

Il pitorace nel cane e nel gatto, letteratura umana e veterinaria a confronto

RIASSUNTO

Il pitorace è condizione descritta di rado nel cane e nel gatto, caratterizzata da effusione settica nel cavo pleurico. Nella prima parte di questo articolo di revisione sull'empiema toracico verranno esaminati gli aspetti eziopatogenetici e diagnostici. Mancano, in medicina veterinaria, linee-guida precise che il clinico possa seguire ai fini di un corretto iter diagnostico e terapeutico; al contrario, in medicina umana sono stati proposti dettagliati algoritmi decisionali. Cani e gatti sono raramente esaminati durante la fase acuta dell'infezione e i segni clinici sono di norma il risultato dell'evoluzione cronica della patologia. La scelta delle diverse metodiche terapeutiche descritte deve essere effettuata sulla base dell'eziologia, dello stadio della malattia e delle condizioni generali del paziente. Poiché la maggior parte dei pazienti veterinari viene valutato in uno stadio cronico avanzato, è imperativo valutare la necessità di un trattamento chirurgico aggressivo.

INTRODUZIONE

Si parla di pitorace o empiema toracico in presenza di effusione settica nel cavo pleurico^{1,2}. Esso viene anche indicato come pleurite purulenta, che si differenzia da forme di pleurite piogranulomatosa, come quella associata a peritonite infettiva felina, o da quella sierofibrinosa, comunemente associata a epatite del cane, leptospirosi o infezioni virali delle vie aeree; le forme secche di pleurite di solito precedono i versamenti pleurici infiammatori e possono essere anch'esse causate da batteri, virus o traumi³.

La natura dinamica dell'empiema, che si presenta in origine caratterizzato da una risposta infiammatoria e l'assenza in una buona percentuale di casi di un organismo causa del processo (pus sterile), rendono difficile una sua definizione diagnostica esaustiva⁴. In medicina umana è stato suggerito che per la diagnosi di empiema debbano essere rispettati i seguenti criteri^{4,5}:

- pus franco alla toracocentesi o presenza di organismi dimostrabili sul vetrino (Fig.1) o in coltura;
- valori del versamento: pH < 7,2; livelli di glucosio < 35 mg/dl; LDH > 1000 UI/ml; WBC > 15000 cellule/mm³;
- esame clinico radiografico e laboratoristico compatibili.

Purtroppo in medicina veterinaria non esistono analoghi parametri di riferimento, universalmente accettati, tali da consentire una chiara definizione della patologia. Attraverso l'analisi delle recenti pubblicazioni disponibili in letteratura veterinaria e umana, proponiamo al lettore una proposta di approccio al problema, in particolare, alla scelta del più adeguato iter terapeutico nei piccoli animali. Nonostante alcune procedure impiegate in campo umano siano difficilmente attuabili nel cane, la letteratura umana fornisce notevoli spunti di riflessione per il clinico veterinario, consentendogli, sulla base di evidenze scientifiche, di indirizzare la scelta verso i più opportuni trattamenti.

EZIOPATOGENESI

Nell'uomo

Nei paesi in via di sviluppo, due milioni di bambini, sotto i cinque anni di età, muoiono ogni anno per aver contratto infezioni respiratorie⁶. In Gran Bretagna e Stati Uniti, vengono registrati ogni anno 80000 nuovi casi di infezione dello spazio pleurico, di questi, il 20% circa va incontro a morte⁵.

Il 40-60% dei casi di empiema è l'esito di una broncopolmonite, il 30% di precedenti interventi chirurgici (es. lobectomia), mentre, in caso di trauma toracico, l'1,6-4,2% dei pazienti umani sviluppa pitorace⁴ (Tabella 1). In linea generale, l'empiema toracico è più frequente durante l'infanzia o la vecchiaia⁷. Sono stati riconosciuti fattori di rischio come

Chiara Maggio, DVM, PhD

Enrico Bellezza, DVM, Professore Ordinario

Rossana Barontini, DVM, Dottorando di Ricerca

Luigia Bonifazi, DVM, Dottorando di Ricerca

Antonello Bufalari, DVM, PhD, Professore Associato

Università degli Studi di Perugia,

Facoltà di Medicina Veterinaria di Perugia,

Dipartimento di Patologia, Diagnostica e Clinica Veterinaria,

Sezione di Chirurgia e Radiodiagnostica

"Articolo ricevuto dal Comitato di Redazione il 29/11/2010 ed accettato per la pubblicazione dopo revisione il 01/09/2011".

TABELLA I
Eziologia e fattori di rischio in corso di infezione pleurica nell'uomo, nel cane e nel gatto

Specie	Cause più frequenti	Fattori di rischio	Principali batteri coinvolti
Uomo	<ul style="list-style-type: none"> Broncopolmonite Cause iatrogene (precedente chirurgia toracica, infezione ascendente attraverso drenaggio) Aspirazione flora orofaringea Trauma Disseminazione ematogena o attraverso il diaframma dal distretto addominale 	<ul style="list-style-type: none"> Anziani/bambini Diabete mellito Abuso di alcool e droghe a uso endovenoso Reflusso gastro-esofageo; artrite reumatoide Malattia polmonare cronica Cattiva igiene orale 	<ul style="list-style-type: none"> Infezioni "hospital-acquired": <i>Staphylococcus aureus</i> meticillino-resistente (MRSA) (25%), Gram negativi (10%) (<i>E. coli</i>, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>, <i>Klebsiella</i> spp.), Anaerobi (8%) Infezioni "community-acquired": <i>Streptococcus</i> spp (52%) (<i>S. milleri</i>, <i>S. pneumoniae</i>, <i>S. intermedius</i>) <i>Staphylococcus aureus</i> (11%) Gram negativi (9%) (<i>E. coli</i>) Anaerobi (20%) (<i>Fusobacterium</i> spp., <i>Bacteroides</i> spp., <i>Peptostreptococcus</i> spp., polimicrorganismi) Cause fungine (< 1%) (<i>Candida</i> spp.)
Cane	<ul style="list-style-type: none"> Corpi estranei migranti Ferite penetranti Broncopolmonite Perforazioni esofagee Discospondilite Disseminazione ematogena Cause iatrogene 	<ul style="list-style-type: none"> Giovani Attività venatoria 	<ul style="list-style-type: none"> <i>Streptococcus</i> spp <i>Actinomyces</i> spp. <i>Nocardia</i> spp.
Gatto	<ul style="list-style-type: none"> Aspirazione Ferite da morso Diffusione per via ematogena da ferite che il soggetto lambisce 	<ul style="list-style-type: none"> Giovani non castrati Colonie 	<ul style="list-style-type: none"> Cause batteriche: <i>Bacteroidaceae</i>, <i>Fusobacterium</i> spp, <i>Peptostreptococcus</i> spp., <i>Clostridium</i> spp., <i>Actinomyces</i> spp., <i>Eubacterium</i> spp., <i>Propionibacterium</i> spp., <i>Filifactor villosus</i>, <i>Pasteurella multocida</i>, <i>Streptococcus</i> spp. e <i>Mycoplasma</i> spp. Cause fungine: <i>Cryptococcus</i>, <i>Candida albicans</i> e <i>Blastomyces dermatitidis</i>

diabete mellito, abuso di alcool e droghe a uso endovenoso, reflusso gastro-esofageo, artrite reumatoide e malattia polmonare cronica; le infezioni da anaerobi sarebbero invece associate a cattiva igiene orale e aspirazione della flora orofaringea⁷. È stato, infatti, suggerito un meccanismo secondo cui l'aspirazione dei germi dell'orofaringe sarebbe associata a colonizzazione delle vie aeree profonde e a estensione del processo settico attraverso i bronchi e il parenchima polmonare⁸. Si ritiene possibile poi che, in conseguenza di oro-faringite acuta, sostenuta da *Fusobacterium* spp, si possano sviluppare trombi settici nella vena giugulare interna con successiva diffusione metastatica dell'infezione, in particolare a livello di polmoni e pleura. I tipi di microrganismi isolati dall'effusione pleurica sono diversi a seconda che si tratti o meno di infezione contratta in ambiente ospedaliero. In questo caso, infatti, l'infezione, che può conseguire a polmonite nosocomiale, chirurgia toracica o drenaggio pleurico, è più spesso associata a *Staphylococci* come *Staphylococcus aureus* meticillino-resistente (MRSA), *Enterobacteriaceae* o *Enterococcus*. Altrimenti, le infezioni sono sostenute da *Streptococcus milleri*, *Streptococcus pneumoniae* e *Staphylococcus aureus*. *Streptococcus pneumoniae* è il germe più di sovente isolato in soggetti pediatrici

con effusione pleurica conseguente a polmonite⁹. *Mycobacterium tuberculosis* dovrebbe sempre essere considerato in diagnosi differenziale.

Di norma, l'agente patogeno guadagna l'accesso allo spazio pleurico attraversando la superficie alveolare e quindi la barriera pleurica. Nel caso di infezioni sostenute da *Mycobacterium*, i bacilli penetrano nello spazio pleurico dopo la rottura di cavità o di granuloma sub-pleurico infetto. In genere, i germi coinvolti più frequentemente nella patogenesi dell'empima toracico possiedono fattori di virulenza come endotossine ed esotossine o ancora molecole di adesione che consentono loro di danneggiare la pleura, da cui l'inizio dell'evento infiammatorio¹⁰. Aderendo alla pleura, i germi formano un nido infetto da cui penetrano la superficie delle cellule mesoteliali che ne risultano danneggiate e desquamano. I batteri possono così essere transitoriamente presenti nel fluido pleurico ma poi aderiscono nuovamente alla superficie cellulare mesoteliale neo-formata con perpetuazione del danno¹⁰.

La patogenesi dell'empima è dunque un processo dinamico, nell'ambito del quale sono ben riconoscibili tre fasi^{4,11,9,5} (Tabella 2). Durante la prima fase (fase essudativa o stadio I) prevale la reazione infiammatoria e la pleura viscerale mantiene un

TABELLA 2
Stadiazione e fisiopatologia dell'infezione pleurica, secondo quanto descritto in medicina umana.
 (p.) liquido pleurico (s.) sangue

Stadi	Cosa accade	Caratteristiche fluido pleurico
STADIO I (fase essudativa)	<ul style="list-style-type: none"> • Raccolta di fluido nello spazio pleurico dovuto a incremento di permeabilità dei capillari 	<ul style="list-style-type: none"> • Bassa conta cellulare • LDH p. < 50% LDH s. • pH/glucosio normali • No germi
STADIO II (fase fibrino-purulenta)	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento effusione pleurica • Invasione batterica dello spazio pleurico • Chemiotassi/cascata infiammatoria • Produzione acido lattico e anidride carbonica 	<ul style="list-style-type: none"> • pH p. < 7,2 • Glucosio p. < 2,2 mmol/l • LDH p. > 1000 UI/l
STADIO III (fase di consolidamento)	<ul style="list-style-type: none"> • Proliferazione fibroblasti • Panno fibroso sulla superficie pleurica viscerale previene la ri-espansione polmonare 	<ul style="list-style-type: none"> • Difficile toracocentesi per organizzazione del materiale fibrinoso

certo grado di elasticità, la conta cellulare dei bianchi nell'effusione risulta bassa; durante la seconda fase (*fase transizionale/fibrino-purulenta o stadio II*) si forma liquido torbido e infetto in cavità pleurica che progressivamente diviene schiettamente purulento, si formano ponti di fibrina, la conta cellulare dei bianchi è elevata e l'effusione acquista carattere settato multiloculato. La terza fase (*fase di organizzazione/consolidamento o stadio III*) prevede l'infiltrazione di fibroblasti e la formazione di tessuto di granulazione che comprime i tessuti sottostanti causando un quadro costrittivo sia a carico delle pleure sia del pericardio. Se prevale il coinvolgimento di un emitorace rispetto all'altro, il mediastino si retrae verso l'emitorace coinvolto (*shift mediastinico*), il diaframma appare elevato cranialmente e lo spazio tra le coste ravvicinato. Generalmente l'intera evoluzione, dall'azione dell'agente causale alla terza fase, necessita circa di 5-6 settimane⁴.

Nel cane e nel gatto

L'età media di insorgenza del pitorace nel cane e nel gatto è variabile,¹²⁻¹⁸ anche se nei soggetti giovani l'incidenza appare maggiore. Le razze coinvolte sono le più diverse (17 razze segnalate in un campione di 46 soggetti)^{12,15,16}.

La causa definitiva di pitorace risulta difficile da riconoscere e, normalmente, appare chiaro un certo distinguo tra gli agenti eziologici che operano nel cane e quelli che agiscono nel gatto. In uno studio recente viene riconosciuta una causa iniziale solo nel 22% dei pazienti, rappresentata per lo più dalla penetrazione di corpi estranei vegetali o da traumi^{12,14}.

Nella clinica dei piccoli animali sono più frequentemente riportati, quali agenti eziologici, corpi estranei migranti, ferite penetranti, focolai di broncopolmonite, perforazioni esofagee, discospondilite, infezioni instauratesi per via ematogena e cause iatrogene^{13,14,16}. La polmonite ab inge-

stis è stata identificata come causa di pitorace in un cane¹⁹.

La migrazione di corpi estranei vegetali ha maggiore incidenza in cani giovani di razze da caccia¹⁹, nei quali si verifica il passaggio della spiga dal cavo orale all'albero bronchiale durante respirazione a bocca aperta per lavoro intenso; il movimento opposto risulterebbe impossibile, poiché le graminacee sono di norma provviste di barbe e possono procedere in un'unica direzione. Le spighe così inalate passerebbero nel parenchima polmonare e quindi nello spazio pleurico o nello spazio retro-peritoneale, perforando i margini diaframmatici. Altro meccanismo ipotizzato prevede la migrazione nello spazio mediastinico attraverso lo spessore della parete toracica²⁰. In presenza di corpi estranei vegetali sono stati isolati spesso diversi agenti, anche se *Streptococcus* spp. sembra essere quello di più frequente riscontro²⁰. Anche *Actinomyces* spp. e *Nocardia* spp. sono stati spesso associati alla presenza di corpi estranei vegetali e possono essere responsabili di patologie granulomatose^{16,20}.

Nel gatto, il pitorace si osserva con maggiore frequenza nei soggetti giovani, pur potendo essere interessati animali di ogni età^{14,17,21}. Dal torace della maggior parte dei gatti affetti viene isolata una flora batterica polimicrobica^{2,21} (Fig.1), simile per tipologia a quella rinvenuta nell'orofaringe della stessa specie. Nel gatto il pitorace è molto spesso causato da anaerobi obbligati e facoltativi di origine orofaringea²¹: *Bacteroidaceae*, *Fusobacterium* spp, *Peptostreptococcus* spp, *Clostridium* spp, *Actinomyces* spp, *Eubacterium* spp, *Propionibacterium* spp, *Filifactor villosus*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus* spp, e *Mycoplasma* spp. sono tra i germi più comunemente isolati. Si pone la questione di come la flora orofaringea possa penetrare lo spazio pleurico. Tra i meccanismi eziopatogenetici vengono evocati l'aspirazione dei batteri del cavo orale, le ferite da morso o la diffusione per via ematog-

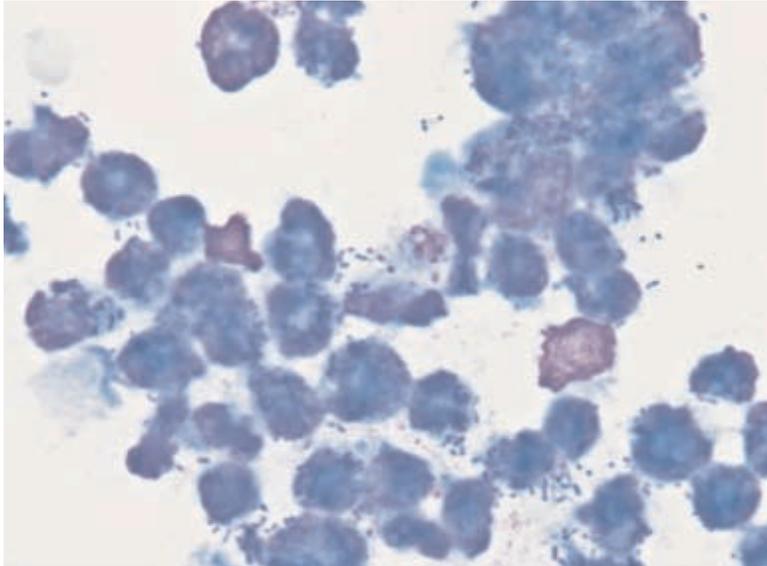


FIGURA 1 - Citologia da liquido pleurico in un paziente affetto da empiema toracico. Si riconosce una popolazione batterica mista. (Ematossilina-Eosina, 1000x) (foto gentilmente concessa dal Dott. Fabrizio Passamonti).

na da una ferita che il soggetto lambisce. In questo senso, è stato dimostrato che l'aspirazione della flora orofaringea era il meccanismo più verosimile nella maggior parte dei soggetti inclusi in uno studio²². Secondo Waddell, i gatti che appartengono a colonie hanno probabilità maggiore di sviluppare empiema, da cui l'osservazione che l'aggressività intraspecifica svolge un ruolo importante nel determinismo della patologia, analogamente a quanto accade per i virus delle vie respiratorie¹⁷. Tuttavia, nello studio in questione non si evidenzia prevalenza di sesso come dovrebbe avvenire, se la tesi fosse corretta, a favore di maschi non castrati, dato che essi sono più frequentemente coinvolti in lotte per il controllo del territorio e/o della popolazione femminile. Inoltre, al momento della comparsa della sintomatologia pleurica, le ferite cutanee potrebbero essere guarite rendendo difficile l'identificazione della causa. Nello studio di Waddell solo il 16% dei gatti con piotorace presentava all'esame post-mortem un esito evidente di ferita penetrante.

Cause fungine di piotorace nel gatto sono rare e includono infezioni da *Cryptococcus*, *Candida albicans* e *Blastomyces dermatitidis*. È stato documentato anche piotorace associato a *Salmonella* spp in soggetti con infestazioni da *Aelurostonylus abstrusus*²³.

RISCONTRI CLINICI

Nell'uomo

La sintomatologia clinica non differisce da quanto si osserva in corso di polmonite. Molto spesso i pazienti hanno febbre, dolore localizzato al torace, affanno. Talvolta l'insorgenza è subdola, non accompagnata da febbre ma associata a progressiva

perdita di peso in soggetti con fattori di rischio preesistenti.

Raramente si forma una fistola con passaggio all'esterno dell'essudato (*empiema necessitatis*) o nel ramo bronchiale (*fistola bronco-pleurica*). All'esame fisico i pazienti presentano dolore alla palpazione, ridotta escursione durante gli atti respiratori e riduzione del murmure respiratorio al di sopra della zona interessata. La presentazione talvolta varia anche in relazione al tipo di microrganismi coinvolti. I pazienti infetti con batteri aerobi tendono ad avere sintomatologia acuta piuttosto che cronica, la quale si osserva più spesso invece quando sono coinvolti microrganismi anaerobi, di norma associati all'aspirazione di materiale gastrico o a cattiva igiene orale²⁴.

Nel cane e nel gatto

I segni clinici associati a piotorace appaiono non specifici e la loro insorgenza è spesso subdola, motivo per cui i pazienti vengono di solito condotti alla visita clinica quando l'effusione pleurica è ormai abbondante e sono già insorte modificazioni significative a carico dello spazio pleurico. Dispnea, letargia, inappetenza, ipertermia, sono tra i più comuni reperti clinici^{14,16,17}. Talvolta è presente tosse da settimane o mesi. Nei soggetti con corpi estranei vegetali la sintomatologia può essere insorta durante il periodo primavera-estate dell'anno precedente. Si osserva normalmente dispnea di tipo restrittivo, con respirazione frequente e superficiale. I pazienti hanno dolore e possono assumere decubito sternale con estensione del collo in un tipico atteggiamento da fame d'aria. Circa un terzo dei gatti con piotorace presenta segni associati a sepsi o SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome)¹⁷. Quando sono presenti ipotermia e bradicardia le possibilità di sopravvivenza appaiono ridotte²⁵.

DIAGNOSI

Nell'uomo

La diagnosi è basata sulla sintomatologia clinica e su indagini diagnostiche e di laboratorio.

In medicina umana il liquido pleurico è analizzato per i valori di pH, concentrazione di lattico-deidrogenasi (LDH), glucosio⁴ e crescita batterica^{7,9}. Nelle effusioni settiche prevale la presenza di neutrofilii, la LDH è tipicamente maggiore di 1000 UI/l, il pH < 7,2, il glucosio è normalmente < 35 mg/dl o comunque inferiore a quello ematico^{7,9}. L'applicazione di questi parametri nei soggetti pediatrici non è stata del tutto validata, anche se in studi retrospettivi valori di pH del fluido pleurico inferiore a 7,27, correlato alla presenza di setti di fibrina, ha dimostrato essere un parametro attendibile nei bambini per richiedere un intervento terapeutico aggressivo⁹. Ad ogni modo, sono state anche se-

gnalate condizioni in cui, in presenza di empiema, il pH è normale, o raramente elevato, come nelle infezioni sostenute da *Proteus mirabilis*.

Queste variazioni nelle determinazioni analitiche sono elementi differenziali importanti per escludere una diversa natura del versamento, ad esempio neoplastica. Molti dei pazienti affetti da empiema sono pazienti immunocompromessi; è stato indicato, infatti, come l'empiema rappresenti uno stato locale di immunodeficienza, nel quale i germi sono protetti dall'azione delle componenti dell'immunità umorale e cellulo-mediata del circolo sistemico, tali da non poter essere degradati dal sistema fagocitario.

Il liquido pleurico deve essere sempre sottoposto a esame colturale al fine di supportare la diagnosi e fornire indicazioni terapeutiche. Il 14% dei pazienti con infezione dello spazio pleurico presenta emocoltura positiva e, sovente, questo è l'unico dato positivo per la crescita batterica, motivo per cui tutti i pazienti con empiema dovrebbero sempre essere sottoposti a questa indagine⁵.

L'esame radiografico rappresenta la prima procedura di diagnostica per immagini cui si ricorre⁵. Esso conferma la presenza di effusione nello spazio pleurico che, quando presente in associazione a infiltrati polmonari, suggerisce una patogenesi broncopolmonare⁵. L'indagine ecografica presenta minore sensibilità nel rivelare la presenza di locu-

li in cavità pleurica negli stadi precoci della malattia se comparata a stadiazione anatomica durante procedura chirurgica²⁶. Kearney e al. (2000) hanno inoltre notato come l'ultrasonografia non sia una tecnica affidabile nel definire lo stadio dell'empiema e nel fornire indicazioni circa la necessità di intervenire per via chirurgica. La tecnica ecografica rischia di sottostimare la gravità dell'empiema, in modo particolare negli stadi precoci della malattia²⁷. D'altra parte questa indagine diagnostica risulta utile nella valutazione della quota di effusione, del grado di ispessimento pleurico, e può essere impiegata per guidare l'inserimento del drenaggio toracico^{9,28}.

L'indagine tomografica (TC) fornisce dettagliate informazioni circa anatomia e localizzazione del processo infettivo, oltre a consentire di preparare un buon planning in previsione dell'intervento chirurgico. Non viene ad ogni modo consigliata di routine⁹ (Tabella 3).

Nel cane e nel gatto

L'esame clinico del respiro consente già di individuare una patologia dello spazio pleurico ma l'esame radiografico (Fig. 2 e 3) o ecografico (Fig. 4) permettono di chiarire la presenza di versamento ed escludere la concomitanza di altre condizioni, come pneumotorace o lesioni a focolaio del parenchima polmonare.

TABELLA 3
Procedure diagnostiche utili e relativi reperti in corso di empiema toracico. (p.) liquido pleurico (s.) sangue

Procedura diagnostica	Finalità	Reperti in corso di empiema
Analisi liquido pleurico	<ul style="list-style-type: none"> • Effusione settica vs non settica • Stadiazione • Identificazione agente eziologico 	<p><u>Uomo:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • pH < 7,2 • LDH > 1000 UI/l • Glucosio < 30 mg/dl • Batteri intracellulari (citologia) • Esame colturale +/- <p><u>Cane e Gatto:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Conta cell > 13000 c/ml • Glu.p. > 20 mg/dl Glu s. • Lattati p > 1,5 mmol/dl Lattati s. • Batteri intracellulari (citologia) • Esame colturale +/-
Radiografia	<ul style="list-style-type: none"> • Conferma effusione pleurica 	Radiopacità di tipo liquido nello spazio pleurico, evidenti scissure interlobari, presenza di infiltrati polmonari quando la causa è una broncopolmonite.
Ecografia	<ul style="list-style-type: none"> • Stima dell'entità dell'effusione • Aiuto nella stadiazione (presenza/assenza flocculi o localizzazioni) • Inserimento drenaggio ecoguidato 	<ul style="list-style-type: none"> • Stadio 1: Fluido anecoico • Stadio 2: Fluido ecoico senza settazione • Stadio 3: Presenza di setti fibrinosi • Stadio 4: Presenza di setti con componenti solide che comprendono più di un terzo dell'effusione (Jaffe, 2008)
TC	<ul style="list-style-type: none"> • Informazioni anatomiche • Localizzazione del processo (pleurico vs polmonare) • Preparazione alla chirurgia 	Variabili in relazione a causa e stadio

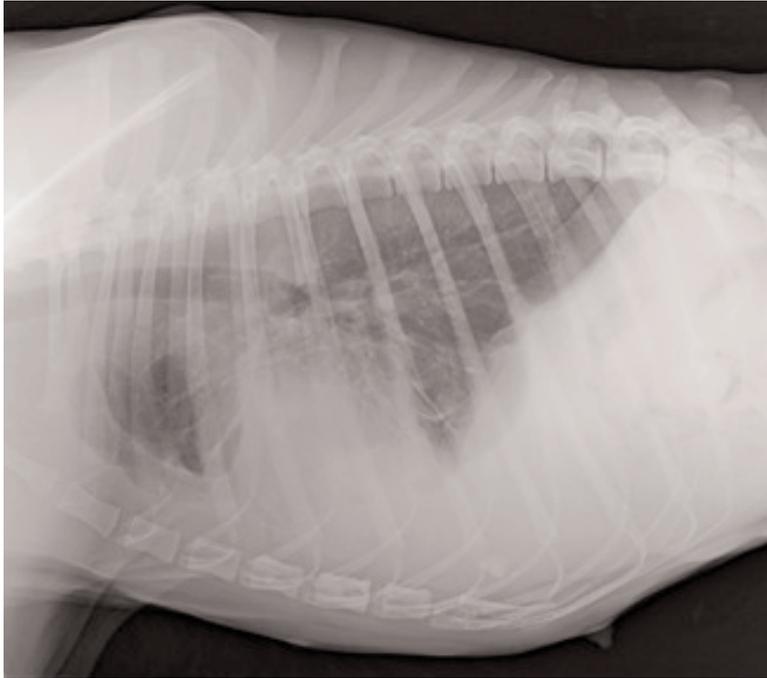


FIGURA 2 - Proiezione latero-laterale destra del torace in un cane affetto da versamento pleurico settico. La silhouette cardiaca non appare chiaramente definita lungo i bordi craniali e caudo-ventrali, a causa della presenza di versamento. Il parenchima polmonare appare areato anche se i bordi polmonari risultano arrotondati e retratti. Si evidenzia un certo grado di ispessimento pleurico per evidenza di alcune scissure pleuriche.



FIGURA 3 - Proiezione dorsoventrale del torace dello stesso paziente. Si evidenzia la presenza di una zona di opacità tissutale in corrispondenza del bordo diaframmatico paravertebrale destro. Area a simile densità è presente anche in corrispondenza dell'emitorace sinistro.



FIGURA 4 - Immagine ecografica da scansione trasversale ottenuta attraverso approccio intercostale. Si evidenzia la presenza di liquido anecoico particolato all'interno del cavo pleurico.

Se la causa primaria dell'empima è rappresentata da un corpo estraneo vegetale, sia l'ultrasonografia, sia l'indagine tomografica si sono rivelate di notevole ausilio diagnostico²⁹. La TC in particolare si è dimostrata utile nel localizzare la porzione coinvolta di lobo polmonare, nel definire l'estensione del processo e il tragitto lasciato dalla spiga durante il passaggio²⁰ (Fig. 5 e 6).

Le indagini di laboratorio, come l'emato-chimica, non appaiono fondamentali ai fini diagnostici ma consentono di chiarire lo stato generale del paziente³⁰. Il fatto che la conta dei bianchi appaia significativamente più alta nei soggetti che sopravvivono alla patologia, assume un valore prognostico favorevole¹⁷. Due terzi dei pazienti esaminati per migrazione di un corpo estraneo vegetale nelle vie aeree presentavano segni di infiammazione alla conta leucocitaria²⁰. Le anomalie all'esame biochimico sono normalmente rappresentate da ipoalbuminemia, iperglobulinemia, ipo o iperglicemia, alterazioni elettrolitiche. Uno studio condotto su di un elevato numero di soggetti, affetti da diverse patologie toraciche e sottoposti a intervento, mette in luce come l'ipoalbuminemia sia una delle condizioni predisponenti al fallimento della terapia chirurgica nel cane nel gatto³¹. L'ipoalbuminemia è reperto comune in corso di sepsi, quando il fegato riduce la sintesi di albumine a favore delle proteine della fase acuta dell'infiammazione e la permeabilità vascolare risulta aumentata. Ne derivano edemi distali degli arti e dunque perdite extravascolari. Lo stesso versamento pleurico concorre alla perdita di proteine dal letto vascolare.

In pazienti con versamento di notevole entità, il posizionamento, in decubito laterale, sul tavolo ra-

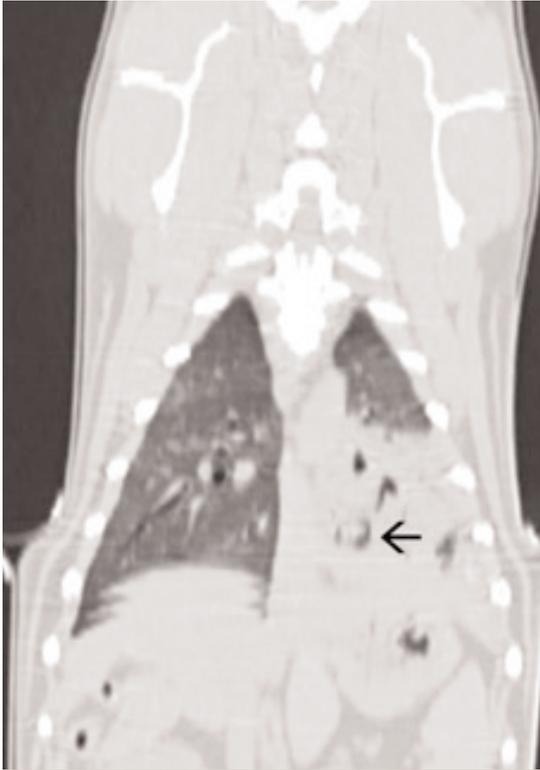


FIGURA 5 - Scansione tomografica assiale del torace. Lobo polmonare caudale di sinistra diffusamente iperdenso ad indicare estesa consolidazione polmonare. Si evidenziano broncogrammi aerei nella porzione consolidata. In posizione paramediastinica, dorsalmente al cuore, è presente una formazione iperdensa (freccia) delimitata da un'area ipodensa, compatibile con presenza di corpo estraneo (foto gentilmente concessa dal Dott. Giovanni Angeli).

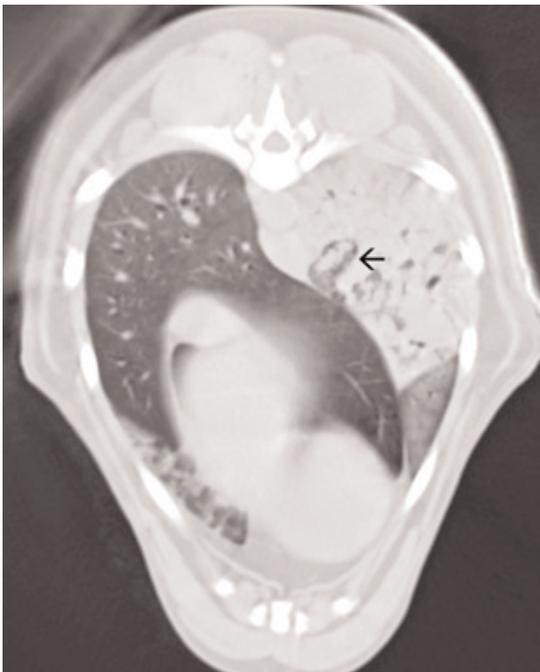


FIGURA 6 - Ricostruzione tomografica bidimensionale sul piano dorsale della lesione precedentemente descritta. Freccia: lesione iperdensa in corrispondenza del lobo caudale di sinistra riferibile alla presenza di corpo estraneo (foto gentilmente concessa dal Dott. Giovanni Angeli).

diologico, può essere fonte di stress e aggravare il quadro di ipossiemia mentre l'esame ecografico offre, in questo senso, dei vantaggi³⁰. Si raccomandano una blanda sedazione e l'esecuzione di proiezioni radiografiche in posizioni accettabili per il paziente³⁰. L'indagine radiografica consente di stimare il grado di effusione pleurica, valutare il carattere uni o bilaterale del processo, escludere la presenza di masse polmonari o mediastiniche. L'effusione è bilaterale nella maggioranza dei casi^{14,17}, e questo dato confermerebbe la struttura discontinua del mediastino nel cane e nel gatto. L'indagine ecografica in caso di piotorace può evidenziare la presenza di liquido ipoecoico, talvolta organizzato, con flocculi di fibrina in sospensione. In alcuni casi, l'ultrasonografia consente poi l'individuazione di corpi estranei vegetali liberi o localizzati in porzioni di parenchima polmonare periferico. Sotto guida ecografica è eseguibile in sicurezza la toracocentesi. La maggior parte dei pazienti tollera questa procedura senza necessità di ricorrere a sedazione profonda. Recentemente è stata proposta una metodica di stima, attraverso l'indagine ecografica, della quota di effusione pleurica; l'ecografia può essere così impiegata come metodo di monitoraggio del ritmo a cui il versamento viene prodotto³². L'esame del liquido pleurico è fondamentale nell'iter diagnostico³⁰. Il suo aspetto macroscopico, spesso torbido e caratterizzato da flocculi, associato al tipico odore, è spesso sufficiente ad indirizzare il clinico, ma è comunque sempre necessario sottoporre il campione ad esame citologico e batteriologico così da avere conferma e impostare un'adeguata terapia antimicrobica (Fig. 7). Diversi studi si sono concentrati sulla valutazione biochimica dell'effusione, al fine di individuare parametri che fossero in grado di differenziare un'ef-



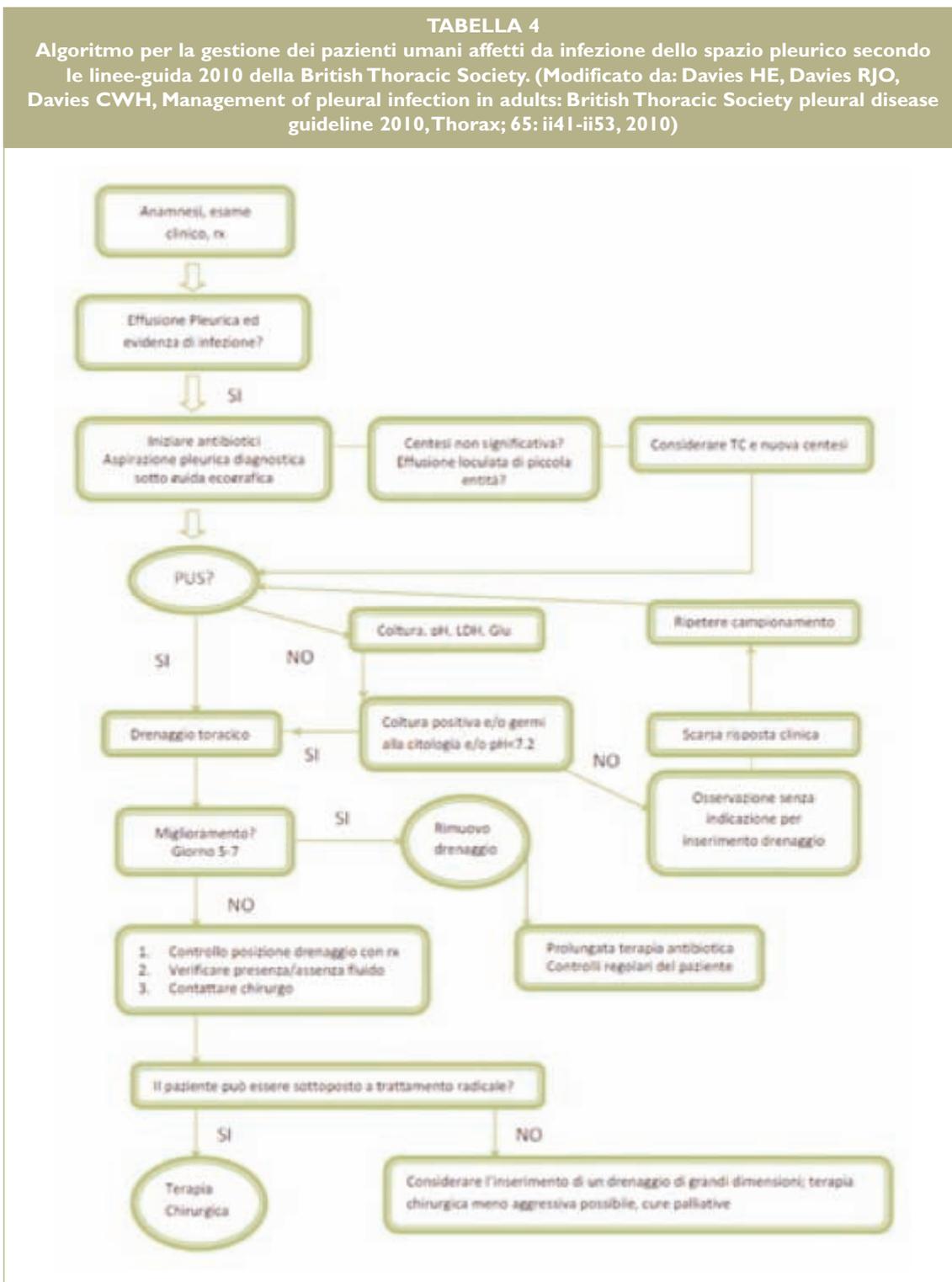
FIGURA 7 - Aspetto del versamento pleurico in un paziente affetto da empiema toracico. La coltura del liquido pleurico è risultata positiva per *Enterobacter aerogenes*.

fusione settica da una sterile. In pazienti con effusione settica sono state dimostrate differenze statisticamente significative nelle concentrazioni di acido lattico e glucosio del versamento pleurico e del siero³³. Citologia e conta cellulare appaiono tuttavia più attendibili nel gatto. Il reperimento di batteri intracellulari all'esame citologico rimane, in medicina veterinaria, il *gold standard* per un sospetto diagnostico di effusione settica, in attesa dell'esame colturale³³. L'esame citologico deve

sempre accompagnare quello colturale per escludere la presenza di infezioni polimicrobiche, soprattutto laddove la coltura sia negativa o consenta di isolare una sola specie batterica.

TERAPIA

Il trattamento del pitorace è finalizzato al controllo e all'eliminazione dell'infezione oltre che al



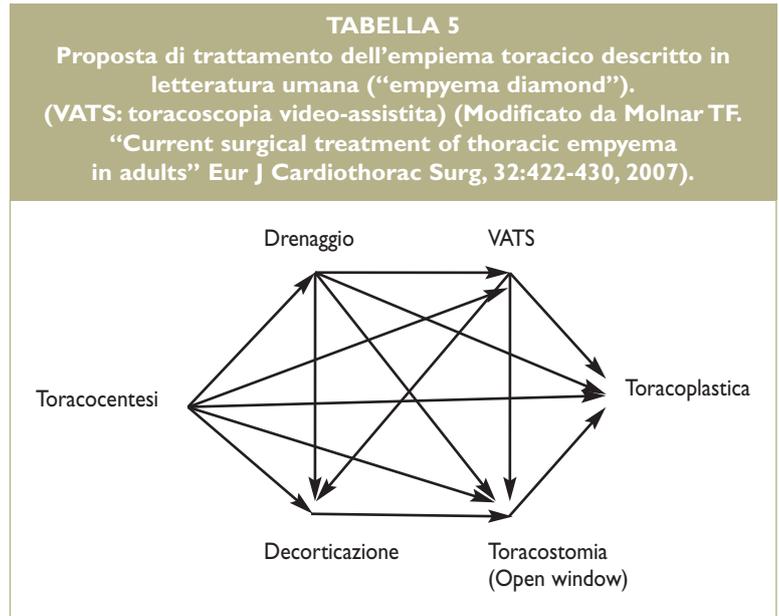
miglioramento della capacità di ventilazione del paziente^{27,9,34}. La persistenza dell'evento patologico, e l'eventuale coinvolgimento sistemico, rendono l'empima una condizione in potenza letale. Purtroppo, data l'aspecificità del quadro clinico, normalmente gli animali con empiema sono pazienti cronici, valutati spesso tardivamente e, nei quali, il successo di terapie conservative appare sovente ridotto.

Nell'uomo

In medicina umana sono stati proposti differenti algoritmi per il trattamento dell'empima toracico che mettono in relazione diverse procedure^{4,24,5} (Tabella 4 e 5).

In generale, tutti i pazienti con infezione dello spazio pleurico devono essere sottoposti a terapia antibiotica^{9,24}. Per pazienti pediatrici con effusione pleurica settica, gli esperti sono in accordo nel considerare necessaria l'ospedalizzazione e un primo trattamento con antibiotici per via endovenosa³⁵. La scelta dell'antibiotico è basata sul risultato delle colture di sangue e liquido pleurico. In attesa dei risultati di laboratorio o se la coltura risulta negativa, per infezioni non nosocomiali viene consigliato il ricorso a cefalosporine di seconda generazione o penicillina, più metronidazolo o clindamicina, questi ultimi per eventuali anaerobi; anche l'associazione ciprofloxacina-clindamicina viene ritenuta una valida alternativa^{7,24}. Se l'empima è l'esito di un'infezione acquisita in ambito ospedaliero, di norma sono coinvolti ceppi multi-resistenti; come antibiotici di prima scelta si possono allora somministrare carbapenemi, penicilline, cefalosporine di terza generazione associate a metronidazolo. La terapia antibiotica non dovrebbe essere sospesa nell'uomo prima delle tre settimane³⁶. La British Thoracic Society suggerisce una terapia orale con antibiotici per 1-4 settimane dopo la dimissione. Gli Autori di una recente review, riguardante l'empima nei pazienti pediatrici, consigliano di continuare gli antimicrobici per via endovenosa per 5-7 giorni dopo risoluzione della febbre, prima di iniziare la somministrazione orale⁹.

Il ricorso a toracocentesi ripetute, quale alternativa al drenaggio toracico, in combinazione a terapia antibiotica, è stato riportato come trattamento di successo in casi selezionati³⁷⁻³⁹. Sulla base di studi retrospettivi, per effusioni di piccola entità, l'inserimento del drenaggio non sembra modificare la prognosi. La gestione conservativa dell'effusione pleurica settica non va considerata nei soggetti con empiema saccato o abbondante, con shift mediastinico e distress respiratorio³⁹. La sola toracocentesi, suggerita soltanto per pazienti in stadi precoci della malattia, è associata a mortalità dell'11-24%⁴. Inoltre, alcuni Autori considerano più traumatico nei pazienti pediatrici il ricorso a molteplici centesi piuttosto che l'inserimento di un drenaggio.



Il lavaggio continuo o intermittente dello spazio pleurico, in combinazione con drenaggio toracostomico, migliora l'efficacia della terapia medica. Secondo le più recenti linee guida della British Thoracic Society, il drenaggio toracostomico deve essere considerato in tutti quei pazienti con effusione schiettamente purulenta o liquido pleurico torbido, evidenza di germi all'esame citologico o colturale, pH del fluido pleurico > 7,2, versamento abbondante o multiloculato tale da compromettere la normale funzione respiratoria³⁶. Si preferisce l'inserimento del drenaggio secondo tecnica Seldinger, sotto guida ecografica o TC, evitando l'inserimento alla cieca, così da poter introdurre più drenaggi nelle diverse cavità separate da setti⁴⁰. Viene considerato adeguato un drenaggio di 10-14 F per la maggior parte dei pazienti umani; un lavoro recente dimostra come non ci siano differenze statisticamente significative circa tasso di mortalità o necessità di ricorrere a chirurgia nei pazienti che ricevono drenaggi di diverse dimensioni. Dato il minor dolore associato a tubi di piccole dimensioni, la maggiore facilità di inserimento e il minor rischio di complicanze associate, questi vengono di norma preferiti in corso di empiema toracico⁴¹.

Le linee guida raccomandano *flushing* frequente del drenaggio (20-30 ml di soluzione salina sterile ogni 6 ore). Riguardo al liquido di lavaggio da impiegare, la soluzione salina e il Ringer sterili sono universalmente approvati, mentre l'impiego di antibatterici a uso locale manca di evidenze scientifiche, anche se non ci sono argomenti realmente a sfavore di questi trattamenti^{11,34}.

L'uso di fibrinolitici è stato oggetto di svariate indagini⁴². Viene evocato il ricorso a fibrinolitici per un *debridement enzimatico* in pazienti stabili in stadio II. Lo stadio II, dove le localizzazioni si sono da

poco formate e il panno di fibrina appena depositato, è lo stadio ideale per l'impiego di fibrinolitici. Anche in casi più avanzati l'uso di fibrinolitici può essere preso in considerazione, specie in quei pazienti che non possono essere sottoposti a procedure più aggressive. Urochinasi e streptochinasi sono gli agenti più frequentemente impiegati, con una preferenza verso l'urochinasi che risulta più sicura, perché priva di proprietà antigeniche⁴³. Data tuttavia la possibilità di reazione allergica con l'uso di streptochinasi e la limitata disponibilità e costi dell'urochinasi, molti centri tendono oggi a utilizzare un attivatore tessutale del plasminogeno. Il ricorso a fibrinolitici consente di aumentare il drenaggio dell'effusione attraverso il tubo toracico. La terapia fibrinolitica in medicina umana non viene tuttavia considerata come alternativa alla chirurgia, in particolare nei bambini⁴⁴, anzi, essa è associata a maggiore morbilità⁴⁵, motivo per cui toracotomia e decorticazione polmonare completa rappresentano il trattamento di elezione nei casi di empiema organizzato multiloculato, mentre la terapia fibrinolitica è consigliabile negli stadi iniziali della patologia dove eventualmente non interferisce con il ricorso, in seconda battuta, a procedura chirurgica⁴³.

Gli studi suggeriscono che maggiore è la cronicità dell'empiema (anamnesi molto lunga o stadio III accertato) maggiore è la percentuale di fallimento della terapia^{4,11,46,47}. Soggetti che vengono trattati senza terapia chirurgica presentano prognosi meno favorevole⁴⁸.

I propositi della terapia chirurgica sono: a) l'evacuazione di pus dallo spazio pleurico, b) la decorticazione con ablazione dei setti fibrino-purulenti, c) il lavaggio della cavità pleurica, d) l'applicazione di drenaggio sotto diretta visualizzazione, al fine di favorire la riespansione polmonare²⁶.

Pazienti con sintomatologia insorta da meno di 4 settimane possono essere sottoposti alla sola procedura toracoscopica, mentre se sono trascorse 5 o più settimane potrebbe essere richiesta decorticazione in toracotomia. A tal proposito, la condizione del parenchima polmonare risulta importante per ottenere una buona "restitutio ad integrum". Se la causa primitiva è una broncopneumonia, la riespansione avverrà in tempi maggiori rispetto a quanto normalmente accade dopo evacuazione del fluido settico da un torace con infezione posttraumatica.

La decorticazione, metodo di elezione quando il parenchima polmonare è incapace di espandersi in modo adeguato a causa del deposito di fibrina, consente di migliorare la perfusione polmonare e portare la capacità vitale dal 62% al 80%. Durante la decorticazione, il panno fibrinoso neo-depositato sulla superficie della pleura parietale e viscerale deve essere attentamente rimosso (Fig. 8); si suggerisce in genere di cominciare il peeling a livello delle fessure interlobari. Questa tecnica si

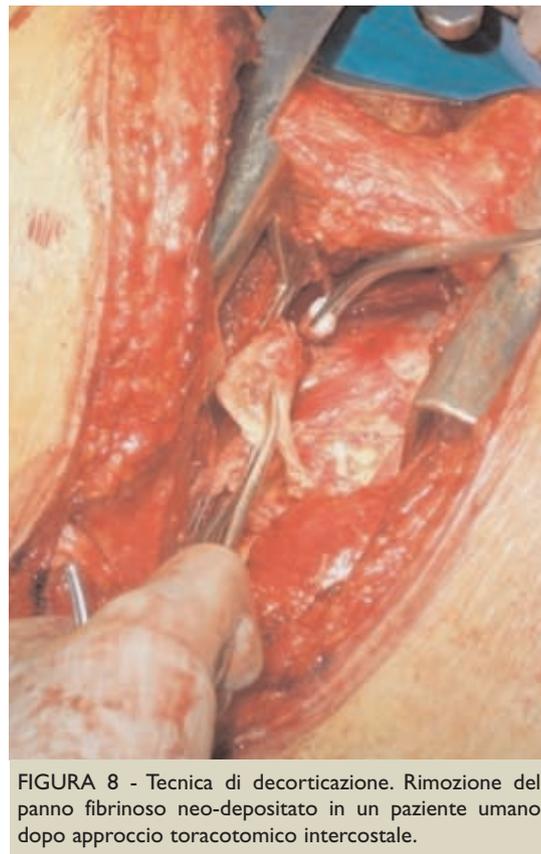


FIGURA 8 - Tecnica di decorticazione. Rimozione del panno fibrinoso neo-depositato in un paziente umano dopo approccio toracotomico intercostale.

rende necessaria per pazienti umani in stadio II o superiore^{4,11}. La procedura può essere eseguita in toracotomia, così come in corso di toracoscopia. In quest'ultimo caso sarebbe più corretto parlare di un *debridement* dello spazio pleurico, attraverso la rimozione di materiale necrotico e di setti, che generano raccolte multi-loculate, piuttosto che di un vero peeling della superficie pleurica. L'efficacia della decorticazione toracoscopica è buona per pazienti in stadio II, mentre andrebbe maggiormente investigata per pazienti in stadio III¹¹, nei quali attualmente appare più indicata la decorticazione toracotomica. Uno studio svolto su pazienti pediatrici valuta l'efficacia del ricorso a procedura chirurgica toracoscopica video-assistita (VATS) negli stadi precoci dell'empiema, concludendo che la VATS, sebbene da non usarsi indistintamente, è in grado di ridurre il rischio di una evoluzione severa della patologia²⁶ e andrebbe impiegata sin dagli stadi iniziali.

La VATS rappresenta una procedura valida nel trattamento dell'empiema poiché consente la riduzione dei tempi di ospedalizzazione rispetto a quelli di pazienti trattati con il solo drenaggio, oppure con drenaggio associato a terapia fibrinolitica intrapleurica, o con la sola toracotomia⁴⁰. Con la procedura toracoscopica video-assistita è possibile effettuare l'esplorazione dell'intera cavità toracica, la rottura delle aderenze e dei setti in caso di empiemi organizzati, il drenaggio della cavità pleurica e il posizionamento del tubo toracosto-

mico⁴⁹. Quando la video-toracosopia è attuata negli stadi precoci dell'empima, cioè nello stadio fibrinopurulento (stadio II), fino alle 4-5 settimane dalla comparsa dei sintomi, si ottengono maggiori percentuali di successo (migliori quando eseguita entro 14 ± 2 giorni dall'inizio della sintomatologia)⁴⁰. Tuttavia, esistono studi di comparazione tra l'efficacia del trattamento chirurgico *versus* quello conservativo che approdano a risultati diversi. In un lavoro prospettico con assegnazione random del trattamento, non è stata dimostrata differenza statisticamente significativa tra il ricorso a toracosopia e drenaggio combinato ad impiego di fibrinolitici⁵⁰. La VATS ha comunque dimostrato superiorità di efficacia in diversi studi retrospettivi. Uno studio su di un ampio campione di soggetti dimostra minore mortalità (2-5% vs 9-10%) e minore necessità di re-intervento (0-11% vs 40-46%) per il gruppo sottoposto a terapia chirurgica piuttosto che per i soggetti trattati in modo conservativo⁵¹. Al tempo stesso, nello studio di Bilgin et al. (2006) effettuato su due gruppi che hanno ricevuto VATS e drenaggio a random, i soggetti sottoposti a procedura chirurgica hanno riportato maggiori percentuali di successo (83% vs 63%) e minori tempi di ospedalizzazione (8,3 giorni vs 12,8 giorni)⁵². Come accennato sopra, la persistenza dell'empima da oltre 1 mese rende meno efficace il ricorso a toracosopia. Un empima cronico organizzato non può essere trattato adeguatamente con tecnica mini-invasiva, dato il grado di retrazione polmonare e la presenza di uno spesso panno fibroso viscerale e parietale⁴³. L'approccio toracotomico associato a decorticazione, in combinazione all'impiego di urochinasi come fibrinolitico, garantisce percentuali di successo molto maggiori rispetto all'uso dell'urochinasi da sola, nei casi di empima multiloculato. In generale, la resezione polmonare viene consigliata solo nel caso di estesa distruzione del parenchima polmonare, che risulta allora non espandibile anche dopo decorticazione. Laddove la decorticazione, con o senza resezione polmonare, non sia indicata, perché ad esempio il polmone non è in grado di riexpandersi, deve essere presa in considerazione l'obliterazione dello spazio pleurico mediante toracoplastica. La toracoplastica, cioè il rimodellamento della parete toracica al fine di controllare il processo infiammatorio in corso, è tra le procedure chirurgiche a cui si ricorre con sempre minor frequenza. La sua finalità consiste nel riempimento dello spazio tra parete toracica e parenchima polmonare, normalmente attraverso l'interposizione di tessuto (omento, trasposizione muscolare), costringendo il polmone a collassare forzatamente. Decorticazione e applicazione di drenaggio toracostomico sono procedure di regola preferite alla toracoplastica che, tuttavia, va considerata come possibile alternativa nei pazienti che non rispondono ad altri tipi di trattamento^{11,46}.



FIGURA 9 - Paziente con pitorace. La terapia medica è basata sul ricorso ad antibioticoterapia, drenaggio toracostomico bilaterale e lavaggio intermittente della cavità pleurica.

Nel cane e nel gatto

In medicina veterinaria, la terapia conservativa del pitorace è normalmente basata sul ricorso a drenaggio toracostomico con aspirazione continua o intermittente (Fig. 9), a lavaggio pleurico e antibioticoterapia sistemica¹⁶. Per quest'ultima, poiché i risultati colturali richiedono normalmente tempo, è importante l'impiego, dalle fasi iniziali del trattamento, di antibiotici che agiscono verso una flora mista. Tra cani e gatti sono state notate poche differenze riguardo alla specie batterica, anche se nel gatto sono più spesso isolati germi del gruppo non enterico (*Pasteurella* spp)⁵³, mentre nel cane Enterobacteriaceae (*E. coli* spp.)^{3,14}. Nel cane, l'80% delle infezioni da anaerobi sono sensibili ad ampicillina, amoxicillina-acido clavulanico, clindamicina, metronidazolo, mentre aminoglicosidi e chinolonici non apparirebbero perlopiù efficaci¹⁸. La maggior parte dei ceppi di *E. coli* isolati da casi di pitorace appaiono sensibili ad amikacina, gentamicina e cefalosporina di terza generazione come ceftizoxime; un'elevata percentuale di ceppi di *E. coli* risulta invece enrofloxacin-resistente.

I risultati ottenuti in vitro suggeriscono che non esiste un singolo agente antimicrobico efficace verso gli anerobi obbligati e facoltativi più frequentemente isolati in corso di pitorace, e che la scelta migliore deve ricadere su di una combinazione di farmaci attivi contro i primi (es. ampicillina, amoxicillina-acido clavulanico, clindamicina, metronidazolo) e i secondi, in particolare contro *E. coli* (amikacina, gentamina o ceftizoxime). Da considerare poi i meccanismi di distribuzione e la potenziale tossicità: betalattamici, ceftizoxime, clindamicina e metronidazolo sono distribuiti nello spazio pleurico e hanno bassa tossicità, mentre,



FIGURA 10 - Accesso sternotomico in un cane affetto da una grave forma di empiema toracico. Si noti l'aspetto granuleggiante a superficie irregolare del tessuto mediastinico neoformato.



FIGURA 11 - Aspetto della superficie pleurica parietale nello stesso paziente.



FIGURA 12 - Estrazione di un'arista di graminacea dal lobo caudale di sinistra in un cane, breton, di due anni, affetto da una forma di broncopolmonite focale a carico dello stesso lobo.

dall'altro lato, gli aminoglicosidi hanno limitata distribuzione nello spazio pleurico e possono causare insufficienza renale.

In particolare, nei casi di corpi estranei vegetali, il trattamento antibiotico deve essere proseguito per settimane o mesi, così da ridurre la carica microbica e prevenire il rischio di recidiva.

Contrariamente a studi che promuovono la terapia fibrinolitica intrapleurica, è stato dimostrato in un modello sperimentale animale che streptochinasi e urochinasi non sono efficaci nella fluidificazione di essudati complessi⁵⁴. L'aggiunta di eparina alla soluzione di lavaggio è stata oggetto di valutazione anche in medicina veterinaria¹². Viene riportata una percentuale di sopravvivenza a breve termine maggiore per quei cani che, a parità di trattamento, hanno ricevuto eparina (10 U/ml) nel liquido di lavaggio¹². Uno studio sperimentale su conigli, tuttavia, dimostra che l'eparina da sola non dà maggiori risultati rispetto alla soluzione salina nella risoluzione dell'empiema, anche se risulta utile nel favorire il drenaggio di una maggiore quantità di fluido⁵⁵.

Una comparazione tra l'efficacia del trattamento medico e della terapia chirurgica, nei casi di piotorace nel cane, ha messo in luce una probabilità maggiore di fallimento della terapia conservativa¹⁶, in linea con quanto osservato in medicina umana⁴. Sembra, infatti, che il *debridement* e la resezione del tessuto affetto riducano la quota di materiale fibrotico e necrotico e quindi la carica batterica, consentendo migliore diffusione degli antimicrobici nel periodo postoperatorio. La procedura chirurgica consente inoltre la rimozione di tessuto infiammatorio che, in situazioni croniche, esita in condizioni fibrotico-costrittive (Fig. 10 e 11) e di eventuali corpi estranei presenti (Fig. 12). Non sembra dunque sorprendente che il trattamento chirurgico sia associato a prognosi più favorevole¹⁶. In particolare, lo studio condotto da Rooney e Monnet suggerisce che, se vi è evidenza radiografica di lesioni polmonari e/o mediastiniche, se il liquido pleurico è positivo per *Actinomyces* e se non c'è stato miglioramento significativo con trattamento conservativo standard, l'approccio chirurgico diviene imperativo.

L'isolamento di *Actinomyces* non si associa sempre al reperimento in sede operatoria del sospetto corpo estraneo che, anzi, viene reperimento solo in pochi casi (1 su 8 nello studio di Rooney). Tuttavia, i soggetti positivi per *Actinomyces*, nei quali il corpo estraneo non è stato individuato, traggono giovamento dal trattamento chirurgico, motivo per cui si ipotizza che, verosimilmente, il corpo estraneo possa essere rimosso durante la procedura di *debridement* chirurgico.

Uno studio recente analizza la sopravvivenza a medio e lungo termine di 46 cani con piotorace, suddividendo il campione in tre gruppi sulla base delle cure ricevute (gruppo sottoposto a toraco-

centesi, gruppo trattato con tubo da toracostomia, gruppo sottoposto a pulizia chirurgica e applicazione del tubo). Gli stessi Autori sottolineano che la scelta iniziale di optare o meno per una terapia non invasiva era stata basata sul fattore economico, mentre l'opzione chirurgica era stata dettata dall'evidenza diagnostica di fluido compartimentalizzato, masse intratoraciche, risposta insufficiente alla terapia medica, presenza di lesioni a carico della parete toracica o perforazione esofagea. Nella valutazione della sopravvivenza a medio termine, il gruppo trattato in modo conservativo presentava la più bassa percentuale di sopravvi-

venza; per contro, la sopravvivenza a lungo termine, pari al 63%, non vedeva differenza statisticamente significativa tra i gruppi.

Il trattamento estremamente conservativo del pitorace, con toracocentesi ripetute e con alte dosi di antibiotici per via parenterale, appare in conclusione poco incisivo; ciononostante, una recente segnalazione su 15 cani documenta l'esito positivo della sola terapia medica⁸. Gli Autori pongono l'accento sull'implicazione finanziaria del trattamento e la minima morbidità; tuttavia, è probabile che nessuno dei cani inclusi nello studio presentasse uno stadio avanzato della malattia,

TABELLA 6

Proposta di protocollo diagnostico e terapeutico nel cane e nel gatto in corso di pitorace

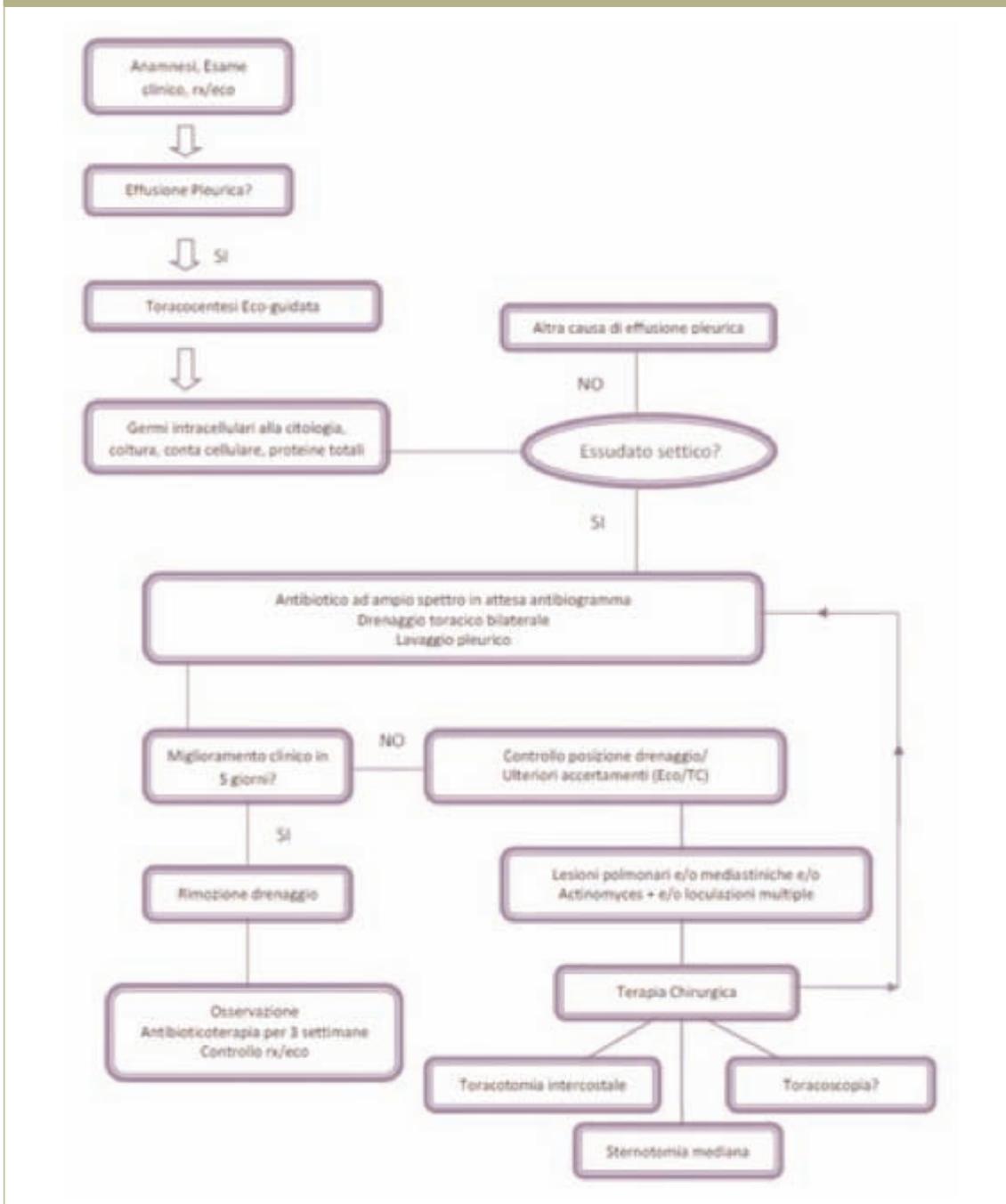




FIGURA 13 - Toracosopia. Esempio di approccio laterale sinistro in un cane con massa mediastinica craniale. Il polmone di sinistra è stato escluso dalla ventilazione. L'impiego di tre porte, a livello del 6° (le due laterali) e 7° (quella centrale) spazio intercostale, consente di ottenere un buon margine di azione. La porta centrale è utilizzata per l'introduzione dell'ottica, mentre le due porte laterali sono impiegate per l'inserimento di strumenti, come pinze da presa e dispositivo a radiofrequenza.

l'ecografia non avesse evidenziato segni di lesioni polmonari o mediastiniche e in nessun paziente fosse stato isolato *Actinomyces*⁸.

L'approccio chirurgico descritto in letteratura veterinaria, per il pitorace, riguarda la sternotomia mediana¹⁶ (SM) o la toracotomia laterale¹² (TI), in relazione ai reperti clinici e strumentali ottenuti. Generalmente, vengono sottoposti a sternotomia i soggetti privi di diagnosi certa o che presentano una condizione cronica diffusa, per cui la loro prognosi risulta peggiore rispetto a quella di soggetti che vengono sottoposti a to-

racotomia laterale⁵⁶. La sternotomia mediana è associata nel cane ad alto numero di complicanze, variabili dal 17% al 78%^{57,58}. Le complicanze includono dolore, edema incisionale, deiscenza della ferita e osteomielite. Questi dati appaiono in contrasto con quanto riportato nell'uomo, ove le complicanze associate variano dallo 0,5% al 5%. Nell'uomo lo sterno presenta superficie più regolare e ampia di quanto accade nei nostri animali, nei quali, inoltre, la deambulazione sui quattro arti prevede maggiore mobilità della regione sternale che diviene anche zona di appoggio durante il riposo. Uno studio effettuato nel cane compara le complicanze postoperatorie dopo SM, rispetto a quelle intervenute con TI, non evidenziando differenze statisticamente significative riguardo il grado di deiscenza o infezione della ferita⁵⁶.

La toracosopia (Fig. 13) è ben descritta nel cane per procedure chirurgiche standard come lobectomia, pericardiectomia, correzione delle anomalie dell'anello vascolare, legatura del dotto arterioso pervio, legatura del dotto toracico⁵⁹. Cani sottoposti a pericardiectomia in toracosopia hanno dimostrato minore dolore postoperatorio, livelli di glucosio e cortisolo inferiori a quelli misurati in pazienti sottoposti a procedura chirurgica tradizionale. La toracosopia ha non solo mostrato valore terapeutico ma anche diagnostico; Kovak et al. (2002) hanno descritto l'impiego della toracosopia nel cane al fine di definire la causa dell'effusione pleurica e di eseguire campionamenti biotipici in sicurezza⁶⁰. Monnet (2009) segnala il ricorso a toracosopia in corso di pitorace al fine di esplorare lo spazio pleurico, eseguire biopsie ed effettuare una pulizia dello spazio mediastinico; lo stesso Autore consiglia la conversione della procedura a sternotomia qualora vengano evidenziate adesioni

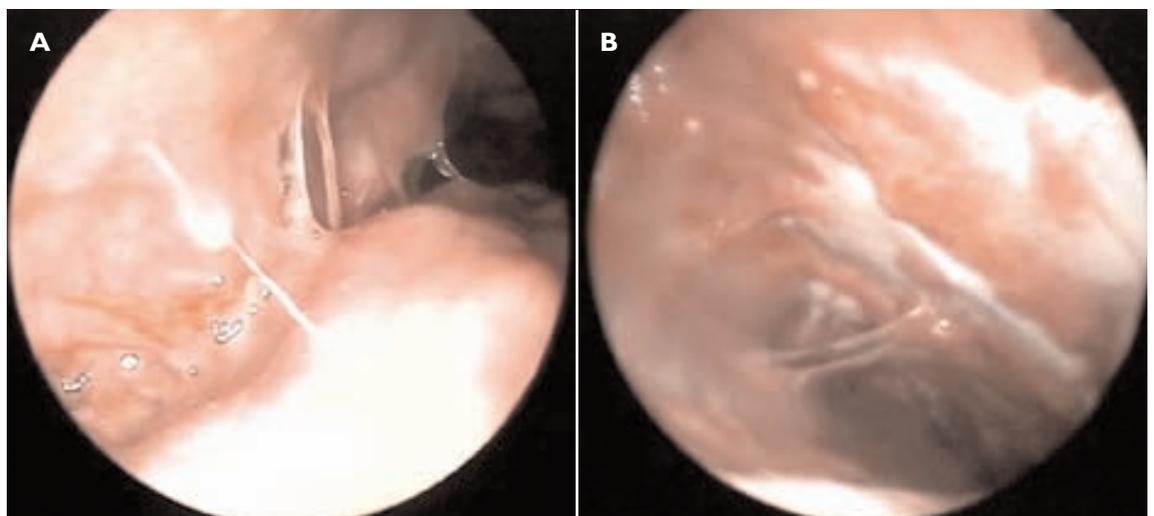


FIGURA 14 - **A)** e **B)** Immagini da toracosopia. Aderenze tra pericardio e pleura parietale. Si noti l'aspetto lardaceo rossastro delle numerose aree di deposito di fibrina lungo tutta la superficie pleurica parietale.

multiple (Fig. 14), con severo coinvolgimento del pericardio e/o del parenchima polmonare⁵⁹. Informazioni riguardanti i tempi di sopravvivenza dopo chirurgia toracica in medicina veterinaria sono state variamente riportate in letteratura. Uno studio compara la mortalità postoperatoria quando i soggetti sottoposti a procedura chirurgica hanno ricevuto una diagnosi prima della chirurgia e quelli che, al contrario, sono stati sottoposti a indagine chirurgica senza diagnosi di certezza; in quest'ultimo gruppo la mortalità peri-operatoria è risultata maggiore alla luce della non operabilità di alcune condizioni⁵⁶.

CONCLUSIONI

Nonostante i numerosi lavori descritti in letteratura umana, non esiste un'unica linea guida, universalmente approvata, che risolva il dilemma di quando intervenire con terapia chirurgica, in corso di empiema toracico. Risulta evidente che la decisione risente dell'esperienza acquisita dai singoli centri ospedalieri e dalla valutazione caso-per-caso.

Alla luce della letteratura recente, possiamo affermare che l'iter diagnostico muove le mosse dall'esame citologico e colturale del liquido pleurico, accompagnato da indagini strumentali semplici, come radiografia ed ecografia. La terapia medica è imprescindibile da antibiotico-terapia mirata, drenaggio e lavaggio del cavo pleurico. La TC diviene essenziale nel planning operatorio di pazienti che non rispondono a terapia medica.

La terapia chirurgica del pitorace è volta in sostanza, sia nell'uomo sia nei piccoli animali, alla rimozione del tessuto proliferativo infetto, al lavaggio abbondante del cavo pleurico, al reperimento di eventuali corpi estranei, ove individuati, o alla resezione di masse ascessuali intra-parenchimali, mediante lobectomia parziale o totale¹². Il trattamento postoperatorio è sovrapponibile a quello che si attua quando si sceglie la terapia medica da sola¹⁶.

In sostanza, la terapia chirurgica aggressiva, sin dai primi stadi dell'empima toracico, non appare giustificata, ma occorre pensare che, quando l'empima è diagnosticato, i pazienti veterinari sono generalmente in stadio avanzato (paragonabile allo stadio III dei pazienti umani), motivo per cui, il pitorace resta, in medicina veterinaria, essenzialmente una patologia chirurgica.

RINGRAZIAMENTI

Si ringraziano il Dott. Giovanni Angeli e la Dott.ssa Ilaria Cerasoli per la preziosa collaborazione.

Parole chiave

Pitorace, diagnosi, terapia, cane e gatto.

■ Piothorax in dog and cat, veterinary versus human literature

Summary

Pyothorax is a relatively rare disease of dogs and cats characterized by septic thoracic effusion. In the first part of this review article pathogenesis and diagnostic aspects are examined. The lack of guidelines in veterinary medicine makes diagnostic and therapeutic decisions difficult; on the contrary, in human medicine accurate decisional algorithms exist. Dogs and cats are rarely examined during the acute stage of infection, and clinical signs are typically a result of chronic disease.

Decision-making involves a triad consisting of the aetiology of empyema, stage of disease and general condition of the patient. Because of chronic condition in the most part of veterinary patient, aggressive surgical therapeutic approach should be considered.

Key words

Pyothorax, diagnosis, treatment, dog and cat.

BIBLIOGRAFIA

1. Monnet E: Pleura e spazio pleurico in Trattato di Chirurgia dei piccoli animali, Ed D Slatte: Roma, Delfino, 2005, pp 387-403.
2. Green CE: Pleural infections. In: Infectious diseases of the dog and cat. Ed Green CE. Philadelphia, WB Saunders Co, 1998, pp 592-594.
3. Monnet E: Pitorace: trattamento medico, chirurgico o entrambi? Atti del 57° Congresso Nazionale SCIVAC, Perugia, 2007, pp 58-63.
4. Molnar TF: Current surgical treatment of thoracic empyema in adults. Eur J Cardiothorac Surg 32:422-430, 2007.
5. Davies HE, Davies RJ, Davies CW, et al.: Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. Thorax 65: ii41-53, 2010.
6. Mishra OE, Varshney K, Usha, et al.: Immune Status with Empyema Thoracis. Indian J Pediatr, 71 (4): 301-305, 2004.
7. Chapman SJ, Davies RJO: The management of pleural space infections. Respirology 9: 4-11, 2004.
8. Bartlett JG: Anaerobic bacterial infections of the lung and pleural space. Clin Infect Dis 16, 255-428, 1993.
9. Proesmans M, De Boeck K: Clinical practice: treatment of childhood empyema. Eur J Pediatr 168(6): 639-45, 2009.
10. Hage CA, Mohammed KA, Antony VB: Pathogenesis of pleural infection. Respirology, 9: 12-15, 2004.
11. Shiraishi Y: Surgical treatment of chronic empyema. Gen Thorac Cardiovasc Surg 58:311-316, 2010.
12. Boothe HW, Howe LM, Boothe DM, et al.: Evaluation of outcomes in dogs treated for pyothorax: 46 cases (1983-2001). J Am Vet Med Assoc 236 (6):657-663, 2010.
13. Brennan KE, Ihrke PJ: Grass awn migration in dogs and cats: a retrospective study of 182 cases. J Am Vet Med Assoc 182:1201-1204, 1983.
14. Demetriou JL, Foale RD, Ladlow J, et al.: Canine and feline pyothorax:

- a retrospective study of 50 cases in the UK and Ireland. *J Small Anim Pract* 43: 388-394, 2002.
15. Johnson MS, Martin MW: Successful medical treatment of 15 dogs with Pyothorax. *J Small Anim Pract* 48(1): 12-16, 2007.
 16. Rooney MB, Monnet E: Medical and surgical treatment of pyothorax in dogs: 26 cases (1991-2001). *J Am Vet Med Assoc*, 221(1):86-92, 2002.
 17. Waddell LS, Brady CA, Drobatz KJ: Risk factors, prognostic indicators, and outcome of pyothorax in cats: 80 cases (1986-1999). *J Am Vet Med Assoc* 221(6):819-824, 2002.
 18. Walker A L, Spencer SJ, Hirsh DC: Bacteria associated with pyothorax of dogs and cats: 98 cases (1989-1998). *J Am Vet Med Assoc* 216(3), 2000.
 19. Frendin J: Pyogranulomatous pleuritis with empyema in hunting dogs. *Zentralbl Veterinarmed A* 44:167-178, 1997.
 20. Schultz RM, Zwingenberger A: Radiographic, computed tomographic, and ultrasonographic findings with migrating intrathoracic grass awns in dogs and cats. *Vet Radiol Ultrasound* 49(3), 249-255, 2008.
 21. Barrs VR, Beatty JA: Feline pyothorax- new insights into an old problem: part I. Aetiopathogenesis and diagnostic investigation. *Vet J* 179, 163-170, 2009.
 22. Barrs, VR, Martin P, Allan GS, et al.: Feline pyothorax: a retrospective study 27 cases in Australia. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 7, 211-222, 2005.
 23. Barrs, VR, Swinney GR, Martin P, et al.: Concurrent *Aelurostrongylus abstrusus* infection and Salmonellosis in a kitten. *Aust Vet J* 77, 229-232, 1999.
 24. Luh SP, Hsu GJ, Cheng-Ren C. Complicated parapneumonic effusion and empyema: pleural decortication and video-assisted thoracic surgery. *Current Infectious Disease Reports* 10:236-240, 2008.
 25. Brady CA, Otto CM, Van Winkle TJ, et al.: Severe sepsis in cats: 29 cases (1986-1998). *J Am Vet Med Assoc*, 217: 531-535, 2000.
 26. Kalfa N, Allal H, Montes-Tapia F: Ideal timing of thoracoscopic decortication and drainage for empyema in children. *Surg Endosc* 18: 472-477, 2004.
 27. Kearney SE, Davies CW, Davies RJ, et al.: Computed tomography and ultrasound in parapneumonic effusions and empyema. *Clin Radiol* 55: 542-547, 2000.
 28. Jaffe A, Calder AD, Owens CM et al.: the role of computed tomography in paediatric pleural empyema. *Thorax* 63:897-902, 2008.
 29. Radlinsk MG, Homco LD, Blount W: Ultrasonographic Diagnosis- Radiolucent Pulmonary Foreign Body. *Vet Radiol Ultrasound* 39:150-153, 1998.
 30. MacPhail CM: Medical and Surgical Management of Pyothorax, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 37: 975-988, 2007.
 31. Tattersall JA, Welsh E: Factors influencing the short-term outcome following thoracic surgery in 98 dogs. *J Small Anim Pract* 47, 715-720, 2006.
 32. Newitt AIM, Cripps PJ, Shimali J: Sonographic estimation of pleural fluid volume in dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 50(1): pp 86-90, 2009.
 33. Dempsey SM, Ewing PJ: A review of the pathophysiology, classification, and analysis of canine and feline cavity effusions. *J Am Anim Hosp Assoc*, 47:1-11, 2011.
 34. Ader A, Reimer P, Kam R, et al.: Feasibility of irrigation and instillation of antimicrobial or antibiotic solutions in patients with parapneumonic empyema - A prospective randomized study. *Ind J Thorac Cardiovasc Surg* 24: 184-190, 2008.
 35. Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, et al.: BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax* 60(Suppl 1):i1-i21, 2005.
 36. Davies CWH, Gleeson FV, Davies RJO: Pleural diseases group, standards of care committee. British Thoracic Society. BTS guidelines for the management of pleural infection. *Thorax* 58 (Suppl. II): ii18-28, 2003.
 37. Storm HK, Krasnik M, Bang K, et al.: Treatment of pleural empyema secondary to pneumonia: thoracocentesis regimen versus tube drainage. *Thorax* 47: 821-824, 1992.
 38. Shoseyov D, Bibi H, Shatzberg G, et al.: Short-term course and outcome of treatments of pleural empyema in pediatric patients: repeated ultrasound guided needle thoracocentesis versus chest tube drainage. *Chest* 121:836-840, 2002.
 39. Epaud R, Aubertin G, Larroquet M, et al.: Conservative use of chest-tube insertion in children with pleural effusion. *Pediatr Surg Int* 22: 357-362, 2006.
 40. Petrakis IE, Heffner JE, Klein JS: Surgery should be the first line of treatment for empyema. *Respirology* 15: 202-207, 2010.
 41. Light RW, Pleural controversy: Optimal chest tube size for drainage. *Respirology* 16: 244-248, 2011.
 42. Banga A, Khilnani GC, Sharma SK, et al.: A study of empyema thoracis and role of intrapleural streptokinase in its management. *Infectious Diseases* 4:19, 2004.
 43. Bouros D, Antoniou KM, Chakiadakis G, et al.: The role of video-assisted thoracoscopic surgery in the treatment of parapneumonic empyema after failure of fibrinolytics. *Surg Endosc* 16(1):151-4, 2002.
 44. Doski J, Lou D, Hicks B, et al.: Management of parapneumonic collections in infants and children. *J Pediatr Surg* 35: 265-270, 2000.
 45. Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G et al.: BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax* 60(Suppl 1):i1-i21, 2005.
 46. Renner H, Gabor S, Pinter H. et al.: Is aggressive surgery in pleural empyema justified? *Eur J Cardiothorac Surg* 14:117-122, 1998.
 47. Balci AE, Eren S, Ülkü R, et al.: Management of multiloculated empyema thoracis in children: thoracotomy versus fibrinolytic treatment. *Eur J Cardiothorac Surg* 22:595-598, 2002.
 48. Nielsen J, Meyer CN: Outcome and non-chemotherapeutic treatment in pleural empyema. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 17(Suppl 2):5, 2009.
 49. Gates RL, Caniano DA, Hayes JR, et al.: Does VATS provide optimal treatment of empyema in children? A systematic review. *J Pediatr Surg*, 39(3):381-6, 2004.
 50. Sonnappa S, Cohen G, Owens CM et al.: Comparison of urokinase and video-assisted thoracoscopic surgery for treatment of childhood empyema. *Am J Respir Crit Care Med* 174(2):221-227, 2006.
 51. Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, et al.: Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. *Chest*, 118: 1158-71, 2000.
 52. Bilgin M, Akcali Y, Oguzkaya F: Benefits of early aggressive management of empyema thoracis. *Anz J Surg*, 76:120-22, 2006.
 53. Barrs VR, Beatty JA: Feline pyothorax- new insights into an old problem: part I, Treatment recommendations and prophylaxis. *Vet J* 179: 171-178, 2009.
 54. Light RW, Nguyen T, Mulligan ME, et al.: Streptokinase or urokinase for liquefying thick purulent exudative material from loculated empyema. *Lung* 178:13-18, 2000.
 55. Dikensoy O, Zhu Z, Na MJ, et al.: Intrapleural heparin or heparin combined with human recombinant DNase is not effective in the treatment of empyema in a rabbit model. *Respirology* 11(6):755-60, 2006.
 56. Tattersall JA, Welsh E: Factors influencing the short-term outcome following thoracic surgery in 98 dogs. *J Small Anim Pract*, 47(12):715-20, 2006.
 57. Williams JM, White RAS: Median sternotomy in the dog: an evaluation of the technique in 18 cases. *Vet Surg*, 246, 1993.
 58. Pelsue DH, Monnet E, Gaynor JS, et al.: Closure of median sternotomy in dogs: suture versus wire. *J Am Anim Hosp Assoc*, 38(6): 569-76, 2002.
 59. Monnet E: Interventional thoracoscopy in small animals, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 39(5), 965-975, 2009.
 60. Kovak JR, Ludwig LL, Bergman PJ, et al.: Use of thoracoscopy to determine the etiology of pleural effusion in dogs and cats: 18 cases (1998-2001). *J Am Vet Med Assoc*, 221(7):990-4, 2002.