A. 1964

ATTI DELLA SOCIETA' LUCANA DI MEDICINA E CHIRURGIA

VOL. IV

ATTI
DELLA
SOCIETA' LUCANA
DI
MEDICINA E CHIRURGIA

Stab. Litotip. Comm. MARIO NUCCI — Potenza

A T T I

DELLA

SOCIETA' LUCANA DI MEDICINA E CHIRURGIA

Vol. IV

VI Convegno Scientifico Regionale

Matera, 20 ottobre 1963

A. 1964

Stab. Linotip. Comm. MARIO NUCCI — Potenza

A cura del

CONSIGLIO DIRETTIVO

DELLA

SOCIETA' LUCANA DI MEDICINA E CHIRURGIA

Redattore: Prof. Dott. VINCENZO MARSICO

VI CONVEGNO SCIENTIFICO REGIONALE

Matera, 20 ottobre 1963

COMUNICAZIONI SCIENTIFICHE

Schirosa prof. Giuseppe
La stenosi mitralica in età presenile e senile

Anastasia dott. Raffaella, Russo dott. Giacinto e Vita dott. Raffaele
L'anestesia nella chirurgia di urgenza geriatrica

Beneventi dott. G. e Riviello dott. S.
Sull'etiopatogenesi dell'eritema nodoso

De Luca dott. Gustavo
Trattamento degli stati convulsivi con l'associazione curaro-perfrigerazione e respirazione assistita

Guerricchio dott. Giuseppe
Le malattie cardiovascolari in età senile. Osservazioni su casistica ospedaliera

Guerricchio dott. Giuseppe e Basile dott. Franco
La determinazione reografica del flusso ematico degli arti

Lascaro dott. Michele
Il test alla tolbutamide nell'accertamento degli stati prediabetici negli anziani

Marsico prof. dott. Vincenzo e Stolfi dott. Angelo V.
Resoconto sugli operati di cataratta ultraottantenni nel quinquennio 1958-1962

Padula dott. Rocco
Xantinici, derivati xantinici, cardiotrofici ed estratti miocardici nel cuore senile: Disamina farmacologica e terapeutica

Pesce dott. Giovanni
Rara complicazione di colecistite filtrante

Petrone dott. Potito
La cirrosi epatica in Lucania

Pontrandolfi prof. dott. Pasquale
Che cosa è la vecchiaia ?

Sanglorgio dott.ssa E.
Su un caso clinico di sindrome di Pierre Robin

Stolfi dott. Pasquale
Sulla terapia chirurgica dell'ascesso di Brodie

Stolfi dott. Pasquale
L'artrosi dell'anca e l'intervento di Voss-Zanoli

Stolfi dott. Pasquale
La lesione di Segond-Busch

Trippitelli dott. Francesco
Un particolare accorgimento di tecnica di rottura di vescica in travaglio di parto

Trippitelli dott. Francesco
L' Incidenza Infantile nella chirurgia generale

Trippitelli dott. Francesco
Raro reperto operatorio di due testicoli con relativi elementi, contenuti nello stesso canale inguinale

Discorso del Presidente

Dott. ANTONIO GUERRICCHIO

Ho il piacere e l'onore, quale Presidente della Società Lucana di Medicina e Chirurgia di porgere il benvenuto alle Autorità, alle Personalità e ai Colleghi intervenuti così numerosi a questo nostro Convegno.

Un particolare ringraziamento al Prefetto di Matera, che ci onora della sua presenza, al Sindaco della nostra Città, al senatore Bolettieri, al Presidente del Consiglio di Amministrazione dell'Ospedale che ha voluto assai cortesemente qui ospitarci.

I miei sentimenti affettuosi e grati al Prof. Giuseppe Schirosa che ha accolto la mia preghiera di tornare nella sua terra natale per intrattenerci su un argomento clinico di viva attualità e di grande interesse.

Il Prof. Schirosa è la personificazione delle migliori qualità della gente lucana, qualità che lo hanno sorretto e lo hanno animato nella durissima vita che egli ha vissuto e nel cammino molto arduo che egli ha percorso con tenacia e volontà di ferro per giungere ai fastigi della cattedra. Sono qui convenuti molti giovani Colleghi, ed io vorrei che l'esempio del Prof. Schirosa fosse presente specialmente a queste nostre generazioni, le quali si affacciano alla vita professionale in un clima di disordine morale e di sfrenato arrivismo, in un'epoca che dicono di transizione e che speriamo che tale sia, che sembra, comunque, caratterizzata da una illuminazione sempre più folgorante di prodigiose conquiste della scienza e della tecnica, ma che è sempre più oscurata dal pauroso crollo dei più alti valori dello spirito.

E' questo il VI° convegno della nostra Società. La nostra Società è infatti sorta per iniziativa dei Colleghi di Potenza nell'anno 1960: dopo il I° Convegno di Potenza, quelli di Matera, di Tricarico, di Maratea e quello di Potenza dell'anno scorso, questo anno abbiamo il VI° Convegno qui a Matera.

La nostra Società è nata quindi appena tre anni fa, direi che è nata abbastanza tardi, quando ormai era insostenibile la posizione della nostra Regione, sola fra tutte le altre Regioni Italiane ad essere priva di una Società culturale fra i Medici.

A questo proposito mi piace di ricordare, ho il dovere di ricordare che più di trent'anni fa, trentancinque anni orsono esattamente, una pattuglia di giovani medici, una pattuglia di pionieri che ha il merito di aver impostato qui il problema ospedaliero e di aver poi con le sole proprie forze creato quello che fu il nostro piccolo ma così prestigioso Ospedale, questa pattuglia di veri pionieri sentì fin d'allora il bisogno di una Associazione Culturale fra i medici per l'incremento della nostra cultura e del nostro aggiornamento.

Noi fondammo allora, insieme col nostro indimenticabile Prof. Emanuele Santoro, una « Associazione di Cultura Medica Materana », pubblicammo anche un nostro Bollettino scientifico, con periodicità bimestrale, che non passò innosservato nella stampa medica italiana.

La nostra iniziativa si limitò, peraltro, ad un ambito strettamente provinciale, e non ebbe lunga vita, durò soltanto due anni, perchè evidentemente i tempi non erano maturi.

Ho voluto ricordare tutto questo perchè quella iniziativa può essere considerata come una anticipazione, ed arricchisce di una vera tradizione la storia pur così breve della nostra giovane Associazione.

In questi primi anni la Società è stata egregiamente presieduta dall'amico Prof. Vincenzo Marsico, il quale accoppia al suo valore di professionista tanto noto e stimato la sua bella cultura umanistica e storica che tanto l'onora, specialmente in questi tempi di conati distruttivi di questa nostra cultura umanistica, mediterranea, occidentale.

L'argomento che abbiamo scelto come tema prevalente di questo nostro Convegno è quello della Geriatria. E' questa una

branca della medicina che ha assunto in questi ultimi tempi una importanza di urgente attualità, per il rapido prolungamento della durata della vita umana e per il progressivo invecchiamento delle popolazioni, per cui sono sorti molti nuovi problemi, sia di natura medica, sia di natura eminentemente sociale.

Tutto un nuovo fervore di studi si è sviluppato in questi ultimi anni sulla patologica della senescenza e della senilità, e l'origine prima e l'intima essenza dell'invecchiamento hanno ricevuto nuova luce dalle recentissime indagini biochimiche e biogenetiche. Ma specialmente gli aspetti delle ripercussioni sociali del crescente numero degli anziani si sono imposti all'attenzione dei medici e dei sociologi in modo sempre più preminente.

Oggi è piuttosto difficile trovare nelle nostre corsie il vecchio rassegnato alla sue sofferenze e al senso della sua fine. Osserviamo una carica di vitalità insolita, fino alla più tarda età, e ciò è probabilmente in relazione con il migliorato tenore di vita e con la diffusione delle nozioni mediche per le quali ormai viene quasi respinta l'idea della ineluttabilità delle malattie e della morte.

Il vecchio rassegnato al suo destino è ormai quasi raro nelle nostre corsie, ma è invece frequente il vecchio malato abbandonato dai propri familiari.

Non vi è quasi più posto nel seno della famiglia per il vecchio malato; i costumi sono così cambiati che i vincoli affettivi, che un tempo rendevano sollecita e premurosa l'assistenza dei malati, vanno oggi progressivamente rallentandosi, così che, come dicevo, non è infrequente incontrare nei nostri Ospedali vecchi infermi di cui le famiglie si sono affrettate a liberarsi, abbandonandoli nelle corsie senza chiederne molto spesso neanche più notizie.

Questo fenomeno allarmante è un indice della mentalità nuova, dovuta in parte alle esigenze economiche che obbligano tutti i membri della famiglia a disertare la casa e ad occuparsi nel lavoro, ma specialmente, secondo le nostre impressioni, ad una deviazione degli istinti verso l'egoistico godimento della vita; e ciò deve renderci più solleciti nel promuovere quelle misure assistenziali che dovranno sostituirsi alle cure della famiglia.

Intendo riferirmi ai reparti geriatrici, ai reparti per malati anziani che dovranno essere perciò creati negli Ospedali, e la cui mancanza è totale nella nostra Regione ove non esiste a tutt'oggi nessuna realizzazione di questo genere.

Comunque, nella riforma ospedaliera che noi ci auguriamo di vedere attuata se i nostri parlamentari troveranno il tempo di occupasi seriamente di questo problema così fondamentale per la nostra Nazione, in questa riforma ospedaliera, tanto auspicata, tanto attesa, tanto discussa, ma tuttora ancora nella evanescenza delle speranze, bisognerà tenere strettamente conto del gravissimo problema dell'assistenza agli anziani.

Noi ci auguriamo che in un prossimo avvenire questa esigenza, che riguarda uno degli aspetti di maggiore importanza del futuro assetto ospedaliero della nostra Italia, sarà al più presto soddisfatta.

Con questi intenti e con questi auspici inauguriamo il VI° Convegno della nostra Società.

UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI PALERMO
Istituto di Patologia Medica
Direttore: Prof. GIUSEPPE SCHIROSA

La stenosi mitralica in età presenile e senile

Aspetti emodinamici e clinici

del

Prof. GIUSEPPE SCHIROSA

Ringrazio vivamente il caro amico Guerricchio, dinamico Presidente della Società Lucana di Medicina e Chirurgia, per le espressioni affettuose con cui ha voluto presentarmi a Voi. E lo ringrazio anche per la opportunità che egli mi ha dato, invitandomi a partecipare a questo Convegno Regionale, di ritornare in questa mia terra natale, cui mi legano così profondi vincoli affettivi. Non è senza commozione che vedo qui radunati tanti cari amici e colleghi, cui porgo il mio saluto affettuoso, ed alcuni miei familiari, che mi rendono più doloroso il pensiero che da quest'aula è assente mio padre, il mio primo maestro di scienza e di vita, quello che più profondamente mi ha insegnato ad amare questa terra lucana, povera di valori materiali, ma così ricca di valori spirituali.

Prima di iniziare la mia lezione introduttiva, mi sia consentito di formulare l'augurio che questa Società Lucana di Medicina e Chirurgia possa diventare sempre più attiva e costituire il centro di attrazione per tutti i medici, anziani e giovani, desiderosi di non allontanarsi dall'alveo del pensiero scientifico.

* * *

Da qualche tempo la mia attenzione si è appuntata sul fatto che, nella maggior parte degli ammalati di stenosi mitrialica in età avanzata venuti alla mia osservazione, la valvulopatia non era stata in precedenza diagnosticata. Un'idea di quanto sia frequente questa evenienza può ricavarsi dall'esame della casistica concernente i casi di stenosi mitralica ricoverati presso l'Istituto di Patologia Medica dell'Università di Palermo nel periodo 1957-1963.

Casi di stenosi mitralica ricoverati presso la Patologia Medica di Palermo dal 1957 al 1963:

Numero dei casi 350

Numero dei casi di età superiore ai 50 anni 51 (14,5%), così suddivisi:

	Uomini	Donne	Totale	Casi non diagnosticati	Percentuale degli errori diagnostici
da 51 a 60 anni	12	31	43	33	76,7%
da 61 a 70 anni	1	6	7	5	71 %
oltre 70 anni	1		1	1	

In più di tre quarti dei casi dunque, pur essendo stata il più delle volte sospettata genericamente una cardiopatia, la diagnosi di stenosi mitralica non era stata posta; imprecisione diagnostica che non si rileva invece per i pazienti in età relativamente giovanile.

Anche nella statistica di Klovstad, riguardante i casi di stenosi mitralica osservati presso lo Ullevaal Municipal Hospital di Oslo nel periodo 1949-1955, risulta una notevole frequenza di lacune diagnostiche nei pazienti più anziani: su 476 casi di stenosi mitralica ben 83 (e cioè il 17,5%) erano di età superiore ai 70 anni, ed in un terzo di questi (23) la valvulopatia venne scoperta solo all'esame autoptico.

Si comprenderanno quindi i motivi per cui l'invito del caro amico Guerricchio a trattare di fronte a Voi un argomento di cardiologia geriatrica mi abbia indotto a scegliere proprio questo della stenosi mitralica nell'età avanzata della vita, argomento negletto in tutti i trattati e preso in considerazione solo in volumi specializzati, quale l'ottimo « Cuore senile » di Morpurgo. In quest'epoca in cui si assiste da una parte, sotto lo stimolo della cardiochirurgia, ad un rinnovato interesse per i problemi eziopatogenetici ed emodinamici della stenosi mitralica e dall'altra ad un approfondito studio di tutta la patologia dell'uomo nelle età più avanzate della vita, è giustificato che anche il problema della stenosi mitralica nell'anziano e nel vecchio venga posto allo studio e che ne vengano analizzati i peculiari aspetti emodinamici e clinici.

Data la brevità del tempo a mia disposizione, mi limiterò a trattare degli aspetti clinici più caratteristici di tale valvulopatia nell'età avanzata, ed accennerò ai problemi emodinamici solo per quel tanto che è sufficiente alla corretta interpretazione delle manifestazioni cliniche.

Il primo quesito che desidero sottoporre alla Vostra attenzione è il seguente: quali sono i motivi per cui in questi pazienti **le manifestazioni funzionali della stenosi mitralica si presentano in età avanzata?**

La prima ipotesi che si affaccia alla nostra mente è che in questi soggetti l'inizio della malattia reumatica responsabile della valvulopatia sia stato particolarmente tardivo. Ciò spiegherebbe, dato il lungo intervallo che in genere intercorre tra la valvulite mitralica ed il manifestarsi della sintomatologica funzionale legata alla stenosi mitralica, l'inizio così ritardato dei sintomi di cardiopatia in questi soggetti (intorno ai 50 anni). Ma questa ipotesi non viene confermata dall'analisi dei nostri casi, dalla quale si rileva che l'età del primo attacco reumatico era, negli 11 soggetti in cui questo dato fu disponibile, di 26 anni. Soltanto in due casi il primo attacco si ebbe oltre i 30 anni (31 anni in un caso e 42 nell'altro). Anche nella statistica di Klovstad, che è fra le più accurate, nel 70% dei casi l'inizio della malattia reumatica si era avuto prima dei 30 anni.

E' però vero che non può escludersi che in questi pazienti la compromissione valvolare sia insorta non al primo attacco reumatico, ma in occasione di poussèes successive, venendosi

così a spostare in avanti l'inizio effettivo della valvulite. In linea teorica si potrebbe prospettare l'ipotesi che i processi stenosanti che conducono al restringimento dell'ostio mitralico si sviluppino con estrema lentezza, sì che la stenosi divenga emodinamicamente significativa solo dopo un periodo di tempo molto lungo, onde l'intervallo fra primo episodio endocarditico e comparsa di manifestazioni morbose legate alle turbe emodinamiche conseguenti alla stenosi sia di gran lunga superiore a quello medio di 18-20 anni. E' noto come l'intimo processo che induce la saldatura dei pizzi valvolari lungo le rime di chiusura non sia del tutto chiarito nelle sue varie tappe. Secondo alcuni Autori che riprendono la teoria di Rokitansky è sufficiente la irregolarità della superficie endocardica conseguente alla valvulite per provocare la deposizione di fibrina: alle prime deposizioni ne seguono altre e così via, senza alcun bisogno di nuove poussèes reumatiche, perchè la stenosi divenga sempre più serrata. Secondo altri invece è necessaria un'attività continua o a gittate successive del processo reumatico perchè la stenosi progredisca. Le stenosi quindi sarebbero condizionate da riprese di attività della endocardite reumatica.

Comunque vadano le cose, si può avanzare la ipotesi che in qualche caso tale processo di organizzazione fibroblastica dei « ponti » creati lungo le rime di chiusura delle vele valvolari dalla deposizione di fibrina e piastrine, si svolga per così dire al rallentatore, sì che la stenosi in questi casi impieghi molto più tempo per divenire di entità tale da indurre un evidente turbamento emodinamico. Si tratta di una ipotesi interessante, ma che ovviamente è di difficile dimostrazione con documenti clinici inoppugnabili.

E' invece più verosimile che questi pazienti abbiano raggiunto un'età così avanzata senza manifestare alcuna sintomatologia funzionale cardiaca, **perchè la stenosi mitralica era di modesta entità**, sì da essere scarsamente significativa dal punto di vista emodinamico. E' noto che una stenosi mitralica può considerarsi emodinamicamente significativa solo quando la superficie ostiale scenda al di sotto dei due centimetri quadrati, cioè praticamente quando viene interessato il canale centrale attraverso il quale transita la maggior parte della vena liquida che in diastole va a riempire il ventricolo. La modesta entità della stenosi mitralica non determina che lievi ripercussioni

emodinamiche nel piccolo circolo onde tali pazienti arrivano a tarda età senza accusare la sintomatologia a carico dell'apparato respiratorio, caratteristica dei mitralici: dalle emoftoe, alla dispnea da sforzo e parossistica, ecc.

Tuttavia non sempre si tratta di stenosi di modesta entità, poichè in alcuni casi si sono rilevate forme severe di stenosi mitralica, come nella paziente di Morpurgo, donna di 79 anni, deceduta in seguito a trattamento chinidinico, in cui al tavolo anatomico si ritrovò una stenosi mitralica molto serrata.

Io ritengo che accanto alla entità della stenosi mitralica abbia importanza anche la mancanza di attività della cardite reumatica. E' verosimile che **molto presto l'attività del processo reumatico si sia estinta**, sì da non aversi quella diffusa compromissione miocardica responsabile della rapida comparsa di manifestazioni funzionali cardiache: aritmie di ogni tipo fino alla fibrillazione atriale, turbe della conduzione fino al blocco a-v totale per compromissione del sistema hissiano, ecc.

In definitiva appare verosimile ammettere che la lunghezza del periodo di silenzio clinico della stenosi mitralica dell'anziano e del vecchio trovi una spiegazione diversa da caso a caso, pur riconoscendo che due sono i principali motivi che hanno importanza nello svolgimento degli eventi morbosi: l'entità in generale modesta, pur con qualche eccezione, del restringimento dell'ostio mitralico, la modestia della compromissione miocardica per il precoce estinguersi della cardite reumatica.

Il secondo quesito clinico-emodinamico che desidero ora discutere con Voi è quello riguardante le **cause che determinano la rottura dell'equilibro circolatorio tanto a lungo mantenuto**, provocando l'insorgenza di una evidente sintomatologia funzionale cardiaca. Io ritengo che tre siano i fattori da prendere in considerazione:

1) **la compromissione sclerotica del miocardio atriale**, che portando all'insorgenza della fibrillazione atriale viene a scatenare tutte le manifestazioni morbose legate a tale turba del ritmo: dai fenomeni embolici nei diversi distretti arteriosi del grande circolo, alla deflessione della efficienza della pompa cardiaca (è noto che per la sola fibrillazione la portata cardiaca si riduce di un terzo) alla compromissione, se vi è tachiaritmia, dei meccanismi di compenso alla stenosi mitralica.

La tachicardia costituisce infatti una condizione particolarmente sfavorevole nel mitralico, data la profonda alterazione delle modalità con cui avviene il riempimento diastolico ventricolare in tale valvulopatia. Mentre nel soggetto normale gran parte del riempimento ventricolare si effettua durante la prima fase della diastole (riempimento rapido) allorchè atrio e ventricolo vengono a costituire quasi un'unica cavità, nella stenosi mitralica invece l'atrio ed il ventricolo non hanno più modo di costituire una camera unica, rimanendo costantemente separati dal diaframma creato dalla fusione dei lembi valvolari.

Ne consegue un riempimento ventricolare ad andamento pressocchè uniforme durante l'intero periodo diastolico. In tali condizioni un aumento della frequenza cardiaca, decurtando il tempo totale della diastole in un minuto, senza che d'altra parte venga sfruttato come nel normale il riempimento rapido iniziale, ha come conseguenza una riduzione della portata cardiaca.

2) la **compromissione del miocardio ventricolare sinistro** sempre consecutiva a coronarosclerosi, situazione che può essere aggravata dalla esistenza di un concomitante stato ipertensivo quale quello che frequentemente si instaura, ad esempio, nelle donne in climaterio. E' noto infatti che il ventricolo sinistro del mitralico è ipotrofico, quindi mal predisposto a sopportare carichi di pressione quali si hanno in conseguenza dello stato ipertensivo nel grande circolo Tutto ciò determina, allorchè vengono superate le energie di riserva del ventricolo sinistro, un aumento del « residuo sistolico ». Ne consegue un innalzamento più o meno cospicuo della pressione diastolica ventricolare ,onde la necessità di un ulteriore incremento della pressione atriale sinistra per mantenere efficiente quel gradiente tensivo transvalvolare che nel mitralico permette un efficiente riempimento diastolico ventricolare. Ciò provoca un aumento della pressione anche nel circolo polmonare con tutte le conseguenze che ciò comporta e su cui non è il caso di dilungarsi.

3) Il **reiterarsi di episodi flogistici nell'ambito dell'apparato respiratorio**, che colpiscono il settore circolatorio interessato dalla stenosi mitralica, cioè il circolo polmonare. E' noto infatti quanto sia predisposto il mitralico a tali flogosi bronchiali e non è infrequente che proprio in occasione di uno di tali

episodi flogistici si abbia a verificare l'inizio della sintomatologia funzionale cardiaca che porta alla scoperta della valvulopatia mitralica.

Per quanto riguarda il **quadro clinico** della stenosi mitralica nell'anziano, mi limiterò a trattare di tre soli punti, che possono dar luogo ad interessanti problemi di diagnostica differenziale: il reperto ascoltatorio, il quadro radiologico ed il tracciato elettrocardiografico.

1) **Reperto ascoltatorio.** Dei classici segni ascoltatori della stenosi mitralica, l'unico che per mia esperienza non manca quasi mai nei casi di età avanzata è il **rinforzo del 1° tono.** L'accentuazione del 1° tono in questa valvulopatia è dovuta al fatto che il gradiente tensivo vigente tra atrio e ventricolo permane elevato per tutto il periodo diastolico, fino all'insorgere della sistole ventricolare. Per questo motivo le vele valvolari vengono mantenute in posizione di estrema apertura anche dopo che è avvenuta la sistole atriale, mentre nel cuore normale esse vengono invece a trovarsi, dopo la presistole, in posizione di semichiusura. All'insorgere della sistole ventricolare il brusco aumento della pressione nel ventricolo comporta un'escursione delle vele valvolari maggiore che di norma, sì che le vibrazioni causate da questa brusca chiusura sono di maggiore intensità. Questo fenomeno è verosimilmente accentuato dal fatto che le vele valvolari sono assai spesso sclerotiche, (ciò può essere alla base del particolare timbro « ligneo » del 1° tono) Esso persiste anche in regime di fibrillazione atriale giacchè anche in questa condizione il gradiente pressorio transvalvolare permane alto fino all'insorgere della sistole ventricolare.

Orbene, io non esito ad affermare che tutte le volte che in un soggetto anziano si rileva un primo tono notevolmente accentuato e vibrato alla punta va senz'altro sospettata una stenosi mitralica e vanno ricercati gli altri segni legati alla valvulopatia. E' fuor di dubbio infatti che nell'età avanzata il primo tono tende in genere ad attenuarsi, per l'affermarsi di un progressivo indebolimento del miocardio ventricolare con conseguente minor velocità del movimento di chiusura delle cuspidi valvolari atrioventricolari.

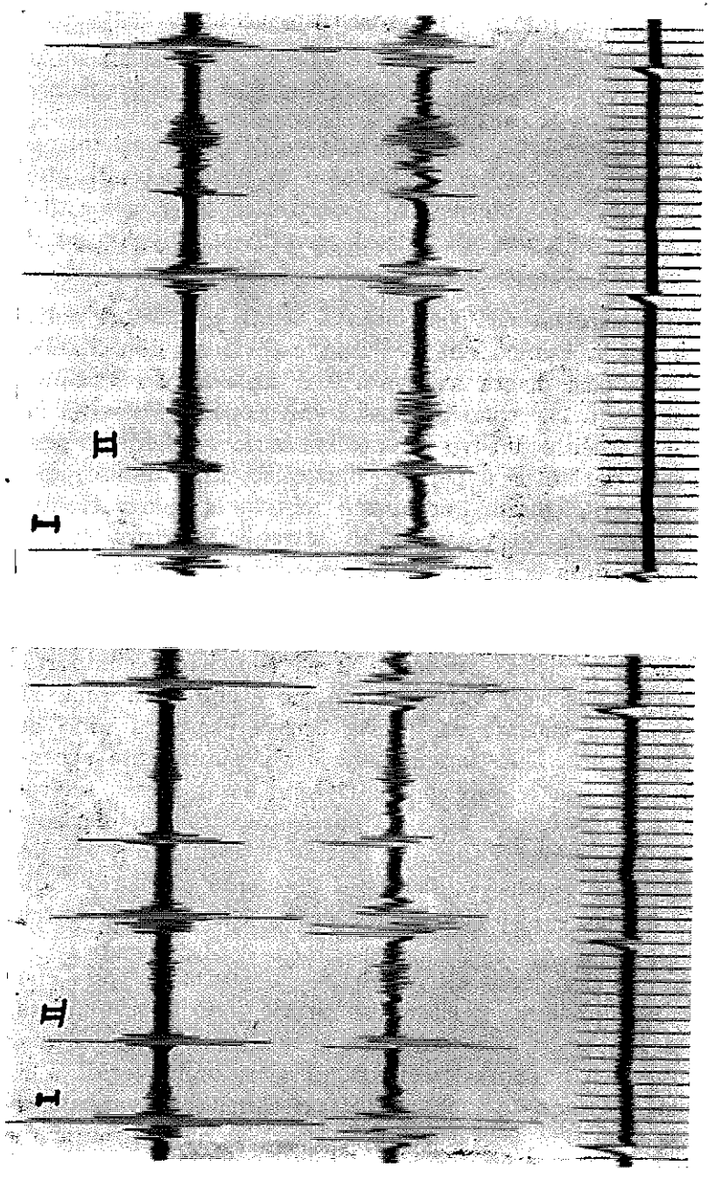


FIG. 1

Pertanto, rilevata l'accentuazione del 1° tono, vanno messi in opera tutti quegli accorgimenti atti a rivelare gli altri elementi acustici della stenosi mitralica. Riporto a tal proposito un esempio molto significativo riguardante una donna di 67 anni. Orbene, l'ascoltazione preliminare rilevò solo un primo tono notevolmente rinforzato alla punta, mentre il reperto diastolico era assai dubbio (vedi fig. 1). Solo nel decubito laterale sinistro fu possibile ascoltare un chiaro schiocco di apertura ed un evidente rullio diastolico.

Altra norma è poi quella di attendere, ove vi sia tachicardia, che la frequenza cardiaca, per effetto della terapia miocardiocinetica, si sia normalizzata, prima di dare un giudizio definitivo sul reperto ascoltatorio. Non è infrequente infatti che col migliorare delle condizioni circolatorie si abbia la sorpresa di vedere comparire il reperto ascoltatorio della stenosi mitralica in tutta la sua evidenza. E' ciò sia perchè la bradicardia, determinando un relativo allungamento del periodo diastolico, rende più evidenti i dati ascoltatori della stenosi mitralica che sono esclusivamente diastolici, sia perchè il miglioramento della porta circolatoria, determinando un incremento della velocità del flusso sanguigno attraverso l'orificio mitralico, rende più operanti i meccanismi che sono alla base del reperto ascoltatorio diastolico.

2) **Quadro radiologico.** L'aspetto radiologico del cuore mitralico in età avanzata può alcune volte dare luogo ad erronee interpretazioni. Infatti, l'accentuazione nel profilo sinistro della silhoutte, sia del primo arco per l'affermarsi di una sclerosi aortica, sia del terzo arco allorchè la miocardiosclerosi coronarica compromette il ventricolo sinistro dilatandolo (e ciò soprattutto nei casi con ipertensione arteriosa sistemica) rende meno evidente l'accentuazione del secondo arco. Pertanto in tali casi è decisivo lo studio dell'ombra cardiaca in proiezione laterale con esofago opacizzato, che documenta l'ingrandimento dell'atrio sinistro dovuto alla stenosi mitralica. L'esempio che vi mostro riguarda la stessa donna cui si riferiva il fonocardiogramma che ho proiettato: nel radiogramma in antero-posteriore non vi è un profilo mitralico dell'ombra cardiaca, mentre in laterale vi è una cospicua impronta atriale sull'esofago iniettato (figg. 2 e 3).

3) **Quadro elettrocardiografico.** Il tracciato elettrocardiografico è quasi sempre assai indicativo. Il rilevare in una persona anziana un AQRS deviato a destra con posizione elettrica verticale deve senz'altro mettere in sospetto, specie se a questi dati si associa una rotazione oraria sull'asse longitudinale ed un complesso rapido di basso voltaggio in V_1 (fig. 4). Ciò deve indurre a ricercare con cura le informazioni fornite dall'atriogramma, quasi sempre dimostrative. In ritmo sinusale saranno presenti i caratteri della P mitralica, più o meno tipici ma sempre riconoscibili, ma anche se vi è una fibrillazione atriale esiste un dato a mio avviso di notevole importanza diagnostica: la particolare ampiezza delle onde « f » nella stenosi mitralica, al contrario di quanto avviene nelle

FIG. 2

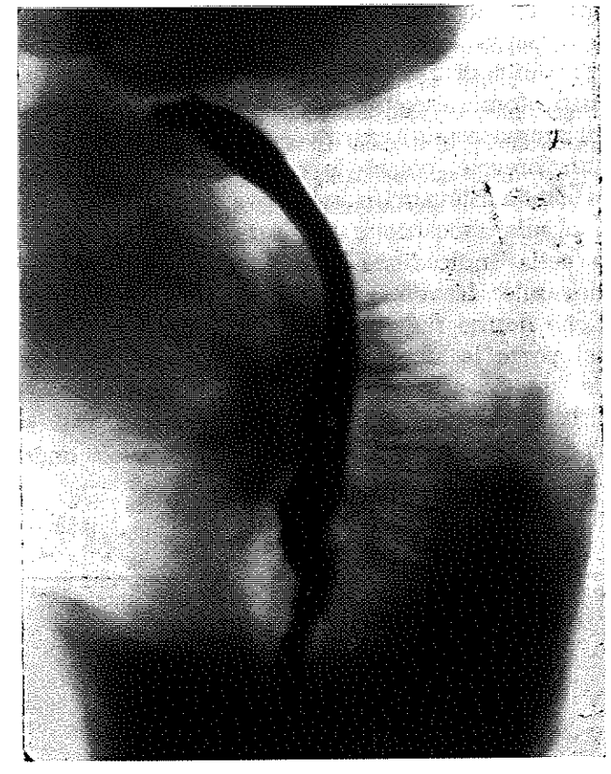


FIG. 3

altre cardiopatie, in cui le onde di fibrillazione sono in genere di voltaggio modesto. Caratteristica è l'associazione in V_1 di queste ampie onde « f » con il complesso rapido ventricolare che, come si è detto, è in genere di basso voltaggio sì che talora non è ben identificabile (vedi fig. 4).

Unica situazione che può implicare notevoli difficoltà per la diagnosi differenziale è la cardiopatia polmonare, in cui pure può rilevarsi una deviazione a destra dell'asse di QRS con posizione elettrica verticale e rotazione oraria sull'asse longitudinale. Tuttavia è raro che nella cardiopatia polmonare vi sia fibrillazione atriale e comunque mancano le ampie onde « f » del mitralico. Se il ritmo è sinusale i caratteri dell'onda P varranno quasi sempre a distinguere le due forme.

TERAPIA. La terapia medica del mitralico in età avanzata non presenta particolari problemi, essendo la medesima che nei mitralici di età giovanile. Solo un cenno ai tentativi di commissurotomia eseguiti da qualche cardio-chirurgo: la statistica più ampia e più accurata è quella di Uricchio ed è nettamente sfavorevole, poichè la mortalità operatoria è stata il doppio di quella rilevata in età giovanile. Tuttavia non posso chiudere la mia esposizione senza fare una considerazione a proposito della indicazione della commissuratomia mitralica in età giovanile. L'avere rilevato un numero così elevato di mitralici che hanno raggiunto la tarda età deve rendere guardinghi nel porre la indicazione all'intervento là dove esistono quelle due condizioni che io ho ritenuto essere alla base del lungo periodo di silenzio clinico di tali soggetti: modestia del restringimento dell'ostio mitralico onde scarso

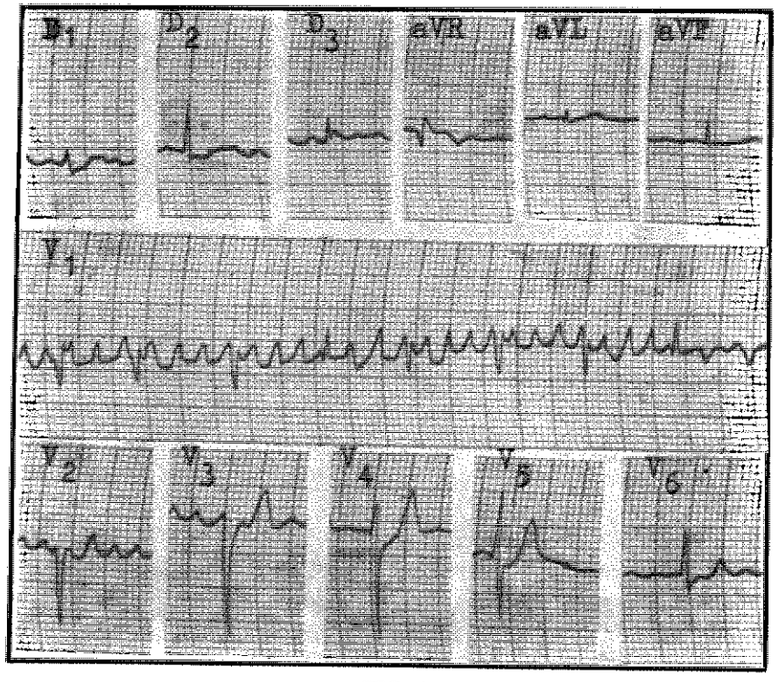


FIG. 4

impegno emodinamico del piccolo circolo e completa estinzione della attività della malattia reumatica. L'indicazione alla commissurotomia conserva invece tutta la sua validità nelle forme in cui vi è un severo impegno emodinamico del piccolo circolo con tutti i rischi che tale situazione comporta, dalle emoftoe alla dispnea parossistica fino al pericoloso e spesso mortale edema polmonare acuto.

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA
Divisioni Chirurgiche
Primari: Prof. G. MARCUCCI e Dott. G. PESCE

L'anestesia nella chirurgia di urgenza geriatrica

Dott. RAFFAELLA ANASTASIA

Dott. GIACINTO RUSSO Dott. RAFFAELE VITA

Un notevole fervore di studi ha incrementato in questi ultimi anni le nostre conoscenze geriatriche apportando nuove acquisizioni di carattere fisio-patologico e terapeutico, per cui la vita media dell'individuo ha subito un deciso allungamento ponendo in tal modo anche problemi di carattere sociale; mentre in campo chirurgico-anestesiologico si ha a disposizione una vasta letteratura, per quanto riguarda l'anestesia dell'urgenza chirurgica, i dati bibliografici sono piuttosto scarsi; ci è parso quindi di un certo interesse riportare la nostra casistica operatoria relativa all'ultimo quinquennio. Essa riguarda i pazienti in età compresa fra i 60 e i 90 anni operati dal 1958 sino ad oggi per affezioni morbose che hanno sempre richiesto l'intervento d'urgenza.

Si è scelto come limite di età il 60° anno, pur essendo la senescenza un processo individuale per cui non si può stabilire una età al dì sopra della quale si diventa matematicamente vecchi, in quanto all'inizio del sesto decennio di vita compaiono i primi segni dell'involuzione senile. Questi sono caratterizzati da:

1) graduale disidratazione dei tessuti,

2) rallentamento delle capacità cellulari di crescita e di divisione, di riparazione e produzione di immunocorpi nel caso di infezioni,

3) diminuzione della velocità dei processi ossido-riduttivi,

4) fenomeni degenerativi, infiltrazione grassa dei parenchimi,

5) graduale diminuzione dell'elasticità dei tessuti e degenerazione del tessuto connettivo elastico,

6) diminuzione di velocità, di intensità e di resistenza di tutte le reazioni neuro-muscolari scheletriche e della potenza muscolare,

7) progressiva degenerazione del sistema nervoso con attenuazione delle più elevate sensazioni specifiche, perdita di attenzione e memoria,

8) attenuazione di tutti quei fattori che nell'individuo normale determinano l'omeostasi, ossia la costanza dei mezzi interni.

La tabella in calce riporta i casi da noi trattati suddivisi per tipo di intervento.

La mortalità da noi riscontrata è del 5,5%, inferiore pertanto a quella di altre statistiche a riguardo (Mocavero e De Leo - Malan - Morpurgo ed altri).

Per la Chirurgia geriatrica di elezione, pur tenendo conto che l'età costituisce un fattore aggravante del rischio operatorio è possibile, ai fini della valutazione di esso, prendere in considerazione lo stato generale del paziente che definisce la sua età biologica, tenendo in debito conto le pregresse affezioni morbose che avranno più o meno inciso sulle capacità reattive dei parenchimi; i mezzi e le tecniche oggi in nostro possesso, ci consentono di valutare con un buon margine di certezza la resistenza del vecchio al rischio operatorio.

Ogni criterio valutativo simile assume un aspetto del tutto generico allorchè tutte le funzioni dell'organismo anziano vengono sollecitate da uno stress improvviso quale è l'urgenza chirurgica, nella quale oltre tutto gioca un ruolo preponderante il fattore tossi-infettivo, sempre presente e che impegna a fondo tutte le riserve funzionali dei singoli organi già deficitarie nell'organismo vecchio.

Ci sembra importante far rilevare che non deve essere trascurata la personalità psichica del paziente, la quale risulta il più delle volte compromessa o addirittura annullata di fronte all'instaurarsi improvviso del fatto acuto, che è accettato dal paziente con supina rassegnazione.

Per tutte queste ragioni è indispensabile, in chirurgia geriatrica d'urgenza mettere in opera tutti quei presidi terapeutici che possono consentire di portare il paziente sul tavolo operatorio nelle condizioni più adatte ad affrontare l'intervento con il minor rischio possibile.

Utilissimo a questo scopo il sussidio di ricerche complementari da eseguirsi nello scorcio di tempo consentito dall'urgenza. E' noto che l'organismo anziano si trova in uno stato di biosi il cui equilibrio, del tutto labile, è possibile per la riduzione progressiva dell'attività lavorativa in contrapposto ai fatti che si svolgono a livello di tutti gli organi vitali; in conseguenza si stabilisice uno stato che potrebbe definirsi di shock cronico latente che all'atto dell'istaurarsi dell'affezione acuta diviene costantemente palese. Da tali considerazioni scaturisce, preciso, il comportamento della fase di rianimazione.

Questa è resa più ardua dalla necessità di consentire entro un periodo di tempo molto breve, una idonea preparazione dell'operando. Ciò che maggiormente deve preoccupare l'intera equipe chirurgica è la necessità di ristabilire in questi pazienti lo equilibrio metabolico, per cui è buona norma instaurare immediatamente, al loro ingresso in Ospedale, una terapia di rianimazione intensiva, tendente a compensare i deficit cardiocircolatori, umorali ed ormonali. Usiamo reintegrare la quota proteica che abitualmente in questi soggetti risulta compromessa, con perfusioni di plasma o succedanei, con soluzioni glucosate e fisiologiche, associate ad antibiotici il cui uso è giustificato anche quando lo stato di sepsi non è del tutto palese.

La terapia di rianimazione si completa con iperossigenazione preoperatoria essendo quasi sempre presente nel vecchio un deficit respiratorio dovuto, oltre che a processi morbosi pregressi (bronchite, bronchiectasie, stati asmatici ed enfise-

matosi), alla alterata elesticità dei polmoni e del torace, ed all'aumento del quoziente respiratorio e della pressione media polmonare.

Inoltre facciamo uso di miocardio-tonici al fine di sfruttare al massimo l'energia residua della cellula cardiaca; l'importanza dell' ipossia del miocardio infatti nella genesi dello schok geriatrico è ormai un concetto acquisito, per cui anche nella pre-anestesia ci asteniamo dal somministrare farmaci che possono eventualmente danneggiare l'apparato cardiocircolatorio e i centri respiratori. Pertanto a circa un'ora dall'intervento pratichiamo una iniezione di un coktails costituito da Fargan + 0,5 mgr. di Atropina, mentre nei soggetti maggiormente defedati ci limitiamo alla sola Mefedina.

L'induzione è ottenuta rapidamente, e ciò per evitare di indugiare nei piani di reflettività della narcosi, controproducenti ai fini del mantenimento dello stato di equilibrio neuro-vascolare raggiunto; a tal uopo iniettiamo per via endovenosa un minimo di ctgr. 30 di barbiturici e 30-50 mgr. di succinilcolina; in tale fase il paziente è iperossigenato con respirazione controllata. Successivamente si procede alla intubazione endotracheale che noi pratichiamo di routine nella chirurgia d'urgenza indipendentemente dall'età del paziente; tale norma in chirurgia geriatrica diremo che è un corollario necessario al buon andamento della anestesia. Essa ci consente di ovviare agli inconvenienti della eventuale replezione gastrica, ci assicura il dominio completo delle vie aeree, migliora l'emodinamica del piccolo circolo, ci consente l' iperossigenazione completa. Il mantenimento della narcosi viene affettuato con la somministrazione in circuito semichiuso, di protossido d'azoto e 02 con assorbimento del CO_2 e piccole dosi di Fluotano; inoltre ove sia richiesto rilasciamento muscolare somministriamo Cloruro di succinilcolina.

In altre circostanze abbiamo indotto e mantenuto l'anestesia con la somministrazione di steroide (Viadril) in perfusione continua, controllando constantemente i valori pressori, non abbiamo mai lamentato notevole caduta di tali valori, mentre riteniamo tale anestetico vantaggioso particolarmente nel vecchio per il precoce risveglio, rapido ripristino dei riflessi

e soddisfacente sedazione post-operatoria. La estubazione è seguita da una accurata toilette delle prime vie aeree ed il paziente è inviato in corsia nel pieno possesso delle sue capacità riflettive d'istinto.

La iperossigenazione post-operatoria viene effettuata con flusso di ossigeno umidificato somministrato con occhiali di tipo Edwuards, ad intermittenza, onde evitare i fenomeni di acidosi secondaria. Qualsiasi distorsione dell'omeostasi del mezzo interno deve essere tempestivamente diagnostica e corretta, nè va sottovalutata la perdita dello jone potassio che nell'organismo senile assume importanza nel determinismo di quelli stati di prostrazione ed adinamia molto frequente a riscontrarsi. A tale uopo usiamo intercalare alle abituali perfusioni, soluzioni polisaline. Tenendo conto inoltre della ipovolemia molto spesso presente nell'organismo vecchio, provvediamo immediatamente a compensare le eventuali perdite ematiche intraoperatorie con trasfusioni di sangue, alle quali però, come a tutta la terapia perfusionale, bisogna porre attenzione onde evitare il sovraccarico di un circolo scarsamente elastico. In seconda giornata s'invita il paziente a compiere dei movimenti di flesso-estensione degli arti inferiori, la così detta « promenade en lit » dei francesi, utile ai fini di evitare complicanze flebitiche e nel contempo a ridare al paziente un certo grado di fiducia nella possibilità di guarigione.

S T A T I S T I C A

INTERVENTI	Anni 60 - 70	Anni 70 - 80	Anni 80 - 90
1 - Ernie strozzate inguinali, crurali, ombelicali senza resezione	28	17	12
2 - Ernie strozzate inguinali e crurali con resezione	6	5	5
3 - Occlusioni intestinali senza resezione	8	7	—
4 - Occlusioni intestinali con resezione	4	4	3
5 - Appendiciti acute gangrenose e flemmonose - ascessi appendicolari	9	11	3
6 - Ulcere duodenali perforate	7	1	—
7 - Peritonite acuta (M. Crohn). Perit. plastica	2	1	—
8 - Peritoniti diffuse da perforazione di anse intestinali	9	4	2
9 - Peritoniti da appendiciti acute perforate	6	2	—
10 - Peritoniti da deiscenza di ascesso epatico	4	—	—
11 - Peritoniti da ulcere duodenali perforate	8	3	1
12 - Peritoniti da colecistiti acute gangrenose	3	—	—
13 - Laparoceli strozzati	2	3	—
14 - Infarto meseraico del tenue	2	3	—
15 - Empiema della colecisti	2	—	—
16 - Ferita penetrante dell'ipocondrio Sx.	1	—	—
17 - Rottura retroperitoneale dell'angolo epatico del colon toraco-addominale, con vasto flemmone stercoraceo retroperitoneale	1	—	—
18 - Pancreatite acuta emorragica	—	2	—
19 - Ritenzione acuta di urina da ipertrofia prostatica	2	4	2
20 - Amputazione arto inferiore	1	1	—
21 - Amputazioni arti superiori	1	1	—
22 - F.I.c. regione frontale, f.I.c. regione parieto-temporale con frattura delle ossa del cranio, f.I.c. regione inguinale profonda al piano muscolo aponevrotico	1	2	—
	107	71	28

Bibliografia

ANGRISANI G.: *Chirurgie geriatrique d' urgence* - Giorn. ital. di chirur. vol. 14 n. 11 - 1958.

BERTONE C.: *La chirurgia nei vecchi* - Min. Chir. 6, 367 - 1951.

FRANCO F.: *Problemi di anestesiologia in geriatria* - Puglia Chirurgica 3, 76 - 22 - 1960.

MORPURGO M.: *Moderne vedute in terapia Geriatrica* - Gazz. San. 8, 356 - 1955.

MUERTOS GUIZOR P.: *Anestesia en geriatria* - Ann. Hosp. Mill. rima - 2, 17 - 18 - 1960.

MONTI G. B.: *Anestesia in chirurgia geriatrica* - Min. Anesl. 25, 472 - 74 - 1959.

MANIERI L.: *Problemi ed orientamenti attuali di anestesia geriatrica Acta geront.* - 11, 51-57 1961.

LOPES SOARES E.: *L'anesthesie dans un service d'urgence* - Cahier d'anesthesiologie - n. 2 1958.

MOCAVERO-DE LEO A.: *Anestesia geriatrica* - Annali italiani di Chir. Vol. 36 fasc. 1.

KERNET HARTUNG E.: *Le risque operatorie chez le vieillard age' de plus de 75 ans* - Anesthesie-analgesie-reanimation - n. 2 - 1958.

SANTINI G.: *Rischio operatorio nella chirurgia del vecchio* - Min. Anesl. 26 - 345-47 - 1960.

SANTINI G.: *Anestesia nella chirurgia delle persone anziane* - Min. Ort. 12, 510-12 - 1961.

PIOSCIA N. DE GRANDI A.: *Considerazioni clinico-statistiche nella chirurgia geriatrica* - Arch. Sc. Med. 110, 470-81 - 1960.

CASINI O.: *Contributo clinico in Anestesia Geriatrica con gli steroidi anestetici* - Min. Anesl. 26, 426-29 - 1960.

VALENTI F.: *Problemi anestesiologici in chirurgia geriatrica* - Acta anesles, fasc. 4 - 1960.

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA
Divisione di Medicina Generale e di Malattie Infettive
Primario: Dott. POTITO PETRONE

Sull'etiopatogenesi dell'eritema nodoso

dei

Dott. G. BENEVENTI
Aiuto di Medicina

Dott. S. RIVIELLO
Ass. Rep. Mal. Infettive

L'eritema nodoso è un'affezione acuta, flogistica, non suppurativa, caratterizzata da manifestazioni cutanee a tipo di nodosità dermo-ipodermiche che si localizzano prevalentemente agli arti inferiori, per lo più nel secondo e terzo decennio di vita, e con predilezione per il sesso femminile.

Anatomo-patologicamente si osservano: edema degli strati profondi della cute, dilatazione dei vasi sanguigni, il cui endotelio è tumuefatto, infiltrato perivascolare costituito da leucociti con framisti mononucleari, mastzellen e plasmacellule.

L'etiologia è ancora dubbia; alcuni AA. ne fanno risalire la causa all'infezione t.b.c., altri a quella reumatica per la frequente coesistenza di artralgie, altri parlano della sovrapposizione delle due affezioni, altri ancora parlano di manifestazioni da agenti chimici quali i sulfamidici, lo joduro di potassio, l bromo, l'antipirina ecc.

Altri AA. ritengono che l'eritema modoso sia una sindrome a patogenesi allergica e ad etiologia multipla, che pur essendo legata alla t.b.c., può essere dovuta a malattie infettive e tossiche quali le infenzioni focali, la difterite, la malaria, il tifo, le micosi cutanee.

Matteucci, Gambino e Radaelli sostengono una netta connessione tra eritema nodoso e t.b.c. Anche secondo Corelli il 94% dei casi sarebbe dovuto alla t.b.c.; l'eritema nodoso si manifesterebbe, infatti, in individui che, radiologicamente, presentano un complesso primario o un infiltrato tipo Asman-Redeker, oppure lesioni specifiche quali adenopatie, pleurite, peritonite, meningite, miliare polmonare.

Altri AA. affermano che non sempre si riescono a reperire le manifestazioni specifiche in atto, mentre si hanno positività per la tubercolino-reazione, possibilità che confermerebbe lo stato di allergia dell'individuo ammalato.

In detti casi la manifestazione cutanea non sarebbe altro che una iperallergia tissulare alla tossina tubercolare.

La potogenesi dell'affezione avrebbe due modi di estrinsecarsi:
per alcuni il microorganismo agirebbe direttamente sulla cute e determinerebbe le manifestazioni dermo-epidermiche caratteristiche; per altri la tossina e i batteri agiscono sulla cute in stato di allergia, per cui l'eritema nodoso sarebbe una reazione specifica a stimoli specifici ed aspecifici.

Nella Divisione Medica dell'Ospedale Provinciale « S. Carlo » di Potenza sono stati in cura dal 1950 a tutto il 1961 N° 120 casi di eritema nodoso.

Riportiamo nelle tabelle seguenti alcuni dati statistici.

TABELLA A

Anno	N. Casi	Uomini	Donne
1950	9	3	6
1951	7	3	4
1952	7	2	5
1953	8	1	7
1954	7	3	4
1955	9	3	6
1956	17	5	12
1657	10	4	6
1958	13	6	7
1959	12	4	8
1960	11	3	8
1961	10	2	8
TOTALE	120	41	79

TABELLA B

Età	Casi
da 0 a 9 anni	13
da 10 a 19 »	36
da 20 a 29 »	38
da 30 a 39 »	16
da 40 a 49 »	7
oltre il 50° anno	10

TABELLA C

Epoca d'insorgenza	Casi
Primavera	54
Estate	12
Autunno	34
Inverno	20

TABELLA D

Anno	Di natura specifica	Di natura reumatica	Da altre malattie infettive e non infettive
1950	3	1	5
1951	4	—	4
1952	3	—	4
1953	4	1	4
1954	3	1	4
1955	5	—	5
1956	9	2	5
1957	4	—	5
1958	5	—	5
1959	3	1	6
1960	2	2	7
1961	4	1	8
TOTALE	49	9	62

TABELLA E

Incidenza dell'età e del sesso sull'etiopatogenesi: Cause

Uomini: da 1 a 30 anni	Specifiche	N°	13
	Reumatiche	»	2
	Altre mal.	»	18
Uomini: oltre 30 anni	Specifiche	N°	2
	Reumatiche	»	0
	Altre mal.	»	6
Donne: da 1 a 30 anni	Specifiche	N°	21
	Reumatiche	»	3
	Altre mal.	»	18
Donne: oltre 30 anni	Specifiche	N°	8
	Reumatiche	»	4
	Altre mal.	»	25

Dai vari dati esposti nelle tabelle, si possono trarre le seguenti considerazioni e conclusioni:

1) il sesso femminile è maggiormente colpito: rapporto di 2:1 (79 donne e 41 uomini);

2) l'età preferita è quella del secondo e terzo decennio di vita (74 casi su 120);

3) il maggior numero dei casi si hanno nella stagione primaverile ed in quella autunnale (54 e 34 casi rispettivamente);

4) in 49 casi su 120 sono state accertate radiologicamente lesioni specifiche adenopatiche o pleuropolmonari; in 9 sono state rilevate manifestazioni reumatiche, mentre nel restante numero dei casi, e propriamente in 62 di essi, non sono state rilevate nè manifestazioni reumatiche, nè manifestazioni specifiche; tra quest'ultimi sono state rilevate manifestazioni cliniche di altre malattie batteriche e parassitarie (sepsi, infezioni focali, anchilostomiasi, ecc.);

5) la natura specifica è più frequente nei soggetti giovani, mentre quella reumatica, o di altra natura si riscontra nei soggetti di età superiore ai 20 anni;

6) l'eritema nodoso è un'affezione allergica- iperergica cutanea, non sempre di natura specifica o esponente di affezioni specifiche, come afferma taluni autori.
La t.b.c., in molti casi, può, essere considerata una causa nello stabilire quella particolare reattività allergica di base che permette ad una diversa causa microbica o tossica di evidenziare l'eritema nodoso.

7) i dati statistici riportati nella Tab. D. confermano che 49 su 120 casi di eritema nodoso sono addebitabili con tutta sicurezza all'infezione t.b.c., mentre in altri ben 62 casi l'eritema nodoso si è presentato nel corso di malattie diverse, soprattutto di genesi focale, streptococcica, e di intossicazioni medicamentose.

Riassunto

Gli AA., attraverso la disamina di una discreta casistica di « eritema nodoso », rilevata dai ricoverati nella Divisione di Medicina generale ed Infettiva dell'Ospedale Provinciale « S. Carlo » per gli anni dal 1950 a tutto il 1961, affermano, per quanto riguarda l'etiopatogenesi, che l'E.N., affezione allergico-iperergica cutanea, non sempre è di natura specifica o esponente di affezioni specifiche - come ritengono molti AA.

Dai vari dati riportati in tabelle, e sopratutto da quelli riferiti nella tabella D., deducono che il 40,8% dei casi di E.N. sono sicuramente addebitabili all'infezione t.b.c., mentre il 59,2% di essi sono da riferire a genesi focale streptococcica e ad intossicazioni medicamentose.

Bibliografia

ANZALONE M. : *Semialogia funzianale della t.b.c. polmonade. ED. ABBRUZZINI* - Roma 1952.

BUFANO M. : *Trattato di Pat. spec. Medica e Terapia ED. VALLARDI* - Vol. I (ultima Ed.).

CARLINFANTI E MAGRASSI : *Trattato di Mal. Infettive ESI* - Napoli 1951.

CORELLI C. : *« Eritema nadasa ». Minerva Medica* 30 - 25 - 1939.

CAMPANACCI D. : *Manuale di Patalagia Medica ED. MIN. MEDICA* - Torino 1961.

FRONTALI G. : *Manuale di Pediatria. ED. MIN. MEDICA* - Torino 1943.

DENNIG H. : *Trattata di Medicina Interna EDITORE L. MACRI'* - Firenze 1953.

GAMBINO E MATTEUCCI : *Eritema nadasa. RASS. PAT. APP. RESP.* 6.196 - 1956.

INTROZZI P. : *Trattata Italiana di Medicina Interna ABBRUZZINI EDITORE* - Roma 1961.

LEMIERE A E COLL. : *Traite' de Médecine MASSON ED.* Paris 1948.

CAMNA C. :*Medicina Interna UTET* - Torino 1949.

RASARIO G. M. : *Patalagia Medica - Terza Ediziane Inlelsan* Napoli 1960.

TOMMASI - BOSCO :*Eritema nodosa ANN. IT. di DERMAT. e tif.* 1943 - 1 93.

OSPEDALE CIVILE VITTORIO EMANUELE III - MATERA
Servizio di Anestesia e di Rianimazione
Dirigente: Dott. GUSTAVO DE LUCA

Trattamento degli stati convulsivi con l'associazione curaro-perfrigerazione e respirazione assistita

del

Dott. GUSTAVO DE LUCA
Aiuto di ruolo

Le convulsioni mettono in pericolo la vita del bambino per le turbe circolatorie e respiratorie che provocano. Inoltre se il piccolo sopravvive si può osservare l'apparizione di sequele cerebrali.

Dall'osservazione della letteratura si rilevano tre nozioni principali:

1) - Lo stato convulsivo può provocare lesioni cerebrali indipendentemente dalla malattia iniziale.

2) - Queste lesioni sono di tipo anossico.

3) - Queste lesioni sono in correlazione con la durata delle convulsioni.

Da queste considerazioni ne deriva che è necessario far cessare al più presto possibile le convulsioni.

Nella maggior parte dei piccoli pazienti si riesce a dominare bene le convulsioni con i rimedi classici quali i barbiturici a lenta azione e, più recentemente, la cloropromazina. Nei casi però che sono ribelli a tale terapia, il sistema più efficace si è dimostrata la curarizzazione totale associata alla respirazione assistita.

Circa il momento in cui è opportuno iniziare tale trattamento bisogna riferirsi alla durata delle convulsioni.

L'esperienza insegna che le lesioni cerebrali si instaurano con grande frequenza quando la durata delle convulsioni va al di là delle due ore: si è inoltre notato che, la percentuale di casi mortali, è notevolmente maggiore negli ammalati trattati tardivamente con tale metodo. E' ovvio naturalmente che nei casi di prolungata apnea è indispensabile ricorrere subito alla respirazione assistita.

Circa la maniera di assicurare la respirazione assistita, è invalso ormai l'uso dei respiratori automatici a pressione positiva-negativa. Per mezzo di queste apparecchiature è possibile graduare perfettamente la pressione positiva e negativa, la frequnza ed il volume. E' possibile inoltre arricchire l'aria con ossigeno, riscaldarla ed umidificarla.

Pur non trovando cenno nella più recente letteratura, noi pensiamo che sia opportuno associare alla curarizzazione anche la perfrigerazione e ciò in analogia con quanto alcuni autori eseguono nel trattamento delle convulsioni tetaniche.

L'ibernazione artificiale domina infatti rapidamente l'iperpiressia che si accompagna alle convulsioni ed inoltre produce un'azione sedativa sul sistema vervoso centrale. La riduzione del metabolismo che può variare dal 30 al 60% mette inoltre in momentaneo riposo un organismo già debilitato dal male causale.

L'ibernazione artificiale riduce inoltre il dosaggio del curaro ed evita di conseguenza i pericoli inerenti a lunga somministrazione dello stesso.

Circa la tecnica per eseguire l'ibernazione artificiale, dall'esame della letteratura si rileva che la più semplice e sicura è quella della apposizione di numerose borse di ghiaccio sui punti di maggior superficialità dei grossi vasi arteriosi e venosi (collo, ascelle, inguini, cavi poplitei) dopo avere eseguito una deconnessione del sistema nervoso vegetativo con un coktail litico. Particolare accortezza bisogna osservare nel rilevamento della temperatura a mezzo di termometro pizio elettrico da porsi nell'esofago o nel retto. La temperatura da raggiungere è fra i 34 e i 35° C.; bisogna inoltre ricordare che dopo aver tolte le borse la temperatura scende ulteriormente di uno o due gradi e che è bene quindi variare nel tempo la quantità di

borsa di ghiaccio diminuendole gradatamente, ed essendo pronti con termofori nel caso dovesse scendere al disotto dei limiti prefissati.

Abbiamo usato l'associazione curaro-respirazione assistita-perfrigerazione in una bimba N. Patrizia di anni 5 da Matera affetta da meningo-encefalite linfocitaria con convulsioni frequenti da oltre due ore e con fasi prolungate di apnea.

La normale terapia che precedentemente aveva dominato le convulsioni si era rivelata inutile. Al momento del nostro intervento la paziente era fortemente cianotica, pupille fortemente midriatiche reagenti torpidamente a stimoli luminosi molto forti, polso appena apprezzabile, tachicardico (180). Il respiro era superficialissimo, a scatti con frequenza di 5-6 a minuto. Dalle narici e dalla bocca fuoriusciva bava.

Eseguita rapidamente un'aspirazione dell'albero bronchiale, veniva intubata con tubo oro-tracheale cuffiato che veniva poi collegato ad un respiratore automatico Kifa e veniva anche apposta la corazza toraco-addominale. La frequenza data all'apparecchio era di 24 al minuto. La pressione positiva era di 200-250 millimetri di acqua; la pressione negativa di 150 millimetri di acqua.

La miscela di aria era arricchita con ossigeno al 40%

In pochi minuti la sintomatologia si trasformava; la cute diveniva rosea, la midriasi scompariva, il polso pur mantenendosi tachicardico scendeva di frequenza a 130 e diventava pieno. Contemporaneamente cessava l'ariflessia dovuta allo stato asfittivo grave e ricomparivano imponenti le convulsioni che venivano rapidamente dominate da 9 milligrammi di d-tubocurarina che veniva ripetuta in dosi di 1-2 milligrammi al più piccolo accenno d ripresa delle convulsioni stesse.

L' ipertermia aveva però raggiunto il valore di 41 gradi, e decidemmo perciò dopo aver somministrato in perfusione endovenosa goccia a goccia una dose di antistaminico e promazina, di iniziare la perfrigerazione con borse di ghiaccio controllando la temperatura con termometro pizio-elettrico spinto profondamente nell'ampolla retale.

Nel giro di due ore dall'inizio del trattamento la temperatura raggiunse i 34 gradi e tale la mantenemmo per 16 ore quando decidemmo di sospenderla. Alle 24 ore dall'inizio del

trattamento la temperatura si era stabilizzata sui 36,5 e tale rimase per altre 48 ore.

Il respiratore automatico venne tenuto in funzione fino al ripristino di una efficiente respirazione spontanea e cioè per 18 ore.

48 ore dopo la paziente potè essere rinviata nella divisione pediatrica.

COMMENTO

La nostra esperienza, limitata ad un solo caso trattato sia pure con esito favorevole non può naturalmente far testo ed abbisogna di altre ed anche più autorevoli esperimentazioni; noi però concordiamo con altri autori che è dannoso ricorrere alla curarizzazione-respirazione assistita solo come estrema ratio, poichè non solo la mortalità è più alta, ma più frequenti solo gli esiti cerebrali. Un attento e continuo esame del paziente affetto da convulsioni, può permettere al medico curante di intervenire al momento giusto richiedendo l'opera dell'anestesista rianimatore quando il rischio terapeutico è ancora inferiore a quello vitale e cerebrale. Pensiamo inoltre che nei casi nei quali l'ipertermia non venga dominata dall'associazione curaro-respirazione assistita, come nel nostro caso, sia opportuno associare l'ibernazione artificiale.

Riassunto

L'autore dopo aver accennato all'attuale trattamento delle gravi convulsioni con l'associazione curaro-respirazione assistita, espone un caso di convulsioni da encefalite linfocitoria nel quale, per dominare l'iperpiressia, ha creduto opportuno associare la perfrigerazione.

Bibliografia

ALETTI L., PALETTO A. : *La ventilazione artificiale automatica in anestesia e rianimazione. MIN. ANEST.* 26211 - 1960.

BALESTRA L. : *L'impiego dei respiratori automatici nella paralisi respiratoria prolungata. MIN. ANEST.* 28 - 231 - 1962.

BIORK V. O., ENGSTROM M. G. PARENTELA A. : *Indicazioni e risultati nel trattamento della insufficienza respiratoria mediante respirazione artificiale prolungata. ARCH. ATTI SOC. IT. CHIR. 57° CONG.* Roma *II* 456

BODA D. : Citato da Muranyi L.

LIVINGTON S. *The Diagnosi and treatment of convulsive disarders in chiledren. SPRINGFLIELD III.*

MORANDO T. : *L'ibernazione artificiale nei traumi cranici. MIN. ANEST.* 29 - 12 - 1963.

MOSCA A. : *L'ibernazione artificiale e le medicazioni litiche nel trattamento delle gravi sindromi post commozionali. MIN. ANEST.* 23 - 98 - 1958.

MURANYI L. : *Traitement de l'etat de mal convulsif de l'enfat piar l'associatibn curare-respiration astistée. PEDIATRIE* 18 - 432 - 1963.

PERINO R. :*Ihernatian artificial; positian doctrinaria. PRENSA MED. ARGENT.* 41 - 2367 - 1954.

RAPIN N. : *La reanimation respiratoire dans le traitement de l'insufficienza respiratoire aigne. IEV. PRAT.* 10 - 3033 - 1960.

KORNEY S. : Citata da Muranyi L.

WYLIE W. DAVIDSON : *Anestesia clinica CASA EDITRICE AMBROSIANA* Milano 1962.

OSPEDALE CIVILE VITTORIO EMANUELE III - MATERA
Divisione Medica
Primario: Dott. ANTONIO GUERRICCHIO

Servizio di Cardiologia e Centro Cardioreumatologico
Dirigente: Dott. GIUSEPPE GUERRICCHIO

Le malattie cardiovascolari in età senile
Osservazioni su casistica ospedaliera

del

Dott. GIUSEPPE GUERRICCHIO

A quanto ci risulta non esiste finora alcuna ricerca organica sulla patologia delle classi anziane nella nostra zona, anche se è ben conosciuto il ruolo negativo dei fattori di depressione sociale ed igienica in tanti problemi dell'età senile: nè è stato ancora creato alcun presidio sanitario e assistenziale per i vecchi della provincia, malgrado che la percentuale di soggetti anziani sia notevolmente cresciuta negli ultimi anni, anche per la massiccia emigrazione di leve giovani. D'altra parte l'incidenza di ricoverati ultrasessantenni nell'Ospedale del capoluogo è andata aumentando - per le sole forme mediche - dal 4,4% dell'anteguerra (anni 1937-39) al 18,4% del periodo 1957-61.

Queste considerazioni ci hanno spinto a raccogliere alcuni dati sulla patologia geriatrica della nostra provincia, limitandola per ora alle cardiovasculopatie.

E' stato preso in considerazione il quinquennio 1957-1961, durante il quale nella Divisione Medica del nostro Ospedale si sono avuti 5.012 ricoverati.

Questa comunicazione fa parte di un lavoro in corso di pubblicazione sul « Giornale di Gerontologia », al quale si rimanda per i grafici e per la bibliografia.

Per questo periodo sono stati esaminati:

1) l'incidenza dei ricoveri per cardiovasculopatie sugli ultrasessantenni nei singoli anni;

2) l'incidenza delle singole malattie cardiovascolari su tutti gli ultrasessantenni e sui cardiovascolopatici ultrasessantenni, divisi anche per sesso;

4) l'incidenza delle cardiovasculopatie sui gruppi d'età;

5) l'incidenza delle cardiovasculopatie sui gruppi di attività lavorativa, divisi anche per gruppi d'età, limitatamente ai maschi.

Si è cercato di ovviare alle difficoltà di classificazione nosologica nell'età senile - dovuta al sovrapporsi e all'intrecciarsi di diverse situazioni morbose - tenendo conto nei limiti del possibile esclusivamene della malattia predominate.

Pertanto, seguendo in linea di massima i suggerimenti della N.Y.H.A., le forme morbose sono state suddivise in 14 gruppi.

In particolare, la cardiopatia arteriosclerotica è stata suddivisa in sindromi da insufficienza coronarica acuta (angor e infarto) e in sindromi da insufficienza coronarica cronica (le cosiddette miocardiocoronarosclerosi). Nelle cardiopatie valvolari sono compresi i casi con prevalenza sintomatologica del vizio su altre manifestazioni morbose. Le forme ipertensive sono state suddivise secondo la prevalente compromissione d'organo.

Il cuore polmonare cronico è stato considerato nel quadro della recentissima definizione dell'O.M.S. Fra gli accidenti vascolari cerebrali sono state comprese tutte le forme acute e croniche, riservando i dettagli sintomatologici e classificativi ai singoli casi.

Nei cinque anni considerati i ricoveri di soggetti ultrasessantenni hanno subito un progressivo e costante aumento annuale (dall'11,2% del 1957 al 21,2% del 1961), senza alcun rapporto diretto col numero complessivo dei ricoveri della Divisione, verificandosi anzi in un periodo molto delicato per la vita del nostro nosocomio.

Questo incremento percentuale può essere attribuito all'aumento della popolazione anziana, dovuto nella nostra zona

anche a cause locali (la già citata emigrazione dei giovani), e all'assistenza mutualistica estesa recentemente a numerose categorie di vecchi delle classi sociali più umili.

Fra i ricoverati anziani le malattie cardiovascolari rappresentano sempre la causa principale di ospedalizzazione: se sono affetti in media il 48,1% di essi, con tutte le conseguenze immaginabili su piano dell'assistenza ospedaliera, specialmente in una zona dove non esistono altre attrezzature gerontologiche.

Fra le malattie il primo posto è occupato dalle sindromi da insufficienza coronarica cronica (29,1%) con una certa prevalenza dei maschi sulle femmine. In questi malati i casi di scompenso cronico vanno aumentando con l'età: nel settimo e nell'ottavo decennio si tratta generalmente di pazienti che trascorrono gran parte dell'anno nelle corsie.

Al secondo posto tra le forme morbose si trova il cuore polmonare cronico (12,6%) con la particolare caratteristica di interessare in prevalenza il sesso maschile e di comprendere quasi sempre la varietà parenchimale, secondaria ad enfisema ostruttivo.

Invece, nella cardiopatia ipertensiva si osserva una maggiore incidenza nel sesso femminile: oltre i sessantacinque anni questa forma morbosa si accompagna a manifestazioni cliniche e strumentale di sclerosi miocardica e aortica.

Al quarto posto si trovano le cardiopatie valvolari con la significativa incidenza del 9,3%. Oltre la metà dei casi è rappresentata dalla steno-insufficienza mitralica, seguita dai vizi mitro-aortici, con un numero notevolmente alto di soggetti con fibrillazione atriale. In 10 casi è stato possibile scoprire nell'anamnesi sicuri episodi di reumatismo articolare acuto, che in una donna comparvero per la prima volta nel quinto decennio. Il sesso femminile è nettamente prevalente; il gruppo d'età più colpito è il primo (anni 61-65), mentre sono stati diagnosticati soltanto 3 casi oltre i 73 anni.

Con un peso statistico sensibilmente minore (7,5%) le sindromi da insufficienza coronarica acuta occupano il quinto posto fra le malattie riscontrate. Nel sottogruppo dell'infarto miocardico prevalgono i maschi sulle femmine, che sono rappresentate esclusivamente da pazienti fra i 71 ed i 75 anni.

Le arteriopatie obliteranti periferiche sono presenti nel 7,2% dei casi prevalendo nel sesso maschile, con genesi esclusivamente arteriosclerotica particolarmente grave nei grandi vecchi, mentre nei più giovani sono numerosi i diabetici.

Un peso statistico uguale (7,2%) è dato dagli accidenti vascolari cerebrali acuti e subacuti. Con tutte le riserve ribadite recentemente da Azzolini sulle possibilità di diagnosi differenziale clinica in queste forme morbose, l'infarto cerebrale si è presentato nel 70%, le emorragie cerebrali nel 16%, le emorragie subaracnodee nel 9,9% e le ischemie cerebrali transitorie nel 4,1%. E' significativo che una ipertensione arteriorsa sia presente nell'anamnesi di gran parte di questi soggetti.

Ancora più che nella cardiopatia ipertensiva, il sesso femminile prevale nei gruppi della malattia vascolare ipertensiva e dell'ipertensione arteriosa senza complicanze: nelle età 61-65 è concomitante il diabete in oltre la metà dei casi.

Fra gli ultrasessantenni maschi è stata esaminata l'incidenza delle cardiovasculopatie in base alla divisione per attività lavorativa, tenendo presente la qualifica di ciascun soggetto prima del pensionamento.

Limitando l'esame alle forme morbose più ampiamente rappresentate, si rileva che le sindromi da insufficienza coronarica cronica occupano il primo posto assoluto nei gruppi manovali-braccianti e contadini e dividono il primo posto con i disturbi di circolo cerebrale nei proprietari.

Nel cuore polmonare cronico si nota una generale tendenza a non superare i 75 anni: questa forma morbosa occupa il primo posto fra gli artigiani e soltanto il quinto fra i contadini.

Nelle arteriopatie obliteranti periferiche e nelle sindromi da insufficienza coronarica acuta si ripete lo stesso andamento generale: precocità di comparsa fra gli impiegati, maggiore anzianità nei gruppi artigiani-operai, contadini e manovali-braccianti.

La cardiopatia ipertensiva e la malattia vascolare ipertensiva sembrano avere un'importanza maggiore nei lavoratori pesanti, mentre nei proprietari si riscontra un'alta percentuale di forme ipertensive non complicate. Quest'ultima classe contribuisce in notevole misura ai disturbi circolatori cerebrali.

Gli studi clinico-statistici e demografici sugli anziani si sono arricchiti in Italia nell'ultimo decennio di numerosi contributi, che purtroppo non è agevole confrontare per la diversità di criteri adottati dagli AA.

Dall'esame delle sole casistiche ospedaliere, però, emerge la constatazione unanime del progressivo invecchiamento della popolazione ospedaliera nell'ultimo ventennnio. Torresini - nel riportare le statistiche dei soggetti dimessi dagli ospedali italiani negli anni 1954-56 - osserva che gli ultrasessantenni sono passati dal 9,21% all'11,05%, con andamento in relazione all'aumento generale della popolazione e al diffondersi della mutualità nello stesso periodo.

Invece sembra svincolato da questi rapporti il fenomeno dell'invecchiamento nei Reparti di Medicina generale, che - per Dolfini e Trevisoi e per Russi e Rabini in statistiche su grandi ospedali - è di gran lunga superiore a quello di tutti gli altri Reparti.

La stessa uniformità di dati si ripete per le malattie cardiovascolari che - insieme agli accidenti vascolari cerebrali - sono la causa principale di ricovero degli anziani, con incidenze che vanno dal 32 al 53%, secondo le varie statistiche.

Sotto questi aspetti i risultati della nostra indagine non si discostano sostanzialmente dai dati della letteratura, se non per sottolineare l'impotanza del processo d'invecchiamento del Reparto, che si è svolto in misura proporzionalmente più elevata di quella riscontrata in regioni a diverso sviluppo sociale ed economico. L'incidenza delle cardiovasculopatie negli anziani (48,1%) si mantiene nei limiti della più recente letteratura, ma con un rapporto maschi/femmine in favore dei primi (contrariamente ad altre indagini), che rispecchia - invero - l'andamento generale dei ricoveri per sesso nel nostro Reparto.

Mentre la cardiopatia arteriosclerotica nelle sue manifestazioni acute e croniche ha inciso sui ricoveri degli anziani in misura molto più cospicua delle altre forme morbose, per l'angor e l'infarto si è ripetuto il fenomeno da noi osservato precedentemente e commentato in altra nota, della notevole rappresentanza di lavoratori pesanti, probabilmente per l'intervento di fattori diversi da quelli invocati in popolazioni a tenore di vita più alto della nostra.

Il notevole peso statistico rappresentato dal cuore polmonare cronico potrebbe trovare una spiegazione anche nell'intervento di alcuni fattori ambientali (sovraffollamento e pessimo stato di aerazione delle abitazioni), che vengono invocati oggi nella patogenesi di questa forma morbosa fra le categorie a basso livello sociale (Rapporto tecnico dell'O.M.S.). In effetti, il cuore polmonare cronico occupa il secondo posto fra le cause di malattia dei manovali e dei braccianti.

Non può meravigliare la percentuale di vizi valvolari da noi riscontrata, se si tiene presente che il reumatismo articolare acuto rappresenta nella nostra zona il 59,7% delle malattie reumatiche soggette a ricovero e che - secondo recenti vedute - esso gioca molto probabilmente una parte di primo piano nell'etiopatogenesi delle cardiopatie valvolari senili (Morpurgo). Inoltre, è stata confermata la predilezione dei vizi valvolari per il sesso femminile in età senile, mentre in una nostra indagine su soggetti giovani avevamo notato nella nostra zona la quasi assoluta parità fra i sessi.

Gli accidenti vascolari cerebrali si presentano globalmente e nelle singole forme con incidenze vicine a quelle della letteratura (Greppi; Volpe). E' da rilevare soltanto che il gruppo lavorativo che dà a queste forme il suo maggior contributo - quello dei proprietari - è lo stesso che presenta la maggior percentuale di ipertensione arteriosa rosso-pletorica.

Infine, per le arteriopatie obliteranti periferiche è da rilevare che la alta percentuale di grandi vecchi si è avuta in lavoratori pesanti, come manifestazione clinica più evidente di un processo arteriosclerotico particolarmente grave e diffuso, sul quale sembrano avere inciso in misura insignificante i motivi comuni alle classi sociali più evolute e all'età più giovani (ipertensione, fumo, disordini dietetici).

In conclusione, anche in tema di gerontologia riaffiorano nella nostra zona - accanto agli aspetti comuni a tutta la patologia geriatrica - problemi nosologici, clinici e assistenziali assolutamente caratteristici di una regione con un indice di sviluppo ancora al di sotto della media nazionale.

Riassunto

Vengono riportati i risultati di un'indagine clinico-statistica sull'incidenza delle malattie cardiovascolari fra i ricoverati ultrasessantenni del Reparto di Medicina dell'Ospedale di Matera (divisi per sesso, per età e per mestiere).

Sono discussi brevemente i numerosi problemi clinici, nosologici e assistenziali provocati dal progressivo invecchiamento della popolazione ospedaliera nel quinquennio preso in esame.

OSPEDALE CIVILE VITTORIO EMANUELE III - MATERA
Servizio di Cardiologia e Centro Cardioreumatologico
Dirigente: Dott. GIUSEPPE GUERRICCHIO

La determinazione reografica del flusso ematico degli arti

Note preliminari

del

Dott. GIUSEPPE GUERRICCHIO Dott. FRANCO BASILE

Le applicazioni mediche della fisica - e in particolare dell'elettronica - hanno permesso l'utilizzazione di numerosi metodi per lo studio dell'attività sfigmica. L'ultimo di essi - non in ordine di tempo (chè le basi teoriche risalgono ai primi del secolo) ma nelle applicazioni pratiche (sviluppatesi soprattutto nel decennio scorso per opera di Nyboer, Schuhfried e Polzer) - è la reografia.

In brevissima sintesi, la reografia (o pletismografia ad impedenza) studia le variazioni di resistenza elettrica che si producono in un dato segmento del corpo in seguito alle variazioni di volume indotte dall'onda sanguigna. In altri termini, quando si fa attraversare un segmento del corpo da una corrente ad alta frequenza, la resistenza di quel segmento varia in rapporto alle modificazioni di volume e di conducibilità di esso, cioè praticamente in rapporto alla diversa quantità di sangue in esso presente e alla frequenza cardiaca.

Queste variazioni possono essere misurate per mezzo di un ponte al quale sia collegato un sistema di compensazione e sono registrate attraverso un comune poligrafo.

Nelle sue applicazioni cliniche, la reografia ha permesso finora lo studio incruento di vasi profondi altrimenti non raggiungibili, mostrandosi particolarmente utile nell'esame del circolo periferico, del circolo cerebrale ed epatico e nello studio della dinamica cardiaca (reocardiografia).

A questo giovane e fertile campo d'indagine hanno dato un notevole contributo numerose scuole italiane, da Cassano e da Sotgiu, a Condorelli, a Lunedei, a Greppi. E' proprio dalla collaborazione di medici e di fisici fiorenti (Becattini, Della Corte et Alii) è stata messa a punto negli ultimi mesi una metodica reografica di grande interesse pratico, sulla quale ci soffermeremo brevemente in questa comunicazione.

Fin dalle prime ricerche fu esaminata la possibilità di sfruttare la reografia non soltanto dal punto di vista morfologico (risalendo dall'esame dell'onda sfigmica alla patologia della zona lesa), ma anche dal punto di vista quantitativo. Il presupposto teorico è dato dalla costatazione sperimentale che la curva reografica non esprime soltanto effetti puramente meccanici dell'onda pulsatoria sul vaso in esame, ma che è strettamente correlata al volume di sangue che lo attraversa. Significativo è a questo riguardo l'esperimento di Kaindl: se una bacchetta metallica collegata ad un reografo è posta nell'arteria femorale di un cane, viene registrata una curva normale finchè l'arteria non sia compressa nel tratto prossimale all'apparecchio; cioè finquando sono presenti le oscillazioni di riempimento provocate dall'onda ematica: mentre i movimenti meccanici del vaso - che persistono durante tutta l'esperiennza - non mostrano alcuna influenza sulla curva reografica.

D'altra parte, se il vaso fosse chiuso ad una estremità, senza possibilità di deflusso, ad ogni sistole si produrrebbe un aumento dell'onda reografica pari al volume dell'onda sanguigna. Invece, la presenza del letto capillare e delle vie di deflusso venoso, danno alla curva reografica un aspetto caratterizzato da una salita iniziale, una sommità e una discesa finale (fig. 1a). Orbene, lo spazio compreso fra la tangente al tratto discendente e l'ordinata al piede della curva potrebbe dare il valore del flusso sanguigno per ogni sistole.

Su questo principio si basano praticamente la formula proposta da Nyboer - che ha avuto più fortuna fra molte altre -

e le modifiche successive di Jantsch e di Schuhfried, e ad esso si sono rifatti Becattini, Della Corte e Cangi nella metodica recentemente proposta, alla quale ci riferiremo.

Con elettrodi circolari metallici ogni arto viene suddiviso in due segmenti che sono accuratamente misurati. La registrazione viene effettuata per ogni segmento o per due segmenti paralleli, avendo cura di stabilire il valore della taratura e della resistenza ohmica. Il flusso si ricava dall'estrapolazione media di più curve reografiche, tracciando la tangente al tratto superiore della linea discendente dell'onda reografica e la verticale al piede di essa, e ricercando il punto d'intersezione fra le due linee (fig. 1). Il calcolo si basa sulla formula:

$$\frac{S}{T} \cdot K = \Delta R \qquad (1)$$

in cui **S** rappresenta la media del tratto fra l'intersezione della tangente e l'ordinata; **T** la taratura in mm; **K** il valore in Ohm della taratura; **ΔR** la variazione di resistenza elettrica di **S**;

$$Rb = \frac{Ro^2}{\Delta R} \qquad (2)$$

in cui **Ro** è la resistenza in Ohm del segmento in esame; **Rb** è la resistenza elettrica del sangue;

$$Vs = 150 \frac{L^3}{Rb} \qquad (3)$$

in cui **Vs** è il volume del sangue che attraversa il tratto esaminato; **150** è la resistenza specifica del sangue; **L** la distanza fra gli elettrodi.

Moltiplicando **Vs** per la frequenza cardiaca si ottiene il flusso ematico al minuto (**Fm'**).

Si tratta di ricerche passate da poco dalla fase sperimentale alle applicazioni cliniche, perciò il primo problema è stato quello di delimitare i valori di flusso normali. Queste osser-

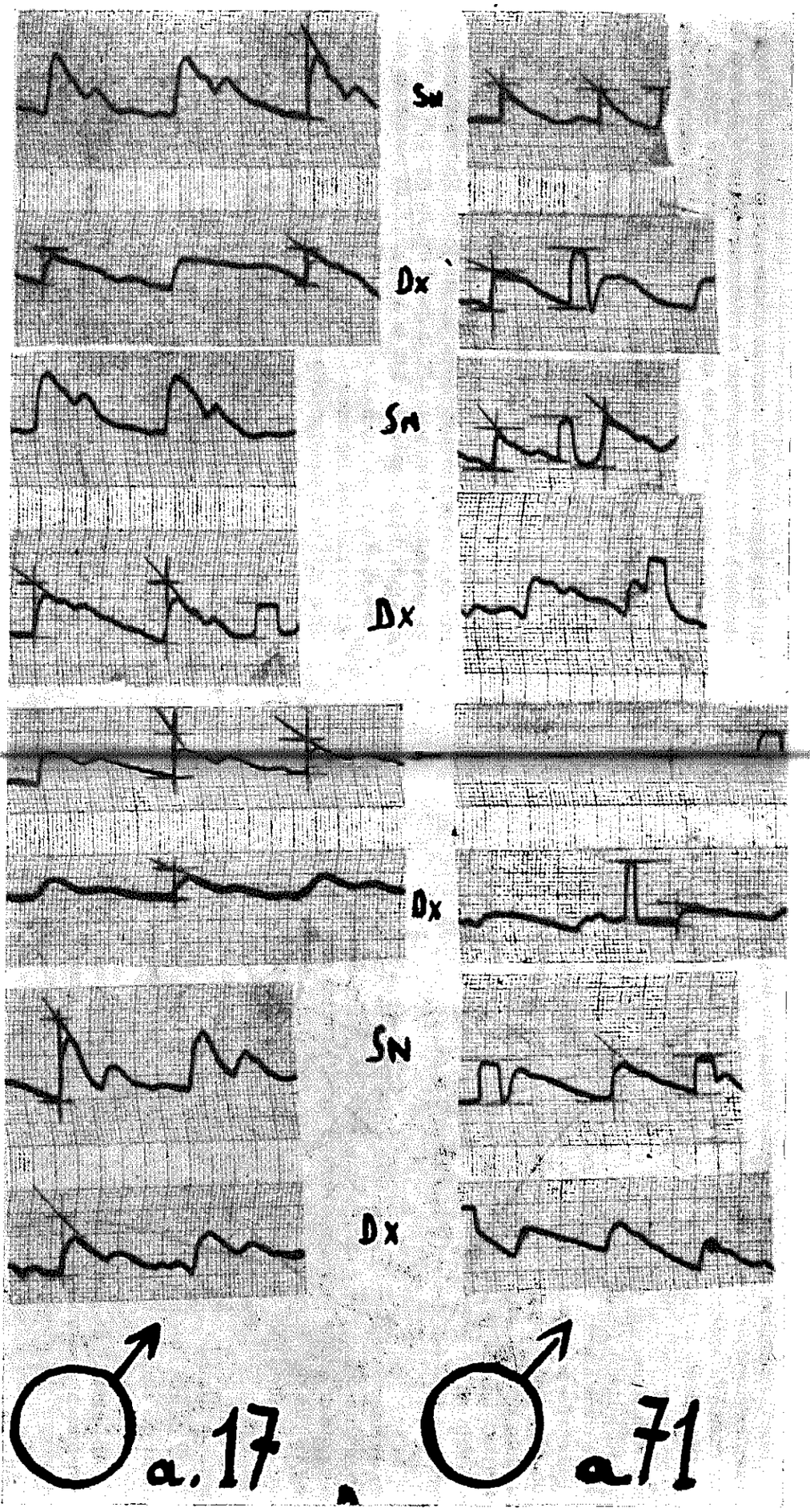


FIG. 1 - Reogrammi longitudinali degli arti: *dall'alto in basso:* Braccio, avambraccio, coscia, gamba.

vazioni preliminari hanno incontrato - per ora - qualche ostacolo dovuto al numero dei casi ancora ridotto e scarsamente rappresentativo ai fini statistici, e alla difficoltà di valutare i rapporti tra flusso e peso delle principali componenti anatomiche degli arti e tra flusso e biotipo.

Perciò riteniamo che possa essere di qualche interesse la presentazione delle nostre prime esperienze in questo particolare campo di applicazione della reografia periferica.

Riportiamo nella Tav. 1 i risultati ottenuti in un primo gruppo di soggetti di sesso maschile - con apparato cardiovascolare indenne - di età dai 17 ai 71 anni (media a. 40), tutti addetti a lavori pesanti, normotipi che non si discostano come peso e come altezza dalla media locale.

Le rilevazioni sono state effettuate in condizioni basali, con paziente a digiuno da almeno 6 ore, dopo un periodo di assoluto riposo di almeno 20', in locale a temperatura costante di 21° C, usando il Duoreografo della Ditta Battaglia-Rangoni collegato ad un poliregistratore a penna scrivente. La tecnica seguita è la stessa descritta da Becattini e Coll.

Premesso che ogni riferimento alla media ha un valore puramente indicativo, senza alcuna pretesa statistica - data l'esiguità di questa prima casistica - il flusso ematico per sistole (**Vs**) da noi trovato si aggira da cc 1,09 a cc 0,25 per gli arti superiori. Una suddivisione media per gruppi di età dà valori di cc 0,68 a destra e cc 0,56 a sinistra nei soggetti di 21-40 anni, e di cc 0,41 a destra e cc 0,38 a sinistra nei soggetti di oltre 60 anni.

E' da rilevare subito la prevalenza del lato destro nei confronti del sinistro, che si inverte in maniera caratteristica nei soggetti n. 13 e n.. 15 dichiaratamente mancini.

In questi - in particolare - il flusso all'avambraccio sinistro presenta valori più alti che non al braccio sinistro, proprio come si verifica nei destrimani all'arto superiore destro.

Negli arti inferiori i valori medi vanno da cc 1,34 a destra a cc 1,43 a sinistra per i più giovani (21-40 anni), e da cc 0,83 a destra a cc 0,76 a sinistra nei più anziani. Sia negli arti superiori che in quelli inferiori si rileva una certa riduzione dei valori di flusso per sistole a mano a mano che aumenta l'età.

Questo fenomeno si ripete anche calcolando il flusso sanguigno al minuto in base alla frequenza cardiaca (portata circolatoria). Si passa così da cc 13,86 e cc 18,20 per gli arti superiori destro e sinistro e da cc 55,44 e cc 45,36 per gli arti inferiori destro e sinistro in un soggetto di oltre 60 anni con frequenza di 63 battiti/min., a cc 35,40 e cc 26,40 per gli arti inferiori in un soggetto giovane con pari frequenza cardiaca.

In confronto con gli unici dati esistenti finora in letteratura, è da notare che i valori da noi riscontrati si trovano ai limiti inferiori di quelli riportati da Becattini e Coll.: per essi - infatti - il **Vs** non scende al di sotto di cc 0,50 per gli arti superiori e di cc 1 per gli arti inferiori.

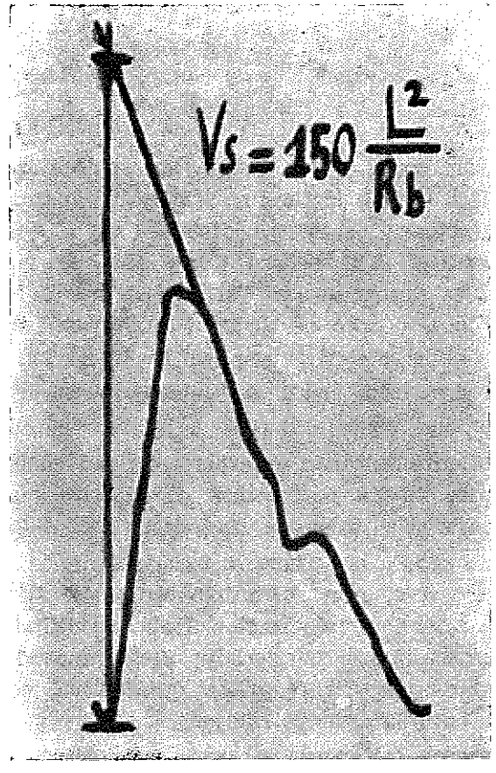


FIG. 2

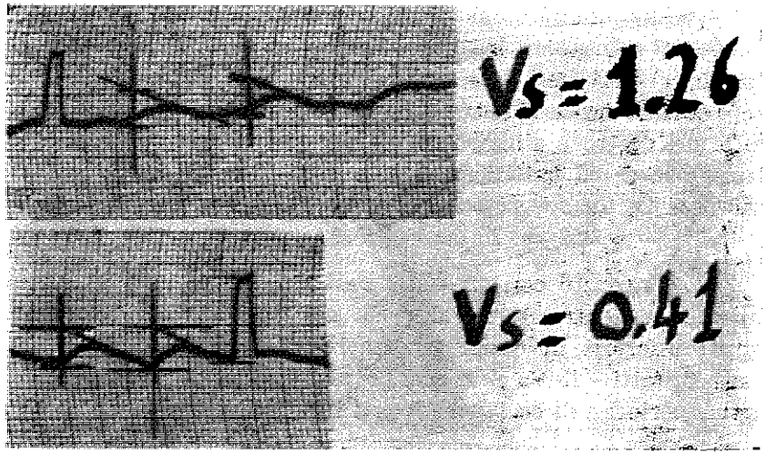


FIG. 3

A noi sembra che una prima spiegazione possa trovarsi - più che altro - nelle differenze staturali e ponderali che esistono fra i soggetti a nostra disposizione e quelli sui quali hanno lavorato gli AA. toscani. Come abbiamo già detto, i nostri soggetti si mantenevano tutti nella media costituzionale locale che - come è noto - è di gran lunga al di sotto di quella toscana, una delle regioni ai massimi livelli nazionali di statura.

D'altra parte, due degli elementi determinanti la portata circolatoria, sono proprio il peso e le dimensioni dell'organo.

Naturalmente soltanto un'esperienza più vasta su casistica statisticamente valida permetterà di chiarire questo ed altri problemi connessi alla nuova metodica.

In questa sede a noi premeva essenzialmente farne rilevare l'interesse notevole, non soltanto dal punto di vista fisiopatologico, ma anche clinico-pratico. Nello studio statico e dinamico delle vasculopatie periferiche questo metodo può affiancarsi proficuamente alla reografia qualitativa, con possibilità diagnostiche completamente nuove.

Accenneremo soltanto - a questo proposito - alla diversità esistente tra morfologia dell'onda reografica e valori di fiusso,

per cui ad una curva reografica piccola può corrispondere una portata circolatoria maggiore di quella di una curva molto più ampia.

L'esempio riportato nella tav. 2 è abbastanza significativo: in un paziente con onda reografica piccola vi è un Vs di cc 1,26 alla coscia, mentre in un altro con onda reografica più alta vi è un Vs di cc 0,41.

TABELLA 2

N.	Età	Nome	Valori di flusso per sistole in cc.			
			Arti superiori		Arti inferiori	
			dx	sn	dx	sn
1)	17	D' e. A.	0,59	0,44	1,78	1,48
2)	18	B. A.			0,95	1,25
3)	21	Z. A.	0,75	0,50	0,99	1,04
4)	24	D. A.	0,76	0,66	1,14	1,12
5)	25	M. C.	1,09	0,66	1,72	2,22
6)	28	M. A.			1,24	1,05
7)	36	B. S.	0,47	0,50	1,31	1,86
8)	40	C. M.	0,54	0,44	1,62	1,17
9)	43	O. V.	0,42	0,40	1,16	1,06
10)	43	A. A.	0,29	0,25	0,64	0,80
11)	44	De M. M.	0,25	0,32	0,73	0,72
12)	51	C. F.	0,59	0,36	0,82	0,67
13)	52	U. S.*	0,40	0,48	1,34	0,58
14)	63	V. G.	0,37	0,41		
15)	66	R. V.*	0,22	0,33	0,88	0,72
16)	71	D. A. M.	0,54	0,42	0,79	0,81

I soggetti segnati con asterisco (*) sono mancini.

Riassunto

Dopo una breve esposizione del significato teorico e pratico della reografia (o pletismografia ad impedenza), sono illustrati i risultati ottenuti in un primo gruppo omogeneo di soggetti sani valutando il flusso ematico degli arti con una nuova metodica reografica.

Bibliografia

BECATTINI U., CANGI G., DELLA CORTE M. : *Valutazione reografica del circolo degli arti. CARDIOL. PRAT.* 13 - 398 - 1962.

BECATTINI U., CANGI E., DELLA CORTE M. : *Determinazione del flusso sanguigno con metodo reografico. Nota I^a. SETT. MED.* 50 - 535 - 1962.

BECATTINI U., CANGI G., DELLA CORTE M. : *Determinazione reografica del flussso sanguigno. Nota II^a. SETT. MED.* 50 - 611 - 1962.

CANGI G., BECATTINI U., DELLA CORTE M. : *Determinazione reagrafica del flusso sanguigno degli orti. Nota introduttiva. SETT. MED.* 50 - 507 - 1962.

CAPONNETTO S., TIRELLI G., IANNETTI. : *Effetto delle modificazioni emodinamiche generali sul flusso periferico studiato col metodo dello reografia quantitativo. FOLIA CARDIOL.* 20 - 539 - 1961.

EDITORIALE. : *Lo reografia POLICL.* 66 - 304 - 1959.

GARBINI G. C., PICCHIO A. A.· *Lo Reografia. ED. BOLOGNA MEDICA*, 1958, Bologna.

JANTSCH H. : *Zur Auswertung des peripheren Rheogramms. WIEN. MED. WRSCH.* 108 - 1004 - 1958.

KAINDL F., POLZER K., SCHUHFRIED F.: Rheographie. *STEINKOPFT*, Wien, 1959.

KEDROV A. A. : *Valutazione quantitativo della circolazione centrale e periferica con metodo elettrometrico. KLINISCH. MED. MOSKAU*, 1958.

NYBOER J. : *Electrical impedence plethysmography. CIRCULATION*, 2 - 811 - 1950.

NYBOER J. : *Plethysmography impedence: in « MEDICAL PHYSICS », Vol. III^a*, The Year Book Publ., 1960, Chicago.

POLZER K., SCHUHFRIED. : *Reografia, un nuovo metodo per il controllo del flusso sanguigno. MIN. CARDIOANGIOL.*, 4 - 396 - 1956.

POLZER K., SCHUHFRIED F.: *Methdik und Klinische anwendung der Rheographie.* Acta Tertii Europ. De Cordis Conventus: Pars Altera, 1960, Roma.

POLZER K., SCHUHFRIED F., HEEGER H.: *Rheography. BRIT. HEART J.*, 22 - 140 - 1960.

OSPEDALE CIVILE VITTORIO EMANUELE III - MATERA
Divisione Medica
Primario: Dott. ANTONIO GUERRICCHIO

Il test alla tolbutamide nell'accertamento degli stati prediabetici negli anziani

del

Dott. MICHELE LASCARO
Assistente incaricato

E' noto che in questi ultimi anni è stato constatato un progressivo aumento della incidenza della malattia diabetica, soprattutto nell'età senile.

Sono indubbiamente diverse le cause di questo fenomeno; ma per quanto riguarda le nostre zone, ove il diabete era veramente raro fino ad alcuni anni or sono specialmente nelle classi rurali, vogliamo soprattutto accennare al migliorato tenore di vita con il conseguente arricchimento della dieta come momento etiologico che sembra prevalente.

Nella nostra Provincia infatti, tenendo conto esclusivamente della esperienza che abbiamo potuto compiere nel nostro Ospedale, la percentuale dei ricoverati nella nostra Divisione Medica si è più che quadruplicata durante quest'ultimo ventennio, con assoluta prevalenza nell'età senile.

Tuttavia è da ritenere che la malattia rientri nel quadro generale delle manifestazioni della involuzione organica propria della senescenza. Infatti, se le numerose prove biologiche hanno dimostrato che la glicemia basale del vecchio è di solito più alta di quella dell'adulto sano, l'osservazione istologica del pancreas senile, eccettuata una riduzione nume-

rica delle isole, non ha evidenziato particolari alterazioni degenerative, quali si verificano invece nel pancreas diabetico.

L'esigenza oggi più che mai sentità di una diagnosi precoce delle malattie, è tanto più importante nel caso del diabete degli anziani, nei quali tutti sappiamo quanto siano gravi e frequenti le complicanze specialmente cardiovascolari.

Poichè l'iperglicemia e la glicosuria sono l'ultima manifestazione di un alterazione metabolica che è andata silenziosamente preparantesi negli anni, l'accertamento di uno stato non ancora manifestamente morboso, e cioè di una situazione organica pre-diabetica, è quindi di essenziale importanza ai fini delle adeguate misure preventive e curative.

Disponiamo oggi di quattro metodiche funzionali per questo accertamento, esse sono: il test al glucosio orale, il test al glucosio endovenoso, il test al cortisone - glucosio, ed il test alla tolbutamide (Rastinon-test).

Le tre prime prove sono sostanzialmente dirette ad accertare la efficienza della insulinopoiesi e la sensibilità dei tessuti all'insulina, ma non sono unanimamente accettate come molto dimostrative perchè, specialmente nei soggetti anziani, possono risentire della influenza di fattori extra-pancreatici (meiopragia intestinale ed epatica, diminuita attività fisica, etc.).

Il test alla tolbutamide invece ci permette di studiare la reale funzione insulinopoietica del pancreas con minima probalilità di errore nella valutazione dei risultati.

Com'è noto le solfaniluree agiscono solo in presenza di pancreas attivo stimolando la funzione delle cellule beta e provocando un aumento dell'insulinemia.

Pertanto la diminuzione dei valori glicemici è proporzionale all'attività del pancreas.

Il test si esegue, previa determinazione della glicemia basale, somministrando per via venosa una soluzione nota di tolbutamide. Al 20° e al 30° minuto si praticano nuovi prelievi e si studiano le variazioni glicemiche.

Nel soggetto normale la glicema del 30° minuto è inferiore al 75% della glicemia basale. Valori superiori a tale cifra so no propri dei soggetti diabetici.

Abbiamo praticato questa indagine in 42 pazienti di età variabile dai 33 ai 73 anni. Sono stati considerati in età senile i pazienti dai 60 anni in poi. Questi assommavano a 25 ed erano per lo più cardiopatici, arteriosclerotici, trombotici. Il secondo gruppo di 17 soggetti è servito da controllo.

Durante l'esecuzione della prova non si sono verificate reazioni di ipersensibilità, nè crisi ipoglicemiche, ad eccezione di una donna di 40 anni risultata non diabetica.

Dall'esame dei dati, quali risultano dalle tavole, è evidente che la maggior parte dei vecchi e cioè il 74%, ha presentato una curva glicemica simil-diabetica. La stessa curva è invece apparsa solo nel 28% dei pazienti del secondo gruppo.

Il netto divario fra le due percentuali conferma quanto è stato già da noi premesso.

Esisterebbe cioè una evidente torpidità funzionale del pancreas senile, che potrebbe sboccare in un diabete conclamato quando per un sovraccarico di idrati di carbonio aumentasse nell'organismo il fabbisogno di insulina oltre questa limitata possibilità funzionale pancreatica.

Il test alla tolbutamide non ci illumina sul grado di sensibilità dei tessuti all'insulina che gioca senza dubbio un ruolo essenziale nel metabolismo degli idrati di carbonio, ma è certamente una preziosa metodica atta a rivelare una meiopragia organica che non può essere ignorata, ai fini della prevenzione e della terapia di una forma morbosa che occupa un posto sempre più preminente nella patologia della senilità e della senescenza.

Riassunto

L'aumento della popolazione diabetica senile offre lo studio per una indagine statistica fra i ricoverati del nostro reparto medico mediante l'uso di un nuovo metodo diagnostico.

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA
Divisione di Oftalmologia
Primario: Prof. Dott. VINCENZO MARSICO

Resoconto
sugli operati di cataratta ultraottantenni nel quinquennio 1958-1962

dei

Prof. Dott. VINCENZO MARSICO Dott. ANGELO V. STOLFI

Facendo un consuntivo di un settore della nostra attività ospedaliera durante il quinquennio 1958-1962, ricaviamo dalle nostre cartelle cliniche che sono stati praticati in questo periodo N. 630 interventi di cataratta, di cui N. 363 su Uomini e 267 su Donne. Di questi interventi N. 39 hanno riguardato ultraottantenni con un limite massimo di 92 anni.

Gli interventi di cataratta sugli ultraottantenni hanno inciso quindi sulla totalità degli interventi col 6% e precisamente sono stati effettuati

N.	4	nel 1958
N.	8	nel 1959
N.	11	nel 1960
N.	9	nel 1961
N.	7	nel 1962

Totale N. 39

Una casistica di 39 casi non può certamente avere la pretesa di far arrivare a conclusioni generali, tuttavia è un contributo non trascurabile, che, unito e confrontato con i dati riportati da qualche altro A., può richiamare l'attenzione su

alcuni aspetti della geronto-chirurgia, che oggi è diventato argomento quanto mai di attualità. L'intervento di cataratta, per quanto oggi presenti difficoltà di gran lunga inferiori rispetto a qualche decennio fa, grazie agli enormi progressi della tecnica chirurgica, resta però sempre uno degli interventi più impegnativi per il chirurgo oftalmologo. Ogni cataratta è sempre diversa dall'altra e le sorprese, sia durante l'intervento, sia nel periodo post operatorio, continuano ad essere infinite ed imponderabili.

Qualunque oculista, modesto o grande che sia, è consapevole di questo assunto. Ma se la chirurgia normale espone a notevoli rischi, si comprenderà benissimo come essi rischi si moltiplichino enormemente su un materiale umano, il cui organismo, pur se perfettamente sano, è puranco sempre logorato.

In tutti gli operandi di cataratta si praticano sistematicamente tutte le ricerche possibili, capaci di farci rendere conto dello stato dell'individuo, onde valutare preliminarmente le possibilità funzionali dei vari organi. In queste persone però di età avanzata le nostre ricerche sono state logicamente più severe.

Abbiamo così potuto raggiungere una certa esperienza e farci un personale convincimento che non ci sembra inutile esporre in questo Covegno.

La nostra principale preoccupazone ci è stata data dalla valutazione precisa dello stato **dell'apparato cardio-vascolare**, in quanto si comprende come in un vecchio ultraottantenne le affezioni coronarie, l'arteriosclerosi, l'ipertensione arteriosa, le manifestazioni cardiorenali sono reperti frequentissimi, che debbono essere tenuti nella massima considerazione, onde prevenire le complicazioni che sia durante l'intervento, sia soprattutto dopo, possono aver luogo.

Sistematicamente quindi abbiamo trovato di grande utilità migliorare la nutrizione ed il tono delle fibre cardiache con analettici cardiotonici, con preparati coronaro-dilatatori, con estratti cardio-surrenali. Da questo punto di vista i risultati sono stati veramente lusinghieri, perchè in tutti e 39 casi non abbiamo mai dovuto lamentarci di fatti spiacevoli dipendenti dall'apparato cardiovascolare. Una complicazione più frequente, che si è verificata, si è palesata con qualche

fatto emorragico sia in camera anteriore che nel vitreo, in quest'ultimo più raramente. Queste emorragie però sono state sempre dominate in un lasso di tempo più o meno variabile da tre a dieci giorni, a seconda dei casi. Possiamo affermare che è stato sufficiente il riposo prolungato e la somministrazione di qualche preparato vasoprotettore. In verità però non ci è stato possibile nella maggior parte dei casi stabilire con esattezza assoluta se tali emorragie fossero avvenute spontaneamente o dovute a qualche trauma anche minimo e passato inosservato, provocato da movimenti inconsulti dell'ammalato, magari durante il sonno.

Anche le condizioni **dell'apparato respiratorio** debbono essere tenute nella massima considerazione e perciò hanno richiamato la nostra attenzione.

Si sa che nel vecchio i polmoni sono di per sè stessi meno elastici, ma come manifestazione patologica uno stato bronchitico cronico o addirittura enfisematoso è di osservazione direi quasi sistematica. Nei nostri casi le difficoltà sono state rappresentate nel riuscire a conciliare questo stato particolare con il riposo obbligatorio a letto che, come si sa, favorisce i fatti ipostatici.

In qualche caso ci ha dato abbastanza noia uno stato asmatico. Queste affezioni, ben diagnosticate da bel principio e valutate esattamente nella loro intensità, ci hanno indotto ad usare delle precauzioni che sono consistite nell'uso degli antibiotici, a mezzo dei quali abbiamo limitato la secrezione e nel trattenere l'ammalato seduto a letto sin dal primo momento dopo l'intervento. Con queste semplici previdenze i vantaggi sono stati indiscutibili.

Altro problema importante che ci è toccato di risolvere è stato quello di mantenere l'equilibrio dello stato psichico. Le alterazioni dello stato psichico negli ultraottantenni costituiscono degli inconvenienti veramente serii. E' molto frequente in questi soggetti la comparsa di uno stato di agitazione che compare per lo più dieci o dodici ore dopo l'intervento: si tratta di uno stato di agitazione psico-motrice che si accompagna a fenomeni di allucinazione e che culminano in uno stato confusionale molto preoccupante.

Un caso del genere capitò appunto a noi circa un mese fa in una donna di 85 anni che già da tempo aveva perduto

l'O.D. per distacco di retina e che venne a noi per essere operata di cataratta in O.S. La prima notte dopo l'intervento costei ebbe dei fenomeni di allucinazione che la resero molto inquieta e che destarono un senso di paura anche nelle altre colleghe che soggiornavano nella stessa corsia. Dico subito che contro questi fenomeni c'è da fare ben poco. La nostra esperienza ci fa essere molto prudenti nell'uso di medicamenti tranquillanti e tutti gli A.A. sono d'accordo nell'ammettere che tanto i barbiturici come gli oppiacei sono medicamenti molto pericolosi per i vecchi inoltrati; si rivengono in letteratura casi di despressione respiratoria grave per intossicazione dei centri bulbari, nonchè casi di delirio persistente per un rilasciamento delle funzioni corticali. Perciò noi da bel principio escludiamo questa terapia, che fra l'altro, a dire degli A.A., è del tutto inefficace ai fini di tranquillare l'ammalato. Abbiamo tratto viceversa vantaggio col creare intorno a questi ammalati un ambiente familiare, permettendo ai parenti di assisterli, sia nel periodo preoperatorio che nel postoperatorio.

Inoltre altra accortezza molto utile è stata quella del bendaggio monoculare da bel principio: l'oscurità totale è mal sopportata dai vecchi avanzati per cui essi finiscono presto col disorientarsi e fare dei gesti che possono compromettere il buon esito dell'intervento.

Altro fenomeno che abbiamo rilevato è dato **dal vomito** postoperatorio apparso nelle prime ore dopo l'intervento: questo inconveniente è senz'altro pericoloso sia per l'impegno dell'iride che può seguire, sia ancora per il verificarsi di fatti emorragici, evenienza facile, data la sclerotizzazione dei vasi.

Il vomito è facile a verificarsi in tutti gli operati di cataratta in genere, ma abbiamo avuta l'impressione che in questi vecchi avanzati si verifichi con maggiore frequenza.

Dopo quanto abbiamo detto una domanda sorge spontanea: si deve essere ottimisti nel giudizio prognostico ogni qualvolta viene affidato a noi per essere operato di cataratta un individuo che ha superato gli 80 anni, o dobbiamo essere riservati?

Dalle statistiche di altri A.A. (Sedan, Calamandrei ecc.) e dalla statistica nostra personale si è portati verso un certo ottimismo. Sedan riferisce che su 47 ammalati da lui operati, 40 ottennero una guarigione normale; Calamandrei su 23 cataratosi operati ebbe la guarigione normale su 20; noi su 39 ammalati abbiamo avuto il decorso normale su 35: in 2 si ebbe l'impegno dell'iride, in altri 2 la permanenza di abbondanti residui capsulari, ma poichè questi fatti si possono verificare anche in individui giovani, dobbiamo escludere che essi furono legati all'età avanzata. Il nostro successo quindi può essere considerato del 100% per 100%. Non intendiamo con questo nella maniera più assoluta fare un confronto fra la nostra statistica e quelle degli A.A. citati, che sono degli autorevoli Maestri ed operatori di provata fama, ben più capaci di noi.

Il nostro ottimismo è giustificato ancora dall'esiguità del trauma operatorio e dalle leggi della chirurgia moderna, mercè le quali i rischi sono ridotti al minimo.

Non si può nè si deve dimenticare però che il vecchio in età molto avanzata vive in uno stato di equilibrio instabile, a rompere il quale basta un nonnulla che può compromettere non solo il buon successo dell'intervento, ma anche la vita stessa del P. La geronto-chirurgia oftalmica e nel caso specifico l'intervento di cataratta presenta perciò delle difficoltà di gran lunga maggiori della chirurgia praticata in individui normali, in quanto i successi o gli insuccessi dipendono, oltre che dalle considerazioni solite, anche da quel quid imponderabile legato alle possibilità funzionali di organi invecchiati, di cui non sempre può farsi una valutazione precisa.

Riassunto

Gli A.A. riferiscono i dati della loro esperienza su operati di cataratta ultraottantenni, richiamando l'attenzione sui rischi presentatisi con maggiore frequenza, legati all'età avanzata.

Riferiscono altresì sulle precauzioni da essi adottate e che hanno condotto a risultati soddisfacenti.

Bibliografia

CALAMANREL : *Bilan clinico-thèrapeutique des risques et dangers prè et post-operatoires de l'operation de cataracte chez les malades qui dèpassent quatre-vingt ans. ANN. D'OCUL. 1959.*

LAMPES : *Vom Operationsrisiko bei Hypertonikern. KLIN. MBL. F. AUGENHK. 1952.*

MAIONE : *Valore pratico della studio della barriera ematoftalmica alla fluoresceina in geriatria. G. GERONTOL. 1957.*

NERVI, MORENA, MAGNASCO: *La Patologia oculare nell'ultrasessantenne. ANN. DI OCUL. 1959*

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA
Divisione Medica
Primario: Dott. POTITO PETRONE

Xantinici, derivati xantinici, cardiotrofici ed estratti miocardici nel cuore senile: Disamina farmacologica e terapeutica

del

Dott. ROCCO PADULA
Assistente

Si dice che una popolazione invecchia quando aumentano le persone appartenenti ai gruppi di età anziana.

Il Greppi in proposito distingue tre età anziane:

1) **un'età critica**, o di primo invecchiamento, o di presenilità propriamente detta; dai 48 ai 60 anni.

2) **Una senescenza graduale, intermedia**, per ritmo ed aspetti, fra l'età critica e la vecchiaia con relativa stabilità di forme e di attitudini, dopo il primo invecchiamento critico dai 60 ai 70-72 anni.

3) **La senilità vera e propria** oltre 70-72 anni.

Dati rilevati da studi della scuola di Greppi di Firenze mettono in evidenza che tra il **1861** ed il 1951 il numero delle persone di età di 60-79 anni si è quadruplicato, mentre il numero di persone superiore agli 80 anni si è sestuplicato, le relative proporzioni sono passate per le persone da 60 a 79 anni da 6,1 nel **1861** ad 11,1 nel 1951 e per il gruppo in età superiore agli 80 anni da 0,4 nel **1861** ad 1,1 nel **1951**.

Esaminando l'invecchiamento della popolazione italiana dal punto di vista regionale si osserva come le regioni ove l'invecchiamento è maggiore sono quelle centro-settendrionali ed in particolare il Piemonte la Liguria, la Toscana, nelle quali la popolazione dei vecchi va dal 14,5% al 16,5%; seguono l'Emilia-Romagna, la Valle dAosta, la Lombardia con proporzioni che vanno dal 12,3% al 13,3%.

Le regioni meridionali ed insulari ed in particolare, la Calabria, la Basilicata, la Campania e le Puglie sono tra le regioni giovani e la proporzione dei vecchi in età superiore ai 60 anni non raggiunge il 10%.

Infine statistiche internazionali, desunte da un lavoro del Tizzano sulla proporzione dei vecchi dai 60 anni in poi sul complesso della popolazione (‰ abitanti) in epoche diverse indicano che i paesi più vecchi sono:

1) Francia
2) Belgio
3) Austria
4) Gran Bretagna
5) Svezia
6) Germania
7) Norvegia
8) Danimarca
9) Stati Uniti

con una percentuale che va dal 12% al 16%

I paesi ad invecchiamento medio sono: Italia, Paesi Bassi, Filandia, Canadà, Portogallo, Spagna.

con una percentuale che va dal 10% al 12%

I paesi giovani sono: Grecia, Giappone, URSS, India.
con la percentuale dell'indice di vecchiaia che dal 4% al 10%

Le malattie negli anziani incidono in una percentuale altissima, soprattutto oltre i 65 anni. (17,1%)

Pur essendo scarse le indagini finora compiute in Italia sullo stato di salute delle popolazioni anziane, alcune tra esse, rilevate, dall' Inam per gli anni 1956-57-58 e riferite al più alto numero di prestazioni e di visite, dimostrano la maggiore morbilità nelle persone anziane.

Gli apparati più colpiti sono il cardiovascolare, il respiratorio, l'osteoarticolare, il sistema neuropsichico, mentre hanno scarsa incidenza le malattie infettive.

Nei maschi

1) Apparato cardiovascolare 29%
2) Apparato respiratorio 22%
3) Apparato osteoarticolare 15,3%
4) Apparato neuropsichico 14,5%
5) Malattie infettive 8,2%

Nelle donne

1) Apparato cardiovascolare 39,5%
2) Apparato respiratorio 17,6%
3) Apparato osteoarticolare 28,3%
4) Apparato neuropsichico 18,5%
5) Malattie infettive 9,8%

(Statistiche di Ingegneros a Milano su 1291 uomini e 2276 donne).

Da altra interessante statistica compiuta dall'associazione Gerontologica Italiana su 34.365 anziani delle case di ricovero in Italia si rileva che gli uomini colpiti da affezioni dell'apparato cardiovascolare rappresentano il 54,01% mentre le donne il 52,86%.

CUORE SENILE

Il cuore senile non è un cuore malato bensì un cuore con alterazioni morfologiche e funzionali involutive di senescenza e con conseguente diminuzione della capacità di adattamento ai bisogni dell'organismo.

L'invecchiamento fisiologico determina essenzialmente nel cuore una **disidratazione, una ridotta capacità** alla sostituzione degli elementi cellulari distrutti ed una **degenerazone vascolare.**

Le modificazioni strutturali più facilmente riscontrabili nel cuore senile sono rappresentate dall'aumento del grasso subepicardico, dalla maggiore rigidità e tenuta meno perfetta delle

valvole, dall'ispessimento dell'endocardio specie in corrispondenza dell'atrio sinistro e degli apici dei muscoli papillari, dalla modificazione delle fibre muscolari striate, dall'aumento del volume dei nuclei, dalla modificazione del tessuto elastico dell'aorta, dei ventricoli e degli altri, dalle alterazioni sclerotiche delle arterie coronarie.

Le caratteristiche metaboliche indotte dalla senescenza sulla fibrocellula muscolare cardiaca, sono legate alle alterazioni dell'ambiente biologico, in cui essa vive, al turbato scambio nutritizio al livello della membrana cellulare, alle variazioni del PH citoplasmatico (che nel vecchio tende all'alcalosi), alla deficienza dei sistemi enzimatici cellulari ed all'accumulo dei cataboliti vari.

Un'altra caratteristica del cuore senile è la facilità con cui il miocardio può andare incontro ad una turba ischimizzante; essa è in rapporto con fattori metabolici della fibrocellula muscolare cardiaca senile, con le variazioni del flusso coronarico, con le alterazioni della diffusione intramiocardica del sangue e con talune situazioni fisiopatologiche al livello di altri organi tipici dell'età senile (enfisema e fibrosi polmonare).

La riduzione del flusso coronarico appare intimamente legata alla diminuita gittata sistolica del cuore ed all'eventuale riduzione del calibro coronarico.

La diminuzione della gittata sistolica, a sua volta, è da attribuirsi alla minore energia dinamica del cuore senile, mentre la riduzione del calibro coronarico è senz'altro dovuta alla coronarosclerosi.

GLI XANTINICI

Gli xantinici sono sostanze chimiche organiche appartenenti al gruppo delle ureidi, sostanze queste ultime che hanno strette relazioni con l'urea.

Gli ureidi contengono nella molecola l'anello penta-atomico dell'imidazolo, ed altri contegono invece l'anello esatomico della pirimidina ed altri infine contengono questi due anelli condensati a costituire un sistema biciclico, il nucleo della purina.

Al gruppo della pirimidina fanno parte alcune ureidi, dette basi pirimidiniche quali la citosina, timina, l'uracile, che si ottengono per scissione di certe sostanze proteiche, le nucleoproteidi.

Dal gruppo della purina invece fanno parte l'acido urico, la purina ed un gruppo speciale di derivati della purina, le cosidette basi puriniche: sostanze importanti dal lato biologico, perchè assieme alle basi pirimidiniche entrano nella composizione degli acidi nucleici, costituenti essenziali dei nucleoproteidi (gruppo di sostanze proteiche che entrano per la maggior parte, a far parte dei nuclei delle cellule.

Basi puriniche si possono ricavare dal pancreas, reni, fegato, milza, tiroide e soprattutto dai gangli linfatici.

A questo gruppo di sostanze appartengono la adenina, ipoxantina (o sarcina) la guanina e la xantina.

La adenina e la guanina sono contenute in tutti i nucleoproteidi, la ipoxantina e xantina sono piuttosto prodotti di trasformazione che si formano dalle prime due per opera di enzimi desamidanti speciali (adenasi e guanasi) e si ritrovano quindi negli organismi come prodotti del ricambio intermedio.

La ipoxantina e xantina dunque sono derivati ossidrilici della purina.

Alcune sostanze contenute in diverse piante sono derivati metilici della xantina, così la etero-xantina e la para-xantina che si ritrovano in piccole quantità nelle orine, la teobromina che si ritrova nel cacao, la teofillina contenuta nelle foglie di thè ed infine la caffeina del caffè del thè, della noce di Kola, della pasta guaranca e da molte altre piante.

Abbiamo accenato alle basi puriniche poichè esse entrano a far parte della molecola dei nucleo-proteidi, ed esattamente esse basi puriniche insieme ad altre sostanze, cioè un monosio e l'acido fosforico formano i nucleotidi.

Dall' unione di più molecole dei nucleotidi si forma l'acido nucleico.

Se ad un nucleotide si toglie l'acido fosforico si ottiene un altro prodotto chiamato nucleoside, che è appunto costituito da una base sia essa purinica o pirimidinica in più un monosio.

Quindi sia nucleosidi e sia nucleotidi rappresentano prodotti di scissione delle nucleoproteine ad opera dei fermenti.

Nei muscoli di molti animali e quindi negli estratti di carne si ritrova l'acido inosinico, che è un nucleotide formato da acido fosforico, ribosio ed ipoxantina proveniente dalla trasformazione della adenina dell'acido adenilico, componente dell'acido nucleico dei muscoli.

L'acido inosinico privato per defosforilazione dell'acido fosforico si trasforma nel nucleoside corrispondente chiamato inosina.

Aggiungendo infine all'inosina fosfati (monopotassico e monosodico), fruttosio, metilglucamina si ottiene l'inosipsina.

Circa l'azione degli xantinici dobbiamo ricordare:

a) **Azioni principali**

1) **Sul sistema nervoso centrale**

Esssi agiscono sulla corteccia cerebrale con aumento della ideazione ed attenuazione della faticabilità.

2) **Sul sistema cardio-vascolare.**

Azione coronarodilatrice, con conseguente aumento del flusso coronarico nel cuore.

La caffeina e la teofillina hanno inoltre un effetto dromotropo positivo, mentre la teobromina ha effetto dromotropo negativo.

Gli xantinici determinano un abbassamento del valore pressorio soltanto però in via transitoria e soprattutto se il farmaco viene usato per via endovenosa.

3) **Sull'apparato renale**

Azione diuretica con aumento della diuresi soprattutto per l'acqua, mentre per gli elettroliti in proporzione minore; tale azione diuretica è massima negli stati edematosi diffusi.

Dei tre composti più importanti, la teofillina, ha una azione più spiccata, ma di breve durata, mentre la teobromina è meno attiva, ma è più costante e duratura.

b) **Azioni varie degli xantinici**

Sulla muscolatura liscia con effetto antispastico.

Sulla muscolatura striata con aumento della capacità funzionale.

Sulla secrezione gastrica con aumento globale della secrezione dell'HCL.

Sulla coagulazione del sangue con aumento della coagulabilità del sangue.

Tra i derivati della caffeina, dei composti e delle associazioni della caffeina ricordiamo i più usati:

Caffeina e benzoato di sodio

Caffeina e salicilato di sodio

Citrato di caffeina

Caffeina e tartrato di ergotamina (Cafergot)

Caffeina e novocaina

Tra i derivati della teofillina abbiamo:

Aminofillina

Teofillinato di colina

Teofillina metilglucamina

Associazione con barbituri, simpaticomimetici, con la papaverina, con glucosidi cardocinetici, con diuretici mercuriali e clorotiazolici.

Tra i derivati infine della teobromina abbiamo:

Teobromina sodica e salicilato di sodio

Teobromina ed acetato di sodio

Teobromina e calcio

Teobromina e luminale

Teobromina e litio

Le applicazioni cliniche dei derivati xantinici più importanti sul sistema cardio-circolatorio sono le seguenti:

Insufficienza cardio-circolatoria congestizia

Asma cardiaco cd edema polmonare

Danno miocardico conseguente a vizio valvolare

Angina pectoris

Infarto miocardico

Ipertensione essenziale

Inoltre nell'asma bronchiale e nelle arteropatie obliteranti periferiche.

Da ricordare per inciso che la caffeina non deve essere usata negli anziani data l'azione eccitante sul sistema nervoso, mentre la teofillina per la nota azione vaso-costrittrice dei vasi cerebrali è da proscrivere nei casi di trombosi.

Farmaci nutritizi e trofici del cuore.

Per la funzione dinamica del cuore sono necessari.

La miosina (l'ATP, l'ATPasi, ed alcuni ioni (CA)

Per la funzione metabolica di restauro:

L'Ossigeno, ed i sistemi di trasporto di esso.

Il glucosio principale fonte di energia.

Il fosfageno, che riforma l'ATP e numerosi enzimi tra cui quelli a gruppo prostetico nicotinamidico, quelli a gruppo prostetico piridossinico e quelli a gruppo prostetico flavinico.

Allorchè per varie cause questi substrati enzimatici sono deficienti, così come nel diabete per la impedita utilizzazione del glucosio, nelle avitaminosi tiaminica, nicotinamidica, piridossinica, flavinica, il cuore diventa naturalmente disfunzionante.

Cosicchè nella evenienza di deficit di ossigeno e di qualcuno di detti fattori trofici del cuore risulta utile la somministrazione di tali sostanze.

Per la mancanza di ossigeno si darà ossigeno, per l'avitaminosi B_1, la tiamina o meglio la cocarbossilasi, per deficienza di vitamina B_2 i flavinici, l'acido pantotenico, la nicotinamide, la vitamina B_6 ed infine la vitamina E in tutti i casi di deficit di esse vitamine.

Di grande utilità, la somministrazione di glucosio più insulina in piccole dosi (5-10 U.), l'acido adenosintrifosforico (ATP), perchè entra a far parte della costituzione di alcuni coenzimi (TPN) e rappresenta il substrato che dona acido fosforico necessario per la fosforilazione delle vitamine B_1, B_2, B_6 e PP importante passo per la formazione di numerosi coenzimi, necessari al metabolismo del miocardio.

Per quanto riguarda la somministrazione di questo importante fattore e cioè l'ATP, dobbiamo ricordare che oltre all'azione sul metabolismo cellulare del miocardio, esso esplica anche una vasodilatazione delle coronarie, come pure una vasodilatazione del distretto vasale muscolo-cutaneo e quello splancnico, con ipotensione arteriosa ed ipertensione venosa.

Tutto questo meccanismo secondario dell'ATP richiede una certa prudenza nella posologia e sovratutto nelle situazioni patologiche del miocardio.

Tenuto conto che, l'ATP è fornito alla cellula miocardica attraverso varie modificazioni, dal sistema adenilico, il quale ultimo fa parte dei composti proteici del nucleo delle cellule, si sono studiati numerosi altri composti, simili al sistema adenilico, ma che si differenziano da esso per la base purinica in esso contenuta, capaci di sostituire l'ATP del sistema adenilico, privi degli effetti secondari dell'ATP, ma avendo la stessa azione sulla cellula del miocardio.

Fra questi composti, uno si è dimostrato di sicura efficacia e privo di tossicità.

E' cioè l' inosina, nucleoside formato come sappiamo, da ipoxantina più ribosio (base purinica più un monosio).

A quest'ultima aggiungendo fosfati, fruttosio, metlglucamina si ottiene l'inosipsina.

ESTRATTI MUSCOLARI CARDIACI

Negli ultimi anni sono stati fatti studi particolari su alcune sostanze estratte dal miocardio ed usate come trofici, ricostituenti protettivi ed antidegenerativi del cuore.

Numerosi sono tali estratti ricavati con diverso procedimento chimico:

ricordiamo

gli **estratti idrosolubili** (Ricosen):

Lisati (lysomiol)

Estratti lipoidei (Cellulin coreale).

DISAMINA TERAPEUTICA NEI RIGUARDI DEL CUORE SENILE

E propriamente, il cuore senile ha bisogno di una terapia adeguata, anche in assenza di segni subiettivi ed obiettivi di insufficienza cardiaca?

Rispondo affermativamente in quanto, se nel cuore senile vi sono alterazioni di struttura, morfologiche, nonchè alterazioni metaboliche e del flusso coronarico, che potranno determinare uno scompenso di cuore e di circolo, interventi terapeutici idonei miglioreranno certamente le alterazioni metaboliche e del flusso coronarico, anche se non potranno influire favorevolmente sulle alterazioni di struttura.

I farmaci da adoperare in tali casi, stando alle premesse di ordine chimico e farmacologico e soprattutto in base all'esperienza acquisita nella cura di numerosi degenti senili nella Divisione Medica dell'Ospedale S. Carlo, sono alcuni derivati xantinici, specialmente i teofillinici semplici o associati con barbiturici o con papaverina e contemporaneamente i cardiotrofici con gli estratti muscolari cardiaci.

L'aggiunta di una particolare terapia cardiocinetica e diuretica va fatta soltanto, a mio criterio, se il cuore senile incominci a dare segni subiettivi ed obiettivi di scompenso.

Riassunto

L'Autore divide il presente lavoro in 4 parti:

Una prima parte introduttiva con generalità sull'invecchiamento; cenni statistici nazionali ed internazionali, sull'aumento dei vecchi ed incidenza di morbilità nelle persone anziane, con particolare riferimento alle malattie dell'apparato cardiocircolatorio.

Una seconda parte che riguarda la definizione ed il concetto di cuore senile.

Nella terza parte viene fatta una disamina farmacologica dei xantinici, dei derivati xantinici, dei cardiotrofici e degli estratti muscolari cardiaci ed una, rassegna dei vari farmaci nutritizi e trofici del cuore con particolare riferimento al sistema adenilico, all'ATP ed all'inosina, nucleoside quest'ultimo preferibile all'ATP per la sua sicura efficacia e perchè privo di qualsiasi tossicità.

Nella quarta parte, infine, fa una disamina terapeutica nei riguardi del cuore senile e si chiede se il cuore senile abbia o non bisogno di una terapia adeguata anche in assenza di segni subiettivi ed obiettivi di insufficienza cardiaca.

L'Autore a quest'ultimo quesito, risponde affermativamente, in quanto stando alle premesse di ordine metabolico e morfologiche del cuore senile, nonchè alle premesse di ordine chimico e farmacologico riportate, interventi terapeutici idonei miglioreranno certamente le alterazioni metaboliche e del flusso coronarico, anche se non potranno influire favorevolmente sulle alterazioni di struttura del cuore senile.

Bibliografia

ARRIGONI - MARTELLI E., KRAMER M.: *Azioni dell' Inosina, dell'adenosina e dell'ATP sul cuore isolato della cavia e sulla circolazione*. Atti Soc. Lom. SC. Medico Biol. XIII, 3-1958.

BALDWIN E.: *Biochimica dinamica* Einaudi ed. Torino 1951.

BOBBA P. STORTI D.: *L'Azione dell'ATP sulle manifestazioni elettro-cardiografiche della ipossia nei cormaropatici*. Atti XV Congr. Soc. Card. Viareggio, 12-12 Giugno 1953.

BOTTI G. VISIOLI O.: *Risultati Clinici sull'impiego nelle malattie cardiovascolari, di un nuovo preparato a base di inosina*. Min. Med. 51, 53, 1515, 1960.

CAPRARO V.: *Cardiotonici e metabolismo cardiaco*. Rec. Progr. Med. 13, 405, 1952.

BENEDETTI F.: *La inosina nella terapia delle cardiopatie*. Rif. Med. 29, 827, 1960.

DE MARCHI G.: *Moderne concezioni sul biochimismo miocardico ed alcuni contributi personali al suo studio*. Informatore medico Sez. Clin. Scien. Col. IX 1954.

DINELLI C. A.: *Sull' impiego clinico dell'acido adenosintrifosforico*. Min. Med. 44, 1338, 1953.

GALEONE A. DAL SANTO G.: *Sull'attività ATPasica (Adenosintrifosfatasica) del cuore negli stati di insufficienza miocardica*. Min. Med. 43, 1264, 1952.

KEGGLIN V. R.: *l'insufficiance cardiaque energetodinamique*. Cardiologia 16, 65, 1949.

MEDURI V. E. NOTARIO A.: *L'acido adenosintrifosforico TIP*. Viscontea Pavia 1957.

PENDL F.: *Metabolismo del miocardio e terapia cardiaca*. Ed. Min. Med. Torino. 1957.

SOCIETA' DI GERETOLOGIA E GERIATRIA: Firenze: *Curso di gerontologia e geriatria* Febbraio-Aprile 1963 - Firenze.

STROMINGER J. L.: *Nucleotides in metabolic reaction*. Phisiol Review 40, 55 1960.

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA
Divisione Chirurgica
Primario: Dott. GIOVANNI PESCE

Rara complicazione di colecistite filtrante *

Meccanismo Patogenetico

del

Dott. GIOVANNI PESCE

La colecistite filtrante, o coleperitoneo senza perforazione, da quando nel 1911 Clairmont e Von Haberer ne descrissero il primo caso dando un quadro esatto dal lato clinico ed anatomico, anche se non si è dimostrata di osservazione eccezionale, deve tuttora considerarsi malattia poco frequente.

Siamo stati indotti a descrivere il caso venuto in questi ultimi tempi alla nostra osservazione sia per la rarità della malattia sia per la eccezionalità di una complicazione cui ha dato luogo la malattia stessa.

E l'interesse della complicazione sta non solo nella sua eccezionalità, ma anche nel meccanismo patogenetico attraverso il quale la complicazione crediamo si sia determinata.

CASO CLINICO: M. G. di a. 44, casalinga, coniugata. Entra in Ospedale l'11-4-1958.

Anamnesi familiare: negativa.

Anamnesi personale remota: Ha sofferto i comuni esantemi dell'infanzia, malaria a 18 anni, taglio cesareo a 40 anni per macrosomia fetale. E' sofferente di colecistite cronica da circa 4 anni.

* Lavoro comunicato alla Società Medico-Chirurgica Lucana il 7-10-1962.

Anamnesi personale prossima: La sera precedente all'ingresso in Ospedale, la P. è stata colta, in pieno benessere, da dolori addominali, prima vaghi, poi più violenti, che non avevano una localizzazione soggettiva precisa, ma che la P. riferiva alle parti basse dell'addome.
La P. era in preda a sintomi di schok ed era stata avviata al reparto Ostetrico del nostro Ospedale perchè un Sanitario, che per primo l'aveva visitata, aveva pensato a qualche cosa di acuto a carico della sfera genitale (gravidanza extra).
I nostri Ostetrici, visitata l'ammalata, si convinsero che la malattia di cui la paziente era affetta, anche se la sintomatologia era riferita all'addome basso, non fosse di pertinenza ginecologica, e pertanto la trasferirono alla nostra Divisione Chirurgica.

E. O. G. : Abbiamo visto l'ammalata a 13 ore circa dall'inizio della sindrome acuta ed abbiamo obbiettivamente rilevato uno stato di agitazione che si accompagnava a sudorazione, a polso filiforme, di frequenza aumentata (100 pulsazioni al m'). Soggetto obeso. Nulla a carico degli organi endotoracici.

Addome: globoso, con cicatrice ombellicale normalmente retratta. Alla palpazione resistenza non troppo marcata della parete addominale dovuta ad un peritonismo generalizzato con conservazione delle aie di ottusità epatica e splenica, con punto di maggiore resistenza alla regione ipocondriaca destra. Segni di versamento libero endoperitoneale.
Urobilina presente nelle urine ed una elevata leucocitosi (28.800).

Avanzammo il sospetto diagnostico di una lesione delle vie biliari e precisamente, tenute presenti le condizioni generali ed il quadro addominale, facemmo diagnosi di Coleperitoneo da perforazione della colecisti.

Poichè le condizioni della paziente erano piuttosto scadenti dal lato generale, istituimmo una terapia di rianimazione riservandoci di rivedere l'ammalata dopo qualche ora.

A distanza di 3 ore, infatti, abbiamo rivisitato la P. ed abbiamo notato che il quadro addominale non era cambiato. Si era aggiunto un lieve subittero delle sclere e lieve temperatura febbrile. Le condizioni circolatorie erano migliorate.

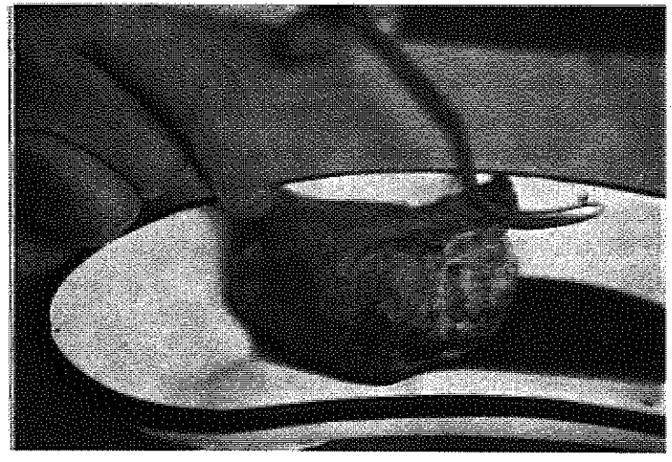
In base alla diagnosi clinica avanzata, sottoponemmo la P. ad intervento chirurgico (11-4-1958): Laparotomia pararettale destra. Aperto l'addome venne fuori grande quantità di liquido biliare.

Fatto un esame accurato della colecisti e delle vie biliari extraepatiche, notammo che non c'erano lesioni perforative di detti organi, e che da tutta la parete colecistica filtrava, a mò di rugiada, del liquido biliare. Non presenza di calcoli nella colecisti nè nelle vie biliari extraepatiche. La colecisti era iperdistesa.

Notammo anche tutto il retroperitoneo, nella loggia parietocolica, infarcito di liquido biliare che lì si era infiltrato perchè la colecisti aveva preso aderenze, per pregressi fatti infiammatori, con l'angolo colico destro e col peritoneo della loggia parietocolica. La palpazione del pancreas non mise in evidenza alcunchè di particolare. Lo stomaco ed il duedeno non presentavano alcuna lesione.

Pensammo allora di trovarci di fronte ad una forma di colecistite filtrante ed eseguimmo la colecistectomia. Ricostruimmo la parete addominale e lasciammo nella loggia sotto epatica un drenaggio tubulare.

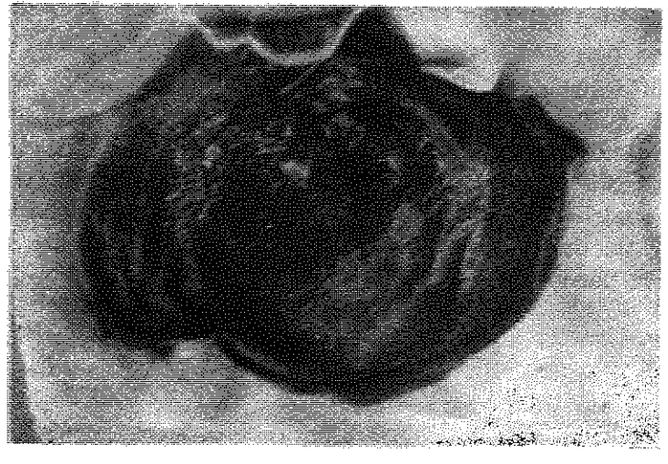
Tolta la colecisti facemmo una prova idrostatica riempiendola di acqua dal cistico e vedemmo che non c'erano soluzioni di continuità dalle quali potesse gemere liquido contenuto. Per poter dimostrare la filtrazione riempimmo, sempre attraverso il cistico, la colecisti di una soluzione di Bleu di Metilene e dopo qualche ora trovammo nella bacinella, preventivamente asciugata, del liquido colorato di Bleu che era filtrato attraverso la parete della colecisti (vedi fot. n. 1).



n. 1

Noi assistemmo alla filtrazione del liquido colorato che ci dette l'impressione di una « sudorazione » della colecisti.

Aperta la colecisti (vedi fot. n. 2) notammo che la mucosa, in alcuni punti, aveva perduto la sua lucentezza naturale e si presentava di aspetto granuloso, mentre tutta la parete colecistica si presentava di spessore sottile ed infarcita di colore bleu.



n. 2

Era questa la dimostrazione macroscopica che ci trovavamo di fronte ad un coleperitoneo da colecistite filtrante, dimozione che fu suffragata dall'esame istologico che dette il seguente reperto:

REPERTO ISTOLOGICO: La mucosa della colecisti appare sottilissima, spianata; le pliche sono estremamente ridotte, quasi indistinte; l'epitelio di rivestimento è quasi indistinto, talora appare visibile e formato da cellule piccole cubiche, scarse di citoplasma basofilo, con nucleo rotondeggiante, a cromatina delicata, uniformemente disposta.

La mucosa è così sottile che appare uno straterello esilissimo e subito lo sguardo trapassa alle strutture muscolari lisce della parete; tali strutture sono rappresentate da fascetti esili di miocellule, rarefatti; nel delicato stroma accogliente tali fascetti miocellulari non si notano infiltrati di granulociti o di cellule istioidi, non depositi pigmentarii.

Invece nei connettivi lassi più esterni si assiste a grosse gocce di colore mattone disseminate in seno al tessuto adiposo e questo dimostra alveoli repleti di sostanza granulosa fine acidofila; anche altrove molta parte dei connettivi lassi appare priva di nuclei, diffusamente colorata dall'eosina perchè sottoposta a processo alterativo.

Le varie sezioni dimostrano ancora la estrema sottiglienza della parete della colecisti, l'atrofia della mucosa, la presenza di gocce pigmentarie color mattone in seno al tessuto adiposo esterno della parete colecistica, la sofferenza dei connettivi lassi stessi, colorati diffusamente dall'eosina.

DIAGNOSI ISTOPATOLOGICA:

« Colecistite cronica atrofica e fatti di liponecrosi con filtrazione di bile ». (Istituto di Anatomia Patologica - Università - Firenze).

La P. ebbe un decorso post-peratorio regolare tanto che in ottava giornata fu rimosso il tubo di drenaggio ed i punti di sutura cutanea. L'unico reliquato dell'intervento era una lieve dolenzia alla regione del fianco destro, che si ac-

compagnava a discreto rialzo termico serotino (38-39°,5), ed una irregolarità nello svuotamento dell'alvo. Mai emissione di feci ematiche, mai sintomatologia da occlusione intestinale.

Obbiettivamente si rilevava una pastosità, alla palpazione, nella regione del fianco destro, pastosità che nei giorni seguenti fece posto ad una vera e propria tumefazione, poco dolente, fissa. L'alvo si era mantenuto sempre canalizzato, con feci normali, anche se irregolare nello svuotamento.

Dal punto in cui, nel primo intervento, era stato posto il tubo di drenaggio, cominciò a venir fuori scarsa secrezione saniosa. Le condizioni generali della paziente cominciarono a decadere tanto che, pensando ad una raccolta saccata, decidemmo di rioperare la paziente a 40 giorni di distanza dal primo intervento.

II° INTERVENTO (21-5-1958). Fatta una laparotomia sulla precedente cicatrice chirurgica la nostra sorpresa fu che la tumefazione, che clinicamente si apprezzava, era un ammasso di tessuto che aveva l'aspetto e l'odore caratteristico della vinaccia e che era formato dal tessuto lasso retroperitoneale e dalla parete postero-laterale del colon ascendente che era andata in disfacimento. Svuotato in gran parte tale tessuto necrotico drenammo la cavità con diverse fognature perchè la paziente, date le condizioni generali precarie, non avrebbe resistito ad un intervento di ricostruzione della via alimentare.

Tutta la grande cavità peritoneale era sbarrata.

Nei giorni seguenti la paziente emise dalla ferita chirurgica feci per una fistola stercoracea sul colon. Le condizioni generali andarono sempre più decadendo e dopo circa un mese dal secondo intervento, (17 giugno), la paziente decedette per collasso cardiocircolatorio.

L'esame istologico del tessuto a tipo vinaccia diede il seguente reperto:

REPERTO ISTOLOGICO: La biopsia dimostra una proliferazione cellulare istioide costituita da elementi rotondeggianti, scarsi di citoplasma debolmente basofilo, con nucleo rotondeggiante, formato da un reticolo cromatinico delicato, lievemente saltuario. Tali cellule formano racemi e travate interposte tra gli stromi. Talvolta si notano anche reazioni cellu-

lari micronodulari, formate da cellule istioidi rigonfie e pallide, a limiti poco netti, con nucleo vescicoloso. Alveoli adiposi avvolti dalla intensa reazione cellulare a elementi piccoli, rotondeggianti, scuri, immersi negli addensamenti stromali e nella folla di cellule istioidi proliferanti. Non si notano mai otricoli ghiandolari o sfondati proliferanti e privi di membrana basale. Non si scorgono travate con elementi justapposti l'uno all'altro, di aspetto epiteliale. La serie delle sezioni istologiche non fa che ripetere unicamente il quadro sopra delineato, senza mai presentare proliferazioni epiteliali atipiche.

DIAGNOSI ISTOPATOLOGICA:

« Liponecrosi. Nessuna proliferazione maligna ». (Istituto di Anatomia Patologica - Università - Firenze).

Come si può desumere dalla schematica descrizione del caso, l'interesse che esso presenta è duplice: la malattia iniziale, che è rappresentata dalla colecistite filtrante, la complicazione liponecrotica clinicamente post-operatoria, ma, dal punto di vista anatomo-patologico ed etiopatogenetico, sicuramente conseguenza diretta della lesione iniziale.

Prenderemo in considerazione i due eventi separatamente perchè potremo spiegarci, a nostro avviso, la patogenesi della complicazione solo tenendo presenti alcuni dati riferentisi alla patogenesi ed alla anatomia patologica della colecistite filtrante.

La colestite filtrante si può tuttora considerare malattia poco frequente almeno se si tengono presenti i casi riportati in letteratura: nel 1927 Pozzi aveva raccolto 70 casi, nel 1949 Castagna ne aveva raccolti circa 140, nel 1953 Loizzi e Tallarigo riferivano di averne raccolti circa 200. Nella letteratura italiana e straniera susseguente a tale data i casi descritti non sono molti e, per quello che ci consta, non raggiungono il centinaio; per cui potremmo affermare che i casi finora descritti non raggiungono i 300.

L'età dei pazienti colpiti può variare entro limiti molto ampi tanto che è stato descritto un caso in un giovane di 16 anni ed un caso in un soggetto di 78 anni. L'età più colpita

è quella che va dai 35 ai 50 anni ed è l'epoca della vita che più coincide con quelle manifestazione patologiche che, se non sono la causa della malattia, sono certamente momenti predisponenti importanti, come le alterazioni patologiche o funzionali delle vie biliari extraepatiche (litiasi biliare, colestiti croniche, trombosi dei vasi della colecisti, discenesie biliari, (Sabbadini) o malattie del pancreas (processi infiammatori o tumori) (Popper, Guibè).

Dal punto di vista anatomo-patologico in tutti i casi si è trovato nella cavità peritoneale bile, quasi sempre diluita in liquido reattivo della sierosa peritoneale, che per quantità varia fino ad arrivare ad alcuni litri.

La colecisti appare sempre tesa e piena di bile, con pareti arrossate, edematose ed infarcite di colorito verdastro e che si ricoprono di liquido biliare una volta che siano state asciugate (Leriche, Urbani, Schwelbein).

La colecisti può essere libera o adesa agli organi viciniori per pregressi processi infiammatori; può e non può contenere calcoli.

Le ricerche batteriologiche hanno spesso, ma non sempre, messo in evidenza la presenza di una flora batterica che va dai colibacilli ai bacilli del tifo, ai cocchi (dalla presenza o meno di germi è condizionata, per i vari AA., la terminologia: peritonite biliare senza perforazione o colecistite filtrante).

E' stata dimostrata altresì nella colecisti la presenza di fermenti pancreatici (Birgfeld, Popper, Ruppaner).

Sia la sierosa che la mucosa della cistifellea perdono, nelle zone colpite, che sono più o meno vaste, la lucentezza caratteristica.

La stasi biliare, con distensione della colecisti e delle vie biliari extra epatiche, è sempre stata messa in evidenza da tutti gli AA., stati biliare che, se da sola non riesce a spiegare l'insorgenza della malattia, tuttavia è un momento indispensabile perchè, insieme ad altri momenti etiopatogenetici, si possa determinare la filtrazione di bile. Cause di questa stasi possono essere molteplici, dalla calcolosi del coledoco agli ostacoli anatomici e funzionali in corrispondenza della papilla di Vater. In alcuni casi però non si è riscontrata alcuna causa dimostrabile della stasi biliare (Castagna).

Le ricerche istologiche hanno dimostrato sempre lesioni a carico della parete colecistica su zone più o meno vaste. Le lesioni, di natura atrofica, infiammatoria o necrotica, interessano tutti gli strati della parete i cui elementi vengono dissociati da una imbibizione, molto più evidente nella sotto sierosa, che determina uno stato di edema della parete stessa: il tutto trasforma la parete della colecisti, colpita dal processo patologico, in un filtro a maglia finissima che può spiegare il meccanismo della filtrazione, filtrazione dimostrata dalla presenza, tra i diversi strati, di sostanze biliari.

Sono stati messi in evidenza fenomeni di steatonecrosi del tessuto adiposo sottosieroso (Micheletti), dovuta, con molta probabilità, alla presenza di lipasi pancreatica (Braeckertz e Werthemann), dissociazione delle fibrocellule muscolari, assottigliamento e disepitelizzazione della mucosa (Le Grand) o vere ulcerazioni di essa (Luebke) fino alla necrosi cerea di tutta la parete (Baumann).

Le lesioni flogistiche si estrinsecano in infiltrazioni parvicellulari leucocitarie a carico di tutti i tessuti colpiti dal processo patologico e rappresentano la reazione tessurale ai fenomeni di necrosi asettica che si sono istituiti.

Con quale meccanismo patogenetico si determinano queste lesioni della parete colecistica (o delle altre vie biliari extraepatiche)?

In questo campo le vedute dei vari AA. sono discordanti. Alcuni (Luebke, Hugel, Buccellato) sostengono che non si debba mai parlare di filtrazione essenziale, bensì di filtrazione da perforazione, giacchè la fuoriuscita della bile dalla colecisti è sempre espressione di perforazioni, sia pure minime, che possono sfuggire all'esame istologico e che sono in rapporto o a piccole ulcerazioni penetranti o ad infarti di piccoli rami dell'arteria cistica.

Altri AA. sostengono la possibilità della filtrazione al dì fuori dei fatti perforativi. Clermont e Von Haberer, che per primi studiarono questa malattia sotto l'aspetto clinico e sperimentale, pensarono che la stasi biliare, unitamente all'ipertensione biliare, potessero determinare da sole alterazioni tali della parete colecistica da permettere la filtrazione di bile.

Schiewelbein, invece, affermava che la filtrazione si potesse determinare per una abnorme dilatazione dei canali di Luscka

(estroflessioni mucose) che arriverebbero fino alla sottosierosa attraverso smagliature dello strato muscolare della parete: attraverso queste estroflessioni mucose sarebbe facile che la bile filtrasse fuori della colecisti. Doberauer sostiene che la bile possa filtrare per sola desquamazione dell'epitelio della mucosa; Johanson ritiene che la filtrazione avvenga attraverso i linfatici decorrenti sotto la sierosa colecistica, linfatici che rappresenterebbero dei veri canali di comunicazione tra la cavità colecistica e quella peritoneale quando si inturgidissero per una stasi nell'albero biliare.

Altri AA., e fra essi il Ficai, avendo rinvenuto a carico della parete colecistica una infiltrazione eosinofila, insieme con edema spiccato e trombosi vasali, hanno riferito ad uno stato allergico locale le lesioni della parete colecistica che permetterebbero la filtrazione del contenuto.

Tutte queste ipotesi patogenetiche, che si possono compendiare in una teoria meccanica (ipertensione biliare con stasi), in una teoria anatomica (anomalie delle pareti delle vie biliari) ed in una teoria allergica, non reggono ad una serrata critica: ogni giorno infatti si vedono colecisti distese per fatti ipertensivi biliari e stasi senza che si accompagnino a coleperitoneo; in molte colecisti asportate si rilevano gravi alterazioni anatomiche senza che si siano determinati dei fatti di filtrazione di bile; non sempre, infine, nei casi di colecistite filtrante, si ritrovano infiltrazioni eosinofile e trombosi vasali che possono far pensare a stati allergici i quali, per altro, sarebbe addirittura complesso immaginare localizzati in un campo così circoscritto quando, ancora oggi, allo stato attuale delle nostre conoscenze, i problemi allergici non hanno ricevuto una definita sistematizzazione.

D'altro canto, il fatto che i vari studiosi della materia non siano concordi sul momento patogenetico determinante la malattia, dice che tutte le teorie hanno i loro pro e i loro contra e pertanto ogni osservazione può essere utile alla risoluzione del problema patogenetico.

Il caso a noi occorso, con la complicazione che ne è seguita, ci fa prendere in seria considerazione l'unica rimanente teoria patogenetica invocata a spiegare la filtrazione biliare: la teoria chimica del riflusso dei succo pancreatico.

Già nel 1917 Blad emise l'ipotesi che se, per lesioni che si verificano a carico dell'ampolla di Vater, il succo pancreatico refluisce verso la colecisti, esso induce una modificazione dello stato colloidale della bile la quale, passando allo stato cristalloide diventa dializzabile e quindi può filtrare attraverso la parete colecistica. Questa ipotesi fu suffragata, ad opera dello stesso Blad, sperimentalmente con la legatura del coledoco e l'iniezione nella cistifellea di succhi pancreatici: si assisteva alla filtrazione della bile attraverso la parete, e la mucosa della colecisti, che appariva macroscopicamente indenne, presentava, istologicamente, necrosi diffuse.

Alle stesse osservazioni istologiche arrivò Buccellato il quale, sperimentalmente, riscontrò ch l'iniezione di succo pancreatico nella cistifellea del cane ingenerava alterazioni più o meno gravi caratterizzate da necrosi o scomparsa della mucosa, edema con dissociazione dei fasci muscolari fino alla necrosi dello strato muscolare, infiltrati parvicellulari limitati o diffusi a tutti gli strati della parete colecistica.
Tali osservazioni sperimentali furono successivamente confermate da altri ricercatori: Dominici sostenne che la filtrazione fosse non in rapporto ad una modicazione dello stato colloidale della bile ma in rapporto solo alle alterazioni della parete colecistica per effetto dei fermenti pancreatici; Pylad ha sostenuto che la filtrazione biliare origini da una necrosi per digestione dela parete colecistica per riflusso e ristagno di succo pancreatico nelle vie biliari; condizione questa possibile tutte le volte che ci sia uno ostacolo, sia di natura meccanica che di natura funzionale, al normale deflusso di tale succo.

Secondo Fotheringam si avrebbe nella colecistite filtrante il processo inverso a quello che si determina nella necrosi acuta del pancreas: come in questa malattia si ha una digestione del tessuto pancreatico ad opera degli enzimi pancreatici che vengono attivati dalla bile che è refluita nei dotti pancreatici, così nella colecistite filtrante si avrebbe la digestione della mucosa e degli elementi degli altri strati anatomici della colecisti a mezzo dei succhi pancreatici che, refluiti nelle vie biliari, vengono attivati dalla presenza della bile.

Braeckertz e Werthemann hanno messo in evidenza una steatonecrosi del tessuto adiposo sottosieroso della vescichetta biliare dovuta alla presenza della lipasi pancreatica; anche que-

sta è una prova indiretta del reflusso pancreatico nelle vie biliari.

Da tutte queste osservazioni, sia cliniche che sperimentali, discende che il quadro della colecistite filtrante sia da riportare ad un sovvertimento della mucosa colecistica inizialmente, degli altri elementi dell'organo dopo, e che questo sovvertimento sia da imputare non alla stasi ed all'ipertensione biliare in se stessa, bensì all'azione digestiva dei fermenti pancreatici nella colecisti refluiti.

Perchè questo reflusso sia possibile occorre che ci sia una particolare disposizione anatomica, cioè che il dotto di Wirsung sbocchi nella papilla di Vater o, come avviene nell'85% dei casi, che il dotto pancreatico si immetta nel coledoco in una fase prepapillare.

Ci sono state osservazioni cliniche, corredate da riscontro anatomico, di filtrazioni biliari attraverso la colecisti in vari casi nei quali il Wirsung sboccava da solo nel duodeno e non nella papilla di Vater; così come Curtillet ha osservato un caso di colecistite filtrante con cistico completamente obliterato: condizioni anatomiche e patologiche, queste, che non avrebbero permesso il reflusso dei succhi pancreatici.

D'altra parte altri AA. (Junet, Stulz e Bauer) hanno dimostrato in cistifellee sane la presenza di fermenti triptici ed amilolitici; è dimostrato anche che il disfacimento dei leucociti mette in libertà fermento triptico.

Tutte queste osservazioni dimostrano che si possa determinare in loco, nella colecisti, la formazione di enzimi pancreaticosimili.

Quindi per concludere sulla certezza della presenza nella colecistite filtrante di fermenti di origine pancreatica, è indispensabile valutarne la loro presenza non solo qualitativamente, giacchè, come abbiamo visto si può rinvenire presenza di essi anche in colecisti assolutamente normali, ma anche quantitativamente. Werthemann, avendo osservato che i tassi di diastasi contenuta in colecisti normali varia da 3 a 312 unità Wohlgemuth, ha concluso che, perchè si possa parlare di reflusso pancreatico, nella bile colecistica si debbono rinvenire valori di diastasi compresi fra 600 e 1000 unità Wohlgemuth.

Queste osservazioni possono spiegare benissimo l'insorgenza di una filtrazione biliare attraverso la colecisti anche nei

rari casi nei quali non ci sia la possibilità anatomica di un reflusso, quando si pensi che il tasso di diastasi proprio della bile, per effetto della stasi può assumere i valori dati da Werthemann.

Tuttavia questa possibilità non può escludere il verificarsi del meccanismo patogenetico del reflusso pancreatico, bensì ci può far concludere che, in presenza di reflusso, per il determinarsi delle lesioni della parete colecistica occorre che i tassi di fermenti pancreatici raggiungano determinati valori al dì sotto dei quali non possono tali fermenti provocare le lesioni della mucosa colecistica che sono all'origine della filtrazione biliare. E tali valori limiti si possono raggiungere solo quando si determini una stasi nelle vie biliari, stasi che non permette l'eliminazione pronta dei fermenti pancreatici insieme con la bile, ma ne agevola invece il cumulo. Tale cumulo comporta l'azione digestiva dei fermenti sulla mucosa colecistica che diventa preda di un processo di desquamazione. Poichè la vescichetta biliare non ha solo un ruolo di deposito della bile, ma ha anche, e soprattutto, un'azione vitale chimico-fisiologica, quale l'assorbimento di acqua, l'arricchimento in muco e la sintesi dei corpi grassi della bile, si comprende facilmente che, poichè a questa azione fisico-chimica è deputata la mucosa, con la sua desquamazione, e quindi con il suo sovvertimento anatomo-fisiologico, si determinano una serie di condizioni che facilitano la trasudazione di una bile che non va soggetta alle abituali trasforzioni fisiologiche apportate dalle funzioni della mucosa, specie se si tiene presente che la mucosa ha anche un ruolo di impermeabilizzazione. E' ovvio che insieme con la bile, attraverso tale mucosa non più impermeabilizzante, trasudino anche fermenti pancreatici che ad essa si sono aggiunti in virtù del reflusso, fermenti che pertanto continuano la loro opera di distruzione su tutti i tessuti con i quali vengono a contatto.

Così Bundschuh, in una sua osservazione, confermando la teoria chimica del reflusso pancreatico, dimostrò non solo la presenza di fermenti pancreatici nel liquido biliare filtrato nella cavità peritoneale, ma anche lesioni steatonecrotiche della parete addominale: i fermenti pancreatici attivati dalla bile, filtrati attraverso la colecisti sovvertita, avevano determinato, per azione della tripsina, la necrosi della parete addominale nella quale si erano raccolti.

Anche altri AA. (Popper, Ruppaner, Birgfeld) hanno dimostrato la presenza di fermenti pancreatici nel versamento peritoneale oltre a sali e pigmenti biliari.

A dimostrazione che il reflusso pancreatico sia realmente possibile sta l'osservazione clinica di Cernezzi il quale, dopo due mesi da un intervento di colecistectomia e coledocotomia, potè dimostrare la fuoriuscita di succo pancreatico dal drenaggio esterno della coledocotomia, fuoriuscita che scomparve in seguito ad un trattamento locale (olio attraverso il drenaggio stesso) atto a disostruire il coledoco terminale e l'ampolla di Vater. Era questa una dimostrazione che i succhi pancreatici erano defluiti nelle vie biliari per l'ostruzione temporanea.

Il rinvenimento nel versamento peritoneale di fermenti pancreatici e l'osservazione delle lesioni necrotiche a carico della parete addominale ci sembrano molto importanti, riportati al nostro caso, per spiegare sia la genesi della malattia iniziale (colecistite filtrante), sia il meccanismo patogenetico della complicazione necrotica cui è andata incontro la nostra paziente.

Abbiamo osservato, innanzi, che per il determinarsi della filtrazione di bile attraverso la parete colecistica è indispensabile che su di essa agiscano i fermenti digestivi pancreatici i quali devono essere presenti non solo qualitativamente ma anche in una determinata quantità: la quantità di cumulo di essi può essere possibile solo con un reperto di stati biliare, come dimostra chiaramente l'osservazione clinica di Cernezzi. Al di fuori della stasi, a causa della escrezione del contenuto colecistico in rapporto ai normali processi della digestione, la quantità non potrà raggiungere mai i valori di 600-1000 unità Wohlgemuth atti a dimostrare la presenza di fermenti di origine pancreatica, presenza che è spiegata, a determinate condizioni anatomiche (che normalmente si riscontrano nell'85-90% dei soggetti) da uno ostacolo al normale deflusso duodenale dei succhi pancreatici (ostacolo di natura ostruttiva o funzionale).

Quindi un punto essenziale della patogenesi della colecistite filtrante è rappresentato dal binomio: stasi biliare con ipertensione - presenza di fermenti pancreatici in quantità tale da provocare le lesioni della mucosa colecistica. Una volta sovvertita la struttura anatomica di detta mucosa, essa, non

più impermeabilizzante, lascia filtrare il contenuto colecistico, cioè bile e succhi pancreatici che si raccolgono nella cavità peritoneale. Come abbiamo visto, nel versamento peritoneale diversi AA. hanno riscontrato la presenza di enzimi pancreatici; per di più qualcuno ha descritto lesioni a carico dell'endotelio del peritoneo che sono istologicamente sovrapponibili a quelle riscontrate nella parete colecistica indotte dall'azione dei fermenti pancreatici.

Ricollegandoci al caso da noi descritto, in assenza di lesioni perforative, sia macroscopiche che microscopiche, in presenza di stasi biliare evidente e sudorazione diffusa della parete colecistica dimostrata anche a mezzo di riempimento con soluzione colorante (Bleu di metilene) che ha impregnato di colore le pareti della colecisti stessa ed è filtrata attraverso di essa raccogliendosi, considerando le lesioni istologiche della parete colecistica consistenti in fatti di atrofia della mucosa con scomparsa delle pliche e lesioni dell'epitelio, rarefazione dei fasci muscolari e processi alterativi dei connettivi lassi più esterni, non abbiamo difficoltà ad ammettere che la malattia iniziale della nostra paziente è stata una colecistite filtrante senza perforazione.

Crediamo altresì di non andare errati se attribuiamo la patogenesi di tale malattia, nel nostro caso, ad un reflusso pancreatico nella colecisti, ipotesi questa che viene suffragata dalla complicazione cui la nostra paziente è andata incontro nel decorso post-operatorio di colecistectomia: la liponecrosi retroperitoneale.

L'interesse del caso da noi descritto crediamo sia proprio in questo interrogativo: da che cosa è stata determinata la complicazione della liponecrosi retroperitoneale e della digestione della parete del colon ascendente?

Le ipotesi più probabili, a nostro avviso, sono due.

1) Un infarto del colon, che noi escludiamo perchè la paziente non ha presentato i segni clinici di tale infarto. E' mancato, infatti, un dolore violento, non è stata notata una reazione peritoneale, non solo state emesse feci emorragiche, non è intervenuto in secondo momento un fatto occlusivo. D'altra parte un infarto del colon non ci spiegherebbe la distruzione necrotica del tessuto retroperitoneale quale noi ab-

biamo operatoriamente riscontrato ed istologicamente dimostrato.

2) Un'azione digestiva da parte del contenuto colecistico sul tessuto grassoso retroperitoneale e quindi, per digestione o per compressione dei vasi nutritizi terminali del colon ascendente da parte della massa di tessuto necrotico, una necrosi di un pezzo di parete di colon non più irrorato.

Dal punto di vista patogenetico noi abbiamo interpretato in questo senso la complicazione cui la paziente è andata incontro giacchè, al primo atto operativo, abbiamo rilevato il retroperitoneo infarcito di liquido biliare che lì era filtrato per le aderenze che la colecisti aveva contratto con gli organi vicini per fatti infiammatori pregressi. Non dobbiamo dimenticare che insieme con la bile è filtrato tutto il contenuto della colecisti: pertanto se la filtrazione biliare è stata determinata dalle lesioni indotte sulla colecisti dai fermenti pancreatici, è ovvio che insieme con la bile siano filtrati anche tali fermenti.

A questo punto della discussione patogenetica si impone un dilemma: è stata la bile a determinare le lesioni liponecrotiche, o sono stati i fermenti pancreatici che, insieme con la bile, sono filtrati nel peritoneo e nel retroperitoneo?

Avrebbe potuto la bile da sola determinare delle lesioni di così vasta portata?

Per quanto riguarda l'azione nociva della bile sui tessuti i pareri degli studiosi sono discordanti.

Alcuni dicono che la bile può determinare necrosi dei tessuti con i quali viene a contatto: Dominici, infatti, sostiene che la bile, agendo, per stravaso sperimentale, sulle cellule epatiche, produce necrosi da coagulazione; che iniettata endovena produce alterazioni regressive sul rene attraverso il quale viene eliminata; che iniettata nel Wirsung fa insorgere il quadro della necrosi acuta del pancreas.

D'altra parte in Chirurgia sperimentale si è visto che la bile può produrre necrosi anche sulle cellule dell'endotelio del peritoneo in casi di coleperitoneo (Divella); D'Agata, Carmona, Pezcoller sono propensi a credere che le lesioni sperimentali, riscontrate a carico del peritoneo e degli organi parenchimatosi, siano dovute all'azione chimica della bile; Rewbrigde afferma invece che tali lesioni siano da imputare, non all'azione

tossica e chimica della bile, ma ad infezioni batteriche concomitanti.

Altri AA. invece sostengono che la bile non determini azione nociva alcuna sui tessuti con i quali viene a contatto (Schwartz, D'Urso e Serio).

Un dato certo è che in patologia umana, ed è questo un portato dell'osservazione clinica ed operatoria corrente, agli stravasi di bile pura in cavità peritoneale, per fatti traumatici o chirurgici, non seguono mai segni che possano far pensare all'insorgenza di lesioni necrotiche.

Stando così le cose possiamo concludere che la presenza di bile nel retroperitoneo non avrebbe potuto determinare lesioni locali di così vasta portata come abbiamo riscontrato nella nostra paziente.

D'altra parte, a dar valore a questa nostra visuale, ci sono gli esperimenti eseguiti da Arsac, Sasmaz e Roux i quali hanno iniettato, nel retroperitoneo di cani, bile pura e, mentre hanno potuto dimostrare la nocività tossica dello spandimento biliare, nocività che si estrinseca in alterazioni anatomiche degli organi parenchimatosi, specie nel fegato, ed uno stato di schok anche grave da imputare ad irritazione degli splancnici, non hanno messo in evidenza lesioni locali di particolare rilievo.

Tenuti presenti i discordanti assunti della letteratura, noi possiamo interpretare, a nostro avviso, la patogenesi della grave complicazione intervenuta nel nostro caso, e che abbiamo illustrato, nell'unico senso che ci dà ragione anche della patogenesi da noi affermata essere la responsabile della malattia iniziale: cioè l'azione degli enzimi digestivi presenti nella colecisti e che sono filtrati con la bile nel peritoneo e nel retroperitoneo.

Assodato, sia sperimentalmente che anatomicamente, che la colecistite filtrante può avere origine dal fatto che i succhi pancreatici, per inversione della corrente, possono determinare un processo digestivo della mucosa della colecisti, processo digestivo che viene esaltato dall'azione attivante della bile sugli enzimi proteolitici e lipolitici pancreatici, con lo stesso meccanismo, una volta istituitasi la filtrazione della bile attraverso la colecisti anatomo-patologicamente sovvertita nella sua struttura, gli enzimi pancreatici che filtrano insieme con la bile esercitano sui tessuti con i quali vengono a contatto la stessa

azione necrotico-digestiva. Se si pensa poi, come è successo nel nostro caso, che il contatto è avvenuto con tessuti poco nobili, quale è il connettivo retroperitoneale, ci si può spiegare facilmente l'insorgenza della liponecrosi del retroperitoneo.

Sarebbe solo da stabilire se la necrosi della parete posteriore del colon, che nel nostro caso ne è seguita, sia stata dovuta alla digestione diretta della parete stessa a mezzo degli enzimi pancreatici filtrati, e ad ischemia per compressione da parte dell'ammasso liponecrotico sui vasi nutritizi terminali del colon.

Da tutto quanto abbiamo detto possiamo concludere che il meccanismo patogenetico attraverso il quale si è determinata la filtrazione biliare e la liponecrosi retroperitoneale, è quello del reflusso pancreatico delle vie biliari. Tale reflusso, data la stasi e l'ipertensione presenti nelle vie biliari, ha dato origine alle lesioni della parete colecistica con la conseguente filtrazione di bile. Insieme agli elementi propri della bile sono passati in peritoneo e, per le lesioni anatomiche pregresse (fatti aderenziali della colecisti con la flessura epatica del colon) nel retroperitoneo anche gli enzimi pancreatici che hanno provocato le lesioni necrotiche che sono la caratteristica della loro azione.

Abbiamo creduto di dare tale interpretazione patogenetica sia della malattia primitiva, sia della complicazione intervenuta, perchè essa ci dà contemporaneamente ragione dell'insorgenza della filtrazione biliare e della liponecrosi retroperitoneale, la quale, se clinicamente è insorta a distanza di tempo dal primo evento, anatomo-patologicamente ha cominciato ad avere la sua evoluzione con lo stabilirsi dell'infarcimento del tessuto retroperitoneale a mezzo del contenuto colecistico che, nel nostro caso, era costitutito certamente da bile e da fermenti pancreatici.

Riassunto

L'Autore descrive un caso di liponecrosi retroperitoneale, con disfacimento della parete posteriore del colon, conseguente a coleretroperitoneo da colecistite filtrante.

Passata in rassegna la Letteratura riguardante la patogenesi della colecistite filtrante, da valore al momento patogenetico del reflusso pancreatico che spiegherebbe insieme sia l'insorgenza della colecistite filtrante che quella della complicazione liponecrotica retroperitoneale.

Bibliografia

ARSAC M., SASMAZ O., ROUX M. : *JOURN. de CHIR.* - T. 79 I1, 157 - 1960

BIRGFELD : *ZENTR. F. CHIR.* - Bd 58, 2310 - 1931

BLAD : *ARCH. fur KLIN. CHIR.* - Bd 109 - 1918

BUCCELLATO G. : *POLICL. SEZ. CHIR.* - Vol. 55, 32 - 1948

BUNDSCHUH : *DEUTSCH. ZEIT. F. CHIR.* - 1927

CASTAGNA R. : *MIN. CHIR.* - v. IV, 548 - 1949

CERNEZZI : *GAZ. OSP. e CLIN.* - vol. 55, n. 5 - 1934

CLAIRMONT, VON HABERER : *MIT. AUS DEN GRENZ. DER. MED. UND CHIR.* - Bd. 22, 154 - 1911

DiVELLA D. : *ANN. ITAL. di CHIR.* - vol. I6 n. 3 - 1937

DOBERAUER: *MITT. a d. GRENZG. d. MED. und CHIR.* - vol. 24, 305 - 1912

DOMINICI : *Arch. e atti della SOC. ITAL. CHIR.* - 29, 100 - 1922

FICAI A. : *ARCH. ITAL. MAL. APPAR. DIGER.* - 16, 221 - 1950

FOTHERINGAM : *Rivista Medica del Rosario in Journ. Chir.* - n. 3 - 1926

FOTI D. : *MIN. CHIR.* - 5, 282 - 1950

GAZZERA G. : *MIN. CHIR.* - X, 134 - 1955

GIORGI G. : *MIN. CHIR.* - III, 418 - 1948

GUIBE': *REV. de CHIR.* - 1924

LE GRAND : *citato da Buccellato*

LERICHE : *LYON CHIR.* - 1923

LOIZZI A., TALLARIGO A. : *LA RIF. MED.* - 26, 3 - 1953

MICHELETTI G. : *POLICL. SEZ CHIR.* - v. 48, 161 - 1941

POPPER H. : *ZENTZ. fur CHIR.* - Bd. 56, 2515 - 1929

POZZI : *BOLL. OP. PIA POLIAMB. GIUS. RONZONI* - VII, 25 - 1933

REWBRIGDE : *SURG. GIN and OBSTR.* - n. 1 - 1931

RUPPANER E. *SCHWEIZ MED. WOCH.* - 58, 717 - 1928

SABBADINI 1, CURTILLET E. : *JOURN. de CHIR.* - 45, 191 - 1935

SCHIEVELBEIN : *BEITR. ZUR KLIN. CHIR.* - Bd 31, 570 - 1911

STULZ e BAUER : *PRESSE MED.* - n. 95 - 1933

URBANI L. : *POLIC. SEZ. PRAT.* - Vol. 35, 2549 - 1928

WERTHEMANN : *Citato da Giargi*

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA
Divisione Medica
Primario: Dott. POTITO PETRONE

La cirrosi epatica in Lucania

(Provincia di Potenza)

del

Dott. POTITO PETRONE

Dati clinico-statistici
Distribuzione geografica
Aspetti etio-patogenetici

A) La casistica, per la Provincia di Potenza, riguarda i casi di cirrosi epatica capitati all'osservazione e cura nella Divisione Medica dell'Ospedale Provinciale « S. Carlo » dal 1951 a tutto il 1962, per un periodo cioè di 12 anni.

Il numero dei casi, in detto periodo di tempo, è stato di 170, di cui 117 uomini e 53 donne. (tab. n. 1), con una prevalenza dei primi sulle seconde nella proporzione di circa 3 : 1.

Delle 53 donne 26 erano in menopausa, e cioè circa il 50%.

Età media degli uomini: 55 anni.
» » delle donne : 44 anni.
Al disotto di 30 anni : 5 casi.

B) Condizioni sociali e fattori ambientali:
per la maggior parte i pazienti provenivano dalla campagna ed appartenevano a categorie sociali molto povere, la cui dieta giornaliera è piuttosto ricca di idrati di carbonio, ma assai povera in proteine animali. (Uso di pane in grande quantità, oltre il kg. al giorno, di pasta confezionata in casa, di abbondanti legumi, di grassi animali, di vegetali varì e di peperoni piccanti.

Sul totale dei 170 casi ho riscontrato:

alcoolismo	in	4	—	2,3%
malaria	in	117	—	68,8%
brucellosi	in	60	—	35,2%
epatite	in	53	—	31,1%
lues	in	2	—	1,1%

Chiarisco che i 66 casi in più rispetto alla statistica dei 170 già riferiti riguardano pazienti nei cui precedenti anamnestici furono riscontrati sia la malaria che brucellosi, o la malaria e l'epatite, o addirittura tutte e tre le infezioni.

C) Caratteristiche cliniche:

Sono state rilevate negl'infermi giunti in Ospedale, per lo più nella fase ascitica della malattia, e qui riportate seguendo lo schema di inchiesta sulla cirrosi epatica suggerito dal Prof. Malaguzzi-Valeri.

1) Ittero modesto presente soltanto nel 20% dei casi;

2) Epatomagalia presente nel 30% dei casi per lo più fegato sub-atrofico, con noduli piccoli ed eguali;

3) Splenomegalia in 110 su 170 casi, e cioè nel 64,6%.

4) Sempre presenti i disturbi dispeptici, più la flatulenza che la diarrea, l'anoressia l'intolleranza per i grassi, in molti disgusto per il fumo, spessissimo la nausea, poco trequente il vomito.

5) Costante la perdita del peso corporeo, raramente presente il colore agli arti, più spesso presenti i dolori al fianco sinistro, mai rossori al petto e mai papitazioni, tranne casi di concomitanti affezioni cardiache di natura arteriosclerotica.

6) Molto spesso presenza di discreta anemia, per lo più ipocromica.

7) Circolo collaterale superficiale ed edemi in circa la metà dei casi.

8) Ingrossamento delle parotidi in 5 su 170, ginecomastia in 7, rispettivamente con la percentuale del 2,9 e del 4,1%.

9) Varici esofagee, radiologicamente accertate soltanto in 7 casi, con una percentuale del 4,1%.

10) Emorragie varie in 12 su 170 casi - 7,05%.

11) Mai riscontrati nei vascolari.

12) I casi di coma osservati non sono stati più di 3 o 4, in quanto gli infermi sono stati sistematicamente rilevati dai familiari non appena le loro condizioni peggioravano.

D) Dati di laboratorio: spesso aumento della bilirubinemia totale, e quasi sempre positive le prove di labilità colloidale (Takata-Ara) Wunderly, Mac-Lagan, Kunksl).

La proteinemia totale e frazionata ha dato costantemente bassi valori, con inversione del rapporto albumine-globuline e notevole aumento delle gamma-globuline.

Dagli esami emocromocitometrici quasi sempre anemia di tipo ipocromico, con leucopenia; e, soltanto raramente, leucocitosi (nei casi a decorso febbrile per complicanze intercorrenti).

Mai praticate biopsia epatica, laparoscopia e splenoportografia.

E) Durata e decorso della malattia: da 1 a 3 anni con fasi di miglioramenti e di peggioramenti.

F) Distribuzione geografica della cirrosi epatica (confrontata con quella della malaria e della brucellosi - vedi tab. n. 2).

Dati riscontrati:

1) N. 119 casi di cirrosi provenienti da Comuni nei quali, fino al 1950, vi fu intensa endemia malarica; in molti di detti Comuni ancora oggi a scopo profilattico, esistono ambulatori antimalarici.

Detto gruppo, composto di 13 Comuni, riguarda per lo più la zona settentrionale della Lucania e propriamente quella confinante con le Puglie.

2) N. 36 casi provenienti da Comuni con malaria di media e lieve endemia (gruppo di 18 Comuni).

3) N. 15 casi provenienti da Comuni con malaria sporadica (gruppo di 15 Comuni).

In totale 46 su 98 Comuni componenti la Provincia di Potenza.

Quindi, da una buona metà dei Comuni fecenti parte della Provincia, non sono pervenuti, almeno nel mio Ospedale, casi di cirrosi epatica.

Da segnalare che, da altra mia indagine effettuata nel 1956 sulla diffusione della brucellosi in Lucania, della quale feci comunicazione alla Società di Malattie Infettive Appulo-Lucana in Bari, risultò che la brucellosi era particolarmente frequente proprio nella zona settentrionale della Lucania, ove cioè prima si osservava la malaria endemica.

G) Aspetti etiopatogenetici.

Ritengo, almeno per quanto riguarda la Lucania e la Provincia di Potenza, in particolar modo, che la malaria abbia inciso profondamente sulla malattia cirrotica epatica, e che, subito dopo, siano da annoverare la brucellosi e l'epatite virale.

Quest'ultima, da circa 5 anni, è diventata non solo frequente, ma a decorso protratto e grave, tanto da poter ritenere che, tra 10 o 15 anni al massimo, si vedranno più casi di cirrosi addebitabili ad essa.

Per quanto riguarda il fattore alimentare « malnutritivo », che io chiamerei dis-nutritivo, e cioè alimentazione, più che cattiva, « irregolare » nella qualità e nella quantità, devo ritenere, tenendo presenti i dati riferiti sulla distribuzione della cirrosi in Provincia di Potenza, che essa non debba incidere in misura rilevante sull'insorgenza della malattia, in quanto da ben 52 Comuni della Provincia, nei quali certamente sussistono gli stessi fattori ambientali ed alimentari, non sono pervenuti casi di cirrosi epatica.

TABELLA n. 1

OSPEDALE PROVINCIALE « S. CARLO » DI POTENZA

Casi di cirrosi epatica capitati dal 1951 al 1962

		1951	—	Uomini	9	—	Donne	3
		1952	—	»	8	—	»	3
		1953	—	»	7	—	»	3
		1954	—	»	8	—	»	4
		1955	—	»	6	—	»	4
		1956	—	»	5	—	»	5
		1957	—	»	10	—	»	4
		1958	—	»	8	—	»	4
		1959	—	»	9	—	»	5
		1960	—	»	13	—	»	10
		1961	—	»	14	—	»	3
		1962	—	»	20	—	»	5
TOTALI:	Anni	12	—	»	117	—	»	53

TABELLA n. 2

OSPEDALE PROVINCIALE « S. CARLO » DI POTENZA

Distribuzione geografica della cirrosi nella Provincia di

P O T E N Z A

COMUNI n° 13		COMUNI n° 18		COMUNI n° 15	
Potenza	15	Rapolla	2	Pietragalla	1
Lavello	13	Barile	2	Filiano	1
Venosa	12	Forenza	2	Brienza	1
Palazzo S. G.	12	Maschito	2	Spinoso	1
Genzano	11	S. Fele	2	Albano	1
Montemilone	10	Muro L.	2	Pignola	1
Rionero		Corleto	2	Baragiano	1
Monticchio	9	Castronuovo	2	Tito	1
Atella	9	Guardia	2	Cancellara	1
Tolve	9	Armento	2	Lauria	1
Senise	8	Montemurro	2	Grumento	1
Ripacandida	4	Rotonda	2	Laurenzana	1
Avigliano	4	Tramutola	2	Balvano	1
Abriola	3	Marsiconuovo	2	Castelsaraceno	1
		Calvello	2	Francavilla sul S.	1
		Satriano	2		
		Oppido L.	2		
		S. Chirico N.	2		
Totale casi	119		36		15

Riassunto

L' A. riferisce sulla cirrosi epatica in Lucania limitatamente al territorio della Provincia di Potenza, attraverso dati statistici desunti, per un periodo di 12 anni, dai ricoverati nella Divisione Medica dell'Ospedale « S. Carlo ».

Dopo la casistica riportata nella tabella N. 1, accenna alle condizioni sociali ed ai fattori ambientali della Regione, e riporta, con i dati di Laboratorio, le caratateristiche cliniche dell'affezione, secondo lo schema d'inchiesta sulla cirrosi epatica suggerito dal Prof. Malguzzi Valeri.

Ne riporta la distribuzione geografica, confrontata con quella della malaria e della brucellosi (Tab. N. 2), e conclude con alcune considerazioni personali sull'etiopatogenesi della malattia cirrotica epatica.

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA

Che cosa è la vecchiaia ?

del

Prof. Dott. PASQUALE PONTRANDOLFI

Gli studi sperimentali sulla vecchiaia in questi ultimi tempi hanno assunto un ritmo di intensa investigazione non tanto per la loro attualità, quanto e sopra tutto per il fatto ormai ben provato e sicuro dell'aumento relativamente notevole delle persone più anziane, per cui l'indagare sulle cause dell' invecchiamento, riveste una importanza contingente in campo non solo scientifico ma anche pratico, in vista per esempio della risoluzione dei numerosi problemi sociali riguardanti l'assistenza all'individuo che invecchia.

Questi studi possono considerarsi se non proprio nel periodo del loro primo albore, certamente come in quello della giovinezza essendo tuttora in pieno vigore di germoglio, e per quanto già abbiano dato i primi frutti, abbisognano di maturare nel tempo perchè questo ramo di ricerche della gerontologia basato come è sulla investigazione sperimentale, necessita per il suo peculiare aspetto, proprio di invecchiamento tal quale quello sul quale investiga. Fa uopo di molto tempo per poter seguire attraverso metodi vari di ricerca che di tempo hanno bisogno, tutte quelle variazioni individuali della persona vecchia che appunto per essere tale ha una dispersione non omogenea, contrariamente al soggetto giovane che avendone una omogenea è per questo più agevole a studiare ed investigare.

Numerosi dati sperimentali riguardanti singoli elementi e momenti dello studio sulla vecchiaia per quanto ancora un poco sparsi, sono già acquisiti e noi in questa sede ci propo-

niamo unicamente di accennarne alcuni, al fine di porgere alla vostra attenzione pochi pezzi di quel mosaico che va costruendosi sulla gerontologia sperimentale.

Un elemento gerontologico molto interessante è rappresentato dallo studio del bilancio calcio-fosforo nella vecchiaia, studio scaturito dalla constatata frequenza dell'artrosi e delle lesioni osteoporotiche nei soggetti anziani.

Sperimentalmente è stato dimostrato che mentre nella vecchiaia non vi è apprezzabile variazione in fosforo, quella in calcio invece è negativa nel bilancio senile, stante che per il mantenimento dell'equilibrio, la richiesta organica di calcio nei vecchi è maggiore.

Così pure nei tessuti che sono stati chiamati tachitropi perchè caratterizzati dal loro vivace ricambio, è stato accertata una demineralizzazione dovuta al girare della ruota della vita che nella sua rivoluzione ci porta alla senilità. Anche il contenuto in minerali della nostra sostanza cerebrale diminuisce via via che il tempo inesorabile ci avvicina al punto supremo; ed a proposito dei processi che si verificherebbero nel sistema nervoso centrale con l'andare incontro alla vecchiaia, interessante è la teoria che li rapporterebbe ad una condensazione o ad una precipitazione di colloidi.

Altri dati acquisiti riguardano tutti quei fattori che comparendo nel momento di disquilibrio tra resistenza della cartilagine e carico ponderale concorrono con gli altri che sopraggiungono con il passare degli anni, quali la diminuzione del tono e della forza muscolare, la riduzione della motilità, gli squilibri endocrini, a favorire e determinare lo stato artrosico senile. Tali fattori, sperimentalmente studiati sono rappresentati dalle alterazioni vascolari sia arteriose che venose, le prime, componente arteriosa, portano ad una situazione infartuale nell'osso, determinandovi una necrosi asettica; le seconde che agiscono specie sulle grosse articolazioni determinano situazioni regressive imputabili per l'appunto a turbe della circolazione venosa; ed ancora turbe a carico di una più fine irrorazione sono state altresì sperimentalmente evidenziate. Accenno qui di passaggio anche ai rapporti messi in evidenza sul piano sperimentale tra ipercolesterinemia ed artrosi, malattie del ricambio quali obesità, diabete, iperuricemia e costituzione artrosica.

Alterazioni del chimismo sono state sperimentalmente provate nelle persone anziane e nei vecchi, nei quali si determinano situazioni di abbassamento nel tempo di normalizzazione degli equilibri ematici che pur non essendo per se stessi patologici portano a lungo andare a condizioni patologiche.

In tema di alterazioni metaboliche, molto intressanti sono quelle riguardanti il fibrinogeno che nelle persone anziane si addimostra lento nel rigenerarsi quando debba ritornare a raggiungere i valori normali abbassatisi a causa di malattia che ne induce distruzione di una certa entità.

La trombosi e l'embolia, frequenti nelle persone anziane, sarebbero da rapportarsi a turbe della coagulazione sanguigna che rinvengono la loro causa in una diminuzione della trombina e pertanto in un prolungamento del tempo di coagulazione.

Suggestivi sono stati gli studi sull'emazia vecchia che modificandosi nel suo metabolismo ci fa vedere un aspetto del declino metabolico dell'organismo senescente. L'emazia che invecchia non soltanto diventa più piccola, più povera di acqua e proporzionalmente più pesante, ma è anche caratterizzata da una diminuzione delle sue attività catalasica, colinesterasica e transaminasica glutammico-ossalacetica, mentre che altre sue attività fermentative mostrano invece un aumento.

Con questi succinti accenni agli studi sperimentali fino ad oggi eseguiti sulle cause che portano l'uomo alla vecchiaia, ho modestamente inteso portare un contributo al tema della geriatria, argomento del VI° convegno della nostra Società.

OSPEDALE CIVILE VITTORIO EMANUELE III - MATERA
Reparto Pediatrico
Primario: Prof. D. FORTE

Su un caso clinico di sindrome di Pierre Robin

Dott ssa E. SANGIORGIO

In tema di malformazioni congenite ci è sembrato di un certo interesse riferire su di un caso di sindrome di PIERRE ROBIN, venuto di recente alla nostra osservazione per sottolineare l'attuale utilità di una diagnosi precoce ai fini di una rapida attuazione di provvedimenti assistenziali e, in un secondo tempo, di adeguato trattamento correttivo.

Presumibilmente la frequenza della sindrome è superiore a quanto è dato di rilevare dallo scarso numero di segnalazioni nella letteratura pediatrica neonatale. E ciò perchè non vengono segnalati i casi frustri che sono di più comune osservazione e quelli così detti « limite » che vengono descritti sotto altra denominazione.

Dalla prima descrizione fatta da Pierre Robin nel 1929, soltanto una sessantina di casi sono stati finora descritti e la maggior parte di essi negli ultimi anni.

Nelle sue linee essenziali la sindrome, che si manifesta sin dalla nascita, è caratterizzata da micrognazia, glossoptosi e palatoschisi.

L'ipoplasia della mandibola conferisce un profilo caratteristico che ricorda quello di un uccello. Da notare che questo sintoma, anche se costituisce l'elemento più appariscente, della sindrome, non è di sempre facile rilievo nel neonato nel quale esiste fisiologicamente uno scarso sviluppo mandibolare.

La palatoschisi è un elemento facoltativo ed è causa della impossibilità a deglutire i liquidi, mentre la retropulsione della lingua tende ad ostruire la glottide, causando dispnea, cianosi e rientramenti inspiratori fino a vere e proprie crisi di asfissia che minacciano la vita del paziente. Tali disturbi, non così gravi nelle forme fruste, tendono ad accentuarsi durante l'alimentazione. A questi tre segni fondamentali possono associarsi altre anomalie malformative le più numerose e varie che vanno dalle anomalie dei padiglioni auricolari, al piede piatto, al torace ad imbuto ecc.

Il nostro caso riguarda un bambino di due mesi di sesso maschile (S. S. da Pomarico cart. 4310), giunto alla nostra osservazione con diagnosi di cardiopatia congenita. I genitori, non consanguinei, entrambi viventi e apparentemente sani. Non malattie degne di nota negli ascendenti e collaterali. La madre ha avuto due sole gravidanze a termine. L'altro figlio è vivente e in apparente buona salute.

Nato da parto eutocico, a termine di gravidanza durante la quale la madre non ebbe alcuna malattia nè fu sottoposta ad alcun trattamento terapeutico. Peso alla nascita non controllato ma pressochè normale.

Sin dai primi giorni di vita ha presentato crisi di cianosi che si aggravavano durante la poppata fino a compromettere l'alimentazione e l'accrescimento. All'età di due mesi con peso di Kg. 2,100 il bambino viene alla nostra osservazione.

Obiettivamente presenta condizioni generali di nutrizione e sanguificazione molto scadenti. Cianosi diffusa, grave difficoltà respiratoria, notevole ipotrofia del mascellare inferiore, la lingua ricaduta all'indietro, si accosta quasi alla parete posteriore del faringe.

Indenni gli altri organi ed apparati. L'esame Rx delle ossa facciali mette in evidenza lo scarso sviluppo della mandibola. L'esame clinico e strumentale dell'apparato cardio circolatorio non mette in evidenza rilievi particolari.

La semplice trazione in avanti della lingua o la sola posizione prona attenuano sensibilmente il grado di cianosi. Si inizia l'alimentazione con sondino e terapia reidratante.

Purtroppo solo dopo ore di degenza i genitori chiedono la dimissione e a distanza di qualche settimana ci giunge notizia del decesso del bambino per probabile affezione bronco polmonare ab ingestis.

In tema di diagnostica differenziale numerose altre sindromi malformative del massiccio facciale associate ad altre malformazioni scheletriche potrebbero entrare in discussione. Ma qui vogliamo accennare ad una sola di esse che può, nelle forme a scarsa espressività clinica, dare adito a difficoltà diagnostiche con la sindrome di Pierre Robin: ci riferiamo alla sindrome di Franceschetti, in cui però sono presenti anche taglio antimongoloide della rima oculare e coloboma palpebrale. La glossoptosi rappresenta invece il sintoma peculiare della sindrome di Pierre Robin, ed è sopratutto sulla presenza dominante di esso che abbiamo potuto fare la diagnos nel nostro caso con maggior sicurezza.

Circa la etiopatogenesi della sindrome di P. R. molte sono state le ipotesi via via prospettate e molte di esse hanno valore storico.

E' certo oggi che la sindrome debba rientrare tra le anomalie multiple dello sviluppo, la cui responsabilità deve essere fatta risalire a fattori non ben noti, ora tossici, infettivi metabolicie e forse anche genetici.

La terapia della sindrome può essere medica e chirurgica. La prima consiste nel porre il bambino in decubito prono permanente e nell'alimentazione con gavage.

La terapia chirurgica consiste nella sutura della lingua al pavimento buccale, mantenendola fino all'età di un anno circa fino a quando cioè essa non ha acquistato il tono normale che ne impedisca la retropulsione.

Riassunto

L'A. dopo aver descritto nelle sue linee essenziali la sindrome di Pierre Robin, descrive un caso capitato alla osservazione nel Reparto Pediatrico dello Ospedale Civile di Matera.

Bibliografia

CALVANI M., TADDEI R.: *LA PEDIATRIA*; 4, 669, 1963

ESPOSITO L.: *ENDOCRINOLOGY*; 55, 502, 1954

LARDARELLI A.: *REV. ESP. DE PED.*; 11, 601, 1955

NICOLAY P.: *CLIN. PED.*; 37, 378, 1955

ZONIN C.: *MIN. PED.*; 9, 725, 1957

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA
Reparto di Ortopedia e Traumatologia
Primario ortopedico: Dott. PASQUALE STOLFI

Sulla terapia chirurgica dell'ascesso di Brodie

dei

Dott. PASQUALE STOLFI

Brodie nel 1845 descriveva dettagliatamente la forma morbosa che da lui prenderà nome, sintetizzando magistralmente, fin da allora, il quadro clinico nei suoi tre elementi fondamentali: andamento cronico, dolore spesso intermittente, aumento di volume della regione colpita.

Numerosi autori hanno dopo di lui portato il loro contributo casistico al quadro morboso e qualche controversia è sorta anche sulla esatta classificazione dei casi di ascesso centrale dell'osso.

Piquet e Cjssau affermano che ascessi ossei possono essere definiti solo quelli nei quali gli esami culturali praticati abbiano dimostrato l'esistenza di germi piogeni; mentre la suddivisione in forme primitive e secondarie ad osteomielite è di Wilenski.

Per Radice l'ascesso di Brodie è solo quello che colpisce primitivamente un segmento osseo fino allora indenne da lesioni infiammatorie.

L'agente etiologico più spesso ritrovato è lo stafilococco che fu isolato nel pus o nel tessuto formante la parete dell'osso dalla maggioranza degli autori che praticarono esami batteriologici.

In altri casi il processo morboso era dovuto al bacillo del tifo (Chiasserini), a quali del paratifo A e B (Ceccarelli), al allo streptococco o al bacterium coli (Camera).

L'andamento morboso e la chiara delimitazione anatomica dell'ascesso di Brodie sarebbero in rapporto alla scarsa virulenza dei germi, mentre il trauma assume importanza come causa occasionale e predisponente.

I sintomi che dominano il quadro morboso sono il dolore spesso con carattere intermittente e remittente, a volte continuo ma poco intenso, accentuantesi alla pressione diretta a volte con accentuazione nelle ore notturne.

Al dolore può associarsi con relativa frequenza una tumefazione del segmento osseo colpito che a volte può assumere la stessa intermittenza clinica che contraddistingue la sintomatologia algica.

Nelle forme a localizzazione metafisarie è spesso presente un risentimento articolare con idrarto di lieve entità.

Un rialzo termico di lieve entità può essere presente mentre gli esami di laboratorio sono spesso negativi.

La totalità degli A.A. ritiene che la tibia sia il segmento osseo più frequentemente colpito, seguito dal femore, omero, rado, ulna e perone; mentre la sede prediletta dell'ascesso di Brodie è la metafisaria, più raramente la diafisaria ed eccezionalmente l'epifisaria di cui vengono riportati 2 casi da Pepe (1947) e di Cattaneo (1959).

Il quadro radiografico è caratterizzato dalla presenza di un'area di rarefazione ossea grossolanamente rotondeggiante o più spesso ovalare con l diametro maggiore disposto lungo l'asse longitudinale dell'arto, a limiti netti, quasi sempre circondata da un alone di addensamento periferico talvolta contenente uno o più sequestri centrali.

Più raramente l'immagine di rarefazione è plurivacuolare per concamerazioni multiple mentre una modica reazione periostale è riscontrabile nelle localizzazioni diafisarie, eccezionale nelle altre.

La grandezza della cavità ascessuale è variabile, le pareti il più spesso sono liscie, tappezzate per alcuni A.A. da una membrana limitante con i caratteri della membrana piogenica.

Il contenuto è dato da materiale purulento ma sono descritti casi in cui esso assumeva aspetto gelatinoso a volte co odore particolarmente fetido.

Istologicamente si riscontra « una parete spongiosa con ispessimento trabecolare, il midollo è cosparso di numerosissi-

mi linfociti, leucociti, plasmacellule e da focolai di necrosi, numerose possono essere le cellule giganti in particolare vicino alle zone necrotiche.

La diagnosi differenziale non è sempre facile dal punto di vista clinico e radiografico; l'ascesso endosseo tubercolare che è rarissimo ha dimensioni spesso più ridotte, respinge quasi sempre la articolazione, è radiograficamente meno circoscritto ed induce una intensa osteoporosi segmenteria non determinando quasi mai reazione periostale.

L'osteite luetica, ha chiari dati anamnestici e sierologici è spesso bilaterale e determina intensi fatti produttivi periostali.

Fra i tumori la massima considerazione va al fibroma non ossificante, che ha sede para ed intracorticale ed è spesso di proporzioni più modeste; al fibroma ossificante che ha quasi sempre sede epifisaria ed aspetto chiaramente addensante; al fibroma condromixoidale, dal limite perifocale sclerotico alla cisti ossea con zona di osteolisi arrestantesi a livello della cartilagine coniugale, spesso plurisepimentate, con corticale assottigliata al tumore a mieloplassi che raggiunge notevoli dimensioni ed ha spesso sede epifisaria; all'osteosarcoma che anche nelle sue fasi inizialissime è però difficilmente ben delimitato e che spesso erode la corticale.

Fra le formazioni cistiche parassitarie può essere presa in considerazione la cisti da echinococco, che si presenta radiograficamente con più cavità trasparenti, di varie dimensioni e con osteite condensante perifocale nelle forme datanti da tempo; le ricerche anamnestiche e quelle sierologiche aiuteranno a giungere alla giusta diagnosi.

L'indirizzo terapeutico non è stato univoco.

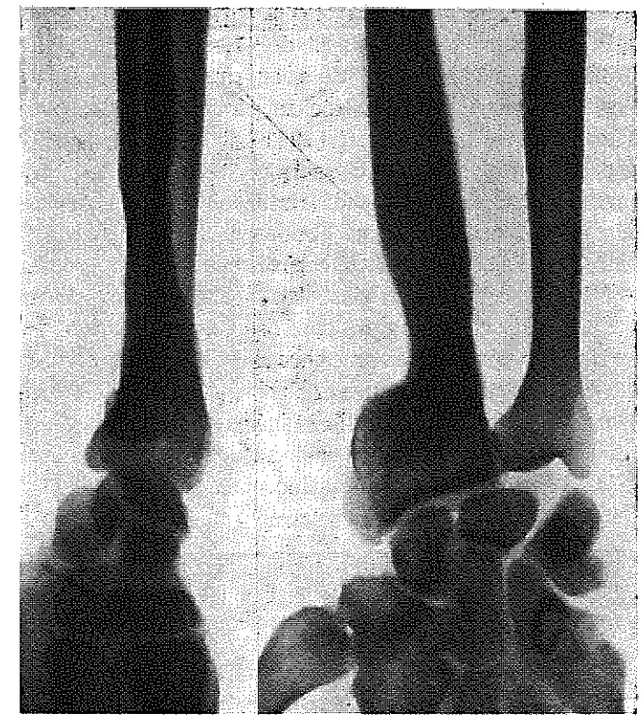
Il trattamento conservativo in passato cedette gradualmente il campo a quello chirurgico, che si impose completamente, per divenire il metodo di elezione, solo dopo l'avvento degli antibiotici.

La maggior parte degli autori, in passato attuò l'asportazione del materiale granulomatoso e purulento, accompagnato dalla ablazione della membrana piogenica. Si discusse a lungo se convenisse mantenere drenata la cavità e procedere poi in un secondo tempo alla sutura delle parti molli, oppure praticare la chiusura per prima della ferita.

Martin (1920), previa detersione della cavità, praticava irrigazione continua della stessa con Dakin; suturava poi la ferita quando il controllo batteriologico risultava negativo. Rendu (1925) dopo aver asportato la raccolta infiammatoria, procedeva subito alla sutura della ferita, lasciando però in sito un drenaggio declive.

Brikner (1922), Rupp (1931), Ceccarelli 1925), giudicarono sufficiente la trapanazione della cavità ascessuale e la semplice evacuazione della raccolta. Il loro metodo però veniva dai più giudicato insufficiente, poichè non permetteva la asportazione di eventuali sequestri e neppure consentiva una sufficiente detersione della cavità stessa.

Osteite epifisi distale radio



Molti chirurgi, nei casi in cui procedettero alla chiusura immediata della ferita, eseguirono anche il tamponamento della cavità con sostanze le più varie, dalla pasta di Mosetig, a quella di Beck, alla miscela di Pajr.

Altri diedero invece la preferenza agli autoinnesti di coagulo asettico, muscolo, grasso; soprattutto questi ultimi diedero buoni rsultati, come ricorda anche per esperienza personale il Chiasserini (1927).

Con l'avvento degli antibiotici l'aggressione chirurgica dell'ascesso di Brodie diviene più frequente: si esegue la semplice pulizia chirurgica con immissione in loco di penicillina (De Seze e Rjckevaert) oppure seguendo la proposta di Fernando Moraes, Urrutia, Shammon ed altri, lavaggio continuo della cavità per molti giorni a mezzo di soluzioni antibiotiche introdotte con apposito ago lasciato in sito.

Più tardi altri cominciarono a praticare con successo il borraggio con osso spugnoso. E' del 1949 la comunicazione di Hogemann che rende noto di aver praticato il riempimento con frustoli di osso autoplastico in cavità settiche con il 90% di risultati favorevoli. Wilson (1951) e Sicard e Moulj (1954) eseguono lo stesso intervento usando osso omoplastico.

Il primo ottenne l'87% di risultati positivi, mentre i secondi, in 6 casi trattati, non ebbero a lamentare alcun insuccesso. Slullitel I. e Slullitel J. comunicarono nel 1952 un risultato positivo trattando un caso di escesso di Brodie mediante pulizia chirugica e borraggio con osso eteroplastico. Faggiana (1955) riferisce pure di aver operato con successo due casi di ascesso centrale dell'osso usando osso spugnoso eteroplastico della banca. Mastrogostino (1958) ha invece avuto un risultato buono e uno cattivo in due casi osteomielite circoscritta del radio; l'osso usato era omoplastico.

Fig. 2

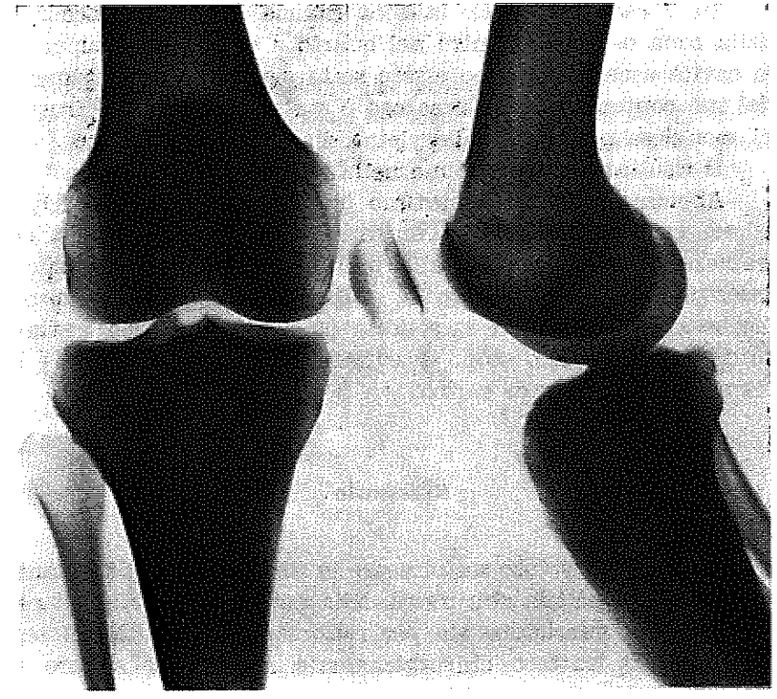


Fig. 2

Sempre nel 1958 Wulf pubblica due casi trattati in primo tempo con trapanazione del focolaio, « curettage » e successiva sterilizzazione con antibiotici immessi attraverso un tubo di politene lasciato in sito per 8-15 giorni; quindi in un secondo tempo borraggio con frustoli di spugnosa auto ed omoplastica: i risultati furono buoni, Ferrande Portel e Coll. presentarono alcuni casi trattati con pulizia chirurgica e riempimento della cavità con spongosa di osso conservato.

La nostra casistica consta di 4 casi di ascesso centrale dell'osso trattati tutti chirurgicamente. Di essi due avevano sede nella tibia nella metafisi superiore e in quella inferiore, il terzo nell'epifisi distale del radio, mentre il quarto era localizzato nella metafisi distale del femore.

In tutti i casi è stato eseguito intervento chirurgico sempre dopo aver costatato l'insuccessore della terapia medica.

In 3 casi effettuata la sola pulizia chirurgica accurata della zona osteitica mentre nel quarto a sede tibiale superiore la cavità ascessuale, dopo essere stata svuotata completamente del suo contenuto granulomatoso è stata riempita con frustoli di spongiosa prelevata dalla vicina diafisi tibiale (fig. 2).

Il risultato è stato ottimo nella totalità dei casi.

Abbiamo ritenuto opportuno pubblicare la nostra sia pur esigua casistica allo scopo di sottolineare l'alta efficacia del trapianto osseo associato alla pulizia chirurgica della cavità ascessuale onde accellerare la guarigione clinica della forma morbosa e di rafforzare la solidità del segmento osseo trattato chirurgicamente allo scopo di evitare fratture patologiche e di permettere un precoce carico.

Riassunto

L'Autore ha voluto sottolineare la indicazione del trapianto osseo dopo la pulizia chirurgica della cavità ascessuale sia per accelerare la guarigione sia per rafforzare la solidità del segmento osseo trattato chirurgicamente anche per evitare le possibili fratture patologiche.

Bibliografia

BARTOLI F. *De l'ascessa di Brodie. CHIR. ORG. MOV.* 17, 193, 1963.

CAMERA U. : *L'osteomielite da bacterium coli. ARCH. ITAL. CHIR.* 12, 348, 1925.

CATTANEO R. : *Insolito quadro radiologico di uno osteite specifico. ARCH. ORTOP.* 72, 1107, 1959.

CECCARELLI *Cit. da Marioni*

CHIASSERINI A. : *L'ascesso cronico delle ossa. CHIR. ORG. MOV.* 11, 1, 1926.

FAGGIANA F. : *I trapianti ossei eteroplastici nel servizio di uno banca delle osso. ACTA ORTOP. ITAL.* 11, 99, 1955.

FERRANDE-PORTEL J. A., CASTILLO-OJAGAS A. : *Considerotiones clinico-estadiscas y teropeuticas solre 313 cosos de osteomirlitis*

COIDANICH I. F. : *Condroniixosarcoma simulante un ascesso di brodie BOLL. e MEM. SOC. EMIL. ROM. CHIR.* 10, 242, 1944-47.

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA
Reparto di Ortopedia e Traumatologia
Primario Ortopedico: Dott. PASQUALE STOLFI

L'artrosi dell'anca e l'intervento di Voss-Zanoli

dei

Dott. PASQUALE STOLFI

L'artrodesi dell'anca, evidentemente, è l'intervento più indicato nella cura chirurgica della coxartrosi perchè dando solidità all'anca ed eliminando il dolore è intervento risolutivo e consente un successo duraturo.

Tale intervento però è possibile quando la funzione del ginocchio è integra, quando non vi sono alterazioni dell'anca controlaterale, quando le condizioni generali dell'ammalato siano tali da consentire l'intervento.

Per la soluzione chirurgica dell'artrosi dell'anca, sono stati eseguiti e sperimentati altri metodi che raggiungono lo scopo di migliorare le condizioni patologiche del sofferente di artrosi d'anca e sono rappresentati dalle artroplastiche, che pur non avendo soddisfatto le aspettative degli operatori, per le alte percentuali di insuccessi riscontrati a distanza di tempo, come dimostrano le statistiche di molti autori, trova la sua indicazione di intervento di elevazione, anche se ancora si discute sui limiti di indicazione, sulle preferenze di tecnica, e sopratutto sul materiale di impiego.

Se tali operazioni si considerano provvedimenti definitivi nella cura delle coxartrosi, non si può escludere che la possibiltà di un miglioramento si possa ottenere prima con tecniche chirurgiche che, pur non impegnando l'avvenire funzionale dell'articolazione, consentono vantaggio, anche se tem-

poraneo; queste tecniche sono, le enervazioni, le capsulotomie, le perforazioni, le osteotomie ecc. ecc.

Tra i metodi chirurgici che mirano a migliorare la funzione articolare, eliminando la sintomatologia dolorosa e determinando un esito conservativo, non escludendo la reale efficacia sul piano biologico, merita un posto preminente e a sè l'intervento di Voss-Zanoli sempre più eseguito in questi ultimi tempi con esiti che si impogono sempre più.

Tale intervento mira a creare un'anca ballante temporanea, e consiste nella sezione dei muscoli periarticolari in stato di ipertonia.

L'ipertonia e la contrattura muscolare sono la logica conseguenza del dolore, della limitazione funzionale e della evoluzione favorevole alle alterazioni osteo-articolari.

L'operazione elimina il ruolo nocivo delle permanenti pressioni sui capi articolari legate alla ipertonia dei muscoli periarticolari e permette la messa a riposo dell'articolazione facilitando così la scomparsa della ulcerazione da compressione della cartilagine di incostrazione, come lo dimostra l'indagine radiologica eseguita dopo settimane e mesi dall'epoca dell'intervento.

L'intervento si esegue in anestesia generale.

Il paziente in decubito supino, l'arto durante il tempo anteriore è mantenuto in abduzione.

Incisione trasversa nel solco inquino-femorale, medialmente al fascio nerveo-vascolare, della lunghezza di 10 cm. interessanti i piani superficiali. Divaricata la breccia e allacciati i piccoli vasi si isolano i muscoli del primo piano procedendo in senso latero-mediale: pettineo, lungo adduttore e gracile. Le fibre caricate su di una sonda si recidono con bisturi, i vasi muscolari vanno via via causticati. Quindi si dissociano e si recidono il medio e grande adduttore siti in profondità.

Quando esista contrattura in flessione dell'anca viene eseguita la sezione dello psoas.

Sutura del sottocute e della cute.

Il paziente, quindi, viene adagiato sul fianco opposto in modo da rendere meglio evidente la regione trocanterica omolaterale.

Incisione longitudinale iniziata al disopra dell'apice del gran trocantere prolungata distalmente per circa 10 cm.

Superato il piano sottocutaneo si giunge su quello aponeurotico costituito dalle fascie del grande gluteo, queste, vengono interrotte con una incisione arcuata eseguita a livello del gran trocantere e prolungata in basso e anteriormente fino ad interinare le fibre originatesi dalla fascia lata.

La spessa aponeurosi del grande gluteo e le fibre muscolari più laterali di esso vengono sezionate posteriormente, al di sotto di tale piano si rende evidente il troncante con le inserzioni tendinee dei muscoli medio e piccolo gluteo e posteriormete il piriforme; esse sono recise col bisturi o disinserite con scollaperiosto, così il massiccio trocanterico viene liberato da ogni attacco muscolare.

Ruotato l'arto all'interno per via sottoperiostea si pratica il distacco dei rimanenti muscoli rotatori (otturatori, gemelli, quadrato femorale) dalla superficie posteriore del gran trocantere.

Emostasi e ricostruzione dei vari strati.

Quindi il paziente è sistemato in trazione a cerotto sul piano inclinato di Zuppinger.

In sesta giornata inizia movimenti passivi ed attivi di flesso-estensione e terapia anticoagulante.

In quindicesima giornata è concesso il carico con staffa ad appoggio pelvico e in novantesima giornata carico diretto.

Tale intervento, secondo noi, ha finalità biologiche e non valore relativo, infatti si ottiene la ripresa trofica della cartilagine di incrostazione, e la decongestione dell'estremo femorale eliminando la coattazione dei capi articolari per cui la rima appare migliorata ed ampliata.

Ci è di conforto la esperienza che abbiamo fatto in 6 casi da noi operati da oltre un anno.

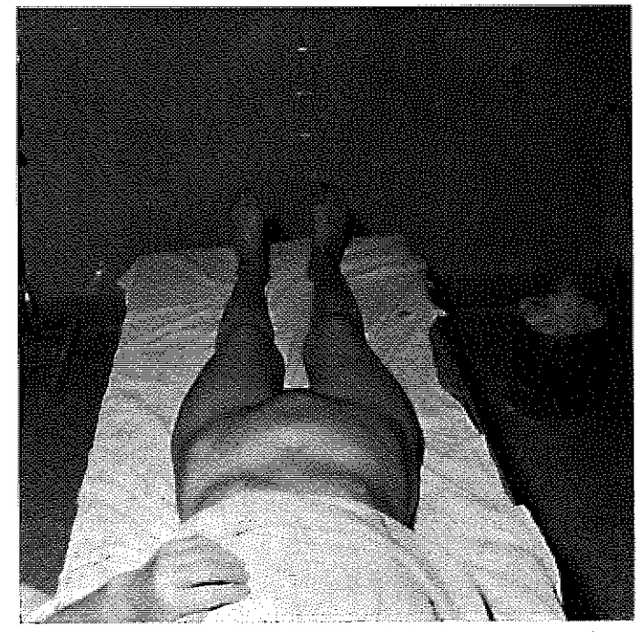
Si trattava di ammalati venuti alla nostra osservazione e che presentavano una intensa sintomatologia dolorosa, con arti in atteggiamento di exstrarotazione, anche pressochè bloccate, con carico insufficiente e che per molto tempo avevano praticato cure mediche fisiche e termali senza risultato e ciò che è più importante è che si trattava di pazienti che avevano superato i sessanta anni.

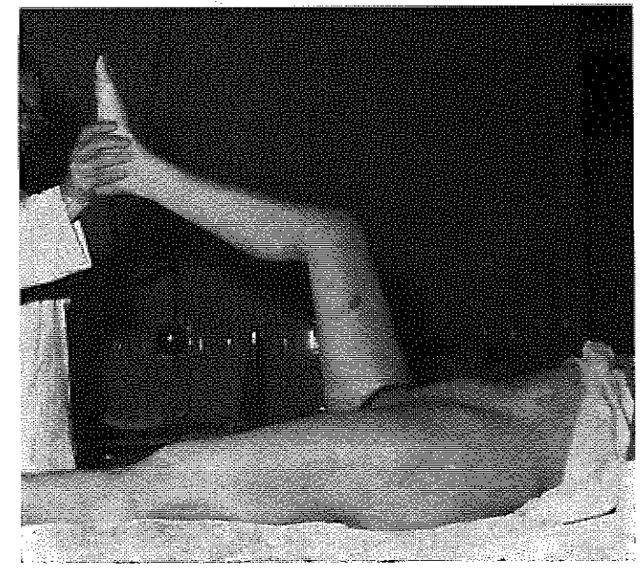
Il risultato dell'intervento in tutti i casi operati ci è sembrato buono e comunque superiore a qualsiasi altro intervento non anchilosante.

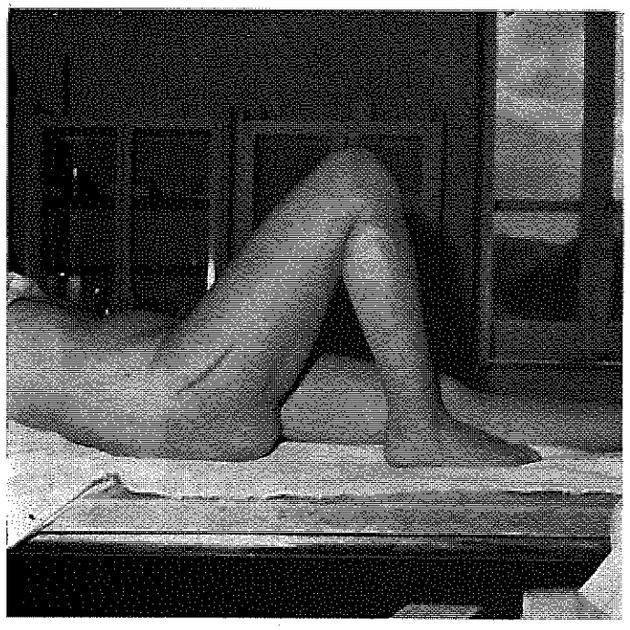
I risultati inoltre sono ancora più interessanti se si pensa che l'intervento di Voss-Zanoli non esclude la possibilità, se fosse necessario, di eseguire altri interventi di elezione.

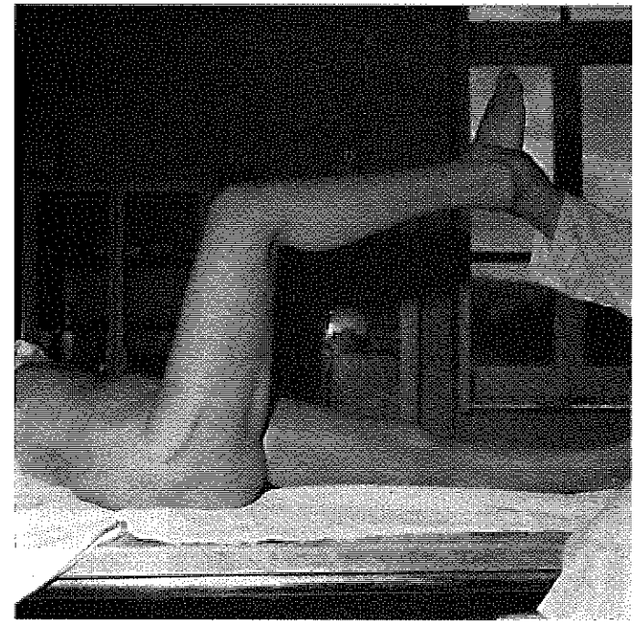
Il danno operatorio clinicamente si manifesta con il segno di Trendelenburg positivo e una lieve insufficienza dell'arto che, tuttavia, tendono a migliorare nel tempo.

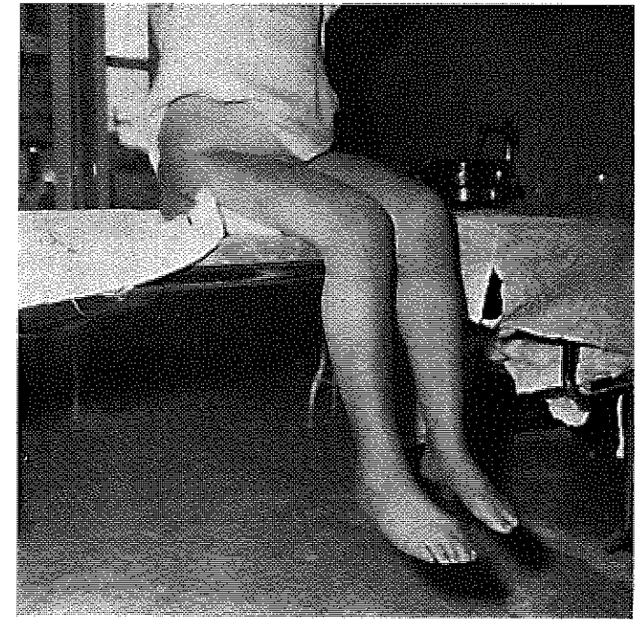
CASO DIMOSTRATIVO

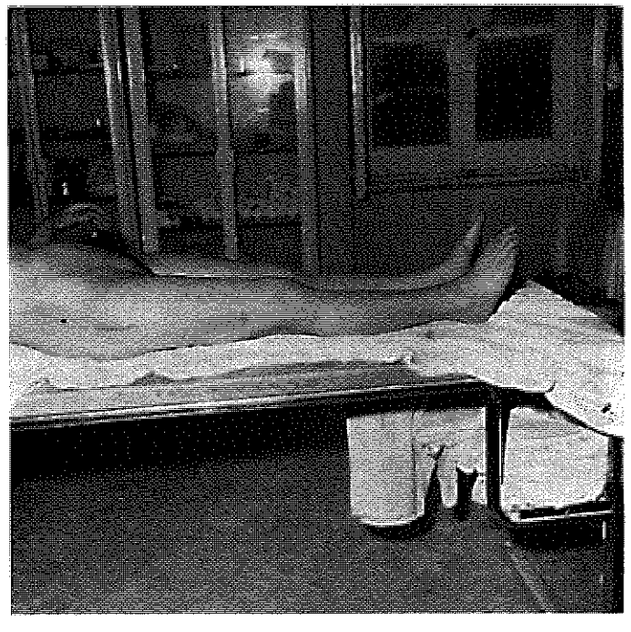












G. A. di anni 58 - Ricoverata in ospedale il 31 7-1962 per artrosi dell'anca destra.

Da molti anni accusava dolore all'anca iradiato al ginocchio. Negli ultimi tempi la sintomatologia dolorosa si era accentuata tanto che per molte ore della giornata era costretta a rimanere a letto.

E. O. soggetto in buone condizioni di nutrizione e di sanguificazione. Nulla si rileva a carico degli organi ed apparati interni.

Pr Mx 160/90 polso 70.

Arto infer.: extraruotato, l'anca è fresca, asciutta, la pressione diratta sul triangolo di Scarpa provoca vivo dolore. La flessione è possibile per 30° Circa, le rotazioni sono bloccate. Accorciamento dell'arto di 1 cm. La deambulazione è dolorosa con caduta a destra.

Riassunto

L'autore comunica i sei casi operati di Voss-Zanoli per artrosi dell'anca ed esprime il suo giudizio positivo, presentando, come dimostrazione, un caso documentato, sulla bontà della indicazione operatoria, confermando i pareri già emessi dallo studio di statistiche più vaste.

Bibliografia

VOSS C. : *Die Brefeiung vom HUFtschenrz durch die sogenante « Hangelmfte ». TERAPIE-WOCHE*, 1960 X, 4, 200.

CORDIERC C. : *L'operation di Voss pour Coxarthroses, Nouvelle pratiche chirurgicale illustrée* fasc. XVI, 207.

KUNTSCHER G. : *L'operation de Voss dans lo coxorthrose. ACTA ORTH. BELG.* 1960, XXVI, 248.

DELCHEF J. : *Trailement actuel des coxartrhroses. ACTA ORTH. BELG. 1958, XXVI, 293.*

ZANOLI R., GANDOLFI M. : *L'operazione di Voss. ATTI S.E.R.T.O.T.*

RUTISHAOSER E., GRASSET E. : *La Coxarthrose. VI CONGR. INTER. CHIR. ORTHOP.* Berne 1954.

CABITZA A. : *L'intervento di Vass nelle coxartrosi. ATTI SOTIMI* 1962 vol. 7, 80.

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA
Reparto di Ortopedia e Traumatologia
Primario Ortopedico: Dott. PASQUALE STOLFI

La lesione di Segond-Busch

dei

Dott. PASQUALE STOLFI

Segond nel 1880 mise in evidenza sul cadavere il distacco del tendine estensore delle dita a livello del suo attacco distale sull'ultima falange con avulsione anche di una piccola brattea ossea in corrispondenza del punto di inserzione tendineo.

Un anno più tardi Busch, dava, di tale lesione, una più dettagliata descrizione clinica tanto da legare anche il proprio nome al quadro morboso particolarmente presso gli autori tedeschi.

La lesione di Segcnd-Busch, su cui riferirono in particolare Delbert (1909), Stracker (1931), Ghetti (1934), Smillie (1937), Bholer (1940), Sterling Bunnel (1944), Iselin (1955)? Andreini (1955), Amorth e Tosatti (1956), Dal Monte e Trabucchi (1956), con importanti contributi clinico-statistici e con fondamentali proposte terapeutiche, viene più spesso definita « dito a martello », dito da palla a volo, da baseball, da palla-canestro, per il quadro clinico che caratterizza tale lesione e per la frequenza con cui si produce nei giocatori praticanti gli sports ricordanti.

Il quadro anatomo patologico del dito a martello comporta, di volta in volta, lesioni a carico o della parte distale del tendine o della sua inserzione ossea. Secondo Smillie si possono isolare 4 entità.

1) Parziale lacerazione o allungamento del tendine.

2) Lacerazione completa della inserzione tendinea.

3) Distacco di un frammento della falange distale con il tendine.

4) Distacco epifisario della falange ungueale.

Il distacco epifisario è realizzabile però eslusivamente nel periodo infantile.

Per quanto riguarda la frequenza della lesione, Ghetti, trattando delle fratture delle falangi isola sette casi su 414 lesioni traumatiche varie, mentre Andreini su 25 osservazioni della stessa sede riferisce 6 casi (25%). La stessa percentuale riporta Nek Duncan. Delle dita, l'indice e il medio risultano più frequentemente interessate: segue il mignolo, per la sua posizione esterna e meno protetta.

Il lato destro e il sesso maschile prevalgono in ogni casistica.

Etiopatogenesi

La lesione è dovuta a flessione brusca e rapida della falange distale mentre è attivamente atteggiata in estensione completa o in modica flessione.

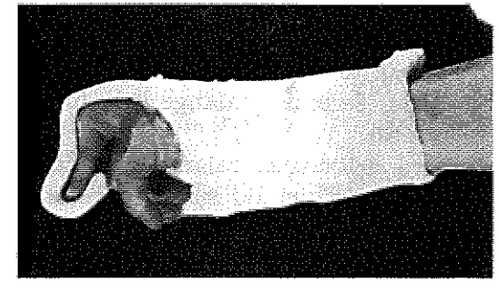
Nel determinismo del quadro morboso il trauma può essere costituito da urto violento del dito contro un ostacolo fisso o può essere rappresentato dal colpo di un corpo mobile lanciato con una certa velocità come ad esempio si può avverare nel Baseball, nella pallacanestro e nella palla a volo.

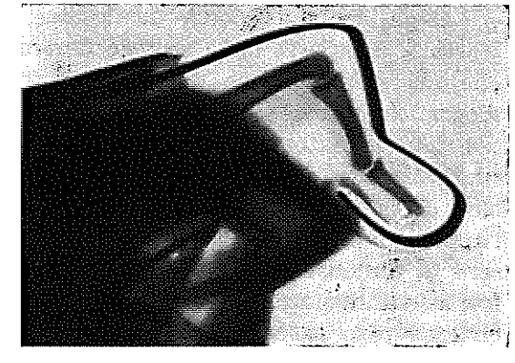
Il trauma può determinare o la frattura sottocutanea di Segond-Busch con contemporaneo distacco tendineo o la sola lesione tendinea.

Quale sia la ragione per cui a seguito di una stessa modalità traumatica, si abbia in alcuni casi la rottura della porzione tendinea ed in altri anche l'avulsione contemporanea del frammento osseo non è possibile stabilire con esattezza.

Dal Monte e Trabucchi suppongono che la rottura del tendine si abbia quando in esso preesista una labilità strutturale di tipo degenerativo per un fisiologico logoramento (superlavoro, età avanzata del paziente).

Un'altra modalità molto meno frequente della precedente è costituita dalla violenta iperetensione della terza falange, con urto della sua base contro la testa della seconda, per un trauma agente in senso strettamente assiale. Con notevole facilità però in tale evenienza si associa una sublussazione volare della falange ungueale (Andreini, Amorth-Tosatti). Il distacco del frammento osseo comporta inevitabilmente, trat-





tandosi di una frattura articolare, l'interessamento del complesso capsulo sinoviale, aggravando, in tal e senso, il quadro anatomopatologico e di conseguenza il giudizio prognostico.

Sintomatologia:

Il quadro clinico del distacco del tendine estensore a livello del suo punto di inserzione è rappresentato dal cosidetto « dito a martello »: la falangetta è atteggiata in flessione a circa 70° mentre l'articolazione interfalange è iperestesa. Infatti nel tentativo di estensione attiva della falangetta, la potenza di tutto l'apparato tendineo estensorio agisce esclusivamente alla base della seconda falange per mezzo delle banderelle tendinee laterali.

Manca la estensione attiva dell'ultima falange e ciò comporta un notevole danno funzionale quando siano colpiti l'indice ed il medio venendo ad essere indebolito ed ostacolato il meccanismo di presa bidigitale che si avvera fra queste dita e il pollice.

Negli sportivi inoltre la lesione, se non perfettamente trattata, comporta delle sequele dolorose, oltre che funzionali, che maggiormente ne danneggiano l'attività. L'indagine radiografica specie nella sua proiezione laterale rileva l'entità del danno anatomico contribuendo a rendere evidente l'eventuale distacco del cosidetto « processo del tendine estensore » cioè di quella brattea ossea dorsale della falangetta su cui l'apparato estensore del dito termina. Il frammento può essere di dimensioni variabile pur conservando una grossolana forma triangolare, lo spostamento è sempre modesto e in qualche raro caso con modica componente di torsione.

Terapia:

L'indirizzo terapeutico, di fronte ad una lesione recente deve essere conservatore. Vari sono i metodi proposti alcuni dei quali piuttosto indaginosi.

Lewin (1925) utilizza una stecca di alluminio, con tre alette laterali per parte, ripiegate alla superficie dorsale del dito, che fissa in estensione fisiologica le interfalangee. Ewald

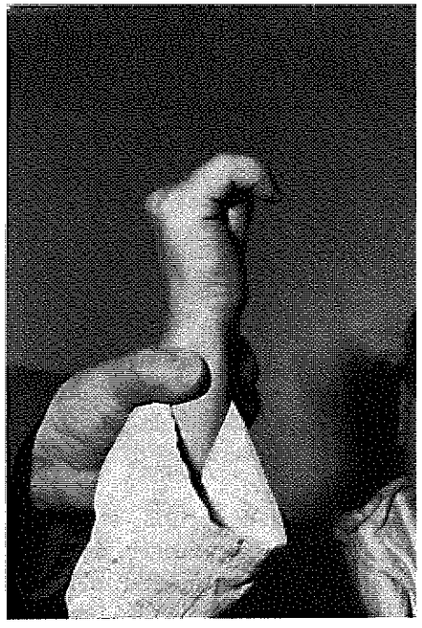
(1930) utilizza una stecca di zinco, foggiata a doccia ed applicata sul lato dorsale del dito, mantenendo la falangetta in iperestensione e fissando il tutto con strisce di cerotto. Bohler L. nel 1929 per primo adotta l'apparecchio gessato sotto forma di un ditale che lascia libera la prima interfalangea, mantenendo in iperestensione la seconda interfalangea; tale atteggiamento viene raggiunto dal paziente stesso mediante pressione del polpastrello su un piano rigido, al momento della presa del gesso. Sulla scorta del metodo di Bohler, Smillie (1937) e Bunnel 1956) consigliano un apparecchio digitale, comprendente anche la prima interfalangea, convinti del fatto che la flessione a 60° di tale articolazione detende le due linguette laterali, in cui è diviso l'estensore comune a questo livello, permettendo un guadagno in lunghezza della restante porzione a valle del tendine di circa 3 mm.

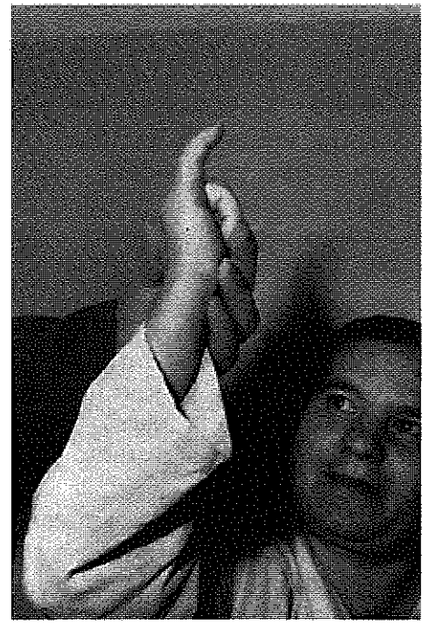
L'atteggiamento antagonista (flessione della prima, estensione della seconda interfalangea) delle due interfalangee viene simultaneamente raggiunto dallo stesso paziente mediante la realizzazione di una pinza attiva bidigitale fra pollice e dito leso. Iselin nel 1955 propone il metodo di immobilizzazione in estensone delle due interfalangee, ricorrendo all'uso di una stecca di alluminio modellata come una punta di uno sci e fissata volarmente con strisce di nastro adesivo circolare.

Metodi più indaginosi ci sembrano quello propugnato da Bohler che mantiene iperestesa la falangetta mediante due fili transcheletrici infissi a croce, e quello di Pratt che per mantenere l'ultima falange iperestesa e la interfalangea flessa secondo l'atteggiamento di Bunnel si serve di un filo di Kirschner.

Dal Monte e Trabucchi (1959) propongono la immobilizzazione del dito leso nell'atteggiamento suggerito da Smillie e Bunnel mediante una stecca dorsale di alluminio ancorata ad un gesso di polso. La metacarpo-falangea e l'ultima interfalangea sono in atteggiamento di iperestensione mentre la prima interfalangea è in flessione e ciò allo scopo di detendere le benderelle laterali e permettere la massima detensione del tendine leso.

Quasi tutti gli autori sono concordi nel richiedere una immobilizzazione di 4-6 settimane, cui deve seguire un ciclo di fisioterapia e rieducazione funzionale intensa.





La terapia chirurgica è riservata alle forme inveterate ed a quelle in cui il metodo incruento ha portato all'insuccesso.

I metodi proposti sono vari: l'incisione è ad L come proposto dal Minor Nichols, la brattea ossea viene riposta in sede e con essa il tendine seguendo il metodo di Bunnel ed usando metodi metallici di sutura. In qualche caso potrà essere necessario acciare il tendine mentre in tutti dovrà essere eseguita una accurata Capsulo-plastica.

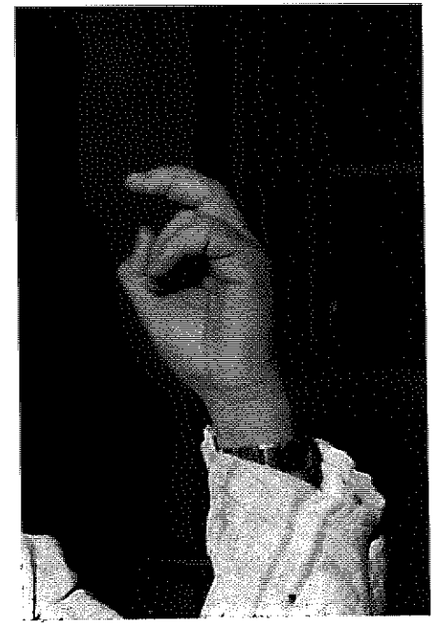
Deve essere posta molta cura nel non traumatizzare il lembo cutaneo sollevato che per la sua sottigliezza e ridotta vascolizzazione, facilmente va incontro a necrosi; rammentando questa difficoltà chirurgica Amorth e Viviani consigliano di eliminare la sutura della cute.

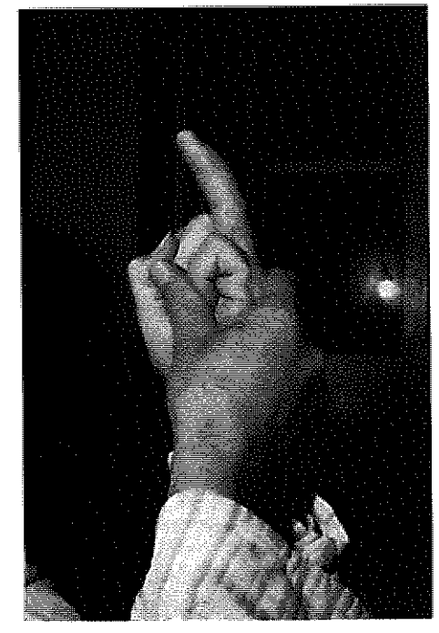
I risultati del trattamento cruento sono, per concorde ammissione, brillanti dal punto di vista estetico venendo con esso eliminata ogni deformità, ma quasi sempre comportano una residua rigidità dell'articolazione con risultato funzionale perciò scadente.

CASISTICA E RISULTATI

Riportiamo tre casi di lesione di Segond-Busch recente trattata con il metodo incruento proposto da Dal Monte e Trabucchi ed attuato all'ospedale San Carlo di Potenza.

L'immobilizzazione ci è parsa ottimamente tollerata ed è stata mantenuta per 4 settimane; In tutti i casi si è avuta perfetta guarigione; intendento con ciò la ripresa estetica funzionale delle falangette.





Riassunto

L'autore, dopo ampia esposizione della lesione di Segond-Busch, presenta la documentazione fotografica di tre casi trattati col metodo Dal Monte-Trabucchi dichiarandosi soddisfatto del metodo di cura e dei risultati ottenuti.

Bibliografia

AMORTH G., VIVIANI O.: *Contributo allo studio della rottura dei tendini. CLIN. ORTOP.* 1952, 4, 367.

AMORTH G., TOSATTI E.: *Le dita da palla a volo. ORT. TRAUM. APP. MOT.* 1956, 24, 875.

ANDREINI G.: *Le fratture porcellari delle falangi distali della mano in corrispondenza della inserzione del tendine estensore. ORT. TRAUM APP. MOT.* 1955, 23, 685.

BOHLER L.: *Tecnica del trattamento delle fratture. Ed. VALLARDI 1940.*

BOHLER J.: *Behandlung del Stecksehnenausrisse der Fingerendglieder mit percutanen*

BOHLER J.: *Behandlung del Stecksehnenausrisse der Fingerendglieder mit percutanen Bohrdraten. MSCHR UNFALLHEILK.* 1953, 56-7, 216.

BUNNEL S.: *Surgery of the Hand. Ed. LIPPINCOT, Londra,* 1956.

DAL MONTE A., TRABUCCHI L.: *Lo cura della lesione di Segond.*

EWWALD P.: *Zur Behandlung des Streckselnenabrisses der Fingerendglieder. ZENTRALB. F. CHIR.* 1930, 57, 714.

GHETTIL L.: *Contributo allo studio delle fratture delle dita della mano. ARCH. ORT.* 1934, 50, 557.

ISELIN M.: *Chirurgie de la main. MASSON Paris 1955.*

KAPLAN E., MALLET H. *A. base-ball finger. SURGERJ.* 1940, 7, 784.

LEWIN P.: *A simple splint for base-ball finger. J. AM. M. AAS.* 1925, 85, 1059.

MANDL F.: *Lesion tipiques des doigts chez les joueurs de balle à la main. JOUR DE CHIR.* 1927, 30, 502.

MASON M.: *Rupture of tendon of the hand with a study of the extensor tendon insertion in the fingers SURG. GYNEC. A. ABST.* 1930, 50, 611.
JONIT SURG. (1951), 33A, 836.

MCK DUNCAN J.: *Trauma of the hand. BRITT. J. SURG.* 1948, 35, 397.

MINOR NICHOLS H. *Repair of extensor tendon insertions in the fingers. JOURN. BONE*

PRATT D. *Iternal splint for closed and open treatment of injures of the extensor tendon at the distal joints of the finger. JOURN BONE JOINT SURG.* 1952, 24A, 785.

ROEMER F.: *Hiperextension injuries to the finger joint. AM. J. SURG.* 1950, 80, 3295.

SMILLIE I.: *Mallet Finger. BRIT. J. SURG.* 1937, 24, 439.

STRACKER O.: *Zur Behandlung der Fingerstreckensehnenruptur am Endglied. ZENTRALBAT. F. CHIR.* 1931, 58, 727.

OSPEDALE CIVILE VITTORIO EMANUELE III - MATERA
Divisione Chirurgica
Primario: Prof. Dr. G. GUAZZIERI

Un particolare accorgimento di tecnica di rottura di vescica in travaglio di parto

dei

Dott. FRANCESCO TRIPPITELLI

Victor Pauchet inquadra le fistole vescico-vaginali in due modi:

1) - Celles qui sont consecutives a une histerectomie pour cancer du col uterin, siegent au fond du vagin, altns la cicatrice vaginale.

2) - celles qui sont consecutives à un accouchement djstocique, siegent plus bas et plus ou moins pres du trigone vésical.

Così definite le fistole vescico-vaginali, il nostro caso, assai raro, che al tavolo operatorio presentava vasta lacerazione della parete posteriore della vescica, dalla cupola al collo vescicale, conseguente a rottura spontanea dell'utero in travaglio di parte eutocico, assumeva particolare luce, per cui ritenevamo opportuno comunicarlo sia per le particolarità diagnostiche, che terapeutiche.

Ricordando sommariamente alcuni dati anatomici, nella femmina, la vescica è posteriormente in rapporto con lo sfondamento utero-vescicale (peritoneale), che la separa dal corpo dell'utero. Sotto questo sfondato, la vescica si trova in diretto rapporto con il collo uterino e con la parete anteriore della vagina. Lateralmente all'utero la vescica è in rapporto con il foglietto anteriore del legamento largo.

Nella sua parte postero-superiore, l'organo contrae rapporti con il colon pelvico e con anse di intestino tenue. La sovrastono il fondo ed il corpo dell'utero.

Per erosione di aderenze tra la vescica e l'intestino tenue si può formare una fistola intestino vescicale, come per lacerazione del collo uterino, o per traumi diretti o indiretti si può avere una fistola vescico-vaginale. Ed è più probabile imbattersi in tali casi dopo precedenti tagli cesarei, per cui la vescica spesso è fermamente aderente alla cicatrice uterina.

La letteratura non è ricca di tali casi, solo Sarkar (1944) riportò un caso di rottura intraperitoneale spontanea della vescica accompagnata da utero gravido.

Il seguente caso pertanto, è da interesse non comune, in quanto la paziente non aveva subito nessuna precedente operazione e non aveva date alcuna storia per indicare che la la vescica potesse essere aderente al segmento più basso uterino.

Malgrado ciò, ella subì una estesa lacerazione della vescica e dell'utero durante il travaglio del parto. M. M. da Salandra di anni 36, sposata all'età di ventisei anni, non ebbe malattie degne di nota. Mestruata all'età di quindici anni, in seguito scarsa come quantità e flusso.

Nel dicembre del 1949 ebbe la prima gravidanza che portò a termine con feto vivo e vitale. Nel 1954 abortì a tre mesi, ed il secondamento fu manuale. Per tale circostanza tenne il letto per diverso tempo febbricitante.

Dal 1954 al 1960 non ebbe altre gravidanze. Il 14 maggio del 1960, dopo una gravidanza normale, entrò in travaglio, e a dire della ostetrica il collo uterino si presentava rigido e senza alcun segno a rilasciarsi. Dopo una iniezione di pituitrina la paziente veniva colta da violenti dolori al basso ventre e perdeva conoscenza; pertanto veniva ricoverata d'urgenza con diagnosi di sospetta rottura d'utero in travaglio di parto.

Le condizioni della paziente al momento del suo ricovero erano gravi; polso piccolo e appena percettibile, grave stato anemico pressione arteriosa non apprezzabile. All'esame della paziente, l'addome si presentava teso e alla palpazione si apprezzavano, sotto la cute, le parti piccole del feto libero in addome. Il cateterismo della vescica dette urine chiaramente ematiche, e tuttavia non fece pensare ad una rottura della vescica.

Dopo ripetute trasfusioni di sangue, la paziente fu portata al tavolo operatorio con diagnosi di rottura spontanea di utero in travaglio di parto.

All'apertura della cavità addominale, venne notata notevole quantità di sangue con feto libero in addome; Dopo aver prosciugato la cavità, si notò una vasta lacerazione del segmento inferiore dell'utero.

Liberato il feto morto, ed asportata la placenta, venne eseguita l'isterectomia sub-totale.

Nel repertare il peritoneo vescicale si scoprì una vasta lacerazione della parete posteriore della vescica, a forma di T., che partendo dal collo vescicale, e rasentando il tratto intramurale dell'uretere sinistro raggiungeva la cupola dell'urociste.

La lacerazione si presentava con i margini estroflessi ed accartocciati sul loro asse, mostrando chiaramente la mucosa vescicale con il suo colorito roseo e splendente. Il bordo della lacerazione era notevolmente assottigliato e contuso.

Prima di iniziare la sutura dei vari piani della vescica, furono cateterizzati i due ureteri, sia per avere un punto di riferimento, essendo la lacerazione vicinissima all'uretere di sinistra, sia perchè credemmo opportuno adottare tale tecnica del cateterismo preventivo degli ureteri con la derivazione all'esterno dell'urina, con il preciso scopo di creare, cavità, completamente asciutta, e con la possibilità di una migliore cicatrizzazione.

La vescica venne ricostruita a piani separati, con Catgut n. 00 per la mucosa e la muscolare, e con punti di seta per la sierosa. A ridosso della sierosa, venne addossato il moncone residuo dell'utero.

L'urociste non venne ricostruito in toto, ma sulla cupola precisamente all'apice della lacerazione, furono fatti uscire i due cataterini uretrali, che erano stati fissati precedentemente con punti di catgut al bordo della lacerazione.

Venne messa a dimora una De Petzer, e la vescica fu abboccata, alla chiusura del peritoneo, ai piani muscolari ed aponevrotici della parete addominale.

Attraverso l'uretra si introdusse un Malecot. In quindicesima giornata furono rimossi i cateterini ureterali, ed in diciottesima la Petzer. Al trentesimo giorno venne tolto il catetere uretrale.

La vescica cicatrizzò perfettamente senza residuare alcuna fistola, nè vaginale nè sovra pubica.

Ora alcune considerazioni sul meccanismo della rottura dell'utero. Nella anamnesi della paziente non vi sono particolari degni di nota per le precedenti gravidanze, nè malattie a carico della sfera genitale. Non ha mai sofferto disturbi urinali, nè vi sono stati in precedenza esami endoscopici vescicali o altri traumatismi.

La lacerazione, in questo caso, è stata secondaria unicamente a rottura di utero, per la sovradistensione del segmento inferiore di esso.

L'attenzione che vogliamo richiamare con questo lavoro, è la tecnica da noi addottata per la ricostruzione della vescica, che in tali casi, per il meccanismo della lacerazione presentava i margini della lesione molto assottigliati ed irregolari.

Nella sutura tali margini presentavano notevoli difficoltà per l'affrontamento e la tenuta dei punti di catgut. Considerando tali difficoltà, ed anche l'eventualità di una fistola vescico vaginale, creammo la derivazione all'esterno dell'urina per via sovrapubica con il cateterismo di entrambi gli ureteri.

In tal maniera si ebbe un ambiente pressochè asciutto, per circa quindici giorni, dando così tempo alla lacerazione di rimarginarsi. In seguito si mantennero in vescica sia la Petzer che il Malecot, per evitare la sovra distensione dell'urociste.

Così è stato possibile ovviare alla fistola vescico-vaginale, tanto paventata.

Agli esami di controllo, a distanza di circa quattro mesi il primo, ad un anno il secondo, a due anni gli altri, la paziente non ha accusato disturbi di sorta.

L'esame clinico ha evidenziato una vescica abbastanza tonica, con residuo vescicale quasi nullo (circa 15cc).

La cistoscopia ha dato i seguenti dati: vescica ben formata, sbocchi ureterici in sede normale, allo svuotamento la cavità si appiattisce uniformemente.

L'esame manometrico ha dato valori pressocchè normali. Gli esami cistografico ed urografico hanno evidenziato una vescica con una cupola discretamente ben conservata, e meati ureterali ben contenenti, senza alcun reflusso vescico-ureterale.

Alla urografia i reni hanno mostrato buona opacizzazione dei calici e delle ampolle; gli ureteri di destra e di sinistra si sono evidenziati per tutta la lunghezza del loro decorso (come da disegno riportato).

CONCLUSIONI

Concludendo, con la diagnosi di rottura spontanea di utero, e con la presenza di urine ematiche, si deve pensare anche ad una rottura della vescica, o a compromissione di questa.

Di fronte a tale quadro patologico della vescica, è opportuno a nostro avviso adottare la tecnica del cateterismo degli ureteri, con derivazione esterna dell'urina, condizionando una migliore cicatrizzazione della vescica e senza che residui così alcun tragitto fistoloso.

Riassunto

L'A. dopo aver esaminato le varie cause per la rottura della vescica in travaglio di parto, illustra la tecnica adottata per la ricostruzione dell'organo.

Bibliografia

GRAVES J. : *Spontaneous rupture of bladder due to a prolapsed gravid uterus. BRIT. MED. J.* 1960, 5170, 403.

MARMEY J. : *Huit observations de déchirures vésicovaginales d'origine obstetricale traitées et guéries per la suture immediate. BULL. FED. SOC. GYN. OBST.* fr. 1957, 9, 2, 176, 8.

WALCH E. : *Diagnosis of bladder rupture by the squamous cell test. MEDIZINISCHE* 1954, 35, 1166, 7.

IMHOLZ G. : *Spontaneous rupture of uterus with extensive tearing of bladder during first stage of labor; case. GEBURTSH. u. FREAUENH.* 13: 243 - 245, March 1953.

PEREZ A., COSTA F. : *Spontaneous rupture of uterus and bladder in dystocic labor due to uterine fibroma praevius. REV. MED. QUIR. de ORIENTE* 9: 10 - 18, March 1948.

JULIEN L. : *Rupture spontanée de l'utérus* (in labor.) *UNION MED. du CANADA 76: 289* - 293, March 1947.

GOLDEN M. L., BETSON Jr. J. R. : *Spontaneous rupture of the gravid uterus due to placenta accreta. A review of the literaturature and the reporting of two addizional cases. AMER. J. OBSTET. GYNEC.* 1959, 78/4 (890 - 897).

BIORO K. : *Spontaneous rupture of the uterus due to placenta percreta. NORD. MED.* 1959, 62/35 (1296 - 1297).

MAJEKODUNMI M. A. : *Rupture of the uterus involving the Bladder.* (in labor.) *BRITISH MEDICAL JOURNAL*, 1957, No. 5013. pag. 270 - 171.

JAIMOVICH P. *Spontaneous rupture of gravid uterus. REV. BRASIL. CIR* 31: 795 - 801 - June 1956.

WACHSMAN D. V. : *Occult traumatic rupture of the uterus followed by spontaneous rupture in subsequent pregnancy* (a case report) *AMER. J OBSTET. GYNEC.* 1953, 66/6 (1197 - 1199).

JEWETT J. F. : *Spontaneous rupture of the uterus due to transverse presentation and low-lyng placental implation. NEX ANGLAND JOURNAL OF MEDICINE*, Boston, 258 (13) 27 Marzo 1958, pag. 665-6.

KELLER J. : *Spontaneous rupture of pregnant uterus at term. UNION MED. CANADA* 83: 778 - 780, July 1954.

KRAUSE H. J. : *Spontaneous rupture of uterus in patient with placenta increta. ZENTRALBL. GYNAK.* 71: 462 - 64, 1949.

LACHMANN O. : *Spontan rupturierender Uterus intra partum und Beitrag zur Konservierenden Operationstechnik Der Uterusruptur. ZENTRALBL. GYNAK.* 71: 460 - 462 1949.

GLATTHAAR E. : *Rupture of the intact uterus in spontaneous delivery. Report of 2 cases. GYNEACOLOGA*, 1949: 315-9, May 1960.

TRAN-AND and DO-BA-HIEN NGUYEN-DANH-DAN :*Un cas de purture de la intrapèritonéale per partum. EXTREME-ORIENT MED.* 4: 95 - 99, July - Dec. 1951.

CASTGLOINI : *Sulle rotture spontanee dell'utero in travaglio di parto. ANNALI OSTETRICIA E GINECOLOGIA*, Vol. 73, pag. 212, 1951.

MANCINI D. : *Un caso di rottura spontanea dell'utero in travaglio. RIVISTA OSTETRICIA E GINECOLOGIA PRATICA* - fasc. 8, 1950, pag. 400.

OSPEDALE CIVILE VITTORIO EMANUELE III - MATERA
Divisione Chirurgica
Primario: Prof. Dr. G. GUAZZIERI

L'Incidenza Infantile nella chirurgia generale

dei

Dott. FRANCESCO TRIPPITELLI

Dagli insegnamenti avuti nelle aule dell'ormai lontano Liceo, balza vivo alla nostra mente il ricordo degli Spartani che usavano abbondonare sul Monte Taigeto i nati con mostruosità.

Ormai tale leggenda sfatata non solo nel suo contenuto classico, ma anche per i grandi progressi fatti finora dalla chirurgia infantile, ci impone tale problema di notevole entità e di estrema attualità.

E' stato scelto, ripeto questo tema, perchè a nostro avviso attuale non solo per lo sviluppo che si è dato in questi ultimi tempi a tale branca della chirurgia, ma anche perchè avanza come specialità a se stante, ed a tale proposito voglio ricordare le parole del professor Trivellini nell'ultimo simposio tenuto a Milano: « Le specialità nascono da sole, quando i tempi sono maturi per tale evento. La « chirurgia infantile » sta diventando « per valore intrinseco e per un convergere di necessità » una nuova branca specialistica della chirurgia. Ad essa spettano di diritto la terapia delle malformazioni e lo studio dei problemi ematochimici proprio dei neonati.

La chirurgia infantile negli ultimi sei anni, del nostro ospedale porta considerazioni che senza meno pongono delle conferme a quanto finora detto e considerato.

La statistica operatoria dal 1956 ad oggi presenta una curva in costante, crescente aumento, come da grafico presentato, e con dati di aumento preciso per quanto riguarda gli operati della primissima infanzia.

I progressi che sono stati compiuti nel trattamento pre e post operatorio dei neonati e dei bambini hanno notevolmente contribuito al crescente successo della chirurgia infantile del nostro ospedale. L'insieme di queste nuove conoscenze ha anche reso possibile l'esecuzione con risultati soddisfacenti, di alcuni interventi chirurgici che nel passato erano ritenuti di difficile ed anche impossibile attuazione. La cura dei bambini richiede oltre a ciò un quid indefinibile che è quasi impossibile descrivere o trasmettere ad altri con parole o con scritti. Questo fattore può ben essere chiamato « l'arte » della chirurgia infantile: esso non può essere misurato, pesato e definito più di quanto non lo possono essere i colori di Tiziano, gli arditi volti di Michelangelo o il chiaro-scuro di Largent. Per chi ha la responsabilità di dirigere un'efficiente reparto chirurgico questo « qualcosa in più » costituisce un attributo impagabile il cui possesso è molto ricercato tra i componenti del personale. Infatti il possedere una vera predilezione ed un reale affetto per i bambini, un'infaticabile ricerca di modi per metterli a loro agio e rederli felici, essere quasi costantemente al letto dei più gravi, controllare continuamente le infusioni, i tubi di drenaggio, le medicazioni perchè tutto possa essere modificato per il meglio, questo, ripeto interessamento ed altruistica dedizione dà certamente ricchi frutti. I bambini sanno capire ed apprezzare la situazione e si lasciano avvicinare dal quid senza alcun senso di timore, ed in essi si sviluppa una vera devozione.

E' nostra opinione, che nella chirurgia infantile i migliori risultati si ottengono quando tali ammalati vengono isolati in un reparto a se stante, e direi quasi come unità indipendente. E' desiderio richiamare a questo punto l'innovazione del primario Prof. Guazzieri, che dal suo arrivo cercò di creare un repartino per la chirurgia infantile, apportando senza dubbio un enorme vantaggio: sia per la persona a cui era affidato, sia per la indiscussa competenza in campo chirurgico e l'affiancamento di un'affiatata èquipe operatoria, sia per quelle nozioni indispensabili per un correttto trattamento pre e post operatorio dei piccoli pazienti.

La linea di condotta che secondo noi è la migliore nel trattamento dei lattanti e dei bambini è la cooperazione con altri reparti o medici. Noi pensiamo che questo aiuto debba venire prestato sotto forma di consulto rimanendo il trattamento del caso nelle mani del chirurgo o del reparto chirurgico. Inutile dire che, perchè questo sistema possa essere efficiente, il chirurgo e la sua èquipe devono rendersi conto dei problemi che si presentano e devono avere il tempo e i mezzi adatti per analizzarli e risolverli.

I risultati di tale organizzazione devono essere oggetto di dimostrazioni frequenti, presentando di fronte all'intero corpo medico dell'ospedale i casi più dimostrativi, il tutto seguito da una libera e aperta discussione. E in questo modo conoscenze che provengono da molte fonti possono essere utilizzati con cognizioni di causa.

Mi soffermerò ora brevemente per puntualizzare il trattamento pre e post operatorio del piccolo ammalato. Inizierò con la preparazione psicologica.

E' un'abitudine troppo diffusa tra i genitori quella di non dire niente al bambino di quando dovrà essere fatto (o di portarlo con un pretesto qualsiasi all'ospedale) e abbandonarlo quindi in un ambiente per lui estraneo, conturbante e misterioso.

Ciò può seriamente scuotere la fiducia che un bambino ripone nel padre e nella madre e molto facilmente può svilupparsi in lui la sensazione di non sapere se, quando e dove egli verrà successivamente abbandonato dai propri familiari; questa è per il bambino una grande incognita e può rendere impossibile la sua collaborazione. Le ansie e gli incubi che spesso seguono una così profonda e spaventosa esperienza possono produrre durevoli alterazioni mentali.

I lattanti ed i bambini molto piccoli non possono certo essere preparati al ricovero in ospedale, mentre con i bambini più grandi i genitori possono essere di grande aiuto nell'impedire timori e prevenire i disturbi psicologici che possono insorgere dopo il periodo di ricovero.

Nella grande maggioranza dei casi la chirurgia è elettiva e vi è pertanto il tempo di raccontare loro storie o fare giochi in cui entrino l'ospedale, dottori e infermiere in modo che il bambino possa familiarizzarsi con la vita e le abitudini degli ospedali, in modo che egli possa entrarvi senza timore e ben

disposto a collaborare. Anche nelle malattie acute o in casi di traumi, una parola di spiegazione da parte dei genitori può essere molto utile per ottenere la fiducia ed eliminare l'ansia del bambino.

In tutti i casi deve venirgli data una semplice spiegazione di ciò che accadrà, prevenendo così le parole del chirurgo, in modo che il bambino continui ad avere fiducia ed a sentirsi vicino al padre e alla madre.

Il chirurgo dovrebbe sempre stabilire dei rapporti col bambino parlandogli e spiegandogli che è necesario « aggiustare » o « fare andar bene » quello che non va. Vi sono alcune parole che richiamano alla mente del bambino cose terribili e perciò non devono essere mai usate. Anche quando è prevista induzione con protossido di azoto o d'altra anestesia non si deve mai dire il bambino dovrà « ricevere il gas » per un bambino la parola gas significa quella cosa dall'orribile odore che esce dal fornello di cucina e che può uccidere la gente. E' meglio spiegare che egli respirerà un po' di qualcosa, che farà un bel sonno e che si svegliera dopo circa un'ora.

Per la stessa ragione la parole operazione farà pensare a un gran taglio, a molto sangue, oppure ad un procedimento fatale. E' meglio evitare questa parola e spiegare in brevi e semplici termini che lo stomaco dev'essere messo a posto che una bozza deve essere sistemata meglio o che una rottura deve essere aggiustata. E' molto convicente per un bambino indicargli una bimba nel letto vicino e dirgli che essa ha avuto gli stessi guai e che ora stà bene, oppure che i bimbi che sono nella corsia erano anch'essi altrettanto malati e che ora aspettano di vedere lui quando si sveglierà. E' importante dirgli che dovrà trascorrere un ragionevole periodo di tempo prima che egli possa lasciare l'ospedale e così il bambino tenderà a trascurare il fatto dell'operazione e polarizzerà la sua mente verso il giorno felice nel quale egli se ne andrà a casa.

Ora a completare questo quadro pre-operatorio, desidero soffermarmi fugacemente, anche perchè è stata illustrata maggiormente dal collega anestesista Dr. De Luca, sull'alimentazione pre-operatoria sulla terapia vitaminica, antibiotica, per quanto riguarda i ricostituenti nei paziente gravemente ammalati, e sulla terapia sedativa.

Per l'alimentazione nei lattanti noi ci limitiamo a far attaccare al seno tre ore prima dell'intervento; per i bambini di età maggiore che sono abituati a trascorrere la notte senza cibo non hanno bisogno di alcun nutrimento dopo il pasto serale; è permesso lasciare che bevano del liquido semplice.

Per quanto riguarda la terapia vitaminica, sarà somministrata a tutti i neonati prima dell'intervento vitamina K, perchè essi hanno generalmente una modica tendenza all'emorragia quale risultato di una transitoria ipoprotrombinemia.

Nei pazienti denutriti, e la nostra provincia ne è fin troppo ricca, come anche dimostrato da un lavoro del Dr. Guerricchio junior, è necessario somministrare vitamina C allo scopo di favorire la cicatrizzazione delle ferite. Per terapia antibiotica, somministriamo pre-operatoriamente a scopo profilattico penicillina, per evitare quelle complicanze polmonari, facili ad aversi nei neonati ed anche in alcuni bambini di età maggiore.

Per quanto riguarda interventi su altri apparati, siamo soliti usare antibiotici ad ampio raggio di azione come l'aureomicina e la terramicina. Per i lattanti e i bambini gravemente ammalati, così di frequente disidratati e mal nutriti, tentiamo per quanto è possibile ripristinare l'eqilibrio nel periodo di tempo disponibile prima dell'intervento chirurgico. Così cerchiamo di correggere la disidratazione dovuta a febbre, a scarsa introduzione o a vomito, con somministrazione di liquidi per via parenterale. Così l'acetonemia come gli squilibri elettrolitici nei bambini in stato grave, ed a tale scopo qualora il tasso di emoglobina del sangue fosse inferiore a 10 - 12 gr. per 100 cc. riteniamo utili trasfusioni di sangue intero o di globuli rossi sedimentati. Per la terapia sedativa, considerando i bambini facilmente eccitabili, facciamo precedere ogni intervento od esame di una certa importanza con somministrazione di barbiturici. Durante l'intervento chirurgico l'assistenza intra-operatoria passa di competenza all'equipe degli anestesisti. Un punto solo, ed è di particolare importanza, sul quale vogliamo richiamare la loro attenzione, è la prevenzione del raffreddamento del piccolo ammalato nel trasporto alle sale operatorie. Conviene durante tale percorso usare borse d'aqua calda o coperte ben riscaldate, in tal caso il piccolo arriverà al tavolo operatorio senza l'aggiunta di un'altro stress. Per le cure post-operatorie è necessario anzitutto ricordare l'assistenza a letto, dopo la aneste-

sia generale, fino al completo ritorno della coscienza, perchè nei bambini la frequenza di complicazioni polmonari da aspirazioni è tale da richiedere speciali precauzioni.

Per la terapia profilattica, non vi è ragione di raccomandare l'uso sistematico di antibiotici per interventi asettici; tale pratica oltre ad essere dispendiosa e dolorosa, specialmente per i nostri ospedali, può essere anche dannoso. Perchiò riassumerei in quattro voci l'uso degli antibiotici:

1) - interventi intratoracici, per la elevata frequenza di infezioni polmonanri;

2) - interventi di chirurgia plastica, in tal caso gli antibiotici debbono essere usati largamente.

3) - interventi sull'addome, laddove si sospetti contaminazione del peritoneo.

Ed infine dopo interventi sull'apparato urogenitale, specialmente là dove sono stati lasciati in sito cateteri e protesi. Nei lattanti e nei bambini, quando si verifica il vomito, il pericolo di aspirazione in trachea è estremamente frequente, pertanto occorre ridurre al minimo il vomito per mezzo di un tubo per aspirazione gastrica. Tali tubi devono essere lasciati in posto fino a che esce un liquido di colore verde (il che indica che nell'intestino tenue esistono ancora movimenti antiperistaltici). Durante tale periodo è conveniente somministrare al paziente, acqua, che oltre ad inumidire la bocca e la faringe, solleverà molto il paziente. Si ovvierà l'aumentata perdita di cloruri, con l'aggiunta di soluzioni fisiologiche.

Per quanto riguarda l'alimentazione, eccezion fatta per i gravi interventi intraddominali, l'alimentazione per via orale può generalmennte essere ripresa da sei ad otto ore dopo l'operazione. Ai bambini si danno da bere prima liquidi limpidi quindi essi vengono rapidamente portati ad una dieta normale. Cosicchè il giorno successivo vengono nutriti normalmente. Ai neonati si dà inizialmente acqua, quindi succo dolce di arancia dopodichè per lo più entro dodici ore, viene ripristinato il ritorno alimentare pre-operatorio. Non si deve dimenticare che tutti i bambini devono ricevere una terapia vitaminica supplementare. Nel trattamento post-operatorio ancora è da tenere in massima considerazione il problema della terapia con liquidi.

Tre criteri generali devono essere tenuti presenti nell'istituire e condurre la terapia con liquidi nei pazienti chirurgici nella prima e seconda infanzia.

1) - i pazienti chirurgici in una notevole proporzione, non hanno bisogno di alcuna somministrazione di acqua per via endovenosa, ipodermica o rettale. Molte operazioni: quali plastica per ernia, asportazione per cisti branchiali e fistole del dotto tireoglosso, asportazione di lesioni cutanee e un gran numero di altri interventi, non sono in alcun modo accompagnati da disturbi dell'apparato digerente sia prima dell'intervento che dopo la scomparsa della nausea determinata dall'anestesia. I lievi spostamenti e deficienze di acqua vengono tollerati e compensati rapidamente e senza danno dopo poche ore dall'intervento, non appena il bambino comincia a bere.

2) - nei bambini al contrario seriamente ammalati, con gravi deficenze di acqua si richiede una pronta adeguata e continuata sostituzione per via parenterale, indipendetemente dal fatto che la perdita si sia verificata in precedenza (inazione, vomito, diarrea) oppure si stia verificando contemporaneamente (vomito, aspirazione gastrica, enterotomia) oppure sia prevista a breve scadenza (aspirazione intestinale o svuotamento per sifonaggio che non accenna a diminuire, fuori uscita non dominabile di liquidi da una anterostomia, aumento stabile della temperatura, poliuria da alterazione renale o altre condizioni). E' possibile mantenere un bambino in condizioni migliori correggendo gli squilibri idrici il più presto possibile e mantenendoli entro limiti ragionevoli durante tutta la durata della malattia, piuttosto che consentire che si stabiliscano notevoli deficit e poi ricorrere ad eroiche misure per correggerli.

3) - Nei bambini e particolarmente nei lattanti con malattie chirurgiche è altrettanto importante rendersi conto dei pericoli della ritenzione quanto di quelli della carenza di acqua.

I reni dei soggetti molto giovani possiedono in misura molto limitata la capacità di eliminare un'eccesso di liquido, specialmente quando tale eccesso è accompagnato dalla presenza di un esagerato quantitativo di sali iniettati nell'organismo. Queste limitazioni della funzione renale si rendono ancora più evidenti nel corso di una grave malattia o dopo l'anestesia; una diminuzione temporanea della funzione renale in queste con-

dizioni può permettere non solo spiacevoli disturbi dovuti ad edema periferico e ritardo della guarigione della ferite ma può anche determinare l'esito fetale per inondazione degli alveoli polmonari, edema del muscolo cardiaco o del tessuto cerebrale. Questa impossibilità da parte del rene del lattante o del bambino di eliminare quantità notevoli, non richieste e pericolose, di liquido, diventa molto evidente quando la circolazione è stata inavvertitamente inondata con soluzioni introdotte per via parenterale. Infatti è così facile somministrare acqua attraverso un ago infilato nel sottocutaneo e specialmente in una vena che un medico incauto può facilmente eccedere.

E' essenziale convincersi che la terapia con liquidi è importante per salvare la vita ma che se si esagera essa può rapidamente produrre un esito fetale. Ed a tale proposito, per i bambini gravemente amnalati è necessario compilare una nota giornaliera che rappresenti un riassunto aggiornato delle varie perdite e delle varie somministrazioni di liquido. Questo foglio di bilancio, unitamente alle osservazioni cliniche sullo stato di idratazione del bambino, costituiscono la miglior guida per dettare o modificare la terapia con liquidi. Però qualora le condizioni del bambino siano tali da poter sopperire da solo al fabbisogno idrico, non si deve indugiare a sospendere le infusioni parenterali, che oltre a rappresentare un notevole dispendio di tempo e di energie da parte dei medici, infermieri e sorveglianti, è anche fonte di notevoli rischi.

Il consuntivo di sei anni di chirurgia infantile nel nostro ospedale viene così suddiviso:

1) - Interventi	sul cranio	n. 9	(craniectomie)
»	sul cranio	n. 21	(tiroide - fistole - dotto - tireo - glosso)
»	ororinofaringei	n. 15	
»	torace	n. 10	(due per ferite penetranti, uno per pneumectomia (polmone policistico), uno per ascesso, sei per achinococcosi)
»	sul rene e la vescica	n. 18	
»	genitali esterni	n. 35	(fimosi ed ipospadie)
»	rachide	n. 10	(meningoceli)

Interventi	perineo	n. 11	
»	tegumenti	n. 43	(ferite cisti, ecc.)
»	arti ed ossa	n. 383	
»	addome superiore	n. 28	
»	addome inferiore	n. 521	appendici, ernie inguinale, idrocele, testicolo ritenuto).

Tali interventi interessarono a loro volta bambini nelle varie età così espresse:

da 1 giorno a 7 mesi	n.	50
ad 1 anno n.	»	38
a 2 anni	»	49
a 3 anni	»	53
a 4 anni	»	36
a 5 anni	»	48
a 6 anni	»	49
a 7 anni	»	42
a 8 anni	»	61
a 9 anni	»	74
a 10 anni	»	96
da 11 a. - 12 anni	»	410

Durante il periodo compreso in questa relazione i bambini rappresentarono il 28% del numero totale dei pazienti ricoverati.

La percentuale più elevata di maschi rispetto alle femmine era dovuta al maggior numero di ragazzi ricoverati per trauma

La mortalità del gruppo totale di pazienti fu dello 0, questo ci è di notevole conforto considerando che tale chirurgia è stata da noi iniziata in condizioni, direi quasi, di improvvisazione, sempre considerando le possibilità di recupero massimo del piccolo paziente.

Fiducioso che tra la branca specialistica abbia sempre più ad affermarsi nel nostro Ospedale formulo un doveroso augurio per un imminente istituzione di reparto organizzato di chirurgia infantile.

Riassunto

L'A. dopo aver rilevato l'incidenza della chirurgia infantile negli ospedali generali, e considerato il trattamento pre e post operatorio dei piccoli operandi, auspica l'istituzione di reparti specialsti di chirurgia infantile.

Bibliografia

HUMPHREYS G. H. III. : *Pediatric surgery: its special problems and its differences from adult surgery. NEW YORK STATE JOURNAL WOF MEDICINE, NEW* York, 59 (2) 15 Jan 1959, pag. 276-9.

ROENA SPENCER : *Pdiatric Surgery in a large general hospital A 5 - Year Surve.y* Surgery, 1960/48°, n. 5, pag. 957 - 978.

Mc NICKLE H. F. : *Childrenw's surgery in Wellington Hospital: review of cases since* 1940. New Zeland M. J. 45: 282 - 290. AUG. 1946.

LOZOYA SOLIS I. *El departemento pediatrico en hospitales generales y la chirurgia pediatrica de urgencia. Archivos De Pediatria del Uruguay.* Montevideo, 26 (2) Feb. 1955 pa. 187 - 91.

de CARVALHO PINTO V. A. : *Servico de cirurgia infantil da Hospital N. S. Aperacida a casas de saude Maturazzo. PEDIAT. PRAT.* San Paolu 19: 19 - 28, Jan. Feb. 1948.

OSPEDALE CIVILE VITTORIO EMANUELE III - MATERA
Divisione Chirurgica
Primario: Prof. Dr. G. GUAZZIERI

Raro reperto operatorio di due testicoli con relativi elementi, contenuti nello stesso canale inguinale

del

Dott. FRANCESCO TRIPPITELLI

Sull'argomento delle criptorchidie e distopie, si è molto scritto e discusso, perchè qui in sede di convegno, si possa nuovamente ed ampliamente tratteggiarlo.

E non credo personalmente di apportare nuove teorie alle tante già discusse e contrastate.

Prendendo spunto però da una classificazione di G. Perozza sulle distopie e considerando la rarissima evenienza di una distopia crociata esterna, come appunto il Perozza la classifica, una sola volta riscontrata dal Budinger e da noialtri dopo ricerche bibliografiche, anche se frettolose data la mancanza di tempo a disposizione, da un altro autore Americano, si è ritenuto doveroso comunicare il caso.

Sia pure brevemente, dato ormai il tema già troppo studiato delle embriogenesi del testicolo e della sua emigrazione nel canale inguinale e nello scroto, accennerò per succinti capi, per inquadrare nella giusta luce tale trasposizione o deviazione di un testicolo nel lato controlaterale.

Dal Testut ricordo alcuni dati embrologici. Lo sviluppo delle ghiandole genitali che avviene per ispessimento dell'epitelio celomatico situato sul lato dorsale della cavità viscerale, tra il mesentere ed il mesonefros è formato: da cellule epiteliali della parete celomatica e da cellule germinali, arrotondate,

voluminose. L'epitelio così costituito è l'epitelio germinativo di Waldayer.

In seguito tale epitelio restringendosi nella estremità craniale e caudale prenderà il nome di plica genitale.

Dalla piega mesonefridica, e precisamente dalla parte inferiore avrà origine un ligamento o ligamento inguinale che diverà poi il gubernaculum testis che sarà, in seguito parte interessata per la nostra esposizione.

Abbiamo parlato prima della piega genitale, piega celomatica nella quale si sviluppa la gonade; l'estremità craniale di detta piega si prolunga fino al diaframma e costituisce il ligamento craniale del testicolo, destinato a scomparire in totalità; l'estremità caudale della piega genitale (ligamento caudale) si accresce, invece, in senso caudale per raggiungere un addensamento mesenchimale situato al limite superiore della piccola pelvi, denominato, quest'ultimo: piega inguinale.

La piega inguinale si congiunge ad una seconda piega, disposta quasi sagittalmente nella parete antero-laterale dell'addome, denominata cono, o cresta inguinale, la piega inguinale ed il cono inguinale costituiscono il gubernaculum testis, il quale, in seguito, si trasforma nella corda del gubernaculum, organo muscolo-connettivale.

Tralascio a questo punto la funzione secondo alcuni A.A., del gubernaculum testis preposto alla migrazione del testicolo, per seguire la discesa del testicolo che inizia al secondo-terzo mese e termina durante l'ultimo mese di vita fetale (Chiaruggi). La discesa è distinta in due periodi: primo la migrazione è apparente, secondo la migrazione è reale. Durante il primo periodo lo spostamento della gonade dalla posizione lombare è dovuta anzitutto alla progressiva riduzione della parte craniale dell'organo ed alla contemporanea progressiva crescita della sua estremità caudale, in conseguenza di questo doppio fenomeno il testicolo assume, come si comprende, una posizione progressivamente più caudale. Durante il secondo periodo, per altri A.A., subentra la funzione attiva del gubernaculum testis nell'ulteriore spostamento della gonade. Per la scomparsa del ligamento craniale del mesonefro, vengono a scomparire le connessioni che univano la gonade al diaframma, mentre, invece permane e diventa vieppiù robusto, per le modificazioni che abbiamo testè accennate, il ligamento caudale, che fissa la go-

nade alla regione inguinale. Un diverticolo del peritoneo, processo vaginale, accompagna il testicolo durante la sua discesa. Il processo vaginale, una volta sceso il testicolo nelle bozze, diventerà la tonaca vaginale propria. La primitiva comunicazione tra cavità peritoneale e vaginale propria scompare per la coalescenza di quella parte del processo vaginale che è situata nel canale inguinale e nel cunicolo. Contemporaneamente alla formazione della gonade avviene quella del pronefros sono stato costretto a questo punto ricordare il pronefros, per delle conclusioni che trarrò alla fine della esposizione e del dotto di Wolff. Quasi conteporaneamente alla comparsa del corpo di Wolff (secondo mese) si sviluppa sul davanti di esso un cordone solido parallelo al dotto di Wolff. E' il dotto di Müller, la cui porzione inferiore assume un decorso verso la linea mediana per riunirsi all'omologo del lato opposto. Dalla fusione sulla linea mediana dei dotti di Müller e di Wolff di entrambi i lati si forma il cordone genitale. Stabilitasi, all'inizio del terzo mese, la differenziazione della gonade in senso maschile il Müller và incontro ad una progressiva involuzione, e di esso rimane un residuo rappresentato, nell'adulto, dall'idatide sessile.

Il dotto di Wolff dà origine all'epididimo, deferente, vescicole seminali, dotto eiaculatore, nonchè all'idatide peduncolata.

A questo punto bisogna ritornare al ligamento inguinale del corpo di Wolff, e precisamente alla piega caudale, per mettere a giusto fuoco il gubernaculum testis, che ha capitale importanza nella nostra trattazione, per poter spiegare la migrazione della gonade. Secondo Felix, Chiarugi e altri, quanto riferisce il Perazzo, il gubernaculum avrebbe origine dalla fusione del ligamento inguinale, sorto lateralmente alla piega urogenitale, e dal cono (o cresta) inguinale sorta da un'altra breve piega dell'anello inguinale interno.

Secondo invece, Hunter, Goddard, Waldeier, e sopratutto le ricerche di Moszkowicz, il ligamento inguinale si identifica con la piega inguinale, e prende il nome di gubernaculum quando, circa all'ottava settimana, l'ispessimento del mesenchima che lo costituisce, gli avrà conferito l'aspetto di un cordone, che prende connessione con il cono inguinale. Moszkowicz distingue una porzione addominale ed una porzione interstiziale, corrispondente alla parete anteriore dell'addome, ed una porzione sottocutanea.

Hunter invece descrive il gubernaculum formato da un solo fascio, quello scrotale; Goddard scrive che: « le fibre non si dividono in fasci ma si sparpagliano », tuttavia subito dopo dice che « le fibre esterne si riflettono in fuori e sembrano perdersi nel legamento inguinale, le più interne terminano al pube, le mediane si inseriscono alla faccia profonda della cute dello scroto. Tale suddivisione in tre fasci è pure descritta da Gurling; Loskwood ne ha descritto cinque, ma tutto ciò non ha resistito ai reperti obbiettivi delle ricerche successive. Bramann non ha visto questo, Sebileau considera artificio di dissezione la divisione dei fasci del guberculum alla uscita del canale inguinale: Lucas-Chapmionnier definisce, infantile e leggendario, tale concetto e Uffreduzzi si associa, ma recentemente Hunter ha riparlato di sei fasci in cui si divide il gubernaculum.

Si deve quindi ritenere il gubernaculum come una formazione di importanza primordiale, data la sua precoce comparsa, ha costituzione connettivo-muscolare, inserita normalmente sul polo inferiore della gonade in alto, sul connettivo della regione dell'anello inguinale superficiale in basso. Tale formazione esiste nei due sessi, nella femmina, dà origine al legamento rotondo dell'utero. A questo punto dobbiamo ricordare la estroflessione del peritoneo che appare già all'ottava settimana in quella sede in cui si svilupperà poi il canale inguinale che darà luogo al dotto peritoneo-vaginale.

Ben si sà che il testicolo, originatosi in sede lombare, nell'ulteriore sviluppo occupa sedi sempre più basse, mantenendosi sempre extra peritoneale.

Quasi tutti gli anatomici del secolo scorso erano del parere che il gubernaculum determinasse la discesa del testicolo.

Ma già Cooper contraddiva tale ipotesi ed Haller riferiva la discesa al peso proprio del testicolo ed al sangue che si distribuiva, ma Berdach, Robin, Land, Sutton, e recentemente Hunter pensarono che il testicolo cadesse per la pressione esercitata dai visceri addominali che crescono.

Nè si può accettare la teoria di Camper che fosse il detto peritoneo vaginale a tirare in basso il testicolo, in quanto la comparsa della astroflessione dell'epitelio celomatico che darà origine al dotto avviene alla settima settimana, prima che il testicolo sia giunto al livello di essa.

Autori moderni e fra questi il maggiore sostenitore Moszkowicz, associano due fasi per spiegare la discesa, una prima attiva ed una seconda passiva. Nella fase attiva ha grande importanza l'azione della muscolatura della parete addominale anteriore, in quanto detti movimenti che compaiono al terzo mese si trasmettono dal gubernaculum alla gonade la quale viene sollecitata a spostarsi lentamente verso la regione inguinale.

Per altri A.A. il descensus è in funzione dello sviluppo vascolare, e in verità la patologia conferma, in quanto in numerosi casi si trova all'intervento una abnorme brevità assoluta dei vasi spermatici. Un valore essenziale però al quale noi ci uniamo, è dato dalla teoria che fu già di Goddard ed in seguito sviluppata da Hertwug, Cleland, Bianacann, Ombredann, ed altri. Infatti dall'embriologia generale si rivela che la maggior parte delle variazioni topografiche degli organi che si verificano durante lo sviluppo, rappresentano dei fenomeni di relatività di movimento, dovuti ad ineguaglianza di sviluppo, o ad accrescimento non parallelo di due regioni vicine. Ed infatti Ombredann così descrive: se si prende a considerare la porzione più declive della cavità celomatica in uno stadio precoce di sviluppo (per esempio al terzo mese) delimitandone un breve tratto tra due linee di livello, si vede che quando in uno stadio di sviluppo più avanzato la cavità celomatica (già divenuta peritoneale) si sarà notevolmente ampliata, la porzione declive, limitata dalle due linee, qualora non si sia parallelamente accresciuta, apparirà come un semplice diverticolo inferiore, quel diverticolo che costituisce il processo peritoeo-vaginale.

Questo diverticolo non ha affatto cambiato di posizione, non è disceso, non ha perforato la parete addominale: è semplicemente rimasto stazionario, mentre intorno a lui si sviluppa il resto del corpo fetale. Questo sembra elevarsi mentre il dotto sembra discendere: è dunque un fenomeno di relatività di movimento, di cui è illusorio cercare la causa in un momento meccanico.

Le numerose teorie esistenti e che per brevità non abbiamo esposte e quelle qui che a nostra avviso interessandoci abbiamo accennato, ci fanno capire di non potere avere una sufficiente base di sicura obbiettività sulla evoluzione topografica del testicolo.

In ogni modo riassumendo enunceremo il concetto, se mi viene permesso l'aggettivo, più attuale, più moderno.

Distinguendo una migrazione **apparente** e una **reale**, infatti viene già considerato il testicolo migrante, per la sua posizione iliaca dovuta all'accrescimento ineguale dei due segmenti del tronco e cioè del preponderante sviluppo del segmento sull'inferiore.

Procedendo nello sviluppo ed avendosi l'accrescimento del segmento inferiore si ha la migrazione reale, con le contrazioni trasmesse dal cono inguinale al gubernaculum.

All'inizio del 6° mese il segmento inferiore sviluppandosi abbastanza celermente, e presentando il canale iguinale già formato anzi ampiamente aperto dal dotto peritoneo-vaginale, favorisce la discesa del testicolo. A tale periodo segue un altro fattore eevolutivo, rappresentato dalla pressione endoaddominale sicuramente accresciuta per lo svilupo della matassa intestinale e per i movimenti delle sue anse.

A questo punto è pur necessario inquadrare il nostro caso ed arrivare, se possibile, ad enunciazioni per tale rara evenienza da abnorme evoluzione topografica embrionale e fetale del testicolo. Il Perozza classifica tale deviazione nel gruppo delle sedi abnormi del testicolo che si riferiscono all'uscita del canale inguinale, e la definisce: trasversa esterna. Riportando un solo caso di Budinger.

Il testicolo, deviato all'uscita del canale inguinale aveva percosso trasversalmente la regione pubica rimanendo sotto cutaneo e andando a raggiungere la loggia scrotale del lato opposto.

Questo è il nostro caso. E ne abbiamo trovato un altro nel la letteratura, pubblicato da Davies D. O. sul The Lancet che riportava a sua volta altra pubblicazione di Halstead alla Società Chirurgica di Chicago nel 1905. Riferendo un caso in cui un ernia inguinale sinistra conteneva due testicoli con un epididimo e un funicolo in comune, e con assenza del testicolo destro dallo scroto. Nel 1926 Malartic e Cader riportarono il caso di un uomo di 42 anni con un ernia inguinale destra strozzata che conteneva in utero con due corpiciattoli simili ed ovaie, che alla sezione apparvero essere testicoli, mentre un grosso testicolo era situato nella sua normale posizione. Non si riuscì a dimostrare la presenza del testicolo a sinistra.

In ogni caso noi ci ripromettiamo di continuare le ricerche, anche per completare il lavoro. Non sembrano essere stati riportati altri casi del genere.. Il nostro paziente L. M. da Grottole di anni otto viene ricoverato il 10 settembre u. s. per ernia inguinale sinistra. All'esame obiettivo presentava voluminosa ernia inguino-scrotale sinistra non facilmente riducibile. A destra non si notava alcuna tumefazione anzi l'assenza del testicolo, che veniva supposta nella cavità adominale. Venne sottoposto ad intervento il 17-9-1963 per ernia inguinale sinistra. Al tavolo operatorio dopo la incisione dei piani cutanei all'apertura del cremastere appariva un voluminoso sacco erniario per ernia obliqua esterna. Isolato il detto che con il fondo raggiungeva il testicolo situato nello scroto e di apparenza e volume normale, si evidenziavano gli elementi che erano fortemente aderenti alla parete del sacco e che venivano isolati.

Si passava quindi all'asportazione del sacco e parte della vaginale propia del testicolo. Nella manovra di riposizione del testicolo nella sua sede normale, veniva alla luce altro cordone spermatico situato posteriormente al primo e che, seguito in basso, metteva così in evidenza un secondo testicolo che era già nell'emiscroto di sinistra. Si ritenne opportuno quindi, mettere in luce questo secondo testicolo per rilevare i rapporti anatomici con il primo. Tale secondo testicolo, avente i caratteri morfologici ed anatomici normali, appariva connesso al primo da una plica abbastanza lassa composta dalla vaginale propria. Anche tale testicolo; presentava tanto l'epididimo che gli elementi vasali e spermatici normali. Agevole fu la riposizione dei due testicoli nell'emiscroto di sinistra. In seguito venne eseguita la plastica della parete inguinale con tecnica di Mugnai.

Il decorso post-operatorio fu normale, e gli esami urografici, eseguiti in questo periodo, per evidenziare eventuali mal formazione furono negativi.

Da una obiettiva e serena disamina di tutti gli studi sinora fatti da eminenti autori, vorremmo dare una risposta al nostro caso, per la trasposizione del testicolo destro a sinistra.

A nostro avviso, l'ipotesi che entrambe le gonadi, mi riferisco al caso in esame, fossero state originate da uno stesso lato, prendendo partenza da due pliche genitali distinte, per poi originare anche due distinti gubernaculum, viene esclusa, anche perchè le indagini da noi eseguite sul paziente per rile-

vare se esistessero, caso mai, malformazioni a carico dei reni, ben sapendo che gli organi genitali e gli organi urinari sono così strettamente uniti nella embriogenesi, hanno evidenziato entrambi i reni di forma e sede normale.

Non ci resta quindi che accettare la tesi, sia pure non con divisa da tutti di una distribuzione dei fasci del gubernaculum accompagnata da malformazione, o dall'assenza, del canale inguinale des.

Goddard e molti altri, e sono costretto qui ripetere scrivono del gubernaculum « Le fibre non si dividono in fasci ma si sparpagliano » e precisa « le fibre più esterne si riflettono in fuori e sembrano perdersi nel legamento inguinale, le più interne al pube, le mediane si inseriscono alla faccia profonda della cute dello scroto ».

A ciò Hunter aggiunge come il gubernaculum fosse formato da sei fasci. Pertanto per concludere non ci resta che legittimare tale tesi di una deviazione di un fascio di gubernaculum nel lato opposto, accompagnata dalla mancata formazione del dotto peritoneo-vaginale, favorendo così la migrazione controlaterale del testicolo.

Tale ipotesi, a nostro avviso, non è assurda, nè vogliamo imporla, tanto più di difficile conferma, non essendo suffragata da alcun esame autoptico.

Riassunto

L'A. dopo aver brevemente analizzato i dati embriologici per la formazione delle gonadi, conclude che la migrazione contro laterale di uno dei testicoli sia dovuto alla deviazione del fascio del gubernaculum, accompagnato dalla mancata formazione del dotto peritoneo vaginale.

Bibliografia

DAVIES D. O. : *Two testicles in one inguinal hernia. LANCET*, 2: 373 - 374, Aug. 13, 1938.

ROCHER H. L., ROUDIL G. : *Congenital transposition of left scrotal bursa an testicle. BULL. et MEN. SOC. de CHIR. de BORDEAUX et du SUD-QUEST*, pp. 320 - 325, 1932.

INDICE

VI CONVEGNO SCIENTIFICO REGIONALE - MATERA

Discorso del Presidente: Dott. Antonio Guerricchio pag. 7

Comunicazioni Scientifiche:

Schirosa G.: La stenosi mitralica in età presenile e senile » 11

Anastasia R., Russo G. e Vita R.: L'anestesia nella chirurgia di urgenza geriatrica » 25

Beneventi G. e Riviello S.: Sull'etiopatogenesi dell'eritema nodoso » 33

De Luca G.: Trattamento degli stati convulsivi con l'associazione curaro-perfrigerazione e respirazione assistita » 39

Guerricchio G.: Le malattie cardiovascolari in età senile. Osservazioni su casistica ospedaliera » 45

Guerricchio G. e Basile F.: La determinazione reografica del flusso ematico degli arti » 53

Lascaro M.: Il test alla tolbutamide nell'accertamento degli stati prediabetici negli anziani » 65

Marsico V. e Stolfi A. V.: Resoconto sugli operati di cataratta ultraottantenni nel quinquennio 1958-1962 » 69

Padula R.: Xantinici, derivati xantinici, cardiotrofici ed estratti miocardici nel cuore senile: Disamina farmacologica e terapeutica » 75

Pesce G.: Rara complicazione di colecistite filtrante » 87

Petrone P.: La cirrosi epatica in Lucania » 109

Pontrandolfi P.: Che cosa è la vecchiaia? » 117

Sangiorgio E.: Su un caso clinico di sindrome di Pierre Robin » 121

Stolfi P.: Sulla terapia chirurgica dell'ascesso di Brodie » 125

Stolfi P.: L'artrosi dell'anca e l'intervento di Voss-Zanoli » 135

Stolfi P.: La lesione di Segond-Busch » 145

Trippitelli F.: Un particolare accorgimento di tecnica di rottura di vescica in travaglio di parto » 153

Trippitelli F.: L'Incidenza Infantile nella chirurgia generale » 159

Trippitelli F.: Raro reperto operatorio di due testicoli con relativi elementi, contenuti nello stesso canale inguinale » 169