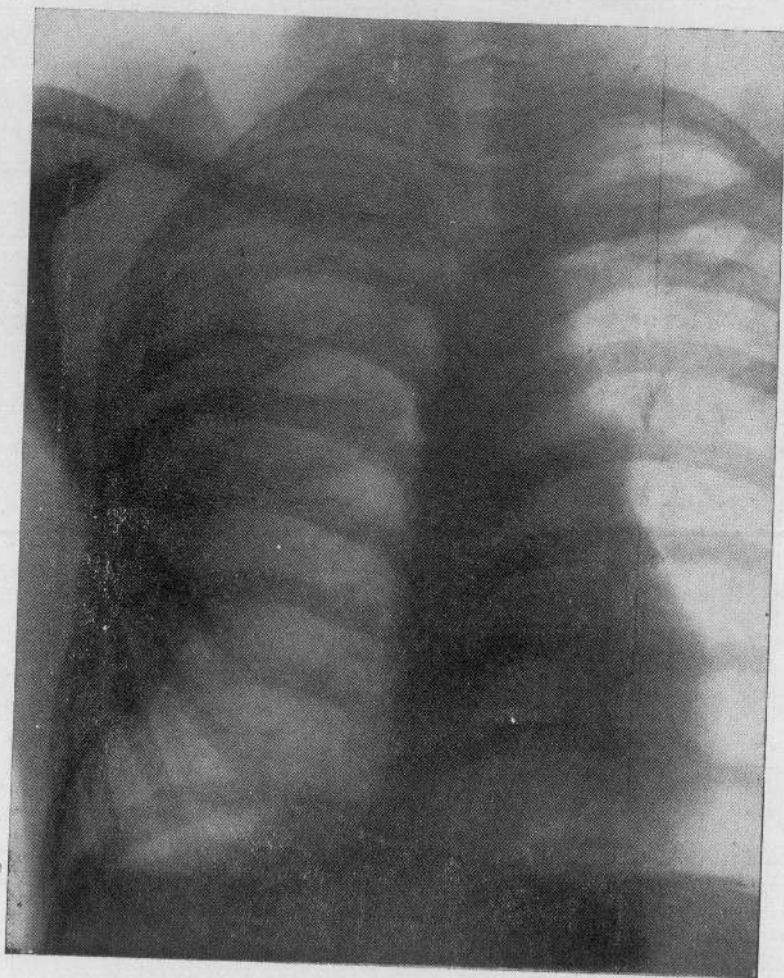


fig. 16

gura 15).

Si istituisce immediatamente dopo una toracentesi di cc. 300

di pus la V. F. che riesce a chiudere la fistola.

Le ventosazioni vengono ripetute a breve distanza ottenendo

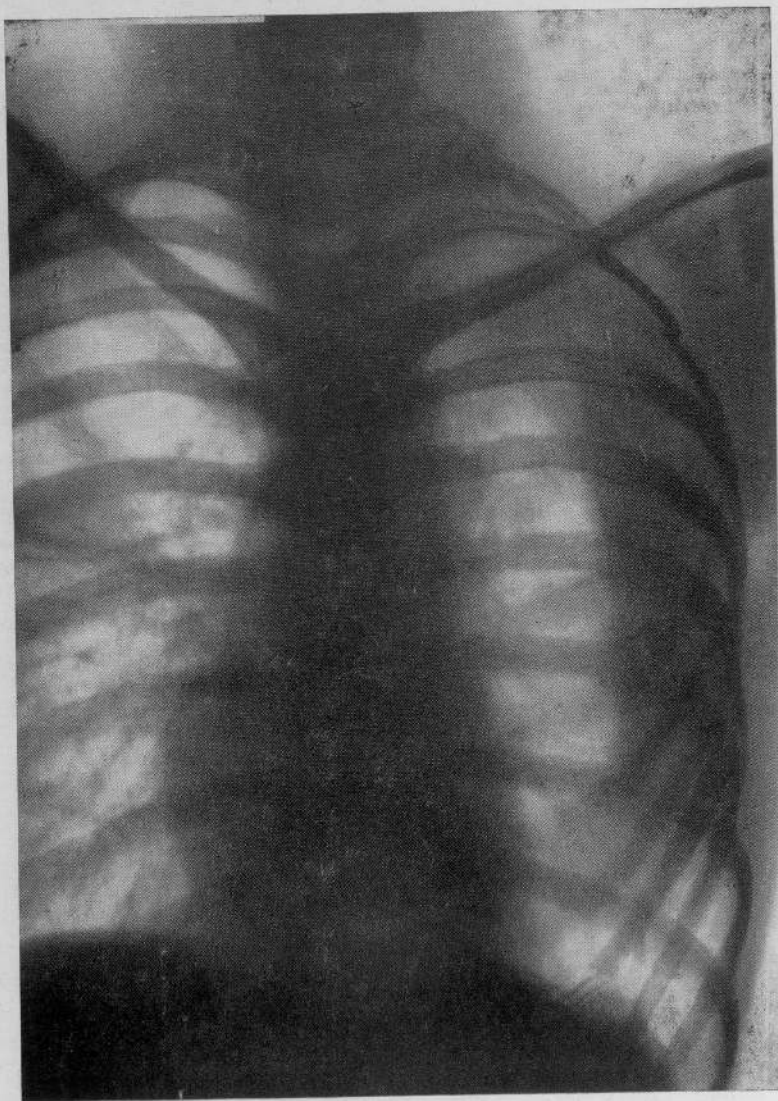
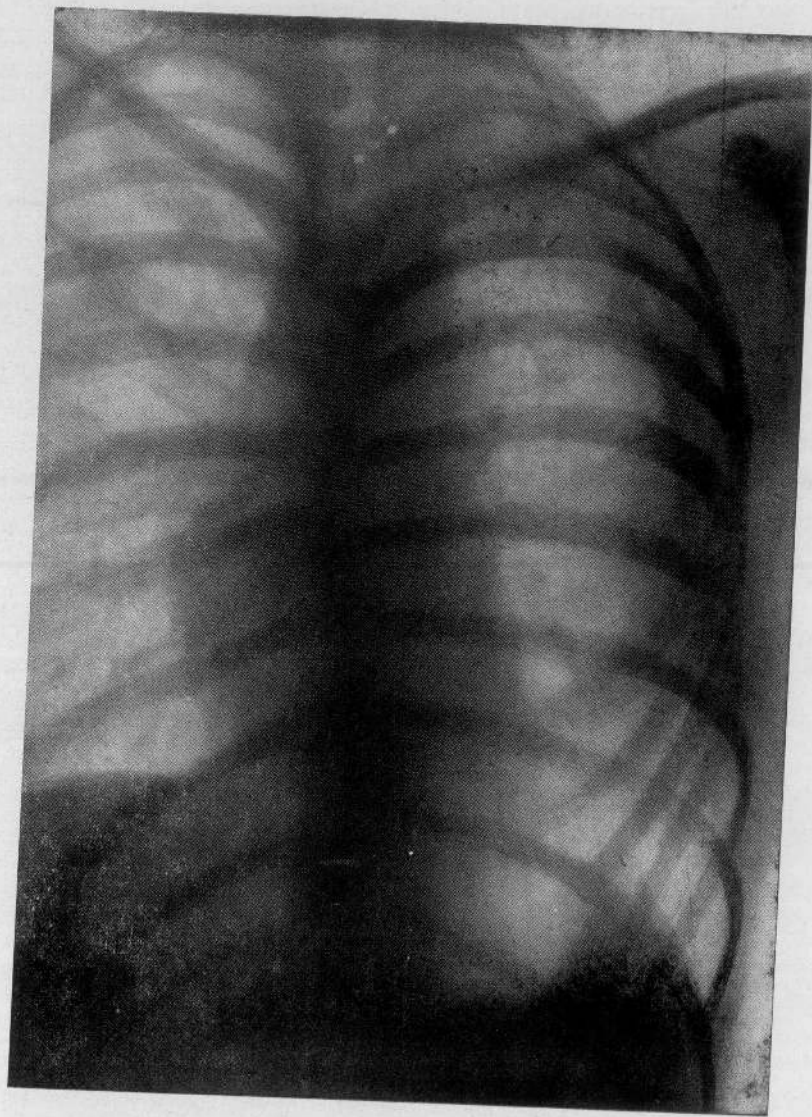


Fig. 17

le solite modificazioni del liquido che si trasforma in siero-emor-

ragico ed in sieroso dopo circa quattro mesi dall'inizio del trattamento.



Ftg. 18

La cavità pneumotoracica (maggio 1942) si è totalmente ridotta per sinfisi.

CASO 9

A. C. - Infiltrazione del lobo superiore sinistro nel gennaio 1941. — Ricoverato in Sanatorio e trattato con pnx terapeutico con buon collasso senza incidenti fino al dicembre dello stesso anno, quando comparve temperatura febbrile ed un livello liquido nel cavo pneumotoracico (fig. 17).

La temperatura assunse quindi carattere settico e la toracentesi rivelò liquido purulento che fu estratto in misura di 350 cc.

Applicata la V. F. si lascia in forte detensione il cavo pleurico. La successiva toracentesi rivela liquido pioide ematico. Si applica ancora la V. F.

Dopo altre due toracentesi il liquido si fa citrino limpido con caratteri emorragici.

Il polmone però, portato alla parete va con essa rapidamente sinfisando, per cui a quattro mesi dal trattamento si ha la elisione totale del cavo (fig. 18).

In questo caso di probabile fistolizzazione, la V. F. ha ottenuto con la prima applicazione un rapido miglioramento dei caratteri del liquido e del quadro generale.

Come si è detto, questi casi sono quasi certamente da riferire a minime fistolizzazioni, a volte difficilmente controllabili e che si giovano rapidamente della V. F. appunto perchè con questo procedimento si ottiene la eliminazione della fonte dell'infezione del cavo pneumotoracico.

Azione della
ventosazione forzata

La V. F. agisce determinando un effetto meccanico in tutti i punti del cavo pleurico. E' ovvio che tale effetto aspirante si esprima anche sui terreni sottostanti alla pleura e che in definitiva determini anche modificazioni sul polmone stesso, sul mediastino, sul diaframma ed addirittura sulla parete toracica. Il polmone viene sollecitato ad espandersi ed il mediastino può essere pure attratto verso il lato ammalato sotto l'azione dell'aspirazione e verso il punto di applicazione della forza. Il diaframma è stirato in alto. Anche la parete costale ne subisce l'effetto appiattendosi specie anteriormente in basso, dove l'elasticità è maggiore mentre partecipa a questa modificazione anche l'apparato di sostegno osseo e cartilagineo. La depressione invece si esercita soprattutto nelle zone intercostali nei segmenti superiori, con infossatura a volte notevole degli spazi intercostali stessi. Ne consegue quindi: *riduzione discreta del cavo pleurico e fissità dell'emitorace in posizione espiratoria forzata.*

In conseguenza dell'effetto meccanico della ventosazione fanno seguito poi modificazioni soprattutto vascolari del tessuto pleurico e prepleurico fino a determinare profonde alterazioni nella funzione delimitante della pleura stessa.

Questi fenomeni, che si manifestano soprattutto con modificazioni a carico dell'essudato da un lato e dall'altro con il miglioramento del quadro tossico, sono determinati appunto dalla nuova situazione fisica indotta artificialmente nel cavo pleurico, per cui si ha la creazione di una corrente che dalla pleura e dai tessuti prepleurici va al cavo, mentre quella in senso contrario viene ad essere impossibile.

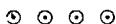
Da questa condizione si ottiene il primo effetto sul malato che è quello della sua disintossicazione, dovuta al rallentato o mancato riassorbimento di tossine da parte della sierosa. Avendosi infatti una profonda alterazione dei rapporti che in condizioni patologiche, come quelle rappresentate dall'esistenza di un versamento, sono interscambiabili, cioè con assorbimento di acqua da parte delle sierose e con immissione loro di plasma e di

elementi figurati.

La funzione delimitante ed assorbente della superficie pleurica viene ad essere del tutto annullata, poichè la ventosazione crea una continua corrente che dal tessuto pleurico e prepleurico va verso il cavo, mentre altrettanto non avviene in senso opposto. Quindi non vi è assorbimento, ed il malato si disintossica rapidamente.

Avviene invece all'opposto un passaggio di plasma e di elementi morfologici che finiscono col riversarsi nell'essudato, il quale infatti inizialmente può aumentare con rapidità, anche perchè vengono distaccate le cottenne pleuriche, ma soprattutto per l'aggiunta delle frazioni proteiche del plasma, albumina, globuline ed in definitiva di tutti i componenti emolinfatici.

A questo grado di effetto si arriva naturalmente attraverso una stasi che viene a crearsi con la detensione. Stasi che può contemporaneamente rimanere tale, oppure che continuerà in quei territori più lontani in cui la depressione fa sentire un effetto più moderato. Altrimenti si passa con rapidità alla alterazione vascolare vera e propria con fuoriuscita dai vasi soprattutto venosi e linfatici dei componenti più diffusibili del sangue e della linfa.



Per analizzare gli effetti locali e generali prodotti dalla ventosazione forzata sull'empiema e sui suoi caratteri, devono essere presi in considerazione:

1) la febbre;

2) i caratteri del pus;

3) la sintomatologia secondaria relativa al quadro tossico:

1) - *L'influenza della ventosazione forzata sulla febbre.*

In linea di massima si può affermare che la V. F. ha influenzato benevolmente e rapidamente la curva termica, semprechè l'empiema fosse stato chiuso, in gran parte dei casi trattati. Qualche volta però si può assistere anche ad un andamento della curva termica affatto immodificato dopo ripetute ventosazioni. In questi casi oltre a non migliorare l'andamento febbrile, assistiamo alla stabilizzazione dei caratteri del pus, al riformarsi rapido di esso, ed al perdurare della sintomatologia tossica del malato. In queste condizioni dobbiamo pensare che la ventosa non si è applicata che temporaneamente e che esiste una fistola intermittente, che non si lascia dominare.

Più spesso invece la curva termica si modifica, a volte anche dopo la prima ventosazione. Le ampie oscillazioni con le puntate febbrili che raggiungono i 39° ed i 40° si riducono ad oscillazioni meno ampie, senza però arrivare a remissioni totali, mantenendosi a dislivelli ad esempio di 1° e 1°¹/₂ fra la sera ed il mattino, per continuare in tal modo verso una lenta lisi, favorita eventualmente da successive ventosazioni.

Eccone un esempio tipico nella curva termica qui sotto rappresentata (fig. 19)

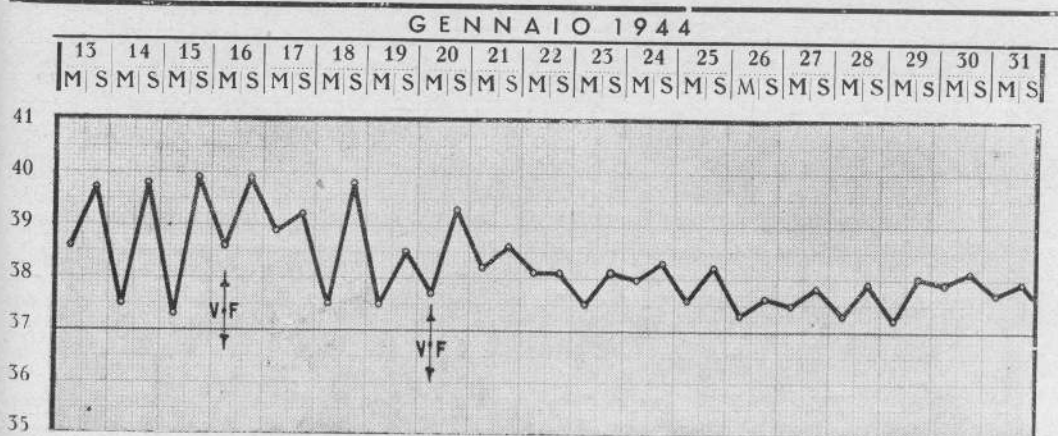


fig. 19

nella quale le oscillazioni a carattere nettamente remittente vengono sostituite dopo due ventosazioni da piccoli dislivelli, sempre però in zona febbrile che vanno lentamente, ma progressivamente lisando per portarsi nella zona subfebbrile (caso di empiema pleurico da piccola fistola pleuro polmonare dominata rapidamente dalla ventosazione.)

Simile modificazione può subire una temperatura con limitate oscillazioni termiche, però nettamente febbrili, per trasformarsi dopo due o più ventosazioni in dislivelli che si portano in pochi giorni in zona subfebbrile dalla quale si può tornare a superare i 38° se non si insiste con trattamento (fig. 20),

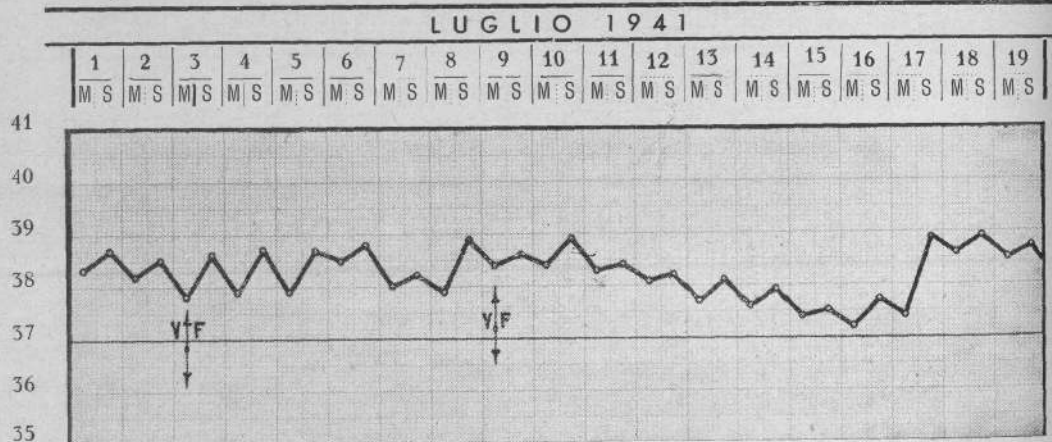


fig. 20

caso di empiema pleurico da fistola polmonare dominata dopo ripetuti tentativi di V. F.

Frequentemente si può avere un perdurare immutato dei caratteri della curva, senza riuscire ad ottenere una modificazione favorevole se non dopo ripetute ventosazioni più o meno ravvicinate (fig. 21).

Caso di empiema pleurico da fistola polmonare intermittente dominato dopo 4 V. F.

Le oscillazioni ad ampia remissione sono in qualche caso suggestivamente trasformate dalla V. F. come dalla fig. 22) in cui ad ogni trattamento fa seguito un modificarsi di dislivelli che si riducono a meno di un grado (caso di empiema pleurico

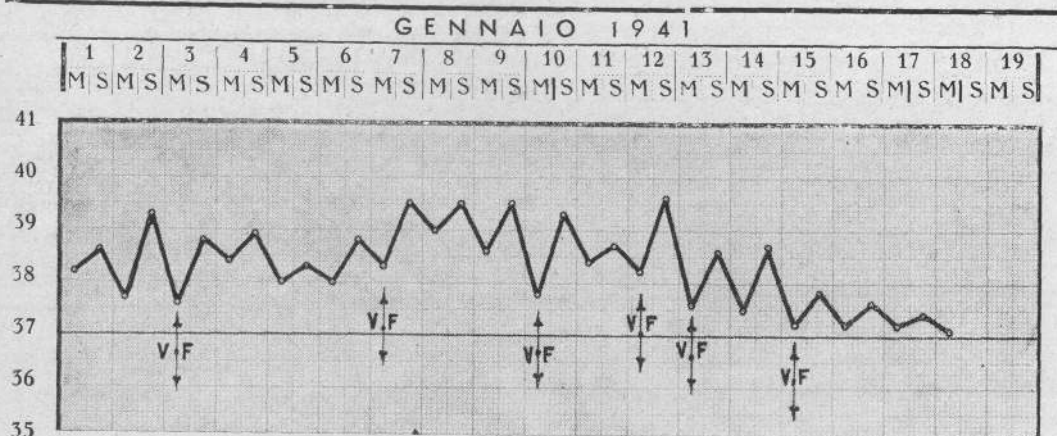


fig. 21

da fistola polmonare chiudasi secondariamente).

Non infrequentemente assistiamo ad un rapido elevarsi della

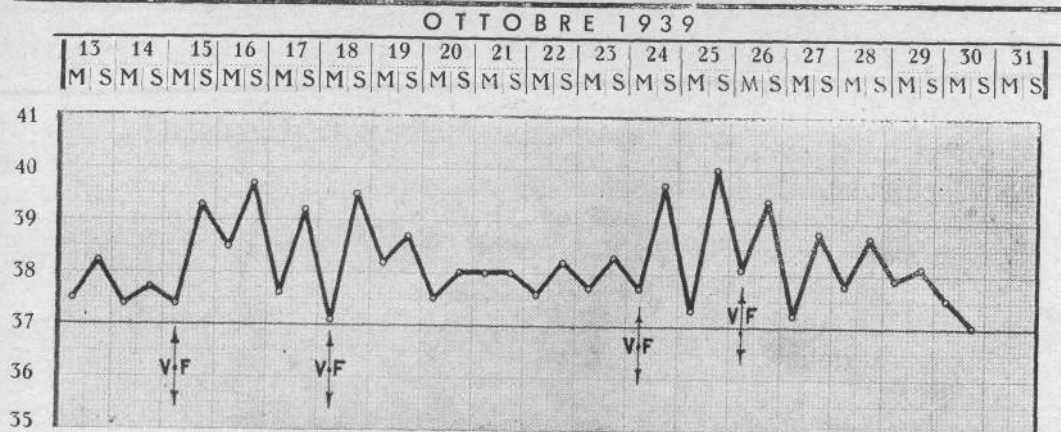


fig. 22

temperatura ed ad un trasformarsi dell'andamento della curva a tipo nettamente intermittente ad ogni V. F. Si avrebbe dunque una specie di fenomeno di choc ad ogni ventosazione alla quale fa seguito un rapido ripristinarsi della curva termica con le caratteristiche preesistenti (fig. 23).

(Caso di empiema pleurico da fistola polmonare nella quale alla prima ventosazione si ebbe una puntata febbrile oltre i 39°

con una remissione totale al mattino successivo.

E da notare che il caso era già stato sottoposto a due toracentesi non seguite dal verificarsi di un tale fenomeno febbrile).

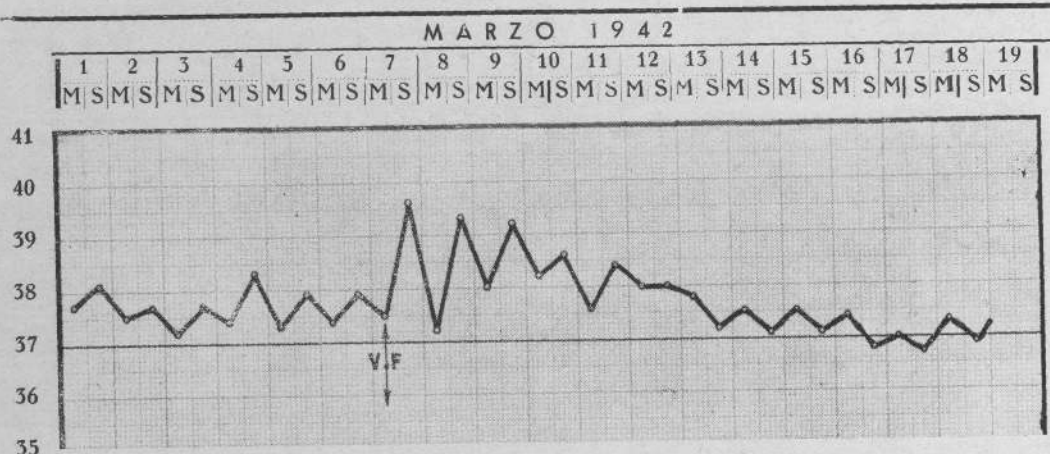


fig. 23

Un altro caso, la cui curva termica è qui rappresentata (fig. 24) dimostra una caratteristica reazione di choc alla V. F. reazione che anche qui non si era presentata alla semplice toracentesi.

In complesso la V. F. determina frequentemente una favorevole influenza sulla curva termica riducendola ad oscillazioni meno ampie, le quali vanno lentamente portandosi dalla zona febbrile a quella subfebbrile per poi cedere a lungo andare fino al disotto dei 37°. In qualche favorevole caso possiamo avere una rapida caduta della temperatura, la quale si porta dopo breve periodo dall'inizio del trattamento direttamente al disotto del livello febbrile. Questo non sempre avviene; in genere la lisi è molto lenta e va di pari passo col migliorare degli altri componenti del quadro dell'empiema pleurico; generalmente però le puntate alte vengono ridotte e quindi viene diminuito pure il danno dell'iperpiressia ad ampie oscillazioni ed in conseguenza dei fenomeni che l'accompagnano.

2) - Azione della ventosazione forzata sul pus.

AGOSTO 1940

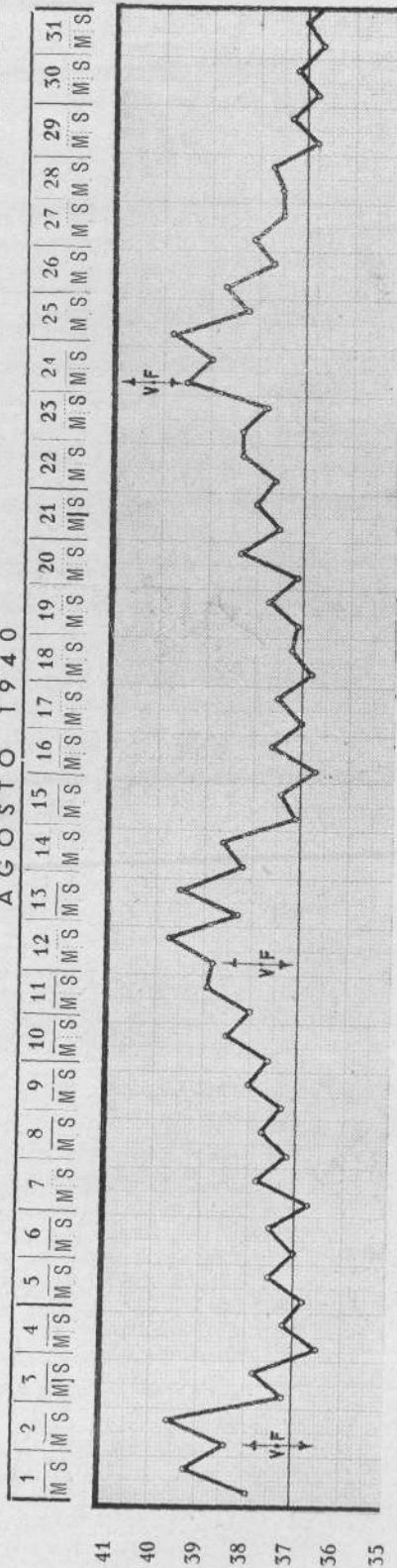


fig. 24

Questa azione è indubbiamente una delle più evidenti, che appare all'osservazione del curante, anche prima che vi possano essere state modificazioni sia generali che locali nel processo morboso. Naturalmente ci riferiamo agli empiemi chiusi, tubercolari o non, od associati oppure secondariamente chiusi in seguito a trattamento con la V. F.

Gli empiemi associati oppure secondariamente chiusi sono, come noto, ricchissimi di ogni qualità di germi, virulenti o saprofiti; fra tutti i più abbondanti sogliono essere gli streptococchi ed i pneumococchi, i tetrageni, il pneumobacillo di *Freidlander*. A volte l'empima è sostenuto anche dal coli o dal b. di *Hebert*.

A questi si può aggiungere, negli empiemi secondariamente chiusi, tutta la flora batterica delle vie bronchiali, quando la fistola era discretamente ampia.

Gli streptococchi sono sembrati i più facili a ridursi ed a scomparire, mentre i pneumococchi resistono più lungamente anche dopo un discreto numero di ventosazioni.

Anche il bacillo di *Koch* è sensibile all'azione del trattamento; la sua scomparsa assoluta e definitiva è riservata ad un certo numero di casi, a quegli empiemi cioè non inizialmente tubercolari puri, in cui il processo morboso è unicamente sostenuto da un'ascesso freddo delle sierose pleuriche.

E' proprio in queste forme che la presenza del bacillo di *Koch* dura più a lungo anche quando, dopo il periodo di trattamento prolungato, l'essudato sia trasformato in liquido limpido e citrino.

Più frequentemente lo abbiamo visto scomparire negli empiemi associati, nei quali l'aggiunta di germi diversi, saprofiti o virulenti è venuta a creare attraverso un complesso meccanismo umorale, microbiologico e di reazione tissulare, un ambiente meno adatto allo sviluppo ed alla vita del micobacterio.

Particolare considerazione merita la flora batterica dei cosiddetti empiemi incapsulati, i quali qualche volta si sono presentati addirittura sterili all'esame batteriologico. Più spesso i componenti microbici sono costituiti da particolare ricchezza di germi, escluso il bacillo di *Koch* sempre assente, i quali cedono con estrema facilità, scomparendo anche dopo le prime ven-

tosazioni.

In complesso, eccetto qualche caso particolare nel quale il trattamento in questione non è riuscito ad ottenere un netto miglioramento nei caratteri batteriologici e nell'essudato, possiamo concludere che la V. F. modifica favorevolmente in genere e decisamente la flora microbica dei liquidi empiematosi.

Un solo tipo di empiema ci è apparso difficilmente riducibile sia nei suoi caratteri generali locali e batterici in particolare, anche con ripetute V. F.: l'empiema putrido nel quale assume sostanziale importanza l'associazione degli anaerobi.

Noi abbiamo trattato recentemente dei casi di tale tipo di empiema in cui siamo ricorsi anche ai lavaggi.

In uno di questi casi, nei quali gli streptococchi ed i pneumococchi si associavano agli anaerobi, non abbiamo visto diminuire il numero di quei germi i quali anche negli empiemi associati avevano ceduto al trattamento.

Fra i caratteri microscopici del pus, particolarmente l'aspetto viene modificato in seguito al trattamento con la V. F.: il colore grigiastro o biancastro o verdognolo si trasforma a volte anche dopo la prima aspirazione per assumere una sfumatura emorragica più o meno intensa.

In generale, questa trasformazione è precoce e va gradatamente aumentando di intensità col numero delle aspirazioni, fino a far assumere al liquido una tinta nettamente emorragica. Tale carattere va osservato attentamente perchè rappresenta l'indice dell'intensità d'azione della ventosa che viene applicata alla pleura con il trattamento.

Per avere un'indicazione più precisa di questa azione basta lasciare sedimentare a lungo un campione di liquido estratto ed osservare l'altezza dello strato di emazie sedimentate. Da questi caratteri microscopici si può valutare l'effetto ottenuto e quindi dosare il tempo e l'intensità delle successive applicazioni.

Risulta impossibile a tale proposito fare degli schemi poichè la V. F. va adattata da caso a caso.

Per i caratteri fisici del pus si osserva anche la graduale e continua riduzione della densità: il liquido estratto diviene via via più fluido facilitando le toracentesi. Lasciato sedimentare

esso si dispone dopo breve tempo in due strati; viene riportata qui in una figura la rappresentazione schematica di questa sedimentazione in duplice strato dell'essudato, che va gradatamente trasformandosi in liquido limpido mentre la parte corpuscolata va riducendosi fino a scomparire.

Parallelamente anche il carattere emorragico va diminuendo di intensità (fig. 25)

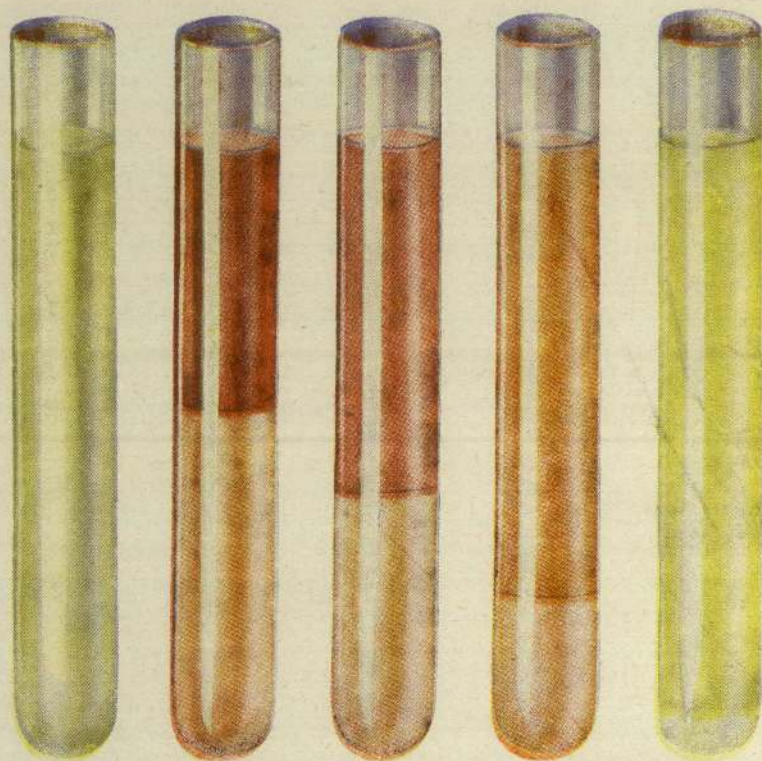


fig. 25

A sedimentazione prolungata le emazie delle provette 2, 3, 4, sedimentano sopra il pus per cui si ottengono allora tre strati.

Le variazioni del peso specifico seguono di pari passo le modificazioni suaccennate. I diagrammi che qui riportiamo sono da intendersi riferiti alla tavola, la quale coglie cinque momenti.

Dai massimi valori dell'essudazione nettamente purulenta si scende gradualmente ai valori limite dei liquidi infiammatori.

La modificazione microscopica dell'essudato verso l'aspetto emorragico è dovuta all'azione portata dalla V. F. sui vasi pleurici, i quali vengono sottoposti ad una azione aspirante e quindi dilatati e quando la depressione è molto alta anche essi nei mon-

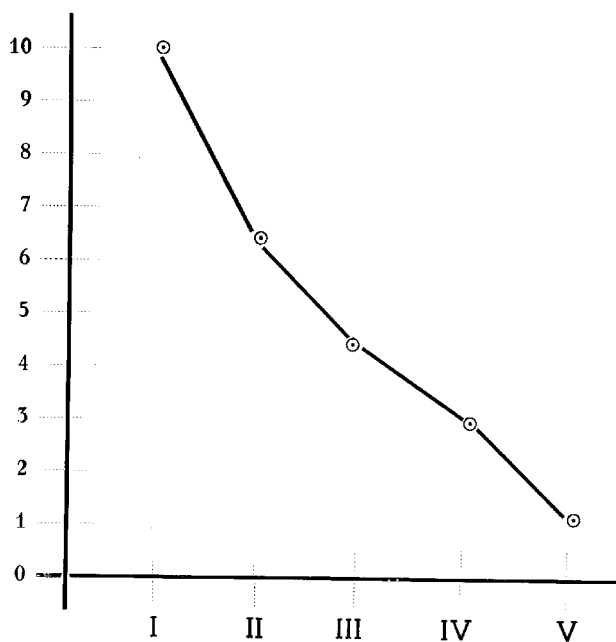


fig. 26

coni rigidi può accadere di ottenere una trasformazione rapidamente ed intensamente emorragica del pus, senza che questa vada riducendosi di intensità alle successive aspirazioni. Occorre allora essere cauti nel valutare il limite massimo di negatività cui si intende arrivare, e se non si ottiene riespansione polmo-

nare è buona norma rinunciare a violente aspirazioni.

I rapporti volumetrici fra pus sedimentato ed essudato totale nelle provette campione, con liquido prelevato a distanza di circa dieci giorni fra una toracentesi e l'altra fatta naturalmente in contemporaneità con la V. F. danno lo schema seguente (fig. 26) il quale deve considerarsi tuttavia come la rappresentazione di una media di casi che furono favorevolmente influenzati dalla terapia i questione.

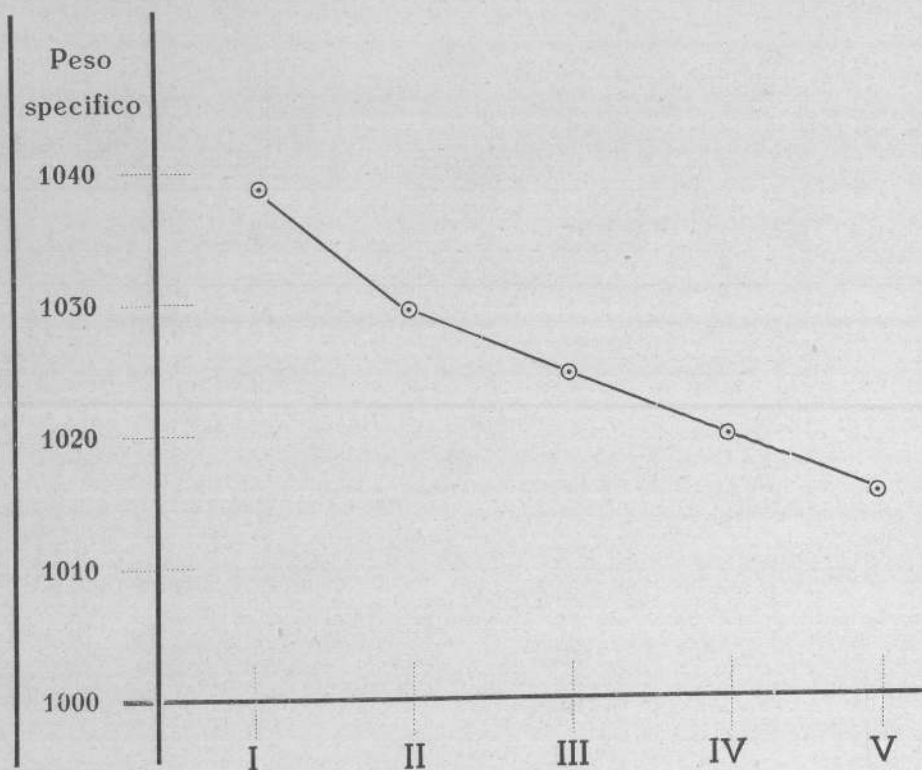


fig. 27

Se ne deduce facilmente una progressiva diminuzione del sedimento purulento lento a vantaggio della parte sovrastante, la quale da nettamente emorragica all'inizio, si riduce nel suo contenuto ematico per diventare sieroso nell'ultima provetta, nella

quale permane soltanto un minimo sedimento corpuscolato.

Parallelamente i valori della densità vanno progressivamente diminuendo dal 1° campione verso l'ultimo, passando da valori massimi verso il 1040 raggiungono il limite minimo dei liquidi essudati (fig. 27).

Il contenuto in proteine (Howe) va pure diminuendo da

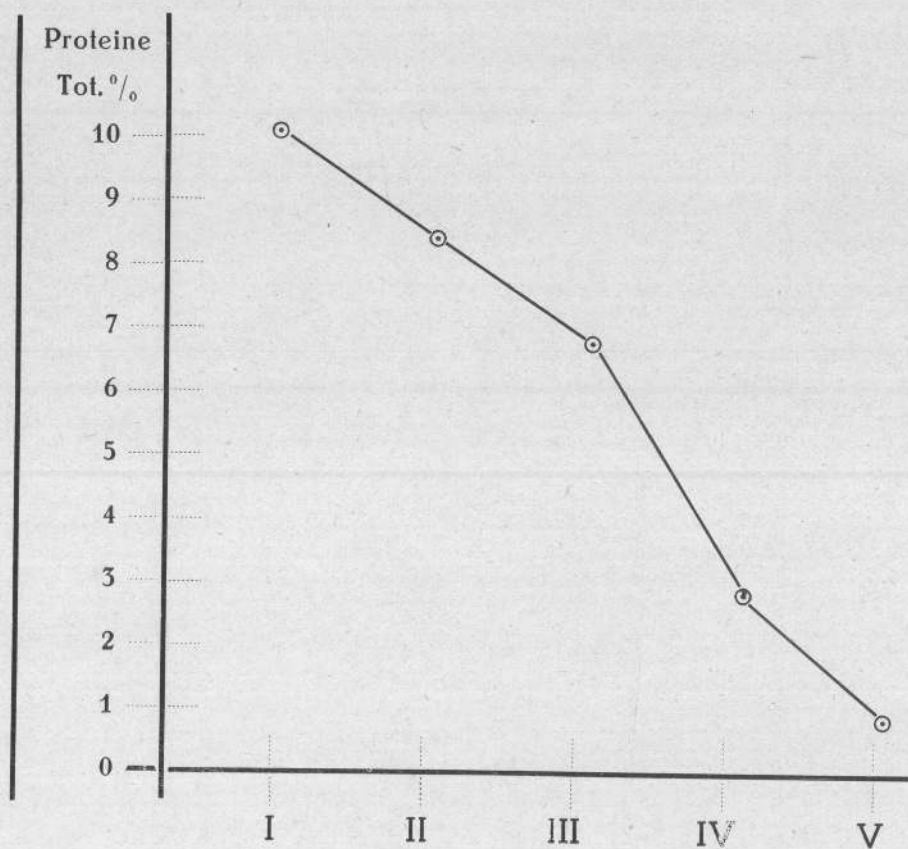


fig. 28

valori che oscillano fra il 9 e 10% fino ad una percentuale dell'I nell'ultima provetta campione con una curva quasi regolarmente decrescente verso lo zero (fig. 28.)

Il numero totale degli elementi bianchi per mm.³, che nel

pus uniforme ha raggiunto massimi valori sui 200.000 e minimi sui 75.000 (fig. 29) è quasi totalmente determinato dai neutrofili. Per il conteggio si possono scegliere solo essudati di recentissima

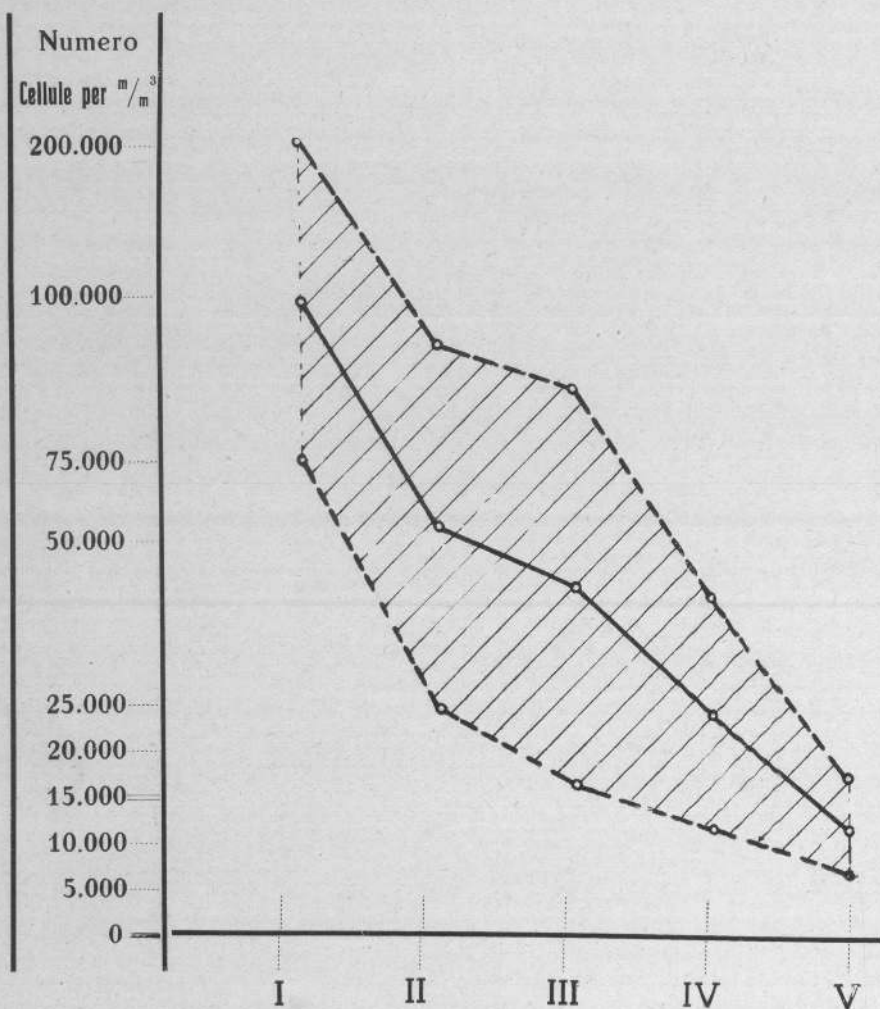


fig. 29

formazione, altrimenti ci si trova di fronte ad elementi in degenerazione più o meno avanzata, per opera dei fermenti proteo-

litici liberati dagli stessi elementi cellulari.

I linfociti sono pochi e ricompaiono più numerosi quando l'essudato torna limpido. I monociti, gli elementi endoteliali pure rari. I globuli rossi, naturalmente abbondanti alle prime ventosazioni, vanno alla fine scomparendo.

(Abbiamo presi i valori più frequenti desunti da essudati purulenti a carattere uniformemente denso, di empiemi recenti,

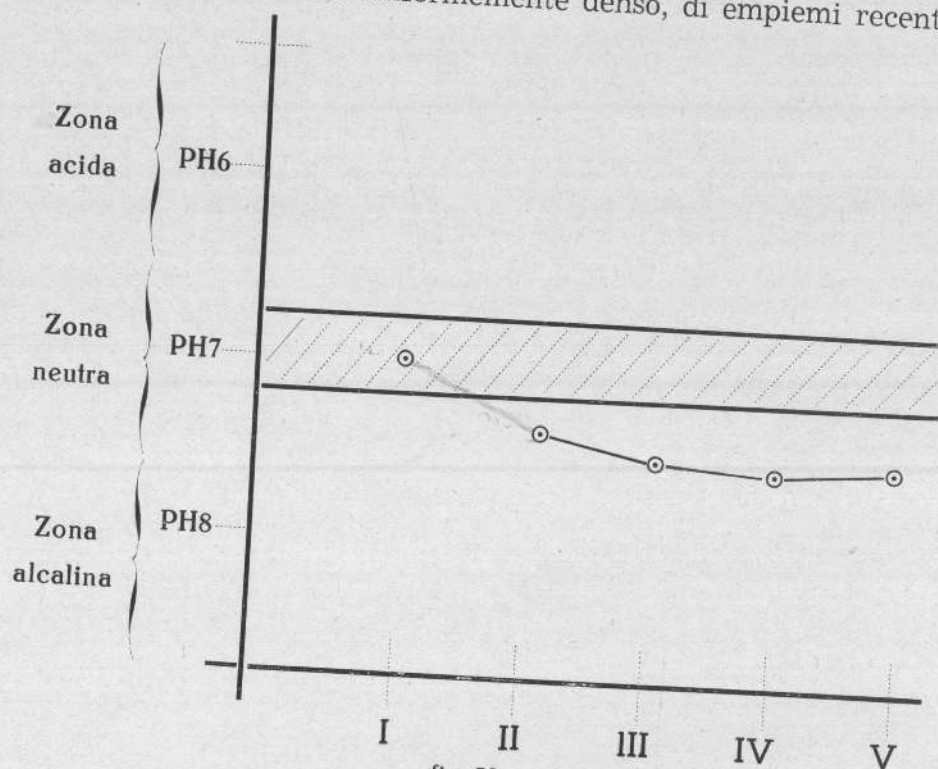


fig. 30

poichè possono riscontrarsi anche in cifre notevolmente varianti dalle sopracitate specie negli essudati purulenti tubercolari puri, dove la curva media delle cellule bianche parte da valori medi ed è in funzione soprattutto degli elementi linfocitari.

Negli empiemi incapsulati o comunque cronici risulta spesso impossibile determinare il numero delle cellule stesse, per la completa lisi che detti elementi subiscono).

La determinazione del PH nei vari campioni dell'essudato è dimostrata dal grafico seguente (fig 30), dove i valori iniziali si portano con una curva oscillante ai limiti della zona neutra per avviarsi alla fine verso deboli valori basici.

Tutte queste determinazioni devono intendersi come schematiche rappresentazioni di valori medi, dedotte dai casi più tipici, e che naturalmente hanno subito favorevole influsso da parte della terapia adottata. Esse non vogliono essere considerate come formule, poichè è noto a tutti come possono variare enormemente e come sia difficile a volte per qualcuna di esse la stessa determinazione.

A noi è sembrato doverli riportare più con significato di indirizzo terapeutico in quanto che la diminuzione del contenuto di elementi bianchi, l'abbassarsi del peso specifico, della percentuale proteica, della tendenza verso i valori basici, riscontrabili nell'esame laboratoristico dell'essudato, rappresentano sempre un indice del benefico influsso della terapia adottata ed in definitiva della reazione tissulare ed organica di fronte alla malattia.

3) - Azione della ventosazione forzata sulla sintomatologia secondaria relativa al quadro tossico.

Quest'azione è direttamente in dipendenza delle modificazioni indotte sulla febbre e sul pus.

E' ovvio a dirsi che la riduzione della temperatura a valori più bassi con scomparsa delle puntate a tipo settico e successiva normalizzazione della curva termica, corrisponda in primis al migliorare dei caratteri dell'essudato il cui riassorbimento non intossica più l'ammalato. A volte lentamente e a volte anche abbastanza rapidamente le condizioni generali si riprendono. L'anorexia cede lentamente consentendo via via una nutrizione sufficiente, il peso accenna prima a stabilizzarsi per poi lentamente riprendere in lieve salita. La crisi ematica che è seriamente compromessa, specie nei quadri tossiemici, va anch'essa risalendo a valori globulari e numerici normali, mentre la leuco-linfocitosi si abbassa verso la norma. Anche la velocità di sedimentazione

lentemente si normalizza. Si assiste in complesso al lento ma progressivo ristabilimento del quadro generale dovuto alla eliminazione dei fattori tossici dell'empiema.

CONCLUSIONE

I casi che sono stati riferiti e le valutazioni particolari di clinica e di laboratorio degli effetti ottenuti sono una conferma che il metodo della ventosazione forzata può dare ottimi risultati. Nei casi favorevoli presentati abbiamo avuto la diminuzione della gravità del quadro tossico, progressiva e costante con graduale scomparsa della temperatura e ripristino di benessere e migliori condizioni generali.

Sempre si sono constatate le favorevoli trasformazioni del liquido purulento fino ad ottenerlo citrino limpido prima della totale scomparsa.

Con la graduale riduzione quantitativa dell'essudato si sono anche notate modificazioni qualitative che si manifestano con variazioni dei caratteri fisici: cambiamento di colore, di aspetto, di densità; dei caratteri chimici, particolarmente valutati, con graduale scomparsa di detriti caseosi e necrotici e con modificazioni microbiche con riduzione fino a scomparsa della flora batterica.

Ripercussioni favorevoli si sono constatate a carico delle condizioni generali del malato, della sua curva termica, della crasi sanguigna, dell'apparato digerente, del respiro ecc.

Al metodo si obietta principalmente che la ventosazione forzata permanente nel cavo pleurico può essere dannosa ai fini delle lesioni polmonari, provocando la riespansione del polmone.

Ciò risponde senz'altro alla realtà, ma comunque si può obiettare che la ventosazione forzata esercitata su di un moncone polmonare rigido per antico collasso e per pachi-pleurite viscerale secondaria all'intervenuto empiema, ottiene più facilmente la riespansione delle parti atelettasiche che non di quelle cicatriziali e che la riduzione di ampiezza del cavo pleurico avviene con un molteplice meccanismo: abbassamento della cassa tora-

cica, innalzamento del diaframma e cedimento mediastinico, cosicchè le lesioni fibrosate e rigide sono le ultime ad essere stimolate a riespandersi dalla pressione negativa; comunque se anche questo avvenisse è sempre meno mutilante riportarle a collasso con successive toracoplastiche locali, che eseguire una cura radicale dell'empiema con processi di plastica che presuppongono l'elisione totale o parziale della parte costale. Non bisogna dimenticare inoltre che l'ammalato di empiema cronico è ineluttabilmente condannato alla amiloidosi viscerale e che il rischio di una riattivazione di vecchie lesioni ulteriormente dominabili è di gran lunga minore di quelle di un'attesa fatalmente dannosa.

In definitiva si deve ritenere preferibile al trattamento chirurgico demolitore per l'empiema, il trattamento chirurgico per le lesioni del polmone.

Inconvenienti inerenti al metodo della ventosazione forzata a noi non sono occorsi: non ci siamo mai trovati di fronte a squilibri funzionali respiratorii o cardiaci gravi, nè alle tanto temute rotture del polmone. Basta considerare la intensità della iperplasia pleurica viscerale e la rigidità della grossa cotenna per rendersi conto della eccezionalità di quest'ultima evenienza, quando la negativizzazione della pressione endopleurica sia contenuta nei limiti del buon senso clinico.

Le sensazioni subiettive di costrizione, di angoscia precordiale, di stiramento, la comparsa di tosse irritativa, mentre per lo più sono fugaci, possono diventare preziosi elementi di controllo e di guida se opportunamente valutate.

Per concludere possiamo affermare:

1) che la ventosazione forzata può spesse volte chiudere una fistola pleuro polmonare;

2) che porta, quando sia applicabile, sempre favorevoli modificazioni dell'essudato;

3) che è a volte da sola sufficiente ad obliterare un cavo pleurico empiematico ed a guarire definitivamente il malato;

4) che nei casi in cui permane un cavo pleurico ulteriormente irriducibile, il metodo associato alla frenicotomia ed alla toracoplastica può dare la guarigione all'ammalato inevitabilmente destinato alla fine;

5) che l'applicazione di questo intervento è utile anche prima di procedere ad atti toracoplastici per empiemi chirurgici, come elemento di preparazione antitossica locale e generale;

6) che un tentativo di trasformare un empiema da fistolizzazione pleuro-polmonare in empiema chiuso con fistola obliterata permanentemente, è sempre di grande valore quando si tenga conto della difficoltà e dei sacrifici che impone la terapia chirurgica radicale degli empiemi aperti.

1937

61670

BIBLIOGRAFIA



BIBLIOGRAFIA

- Aloigi** Le pleurite durante l'interruzione della collassoterapia (Riv. di Pat. e Clin. della tubercolosi - Anno VI-IX)
- Andreoni** Come si può evitare la pleurite pneumotoracica (Riv. Pat. Clin. T. b. c. IV 1929)
- Avezzù** Le pleuriti pneumotoraciche (Padova, Tipografia Antoniana)
- Avezzù e Boggian** La crisi emoclasica da rifornimento di pnx (Riv. di Pat. e Clin. della tubercolosi - Anno III^o - II^o)
- Bard** Du Rôle de l'élasticité et de l'estensibilité du poumon dans la physiologie normale et pathologique.
- Beliaeva** Die komplikation des kunstl. pnx (Vopr tsk. - 1928 II^o, 124)
- Berard e Ballivet** L'aspirazione, pleurica continuata (La Presse Medicale 476 - 1942]
- Bernou** De l'aspiration dans la perforations pulmonaires (Soc. d'études sc. sur la tbc. 1936 - 10)
- Bernou e Fruchaud** De l'aspiration dans le traitement des Pyothorax tub. [Soc. d'études sc. sur la tub. 1936 - 10]
- Besançon-Azoulay-Tournant** Nouvelle Technique du lavage pleural (Riv. de la tub. - Ottobre 1931)

- Bendandi** La triangolizzazione delle coste negli empiemi cronici fistolizzati [Lotta C. t. b. c. VI - 1934]
- Blechmann** Les lavages de plèvre ecc. (Revue de la Tub. 1937 N. 6)
- Bortolotti** Considerazioni sull'empiema pleurico dopo Jacobaeus (Lotta contro la t. b. c. aprile 1943)
- Bottari e Naso** La cura chirurgica radicale dell'empie-
ma t. b. c. [Giornale di Tisiologia 1939]
- Bufalini** Dell'oleotorace e del suo impiego nei
processi suppurativi della pleura [Riv.
di pat. e Clin. della t. b. c, Febr. 1939]
- Bulgac** Technique du lavage pleural. [Vrac.
Delo 15.1931]
- Bume** Quelques nouveautés techniques con-
cernant l'oléothorax [Beitr. z. Kein. T.
6 K. 79.1932]
- Burnand** Deux cas. de fistules pleuropulmonaires
traitées par l'oléothorax.
[Soc. Med. de Leysin, juill 1924]
- Burnand** Guérison d'une perforation broncopleu-
rale [Soc. Med. d. Hôp de Paris 1925]
- Burrell** Les épanchements pleuraux [Brit. Med.
Journ. 1931]
- Castelli** Atti del 12° Conv. Regionale [Luglio
1939 - Cremona Tip. La Corpor. 1940]

- Fritzsche** La cura dell'empiema pleurico - (Riv. Pat. Clin. T. b. c. 1932 III.)
- Frugoni** L'empiema tubercolare (Giorn. Med. Alto Adige 1930)
- Giaquinto** Patogenesi dei versamenti pleurici in corso di pneumotorace terapeutico - (Riv. di Pat. e Clin. della tuberc. - 1938 V)
- Gualdi** Pnx spontaneo e prima puntura - (Riv. Pat. e Clin. T. b. c. 1936 XII).
- Guglielmetti** Trattamento dell'empiema parapnx ecc. (Lotta contro la T. b. c. ag. 1936)
- Laschi** La pleurite reattiva da pnx - (Riv. Pat. Clin. T. b. c. 1930 IX.)
- Leuret e Le Lourd** Le grandi perforazioni polmonari (Journ. de Med. de Bordeaux - Maggio 1942)
- Longo** Sulle pleuriti pneumotoraciche - (Riv. Pat. Clin. T. b. c. 1930 X.)
- Lucacer e Polizzotto** Ricerca sulla fisiopatologia della collasso-terapia (Riv. Pat. Clin. T. b. c. - VI° - III°)
- Lurà** Le pleuriti para-pneumotoraciche con particolare riguardo alla patogenesi ed alla cura - (Riv. Pat. Clin. T. b. c. Agosto 1929)
- Marabottini Marabotti** Il lavaggio della pleura ecc. - (Riv. Pat. Clin. T. b. c. 1932 VII.)

Melchior	Trattamento chir. dell'empiema T. b. c. (Congr. Soc. tub. 1927.)
Minore	Guarigione di fistole pleuro parietali ecc. Relazione al IV conv. reg. Sic. Aprile 1940
Monaldi	1) Classif. degli empiemi parapneumot. 2) Terapia degli empiemi parapneumot. 3) In Frugoni - Diagnostica funzionale
Morelli	La fisiopatologia del pneumotorace artif. (Rass. clinico-scient. dell'I.B.I Gen. 1928)
Morelli	Istrumentario per l'attuazione pel pneumot. e per la cura delle sue complicaz. (Rass. clinico scient. dell'I.B.I. Feb. 1928)
Moro	Varietà di reazioni pleuriche nei vari tipi di T. b. c. Polmonare-(Riv. Pat. Clin. T.b.c. II. IV.)
Mühsam	A proposito del trattamento dell'empie- ma pleurico (Med. Clin. 1929)
Muralt e Weiller	Les levages de la plèvre dand le traite- ment. des pleurésies purulentes du pneu- motorax (articiel-La Presse Med. ott. 1925
Muralt e Weiller	Le traitement des pleurésies tubercule- uses malignes per le lavage de la plèvre (Rev. de la plèvre T. b. c. Febbr. 1931
Parodi	Pneumotorace Terapeutico (Romana medica 1928)
Parodi e Dumarest	Sulla patagonesi dei versamenti pleurici (Il Policlinico - 1937)
Piaggio	Complicaz. pleuriche del pnx artif. (Tesi di Montevideo 1932)

Pissavy	Traitement. des pleurésies purulents tuberculeuses graves [Presse Med. Agosto 1930]
Redaelli	Contributo alla cura dell'empiema pleurico in pneumotorace. (Riv. di Pat. Clin. T. b. c. 1928 VI)
Sauerbruch	Trattamento del piopnx [Brauers Breitr. Clin. T. b. c. 1926]
Secreton	L'empiema parapneumotorac. [Schweiz med. Woch. 1937 N° 40]
Siciliano e Paucci	La circolazione polmonare nel pnx. Riv. Pat. Clin. T. b. c. VI°-II°]
Sella	La frequenza del versamento nel corso del pnx [L'Ospedale Maggiore 1924 N°7]
Sayè	Pneumolyse intrapleurale [Masson, Ed. Paris.]
Tajerman	Le Lavage pleural [Nor Chir. Arch. 1930]
Tatofiore	Empiema settico susseguente a Jacobaeus [Riv. Pat. Clin. T. b. c. 1940 III]
Weiller	Les lavages de plevre [Masson Ed. Paris]
Wiesbaden	1928: Beitr. - z - Clin. d. Tub. Bl. 70, U. 4-5, p. 505, 1928
Wolff	Traitment. des pleurésies pur. tub. [Strasb. Med. 1928]

I N D I C E



PREFAZIONE	Pag.	5
PREMESSA	„	7
LE REAZIONI PARAPNEUMOTORACICHE	„	9
L'EMPIEMA PARAPNEUMOTORACICO	„	29
LA TERAPIA DELL'EMPIEMA PARAPNEUMOTORACICO „		43
BIBLIOGRAFIA	„	101

E R R A T Æ C O R R I G E

Prefazione	riga 13	<i>Succo in Succio</i>
Pag. 44	riga 8	<i>Iso ed Ipertonico referire al 10)</i>

