



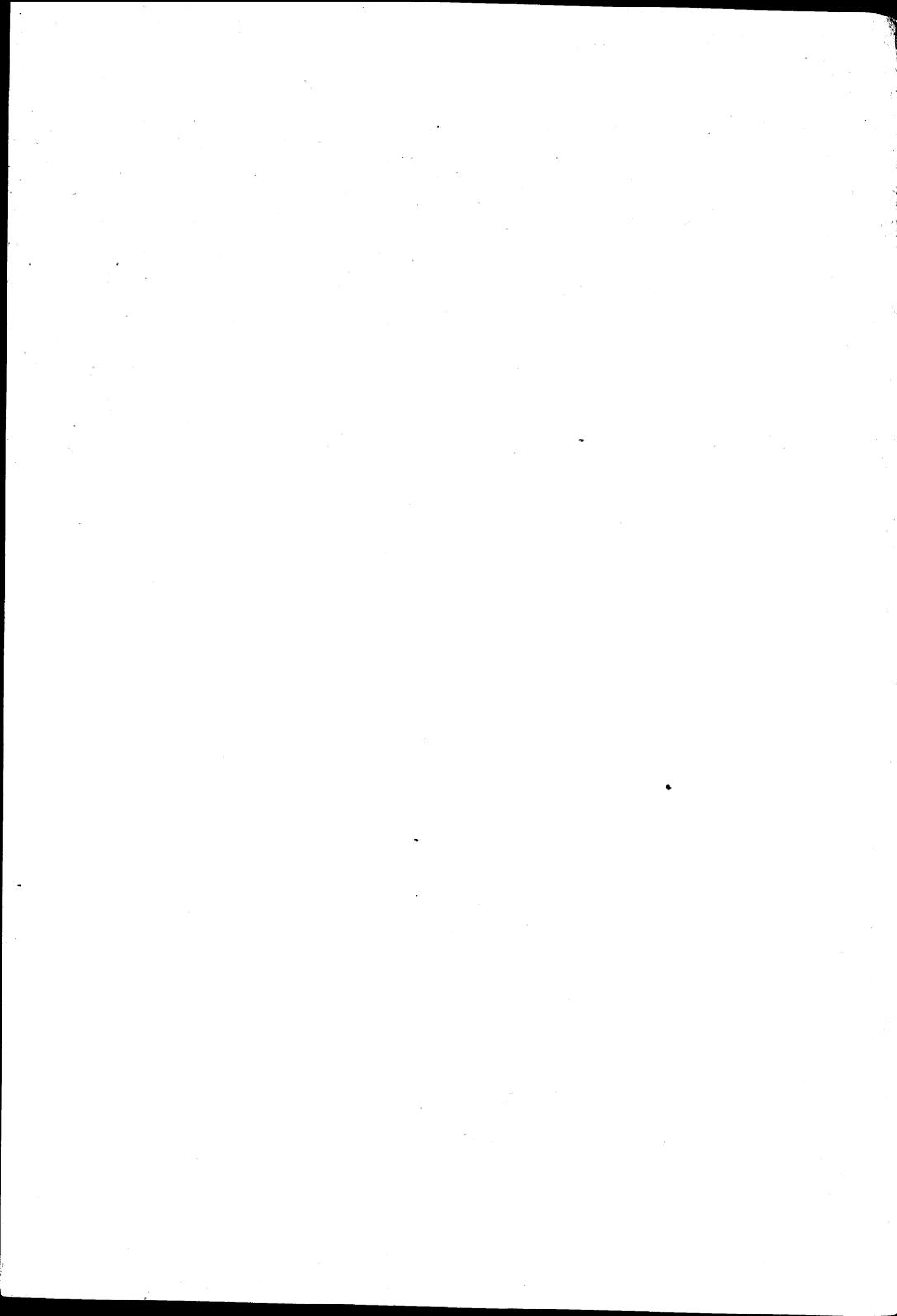
ISTITUTO «CARLO FORLANINI»
CLINICA FISIOLÓGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
DIRETTORE: PROF. E. MORELLI

Dott. VIRGILIO MACCONE

IL PNEUMOTORACE SPONTANEO NELL'ASMA

Estratto da ANNALI DELL'ISTITUTO «CARLO FORLANINI»
ANNO IV, N. 3-4, Pag. 257-268

ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
Via Emilio Morosini, 27
—
1940-XVIII



IL PNEUMOTORACE SPONTANEO NELL'ASMA

Dott. VIRGILIO MACCONE

Nella più chiara schematizzazione che i recenti mezzi di indagine han permesso di fare nella questione del pnt. spontaneo sono stati isolati diversi quadri, in quanto si è riconosciuto che esso non possiede una sola etiologia, ma può complicare le più diverse malattie dell'apparato respiratorio. Si distinguono oggi infatti il pnt. spontaneo etiologicamente tubercolare e quello che complica la tubercolosi polmonare ma è causato da rottura di tessuto non caseoso; il pnt. spontaneo in corso di affezioni parenchimatose capaci di produrre distruzione e perforazione polmonare (ascessi e gangrene, bronchiectasie, infarti, tumori, cisti idatidee, ecc.) e infine il pnt. degli enfisematosi. In verità CASTEX e MAZZEI insistono particolarmente sulla rarità del pnt. spontaneo nell'enfisema vero, senile, processo atrofico, più o meno generalizzato, in cui la raccolta gassosa endopleurica è difficile perchè la pressione ivi esistente suole esser positiva o quasi. Tale pnt. avviene quindi in soggetti di età piuttosto avanzata e il collasso polmonare vi è scarso: ciò malgrado il paziente accusa gravi disturbi, cardiaci e respiratori, ancor più evidenti al minimo sforzo. Il contrario avviene nel pnt. spontaneo benigno, detto dei soggetti sani o dei coscritti, il quale è spesso del tutto latente, occorre in giovani in buona salute, è totale, tende alla guarigione spontanea e in cui, dopo la riespansione, non si rendono evidenti, nè clinicamente nè radiograficamente, processi patologici polmonari. Questo tipo di pnt. ha come patogenesi la rottura di vescicole sottopleuriche, come in seguito studieremo.

Il pnt. spontaneo in soggetto asmatico rappresenta una rarità clinica di notevole interesse, in quanto di esso sono noti, in tutta la letteratura mondiale, 27 casi soltanto, descritti per lo più da recente. Infatti, a parte il caso riferito da LAENNEC nel 1819, la prima osservazione è quella di DEBOVE nel 1901 (giovane ventisettenne asmatico dall'infanzia, colpito bruscamente da pnt. S., riassorbitosi in pochi giorni, con prove tubercoliniche negative); segue poi nel 1919 quella di NASH, che riferì di un caso mortale di pnt. spontaneo e di enfisema sottocutaneo insorti durante un'affezione influenzale nella quale, il giorno prima dell'episodio pnt., il paziente ebbe un attacco acuto di asma bronchiale. Nel 1923 KAHN descrisse il caso di un'asmatica cronica di 36 anni, in cui insorse d'improvviso pnt. S. con collasso totale ancora dopo un mese e riassorbimento lento e progressivo dopo aspirazione di aria dal cavo. Nello stesso anno EMERSON e BEELER pubblicarono la loro osservazione di pnt. D. comparso in donna ventiduenne, asmatica dall'età di due anni e mezzo, con prove tubercoliniche negative; il pnt. durò sei mesi, senza versamento; all'autopsia fu constatato pnt. parziale anche all'altro lato. Due anni dopo, nel 1925, SPIVAK fece noto il caso di un bimbo di undici anni,

asmatico già da nove anni, con negatività di tutti gli esami per la tubercolosi, in cui insorse pnt. S. con fibrosi polmonare radiologicamente dimostrata: dopo tre mesi il collasso era ancora in atto, anzi maggiore. Negli anni successivi le osservazioni sono state più numerose, soprattutto nei paesi americani (PASTORINO; MAININI e ALVAREZ; CASIELLO; MAC GUIRE; FISHER; FAULKNER e WAGNER; LEGGETT, MYERS e LEVINE, 2 casi, questi ultimi superficialmente studiati e seguiti). Anche CASTEX e MAZZEI che si sono particolarmente interessati durante questi anni del pnt. spontaneo e dei suoi problemi etiologico, patogenetico e terapeutico, ne hanno pubblicato due casi e nel loro ultimo lavoro (1938) riportano in sintesi le principali caratteristiche dei più importanti fin allora conosciuti. In seguito sono state pubblicate altre osservazioni: ELLIOT in Inghilterra (pnt. insorto in asmatico contemporaneamente a enfisema sottocutaneo), JEFFREY e MARLATT nel Canada (pnt. spontaneo bilaterale simultaneo in corso di accesso asmatico), HARVEY in Australia, FUCHS negli Stati Uniti, RIBEIRO DE CARVALHO e da SILVA LACAZ in Brasile. In Europa, oltre l'osservazione di FORNET (Ungheria, 1929: donna di 43 anni, sofferente di asma premenstruale fin dalla prima ricorrenza mensile: pnt. recidivante, mortale), sono noti soli i quattro casi riportati da AUSTONI e MARFORI, occorsi fra un notevolissimo numero di asmatici raccolti per vari anni nella Clinica medica di Roma per gli studi sull'asma di FRUGONI e collaboratori. Il caso di SYMES-THOMPSON, pubblicatosi a Londra nel 1930, riguarda in realtà una paziente di un dominio britannico.

Lo studio sintetico di tali osservazioni e le considerazioni dei vari autori si possono riassumere rapidamente così. Il pnt. spontaneo asmatico occorre in soggetti giovani, dai 20 ai 40 anni; il dolore, sintomo frequente ma non costante, ha le caratteristiche note e comuni ai diversi pnt. spontanei; la dispnea, come riferisce la maggior parte dei pazienti, ha caratteri diversi di quella causata dall'accesso asmatico. Secondo la concorde osservazione di tutti gli autori, manca la febbre, come pure il versamento nel cavo pleurico. L'evoluzione è benigna, tendendo spontaneamente a guarire in circa un mese. Non bisogna però dimenticare che alcuni soggetti delle osservazioni della letteratura sono andati a morte in conseguenza del pnt. spontaneo: NASH; EMERSON e BEELER; FISHER (maschio di 39 anni, morto dopo alcuni giorni dalla dimissione dalla clinica, dove aveva ottenuto il miglioramento della sindrome pneumotoracica); FAULKNER e WAGNER (uomo di 59 anni, sofferente da 4 anni di asma, durante un accesso della durata di 5 mesi pnt. spontaneo e enfisema sottocutaneo: sottoposto a broncoscopia per asportare il catarro ristagnante nei bronchi, morì due giorni dopo per insufficienza circolatoria); AUSTONI e MARFORI (donna 43 anni, asmatica da due anni, dall'epoca di una caduta con frattura della prima vertebra lombare: negli ultimi tempi stato asmatico continuo, nessun miglioramento con preparati adrenalini. Improvviso dolore all'emitorace sinistro, dispnea, morte rapida per insufficienza circolatoria). In altri infermi la durata del pnt. fu assai notevole: da più di 4 anni (CASIELLO, CASTEX e MAZZEI, 1° caso) a ben trenta anni (MAININI e ALVAREZ).

Di casi che offesero recidive di pnt. durante accessi asmatici ne sono conosciuti tre, quello di FORNET (due episodi pneumotoracici, a destra, a distanza di due anni l'uno dall'altro, che durarono alcuni giorni; il terzo, allo stesso lato, insorto ancora dopo due anni, condusse a morte), quello di SYMES-THOMPSON (donna di 38 anni, asmatica dal ventesimo anno di vita, il cui primo episodio di pnt. sinistro durò dieci giorni circa, mentre il secondo, avvenuto dopo nove mesi allo stesso lato, guarì dopo tre mesi), e in ultimo un caso, dubbio, di AUSTONI e MARFORI (meccanico, 21 anni, asmatico da vari anni, che improvvisamente e senza pregresso sforzo accusò dolore al-

L'emitorace destro, dispnea. Una settimana dopo di nuovo dolore, febbre: si riscontrò pnt. totale destro che guarì in poco tempo).

L'interpretazione patogenetica del pnt. spontaneo nell'asma si vale degli studi e delle considerazioni recenti sulla patogenesi del pnt. spontaneo benigno, che sopra abbiamo ricordato (vedi per quest'ultimo i più recenti lavori di VOGT, di PATINO MAYER e MARCHESE). I dati anatomici su cui si possono fondare le discussioni sono in verità assai scarsi (FORNET: numerose vescicole aeree subpleuriche, di cui due rotte, fistola pleuropolmonare nello spazio interlobare superiore destro, bronchiectasie; EMERSON e BEELER: pneumotorace bilaterale ed enfisema bolloso marginale di un polmone; AUSTON e MARFORI: pneumotorace totale destro con enfisema polmonare diffuso e bolle di enfisema interstiziale; non fu possibile trovare il punto di rottura dell'organo; bronchite cronica); per di più mancano osservazioni radiologiche e toracoscopiche di bolle sottopleuriche. FORNET credeva che solo quando gravi alterazioni sono intervenute nel polmone in conseguenza dell'asma (come, a suo dire, aderenze, cicatrici interstiziali, bronchiectasie ed infisema), allora l'accesso asmatico per mezzo della tosse e degli altri meccanismi di aumento della pressione endopolmonare può causare un pnt. spontaneo. Ma le osservazioni ulteriori hanno dimostrato che molto spesso, analogamente a quanto avviene nel pnt. spontaneo benigno, non si può dimostrare nel polmone dopo la sua riespansione sia con mezzi clinici che radiologici questo tipo di alterazioni grossolane; tuttavia perchè la pleura si rompa durante uno sforzo fisico o un accesso asmatico è necessario di certo un fattore locale predisponente, perchè in condizioni normali il polmone resiste a pressioni non compatibili con la vita (200 mm. Hg.). Queste pregresse alterazioni del tessuto polmonare possono essere varie. Secondo CASTEX e MAZZEI sono o processi essudativo-distruttivi coincidenti coll'asma (tubercolosi, infezioni broncoalveolari), caso che, a loro dire, non si è mai ancora verificato; o la rottura di enfisema vescicolare cronico, nei vecchi, e allora la pressione endopleurica positiva renderebbe quasi impossibile il passaggio dell'aria nella cavità pleurica; oppure lo scoppio di bolle gassose sottopleuriche; o in ultimo la distensione alveolare acuta (enfisema vescicolare acuto degli AA.) nel corso dell'accesso asmatico. Il fattore scatenante sarebbe, sempre secondo CASTEX e MAZZEI, l'accesso d'asma col suo aumento della pressione endopolmonare a causa della stenosi bronchiolare e della tosse frequente.

Non mi sento però di sottoscrivere pienamente all'affermazione di questi AA. che dei pnt. spontanei asmatici fino ad oggi conosciuti della letteratura nessuno sia da riferire ad affezioni broncoalveolari in atto, in quanto se è da un lato difficile affermarlo con certezza è d'altro lato altrettanto difficile escluderlo. È ciò in considerazione della grande frequenza negli stati asmatici di bronchiti croniche e riacutizzate, e della altrettanto grande frequenza di piccoli fatti broncopneumonici — anatomicamente ben rivelati, se anche non evidenti all'esame clinico — nelle bronchiti acute e croniche. Ancora debbo osservare che a mio parere poichè la distensione alveolare acuta accompagna costantemente l'accesso asmatico, non può per sè stessa esser messa in causa — come fanno CASTEX e MAZZEI — quale fattore predisponente, in quanto allora si dovrebbe verificare un pnt. spontaneo in ogni accesso ed in tutti i pazienti, mentre invece l'esperienza dimostra che tale complicazione dell'asma rappresenta l'eccezione.

Resta quindi da ammettere come più comune causa predisponente la rottura di bolle aeree sottopleuriche. Queste sarebbero, secondo gli studi di HAYASCHY, LYUNDAHL, KJAERGAARD, FISHER-WASELS, ecc., di diversa costituzione istologica, alcune si formano nel tessuto collagene intermedio fra la lamina fibrosa esterna e quella interna dello strato sottoendoteliale della

pleura viscerale e comunicano coll'aria alveolare; altre sono poste nel tessuto stesso del polmone, risultando dalla fusione di parecchi alveoli in una sola vescicola e sono separati dalla cavità pleurica dal tessuto connettivo sottopleurico e dall'endotelio viscerale. Queste ultime sono frequenti; le altre, più rare, possono apparire isolatamente sia nelle zone apicali come negli altri segmenti del polmone quale fenomeno cicatriziale conseguente a pregresso processo infiammatorio, di natura specifica o non. In verità una sicura origine tubercolare di queste formazioni non è stata fin oggi dimostrata; si pensa tutt'al più che l'eventuale lesione tubercolare sia completamente guarita e quindi senza valore clinico. Avendo il tessuto polmonare perduto nel punto della cicatrice le sue caratteristiche fondamentali di espansibilità e retrattilità, in occasione di sforzi che un viscere sano sopporterebbe senza conseguenza si determina la rottura di tali formazioni. Ciò è stato anche sperimentalmente dimostrato da HOHENNER, il quale insufflando polmoni di cadaveri potè dimostrare che essi si rompono in corrispondenza di queste zone di minor resistenza, come cicatrici, bolle di emfisema, ecc.

Il problema della terapia e della profilassi del pnt. spontaneo asmatico è argomento piuttosto trascurato dagli osservatori, in rapporto alla tendenza generale di esso alla guarigione. Il metodo preconizzato da FORLANINI e sostenuto da MORELLI di mantenere per un tempo sufficiente il viscere in collasso allo scopo di avvicinare i margini della fistola pleuropolmonare e permettere così la guarigione definitiva è perfettamente logico, in quanto corrisponde al meccanismo naturale di guarigione del pnt. spontaneo. Molti AA. lo hanno infatti applicato con risultato efficace perchè non si sono ripetuti più, anche a distanza, episodi pneumotoracici. Ma qualche volta, in conseguenza di particolarità anatomiche speciali, che — in analogia a quanto indagini anatomiche e osservazioni toracoscopiche hanno dimostrato nel pnt. benigni di altra natura — sono rappresentate principalmente dalla molteplicità delle bolle sottopleuriche, il pnt. si riforma durante un nuovo accesso asmatico. In tali casi è logico tentare di obliterare il cavo pleurico, tanto più che essendo esclusa nella patogenesi del pnt. spontaneo asmatico l'infezione tubercolare, non è necessario mantenere la pervietà pleurica in vista dell'eventuale applicazione del pnt. artificiale. Entrano così in discussione i vari metodi di produrre artificialmente essudato pleurico, la cui successiva organizzazione conduca alla sintesi dei due foglietti: i più semplici sono costituiti dall'introduzione a torace chiuso per mezzo dell'ago pneumotoracico di alcool, talco iodato, siero glucosato ipertonico, soluzione di nitrato d'argento, olio gomenolato, ecc. Con quest'ultima sostanza venne trattato il paziente di pneumotorace spontaneo asmatico descritto da FUCHS: così pure altri casi di pnt. ricorrenti o persistenti non asmatici (ARTAGAVENTIA; HENNEL e STEINBERG). Sarebbe opportuno però usare nella terapia delle forme recidivanti del pnt. asmatico anche il metodo toracoscopico da qualche tempo in pratica nel pnt. spontaneo benigno recidivante (vedi osservazioni recenti di CASTEX, MAZZEI e VACCAREZZA e di BREA e collaboratori): col doppio vantaggio di poter esplorare nel vivente tutto il cavo pleurico per mettere in evidenza la presenza, la sede e le altre caratteristiche delle bolle subpleuriche responsabili del pnt. e di poter deporre direttamente in loco con insufflazione o pennellazione la sostanza irritante prescelta.

Ad illustrazione di queste considerazioni e per arricchire la casistica delle osservazioni pubblicate fra noi faccio seguire la storia clinica (corredata da una serie di ricerche) di un paziente occorso alla mia osservazione e seguito per lungo tempo.

M. V., di anni 30. Negativa l'anamnesi familiare fra ascendenti e collaterali per quanto riguarda sindromi allergiche (asma, orticaria, eczemi, ipersensibilità a medicine, ecc.) o affezioni polmonari di qualunque genere. Nulla di particolare nella prima infanzia del soggetto, sviluppatosi regolarmente con tendenza al tipo linfatico-eretistico. A 9 anni grave broncopolmonite bilaterale di cui guarì lentamente e incompletamente con residua facilità alle rino-faringo-tracheo-bronchiti, ricorrenti soprattutto nel periodo invernale e accompagnate a spasmo bronchiale di tipo asmatico. Esclusa la tubercolosi con indagini cliniche, radiologiche e immunbiologiche (Pirquet negativa), fu sottoposto a terapia iodica e balsamica e inviato ripetute volte al mare. La sindrome ciò malgrado si faceva sempre più evidente, si da aversi violente crisi asmatiche all'incirca una volta al mese durante l'inverno; nei periodi intervallari l'infermo era costretto durante la

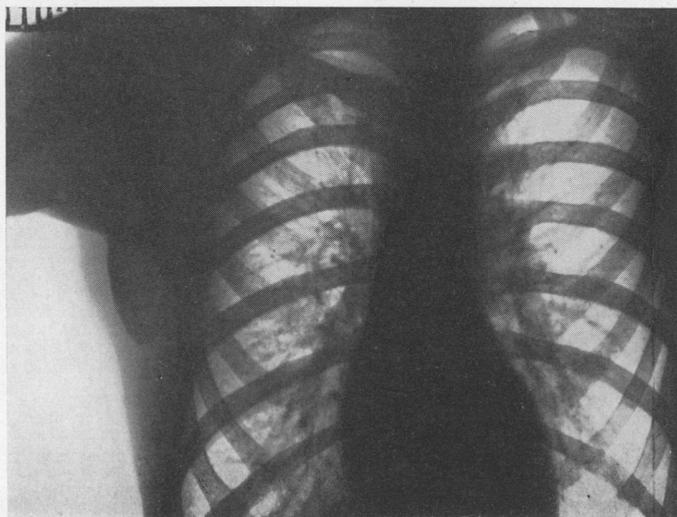


Fig. 1. — Radiogr. in data 23 giugno 1936.

notte per riposare a respirare le emanazioni delle comuni polveri e sigarette di stramonio, o addirittura a iniezioni di adrenalina. In età più avanzata il soggetto fu sottoposto a svariati trattamenti: calcio, auto- ed eteroemoterapia, proteinoterapia, irradiazioni X della milza e dell'ipofisi, ecc., ma nulla sembrava riuscirgli di reale giovamento in quanto, tranne dei periodi di notevole regressione, soffriva sempre di corizze spasmodiche e di vere crisi ricorrenti di bronchite asmatica. Esami clinico-radiologici eseguiti nei periodi di tregua facevano escludere lesioni di carattere specifico (vedi fig. 1).

Nell'ottobre 1936 durante un accesso notturno il paziente accusò improvviso vivo dolore al fianco sinistro con senso di fastidio e di peso alla spalla dello stesso lato. Non diede importanza a tale sintomatologia, come pure al senso di dispnea continua e soprattutto da sforzo che insorse lentamente nei giorni successivi, attribuendo quest'ultimo al suo solito stato asmatico, quando, intrapreso un viaggio in condizioni sfavorevoli, giunse a destinazione così gravemente dispnoico da esser costretto al letto. La dispnea diminuì pur senza scomparire neppure mediante i soliti rimedi antiasmatici. In queste condizioni un esame radiografico (vedi fig. 2) dimostrò la presenza di pnt. totale sinistro, senza versamento, con discreto collasso del polmone e lieve spostamento mediastinico; cuore di volume normale. Venne misurata la pressione endopleurica e trovata discretamente negativa; allo scopo di collassare ulteriormente il polmone e cercare di ottenere così la chiusura della fistola pleuro-polmonare responsabile del pnt., si introdussero nel cavo pleurico circa 300 cc. di gas, portando le pressioni intorno allo zero.

Il paziente rimase a letto per circa un mese, senza mai accusar febbre, ma solo scarso espettorato mucoso, leggermente purulento, tenace, accompagnato da spasmo bronchiale. La prova colturale e l'inoculazione in cavia eseguite con un campione di tale espettorato diedero esito negativo per bacilli di Koch. L'esame clinico e radiologico eseguito a distanza di 30 giorni dall'inizio della sindrome acuta riuscì del tutto negativo; tuttavia il paziente continuò a soffrire in quello e nell'anno successivo di nuovi attacchi bronchitico-asmatici, per quanto meno gravi.

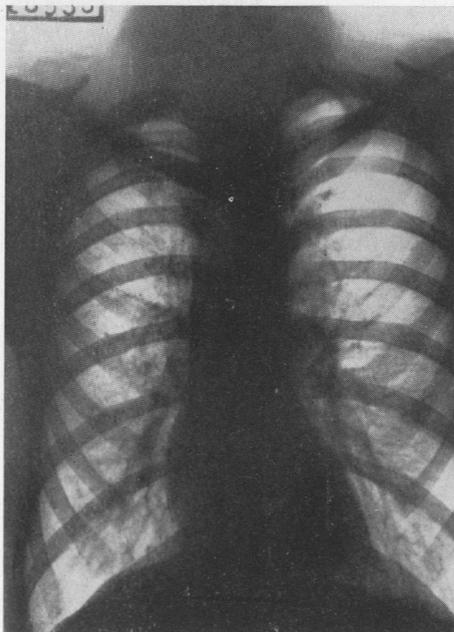


Fig. 2.



Fig. 3.

Fig. 2. — Radiogr. in data 23 ottobre 1936. — Pneumotorace sinistro in via di riassorbimento.

Fig. 3. — Radiogr. in data 2 marzo 1938. — Pneumotorace sinistro con piccolo versamento del seno costo-frenico.

Nel febbraio 1938 in un viaggio in un paese freddo e umido fu colto da una imponente crisi di dispnea nella quale notò bensì le stesse caratteristiche speciali che avevano accompagnato il primo episodio pneumotoracico, ma non il dolore violento col quale quell'episodio aveva iniziato. Un medico poche ore dopo confermò il sospetto dello stesso paziente diagnosticando pnt. spontaneo allo stesso lato, con segni di stenosi bronchiale asmatica diffusa. Ridotta la dispnea con preparati adrenalinici e con riposo a letto per una settimana, il paziente tornò al suo domicilio abituale, dove un esame radiografico (vedi fig. 3) risultò in tutto identico al primo, se si esclude la presenza di modico versamento che arrivava all'altezza della punta del cuore, mobile. L'infermo rimase a letto e per vario tempo accusò modici rialzi febbrili pomeridiani ($37^{\circ},4$), senza alterazione dello stato generale. Il versamento non venne esaminato. Dopo circa 40 giorni di riposo nuovi esami mostrarono il completo riassorbimento sia del pnt. come dell'essudato, senza esiti dimostrabili clinicamente e radiologicamente. Dopo questo nuovo episodio il paziente si fece praticare presso la Clinica medica dell'Università di

Roma circa 300 cutireazioni con vari estratti pollinici, alimentari, ecc.; esito delle ricerche nullo. Tentò nuove cure, tra le quali la vaccinazione coi germi ottenuti dal suo espettorato, la diatermia transtoracica, ecc., senza giovamento.

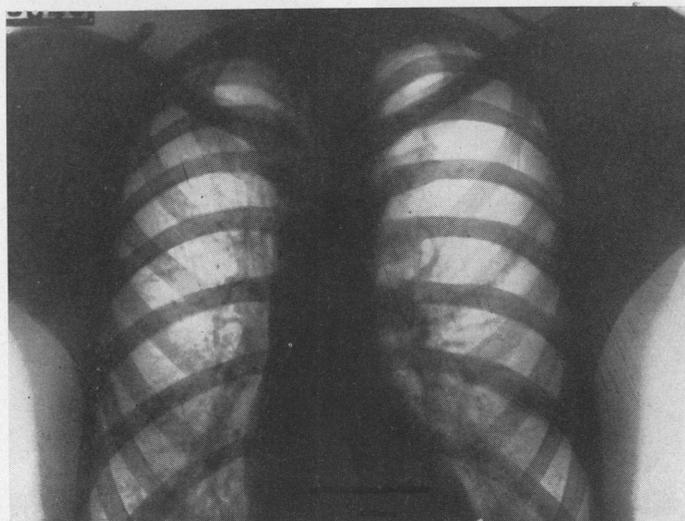


Fig. 4. — Radiogr. in data 22 agosto 1938.
Pneumotorace sinistro totale senza aderenze, in via di riassorbimento.

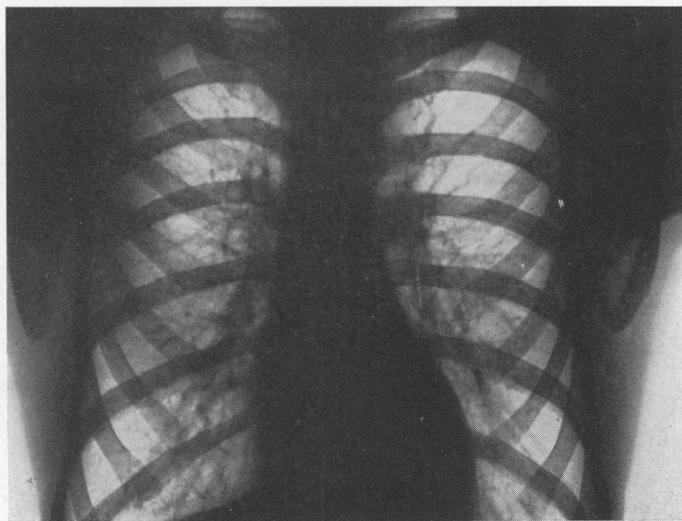


Fig. 5. — Radiogr. in data 31 gennaio 1940.
(Paragonarlo con quello della fig. 1).

Nell'agosto dello stesso anno iniziando un viaggio il paziente fu colto in pieno benessere da violenta crisi di sternali e di rinorrea, durata varie ore, cui seguì un nuovo processo laringo-tracheo-bronchitico con spasmo respiratorio. Insensibilmente l'infermo stesso andò notando il solito stato di dispnea continua, accrescentesi col cammino, per cui sospettando una recidiva del pnt., si sottopose a nuova indagine radiologica, che



Fig. 6.

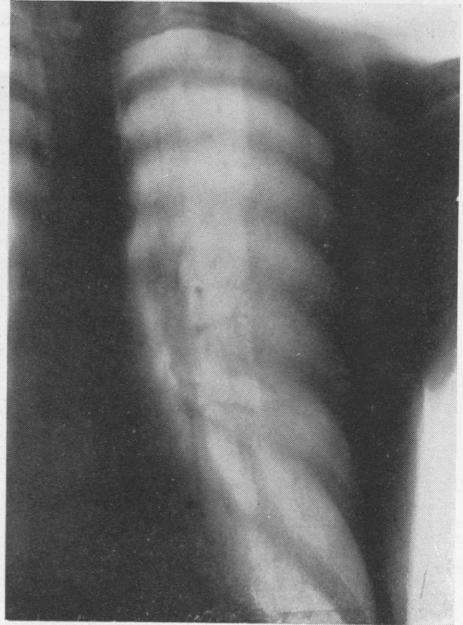


Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.

confermò l'ipotesi con la dimostrazione di un pnt. totale sinistro senza aderenze (vedi fig. 4). Considerando quindi il troppo frequente ripetersi di tali episodi, fu praticata l'introduzione di cc. 2 di Jodipina nel cavo pleurico attraverso il comune ago da pnt. La pressione endopleurica misurata in precedenza aveva dato valori debolmente negativi. Lo stesso giorno si ebbe modico rialzo termico ($38^{\circ},5$) e vivo dolore a tutto l'emitorace, ma tali disturbi scomparvero in pochi giorni. Un esame radiografico eseguito dopo un mese dimostrò la completa riespansione del moncone polmonare con seno costo-frenico chiuso e riduzione dei movimenti emidiaframmatici.



Fig. 10.

Figg. 6, 7, 8, 9, 10. — Esame stratigrafico a cm. 5, 8, 11, 14, 17 di profondità del polmone sinistro in data 31 gennaio 1940. — Non si riscontrano segni di bolle aeree subpleuriche.

Da allora ad oggi l'infermo non ha avuto altre recidive, pur avendo ancora sofferto di accessi, anche violenti, di asma. Esami clinici e radiologici recenti (vedi fig. 5) dimostrano tuttavia che il seno costo-frenico sinistro è tornato perfettamente libero ed i movimenti respiratori dell'emidiaframma sono di ampiezza normale. Un'indagine stratigrafica completa del polmone sinistro (figg. 6, 7, 8, 9, 10) non ha messo in evidenza immagini di bolle sottopleuriche nè altre alterazioni della struttura polmonare. In questi ultimi tempi, dopo altri vari tentativi terapeutici, infruttuosi, il paziente è stato riconosciuto sensibilizzato verso la polvere di casa sua, un estratto della quale, iniettato per via intradermica, gli provoca elettivamente insorgenza di ponfo. Ma considerando che la polvere di casa rappresenta un complesso di antigeni diversi, si è cercato di stabilire se i germi in essa contenuti rappresentassero per il soggetto l'agente asmogeno specifico. A questo scopo, si è posta la polvere di casa sua in adatti terreni di coltura e dopo trapianti e isolamenti i germi sviluppatasi sono stati saggiati per via intradermica nel paziente: l'esito è stato negativo. Del pari negativa, è riuscita la ricerca dei fermenti protettivi nell'urina del malato contro gli stessi germi, eseguita col metodo di ABDERHALDEN. Sembra quindi confermato che si tratti di una sensibilizzazione non ai germi della polvere ma ad altri antigeni non identificati, e per di più

esistenti in numerosi altri ambienti familiari, in quanto l'infermo reagisce anche ad altri estratti di polveri di case di asmatici. È perciò sottoposto a terapia desensibilizzante con estratto della polvere di casa sua e al tempo stesso a trattamento antiallergico generico con iniezioni endovenose di iposolfito sodico al 20%. Questa sostanza a causa del suo forte potere riducente è capace di modificare il potenziale di ossido-riduzione dei tessuti, che rappresenta una delle condizioni perchè le reazioni biologiche e immunobiologiche possono esplicarsi nel miglior modo. Queste cure hanno in effetti determinato una assai notevole regressione della sindrome asmatica.

La storia clinica esposta descrive il caso di un pnt. spontaneo asmatico recidivante benigno, con caratteristiche tipiche.

Riassumendole rapidamente, noto che il paziente era un giovane, che soffrì del suo primo attacco di pnt. a 27 anni mentre era asmatico già da 18 anni; il dolore fu presente solo nel primo episodio, con caratteristica violenza al fianco sinistro e irradiazione alla spalla dello stesso lato, il che fa presumere che la fistola pleuropolmonare sia avvenuta nella faccia diaframmatica, con eccitazione del frenico. La dispnea, a dire dell'infermo, in ogni recidiva subentrava lentamente e progressivamente, era continua, in ed espiratoria, grave soprattutto nello sforzo: era insomma diversa da quella caratteristica delle crisi asmatiche. Eccezionalmente si è riscontrato essudato pleurico in modica quantità e soltanto in uno degli episodi, accompagnato a febbriola passeggera. Il liquido non fu esaminato, ma il fatto che 5 mesi dopo si è verificato un nuovo pnt. *totale* senza aderenze fa pensare che con ogni verosimiglianza si sia trattato di essudato non fibrinoso. Il pnt. recidivò tre volte, la seconda a distanza di sedici mesi dal primo attacco, la terza invece dopo sei mesi appena; fu sempre allo stesso lato, il che depone per la presenza nel polmone sinistro di costanti e reali lesioni organiche patogeneticamente predisponenti.

Che queste siano di natura tubercolare reputo sia da escludere perchè tutti gli esami clinici, radiologici, immunobiologici e di laboratorio furono sempre negativi per questa malattia perfino a distanza di vari anni dal primo episodio. E se il fatto che in occasione della seconda recidiva si sia riscontrato un versamento pleurico potrebbe far pensare alla etiologia tubercolare bisogna notare però che in tal caso è di regola la trasformazione purulenta dell'essudato, mentre ciò non si è verificato; e per di più è da dubitar molto della natura infiammatoria di tal liquido, dato il suo rapido riassorbimento e l'assenza in esso di abbondante materiale albuminoideo. Escludo ancora fra le cause del pnt. recidivante sofferto dal mio paziente l'enfisema generalizzato non solo per il criterio dell'età, ma perchè non esiste di esso nessun segno obiettivo. È probabile quindi che si sia trattato in realtà della rottura di bolle sottopleuriche, probabilmente multiple, anche se non dimostrate nei vari esami radiologici eseguiti nel corso delle diverse recidive, forse perchè non visibili in proiezione dorsoventrale. E che perfino l'accurata indagine stratigrafica del polmone non abbia messo in luce tali alterazioni si può spiegare ammettendo che siano scomparse dopo il trattamento che ha determinato sinfisi pleuriche.

Tale terapia è stata giustificata dalla esistenza e frequenza delle recidive, che avrebbero potuto oscurare la prognosi in fondo benigna dell'affezione. La cura adottata infatti la prima volta (rifornimenti al pnt), che pur aveva dato l'esito richiesto con la guarigione dell'episodio in atto, non aveva prevenuto il ripetersi delle recidive. Che se poi l'irritazione pleurica artificialmente provocata abbia causata sinechia totale e definitiva o non piuttosto passeggera, come tenderebbero a far pensare gli esami clinici e radiologici con la dimostrazione della reintegrazione anatomico-funzionale del seno costofrenico

e del diaframma, solo la successiva evoluzione potrà dire, con l'eventuale insorgenza di nuove recidive. Mi propongo quindi di seguire ulteriormente questo caso.

RIASSUNTO

L'autore passando in rivista sintetica la casistica mondiale fin oggi nota di pnt. spontanei asmatici ne espone i dati clinici e le interpretazioni patogenetiche, illustrando in ultimo un caso di personale osservazione, che recidivò per tre volte, con esito benigno.

RÉSUMÉ

L'A. passe en revue sintétique la casistique mondiale jusqu'à présent connue de pnx. spontanés asthmatiques, en expose les données cliniques et les interprétations pathogénétiques, en illustrant un cas de personnelle observation, qui a récidivé trois fois, avec résultat benign.

SUMMARY

The author, reviewing in synthesis the world statistics obtainable up to date of spontaneous asthmatic pneumothoraces, gives clinical data and pathological interpretations, and illustrates a case personally observed of a triple relapse with benign results.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser gibt einen Ueberblick über alle Fälle von Spontanpneumothorax bei Asthma die bis heute in der Weltliteratur bekannt sind und beschreibt deren klinischen Daten und Pathogenese. Er fügt einen Fall aus eigener Beobachtung hinzu, der sich dreimal mit gutem Verlauf wiederholte.

RESUMEN

El Autor haciendo una revisión sintética de la casística mundial hasta ahora nota de pntx. espontaneos asmaticos expone los datos clinicos y las interpretaciones patogeneticas, ilustrando en ultimo un caso de observación personal que recidivó tres veces, con exito benigno.

BIBLIOGRAFIA

- ARGÜELLES CASALS C., ALVAREZ GARCÍA V. e PEDRAZA R. O. — « Rev. de Cien. Med. », 1, 90, 1938.
ARTAGAVEYTIA, A. C. — « Rev. de the. d. Uruguay », 7, 272, 1938.
AUSTONI M. e MARFORI L. — « Policlinico, sez. med. », 46, 113, 1939.
BREA M. M., MARTINEZ C. E., TAIANA I. A. e REY MEREDIO A. M. — « Arch. arg. de fisiol. », 14, 388, 1938.
CASTELLO A. — « Arch. arg. de enferm. ap. resp. y, the. », 5, 144, 1937.
CASTEX M. R. e MAZZEI E. S. — « Rev. asoc. med. arg. », 51, 15, 1937; — « Prensa med. argent. », 24, 741, 1937; — « Presse méd. », 520, 1938.
CASTEX M. R., MAZZEI E. S. e VACCAREZZA. — « Rev. méd. lat. amer. », 22, 1186, 1937.

- DEBOVE, citato da GALLIARD. — «Gaz. des Hôpitaux», 411, 1905.
- ELLIOT R. W. — «Lancet», 1, 1104, 1938.
- EMERSON C. P. e BEELER R. C. — «Am. Journ. Roentg», 10, 126, 1923.
- FAULKNER W. B. jr. e WAGNER R. J. — «J. Allergy», 8, 267, 1937.
- FISHER R. — «Am. Int. Med. Michigan», 4, 1405, 1931.
- FISHER-WASELS B. — «Ztschr. f. kl. Med.», 5, 1, 1922.
- FORNET B. — «Monatsschr. Ungar. Med.», 3, 114, 1929.
- FUCHS A. M. — «New York State J. Med.», 39, 791, 1939.
- JEFFREY G. S. e MARLATT D. C. — «Canada M. A. J.», 39, 171, 1939.
- HARVEY C. — «M. J. Australia», 2, 950, 1938.
- HAYASCHY. — «Krehl Ztsch. f. Pathol», 9, 705, 1905.
- HENNEL H. e STEINBERG M. J. — «Arch. Int. Med.», 63, 618, 1939.
- HOHENNER K. — «Beitr. Klin. Tbk.», 74, 596, 1935.
- KAHN J. S. — «J. Amer. Med. Ass.», 8, 220, 1923.
- KJAERGAARD H. — «Acta med. scand.», 80, 93, 1933.
- LAENNEC. — «De l'auscultation médiata», Paris, 1819.
- LJUNDAHL L. — «Dtsch. Arch. klin. Med.», 126, 224, 1918.
- LEGGETT E. A., MYERS J. A. e LEVINE J. — «Am. Rev. Tbc.», 29, 319, 1934.
- MAC GIBRE, citato da CASTEX e MAZZEI. — «Presse méd.», 520, 1938.
- MAININI C. e ALVAREZ A. — «Prensa med. arg.», 22, 1411, 1935.
- MORELLI E. — «La fisiopatologia del put. artificiale». Pozzi ed., Roma.
- NASH W. G. — «British med. Journ.», 1, 9, 1919.
- PASTORINO A. — «Rev. de tbc. de Uruguay», 4, 256, 1934.
- PATIÑO MAYER C. e MARCHESI C. A. — «Semana med.», 1, 127, 1939.
- RIBEIRO de CARVALHO J. e da SILVA LACAZ C. — «Ann. paulist. de med. e cir.», 37, 241, 1937.
- SHIVAR C. A. — «Med. J. and Rec.», 122, 19, 1925.
- SYMES-THOMPSON H. E. — «Lancet», 2, 701, 1930.
- VOGT A. — «Dtsch. med. Wchschr.», 63, 938, 1937.

59068

337108

