



1337

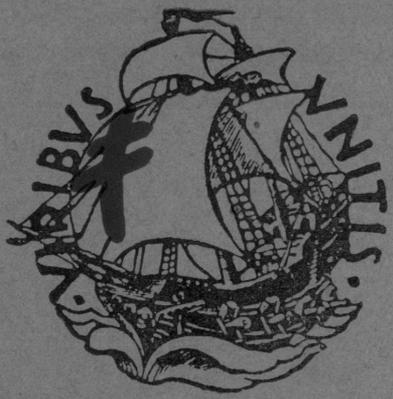
ISTITUTO « CARLO FORLANINI »
CLINICA DELLA TBC. E DELLE MALATTIE DELL'APPARATO RESPIRATORIO
DELLA R. UNIVERSITA' DI ROMA
Direttore: on. prof. EUGENIO MORELLI

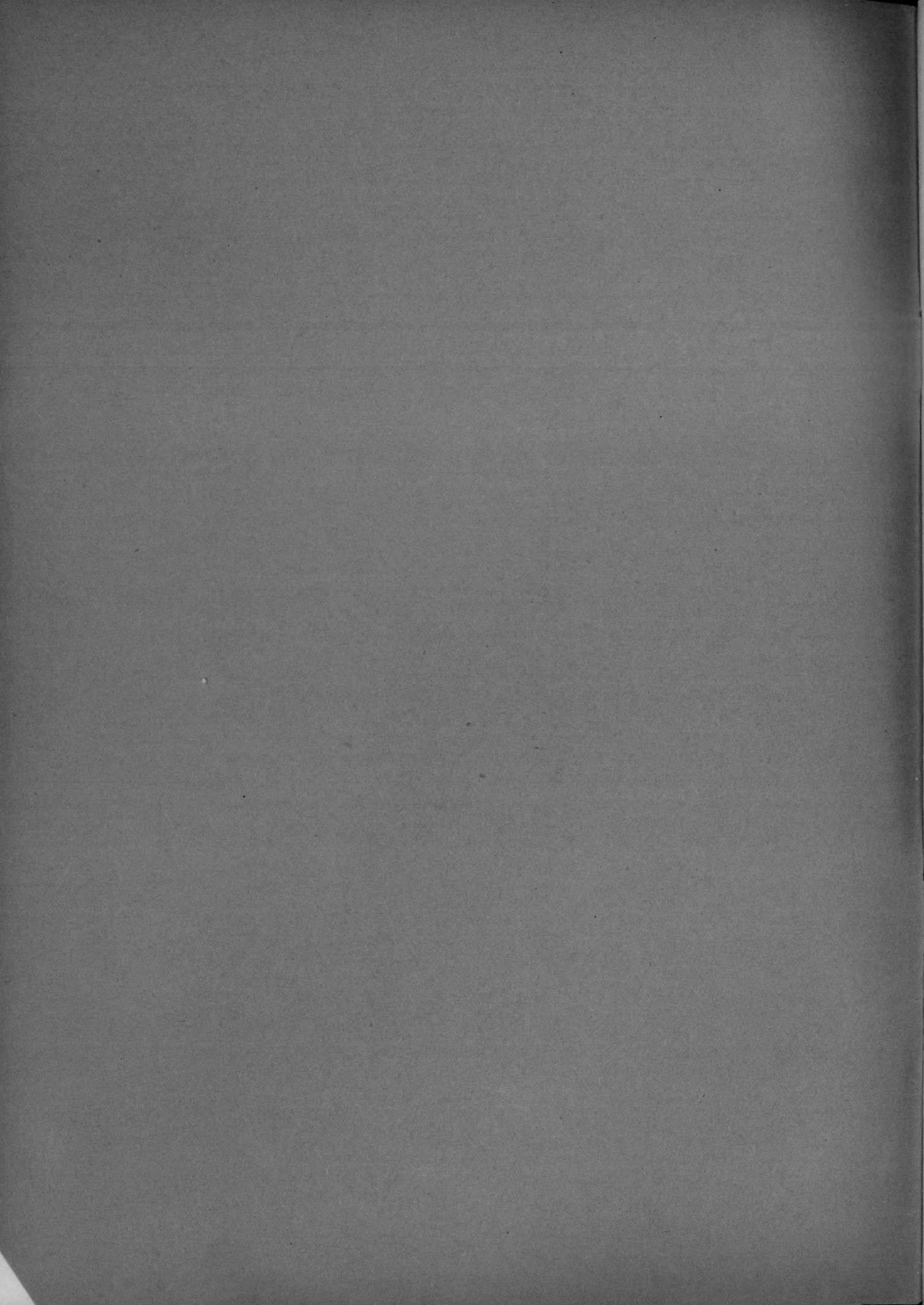
Dott. SPARTACO GUNELLA
Direttore Ospedale Sanatoriale di Cuneo

IL PNEUMOTORACE ARTIFICIALE TERAPEUTICO NELLA POLMONITE CASEOSA PRIMITIVA

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

Heik
B
54
29





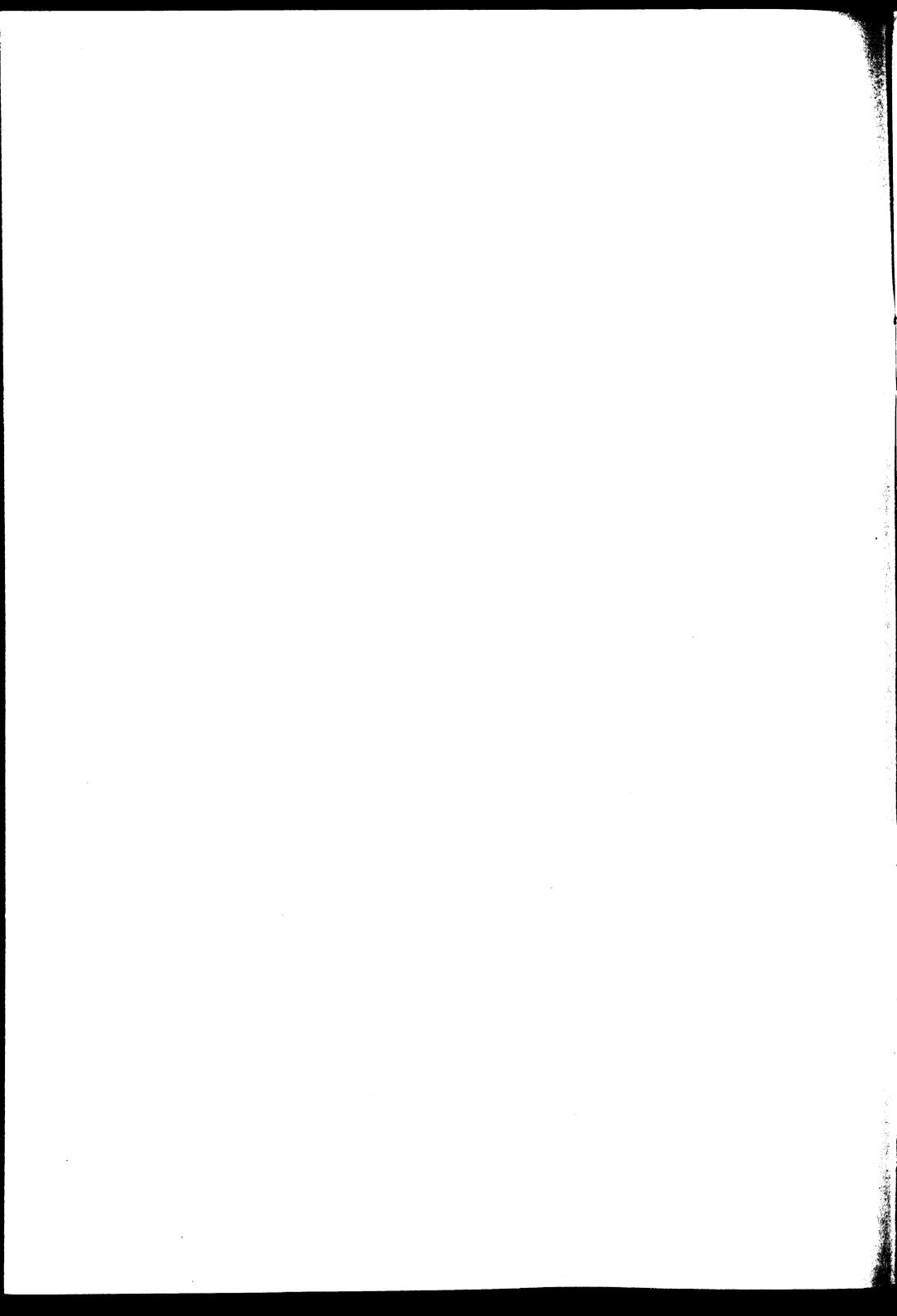
ISTITUTO « CARLO FORLANINI »
CLINICA DELLA TBC. E DELLE MALATTIE DELL'APPARATO RESPIRATORIO
DELLA R. UNIVERSITA' DI ROMA
Direttore: on. prof. EUGENIO MORELLI

Dott. SPARTACO GUNELLA
Direttore Ospedale Sanatoriale di Cuneo

IL PNEUMOTORACE ARTIFICIALE TERAPEUTICO NELLA POLMONITE CASEOSA PRIMITIVA

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





Trattando delle polmoniti caseose, come è noto, si devono distinguere due forme apparentemente uguali ma che praticamente si possono differenziare abbastanza facilmente: le forme primitive, nel senso clinico della parola, e le secondarie.

Le prime insorgono improvvisamente in individui apparentemente sani, che non hanno mai in precedenza lamentati segni di lesioni tubercolari che si ammette però possano esistere in istato di completa latenza; è una forma piuttosto rara: ANTONUCCI su 2000 casi esaminati all'Istituto « Benito Mussolini » ha trovato che solo in dieci si poteva avanzare tale diagnosi.

Le seconde, più frequenti, rappresentano per lo più delle fasi particolarmente gravi, alle volte a vero e proprio carattere terminale, di una tubercolosi polmonare cronica in cui si ha la formazione improvvisa di focolai pneumonici e broncopneumonici per il diffondersi, per aspirazione broncogenica, di materiale infetto; tali focolai assumono frequentemente, in seguito a fenomeni di rapida diffusione e confluenza, un carattere nettamente lobare o sub-lobare o multilobare. Quest'ultima forma si differenzia dall'altra oltrechè per i caratteri d'insorgenza, anche per il decorso più irregolare e meno grave in quanto, solitamente, non sono così manifesti i fenomeni di acutezza come nella prima.

Oggetto della presente nota è la pneumonite caseosa clinicamente primitiva e varrà il caso di richiamare brevemente alcuni particolari sui caratteri principali d'inizio, di decorso ed anatomopatologici della forma perchè solo dalla loro valutazione si possono ricavare quegli elementi che ci serviranno di guida nella breve discussione sull'opportunità o meno dell'intervento pneumotoracico.

L'insorgenza ed il decorso iniziale si possono con sufficiente obbiettività paragonare a quelli della polmonite franca (a parte la *facies* ordinariamente

pallida di questi ammalati in confronto alla *facies* accesa dei pneumonici, MICHELI); in seguito si constata trattarsi di una polmonite che non si risolve ma che evolve verso un processo di cavernizzazione: questa la breve e quasi tragica sintesi della forma. Si tratterebbe di un contagio endogeno massivo per simultaneo attecchimento, con rapidissima evoluzione, di germi sprigionatisi da un medesimo punto (sempre endogeno) e giunti attraverso le vie aeree o linfoematogene su di un tratto abbastanza esteso di parenchima polmonare; non sembra ancora dimostrata (pure essendo tuttavia ammissibile) la possibilità di un'origine aerogena da superinfezione esogena.

Il più delle volte non si riesce ad afferrare il periodo prodromico: l'ammalato lamenta febbre improvvisa, elevata, ed accompagnata quasi sempre da dolori vaghi prevalenti all'emitorace affetto, tosse piuttosto secca stizzosa, con espettorato scarsissimo od assente; sono concomitanti i sintomi di spiccata tossiemia e di malattia grave.

All'esame clinico si differenziano al solito con abbastanza chiarezza i due tempi tipici di questa forma; quello di epatizzazione e quello di cavernizzazione. Nel primo si riscontra il quadro comune della polmonite franca: fremito rinforzato, dapprima ipofonesi poi ottusità massiva; in principio indebolimento od assenza del murmure, poi il soffio bronchiale con i rantoli crepitanti e sottocrepitanti. In questo periodo con frequenza può riuscire negativa la ricerca del bacillo di Koch nell'espettorato. Nel secondo tempo si rendono manifesti i fenomeni fisici cavitari; assieme alla presenza di rantoli bollari gorgoglianti, si ha emissione di espettorato caratteristico, per qualità e quantità, della fase distruttiva, e fortemente bacillifero. Frequentemente i due tempi sono presenti contemporaneamente prevalendo or l'uno or l'altro — per l'estendersi del primitivo focolo — a seconda dei vari distretti polmonari con conseguenti sovrapposizioni, all'esame obiettivo, dei reperti legati alla fenomenologia clinica locale.

L'andamento della forma risente esso pure dei due periodi e dell'intensità con cui si manifestano; alle volte la fase iniziale polmonitica è talmente violenta, specie per la concomitanza di fenomeni tossici particolarmente imponenti, da chiudere da sola il quadro della malattia. Più spesso sono i fenomeni secondari a carattere escavativo, frequentemente concomitanti a diffusioni meningee, enteriche, miliari, ecc., che portano a morte l'ammalato.

I diversi autori sono concordi nell'ammettere una durata della malattia (qui vale però il caso di rammentare che siamo nel campo delle forme clinicamente primitive e che occorre una differenziazione diagnostica il più possibile precisa con le forme secondarie) da quattro a dieci settimane; le prime tre riservate alla fase di epatizzazione, le altre sono attribuite ai processi distruttivi e si chiudono con il quadro finale della necrosi caseosa, della colliquazione e della perdita dell'ammalato. Rare volte si avrebbe un decorso più lento con possibile riduzione dell'intensità evolutiva e si ammette, in casi

eccezionali, la trasformazione spontanea in una forma cronica con tutte le sue conseguenze ed i suoi esiti (MARAGLIANO).

Al tavolo anatomico la massa pneumonica è dura, al taglio si presenta con la superficie di sezione di un bianco giallastro uniforme o picchiettato in grigio od in verde, untuosa, fragile tanto che si spappola alla pressione; è impermeabile all'aria ed affonda nell'acqua. Il blocco di caseificazione spesso volte contiene delle cavità irregolari ed anfrattuose da interpretarsi come delle vere e proprie caverne da evacuazione; nelle porzioni di polmoni in cui il processo si trova nello stadio di epatizzazione iniziale gli alveoli sono ripieni di fibrina in mezzo alla quale i bacilli di Koch sono numerosissimi. I fenomeni di colliquazione rappresentano il quadro terminale che succede alla necrosi caseosa; sono noti i processi di formazione di caverne cui danno luogo ed è da ricordare la particolare rapidità con cui si stabiliscono (caverne multiple a *mica pams* o caverne giganti, OMODEI-ZORINI).

E' opinione che la polmonite caseosa insorga con maggior frequenza unilateralmente e che prediliga il polmone destro; in quanto alla localizzazione si riscontrerebbe di solito alla base. L'estensione del processo sarebbe varia; più spesso limitato ad una porzione del lobo, altre volte a tutto il lobo ed infine anche ad altri lobi dello stesso polmone.

A conclusione del breve riassunto dobbiamo logicamente affrontare il quesito se le alterazioni strutturali e distruttive che così profondamente e rapidamente formano la caratteristica predominante di questa forma, sono conciliabili coi concetti informativi — ad impostazione squisitamente fisiomeccanica — del pneumotorace.

Giova allora più che mai dare un rapido sguardo preliminare alle idee fondamentali e più accettate sulle indicazioni del pnx. terapeutico; ci sarà così più facile entrare nella discussione che ci interessa. Già il sommo FORLANINI aveva dettato una formula che sintetizza e nel medesimo tempo è comprensiva ed estensiva: «Il pnx. è indicato tutte le volte che la vita è minacciata dalla estensione di una lesione locale». Di conseguenza segnalava, agli effetti delle indicazioni, due elementi principali: il carattere distruttivo locale dell'infezione ed il carattere dell'evoluzione. Gli allievi nel fissare e divulgare il pensiero del Maestro, si sono orientati per lo più secondo un parallelismo di idee che si possono in breve riassumere inquadrando le indicazioni, in linea elettiva, nelle seguenti formule:

- 1) Le forme a predominanza e a tendenza unilaterale con distribuzione topografica lobare e che hanno la tendenza alla caseosi.

- 2) Tutte le altre forme della tubercolosi polmonare in cui, dal singolo e diligente esame dell'ammalato, si rilevi attività evolutiva, tendenza alla caseosi, tendenza emoftoica.

Queste indicazioni si devono però intendere intimamente legate al concetto fisiomeccanico così mirabilmente espresso dal FORLANINI e su cui in linea predominante è tuttora fondato, per averne tratto logico motivo, il pnx.

terapeutico. Non è qui il caso di esporre le linee essenziali della concezione così validamente continuata ed asserita dalla Scuola di MORELLI; ne toccheremo indirettamente qualche punto non potendo esistere un quadro delle indicazioni che non faccia riferimento alla concezione fisiomeccanica dianzi ricordata. Preciseremo intanto, sempre tenendo per fermi i due punti fondamentali sopra esposti, che è necessario, perchè un pnx. possa agire, venga istituito laddove può il polmone essere in condizioni di abbandonarsi al proprio potere di retrazione elastica. Proporzionalmente alla difficoltà di collasso della parte ammalata diminuiscono le indicazioni del pnx. la cui azione resta annullata o diminuita a seconda che sulla lesione può estrinsecarsi in tutto od in parte il trauma respiratorio. Tralasciando i casi di impervietà della pleura diremo in breve che tutti i casi laddove esistono dei processi che abbiano gravemente compromessa l'elasticità (sclerosi, enfisema, epatizzazione, ecc.) o la tendenza retrattile polmonare, esistono poche probabilità di collasso efficiente ed operante.

Vediamo ora quale è l'opinione dei diversi autori sull'argomento che è di oggetto a questa nota; dalle premesse si dovrebbero *a priori* tirare delle conclusioni facilmente intuitive e poco confortanti. Diremo anzitutto che in relazione all'opportunità o meno dell'intervento la letteratura è piuttosto scarsa; abbiamo sopra accennato al FORLANINI: si può asserire che Egli, attribuendo al movimento meccanico del polmone la causa della diffusione del processo morboso, pure anticipando le controindicazioni, aveva ammesso il principio dell'intervento.

MORELLI pensa che esista indicazione più appropriata in tutte le forme di polmonite tubercolare cronica che decorre con il quadro della cirrosi polmonare. ZORINI è dell'avviso che la polmonite caseosa massiva oppone una valida resistenza al collasso e può evolvere verso una più rapida fluidicazione con formazione di caverne che possono però, in un secondo tempo, cedere ad un pnx. a pressioni positive se non interviene una pleurite reattiva o una rapida bilateralizzazione. MARAGLIANO, dopo aver ammesso che la cura della polmonite caseosa primitiva è necessariamente sintomatica e che si può tentare la cura specifica passiva con limitatissima o nulla probabilità di successo, accenna al fatto che: «Di questi ultimi tempi si è concepita la speranza di ottenere dei successi con il pnx. curativo che in qualche caso avrebbe dato risultati promettenti: sono tentativi che meritano di essere seguiti a diagnosi *presumibilmente attendibile*».

MICHELI pur ritenendo che il pnx. — unica terapia collassante possibile in questi casi — sia di solito inefficace, pensa che di fronte alla desolante prognosi di queste forme si possa attuare il tentativo a meno che non esistano assolute controindicazioni poste dalla gravità delle condizioni generali. CARPI mentre raccomanda l'intervento nelle lesioni recenti essudative caseose a tendenza evolutiva, trova che meno favorevole è l'indicazione per le forme essudative diffuse a decorso infettivo, spiccatamente acuto, per la loro tendenza alla generalizzazione; mette sull'avviso che il più delle volte, a pnx. costituito, tali

forme subiscono un'attivazione ed una diffusione all'altro lato compromettendo l'esito della cura. COSTANTINI e REDAELLI trattando della broncopolmonite tubercolare escludono in linea assoluta l'istituzione del pnx. nella fase iniziale della malattia potendosi avere peggioramento nello stato dell'ammalato, aumento della dispnea e dei fenomeni tossiemici. Lo consigliano nel periodo della stabilizzazione, nella fase subacuta, quando non coesistano aderenze pleuriche che impediscano il collasso totale. BRECCIA è propenso all'istituzione del pnx. purchè non sia intervenuta necrosi caseosa; PARODI lo ammette nelle indicazioni di urgenza.

Gli autori tedeschi si possono ritenere contrari, così come in genere non condividono l'istituzione del pnx. nei processi essudativi gravi. DUMAREST è dell'avviso che nelle forme pneumoniche o broncopneumoniche a distribuzione lobare, l'ammalato ha tutto da guadagnare dall'applicazione del pnx. che esercita spesso un sorprendente arresto della malattia da non ritenere però sempre definitivo. Nelle forme pneumoniche acute pensa sia alle volte opportuno aspettare, prima dell'intervento, la risoluzione dei fatti più imponenti di epatizzazione che costituiscono un ostacolo al collasso; ove si tratti di vera e propria polmonite caseosa afferma che i risultati sono molto incerti e raramente duraturi. Non si trova fra gli autori francesi notevole o comunque importante messe di pareri.

In complesso vediamo che le opinioni non sono del tutto concordi sia sulla opportunità che sul momento in cui il tentativo è possibile; anche da parte di coloro che sono propensi all'intervento si fanno le più decise riserve sugli esiti; l'identità delle vedute è completa solo per giudicare la forma ad evoluzione nettamente sfavorevole ed irreparabile.

Venendo ad esaminare per sommi capi le condizioni che più controindicano l'istituzione del pnx. ovvero ne ostacolano l'efficienza, ci resta facile elencarle nel modo seguente:

- 1) Il processo pneumonico infiltrando gli alveoli a tipo lobare annulla pressochè totalmente la possibilità di retrazione elastica e diminuisce la distensione dinamica del parenchima; il tessuto inelastico manca così di capacità di retrazione (MORELLI). Si ottiene in tale modo più facilmente il collasso delle parti sane con tutti i danni che sono di logica intuizione; alle volte può verificarsi l'istituzione di un vero e proprio pnx. controlettivo.

- 2) Le pressioni manometriche (che quasi di necessità si ha la tendenza a portare fin dal principio fortemente positive data la mancanza di retrazione spontanea del parenchima) difficilmente possono spiegare un'azione collasante sul tessuto epatizzato; da un lato viene così favorito lo spostamento mediastinico a tutto danno del polmone controlaterale, d'altra parte, poi, l'azione dannosa sulle parti sane del polmone omolaterale sarà ancora più evidente.

- 3) La compromissione dello stato generale coi concomitanti gravi fenomeni a carico del respiro e della circolazione. Si tratta in gran parte di ammalati che giungono sotto la nostra osservazione quando le difese organiche sono

ormai vinte o stanno cedendo di fronte all'intensità ed alla virulenza dell'infezione. Rappresenta una controindicazione assoluta la dispnea intensa accompagnata da segni palesi di insufficienza cardiaca.

4) La constatata grande facilità alla bilateralizzazione che si afferma frequentissima anche a pnx. già stabilito ed a carattere efficiente; alle volte poi sembra che il pnx. dia una spinta all'insorgenza, all'attivazione ed all'evoluzione dei processi controlaterali. Si è d'avviso che questa tendenza trovi la ragione essenziale in diversi fenomeni; innanzi tutto la vastità ed il carattere delle lesioni che sprigionano una massa imponente di germi e di veleni. Il pnx. non può, al contrario di quanto succede nelle altre forme, per deficienza di azione collassante, esplicare la sua azione sul focolaio morboso ed impedire che i materiali infettanti passino in circolo anzi, ove le pressioni non vengano trattate con cautela, attraverso lo spostamento mediastinico e l'azione deleteria sulle parti sane, può aumentare l'azione vicariante controlaterale e conseguentemente la ventilazione nell'altro polmone. Si ottiene così, per l'accentuarsi del trauma respiratorio, un danno a carico di un parenchima solitamente già invaso, ove non debba pure ammettersi che l'aumento di ventilazione non abbia un'importanza notevole anche nell'agevolare l'aspirazione di materiale infettante.

5) Il pnx. difficilmente può impedire la colliquazione. La lesione ha la caratteristica di un vero e proprio vasto e rigido blocco di caseosi che, non essendo in equilibrio coi processi di difesa, tende per l'appunto alla colliquazione; si continua così e viene ad accentuarsi lo stesso squilibrio che in un primo tempo ha condotto, anziché alla proliferazione, alla caseificazione.

Da un'analisi delle cause che principalmente sembrano deporre contro l'utilità e contro l'opportunità dell'intervento pneumotoracico, indirettamente si può dedurre che un'indicazione davvero accettabile potrebbe esistere solo nel periodo schiettamente essudativo dell'infezione, quando cioè non si sono ancora stabiliti i processi di caseificazione; questo concetto, indiscutibile teoricamente, è ben lungi dal trovare, come vedremo, rispondenza pratica. Un'altra constatazione essa pure indiretta riguarda l'importanza, ancora una volta dimostratasi manifesta, della concezione fisiomeccanica messa giustamente a fondamento della collassoterapia; deve ammettersi che ove diminuiscono le possibilità di applicazione delle geniali idee poste da FORLANINI a base del suo metodo, diminuiscono in proporzione le possibilità e le utilità dell'intervento.

Avendo avuto modo di seguire alcuni ammalati affetti da pneumonite caseosa — da ritenersi clinicamente primitiva — e trattati con pnx. terapeutico, ne andrò qui sotto riassumendo le storie cliniche, per poi, sulla scorta dei reperti che andremo discutendo, esprimere il nostro parere sull'opportunità o meno dell'intervento e sulle eventuali modalità di istituzione e di condotta. Si tratta di 11 casi trovati sopra un numero di circa 3500 ammalati passati recentemente o tuttora degenti presso l'Istituto «C. Forlanini» e

l'Ospedale Sanatoriale di Cuneo; con speciale cura è stato trascritto il diario riguardante il primo caso che riveste particolare interesse.

Caso n. 1 — R. G., di anni 28, da Roma, viaggiatore, coniugato. Anamnesi familiare e remota negativa. La presente malattia è insorta in pieno benessere il 16 luglio 1933 con febbre elevata, scarsa tosse con scarso espettorato, sudori profusi; riconosciuto affetto da tbc. entra il 7 settembre 1933 all'Ospedale di Porta Furba: condizioni generali scadenti, febbre a 39,5; cutircazione —, Wassermann —, Koch +.

Diagnosi d'ingresso: Pneumonite caseosa clinicamente primitiva del lobo inferiore destro.

Reperto radiologico: 7 settembre 1933. Nei 2/3 inferiori di destra area intensamente opaca ben delimitata in alto, a contorni indecisi in basso, interessante pure il seno costodiframmatico: all'altezza dell'interlobo segni di escavazione incipiente. Condizioni controlaterali buone.

8 settembre 1933. Prima introduzione a D.; si continuano in seguito i rifornimenti con introduzione media di 350 cc. di aria ed a pressioni finali — 6 + 1.

20 settembre 1933. Esame radiologico: pnx. retroelettivo alto a destra; il terzo inferiore è completamente espanso con presenza di ombra cavitaria tenuta beante da aderenze interlobari.

28 settembre 1933. Si interviene con frenico-exeresi D. che è ben sopportata; le condizioni generali sono in continua lenta ripresa; dal 24 ottobre è afebrile. Si interviene, il 16 dicembre, con Jacobaeus; l'operazione riesce felicemente. Si proseguono i rifornimenti che vengono gradualmente allontanati ad 8 giorni; si arriva così al maggio del 1934, epoca in cui le condizioni generali e locali sono ottime; è Koch negativo.

16 giugno 1934. Esame radiologico: pnx. totale D., diaframma rialzato di circa 4 cm., condizioni controlaterali ottime; viene disposto il trasferimento in montagna.

Rimane al Sanatorio Pineta di Sortenna fino al 6 ottobre 1934; dimesso per ottenuta stabilizzazione e ritornato a casa, per motivi imprecisati, non ha eseguita regolarmente la cura ambulatoria. Il 28 ottobre cominciò ad avvertire temperatura, espettorato color ruggine ed astenia notevole; il 9 novembre 1934 rientra all'Ospedale di Porta Furba.

All'entrata condizioni generali piuttosto scadenti, si notano segni di pnx. D. con ottusità mobile alla base, a S. crepitii alla lingua; radiologicamente la base di D. è notevolmente espansa.

Viene sottoposto a ripetute toracentesi con fuoruscita di liquido piuttosto torbido in cui sono presenti i bacilli di Koch. Si continuano intanto i rifornimenti a D.; la base è di nuovo collassata e le condizioni generali accennano a migliorare anche controlateralmente.

Il 16 febbraio 1935 viene trasferito all'Istituto «C. Forlanini». Le condizioni generali e locali vanno facendosi sempre più soddisfacenti, il 6 maggio 1935 l'espettorato ridiventa negativo. Si continuano i rifornimenti a D. alternati con rare pneumotoracentesi; ai primi del 1936 è in condizioni generali e locali ottime.

6 marzo 1936. Incombe temperatura elevata con numerosi rantoli sonori in sottospinosa ed alla base D.; il liquido si è fatto improvvisamente purulento. Controlateralmente si notano segni di diffusione nodulare parailare.

3 maggio 1936. Il paziente ha frequentemente forti rialzi termici specialmente dopo la toracentesi ed i lavaggi; le condizioni generali però si mantengono tuttora soddisfacenti. Controlateralmente assenza di fatti aggiunti; persiste radiologicamente la diffusione nodulare.

Si continuano le toracentesi con lavaggio sino al 24 ottobre epoca in cui si inizia la detensione del pnx. che si prosegue tuttora raggiungendosi fino a — 70 al detensimetro. Il 21 novembre si inizia un nuovo movimento ascensionale della curva termica

che tocca i 40° nel giorno 25 e li supera il 26 e 27. Contemporaneamente compaiono controlateralmente segni clinici e radiologici di bronco-polmonite caseosa.

20 dicembre 1936. Le condizioni del paziente sono assai gravi: temperatura elevata, polso piccolo, si nota dispnea accessionale, albuminuria, sudori profusi.

Caso n. 2 — *F. E.*, di anni 24, da Grecio (Rieti), coniugata. Anamnesi familiare e remota negativa. E' stata bene sino ad un mese fa quando è insorta improvvisamente febbre alta con tosse accompagnata da scarso espettorato. Riconosciuta affetta da forma polmonare specifica viene sottoposta una settimana fa a pnx. d'urgenza S.; entra all'Istituto « C. Forlanini » il 6 giugno 1935: condizioni generali scadenti, temperatura 38,5; cutireazione +, Wassermann —, Koch +.

Diagnosi d'entrata: Polmonite caseosa S. clinicamente primitiva con pnx. marginale complicato da versamento. Bilateralizzazione in atto a D.

Reperto radiologico: 6 giugno 1935. Falda parietale di gas a S. di cm. 2 con scarso versamento alla base; in campo medio inferiore opacità massiva uniforme che si confonde in basso con il livello liquido, in alto va sfumando con limiti indecisi. A D. grosse ombre nettamente opache in campo medio ilare.

10 giugno 1935. Per il peggioramento della sintomatologia a D., si stabilisce il pnx. controlaterale; l'intervento è ben sopportato.

17 luglio 1935. Si continuano i rifornimenti bilateralmente, le condizioni generali accennano a lieve miglioramento; si nota regressione dei fatti aggiunti bilateralmente.

19 ottobre 1935. Pneumotoracensi a sinistra: con estrazione di 200 cc. di liquido limpido.

17 gennaio 1936. Condizioni generali buone; non tosse nè espettorato. Si continuano i rifornimenti bilateralmente.

15 giugno 1936. Le condizioni generali e locali sono sempre buone, è afebrile. Il versamento a S. è di nuovo scomparso, si continua il pnx. bilateralmente. Le pressioni si sono stabilizzate a $-8-2$ a S., $-4+2$ a D.

6 ottobre 1936. Condizioni generali e locali sempre buone. Da qualche giorno un po' di tosse con scarso espettorato. Diminuzione del respiro su tutto l'ambito polmonare specie a S. anteriormente. A D. il respiro ha carattere lievemente anforico con fatti umidi tranne a S. alla base posteriormente, ove si rileva un gruppo di rantoli consonanti; l'espettorato è negativo. E' apirettica.

15 gennaio 1937. Condizioni generali invariate, peso stazionario, apirettica. A D. respiro scarsissimo con lieve soffio metallico su tutta la regione anteriore con rari rantoli sotto tosse, posteriormente respiro bronchiale con qualche rantolo sotto tosse alla base; a S. respiro pure scarso, alla base rantoli consonanti sotto tosse scarsi. Piccola zona di ottusità mobile alla base in corrispondenza dell'ascellare inferiore. Si continua il pnx. bilaterale: ogni 5 giorni a D., ogni 11 a S. con insufflazioni medie bilateralmente di 150 cc. e si lascia a $-6+2$ a D., $-6+2$ a S.

Caso n. 3 — *G. M.*, di anni 22, da Cuneo. Nulla nel gentilizio: non ha mai sofferto malattie degne di nota sino al maggio 1935, epoca in cui insorge febbre elevata, astenia, dolori all'emitiorace sinistro. Fu fatta diagnosi di broncopolmonite ed in seguito fu disposto il ricovero all'Ospedale Sanatoriale di Cuneo ove entra il 28 luglio 1935: condizioni generali scadute, temperatura 39,8; cutireazione —, Wassermann —, Koch +.

Diagnosi d'entrata: Polmonite caseosa S. clinicamente primitiva in campo medio e basilare; bilateralizzazione in atto a D.

Esame radiologico: 30 luglio 1935. Ombra diffusa di opacità massiva nella porzione media inferiore di S. a contorni netti superiormente, sfumati verso la base; il

seno costodiaframmatico presenta una piccola zona più illuminata ma non del tutto trasparente. A D. diffusione micronodulare perilare.

8 agosto 1935. Prima introduzione a S.; si continuano in seguito i rifornimenti a pressioni negative. Le condizioni generali non accennano a migliorare, la temperatura ha ceduto un po' inizialmente ma poi si è rifatta elevata. Localmente respiro diminuito a S.; in basso i fatti aggiunti non accennano a modificarsi. A D., dopo una breve sosta, il processo di bilateralizzazione è in lenta ma costante ripresa evolutiva.

4 ottobre 1935. Reperto radiologico: pnx. parziale alto controlettivo a S.; in basso il polmone è quasi completamente espanso. A D. estensione della diffusione nodulare che tende alla confluenza. Per l'aggravarsi della sintomatologia controlaterale il 20 ottobre 1935 si interviene con pnx. D. Si continua il pnx. bilaterale che è ben tollerato; pressioni - 8 - 0 a S., - 6 - 0 a D. La temperatura tende a regredire, per un po' di tempo si fa subfebbrile, le condizioni generali pure accennano a riprendersi. Localmente a S. in basso persistono i fatti aggiunti, a D. si stabilisce un buon silenzio con forte regressione dei rumori ascoltatori.

15 gennaio 1936. Inorgono improvvisamente dolori addominali con scariche diarroidiche violente, la temperatura sale a 39,5, le condizioni generali si fanno scadenti.

15 marzo 1936. La sintomatologia addominale si è fortemente aggravata; è insorto un piastrone nella regione ileocecale; le scariche diarroidiche sono cessate ed interviene una stitichezza ostinata; le condizioni generali si fanno preoccupanti, è insorto vomito incessante.

28 marzo 1936. Decesso.

CASO N. 4 — *M. F.*, di anni 24, da Civitavecchia, studente. Anamnesi familiare e remota, negativa. In periodo di completo benessere (tanto che era stato sottoposto a ripetuti esami radiologici per lo studio della vena azigos, esami nei quali risultò indenne da malattie respiratorie) ai primi di settembre 1935 improvvisamente insorge dolore all'emitorace D. con temperatura elevata e tosse stizzosa. Con applicazioni calde umide il dolore scompare; si fanno però manifeste delle modiche emottisi. Viene ricoverato all'Ospedale di Civitavecchia il 15 settembre 1935 e dopo un mese è trasferito all'Istituto «C. Forlanini»: condizioni generali scadenti, temperatura 37,5, cutireazione —, Wassermann —, Koch +.

Diagnosi d'entrata: Polmonite caseosa D. al 3° medio inferiore, clinicamente primitiva complicata da scarso versamento sierofibrinoso.

Reperto radiologico: 15 ottobre 1935. Opacità intensa diffusa alla parte media inferiore di D. ed occupante il seno costodiaframmatico; condizioni controlaterali buone.

17 ottobre 1935. Si estraggono 70 cc. di liquido fortemente ematico e si introducono 350 cc. di aria lasciando a + 2 + 12.

11 novembre 1935. Si sono continuati i rifornimenti con modiche introduzioni d'aria; il liquido è molto scarso, condizioni generali sempre scadenti, temperatura 38,5.

20 novembre 1935. Le condizioni tendono ad aggravarsi, persiste febbre e tosse stizzosa con mancanza d'appetito. Si continuano i rifornimenti a pressioni + 16 + 28; il liquido si mantiene scarso. Inorgono improvvisamente delle gravi emottisi e si fanno manifesti i segni di bilateralizzazione.

Reperto radiologico: Pnx. subtotale controlettivo D. espanso in basso con scarso livello liquido; mediastino notevolmente spostato a S. Intensa diffusione a grossi nodi sfumati controlateralmente in campo medio ilare.

6 dicembre 1935. Decesso.

CASO N. 5 — *C. L.*, di anni 28, verniciatore, da Roma. Anamnesi familiare e personale remota negativa. Ai primi di settembre 1935, in seguito ad infreddatura, insorge improvvisamente febbre elevata con tosse secca, sudori notturni, dolori alle spalle specie



alla destra. Ricoverato dapprima al Policlinico, entra il 24 settembre 1935 all'Istituto «C. Forlanini»: condizioni generali buone, temperatura 39,5; cutircazione —, Wassermann —, espettorato +.

Diagnosi d'entrata: Polmonite caseosa del lobo superiore di D. clinicamente primitiva.

Reperto radiologico: 25 settembre 1935. Opacità massiva interessante la metà superiore di D., uniforme, leggermente sfumata ai margini in basso, ben delimitata in alto; l'estremo superiore dell'apice è rispettato. Condizioni controlaterali buone.

1 ottobre 1935. Prima introduzione a D.; si continuano in seguito i rifornimenti con introduzioni medie di 400 cc. di aria.

18 novembre 1935. Esame radiologico: pnx. marginale D. con aderenze in alto; si intravede un'estensione a tutto il polmone dell'opacità.

8 dicembre 1935. Condizioni sempre gravi, persiste febbre alta che non ha ceduto con il pnx.; insorge versamento pleurico. Si praticano diverse toracentesi con fuoruscita di liquido sieroso e si lasciano pressioni finali a — 8 — 2; al 16 gennaio 1936 i rialzi termici cominciano a cedere.

14 febbraio 1936. Le condizioni generali e locali sono di molto migliorate; modici rialzi termici vespertini. Si continuano le toracentesi che danno esito a liquido limpido e si alternano con i rifornimenti a pressioni invariate.

25 maggio 1936. L'ammalato è in condizioni buone, temperatura quasi assente; l'espettorato è ancora positivo. Esame radiologico: pnx. sub-totale D. con modico versamento basilare, è scomparsa l'aderenza apicale, condizioni controlaterali buone.

28 agosto 1936. Condizioni generali buone, tosse scarsa, progressivo aumento del peso corporale.

1 gennaio 1937. Si sono eseguite altre 7 toracentesi con lavaggio che hanno dato esito a modiche quantità di liquido giallo torbido; si sono continuati pure i rifornimenti a pressioni — 6 — 0. Le condizioni generali sono sempre buone, il peso è in continuo leggero aumento, temperatura 37,3, Koch —; localmente silenzio quasi completo a D.; condizioni sempre buone a S.

CASO N. 6 — B. G., di anni 15, da S. Vittoria d'Alba. Anamnesi familiare e remota negativa; due mesi fa ha notato febbre, dolori all'emittoce D. con tosse e poco espettorato, astenia, sudori notturni. Credette dapprima trattarsi d'influenza, in seguito fu fatta diagnosi di tbc. polmonare ed entra al Sanatorio di Cuneo il 18 novembre 1935: condizioni generali scadenti, temperatura 38,9; cutircazione —, Wassermann —, Koch —.

Diagnosi d'entrata: Polmonite caseosa D. basilare clinicamente primitiva.

Esame radiologico: 19 novembre 1935. Opacità intensa uniforme ai 2/3 inferiori di D. a limiti superiori indecisi; nel seno costodiaframmatico modico aumento di trasparenza. Condizioni controlaterali buone.

7 dicembre 1935. Prima introduzione a D.; si stabiliscono in seguito i rifornimenti a — 6 + 2.

20 febbraio 1936. Temperatura 37,2, condizioni generali migliorate. Esame radiologico: a D. pnx. subtotale controlettivo in alto, in basso, nella zona più espansa, è evidente una massa intensamente opaca a contorni abbastanza netti al margine superiore; modico spostamento mediastinico. A S. condizioni invariate. Localmente a D. silenzio respiratorio quasi completo; in basso posteriormente qualche crepitio sotto tosse. Condizioni buone a S., Koch +.

17 giugno 1936. Le condizioni generali e locali si sono mantenute buone; si sono però notati negli ultimi due mesi dei ritorni febbrili abbastanza frequenti (37,8-38,2) accompagnati a sputi emoftoici. Insorge versamento pleurico a D. accompagnato da forti rialzi termici (39,2). Le condizioni generali subiscono un leggero peggioramento.

4 ottobre 1936. Sono state praticate ripetute toracentesi con lavaggio e con estra-

zioni medie di 300 cc. di liquido leggermente torbido. La pleurite ha ceduto; la temperatura è divenuta subfebbrile, le condizioni generali sono in evidente ripresa. Localmente condizioni invariate.

24 gennaio 1937. Condizioni generali e locali sempre buone, apiressia, appetito discreto, sudore; assenza di versamento; l'espettorato è negativo.

Caso n. 7 — R. M., di anni 22, da Roma, impiegato. Anamnesi familiare negativa. A 7 anni ha sofferto di investimento automobilistico con rottura della 5^a, 6^a e 7^a costa destra, ricoverato all'ospedale fu dimesso guarito dopo 30 giorni; in seguito è sempre stato bene. Nel gennaio 1936 fu costretto a letto da influenza; dopo un mese di cure, mancando ogni miglioramento, si sospettò una lesione specifica e fu ricoverato il 29 febbraio 1936 all'Istituto «C. Forlanini»: condizioni generali scadenti, febbre elevata; cutireazione +, Wassermann —, Koch +.

Diagnosi d'entrata: Polmonite caseosa del lobo superiore di S. clinicamente primitiva.

Esame radiologico: 27 febbraio 1936. Opacamento in toto della metà superiore di sinistra più marcato in basso, sfumato in alto con sommità dell'apice libera. Rari micro-noduli alla regione apicale D.

4 marzo 1936. Prima introduzione a S.; si continuano i rifornimenti con introduzioni medie di 400 cc. di aria e pressioni finali a $-6 + 2$. Obiettivamente all'angolo della scapola a S. è sempre evidente un respiro soffiante, i fatti aggiunti sono però pressochè scomparsi; anche la temperatura è notevolmente ceduta e le condizioni generali sono migliorate.

15 giugno 1936. I rifornimenti sono stati allontanati a 9 giorni a pressioni finali $-8 - 0$; le condizioni generali sono in netta ripresa, appetito buono, apirettico, è sempre Koch +. Reperto radiologico: pnx. subtotale con scarso versamento basilare e spostamento abbastanza marcato del mediastino e del cuore verso destra. Condizioni invariate a destra.

25 settembre 1936. Condizioni generali buone, peso in aumento, Koch —. Ottusità di un dito traverso alla base dell'emitore S., orizzontale, mobile. Al di sopra di detta ottusità segni di pnx.; succussione hypocratica e respiro soffiante metallico. Persiste lo spostamento mediastinico, i rifornimenti si continuano ogni 11 giorni a pressioni $-8 + 1$.

5 gennaio 1937. Condizioni generali sempre buone, Koch —, peso in discreto continuo aumento; non tosse e scarsissima espettorazione. Null'altro di variato a carico delle condizioni generali e locali; è apirettico.

Caso n. 8 — S. A., di anni 17, da Roma, studentessa. Anamnesi familiare e personale remota negativa. Il 15 aprile u. s. improvvisamente insorse febbre a 40° senza tosse nè espettorato. Fu diagnosticata bronco-polmonite S. con pleurite secca; in seguito venne consigliato il ricovero in sanatorio. Entra all'Istituto «C. Forlanini» il 1° maggio 1936: condizioni generali scadenti, temperatura 38,5; cutireazione —, Wassermann —, Koch —.

Diagnosi d'entrata: Polmonite caseosa alla metà inferiore di S. clinicamente primitiva.

Esame radiologico: 2 maggio 1936. A D. in corrispondenza dell'ottava costa, posteriormente sulla paravertebrale, si nota un'ombra rotondeggiante circondata da un alone a limiti poco netti alla base ed all'esterno, di dubbia interpretazione. A sinistra la metà inferiore dell'emitore è intensamente opacata; l'opacità arriva all'ottava costa e sfuma in alto con limiti poco netti.

2 maggio 1936. Prima introduzione a S.; si continuano in seguito i rifornimenti a pressioni $-6 - 0$.

28 luglio 1936. Le condizioni generali presentano un modico miglioramento; non tosse nè espettorato, temperatura subfebbrile. Si continuano i rifornimenti a pressioni finali $-4 - 0$.

20 agosto 1936. Aumento progressivo del peso, condizioni generali migliorate, apirettica. A S. silenzio respiratorio da pnx., a D. respiro vicario senza fatti aggiunti. Espettorato scarso, Koch +.

1° ottobre 1936. E' insorto modico versamento pleurico; estrazione di cc. 250 di liquido limpido, si lascia a — 12 — 2.

23 novembre 1936. Condizioni generali un po' scadute con diminuzione del peso; l'appetito è però in ripresa. Da qualche giorno è apirettica, ha scarsa tosse senza espettorato; lo stato soggettivo è migliorato in questi ultimi giorni. Persiste la sintomatologia di versamento libero a S. mentre a D. permane un respiro aspro vicario. Reperto radiologico: pnx. totale S. con modico spostamento mediastinico verso D. e discreto livello liquido alla base, condizioni controlaterali buone.

18 gennaio 1937. Condizioni generali in ripresa con aumento del peso e dell'appetito; si sono praticate due toracentesi con estrazione media di 300 cc. di liquido limpido; la temperatura, dopo i modici rialzi seguenti la toracentesi, tende a ritornare subfebbrile. E' Koch—. Per il resto condizioni invariate.

CASO N. 9 — B. M., di anni 18, da Orte, seminarista. Anamnesi familiare e remota negativa. Ai primi di aprile 1936 improvvisamente è insorta febbre elevata con scarsa tosse ed espettorato e dolori diffusi al torace. Riconosciuto affetto da tbc. entra all'Istituto «C. Forlanini» il 18 maggio 1936: condizioni generali scadenti, temperatura 39°, cutirreazione +, Wassermann —, Koch +.

Diagnosi d'entrata: Bronco-polmonite caseosa clinicamente primitiva ai 2/3 superiori del polmone S. con bilateralizzazione in campo medio.

Reperto radiologico: 19 maggio 1936. A D. diffusione su tutto l'ambito di noduli ad opacità abbastanza elevata, prevalenti in campo medio; a S. opacità elevata, confluyente massiva nei 2/3 superiori dell'emittoce.

22 maggio 1936. Prima introduzione a S.; i rifornimenti vengono continuati a pressioni — 10 — 2. Le condizioni generali permangono stazionarie; la temperatura ha ceduto di pochi decimi e le condizioni controlaterali accennano ad aggravarsi.

15 giugno 1936. Visto l'aumento della diffusione controlaterale con tendenza alla escavazione, mentre a S. il pnx. procede regolarmente, si pratica la prima introduzione a D. che è ben sopportata.

29 luglio 1936. Sono state eseguite due pneumotoracentesi con estrazioni medie di 300 cc. di liquido opalescente per versamento insorto — a sinistra — il 9 luglio 1936. Le condizioni generali sono sempre deperite, la temperatura è andata però gradatamente e progressivamente diminuendo presentando attualmente punte serotine sui 37,6.

30 settembre 1936. Sono state eseguite altre tre pneumotoracentesi. Condizioni generali in graduale ripresa, afebbrile, peso piuttosto in aumento, Koch +. Nell'emittoce S. ipopnea diffusa su tutto l'ambito con qualche scarso crepitio lungo la doccia paravertebrale. A D. respiro ridotto posteriormente piuttosto rude; scarsi rantoli, a piccole e medie bolle lungo la paravertebrale. Pressioni finali: a D. — 5 + 2, a S. — 8 + 4.

26 gennaio 1937. Sono state eseguite altre 5 pneumotoracentesi con lavaggio a S. per presenza di liquido giallo verdastro fluido. Condizioni generali migliorate, afebbrile, peso in aumento, Koch—. Obbiettivamente a S. su tutto l'ambito apnea che in paravertebrale diventa ipopnea. A D. ipopnea marcata in alto sia anteriormente che posteriormente; alla base, in tutte le proiezioni, respiro molto aspro con assenza di fatti aggiunti.

CASO N. 10 — C. E., di anni 22, da Dronero. Anamnesi familiare e personale remota negativa. Nell'aprile 1936 improvvisamente in pieno benessere è insorta febbre elevata con tosse insistente, secca, dolori alla spalla destra e sudori notturni profusi. Dopo un periodo di osservazione per sospetta forma influenzale, entra all'Ospedale Sanatoriale di

Cuneo il 9 giugno 1936: condizioni generali piuttosto scadenti, temperatura 39,5; cutirreazione —, Wassermann —, Koch +.

Diagnosi d'entrata: Polmonite caseosa clinicamente primitiva ai 2/3 inferiori a D.

Reperto radiologico: 12 giugno 1936. Estesa opacità uniforme e massiva interessante il campo medio inferiore di D., a contorni irregolari, sfumati verso il basso; condizioni buone a S.

23 giugno 1936. Prima introduzione a D.; si continuano i rifornimenti a pressioni di —6 —0.

Intanto la febbre cede gradualmente fino a scomparire del tutto; solo saltuariamente si ha qualche ritorno subfebrile di breve durata. Si nota buona ripresa delle condizioni generali; localmente a D. buon silenzio respiratorio con regressione marcata dei fatti aggiunti, a S. condizioni sempre buone. Esame radiologico (1° agosto 1936): pnx. subtotale D. a tipo contro-elettivo con lieve spostamento mediastinico; condizioni inalterate a S.

15 novembre 1936. Improvvisamente, mentre le condizioni si mantenevano soddisfacenti, insorge febbre a 38,5 con forte cefalea, vomiti e nausea. Localmente insorgenza di modico versamento a D.; null'altro di notevole.

20 novembre 1936. Persiste la sintomatologia precedente; si avverte lieve rigidità della nuca e lieve torpore pupillare.

31 novembre 1936. Condizioni generali fortemente peggiorate, si notano sintomi evidenti di meningite tubercolare.

2 dicembre 1936. Decesso.

CASO N. 11 — P. M., di anni 23, da Alba. Nulla di notevole nel gentilizio; ha sofferto di reumatismi a 12 anni; non ricorda altre malattie. Ai primi del corrente mese improvvisamente accusò dolori alla base di S. con febbre elevata, tosse con scarso espettorato e concomitante astenia intensa. Tale sintomatologia si è protratta sino al ricovero al Sanatorio di Cuneo in cui entra il 25 agosto 1936: condizioni generali discrete, temperatura 39,2; cutirreazione —, Wassermann —, Koch +.

Diagnosi d'entrata: Polmonite caseosa basilare sinistra, clinicamente primitiva.

Esame radiologico: 25 agosto 1936. Ombra ad opacità intensa, uniforme nei 2/3 inferiori di S., ben delimitata in alto, sfumata verso la base ove si estende al seno costodiframmatico. A D. condizioni buone.

31 agosto 1936. Prima introduzione a S.; si continuano i rifornimenti a pressioni di —6 +2. La temperatura discende gradualmente con qualche ritorno subfebrile intermedio, irregolare; le condizioni generali accennano ad un leggero miglioramento.

24 novembre 1936. Insorge versamento pleurico a S., la temperatura sale a 38,5; per il resto condizioni immutate.

27 gennaio 1937. Si sono eseguite due toracentesi con estrazione media di 450 cc. di liquido torbido; lavatura con clorosan ed introduzione di 20 cc. di bleu in pleura. Esame radiologico: pnx. subtotale efficiente a S.; modicamente espanso alla base ove si nota scarso versamento; spostamento mediastinico abbastanza marcato. Condizioni contralaterali invariate. Le condizioni generali si mantengono soddisfacenti, l'appetito è discreto, la temperatura alla sera raggiunge un massimo di 37,2; i rifornimenti vengono allontanati a 12 giorni a pressioni —8 —0, è però sempre Koch +.

Riassumendo i dati più interessanti che si possono rilevare dalla nostra casistica possiamo anzitutto constatare che su un complesso di 3500 ammalati, recentemente passati o tuttora degenti all'Istituto «C. Forlanini» ed all'Ospedale Sanatoriale di Cuneo, ne abbiamo trovati solo 11 che, per essere affetti da pneumonite caseosa clinicamente primitiva trattata con pneumoto-

race, potevano rientrare tra i casi di nostro interesse. A questo proposito giova riaffermare che nella scelta dei soggetti siamo stati guidati da criteri di massima obiettività e ci siamo fermati solo su quelli che potevano dare le garanzie più attendibili che la diagnosi di polmonite caseosa clinicamente primitiva potesse realmente essere interpretata come tale; possiamo aggiungere che siamo stati rigidi nello scarto di tutte quelle forme che, pur avendo grandi affinità con quelle in oggetto sia per i caratteri di insorgenza che per la sintomatologia iniziale o di primo decorso, potevano lasciare dei dubbi si trattasse di forme essudative acutissime di altro genere. Si è trovata dunque una percentuale del 3,14 "/₁₀₀; da un esame sommario (sul numero totale degli ammalati presi in considerazione) dei casi in cui non è stato possibile attuare o tentare il pnx., si può asserire che l'intervento è stato eseguito nei 2/3 circa dei soggetti portatori di pneumonite caseosa clinicamente primitiva.

Possiamo allora ammettere che la nostra percentuale conferma la media già reperita dai diversi autori sulla frequenza della forma.

Ritornando ai nostri casi abbiamo trovato:

In 3 casi (3, 4, 10) decesso.

In 1 caso (1) una fase di decorso tale da farci ammettere la perdita dell'ammalato a breve scadenza.

In 7 casi (2, 5, 6, 7, 8, 9, 11) una fase di decorso tale da farci ammettere che si è attualmente raggiunto un discreto e soddisfacente stato di stabilizzazione.

In 8 casi forme, all'ingresso, unilaterali.

In 3 casi forme, all'ingresso, bilaterali (più propriamente si trattava di bilateralizzati).

In 5 casi predilezione, nell'insorgenza, dell'ambito polmonare di D.

In 6 casi predilezione, nell'insorgenza, dell'ambito polmonare di S.

In 8 casi localizzazione nei campi inferiori o basilari.

In 3 casi localizzazione nei campi superiori.

In quanto all'età 8 casi si sono verificati tra il 20° ed il 30° anno di età, negli altri tre rispettivamente al 15°, 17° e 18° anno; in quanto al sesso, netta predilezione degli uomini fra gli appartenenti all'Istituto «C. Forlanini» e delle donne fra gli appartenenti all'Ospedale Sanatoriale di Cuneo; in relazione al numero totale degli ammalati prevalgono gli uomini.

In 9 casi l'espettorato era già positivo all'ingresso, in 2 soli era negativo e si è poi fatto bacillifero in un secondo tempo; la cutireazione all'ingresso è stata positiva in 3 casi, negativa negli altri 8. In nessun soggetto abbiamo trovato associazione fra tubercolosi ed infezione luetica. Infine, degli 8 casi riguardanti gli ammalati tuttora in vita, 4 sono stati seguiti da un massimo di più di 3 anni (caso 1) ad un minimo superiore ad un anno (caso 6), gli altri 4 per un periodo di tempo inferiore all'anno risalendo la prima introduzione da 11 (caso 7) a 5 mesi (caso 11).

Esaminando un po' più dettagliatamente alcuni tra questi dati possiamo

fare delle considerazioni che indubbiamente rivestono qualche importanza in rapporto all'oggetto della presente nota:

I decessi sono avvenuti, in due casi, dopo pochissimi mesi dal ricovero, ed in tutti i tre casi lamentati per sopravvenute gravi complicanze: peritonite tubercolare, meningite tubercolare, gravissime emottisi — queste ultime difficilmente influenzabili in senso favorevole da un pnx. contro-elettivo. Dalle nostre osservazioni non si può asserire che esistano, all'inizio della malattia, segni realmente probativi, clinici e di laboratorio, sulla possibilità o meno di insorgenza di tali complicanze. Non esistono neppure indizi tali da fare ammettere, *a priori*, che il pnx. sia indirettamente responsabile nel favorire i processi di bilateralizzazione e di diffusione della malattia ad altri organi, concetto quest'ultimo sul quale ritornerò più innanzi. E' da ritenersi pertanto, da parte nostra, più logica l'opinione che anche nelle forme acutissime della tubercolosi polmonare esista, da un lato diversa violenza aggressiva del materiale infettante, e dall'altro diversa reazione del terreno organico; se il pnx. sia capace o meno di modificare, ed in quale senso, lo sviluppo della malattia ed il terreno organico è quello che ci sforzeremo di indagare.

Il caso in cui è da ritenere prossima la perdita del soggetto riguarda un individuo in cui la malattia iniziò più di 3 anni fa; dal diario clinico esistono seri motivi per ritenere che la riacutizzazione del processo — ormai latente dopo il primo periodo di trattamento sanatoriale con pnx. — sia da attribuire alla sospensione della cura collassante ambulatoria. L'ammalato infatti dimesso da un sanatorio di montagna, in ottime condizioni di stabilizzazione, perchè continuasse la cura ambulatoria di pnx., l'ha invece incautamente interrotta; la ripresa del trattamento, immediatamente disposta al suo ritorno in sanatorio, ha valso a ristabilire ancora per alcuni mesi le condizioni generali e locali, il versamento dapprima torbido, trasformatosi poi in empiema, è da ritenersi la causa non ultima del tracollo.

I casi in una fase di decorso tale da farci ammettere che si è attualmente raggiunto un discreto e sufficiente stato di stabilizzazione, come abbiamo visto, sono 7 e rappresentano la maggioranza tra quelli che abbiamo esaminati; sono tutti ancora in sanatorio e la loro degenza risale rispettivamente a mesi 21 (caso 2), 17 (caso 5), 15 (caso 6), 11 (caso 7), 9 (caso 8), 8 (caso 9), 5 (caso 11). Indubbiamente si tratta, per lo più, di periodi modesti, ma, a parte la considerazione che in tutti la malattia risale ad una data di circa un mese od anche due anteriore al ricovero, è anzitutto sintomatico che si tratta sempre di individui che sono in vita — ed in condizioni soddisfacenti — oltre il periodo delle 10 settimane consentito dai più, quale termine massimo, all'epilogo sfavorevole delle forme di pneumoniti caseose clinicamente primitive lasciate a sè. Si tratta poi di soggetti in cui, almeno temporaneamente, la forma ha perso ogni carattere di acutezza ed ha assunto un decorso a tipo subattivo od inattivo a seconda dei casi; ne fa fede la temperatura subfebbrile o del tutto afebbrile, le migliorate condizioni generali con regressione dei fatti tossiemici, la negatività dell'espettorato.

Noi stessi abbiamo visto dalla nostra casistica con quale prudenza e con quante riserve, in queste forme si possa ammettere l'esistenza di uno stato di stabilizzazione; al concetto di stabilizzazione, in questi casi, va più che altro attribuito il carattere di una fase di latenza — che in genere si manifesta poco tempo dopo l'istituzione del pnx. — di una durata più o meno lunga, intramezzata da ritorni evolutivi di diversa intensità a tipo per lo più subacuto. Fino a quando duri la fase di latenza, se questa in un proseguo di tempo debba essere annullata da una riacutizzazione violenta, oppure da concomitanti infauste generalizzazioni della malattia ad altri organi, ovvero se è ammissibile che possa continuarsi in uno stato di stabilizzazione effettiva: tutto ciò non può rientrare nella possibilità di questo studio.

I casi hanno bisogno di essere ancora seguiti ed una risposta sarà pur sempre ardua e piena di riserve; a noi basta per ora fissare il concetto che il pnx. nella maggioranza dei casi porta un effettivo — sia pure temporaneo — vantaggio trasformando un processo in fase di evoluzione acutissima, in altro in fase di evoluzione subattiva od inattiva, e che quest'ultimo carattere può protrarsi sicuramente per un numero notevole di mesi ed anche per qualche anno.

Sulla condotta del pnx. i nostri casi danno dei dati abbastanza sintomatici; anzitutto, in contrasto col parere di molti Autori, non sembra che l'istituzione anche precoce dell'intervento sia realmente molto pericolosa agli effetti di una più rapida bilateralizzazione, di un aumento dello stato di tossemia, della facilità con cui si possono favorire le disseminazioni in altri organi. Per quanto riguarda la bilateralizzazione dovremo anzi asserire il contrario e cioè che più precoce è l'intervento meno facile è tale complicanza: abbiamo visto infatti che su 11 casi 3 si sono presentati in sanatorio bilateralizzati precocemente già prima che fosse stabilito il pnx.; degli altri 8, sottoposti senza indugio alla collassoterapia, appena in 2 si è verificata bilateralizzazione e di questi solo in uno (caso 4) a breve distanza di tempo dall'istituzione del pneumotorace. Nell'altro caso (caso 1) l'invasione controlaterale è avvenuta dopo più di un anno dall'istituzione ed in stretta relazione con l'imprudente abbandono da parte dell'ammalato dei rifornimenti cui doveva sottoporsi in cura ambulatoria.

In rapporto all'aumento dei fatti tossiemici giova ricordare che in un caso solo si è avuta la morte — a breve distanza dalla prima introduzione (caso 4) — imputabile, oltre che alla diffusione controlaterale del processo, anche all'eventuale intervento indiretto della terapia collassante; la disseminazione ad altri organi si è avuta in 2 casi (caso 3 e 10), nel primo però l'istituzione del pneumotorace è sicuramente fuori causa perchè la forma peritoneale è insorta dopo 6 mesi dalla prima introduzione: in complesso dunque dalla nostra casistica non si può per nulla avvalorare il concetto che le complicanze su esposte trovino nel pnx., anche precoce, un mezzo predisponente e comunque attivante.

Osservando la curva delle pressioni manometriche, endopleuriche, vediamo che, in complesso, anche la preoccupazione di dover salire molto in alto sino alla costituzione di un pneumotorace iperteso, con tutti i relativi danni causati dagli inevitabili spostamenti mediastinici e dalla spiccata tendenza contro-elettiva, praticamente nei nostri casi non è giustificata. Modeste pressioni, alle volte anche negative, devono ritenersi sufficienti, specie in principio, a favorire lo stabilirsi di una modificazione favorevole nel carattere di spiccata acutezza del processo; modificazioni che di solito non si manifestano per crisi ma bensì per lisi. Abbiamo pure noi notata la facilità allo stabilirsi del pneumotorace contro-elettivo e di spostamenti mediastinici; le modeste pressioni iniziali ne contengono però di molto le proporzioni ed i relativi danni.

E' da segnalare in modo particolare con quanta facilità e frequenza si nota lo stabilirsi dei versamenti pleurici nel corso del pnx.: nei nostri ammalati tale complicanza, a carattere vuoi precoce che tardivo, è stata riscontrata in 10 casi su 11: che si tratti di una complicanza, nella maggioranza dei casi gravissima, è fuori dubbio. Da parte nostra si può affermare che la causa dell'insuccesso della cura pneumotoracica nelle forme in oggetto va in grandissima parte attribuita alle pleuriti; non per il versamento in sè ma per l'estrema facilità con la quale il liquido, che già all'inizio si presenta frequentemente torbido, si fa empiematico. Per lo più parallelamente allo stabilirsi dell'empiema si ha l'inizio e lo svolgersi dell'ultima fase sfavorevole della malattia; riprende la tosse, la febbre, si manifestano le bilateralizzazioni, ecc.

Poco abbiamo da aggiungere agli altri dati accennati sopra succintamente a riepilogo della casistica: non abbiamo notato delle vere e proprie insorgenze bilaterali; si è trattato più precisamente di 3 casi in cui il processo si è iniziato unilateralmente e che al momento del ricovero erano già bilateralizzati. In quanto alle sedi di predilezione concordiamo perfettamente con l'opinione di coloro che ammettono di gran lunga più frequenti le localizzazioni basilarì; nelle localizzazioni alte l'apice è per lo più rispettato. Al contrario abbiamo trovato una maggiore frequenza — sia pure lieve — delle forme a carico del polmone S. (6 casi) in confronto a quelle del polmone destro (5 casi); per l'età si conferma ancora una volta il concetto che la forma clinicamente primitiva è un triste appannaggio dei giovani e che incide in modo particolare tra il 20° ed il 30° anno.

E' opinione che l'espettorato agli esordi della malattia sia in prevalenza negativo, noi già al ricovero abbiamo trovato in grande maggioranza (9 casi su 11) espettorato positivo; il nostro reperto però non può essere giudicato contrastante perchè si tratta di casi in cui dall'insorgenza del processo morboso al ricovero in Sanatorio, è passato un periodo di tempo vario ed alle volte abbastanza lungo. Il ritardo per lo più è da attribuire al periodo di osservazione domiciliare per mancata diagnosi precoce, da riferire in parte anche alla negatività iniziale dell'espettorato; asserto che riceve così anche da parte nostra una conferma indiretta. La cutireazione in notevole maggioranza (8 casi) è

risultata negativa, solo in 3 casi è risultata positiva. Sono note le condizioni che determinano in questa forma la negatività alla reazione tubercolinica; si possono riassumere nell'assenza da parte dell'organismo, in via di essere sopraffatto, di potere di difesa. Dalle nostre osservazioni sulla positività o negatività alla tubercolina non si possono formulare opinioni di sorta, agli effetti prognostici, sull'andamento della malattia, nè si possono affacciare speciali indirizzi sulla validità o meno dei poteri di difesa; unicamente, per inciso, si fa notare che tutti i decessi rientrano nei casi a cutirazione iniziale negativa e che tutti i casi a cutirazione iniziale positiva rientrano tra quelli che hanno raggiunto una fase soddisfacente di stabilizzazione.

* * *

E' indicato il pnx. nella polmonite caseosa primitiva?

Ecco la domanda alla quale ci sforzeremo ora di rispondere sulla scorta delle premesse. Già abbiamo accennato in principio che lo stesso FORLANINI, asserendo che «il pnx. è indicato tutte le volte che la vita è minacciata dall'estensione di una lesione locale», ha implicitamente ammesso l'intervento. Potrebbero sorgere dei dubbi ove il collasso agisse sfavorevolmente sulla diffusione del processo, ovvero minacciasse la vita facilitando il manifestarsi di localizzazioni ad altri organi. Dalla nostra casistica nulla è emerso che possa convalidare tale ipotesi ma, al contrario, se confrontiamo i nostri reperti con quelli riguardanti i casi in cui la collasoterapia non ha potuto essere effettuata, si deve venire a conclusioni davvero incoraggianti. Abbiamo visto ancora che l'intervento di pnx. attuato all'inizio del ricovero — da non confondersi con l'inizio della malattia — in una fase cioè non favorevole allo sviluppo, della sua azione meccanica, non solo non dà luogo a complicazioni di sorta ma è ancora capace di influenzare favorevolmente il decorso della malattia.

Queste nostre considerazioni non devono però portarci ad inopportuni e facili ottimismo; siamo in un campo ove le sorprese più amare possono coglierci ad ogni momento. Non pochi, anzitutto, sono i casi in cui il pnx. non è attuabile sia per l'evoluzione rapidissima della malattia, e concomitante stato generale scadentissimo, quanto per l'impossibilità tecnica dell'istituzione ostacolata spesso dalla presenza di aderenze pleuriche. Secondariamente occorre ben bene riaffermare il concetto che, anche nei nostri casi, il processo non è spento, la colliquazione non può essere arrestata ed in ogni momento sono da aspettarsi le riprese evolutive, le bilateralizzazioni, le diffusioni della malattia ad altri organi; il valore del pnx., allo stato presente delle nostre osservazioni, non va oltre alla possibilità di poter trasformare la fase acutissima della forma in un'altra fase caratterizzata da un periodo più o meno lungo di latenza.

L'inizio, l'evoluzione e la struttura anatomopatologica hanno un'importanza rilevante per stabilire il tempo e l'indicazione dell'intervento, che deve ancora essere giudicato in rapporto all'estensione del processo sia dal lato mec-

canico, sia perchè la tossiemia è in proporzione all'estensione stessa. L'*optimum* dell'intervento, come abbiamo già accennato, si avrebbe ai primi stadi del processo infiammatorio quando l'essudato è endoalveolare, quando cioè il quadro è costituito dall'edema e da cellule desquamative senza estesa caseosi (OMODEI-ZORINI); in tale fase si può ammettere sotto l'azione del pnx. la regressione della lesione con *restitutio ad integrum*. Praticamente però tale fase non è repertabile, ricorrendosi oltre tutto all'opera dello specialista od al ricovero in Sanatorio quando la forma è già conclamata; l'intervento diventa allora non più di elezione ma di necessità. Sotto tale punto di vista il pnx. è secondo noi consigliabile perchè può rappresentare l'unico mezzo per trasformare in cronica una lesione acutissima che, lasciata a sè, in breve volgere di tempo porta, nella maggioranza quasi assoluta dei casi, all'irrimediabile perdita dell'ammalato. Dalla nostra casistica abbiamo visto che i risultati benefici, nei termini sopra citati, si possono ottenere in un numero tutt'altro che modesto di casi senza che peraltro l'intervento costituisca un pericolo, sia determinando facili bilateralizzazioni che favorendo l'insorgenza di diffusi ad altri organi od apparati. Secondo noi viene allora di logica conseguenza la conclusione che (poichè si tratta di una forma ad esito sicuramente infausto, ed a vicina scadenza, qualora venga trattata con le semplici cure sintomatiche) vale la pena di non mai trascurare, appena non esistono particolari controindicazioni, l'intervento di pnx. Questo spesso si dimostra sicuramente capace di risultati soddisfacenti che, sia pure temporanei, possono protrarsi per vari mesi ed alle volte anche per qualche anno lasciando sempre adito ad una speranza di stabilizzazione definitiva: nel caso delle malattie tubercolari il concetto di allungare la vita, e di coltivare una speranza sia pure attaccata ad un tenue filo, trova ancora, opportunamente, una vasta applicazione anche all'infuori delle polmoniti caseose.

Chiarito così il nostro pensiero, riferendoci sempre alle risultanze della nostra casistica, aggiungeremo pochi dati sulle modalità di istituzione del pnx. e sulla condotta del trattamento collassante. Noi siamo dell'opinione che la prima introduzione può essere praticata senza attese che si prolunghino oltre il tempo strettamente necessario per lo studio del caso. In altre parole, se le condizioni generali e locali lo permettono, pensiamo sia bene intervenire subito senza abbandonarci alla speranza che si stabiliscano fasi meno acute o comunque il processo abbia ad attenuarsi; abbiamo più volte per l'addietro insistito sui dati di fatto che ci hanno indirizzato su tale concetto e non vale il caso di ripeterci. Massima cautela sarà posta ove sia da sospettare la presenza di aderenze pleuriche; il pnx. parziale è da ritenersi in questi casi estremamente dannoso perchè, mentre da un lato favorisce l'insorgenza dei versamenti, riesce d'altro canto del tutto inoperante.

Stabilito il pnx., secondo noi, dappprincipio non è consigliabile attuare forti pressioni endopleuriche finali; pressioni modeste, aggirantisi sulle atmosferiche, sono sufficienti a modificare favorevolmente il decorso della forma.

Assieme alle pressioni basse sono consigliabili i rifornimenti avvicinati; solo più tardi, quando la malattia ha assunto un decorso subacuto o subattivo, ed in presenza di caverne beanti, ovvero persistendo i segni di evoluzione delle lesioni, si possono con successo aumentare modestamente le pressioni. Anche in questa fase è più conveniente assicurare la continuità del collasso con rifornimenti avvicinati anzichè ricorrere a pressioni fortemente positive.

I danni delle pressioni alte sono noti: facili gravi spostamenti mediastinici, collasso delle parti sane fino alla costituzione di un pnx. controelettivo, condizioni queste che aumentando l'azione vicariante e la ventilazione del polmone controlaterale favoriscono la bilateralizzazione; inizialmente poi le pressioni positive possono — come abbiamo già accennato — aumentare di colpo, in modo troppo brusco ed imponente, la quantità dei tossici che si sprigionano dal focolaio morboso senza che peraltro esista la possibilità di impedirne l'entrata in circolo.

Si potrebbe obiettare che mancando le pressioni fortemente positive cessa lo scopo del pnx.; trattandosi infatti di dover agire su di un parenchima che è gravemente compromesso nella sua capacità di retrazione elastica, pressochè nulla dovrebbe essere l'azione legata alla presenza in pleura di gas a pressione negativa o scarsamente positiva. Noi pensiamo che il pnx. ipoteso, quale viene istituito da principio, agisca più che altro sotto forma di un aiuto, modesto ma pur valido, ai poteri organici di difesa e di reazione all'infezione e che sotto questo punto di vista debba essere concepito ed attuato. La tenue falda parietale d'aria, diminuendo l'azione dannosa esercitata dal trauma respiratorio su di un polmone in parte gravemente compromesso, contrasta la tendenza diffusiva del processo morboso e viene in valido aiuto ai poteri di difesa organica che stavano per essere sopraffatti.

In un secondo tempo è ammessa e consigliabile l'istituzione di un pnx. ad azione collassante in forza di pressioni positive in genere modeste, ma che possono anche proficuamente (presenza di caverne, ecc.) essere aumentate specie ove intervenga una rigidità del mediastino — esiti di pleurite, ecc. — o comunque non si manifestino spostamenti tali da minacciare le condizioni controlaterali. Purtroppo la successiva insorgenza di versamenti, che presto o tardi si manifestano quasi in tutti i casi e che hanno facilissima tendenza a complicarsi in empiema, compromette assieme e la vita dell'individuo e la condotta del pnx., proprio nel periodo di tempo in cui l'azione collassante si potrebbe rendere realmente efficiente per la confortante stabilizzazione della forma e per la ripresa delle condizioni generali.

BIBLIOGRAFIA

- AIMARD: *Arrêt immédiat de l'évolution aigue d'une pneumonie corticale tuberculeuse à marche rapide au moyen du pneumothorax artificiel*. «J. des Praticiens», janvier 1913. — AMEUILLE, HUGUENIN e FOURON: *Studio anatomico e clinico della polmonite tub.* «Presse Médicale», luglio 1930. — ARMAND P. F. DEVILLE e LESTOCQUON: *Sopra alcuni aspetti radiologici ed anatomici della lobite tu-*

bercolare del fanciullo. — BARD: *Le forme cliniche della tubercolosi polmonare.* — BEZANÇON, BRAUN: *Foyers pneumoniques curables des tuberc.*, «Bull. Soc. Méd. Hôp.», 1912. — BONNOURE et MOREL: *Pneumonie casténoise traitée par la collasothérapie, etc.*, «Soc. An. Clin. de Toulouse», juin 1929. — BORRELL: *Pneumonie et tuberc. chez les troupes noires*, «Ann. de l'Inst. Pasteur», 1920, n. 5. — BOURREL: *Les foyers pneumoniques tuberc. curables.*, «Thèse de Paris», 1923. — BRECCIA G.: *La cura delle malattie tubercolari del polmone*, Unione Tip. Editrice Torinese, 1921. — CABOT: *Pulmonary tuberculosis, tub. pneumonia*, «New England J. Med.», nov. 1930. — CARRI: *La collasoterapia della tub. pulm. e nelle lesioni distruttive del polmone*. Editrice Cooperativa Farmaceutica Milano. — COSTANTINI e REDAELLI: *Atlante clin. rad. della tub. pulm.* Stabilimenti Poligr. Riuniti, Bologna. — COVEY: *Pneumonia diagnosis and differential diagnosis*, «Nebraska Med. Journ.», 1927. — D'AMBROSIO GIOVANNI: *Pneumotorace nella polmonite caseosa*, «Tesi di specialità Istituto Benito Mussolini», 1931. — DUMAREST: *La pratique du pneumothorax thérapeutique*, Masson Editeurs, Paris. — ELLIOT: *Pneumonie lobaire tuberculeuse*, «Med. Clin. North. Ontario», avril 1926. — EWERDER: *Paradossi del pnx. art.*, «Zeitschr. f. Tuberk.», apr. 1926. — FRANCO M.: *La lobite tuberculare sinistra*, «Rinascenza medica», 1929, n. 6. — GROOM R. J.: *Use of pneumothorax in treatment of acute tuberc. pneumonia preliminary report.* «Colorado Med.», aout, 1925. — JOHNSTON: *Pneumothorax artificiel dans la pneumonie tuberc., l'abcès du poumon, l'hémoptysie*, «J. Michigan Med. Soc.», nov. 1931. — LEREBOUTET: *Pneumonie tuberc. curable*, «Soc. Méd. Hôp.», 1912. — MARAGLIANO: dal *Trattato della tubercolosi* del DEVOTO, Vallardi, Milano. — MICHELI: dal *Manuale di Medicina Interna* del CECCONI, Edizione «Minerva Medica», Torino. — MOHR L. R., STAHELIN: *Trattato di Medicina Interna*, Vol. II, parte I, Soc. Editrice Libraria. — MORELLI E.: *La cura delle ferite toracopolmonari*, Cappelli, Bologna. — *Id.*: *La fisiopatologia del pnx. art.*, «Rass. Clin. Scient. dell'Istituto Biochimico Italiano». — *Id.*: *L'istrumentario per l'att. del pnx. art.*, «Rass. Clin. Scient. dell'Istituto Biochimico Italiano». — MORELLI L. B. e MARIE: *Polmoniti consecutive al pnx.*, «Rev. Med. Uruguay», 1927. — MURA V.: *Sulla patogenesi delle polmoniti caseose*, «Giorn. Batt. e Imm.», n. 5, 1934, pag. 879. — OMODEI-ZORINI: *Le modalità di origine della tub. polmonare*, Edit. Pozzi, Roma. — *Id.*: *Sull'infiltrato tub. di Assman*, «Arch. Ital. Anat. Ist. Pat.», luglio 1931, n. 4. — OMODEI-ZORINI, SCORPATI, CERUTTI: *Atlante Anat. Rad. della Tub. Polm.*, M. Danesi, Editore, Roma. — PARODI: *Pneumotorace terapeutico*, Edit. Romana Med., 1928. — SUNG WOU SENG: *Sur le traitement des tuberculoses à forme pneumonique par le pneumothorax art.*, «Thèse de Lyon», 1923.

RIASSUNTO

L'A. ha seguito 31 casi, trattati con pnx., di polmonite caseosa clinicamente primitiva, repertati su di un totale di 3500 ammalati ed ha trovato che di essi 8 hanno raggiunto e conservato da diversi mesi, ed anche da qualche anno, una soddisfacente fase di stabilizzazione. Dopo aver passato in rassegna i vari elementi che sono in contrasto con l'applicazione della collasoterapia ed aver tracciato in breve sintesi il quadro sconcertante delle forme lasciate a sè, pur mettendo in guardia contro i facili ottimismo, esprime l'opinione che il pnx. sia in questi casi consigliabile rappresentando l'unico mezzo atto a trasformare in cronica una lesione acutissima. Dalle risultanze della propria casistica non può condividere l'opinione di coloro i quali ritengono che il pnx. — specie se stabilito agli inizi della malattia — debba necessariamente favorire la bilateralizzazione, l'aumento della tossiemia e la diffusione ad altri organi ed apparati; non esclude al contrario che tali complicanze possono insorgere più rapidamente nei casi in cui l'intervento è differito o non è attuato. Consiglia dapprima pressioni endopleuriche negative che potranno in un secondo tempo, a processo meno acuto, essere con vantaggio rese modificamente positive; ritiene inutili e dannosi i pnx. ipertesi. L'azione benefica del pnx. ipoteso sarebbe in rapporto al minor danno esercitato dal trauma respiratorio sulla lesione ottenendosi così un minor stimolo alla diffusione del processo morboso; parallelamente si creerebbero delle condizioni più favorevoli allo svilupparsi ed al proficuo intervento dei poteri organici di difesa.



2000-01-10
2000-01-10
2000-01-10

