



2375

Dott. FERNANDO DAMIANI

Aiuto medico

Il decorso delle caverne tubercolari nell'atelettasia polmonare da collasso post-pneumotoracico

Estratto da "Lotta contro la tubercolosi",
Anno XI, n. 2, febbraio 1940-XVIII





Dott. FERNANDO DAMIANI

Autore medico

Il decorso delle caverne tubercolari nell'atelettasia polmonare da collasso post-pneumotoracico

Estratto da "Lotta contro la tubercolosi..

Anno XI, n. 2, febbraio 1940-XVIII



Dal punto di vista anatomico-patologico per atelettasia polmonare s'intende quello stato in cui il parenchima respiratorio perde le sue caratteristiche fisiologiche per la scomparsa del contenuto gassoso, per assorbimento dell'aria endoalveolare da parte dell'endotelio, cui segue la formazione di un edema interstiziale ed intralveolare.

Essa trova in genere la sua causa nella chiusura del bronco distrettuale dovuto ad occlusione meccanica od anche, secondo alcuni recenti lavori, ad un fattore neurovegetativo di genesi assai oscura, capace di determinare spontaneamente fatti di broncospasmo e di accelerare il processo di assorbimento, mentre si producono fenomeni di vasodilatazione con formazione di edema endoalveolare. A seconda della dimensione del bronco occluso o dell'importanza dei fenomeni neurovegetativi causali, l'atelettasia polmonare può essere massiva o localizzata, polmonare o lobare e la sua durata dipende dalla persistenza della stenosi bronchiale e dalla possibilità che essa venga rimossa.

Per quanto l'atelettasia polmonare ripeta sempre la sua origine dalle cause sommariamente accennate, sono state descritte di essa varie sindromi cliniche a seconda delle modalità con cui il processo si è presentato. Fra esse ricorderemo principalmente l'atelettasia da ostruzione bronchiale meccanica, l'atelettasia post-operatoria ed infine l'atelettasia nella tubercolosi polmonare e nelle malattie croniche del polmone.

L'atelettasia da ostruzione bronchiale meccanica trova la sua genesi in tutte quelle cause stenose delle vie aeree che ci sembra superfluo ripetere (tumori bronchiali primitivi o metastatici, corpi estranei, linfogranulomatosi, ecc.).

Menzione particolare per le sue caratteristiche cliniche merita l'atelettasia acuta massiva dei bambini che si presenta con un inizio brusco e con una sintomatologia drammatica e che è riferibile all'improvvisa ostruzione di un bronco per zaffi di muco o a fatti di broncospasmo di probabile origine nervosa riflessa.

L'atelettasia post-operatoria può essere consecutiva a qualunque intervento di chirurgia generale di cui, secondo alcuni autori, rappresenta il 70% delle complicanze polmonari: essa si avrebbe più frequentemente dopo gli interventi addominali con rachianestesia. E'

stata attribuita o all'obliterazione di un bronco a causa di un tappo di muco o all'insorgere improvviso di un riflesso che determina insieme da una parte una vasodilatazione e dall'altra un broncospasmo.

Nella tubercolosi polmonare non è infrequente osservare l'insorgere di fenomeni di atelettasia che possono assumere varia importanza a seconda della loro estensione e delle modalità con cui si sono presentati.

Tali fatti atelettasici nella tubercolosi polmonare possono comparire a causa della ostruzione di un grosso bronco o di numerosi piccoli bronchi o per sangue emoftoico o per aspirazione broncogenica di materiale specifico o per la localizzazione di lesioni tubercolari nel lume dei piccoli bronchi, modalità questa che spiega la comparsa di alcune atelettasie parcellari nel corso della tubercolosi cronica, o per la compressione esercitata su un bronco da una linfoglandola in preda a fenomeni d'infiammazione o di necrosi o infine per lo strozzamento o l'angolatura di un bronco determinata da fatti sclerotici o di retrazione delle zone circostanti. Se a questi dati si uniscono le modificazioni dell'equilibrio neurovegetativo dei bronchi e dei vasi che frequentemente si verificano nel corso della tubercolosi polmonare, avremo la spiegazione della frequente presenza dei fatti di atelettasia in concomitanza di lesioni specifiche del polmone.

Naturalmente a seconda dell'ubicazione, dell'importanza e della grandezza del bronco ostruito varierà la estensione dei fatti atelettasici determinatisi ed in questo modo noi comprendiamo la presenza di atelettasie parcellari, distrettuali, massive o lobari, pericavitari e perilesionali ognuna delle quali differisce dalle altre sia dal punto di vista diagnostico che prognostico.

Un punto interessante è quello che si riferisce alla reversibilità dei processi atelettasici quando venga rimossa l'ostruzione bronchiale: poiché, come si vedrà in seguito, la presenza di fatti di atelettasia polmonare influisce notevolmente sulla evoluzione delle lesioni tubercolari in essa comprese, specialmente se cavitari, ci sembra oltremodo utile conoscere le possibilità di regressione dell'atelettasia costituitasi. Alcuni autori, basandosi anche su dati di indole sperimentale, asseriscono che esistono alcune forme di atelettasia in cui, per la persistenza della causa ostruente il bronco, le lesioni

anatomiche debbono considerarsi definitive specialmente quando si siano iniziati fatti di sclerosi di cui l'atelettasia, specialmente se di lunga durata, rappresenta secondo le loro vedute il fattore predisponente: sulla insorgenza di questa fibrosi che lentamente invade il tessuto atelettastico avrebbe influenza anche lo stato settico dei tessuti in quanto, in assenza di microbi, più difficilmente si stabilirebbero i fatti di sclerosi.

Altri autori, e fra questi è doveroso ricordare quelli della Scuola romana che di recente se ne sono occupati diffusamente a proposito dell'aspirazione endocavitaria, affermano che le lesioni atelettastiche, specialmente se pericavitare, anche se di antica data, difficilmente assumono dei caratteri di irreversibilità e che i fatti di sclerosi assai raramente invadono tutto il tessuto atelettastico sia per le difficoltà di apporto delle sostanze nutritive nel tessuto pericavitario, sia per la persistenza in esso di materiale specifico che frustra i tentativi di neo-formazione connettivale sia infine perchè le zone atelettastiche risentono particolarmente il trauma inspiratorio onde sono continuamente sottoposte a delle trazioni ritmiche che, a loro volta, influiscono sfavorevolmente sulla possibilità di sclerosarsi delle zone atelettastiche. Sono anche da ricordare le osservazioni di KOURILSKY e ANGLADE i quali, dopo aver lungamente sperimentato sui cani, concludono che l'atelettasia comunque prodotta non è di per se sola un fattore sufficiente nè a determinare nè ad agevolare la sclerosi locale delle lesioni tubercolari del polmone a meno che le zone atelettastiche non siano già esse in preda ad un processo tubercolare a tendenza produttiva.

In conseguenza di queste osservazioni si può quindi ammettere che la sclerosi nei tessuti atelettastici sarà sempre assai limitata e che l'atelettasia, anche se di antica data, può essere considerata costantemente reversibile sempre che se ne possa allontanare la causa determinante.

In una numerosa serie di accurati studi è stata minutamente vagliata l'importanza della presenza di zone atelettastiche in concomitanza di lesioni tubercolari del polmone: non è quindi nostra intenzione intrattenerci più a lungo su un argomento così a lungo vagliato e che ha recentemente subito una completa revisione ed è stato oggetto di una critica obiettiva, ma crediamo utile rivolgere la nostra attenzione allo studio di alcune altre modalità di origine dell'atelettasia polmonare nel corso della tubercolosi polmonare e all'esame dell'influenza che essa esercita sul decorso e sull'evoluzione delle lesioni tubercolari medesime.

L'atelettasia in un polmone tubercolotico può determinarsi in seguito ad interventi di chirurgia toracica (frenico-exeresi, toracoplastica, resezione di aderenze) che, pur con vari metodi, sono tutti intesi a determinare una detensione del parenchima respiratorio ammalato. Lo studio di queste atelettasie è, a nostro avviso, di sommo interesse per le caratteristiche del tutto speciali che possono talvolta imprimere all'evoluzione della tubercolosi polmonare e specialmente delle lesioni cavitare.

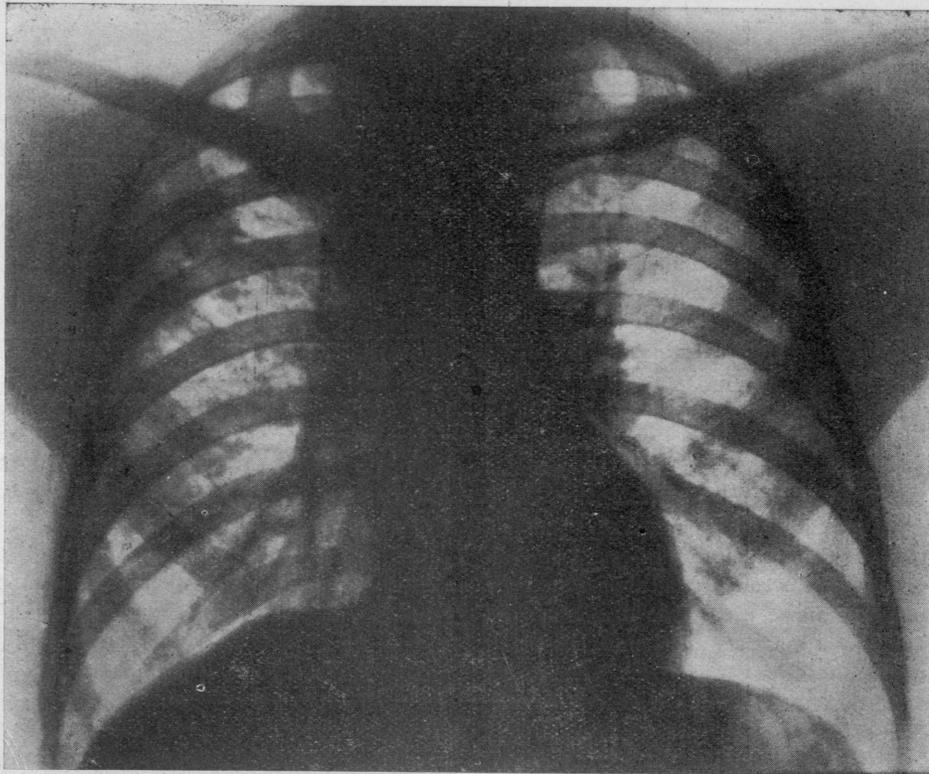
Si distinguono abitualmente due diverse forme di atelettasia polmonare consecutive ad interventi di chirurgia toracica, una limitata esclusivamente al parenchima circostante le lesioni cavitare ed un'altra massiva che può investire tutto un lobo o talvolta un intero polmone.

Nel primo caso l'atelettasia pericavitaria è provocata dalla temporanea ostruzione del bronco di drenaggio in genere per zaffi di muco: essa non ha mai carattere di stabilità e, in un tempo più o meno breve, si ha una restituzione funzionale del parenchima pericavitario in modo che l'evoluzione della caverna non viene influenzata da questa temporanea modificazione dello stato anatomico del parenchima circostante.

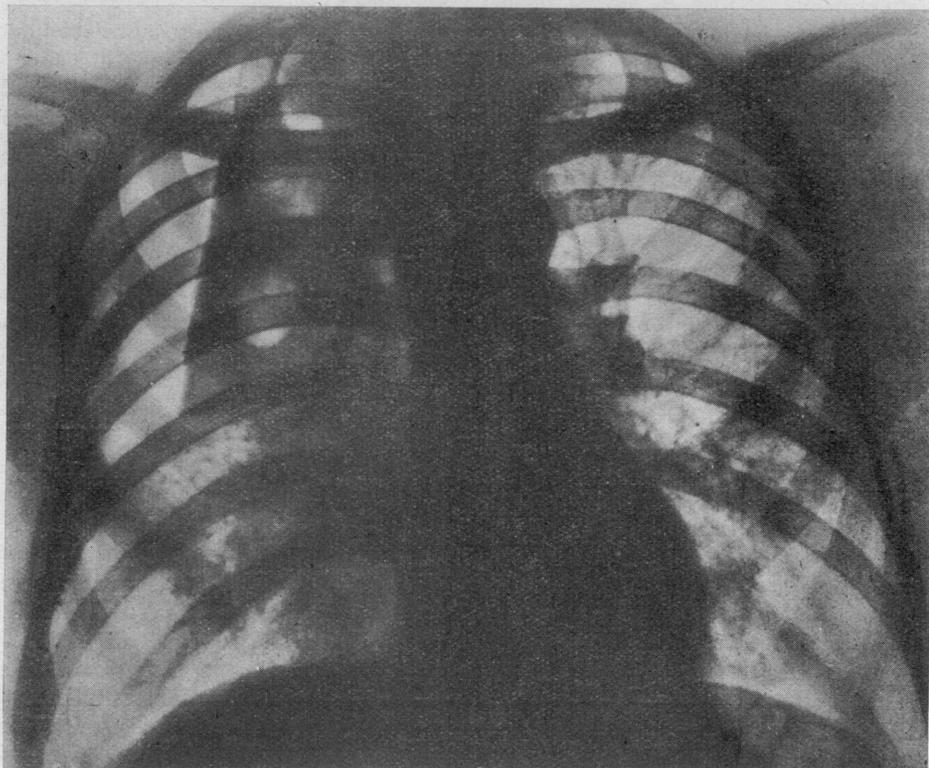
Nelle atelettasie massive consecutive ad interventi di chirurgia toracica il processo invece è in genere permanente: le pareti della caverna risentono l'attrazione su di esse esercitata dal trauma inspiratorio della cassa toracica, e perfettamente trasmesso dal tessuto atelettastico circostante, onde si può avere una tendenza al progressivo aumento dei diametri della caverna il cui collasso non avviene mai spontaneamente: inoltre questo tessuto atelettastico che circonda da ogni parte le caverne può facilmente venire attaccato dal *virus* specifico contenuto nella secrezione ristagnante nella cavità ed in tal modo si realizza un'altra ragione per cui la lesione ulcerosa può aumentare di diametro. In conseguenza dei fatti suddetti questa ultima complicanza post-operatoria viene considerata come una evenienza molto sfavorevole negli interventi di chirurgia toracica per tubercolosi polmonare non solo perchè annulla l'effetto detendente che si voleva ottenere con l'intervento chirurgico ma anche perchè a lungo andare essa determina pericolosi disturbi meccanici a carico del cuore e dei grossi vasi.

In questi ultimi anni sono stati descritti dei processi di atelettasia che più o meno estesamente possono generarsi in un polmone tubercolotico in seguito ad interventi di frenico-exeresi. Dal punto di vista patogenetico ci sembra interessante ricordare che queste atelettasie, specialmente quando si localizzano nei lobi inferiori, oltre che per le cause finora più di una volta ricordate, possono generarsi anche per la più o meno rapida ascensione del diaframma che può causare brusche inflessioni od accollamento dei bronchi in guida che vengono ad attuarsi le condizioni necessarie per l'istituirsi d'una atelettasia. Altre volte l'ascensione del diaframma ed il consecutivo inginocchiamento dei bronchi costituiscono solo dei fattori coadiuvanti, ai fini dello stabilirsi d'una atelettasia, d'un preesistente stato di parziale broncostenosi dovuto, ad esempio, a zaffi di muco.

Secondo la maggioranza degli studiosi le atelettasie polmonari da frenico-exeresi possono limitarsi ai territori pericavitari od invadere un lobo o un intero polmone ed in questi ultimi diversi casi le lesioni polmonari specifiche concomitanti decorreranno con le modalità che abbiamo sopra sommariamente descritto: ci sembra però di notevole importanza ricordare qui



RADIOGRAFIA 1.



RADIOGRAFIA 2.

Tipico esempio di atelettasia lobare da collasso. Fin dai primi rifornimenti il lobo superiore del polmone di destra appare intensamente opaco radiograficamente e nel suo interno sono evidenti una grossa caverna apicale e due più piccole mediotoraciche. Pressioni pleuriche: — 20, — 8.

che le atelettasie dovute alle modificazioni anatomiche che si creano dopo l'intervento di chirurgia toracica sono di lunga durata appunto perchè le nuove leggi di meccanica respiratoria stabilite dall'intervento hanno carattere permanente in quanto non è più possibile una restituzione funzionale dell'organo *in toto*.

La patogenesi delle atelettasie consecutive agli interventi di toracoplastica è da riferirsi all'ostruzione bronchiale causata dalle secrezioni espulse dalle zone di parenchima ammalato che vengono ora ad essere dominate dall'influenza dell'intervento operatorio; contribuiscono inoltre la ipomobilità respiratoria di tutto l'emitorace e la modificazione del tono nervoso di tutto il sistema muscolare toracico e polmonare.

L'atelettasia posttoracoplastica si verifica in genere a carico delle zone sane dell'emitorace ammalato ed è accompagnata da una sintomatologia larvata o talvolta invece assai violenta ed allarmante. Fra questi sintomi ha importanza l'anossiemia causata dall'abolizione della funzione respiratoria anche nelle zone di parenchima che erano sfuggite alla malattia, anossiemia che determina uno stato di intossicazione generale, una perdita del tono muscolare del miocardio e del sistema muscolare delle pareti del grosso intestino da cui derivano disturbi cardiaci o fatti disepatici di notevole importanza. Queste atelettasie possono essere diagnosticate principalmente con la radiografia, però è necessario discriminare attentamente le zone di opacità polmonare che compaiono dopo un intervento di toracoplastica, e che sono dovute ad un processo atelettasico, da quelle che debbono essere attribuite ad altre cause (reazioni perifericali, diffuzioni del processo, pleuriti saccate, ecc.). Dal punto di vista clinico può aversi una sintomatologia larvata che si presenta al secondo o terzo giorno dopo l'intervento e che è caratterizzata da scarsa febbre, tachicardia e cianosi poco accentuate, meteorismo intestinale, dovuto come si è detto a una diminuzione di tono della muscolatura liscia dell'intestino, e un modico grado di respiro paradossale. Altre volte questi stessi sintomi si presentano in maniera assai violenta e mettono a dura prova la resistenza dell'operato che ha bisogno di particolari trattamenti per superare favorevolmente questa complicazione.

Negli interventi per resezione d'aderenze è eccezionale che nel moncone polmonare dopo il brusco collasso che si è raggiunto si verificano fatti di atelettasia ed anche ammettendo tale possibilità occorre pensare che i fenomeni atelettasici siano forzatamente di breve durata ed assai scarsi in modo che possono solo minimamente influire sul decorso delle concomitanti lesioni tubercolari del polmone. Più interessante è invece ricordare quali sono le modificazioni apportate dalla resezione delle aderenze nei casi in cui nel polmone collassato dal pneumotorace si erano verificati fatti atelettasici più o meno estesi.

Secondo alcuni autori la sezione delle aderenze in una notevole percentuale dei casi provoca la scomparsa parziale o totale delle zone atelettasiche preesistenti il che permetterebbe di affermare che, per lo meno in un

certo numero di soggetti, la presenza di aderenze pleuriche è un fattore importante nella genesi e nel mantenimento dell'atelettasia polmonare. La scomparsa dell'atelettasia sembra poi che sia molto più facile quando si poté operare una liberazione completa del polmone con resezione di tutte le briglie traenti. Quando invece l'atelettasia persiste dopo la sezione delle aderenze allora, con una certa maggior frequenza, si verificano le bilateralizzazioni del processo o la formazione di un empiema e più difficilmente e tardivamente si raggiunge la scomparsa dei fatti cavitari.

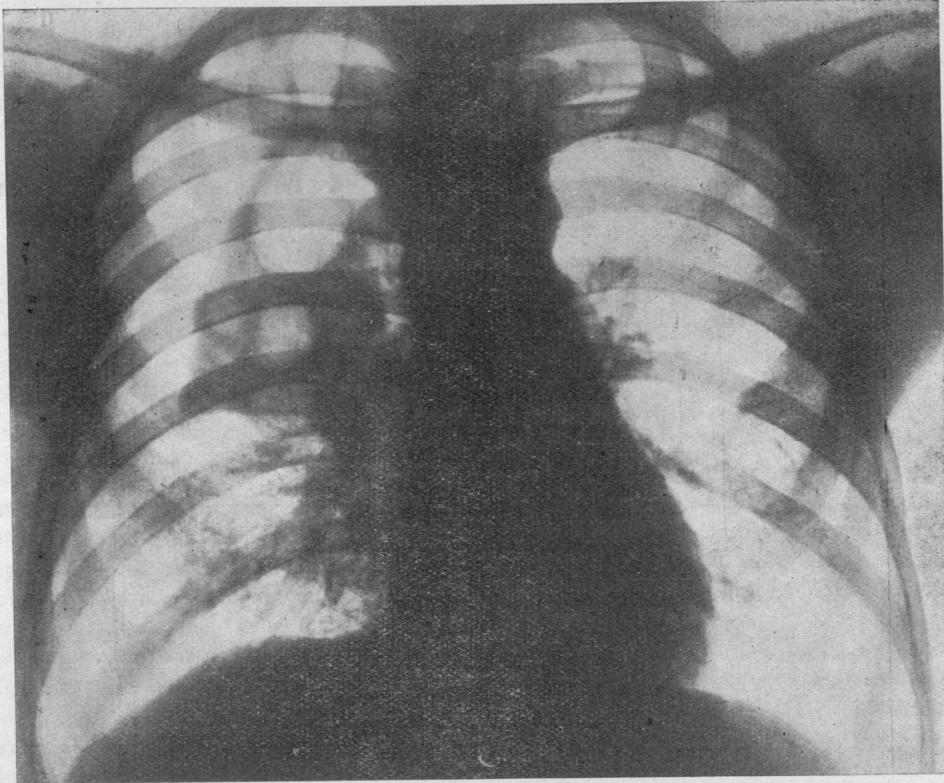
E veniamo ora a parlare della formazione di atelettasie polmonari nel torso della collasoterapia.

Dopo le prime insufflazioni di un pneumotorace terapeutico qualche volta ci sorprende l'improvvisa comparsa di pressioni endopleuriche fortemente negative e contemporaneamente il forte aumento della capacità gassosa della pleura. All'esame radiologico si nota che il moncone polmonare ha assunto nella sua totalità, o in una grande estensione, una opacità molto intensa ed omogenea e una diminuzione notevole di volume e che il mediastino assume una certa tendenza a spostarsi verso il lato sano.

In questo caso può porsi con notevole presunzione la diagnosi di atelettasia polmonare post-pneumotoracica, diagnosi però che dev'essere collaudata dall'esame accurato dell'evoluzione della sintomatologia clinica e radiologica.

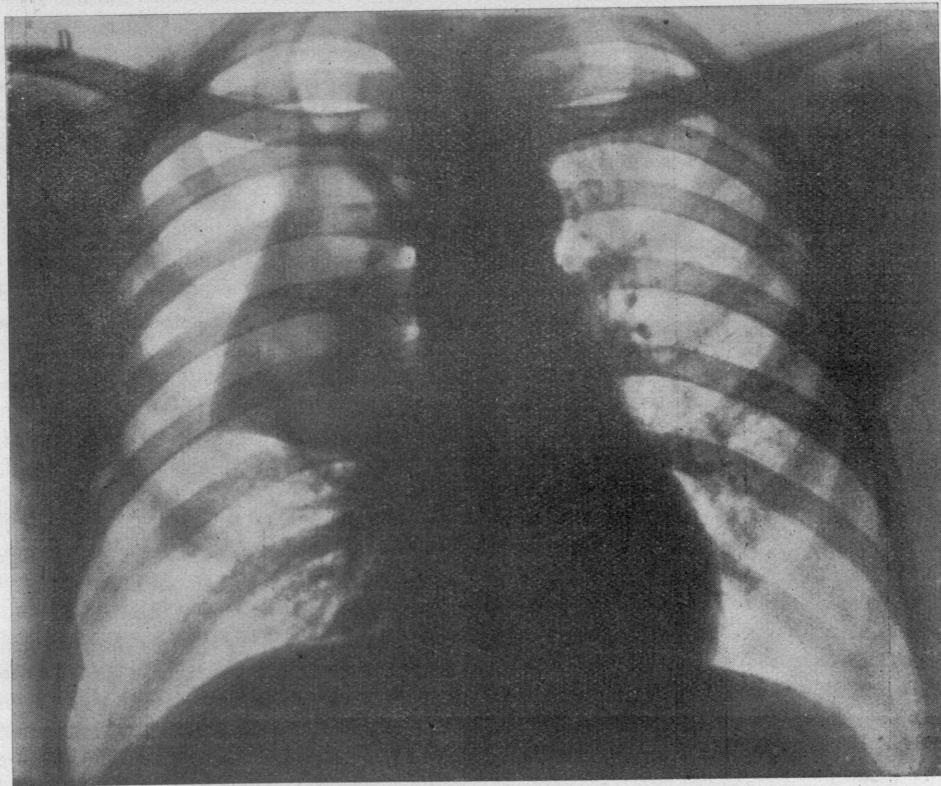
Questa atelettasia può stabilirsi subito dopo le prime insufflazioni o a una distanza di tempo più o meno lungo dall'inizio del collasso. Nel primo caso coesistono generalmente insieme alle lesioni polmonari, già prima del collasso, delle zone atelettasiche di maggiore o minore estensione imputabili con probabilità a fatti di ostruzione bronchiale determinatasi nel corso della malattia tubercolare. In questi soggetti, in cui esistevano già delle zone atelettasiche legate alle lesioni specifiche, il pneumotorace può essere il mezzo che favorisce l'istituzione di nuovi fatti di broncostenosi e quindi la creazione di altre zone di atelettasia, per quanto sembra che talvolta esso agisca per mezzo di meccanismi nervosi riflessi di assai difficile interpretazione. Secondo alcuni autori tali atelettasie hanno un andamento benigno ed una durata relativamente breve senza gravi fenomeni meccanici a carico del mediastino; si osserva in questi casi un collasso molto accentuato del moncone polmonare sproporzionato sia alla quantità d'aria introdotta che al numero dei rifornimenti praticati.

Le atelettasie invece che si costituiscono nel corso del pneumotorace a maggiore o minore distanza dall'inizio di esso sono in genere lobari o massive e presentano una sintomatologia più evidente delle prime che può precedere talvolta la comparsa della opacizzazione del moncone polmonare. Tale sintomatologia consiste abitualmente in una modificazione dello stato generale ed in un movimento febbrile cui segue in un secondo momento la riduzione esagerata del moncone polmonare e la comparsa dell'aumento della negatività delle



RADIOGRAFIA 3.

Procedendo nel collasso l'atelettasia polmonare persiste; la caverna apicale è notevolmente aumentata di volume. Aderenze traenti sull'apice.



RADIOGRAFIA 4.

Dopo altri due mesi l'atelettasia è sempre evidente; una delle caverne mediotoraciche è notevolmente aumentata di volume.

pressioni pleuriche, fatti tutti questi che permettono di porre il sospetto diagnostico. Alcuni autori ammettono che l'apparizione di un versamento pleurico non è abitualmente disgiunta da questo quadro ed anzi può precederlo: in tal caso l'ostruzione bronchiale, causa determinante l'atelettasia, sarebbe generata da essudati bronchiali assai densi che, insieme alla riduzione del lume del bronco prodotta dal collasso e dalla presenza del versamento pleurico, contribuirebbero tutti insieme alla patogenesi dell'atelettasia. Secondo però la maggioranza dei ricercatori il quadro della ostruzione bronchiale precede sempre il versamento pleurico che sarebbe quindi una conseguenza e non una causa dell'atelettasia e che si presenterebbe solo nella fase più avanzata del collasso costituendosi esso con lo stesso meccanismo che è stato invocato nella genesi dei versamenti da pneumotorace ipertensivo.

Dal punto di vista della reversibilità dell'atelettasia costituitasi durante il collasso dobbiamo dire che, almeno per i casi caduti sotto la nostra osservazione, questa è nulla: a meno che non accadano delle rotture o sezioni di aderenze, che insieme al collasso potevano concorrere a mantenere l'atelettasia, non si ha mai una risoluzione spontanea né funzionale né anatomica del nuovo stato costituitosi che in genere si mantiene finché viene mantenuta la collasoterapia. Questa osservazione presenta notevole interesse in quanto permette di affermare l'importanza della comparsa di questo genere di atelettasia polmonare che accompagnerà tutto il corso del pneumotorace terapeutico e che avrà indubbiamente una certa influenza sul decorso delle lesioni cavitari polmonari di cui si era cercato di ottenere l'elisione mediante il collasso.

Ed infatti le caverne che vengono a trovarsi contenute nelle atelettasie lobari o massive consecutive al pneumotorace terapeutico risentono notevolmente l'influenza di questo particolare stato anatomico che può modificarne il decorso e l'esito.

Quando si ammetteva che l'atelettasia costituisce un elemento favorevole per la sclerosi del tessuto polmonare, ci fu una larga corrente di studiosi che intravede in essa un elemento prognostico favorevole per le lesioni cavitari che si credeva fossero sollecitate verso la cicatrizzazione e l'elisione, ma una più accurata e prolungata osservazione dei casi notati, i dati sperimentali ed anatomici, lo studio della meccanica respiratoria hanno portato ad una revisione delle teorie passate che sono state in gran parte modificate ed infatti oggi l'atelettasia da collasso non può più essere considerata un elemento favorevole ai fini dell'elisione di una caverna come è dimostrato da dati di ordine fisiopatologico, meccanico e clinico.

Riassumendo le vedute dei più moderni ricercatori e i dati ricavati dall'osservazione di numerosi casi si può oggi affermare che le lesioni cavitari che vengono a trovarsi in mezzo alle zone polmonari in cui si è determinata un'atelettasia post-pneumotoracica non risentono un evidente effetto dalla terapia collassante, anzi alcune volte tendono ad aumentare progressiva-

mente di volume. Nel caso di atelettasia infatti le caverne persistono per lungo tempo beanti nel moncone polmonare ed anche se collabiscono apparentemente o per la relativa imperfezione degli esami radiografici o in seguito ad un collasso ipertensivo, riappaiono immutate nelle loro caratteristiche fondamentali non appena la ipertensione venga alitata.

Indubbiamente se l'atelettasia è di breve durata e si risolve spontaneamente, essa non ha il tempo di influire sulle lesioni cavitari che contiene, ma se essa persiste per lungo tempo immutata allora la sua azione non manca di farsi sentire sul decorso delle lesioni cavitari che avranno una evoluzione sfavorevolmente caratteristica. In questi casi il collasso dovrà essere indefinitamente mantenuto con grande probabilità di versamenti pleurici e pericolo di disturbi meccanici a carico delle funzioni circolatoria e respiratoria.

Quali sono le principali cause cui si può attribuire la sfavorevole evoluzione delle lesioni cavitari che vengono a trovarsi incluse in una zona polmonare in cui si è verificata un'atelettasia polmonare da collasso?

Prima di ogni altra cosa è importante ricordare che nel pneumotorace terapeutico l'azione inspiratoria parieto-diaframmatica traente sul moncone polmonare non viene mai completamente annullata, cioè in altre parole, che il trauma respiratorio del polmone può essere ridotto ma mai del tutto abolito. Questo basti a dimostrare come nel pneumotorace terapeutico le pareti di una caverna, per quanto in maniera limitata, siano sempre sottoposte all'azione traente esercitata su di esse dall'attività costo-diaframmatica.

Ora uno dei concetti basilari della teoria italiana sulla meccanica respiratoria è che il trauma inspiratorio sulle lesioni è tanto più debole quanto più sono aeree le zone polmonari circostanti il territorio leso, mentre invece esso aumenta considerevolmente quando il gas endoalveolare di dette zone si riduce: queste ultime condizioni anatomiche vengono ad essere completamente realizzate nell'atelettasia polmonare in cui, come si è detto, la caratteristica istologica è data dal riassorbimento dell'aria endoalveolare e dalla comparsa di un edema interstiziale ed intralveolare. Per queste nuove caratteristiche anatomiche assunte il tessuto polmonare atelettasico diventa un mezzo più compatto ed omogeneo ed attraverso esso con maggior facilità ed intensità viene trasmesso sul moncone polmonare il trauma respiratorio la cui efficienza, nel caso di atelettasia post-pneumotoracica, è dimostrata dalla forte negatività delle pressioni pleuriche inspiratorie le quali, oltre che la retrazione del moncone polmonare, stanno ad indicare che l'attività costale e diaframmatica è in gran parte ancora trasmessa sul moncone polmonare stesso e quindi sulle lesioni cavitari in esso contenute.

In questo modo si realizzano le condizioni necessarie perché le caverne non solo non si elidono, ma anzi tendono ad aumentare progressivamente di volume sottoposte come sono a trazioni e stiramenti di una certa potenza ad ogni atto inspiratorio che annullano il potere retraente della caverna stessa sollecitando

sempre di più le sue pareti verso la periferia. Se il moncone polmonare atelettastico era imbrigliato dalla presenza di aderenze traenti è ovvio che l'azione del trauma respiratorio si manifesta con sempre maggior evidenza sulle caverne ed è appunto in questi casi che l'intervento di resezione delle aderenze si presenta indicato specialmente quando si sospetti che la presenza di dette aderenze mantenga o coadiuvi l'atelettasia stessa. In genere, in seguito all'intervento, l'atelettasia si risolve almeno in parte e le lesioni cavitari assommano un decorso che rientra nella norma per quanto non è da escludere che lo stato del moncone polmonare resti invariato o che, in qualche limitato territorio, il fatto atelettastico possa aumentare.

Un altro elemento molto importante da studiare ora è il processo secondo cui avviene, in condizioni normali, l'elisione delle caverne tubercolari del polmone, ma perchè più chiaro appaia il ragionamento è opportuno ricordare prima brevemente le osservazioni finora condotte sulla così detta scomparsa temporanea di alcune caverne e sulla variazione di volume di esse.

Già da tempo infatti si era notato che esistono delle lesioni cavitari il cui volume periodicamente aumenta o diminuisce, mentre altre ne sono state descritte che scompaiono radiologicamente e clinicamente per ricomparire a distanza di tempo con le loro caratteristiche sostanzialmente immutate.

Per spiegare questi fenomeni diverse teorie sono state invocate ma nessuna finora aveva completamente soddisfatto la curiosità scientifica dei vari ricercatori perchè ogni ipotesi si mostrava insufficiente ed unilaterale.

Alcuni autori infatti hanno attribuito il diminuire di volume di una caverna o la sua temporanea scomparsa alla guarigione parziale o totale di essa per sclerosi retrattile e la sua successiva ricomparsa alla riaccensione del processo tubercolare a livello di essa. Altri autori, fra cui DUMAREST e BAUM, annettono importanza alla formazione intracavitaria di proliferazioni carnose di natura connettivale che, originatesi dalla faccia interna delle pareti, ridurrebbero parzialmente o completamente il volume della caverna: a una riaccensione del processo tubercolare questi bottoni carnosi facilmente si dissolverebbero restituendo alla caverna le sue antiche dimensioni. Ultimamente PIGUET e GRAUD nell'interpretazione del fenomeno della variazione di volume delle caverne hanno dato valore alla presenza di zone emfisematose nei pressi delle lesioni cavitari: in determinati momenti queste zone di emfisema, detto anche vicariante o ipertrofico, potrebbero distendersi occupando parte o tutto il volume della caverna al cui posto residuerebbe solo una cicatrice lineare. DUMAREST infine presenta l'ipotesi della contrattilità polmonare di origine riflessa affermando che il polmone, per l'azione di determinati stimoli, sarebbe capace di comprimersi o di dilatarsi onde, per questi cambiamenti del tono e del volume polmonare, potrebbero essere spiegate le modificazioni del lume delle caverne. Ad un più accurato esame è evidente però che tutte le suaccennate ipotesi non reggono al filtro d'una

critica severa e l'interessante problema sarebbe rimasto senza spiegazioni se recentemente, per spiegare le modificazioni di volume delle caverne, non fosse venuto in luce lo studio del contenuto gassoso delle caverne che è in funzione dello stato di pervietà del bronco di drenaggio delle caverne stesse.

Questi studi hanno mostrato infatti di poter fornire le più sufficienti risposte ad ogni obiezione e di poter spiegare esaurientemente tutti i casi possibili.

Una caverna può avere il suo bronco di drenaggio completamente aperto, completamente chiuso oppure in una posizione intermedia fra le due: nel primo caso l'aria atmosferica penetra ad ogni inspirazione nella caverna in cui regna una pressione uguale a quella esterna. Queste caverne che in genere sono sottoposte a un lento processo di accrescimento, contengono dell'aria in cui, secondo le esperienze di CARYLLOS, si trova un forte quantitativo di ossigeno e una scarsa percentuale di acido carbonico.

Se il bronco di drenaggio è chiuso la caverna resta isolata dall'esterno, l'aria in essa contenuta diviene dapprima assai povera di ossigeno e ricca di anidride carbonica, poi lentamente viene assorbita e, dopo che le pressioni endocavitari sono divenute sempre più fortemente negative, la caverna a un certo punto scompare clinicamente e radiologicamente e la scomparsa può essere tanto duratura d'aver valore di guarigione: in questa maniera s'interpreta oggi la spontanea elisione di caverne tubercolari anche di dimensioni notevoli.

Può accadere però che in una qualunque fase della elisione della caverna con la modalità precedentemente descritta, che dagli autori americani è stata chiamata col nome di «atelettasia cavitaria», anche quando il bronco di drenaggio è già da molto tempo chiuso, per una qualunque causa su cui non riteniamo opportuno insistere, il bronco di drenaggio si riapra: la caverna riapparirà allora con le sue caratteristiche cliniche e radiologiche immutate.

E' a questo meccanismo che dalla maggioranza degli autori oggi viene attribuito il fenomeno della sparizione e della riapparizione delle caverne o della variazione di volume di esse: questa interpretazione permette di renderci conto di questi strani fenomeni così a lungo studiati e così diversamente interpretati dalle diverse correnti scientifiche.

Dobbiamo però riconoscere che i casi finora esaminati (bronco di drenaggio completamente aperto, bronco di drenaggio completamente chiuso, bronco di drenaggio che dopo un lungo periodo di chiusura si riapre) non rappresentano la totalità dei casi ma solo una percentuale di essi; si può infatti oggi affermare che nell'assoluta maggioranza dei casi il bronco di drenaggio della caverna non è di dimensioni tali nè ubicato in modo da poter assicurare una continua e perfetta comunicazione con l'aria atmosferica in guisa che il contenuto gassoso di essa si trovi ad una pressione costantemente uguale a quella esterna, nè che esso sia talmente piccolo da trovarsi quasi costante-

mente in fase di chiusura perchè in tal caso, ricordando il lento processo di assorbimento del gas endocavitario da parte delle pareti, ben presto questo gas dovrebbe esaurirsi con la consecutiva elisione della caverna.

Dobbiamo quindi ammettere un salutare rifornimento di aria trasportata nella caverna stessa attraverso il bronco di drenaggio che è in genere chiuso e si riapre solo quando per il riassorbirsi quasi completo dell'aria endocavitaria si creano nella caverna delle pressioni inspiratorie fortemente negative che forzano il bronco di drenaggio ad aprirsi e ad immettere nuova aria nella caverna stessa.

Concludendo quindi il bronco di drenaggio è successivamente aperto e chiuso ed in sostanza noi dobbiamo ammettere una specie di meccanismo a valvola per cui il bronco di drenaggio si riapre immettendo nuova aria nella caverna solo quando vi è sollecitato dalla negatività delle pressioni intracavitarie. Questo meccanismo assicura la presenza di una certa quantità di aria nelle caverne che è svelata da numerosi fatti tra cui basta la semplice osservazione delle oscillazioni di un manometro collegato ad un ago infisso nella caverna per affermare la presenza di un contenuto gassoso in essa e per constatare inoltre che, per i movimenti respiratori, il gas endocavitario è sottoposto a una detensione durante l'inspirazione e a una compressione durante l'espirazione, modificazioni queste la cui spiegazione è evidente se si ripensa ai canoni fondamentali della teoria del trauma respiratorio secondo la scuola italiana.

Per la presenza di questo gas endocavitario e per questo meccanismo di detensione e compressione di esso, come è facile intendere e come è ormai universalmente noto, si svolge il fenomeno di accrescimento delle caverne e sulla base di questi elementi acquisiti è stata creata e attuata la teoria del pneumotorace terapeutico.

Infatti queste modificazioni dello stato pressorio del gas endocavitario sono in genere profondamente influenzate dal pneumotorace che riesce ad attuare il trauma respiratorio e ad ottenere la chiusura del bronco di drenaggio con la consecutiva elisione della caverna.

Ma se questa è la norma quando il collasso si svolge normalmente e quando nel moncone polmonare non si sono verificate modificazioni degne di nota, ben diverse sono le condizioni che si creano quando nel polmone collassato si siano determinati fatti di atelettasia. In questo caso il trauma respiratorio viene conservato quasi integralmente come è dimostrato dalla forte negatività delle pressioni pleuriche le quali provano che l'azione parietodiframmatica si svolge quasi normalmente sul moncone polmonare che, per le modificazioni che ha subito nel suo stato anatomico, si è trasformato in una massa priva d'aria, compatta ed omogenea, attraverso la quale il trauma respiratorio viene ottimamente trasmesso fin sulle pareti della caverna che ne risentono come se il manicotto d'aria creato attorno al moncone polmonare non esistesse affatto. In queste condizioni, essendo il cerchio cavi-

tario sottoposto ad un intenso trauma respiratorio, il volume della caverna tende ad accrescersi oltre che per l'azione traente sulle sue pareti, che come si è detto è conservata quasi integralmente, anche per la contemporanea ritmica compressione e dilatazione del gas endocavitario cui si è precedentemente accennato.

Nè è un provvedimento sufficiente ricorrere ad un aumento del collasso nella speranza di voler trasformare in positive le pressioni della pleura perchè in tal modo si riesce solo ad accentuare lo spostamento mediastinico che lascia invariate le condizioni pressorie della pleura. Inoltre la conservata azione parietodiframmatica sul moncone polmonare determina, a nostro avviso, un altro fatto di notevole importanza ai fini dell'accrescimento della caverna: poichè nel moncone polmonare atelettatico su cui il trauma respiratorio agisce quasi completamente non si riesce ad ottenere quel riposo fisiologico tanto utile ai fini della elisione delle lesioni cavitari, noi possiamo immaginare le varie sezioni del polmone stesso sottoposte a continui movimenti di tensione e di detensione a seconda dei vari atti respiratori. A questa ininterrotta attività cui sono sottoposti i diversi territori del polmone atelettatico, non si sottrae nemmeno il bronco di drenaggio della caverna che, molto più spesso di quello che non accade di regola, viene sollecitato ad aprirsi assicurando costantemente nella caverna quel contenuto d'aria di cui si è precedentemente visto il valore nell'evoluzione delle lesioni cavitari.

Infatti se il bronco di drenaggio, avvolto dalla massa compatta del polmone atelettatico, si chiudesse definitivamente noi dovremmo assistere alla progressiva elisione della caverna per il meccanismo sopra ricordato, ma poichè invece noi osserviamo un lento aumento di volume della caverna stessa dobbiamo porre l'ipotesi che anche il bronco di drenaggio, sollecitato come le altre parti del polmone da ritmiche trazioni secondo la direzione delle linee dominanti, si apra assai spesso consentendo l'afflusso di nuova aria nella caverna.

Ora che abbiamo ricordato i fattori meccanici che influiscono sfavorevolmente sulla evoluzione delle lesioni cavitari in caso di atelettasia polmonare da collasso, ci resta da esaminare brevemente il fattore biologico e circolatorio.

A tutti è evidente l'importanza dell'elemento circolatorio nell'evoluzione delle lesioni tubercolari del polmone: la scarsità dell'irrorazione sanguigna a livello dei tessuti in preda a manifestazioni tubercolari è un elemento istologico caratteristico di cui non possiamo dimenticare l'importanza se pensiamo che probabilmente allo scarso sviluppo vasale si deve se nelle lesioni specifiche manca quasi completamente quella azione detensiva esercitata tanto attivamente dalla neoformazione vasale nelle infiammazioni comuni e che tanto valore avrebbe per ostacolare il tipico torpido andamento delle lesioni specifiche su cui in tante maniere si è cercato d'influire.

Ora è noto che nel polmone collassato l'irrorazione

sanguigna diminuisce notevolmente: questo fatto è stato dimostrato di recente da MONALDI e dai suoi collaboratori che, per mezzo delle esperienze condotte sul cane col metodo dell'inchiostro di china, hanno inequivocabilmente provato che la circolazione sanguigna del polmone collassato diminuisce considerevolmente in confronto del lato non trattato. Se dunque nel polmone collassato la circolazione sanguigna è diminuita, questa riduzione della circolazione sarà ancora più evidente nel polmone atelettasico nel quale quindi verrà ancor più a mancare l'azione detersiva esercitata da una buona irrorazione sul materiale tubercolare che si trova abbondantemente sulle pareti delle caverne.

Roma, 1° luglio 1939-XVII.

BIBLIOGRAFIA

A. COURCOUX e M. BUCQOY: *L'atelettasia polmonare*. «Paris médical», n. 8, 1937. — T. DE VILLAFANE e G. WALTER: *L'atelettasia del tessuto polmonare sano nelle sue relazioni col pneumotorace terapeutico*. Atti del IV Congresso Panamericano della tubercolosi. — T. DE VILLAFANE e G. WALTER: *Atelettasia del tessuto polmonare sano in relazione con i trattamenti chirurgici di frenicotomia e toracoplastica*. Atti del IV Congresso Panamericano della tubercolosi. — A. FLEISCHNER: *Atelettasia e collasso diretto del polmone*. «Forts a. d. g. Röntg.», n. 53, 1936. — W. FROELICH: *Atelettasie durevoli della base polmo-*

nare omologa dopo frenicotomia. «Revue de la tuberculose», n. 4, 1934. — J. GARCIA OTERO, P. BARGIA e N. CAUBARERE: *Contributo allo studio della patogenesi dell'atelettasia nella tubercolosi*. Atti del IV Congresso Panamericano della tubercolosi. — R. KOURILSKY e P. H. ANGLADE: *L'atelettasia polmonare sperimentale*. «Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire», n. 4, 1936. — M. MAMON, A. PATTE e H. M. GALLOT: *Trattamento dell'atelettasia polmonare*. «Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire», n. 4, 1936. — V. MONALDI: *Procedimento di aspirazione endocavitaria delle caverne tubercolari del polmone*. «Annali dell'Istituto Carlo Forlanini», n. 10, 1938. — C. MORATEL e G. WALTER: *Bronco di drenaggio e caverne tubercolari*. Atti del IV Congresso Panamericano della tubercolosi. — G. POIX e P. A. VINCENT: *La variazione di volume delle caverne e l'occlusione del bronco di drenaggio*. «Revue de la tuberculose», n. 10, 1938. — G. SAYAGO e T. DE VILLAFANE: *Le modificazioni dell'atelettasia polmonare dopo la resezione di aderenze*. Atti del IV Congresso Panamericano della tubercolosi.

RIASSUNTO. — *L'A. ha esaminato il decorso delle lesioni cavitarie di natura tubercolare che vengano a trovarsi incluse in un polmone in preda ad atelettasia lobare o massiva post-pneumotoracica. Secondo la sua esperienza l'atelettasia polmonare influisce sfavorevolmente sul decorso delle lesioni cavitarie specifiche sia per fattori d'indole meccanica, quali la conservazione del trauma respiratorio e la pervietà del bronco di drenaggio della caverna, sia per fattori d'ordine biologico e circolatorio.*

58950

~~335705~~

