



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

Dott. B. MARIANI

**SU DI UN CASO DI ECHINOCOCCO POLMONARE
CON PNEUMOTORACE SPONTANEO ED ASMA IDATIDEO**

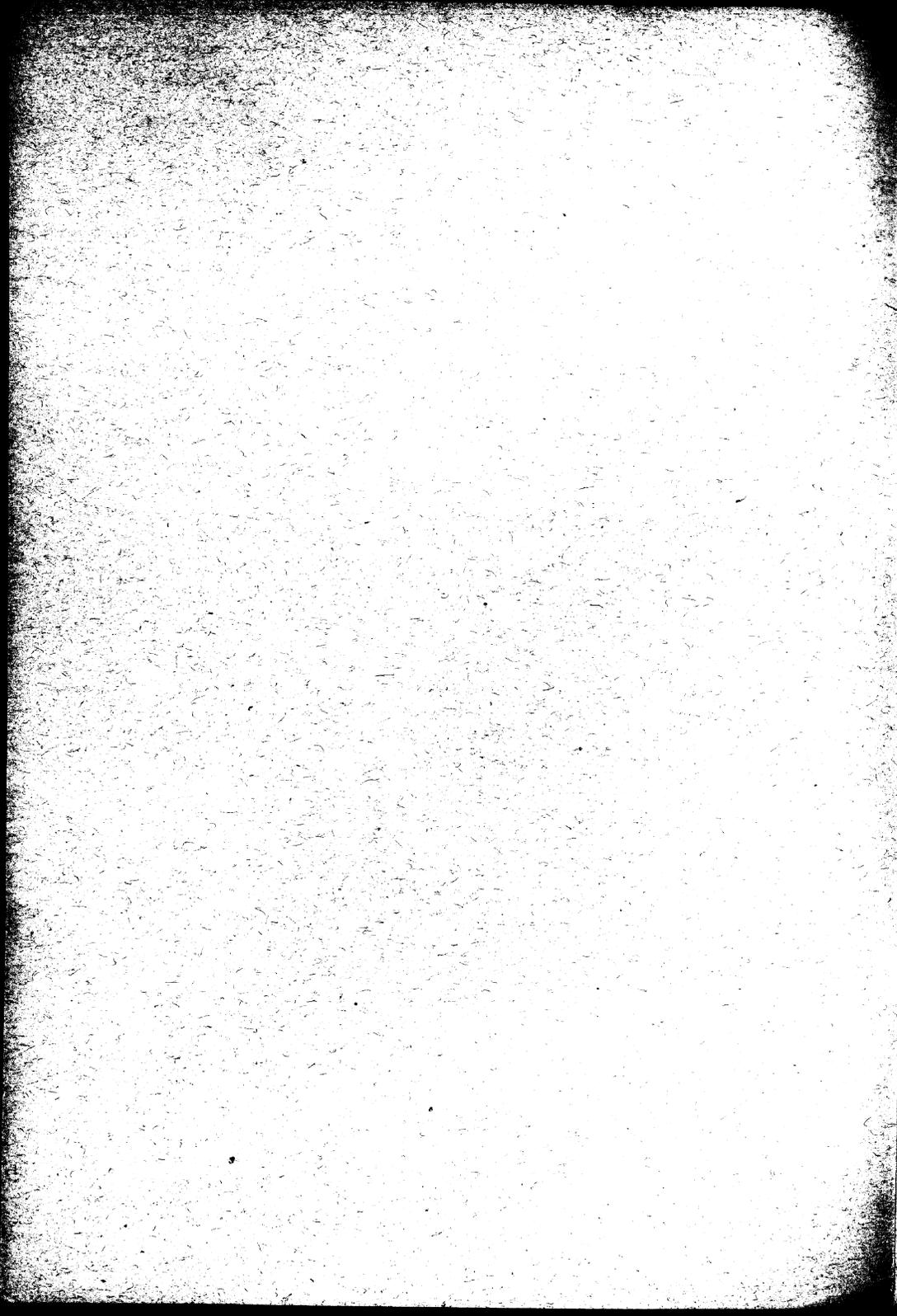
Estratto da ANNALI DELL'ISTITUTO «CARLO FORLANINI»

Anno IV N. 11-12 Pag. 921-931



ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
Via Emilio Morosini, 17

—
1940-XIX



SU DI UN CASO DI ECHINOCOCCO POLMONARE
CON PNEUMOTORACE SPONTANEO ED ASMA IDATIDEO

Dott. B. MARIANI

Fra le evenienze che si verificano nel decorso della echinococcosi è frequente la rottura della cisti parassitaria. L'apertura della cisti e l'emissione del suo contenuto avviene per lo più nell'albero bronchiale, ma può verificarsi anche nella cavità pleurica e si ha in tal caso quella complicità dell'echinococco polmonare, conosciuta sotto il nome di pneumotorace spontaneo idatideo.

Il pneumotorace spontaneo da echinococco polmonare è assai poco frequente: nella letteratura infatti ne sono descritti 36 casi e presenta alcune caratteristiche cliniche che colgo l'occasione di ricordare avendone osservato nel nostro Istituto un caso, che forma argomento della presente nota.

Lo stesso paziente ha inoltre presentato un altro fenomeno che mi è sembrato degno di interesse, e cioè ha sofferto, durante la degenza in Istituto, di accessi asmatici che, sulla scorta di alcuni casi analoghi descritti, ho giudicato di natura idatidea, e cioè accessi di asma intervenuti in conseguenza di uno stato di allergia verso materiali a provenienza della cisti.

Riporto la cartella clinica.

P. F. di anni 38 da Macomer (Nuoro).

Precedenti familiari: padre morto a 86 anni di polmonite; madre vivente e sana; ha due fratelli e cinque sorelle che godono tuttora ottima salute. Non esistono precedenti tubercolari fra i familiari e i parenti collaterali.

Anamnesi personale: nulla vi è da segnalare nella prima infanzia. All'età di 8 anni ebbe accessi malarici. Prima mestruazione comparsa a 12 anni, e mestruazioni successive sempre regolari. Si è sposata a 18 anni con un uomo sano ed ha avuto 8 figli, tutti viventi e sani. A 20 anni fu affetta da bronco-polmonite influenzale, e ne guarì nel termine di un mese.

Dopo l'ultimo parto, cioè nel 1933, ebbe infezione puerperale da cui guarì dopo un mese e mezzo.

Nel novembre del 1935 l'ammalata, durante una violenta risata, avvertì improvviso dolore acutissimo all'emitorace di destra. Il dolore fu immediatamente seguito da dispnea, senso di soffocamento e tosse.

Il medico fece diagnosi di pneumotorace spontaneo da rottura del polmone. Ricoverata per un mese all'Ospedale Civile di Sassari, non fece particolari cure.

Fu dimessa per guarigione, ma dopo 4 mesi di benessere, si ripeté l'episodio doloroso sopradescritto con nuova formazione di pneumotorace spontaneo totale e con presenza di liquido nella cavità pleurica che subì nel giro di poche settimane la trasformazione purulenta.

L'empìema è stato complessivamente svuotato 6 volte con estrazione di notevole quantità di pus.

Entra in Istituto il 15 gennaio 1937.

L'ammalata si presentò a noi in condizioni di nutrizione e sanguificazione scadenti, febbricitante (37,4).

Non presentava nulla di patologico all'esame del capo, nulla al cavo orale, nulla al faringe.

Il torace si presentava asimmetrico per retrazione della metà destra. Alla percussione si notava marcata ipofonesi su tutto l'emitorace destro, mentre a sinistra il suono era chiaro.

I limiti polmonari allora, come ora, non erano delimitabili a destra; a sinistra: margine in sede normale, mobile. Respiro abolito a destra alla base, scarsissimo anteriormente ed alla metà superiore ove in interscapolovertebrale si ascoltavano rumori di sfregamento. A sinistra, respiro normale.

Nulla di patologico a carico dell'apparato circolatorio, nulla all'addome ed agli altri apparati genitale, urinario e nervoso.

All'esame radiologico del torace (16 gennaio 1937) si nota: opacamento totale ed uniforme che appena lascia intravedere le ombre costali della metà superiore. Trachea attratta verso destra, cuore in sede.

Esame urine: nulla di patologico. Reazioni di Wassermann, Meinicke e Citochol negative.

Ricerca del bacillo di Koch nell'espettorato (scarsissimo, salivare) negativo e negativo pure l'esame culturale e biologico.

La diagnosi fatta all'ingresso fu pertanto la seguente: piopneumotorace consecutivo a pneumotorace spontaneo destro.

Si è eseguito immediatamente pneumotoracentesi: si punge al IV spazio sulla ascellare anteriore e si estraggono 800 cc. di liquido nettamente purulento. In un primo tentativo di lavaggio con clorosol la p. ha avuto tosse stizzosa seguita da vomica di liquido purulento in tutto simile a quello estratto con la puntura. Si lava quindi con soluzione fisiologica e si conduce il pneumotorace ad alte pressioni per guarire la fistola polmonare (v. fig. 1). Il liquido viene estratto con lavaggio del cavo a giorni alterni. Il pus è sempre abbondante (600-1000 cc.) e talvolta emorragico.

Dopo 2 mesi persiste la febbre, la secrezione è diminuita (200-250 cc. ogni due giorni), e non vi sono più segni di fistola polmonare.

Dopo resezione di un breve tratto della 5ª costa, si applica un drenaggio a permanenza e si praticano lavaggi ogni giorno attraverso la sonda. Si verifica un notevole miglioramento generale con riduzione della secrezione e si inizia pertanto la detensione progressiva. Il decorso dell'empìema è stato da questo momento caratterizzato da due periodi di notevole miglioramento in cui la secrezione era di pochi cc. e limpida, ed il cavo era ridotto ad una sottile fessura visibile solo al radiogramma, intercalati però da periodi in cui la secrezione riprese ad essere abbondante, purulenta, accompagnata da febbre, mentre ricompariva un ampio pneumotorace. Si ritiene opportuno sostituire più frequentemente il tubo di drenaggio. Si eseguì intervento di frenicoexeresi il 3 marzo 1938, si inizia trattamento di ginnastica respiratoria per 2 mesi coll'apparecchio « Respirator » continuando i lavaggi e la detensione.

Durante la degenza la malata ha inoltre presentato alcuni episodi che sotto descriviamo; alcuni di essi hanno valso a lumeggiare la eziologia del caso. Il 24 febbraio 1938 è insorta una pleurite secca a sinistra con evidentissimi sfregamenti, forti dolori alla base e rialzo febbrile al di sopra dei 38°; il dolore e la febbre scomparvero in pochi giorni.

Il 5 aprile 1938 la p. ha avuto espettorazione di una piccola pseudomembrana biancastra somigliante ad una pelle d'uovo e che aveva tutto l'aspetto di una membrana appartenente a cisti da echinococco.

La p. depose che già altre volte espettorava tale materiale e cioè all'inizio della malattia allorché si istituì il pneumotorace spontaneo a destra e poi saltuariamente

nei primi mesi di infermità. Si praticò allora la intradermoreazione alla Casoni e si assiste all'immediato sviluppo di un ponfo esteso che si allargò fino ad occupare tutto il 3° superiore dell'avambraccio. Anche la reazione tardiva è stata imponente dando luogo ad una infiltrazione ed edema che ha preso tutto l'avambraccio che è regredita, soltanto dopo una settimana nonostante cure locali e trattamento di calcio e adrenalina.

Si è proceduto allora ad eseguire ulteriori accertamenti: la reazione di Ghedini-Weinberg sul siero di sangue ha dato esito negativo. Dopo attivazione secondo Cattaneo (con iniezione di Vit. C. 100 mg. al dì per giorni 7) ha dato viceversa risultato positivo.

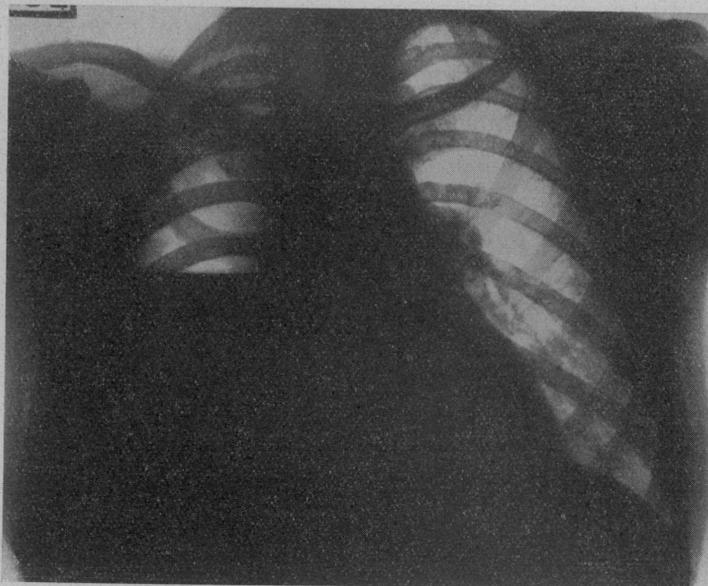


Fig. 1.

Nell'agosto si è verificata una nuova espettorazione di membrane cistiche e il 20 ottobre 1938 una lieve emottisi. Il 21 dicembre, preceduto da un periodo di tosse stizzosa di circa 30' è comparso un tipico accesso asmatico, che dopo mezz'ora è dileguato in seguito ad una iniezione di adrenalina.

Dopo 3 mesi, il 4 marzo 1939, preceduto da tosse stizzosa e lagrimazione si verifica una nuova espettorazione di membrane cistiche, ed immediatamente dopo un accesso asmatico della durata di circa mezz'ora. Infine il 25 maggio 1939 e nei due giorni seguenti abbiamo assistito a 4 gravi accessi asmatici, ognuno preceduto da tosse stizzosa.

Dopo 4 mesi di degenza le condizioni generali e pleuriche della malata sono però assai migliorate: il cavo è notevolmente ridotto, la secrezione, scarsa, è per lo più apirettica e chiede di essere dimessa.

Resta pertanto stabilita la diagnosi di pneumotorace spontaneo destro consecutivo a rottura del polmone per echinococcosi, complicato da empiema, con accessi asmatici.

Gli accessi asmatici che la p. ha presentato trovano riscontro in alcuni casi descritti nella letteratura, nei quali gli accessi insorgevano in portatori di cisti da echinococco e per lo più in corrispondenza degli episodi di rottura delle cisti, per cui queste manifestazioni asmatiche di varia frequenza ed intensità hanno preso il nome di asma idatideo.

Le osservazioni che si possono raccogliere nella letteratura sono poche ma in ognuna di esse, ad eccezione di quella riferita da RENON e JACQUELIN (1) è chiaro e indiscutibile il rapporto fra la presenza della cisti da echinococco e l'insorgenza degli accessi.

Nel caso descritto da MUSSIO-FOURNIER e SÉOANE (2) si trattava di un soggetto di 43 anni, che subito dopo una crisi dolorosa all'iponcondrio destro ha presentato un accesso asmatico, accompagnato da urticaria generalizzata ed edema di tipo QUINCKE al mento, alle labbra e alla lingua. Fu sospettata una cisti da echinococco e difatti la reazione di CASONI fu intensamente positiva, gli eosinofili si trovarono nel 20 %, ed al tavolo operatorio fu constatata la presenza di due cisti epatiche.

Di interesse pratico ancor maggiore è l'altro caso di MUSSIO-FOURNIER SÉOANE, ROCCA e BARZANTINI (3), un malato di 35 anni che soffriva di accessi asmatici quotidiani da tre anni, spesso accompagnati da urticaria. L'esame radiologico dimostrò un'ombra rotondeggiante alla base dell'emitorace di destra, che fu diagnosticata cisti da echinococco. L'intervento chirurgico dimostrò infatti una voluminosa cisti idatidea a contenuto purulento e l'ammalata, che fu tenuta in osservazione per parecchi mesi dopo asportazione della cisti, non ebbe più alcun accesso di asma.

NOGUERA TOLEDO (4) riferisce di una echinocosi del polmone in soggetto di 24 anni, con dispnea ed urticaria frequente in cui si ebbe la comparsa di gravissimo accesso di asma dopo l'iniezione intradermica del liquido cistico per praticare la reazione di CASONI. Nei giorni successivi si ebbero nuovi violenti accessi fino a che si verificò vomica con emissione di notevole quantità di vescicole idatidee. Gli accessi asmatici in seguito si attenuarono e dopo due mesi l'asma era completamente scomparsa. Questo p. visto a distanza di due anni non ha più alcun disturbo.

Un altro caso di asma idatideo è stato recentemente pubblicato da BENHAMON, TIRODET e CASANOVA (5): dopo 17 mesi di asma il malato (un soggetto di 55 anni) che già aveva ricevuto la diagnosi di echinococco polmonare destro, ebbe vomica con emissione di membrane cistiche. Operato, si assistè alla scomparsa degli accessi asmatici ed in seguito l'ammalato, esaminato anche a distanza di 4 anni, non ha più presentato alcun fenomeno asmatico. Gli stessi AA. citano un caso osservato da AUBRY in cui si ebbe un accesso d'asma al momento della rottura della cisti.

Vicino a queste osservazioni vanno ricordate alcun comunicazioni di chirurghi i quali hanno visto comparire accessi asmatici isolati dopo avere aggredito una cisti da echinococco.

UGON (6) ha osservato un accesso 7 ore dopo un intervento per cisti da echinococco polmonare e GARCIA TRIVINO (7) ha visto insorgere 4 volte accessi asmatici, su 70 casi in cui assistè all'apertura spontanea o chirurgica di cisti idatidee. Egli osservò anche un accesso asmatico dopo puntura esplorativa di una cisti. RIOS (8) ha visto due accessi in 50 casi di apertura chirurgica della cisti.

Per quanto poche siano le osservazioni in merito si possono scorgere alcuni aspetti clinici delle manifestazioni asmatiche da echinococco che permettono di distinguerle dai casi di asma di altra origine.

Si tratta di soggetti che mai hanno avuto accessi asmatici prima di presentare la echinococcosi. L'asma è iniziata nei casi descritti fin'ora per lo più in età matura, fra i 35 e i 55 anni; fa eccezione il caso di NOGUERA TOLEDO che ebbe il primo accesso a 24 anni. Si tratta quindi per lo più di un asma tardivo, mentre come è noto la maggior parte dei casi di asma bronchiale inizia nell'infanzia o nella prima giovinezza.

L'anamnesi familiare e personale è negativa per le malattie allergiche e per le affezioni che spesso si riscontrano nei precedenti degli asmatici, e gli accessi compaiono per lo più improvvisamente e costituiscono la prima manifestazione patologica a carico dell'albero bronchiale. Ognuno conosce al contrario con quanta frequenza le comuni manifestazioni asmatiche sono precedute da processi di bronchite, che vengono a determinare una condizione favorente alla sensibilizzazione da agenti asmogeni per via inalatoria.

Un altro fenomeno degno di essere segnalato è infine la insorgenza contemporanea o quasi di imponenti fenomeni di urticaria. In un caso (2) l'urticaria fu particolarmente intensa e generalizzata e vi aggiunse anche edema del viso e della mucosa orale.

Questi fenomeni sono l'espressione dello stato di notevole anafilassi in cui si trovano i soggetti che presentano accessi di asma idatideo, e tale stato di estrema sensibilità al materiale cistico è documentato del resto anche dall'andamento delle reazioni diagnostiche per echinococcosi che sono state nei 4 casi descritti intensamente positive. La reazione di CASONI ha determinato persino edema e infiltrazione di tutto l'avambraccio ed è persistita fino a 7 giorni (v. il caso di UGON); la reazione di GHEDINI è stata in tutti e quattro i casi intensamente positiva, e l'eosinofilia ha toccato rispettivamente i valori del 20 % (2), 15 % (4), 8 % (5).

Il caso da me osservato per le sue caratteristiche cliniche si può certamente classificare come un asma idatideo. Infatti la mia p. come del resto tutti gli altri asmatici da echinococco non ha mai presentato alcun accesso prima che insorgesse la affezione parassitaria; e l'età stessa in cui l'asma è insorto (39 anni) concorda il giudizio diagnostico posto nel mio caso. Infine, l'anamnesi familiare e personale, che manca di alcuni dati che si è usi raccogliere nei comuni asmatici, è pure in armonia con gli altri casi descritti.

L'asma è iniziato improvvisamente dopo un periodo di tosse stizzosa durato circa mezz'ora (la p. non ha mai avuto tosse nei 22 mesi di precedente degenza) e tale accesso va probabilmente riferito alla presenza nelle vie respiratorie di materiale a provenienza dalla cisti. Il secondo episodio asmatico infatti è stato ugualmente preceduto da una lunga serie di colpi di tosse stizzosa che ha portato all'espettorazione di membrane idatidee.

Nella mia ammalata non si è mai osservato alcun fatto catarrale a carico dei bronchi: si è assistito ad accessi di tosse con le caratteristiche sopradette soltanto prima di ogni accesso, e anche questa mancanza dei fenomeni bronchitici viene a suffragare la nostra diagnosi. Il mio caso quindi è assai simile agli altri già noti; unico fenomeno assente è la concomitante urticaria. Segnalo infine la notevole intensità della reazione di CASONI che ha determinato un edema su tutto l'avambraccio, che scomparve dopo 7 giorni. La reazione di deviazione del complemento secondo GHEDINI-WEINBERG è stata positiva solo dopo attivazione con Vitamina C secondo CATTANEO (9); la eosinofilia fu del 13 %.

Ho anche eseguito nel mio caso la ricerca delle proteasi specifiche di difesa. È noto infatti che ogni qual volta si ha la immissione in circolo per via parenterale di proteine eterogenee, sperimentalmente, in seguito ad iniezione, o per condizioni patologiche, si ha l'insorgenza di un fenomeno protettivo. Questi enzimi di difesa per la loro alta specificità sono stati ricercati a scopo diagnostico (10) e da qualche tempo ho creduto interessante indagare se anche nell'echinococcosi si ha la comparsa di un fermento protettivo contro proteine a provenienza dalla cisti da echinococco. Queste ricerche non ancora pubblicate dimostrano che nei portatori di cisti da echinococco è dimostrabile un

fermento protettivo in circa il 60 % dei casi e anche in questa ammalata di cui si occupa la presente nota la reazione delle proteasi di difesa è risultata positiva in ripetuti esami.

* * *

Il pneumotorace spontaneo da echinococco polmonare è stato constatato, per la prima volta, da FOUQUIER M., nel 1828, all'autopsia di un soggetto creduto affetto da pneumotorace spontaneo tubercolare.

In seguito sono state descritte altre osservazioni in Francia, nel Sud America ed in Italia [v. DE MARCHIS F. (11) e PATELLA V. (12)] e tutti questi casi sono stati riuniti da DÉVÉ (13) in un lavoro comparso nel 1925. Dai 30 casi complessivamente raccolti l'A. ha dato la descrizione clinica del pneumotorace idatideo che sotto riporto.

Si tratta di un'affezione rara e fra le osservazioni descritte, circa la metà sono riferite così incompiutamente da non avere la certezza assoluta della diagnosi. È stato finora osservato in individui giovani per lo più fra i 15 e i 30 anni, più frequentemente nel sesso maschile, che del resto si trova più spesso nell'occasione di compiere sforzi e più esposto a traumi. Fra le circostanze eziologiche si ritrova infatti per lo più uno sforzo fisico, talvolta un trauma, tal'altra un violento accesso di tosse, ma vi sono anche dei casi in cui il pneumotorace è insorto all'infuori di ogni occasione traumatizzante e persino nel riposo assoluto della notte. In caso di JOSCIAS e MORICHAU-BEAUCHANT (14) insorse dopo puntura della cisti e nel mio malato si è verificato dopo un forte accesso di riso.

Si tratta per lo più di cisti univescicolari e sottopleuriche, e colla rottura della cisti si viene a costituire un pneumotorace totale, talvolta a forti pressioni con spostamento mediastinico e rovesciamento del diaframma. Il pneumotorace parziale è assai raro [(v. casi di LEBERT (15), WIDAL (16), JOSCIAS e MORICHAU (14)].

Dopo il pneumotorace si produce per lo più precocemente un versamento che talvolta si mantiene sieroso o siero emorragico, ma che quasi sempre si trasforma assai presto in empiema. Nel liquido si rinvengono ordinariamente delle vescicole che spesso fuoriescono se si esegue una breccia toracotomica. L'echinococcosi secondaria della pleura è stata constatata solo tre volte nelle prime 30 osservazioni raccolte da LEONARD (17), RENON (18) e LENDON (19), sotto forma di parecchie cisti impiantate nelle parti declivi del cavo pleurico.

Il pneumotorace spontaneo idatideo è stato riprodotto sperimentalmente da DÉVÉ (20) nel coniglio. Interessanti sono i reperti istologici che ci illuminano sul meccanismo con cui la cisti si apre nel bronco attraverso un processo di necrosi ischemica della parete bronchiale. In base a questi reperti istologici ed alla osservazione clinica, si ritiene infatti che questa comunicazione col bronco preesista alla apertura della cisti nel cavo pleurico. Essa rimane però ignorata perchè la pressione interna della cisti tiene compresso il bronco e impedisce così l'uscita del contenuto cistico all'esterno. Col determinarsi dell'apertura in pleura, attraverso la comunicazione bronchiale non più compressa, si realizzerebbe istantaneamente il pneumotorace idatideo. È necessario comunque, che la cisti sia sottopleurica e che non esista sinfisi nel punto corrispondente e ciò rende ragione del fatto che nelle cisti suppurate mai è stato osservato il pneumotorace spontaneo.

L'insorgenza del pneumotorace è per lo più improvvisa, accompagnata da forte dolore, dispnea grave, tosse. In circa un terzo dei casi si hanno fenomeni di shoc con febbre alta. In un solo caso è stato finora osservato urticaria. Questo quadro può presentarsi in individui in pieno benessere, nei quali la presenza della cisti è ignorata, ma in alcuni casi si era avuto prima emottisi.

Il precedente emoftoico però non è frequente : esso si verifica raramente anche al momento della instaurazione del pneumotorace ed è poco frequente pure lo vomica. Ciò è facilmente comprensibile, perchè si tratta di cisti per lo più univescicolari, sottopleuriche, lontane da bronchi importanti e che si vuotano perciò immediatamente nella pleura. La vomica è assai più frequente in seguito : può essere una vomica di pus oppure idatidea.

Vi è un'altra serie di casi in cui il pneumotorace compare senza determinare un grave quadro iniziale. Si conoscono infatti due osservazioni in cui il paziente non ebbe alcun disturbo e richiese di essere visitato soltanto perchè avvertiva la sensazione di avere una raccolta liquida endotoracica [PERITCHT (21), LEISCHNER (22)].

L'evoluzione della malattia è pure varia : in un certo numero di casi (6 casi in 30 secondo DÉVÉ) si ha pneumotorace a valvola che richiede trattamento d'urgenza con puntura ed ago a permanenza, ma per lo più il pneumotorace decorre senza gravi disturbi ed è rilevabile sin dall'inizio versamento sieroso, che però subisce la trasformazione purulenta spesso nel giro di pochi giorni. Eccezionalmente questa « fase asettica » dell'essudato si è protratta più a lungo fino a qualche mese.

In una terza categoria di casi si ha un decorso benigno, ambulatorio del pneumotorace idatideo. Questo stato di cose può continuare anche per parecchi mesi, poi si hanno segni di suppurazione pleurica e si rende necessario l'intervento chirurgico immediato.

Ai casi raccolti da DÉVÉ si sono aggiunte altre sei osservazioni da parte di ANDERSON (23), GRIFFITH (24), RODRIGUEZ-VILLEGAS (25), BERNON, FRUCHAUD e GAIN (26), BARNETT (27), BACALOGU e TANARESCU (28).

Fra queste sono particolarmente interessanti il caso di ANDERSON e quello BACALOGU e TANARESCU nei quali contrariamente a quanto in genere si verifica, il pneumotorace è stato preceduto da una vomica idatidea; anche il nostro caso è interessante a questo riguardo perchè insieme al pneumotorace si verificò l'emissione di alcuni frammenti di membrana cistica. Nel caso descritto da BARNETT si ebbe una echinococcosi secondaria della pleura.

L'osservazione di BERNON, FRUCHAUD e GAIN presenta una particolarità ancor più rara : già abbiamo rilevato come nel pneumotorace spontaneo da echinococco sia caratteristico e precoce un versamento che in breve tempo si trasforma in empiema. Il versamento in questo caso si è mantenuto a lungo sieroso e solo dopo 2 anni e mezzo si è fatto purulento e si è costituito un piopneumotorace cronico con notevole collasso polmonare. Anche questa modalità di evoluzione è rara poichè la permanenza di un cavo beante dopo toracotomia si è verificata solo in un'altra osservazione descritta da DURANT (29).

Il caso da me osservato si può avvicinare per il suo particolare decorso a questi due ultimi. Nella mia malata l'empiema è insorto assai precocemente, ma si è però in ugual modo stabilito un piopneumotorace cronico, con notevole collasso e senza alcuna tendenza alla sinfisi.

Per questa sua caratteristica di decorso, il mio caso si presta ad alcune considerazioni d'ordine terapeutico.

Nei malati osservati finora in genere è bastato un intervento di toracotomia con lavaggi del cavo per determinare a distanza varia di tempo la guarigione dell'empiema; fanno eccezione i due casi sopra ricordati di DURANT e di BERNON. In questi, si è ricorso ad una toracoplastica e si è avuta l'abolizione nel cavo in uno di essi, mentre nel malato di BERNON nonostante una pressochè totale demolizione costale è residuata una sacca antero-laterale secernente pus.

Quale direttiva ho seguito nella mia malata? In un primo tempo è stata sottoposta a pneumotoracentesi con lavaggio e regime pneumotoracico a pressioni positive per ottenere la chiusura della fistola polmonare, indi, vi ho applicato (dopo toracotomia) un drenaggio del cavo in permanente detensione. Il dispositivo è illustrato nella figura 2. Esso è costituito da un tubo

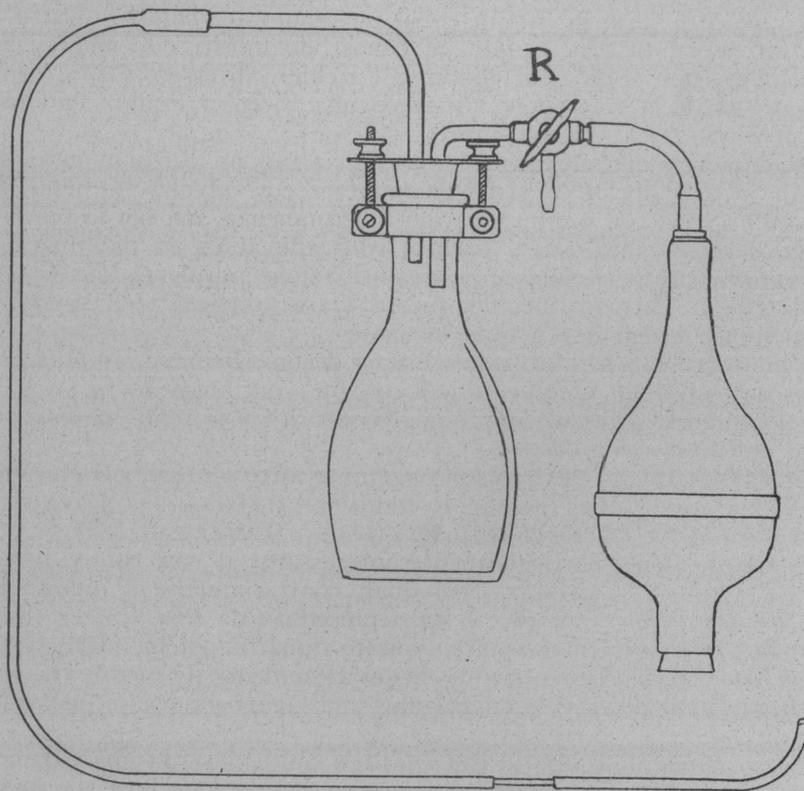


Fig. 2.

di gomma che viene immesso direttamente o con l'applicazione di una clessidra nel foro toracotomico; il tubo comunica con una pera di gomma da 200 cc. circa a grosse pareti che, schiacciata esercita la detensione. Il pus viene aspirato nella bottiglia interposta fra la pera e il tubo di drenaggio, man mano che si viene a formare. La detensione si regola girando opportunamente il rubinetto a tre vie (*R*) posto fra la pera elastica e la bottiglia, e attraverso il quale la pera può esser messa in comunicazione con il cavo pleurico o con l'esterno.

Questo dispositivo, ideato dal Prof. MORELLI, è in uso da molti anni nella clinica ed egli vi ha accennato brevemente nel suo volume sulla cura delle ferite del polmone (30). Convien applicarlo in casi in cui sia ormai scarsa la secrezione purulenta e nei quali si voglia realizzare una detensione permanente senza obbligare a letto il paziente; è quindi assai utile quando si desidera eseguire un trattamento ambulatorio. Il regolare la detensione non costituisce difficoltà alcuna e lo stesso ammalato, nel caso che l'apparecchio in un dato momento non abbia una perfetta tenuta, può correggerla facilmente. Basta infatti girare il rubinetto *R* in modo che la pera comunichi

con l'esterno, espellere l'aria schiacciando la pera e mettere nuovamente il rubinetto in posizione da far comunicare il cavo pleurico con la pera schiacciata, perchè si abbia di nuovo l'aspirazione. In tali condizioni di detensione si vedrà la pera elastica eseguire movimenti alterni di rigonfiamento e diminuzione in contrasto colle fasi del respiro.

Occorre però assicurarsi spesso della pervietà del drenaggio, poichè se si verifica un ristagno si può avere una ripresa dei fenomeni acuti. La mia malata infatti durante il trattamento ha presentato due episodi in cui vi fu una ripresa di abbondante sviluppo di pus con aumento di pneumotorace: ma è bastato sostituire il tubo di drenaggio per avere una riduzione del cavo con



Fig. 3.

scarso pus. Per favorire la elisione della cavità pleurica è stato eseguito anche intervento di frenicoexeresi e allo scopo di aiutare la riespansione del polmone, la paziente è stata sottoposta anche a ginnastica respiratoria sotto forma di respirazione in aria compressa con apparecchio « Respirator ». Si è ottenuto così un notevole miglioramento. Il cavo è ora assai ridotto (come risulta dal radiogramma riprodotto nella figura 3), la paziente è apirettica, la secrezione è scarsa (10 cc. al massimo nelle 24 h) e solo lievemente torbida, lo stato generale buono. La paziente desidera avvicinarsi alla famiglia e chiede di essere dimessa.

Riceviamo ora a distanza di 10 mesi, direttamente notizie che ella continua tutt'ora la detensione a permanenza, è notevolmente aumentata di peso, la secrezione è quasi abolita, ed ha potuto riprendere le abituali occupazioni.

Prima di chiudere questa mia nota voglio ricordare come sia necessario tenere presente al fine diagnostico, la possibilità che l'echinococco può determinare queste complicanze che il mio caso ha presentato.

DÉVÉ infatti, dai 30 casi che ha raccolto ha potuto dedurre che la diagnosi di pneumotorace spontaneo idatideo è stata fatta 25 volte su 30 al momento della toracotomia dopo che si era ritrovata la membrana idatidea nel cavo pleurico, e nel mio stesso caso, date le condizioni pleuriche che non permettevano la visione del parenchima, la diagnosi esatta è stata posta dopo parecchi mesi dall'inizio del pneumotorace, allorchè la paziente ha emesso nuovamente colla tosse frammenti di membrana.

Di fronte ad un pneumotorace spontaneo occorre dunque sempre fare un interrogatorio accurato per quanto riguarda la echinococcosi e vincere le involontarie reticenze del malato, perchè spesso una buona anamnesi può condurre da sola alla diagnosi. Specialmente quando si tratta di soggetti, che provengono da luoghi in cui la echinococcosi è endemica, bisogna sempre ricordare questa eventualità: il mio caso proveniva dalla Sardegna, dove è ben nota la frequenza della malattia. Altre indagini che possono guidarci sono: la ricerca di altre possibili localizzazioni idatidee, le reazioni diagnostiche dell'echinococcosi, e fra queste la reazione di Ghedini opportunamente integrata della attivazione secondo CATTANEO. Nel mio caso ho trovata utile anche la ricerca dei fermenti protettivi, specifici, come già ho sopra accennato. D'altra parte anche le caratteristiche cliniche del pneumotorace idatideo (pntx. totale, empiema precoce, talvolta l'aspetto irregolare del livello liquido per presenza di membrane, ecc.), possono aiutare nella diagnosi. Lo stesso può dirsi delle manifestazioni asmatiche da echinococco, che presentano anche esse dal lato clinico la possibilità di una discriminazione qualora si rilevi bene la anamnesi familiare e personale, il luogo di provenienza, la sua comparsa tardiva, l'assenza di fenomeni bronchitici e naturalmente se si eseguono tutte le ricerche allo scopo di dimostrare la presenza di una cisti da echinococco.

Dal punto di vista terapeutico la mia osservazione dimostra come seguendo l'indirizzo della Scuola (detensione a permanenza, ginnastica respiratoria) è stato possibile conseguire, all'infuori di un intervento chirurgico, un risultato favorevole nonostante le difficoltà del caso.

RIASSUNTO

L'A. descrive un caso da echinococco polmonare con accessi di asma idatideo e pneumotorace spontaneo complicato da empiema. Vengono quindi fatte alcune considerazioni d'ordine diagnostico e terapeutico.

RÉSUMÉ

L'A. fait la description d'un cas d'échinococcus pulmonaire avec accès d'asthme et pnx. spontané, compliqué par un empième. Il fait ensuite diverses considerations d'ordre diagnostique et thérapeutique.

ZUSAMMENFASSUNG

Verf. beschreibt einen Fall von Echinokokkus mit Anfällen von idatideischem Asthma und spontanen Pneumothorax kompliziert durch Empyem. Es werden sodann einige diagnostische und therapeutische Betrachtungen gemacht.

SUMMARY

The author describes a case of echinococcus with accesses of hydatidiosis asthma and spontaneous pneumothorax complicated by empyema. Considerations of a. diagnostical and therapeutic nature follow.

BIBLIOGRAFIA

- (1) RENON L. e JACQUELIN A. — « Bull. de l'Ac. de Méd. de Paris », 25 ottobre 1921.
- (2) MUSSIO-FOURNIER J. C. e SÉOANE C. — « Bull. e Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris », 11 marzo 1927.
- (3) MUSSIO-FOURNIER J. C., SÉOANE C., ROCCA F. e BARZANTINI J. C. — « Arch. Méd. Chir. de l'app. resp. », 1932, 7, 296.
- (4) NOGUERA TOLEDO J. — « Med. Hibera », 1934, 2, 7.
- (5) BENHAMON E., TIROIDET I. e CASANOVA F. — « Paris Méd. », 1938, 1, 158.
- (6) UGON A. — Cit. da MUSSIO-FOURNIER in « Arch. Méd. Chir. de l'app. resp. », 1932, 7, 296.
- (7) GARCIA TRIVINO. — « Med. Hibera », 1934, 2, 8.
- (8) RIOS. — « Med. Hibera », 1934, 2, 8.
- (9) CATTANEO C. — « Ann. Ist. C. Forlanini », 1938, 2, 332.
- (10) ABDERHALDEN E. — « Ergeben. Enzymforsch. », 1937, 6, 189; CATTANEO C., MORELLINI M. e MARIANI B. — « Arch. Patol. e Clin. Med. », 1940.
- (11) DE MARCHIS F. — « Acc. Med. Fis. Fiorentina », 28 giugno 1906.
- (12) PATELLA V. — « Gazz. Med. Ital. prov. Venete », 1884, 177; ID. — « Gazz. degli Ospedali », 23 luglio 1911.
- (13) DÉVÉ F. — « Révue de Chir », 1925, 2.
- (14) JOSCIAS e MORICHAU-BEAUCHANT. — « Soc. Méd. des Hôp. », 1901, 436.
- (15) LEBERT. — « Berliner Klin. Woch. » 1871 e « Klin. der Brustkrankh. » 1878, cit. da DÉVÉ.
- (16) WIDAL. — « Gazette des Hôp. », 1872, cit. da DÉVÉ (13).
- (17) LÉONARD. — « Soc. Anat. », 1886, 228, cit. da DÉVÉ (13).
- (18) RÉNON L. — « Soc. Méd. des Hôp. de Paris », 1900, 493, cit. da DÉVÉ (13).
- (19) LENDON A. A. — « Clinical lectures on hydatid disease of the lung. », London, 1902, 84, cit. da DÉVÉ (13).
- (20) DÉVÉ F. — « C. R. Soc. Biol. », 1937, 124, 220.
- (21) PERITCHITCH B. — « Wien. Klin. Ws. », 1931, 1, 5 giugno.
- (22) LEISCHNER. — « Wien. Klin. Ws. », 1918, 2, 374.
- (23) ANDERSON R. G. — « Brit. Med. J. », 1927, 1, 760.
- (24) GRIFFITH G. — « Med. J. of Australia », 1927, July 23, 121.
- (25) RODRIGUEZ-VILLEGAS. — « Sem. Med. », 1929, 2, 1697.
- (26) BERNON A., FRUCHAND H. e GAIN G. — « Révue de la tbc. », 1932, 13, 165.
- (27) BARNETT L. — « Brit. J. of Surg. », 1932, 19, 593.
- (28) BACALOGU C. e TANARESCU I. — « Presse Méd. », 1925, 33, 1522.
- (29) DURANT. — « Lyon Chir. », 1921, 1, 126.
- (30) MORELLI E. — La cura delle ferite toraco-polmonari. Ed. Cappelli, Bologna, 1918, pag. 99.

