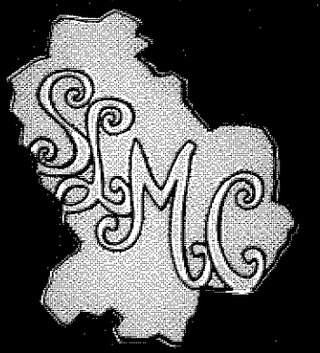
Società Lucana di Medicina e Chirurgia atti 1981-82

Società Lucana
di
Medicina e Chirurgia



atti
1981-82

Edizioni Osanna Venosa

Società Lucana
di
Medicina e Chirurgia

Atti
(1981 - 1982)

Edizioni Osanna Venosa

Edizioni Osanna Venosa
Via Appia, 3 - Venosa (Pz)
Tel. (0972) 31241

34° Convegno

Villa d'Agri
1° Novembre 1981

G. CONTALDI, G. CORINGRATO, D. IADANZA
Unità Sanitaria Locale n. 4 del Lagonegrese
Ospedale di Lagonegro
Divisione di Pediatria: Primario Dr. G. CONTALDI

RECENTI ACQUISIZIONI SUL TRATTAMENTO DEL VOMITO ACETONEMICO

L'ACETONE

Che cos'è l'acetone? È una malattia? No! "L'acetone" è una sindrome. Questa sindrome è caratterizzata, sul piano clinico, da crisi acuta di vomito e, sul piano biologico, da uno stato di disidratazione e, soprattutto, di chetosi.

La chetosi può evolvere verso uno stato di acidosi, ma, più sovente, uno stato di alcalosi, con ipocloremia e con ipopotassiemia.

Da che cosa ha origine la sintomatologia? Da accumulo di corpi chetonici (acido acetacetico, acido beta-idrossibutirrico, acetone), i quali stimolano il centro del vomito sito nell'ipotalamo.

Il ricambio glicidico del bambino è, per così dire, instabile, anche se ciò è fisiologico. In condizioni di digiuno (anoressia, infezioni febbrili, gastroenteriti, stomatiti dolorose, faringodinia ecc.) si verifica un esaurimento delle scorte di glicogeno epatico che nel bambino sono già scarse. Per tale motivo l'organismo utilizza, a scopo energetico, i grassi di deposito. Questi, però, non possono essere metabolizzati poiché, in carenza di idrati di carbonio, il ciclo di Krebs non segue il suo cammino metabolico (« i grassi bruciano alla fiamma degli idrati di carbonio »).

L'acetil Co-A che deriva dall'ossidazione dei lipidi, anziché venire ossidato nel ciclo di Krebs, produce (nel tessuto epatico) corpi chetonici, i quali passano in circolo e vengono eliminati attraverso i polmoni (alito acetonico) e le urine (odore di frutta marcia).

In conclusione il digiuno e la febbre sono i cardini patogenetici dell'acetonemia.

Se si somministrano subito idrati di carbonio, il ciclo di Krebs riprende a funzionare e i corpi chetonici in eccesso vengono metabolizzati ed eliminati, con regressione dell'acidosi metabolica e scomparsa del vomito.

È bene ricordare che corpi chetonici hanno origine anche dal metabolismo delle proteine (aminoacidi chetogenetici).

Nel bambino si possono distinguere 2 tipi di "acetone":

a) stati chetosici secondari a varie affezioni (virosi, diarree, appendiciti, ecc.);
b) chetosi recidivante, periodica o vomito ciclico acetonemico (disturbo primitivo del metabolismo glicidico e lipidico, con caratteri di familiarità, in piccoli pazienti neurolabili ed eretistici).

In questo secondo tipo i fattori scatenanti (malattie acute febbrili, affezioni croniche, affaticamenti, eccitazioni, emozioni, errori dietetici, allergie da medicamenti e da alimenti) spesso sono assenti.

L'acetone si manifesta, prevalentemente, dopo i due anni di vita. Prima dell'inizio della pubertà le crisi scompaiono. Gli episodi tendono a recidivare con intervalli da alcune settimane a qualche anno.

I sintomi prodromici sono: emicrania, malessere, stato di prostrazione o, viceversa, di eccitabilità, perdita dell'appetito, lingua patinosa, alito acetonico che precede il vomito.

Il vomito, se persistente e frequente, può provocare, in alcune ore, notevole calo ponderale ed anche "essiccosi". Per questo il bambino ha sete intensa.

Il vomito, all'inizio, è costituito da residui alimentari; poi diventa incolore, mucoso ed in ultimo biliare, talvolta striato di sangue. Se il vomito non regredisce dopo due giorni, in assenza di terapia o a causa di terapia non appropriata, il quadro morboso evolve in una fase successiva con segni di ileo paralitico, meningismo, sensorio obnubilato ed anche coma.

Perché accade tutto questo?

Col vomito vi è perdita di molto succo gastrico e, quindi, di ioni Cl^- ed H^+, ma anche di Na^+ e K^+.

In condizioni normali, durante la digestione, vi è una diminuizione della cloremia provocata dalla secrezione del succo gastrico. Questa condizione di ipocloremia digestiva è compensata da un meccanismo di riassorbimento. Se si verifica vomito, questo compenso non può più avvenire, poiché vengono eliminati alimenti e succo gastrico.

Dietro la diagnosi di vomito acetonemico si nasconde, pertanto, una condizione di carenza di sali che, trattata in modo errato, può portare a gravi complicazioni.

La somministrazione di soluzioni di destrosio soltanto (dettata dal binomio "vomito acetonemico-carenza di carboidrati") rende ancora più grave la carenza di sali, a causa della stimolazione della diuresi, provocata dalle soluzioni glucosate.

Col vomito continuo, come si è già detto, va perduto molto succo gastrico e con esso NaCl, ma soprattutto Cl^-; ciò provoca ipocloremia. Questo spiega perché l'acidosi, causata dalla chetosi, può trasformarsi facilmente in una alcalosi (ipocloremica).

Si verifica, inoltre, ipopotassiemia (alcalosi ipokaliemica) a causa della perdita di ioni K^+ con le urine (meccanismo di risparmio degli H^+, da parte del nefrone, per bilanciare l'alcalosi ipocloremica).

Pertanto, poiché è dimostrato che con la chetosi coesiste, ed è spesso prevalente, una sindrome di alcalosi metabolica, la somministrazione a scopo terapeutico di alcalinizzanti non è solamente inutile, ma addirittura controindicata ed anche molto pericolosa*.

Altrettanto inutili sono gli estratti corticosurrenalici e le vitamine che spesso vengono usati dando solo l'impressione di curare il bambino.

Sono invece straordinariamente efficaci le soluzioni contenenti (oltre al glucosio, che da solo non è sufficiente) sodio, cloro e potassio.

Il modo più appropriato, quindi, di controllare l'acetone consiste nel:

a) far bere, spesso, ed a piccoli sorsi, liquidi che contengono zuccheri (fruttosio e glucosio) e sali (spremute di agrumi salate e abbondantemente zuccherate);
b) dar da mangiare piccole e frequenti quantità di cibi facilmente digeribili (per es. pastina in brodo salato, fette biscottate, thé zuccherato, patate lesse, carote lesse, frutta fresca).

L'uso di farmaci antiemetici deve essere limitato a poche eccezioni e per breve tempo. Il vomito acetonemico è, infatti, poco sensibile a tali farmaci che, anzi, hanno numerose controindicazioni.

TRATTAMENTO

Innazitutto riposo a letto. All'inizio della sintomatologia è quasi sempre sufficiente una soluzione raffreddata con pezzetti di ghiaccio e somministrata a cucchiaini (un cucchiaino ogni 5 minuti). Nel nostro Ospedale usiamo:

— Acqua 600 gr.
— Succo d'arancia fresco 300 gr.
— Sale $\frac{1}{2}$ cucchiaino (3 grammi)
— Zucchero 100 gr. (5-6 cucchiai da tavola)

In sostituzione si può usare:

— ACHETON bustine: una bustina sciolta in 100 gr. di acqua fredda, più volte al giorno.

* L'alcalosi provoca, tra l'altro, aumento dell'eccitabilità neuromuscolare, sia direttamente, sia con ostacolo alla ionizzazione del calcio (Ca non ionizzato, legato alle proteine) con possibile insorgenza di gravi tetanie (normocalcemiche).

Se il vomito persiste è inutile insistere con la reidratazione per via orale. Si somministrano, allora, per enteroclisma (o, meglio, per rettoclisi a goccia) 150 cc di glucosio al 5% + 150 cc di soluzione fisiologica di NaCl. Tale dose va ripetuta dopo qualche ora.
Se in breve tempo non viene raggiunto lo scopo, si somministrano glucosio al 5-10% e soluzione fisiologica di NaCl per via endovenosa (80-120 ml/Kg) per 24 ore ed oltre (perfusione a goccia).

Si ricorda ancora che è molto pericoloso usare soluzioni di $NaHCo_3$ (sodio bicarbonato), poiché dietro la chetosi si nasconde una condizione di alcalosi ipocloremica.

Prima di aver completato la reidratazione si deve aggiungere potassio al liquido di perfusione. Ciò deve avvenire quando si è ristabilita la funzionalità renale (cioè quando il bambino ricomincia ad urinare) e non prima! per pericolo di iperkaliemia! (arresto cardiaco!).

In pratica si aggiungono nella fleboclisi, se prima non è stato già somministrato potassio per os, 3 mEq di K per Kg di peso corporeo (soluzione elettrolitica supplementare n. 4 BOERHINGER di cloruro di potassio: 1 cc per Kg. di peso corporeo).

In mancanza di soluzione supplementare suddetta, si può diluire nella fleboclisi K-FLEBO Sclavo fiale da 10 ml (3 mEq/ml): 1 ml per Kg di peso corporeo.

Se il vomito è particolarmente insistente, può essere interrotto con la somministrazione di uno dei seguenti farmaci:

1) PLASIL (metoclopramide) 0,4 mg/Kg/die
   sciroppo: 1 ml = 1 mg
   gocce: 1 goccia = 0,2 mg
   fiale: 1 fiala = 10 mg (2 ml)
2) BROLUMIN (fenobarbital) supposte pediatriche (1-2 volte al giorno)
3) STEMETIL (proclorperazina) supposte 10 mg (0,4 mg/Kg/die)
4) LARGACTIL (clorpromazina) gocce; 1 goccia = 2 mg (2 mg/Kg/die in 4-6 dosi orali).

Questi farmaci, naturalmente, vanno usati con molta prudenza per i possibili effetti collaterali (fenomeni extrapiramidali, torpore, ipotensione, collasso).

Cessato il vomito, la rialimentazione può essere rapida ed a base di glucidi con piccole quantità di protidi; i lipidi vanno somministrati più tardi e gradualmente.

PROFILASSI

Dieta ricca di idrati di carbonio, pasti frequenti e poco abbondanti. In caso di malattia: bevande zuccherate (thé, camomilla, orzo) ed altri alimenti facilmente digeribili (pastina, riso, semolino, patate lesse, carote lesse, fette biscottate, grissini, mele, pere, banane).

RIASSUNTO

Dopo un cenno patogenetico sulla sindrome del vomito ciclico acetonemico caratterizzato, principalmente, da disidratazione, chetosi e alcalosi metabolica con ipocloremia ed ipopotassiemia, gli Autori si soffermano sulla semplificazione dell'intervento terapeutico. Il trattamento dovrebbe essere precoce (onde evitare la disidratazione e/o l'ospedalizzazione) e razionale, con la semplice somministrazione orale (a piccoli sorsi) di una soluzione contenente acqua, zucchero, sale e spremute di agrumi. Dovrebbero essere banditi dall'armamentario terapeutico gli alcalinizzanti (controindicati, poiché potenzialmente molto dannosi) e gli estratti corticosurrenalici con vitamine (poiché inutili).

BIBLIOGRAFIA

1. Dernheim M., *La syndrome biologique des vomissement cycliques avec acétonurie*, Pediatrie, 9, 325-332, 1954.
2. Burgio G. R., Perinotto G., *Pediatria essenziale* UTET, 501-503; 1978.
3. Chiumello G., Cantore A., Del Guercio M. J., «Minerva Pediatrica», 18, 7, 1966.
4. Fanconi G., Wallgren A., *Trattato di Pediatria*, Vallardi, 190-196, 232-233; 1977.
5. Franzosi M. G., Pisacane A., Tognoni G., *Bambini e farmaci*, Il Pensiero Scientifico Ed., 49-50, 1979.
6. Gerbasi M., *Trattato di Pediatria*, Vol. I, Piccin, 479-482, 1976.
7. Gibson J. P., *Control of Persistent Vomiting in Infants and Children Pediatrics*, 23, 578, 1959.
8. Gellis S. S., Kagan B. M., *Current Pediatric Therapy*, SEU, 310, 311, 1973.
9. Hoyt C. S., Stickler G. B., *Etude de 44 enfant presentant un syndrome de vomissements recidivants (cycliques)*, Pediatrics, 23, 5, 775-780, 1960.
10. Krebs H. A., *Advances Enzym. Regulat.*, 4, 339, 1966.
11. Laplane R., *Abregè de pediatrie*, Masson et C.ia Editeurs, Paris, 254-255, 1973.
12. Schwartz Tiene E., *Manuale di pediatria*, C. E. A., 599-600, 1978.
13. Shirkey H. C., *Pediatric Therapy*, 5th Edition, The C. V. Mosby Company, 370, 1976.

G. CONTALDI, G. CORINGRATO, D. IADANZA, G. GIUGLIANO
Unità Sanitaria Locale n. 4 del Lagonegrese
Ospedale di Lagonegro
Divisione di Pediatria: Primario Dr. G. CONTALDI

SINDROME DI CUSHING IATROGENA DA USO TOPICO DI BETAMETASONE DIPROPIONATO

I corticosteroidi per uso topico sono stati molto usati, negli ultimi anni, per la terapia delle più disparate affezioni dermatologiche, da soli od in associazioni (spesso ingiustificate e multiple) con antibiotici, chemioterapici, antimicotici.

Da qualche anno le industrie farmaceutiche si sono dedicate allo studio ed alla scoperta di nuovi steroidi di sintesi per uso locale dotati di potente azione. L'uso di questi farmaci, però, ha prodotto la segnalazione di sempre più numerosi effetti collaterali indesiderati.

I più frequenti fra questi sono: infezioni sovrapposte da batteri o da miceti, melanosi, ipercheratosi e/o discheratosi ed, in ultimo, sindromi di Cushing iatrogene.

Desideriamo segnalare una sindrome di Cushing da uso topico di betametasone dipropionato, in una bambina di otto mesi, osservata presso la Divisione di Pediatria del nostro ospedale.

CASO CLINICO

G. V., età 8 mesi.

Anamnesi familiare: la madre soffre da molti anni di coliche da calcolosi ureterale, anche in gravidanza.

Anamnesi patologica remota: negativa. Terzo-genita, nata a termine da parto eutocico. Peso alla nascita Kg. 3,550. Nulla da segnalare in epoca neonatale. Allattamento materno esclusivo sino alla fine del quarto mese di vita. Indi divezza-

mento con farinacei, carne, frutta. Intorno al trentesimo giorno di vita, la piccola ha manifestato una dermatite desquamativa eczematosa del volto (diagnosticata come "crosta lattea") e contemporaneamente, una dermatite eritematosa semplice del podice. Da tale epoca ebbe inizio la somministrazione di una crema, per uso topico, a base di betametasone 17-21 dipropionato allo 0,05%.

L'uso del prodotto, prescritto dal medico di famiglia, fu continuato senza interruzione, per iniziativa della madre e senza parere sanitario, a causa del persistere dell'eritema perineale. Inoltre le medicazioni venivano effettuate più volte al giorno, ad ogni cambio di pannolini, con l'uso di mutandine mono-uso impermeabili (bendaggio di tipo occlusivo).

Circa due mesi prima che la bambina giungesse alla nostra osservazione (cioè all'età di circa sei mesi), la madre ha notato la comparsa di modesta peluria frontale, aspetto del volto "a luna piena", eritrosi delle guance.

All'atto del ricovero la paziente mostrava un notevole ritardo di accrescimento ponderale (inferiore al terzo percentile) e staturale (anch'esso al di sotto del terzo percentile); la circonferenza cranica risultava nettamente inferiore alla normalità. La pressione arteriosa, rilevata all'ingresso, agli arti superiori (con effetto Doppler), era 135/90 mm/Hg. La fontanella bregmatica, pervia, risultava tesa e "bombé". La facies presentava un aspetto chiaramente cushingoide , con evidente peluria sopraccigliare, striae rubrae alle guance, gibbo cervicale, *striae cutis purpureae* ai quadranti laterali dell'addome, iperpigmentazione perineale, sottocutaneo pastoso.

In considerazione dell'uso prolungato della crema contenente un potente cortico-steroide, abbiamo ritenuto possibile che la sintomatologia insorta potesse essere collegata all'uso del farmaco. Sono state eseguite le comuni indagini ematochimiche che hanno dato risultati normali. In particolare sono risultati nella norma le concentrazioni del potassio e del sodio e la curva da carico orale di glucosio. La cortisolemia basale eseguita il giorno dopo l'ingresso, alle 8 a. m., presentava valori più bassi del normale: 5,77 microg% ml (V.N. 7-22 microg% ml). Dopo stimolo con ACTH sintetico (250 microg/ mq), si rilevava una scarsa elevazione della concentrazione del cortisolo plasmatico, che raggiungeva i 15,9 microg% ml (V.N. sup. a 25 microg% ml). La radiografia dello scheletro degli arti mostrava chiare note di osteoporosi diffusa.

La paziente è stata trattata soltanto con terapia topica a base di mercurocromo ed antimicotici.

La degenza della nostra Divisione si è protratta per 22 giorni.

In ventesima giornata è stata ripetuta la cortisolemia che è risultata nella norma (7,52 microg% ml).

Dopo due mesi la paziente è tornata a controllo ambulatoriale: all'esame obiettivo si rilevava la scomparsa dell'aspetto cushingoide del volto, delle *striae rubrae*, del gibbo ed una ripresa dell'accrescimento.

Anche in questa circostanza la cortisolemia basale era normale (10 microg% ml).

DISCUSSIONE

Nella piccola paziente venuta alla nostra osservazione, l'uso topico di betametasone dipropionato ha provocato l'insorgenza di una sindrome di Cushing iatrogena.

L'applicazione della crema con corticosteroidi a livello perineale, dove l'assorbimento del farmaco si è dimostrato superiore a quello di altri distretti cutanei, ed il bendaggio di tipo occlusivo, sono stati i fattori, a nostro giudizio, determinanti nell'instaurarsi della sindrome (vedi tab. 1 da "Panizon", modificata).

Tale sindrome regredisce in genere spontaneamente, ed in breve tempo, anche se sono stati segnalati casi ad evoluzione molto più severa.

Concludiamo affermando la necessità di una maggiore prudenza nella prescrizione e nell'uso di tale tipo di farmaci, che dovrebbero essere riservati ai casi di vera necessità, per periodi brevi e sotto stretta sorveglianza medica.

TAB. 1 - Percentuali di assorbimento degli steroidi per uso topico nelle varie sedi cutanee.

Mani Gomiti Ginocchia Piedi	1%
Cuoio capelluto	4%
Volto Zone flessorie	10%
Perineo	30%
Scroto	36%

da "Panizon" (modificata).

BIBLIOGRAFIA

1. R. N. Alsever, R. W. Gotlin, *Prove di funzionalità endocrina nell'adulto e nel bambino*, Il Pensiero Scientifico Editore, 1977: 116.
2. R. Allori, *Considerazioni di ordine internistico sulla terapia corticosteroidea*, « Min. Dermatol. », 1979, 114: 251.

3. Ciaccio I., *Meccanismo d'azione dei topici corticosteroidei*, « Min. Dermatol. », 1979, 114: 205.
4. Conti S., Ungari S., Malvaso M., Manca Bitti M. L., Ortolani R., Spadoni G. L., Boscherini B., *Sindrome cushingoide da uso topico di clobetasol 17 propionato*, « Ped. Med. Chir. », 1980, 2: 805.
5. Genova R., *La sindrome di Cushing iatrogenica*, « Min. Ped. », 1976, 28: 1372.
6. Nathan A. WW., Rose G. L., *Fatal iatrogenic Cushing's syndrome*, « Lancet », 1979, 1: 207.
7. Panizon F., *Uso topico dei glicocorticoidi nella pratica dermatologica*, « IV corso di aggiornamento per i pediatri di base delle regioni meridionali », 1981; 51.
8. Ribuffo A., Carlesimo O., Chimenti S., *Danni da terapia topica con corticosteroidi*, « Min. Dermatol. », 1979, 114: 241.
9. Rigon F., Vido L., Zanon A., Passuello G., Donzelli F., Magnabosco R., *Sindrome di cushing ed irsutismo indotti da applicazioni topiche di clobetasol propionato*, « Act. Paediat. Lat. », 1981, 34: 2/317.
10. *The hazardous jungle of topical corticosteroids*, « Lancet », 1977, 3: 487.

V. DE NARDO, G. LAPADULA, O. SOLIGNO
Unità Sanitaria Locale n. 1 "Vulture-Alto Bradano"
Ospedale Civile di Venosa
Divisione di Pediatria: Primario Dr. VITTORIO DE NARDO

TEST ALLA PROSTIGMINA NEL NEONATO CON MORBO DI HIRSCHSPRUNG

INTRODUZIONE

La caratteristica sintomatologica principale di questa malattia nelle prime settimane di vita è l'addome teso.

Questa tensione addominale ostacola nel neonato la respirazione e l'alimentazione.

Nelle settimane successive si aggiungono stipsi, vomiti ripetuti, anemia ipocromica, agitazione, calo ponderale o curva ponderale piatta, distrofia, feci abbondanti dopo stimolazione con rettoclisi, sindrome da malassorbimento, ipoproteinemia. La tensione addominale non viene risolta né dalla sonda rettale né dal clistere. Il dato più interessante è la mancata risoluzione della tensione addominale dopo iniezione i.m. di 1/2 fiala di prostigmina perché il tratto agangliare non risponde con la peristalsi allo stimolo con la prostigmina.

Questo semplice test funzionale esclude la più frequente tensione addominale secondaria a stati tossinfettivi che invece risponde positivamente alla prostigmina.

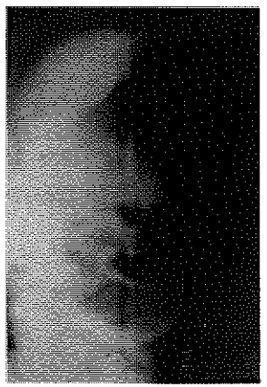
CASO CLINICO

Il bambino A. B. è giunto alla nostra osservazione alla nascita per asfissia perinatale e convulsioni neonatali.

È il primo figlio di genitori viventi e sani. Madre di anni 20, padre di anni 30, non consanguinei.

Dopo opportuna terapia con ossigeno, phenoborbital e copertura antibiotica, la sindrome asfittica e convulsiva si è risolta in circa 10 giorni.

Subito dopo comparve vomito ripetuto, calo ponderale, distensione addominale, stipsi.



Rx Addome in posizione eretta ed in proiezione laterale: alto grado di dilatazione gassosa a monte del retto e del sigma con assenza di gas nella pelvi.

Distensione addominale in bambino di 2 mesi con morbo di Hirschsprung.

Il meconio era stato eliminato dopo stimolazione con sonda rettale e glicerina.

Alla fine del 1° mese il bambino — che alla nascita pesava Kg. 3,4 — era sceso a Kg. 2,7.

L'rx addome a vuoto mostrava presenza di gas diffuso. Nel secondo mese, con sonda rettale a permanenza, somministrazione quotidiana per rettoclisi di 50 cc di S. F., qualche trasfusione di sangue, alimentazione con latte materno, pasti piccoli e frequenti, scomparso il vomito, aumentava di peso passando da Kg. 2,7 a Kg. 3,7.

Il test alla prostigmina effettuato mediante somministrazione i.m. di 1/2 fiala di prostigmina dava esito negativo, la peristalsi non si ristabiliva nel tratto aganglionare e la distensione addominale restava invariata. Per tale motivo ci siamo orientati verso la diagnosi di Megacolon Aganglionare.

Il bambino veniva sottoposto ad Rx addome in posizione eretta ed in proiezione laterale, che mostravano alto grado di dilatazione gassosa e come essa si estendesse a monte del retto e del sigma con assenza di gas nella pelvi.

Il clisma opaco non dava, a detta del radiologo, a questa età, indicazioni utili alla diagnosi.

L'urografia discendente con stratigrafia escludeva malformazioni dei reni e delle vie urinarie. Il bambino è stato inviato presso la chirurgia pediatrica dell'Ospedale Niguarda di Milano, dove la biopsia rettale confermava la diagnosi di Morbo di Hirschsprung.

CONCLUSIONE

Desideriamo richiamare l'attenzione su questa diagnosi e sul sintoma Addome Teso, dei soggetti non occlusi, nelle prime settimane di vita, che dovrebbe far pensare al Morbo di Hirschsprung quando non risponde alla prostigmina.

La frequenza di questa malattia è di 1: 5000 individui della popolazione generale; la forma segmentaria è 4 volte più frequente nei maschi che nelle femmine.

RIASSUNTO

Se si inietta 1/2 fiala di prostigmina nel neonato, già canalizzato, con Morbo di Hirschsprung, la distensione addominale non scompare perché il tratto aganglionare non risponde con la peristalsi all'effetto muscarinico della prostigmina.

EXTRACT

If we inject half phial of prostigmine to a new-born infant, previously canalized, with Hirschsprung's disease, abdominal distension does not disappear be-

cause the aganglionic colon portion does not give response to the prostigmine by peristalsis.

BIBLIOGRAFIA

1. Fraser G. C. and Wilkinson A. W., *Neonatal Hirschsprung's disease*, Med. J. 3:3 - 10, 1967.
2. Swenson O. and Davidson F. Z. *Similarities of mechanical intestinal obstruction and agonglionic megacolon in the newborn infant*, New Eng., J. Med. 262: 64 - 67, 1960.
3. Silverman A., Roy C. C., Cozzetto F. J., *Gastroenterologia Pediatrica*: 252 - 260, 1975.
4. Ajayi O. O., Solan Ke. T. F., Seriki O. and Bohrer, *Hirschsprung's disease in the neonate presenting as' cecal perforation.* Pediatrics, 43:102, 1969.
5. Campbell P. E. and Noblett H. R., *Experience with rectal suction biopsy in the diagnosis of Hirschsprung's disease*, j. Pediat. surg. 4:410, 1969.
6. Gryboski J., *Gastroenterologia infantile*: 525-537, 1978.

V. DE NARDO*, G. LAPADULA*, O. SOLIGNO*, F. DI TRIA**, A. CLEMENTE**
Unità Sanitaria Locale n. 1 - Ospedale di Venosa
**Divisione di Pediatria*: Primario Dr. V. DE NARDO
***Servizio di Patologia Clinica*: Aiuto Dirigente Dr. F. DI TRIA

PANCITOPENIA ED IPERTRIGLICERIDEMIA DEL LATTANTE: UNA NUOVA ENTITÀ NOSOLOGICA?

(presentazione di 2 casi)

PREMESSA

Desideriamo sottoporre al vostro giudizio due casi la cui sintomatologia è sovrapponibile come la prognosi. Si tratta di due fratellini deceduti: la femmina a cinque mesi e mezzo, il maschio a cinque mesi di età.

La sintomatologia è stata la seguente: pallore, febbre, pancitopenia, ipertrigliceridemia (siero lattescente) epato-splenonegalia, petecchie. La femmina ha avuto inoltre convulsioni inizialmente e successivamente qualche giorno prima del decesso. I due casi ricordano quelli descritti da Hagberg sotto il titolo di *Iperlipemia maligna del lattante* in due fratellini.

CASO CLINICO N. 1

Genitori viventi, non consanguinei, madre di anni 18, padre di anni 24. Una sorella vivente e sana. Nato a termine da parto eutocico; peso alla nascita Kg. 3,4; alimentato al seno. Divezzamento iniziato al quarto mese.

A due mesi ha avuto un episodio febbrile, durato circa una settimana e guarito con terapia imprecisata. All'età di tre mesi e mezzo il bambino ha presentato pallore che si è andato accentuando progressivamente; successivamente è comparso ittero.

Ricoverato all'Ospedale di Barletta, è stata fatta diagnosi di anemia emoliti-

ca e praticata trasfusione. Ritirato volontariamente è stato ricoverato presso la Clinica Pediatrica di Bari.
Esame obiettivo all'ingresso:
atteggiamento indifferente, sensorio integro, aspetto generale buono, stato di nutrizione buono, ben idratato, colorito pallido, itterico. Petecchie diffuse al volto, e al tronco, ittero. Congiuntive pallide, itteriche, tonsille iperemiche ed ipertrofiche. Nulla al torace, toni ritmici e validi. Addome globoso e simmetrico, fegato all'ombelicale trasversa, milza palpabile alla fossa iliaca sinistra, di consistenza dura. Normoreflessia. Iperpiressia.
Diagnosi alla dimissione:
Sindrome anemica di n.d.d. Epatosplenomegalia. Iperlipemia tipo I.

Esami:

Gruppo sanguigno: O - Rh Positivo
Azotemia 0,18 mg%
Glicemia 1,10 mg%
Calcemia 9,3 mg%
Cloremia 100 mEq/l
Potassiemia 4,2 mEq/l
Sodiemia 130 mEq/l
Hb 8 g%
Es. Urine: Pigmenti biliari + - -
Bilirubinemia totale 5,6 mg%
Bilirubinemia diretta 4,3 mg%
Sideremia 120 gamma%
Proteine totali 6,76 g%
Albumina: 3,93 g%
Globuline: 2,83 g%
A/G: 1,4
α_1 = 9,5%
α_2 = 9,5%
β = 8,3%
γ = 14,2%
Globuli Rossi 2.720.000; 2.330.000; 4.470.000/mm^3
Globuli Bianchi 2.720; 4.500/mm^3
Hb 5,5 g.%; 4,9 g.%, 9,9 g%;
Piastrine 60.000 mm^3
Reticolociti 1‰
Puntato midollare

Lo striscio è costituito quasi esclusivamente da sangue se si eccettuano rarissimi gruppetti formati da pochi elementi mal conservati.

Sono state eseguite colorazioni dei lipidi con metodi di Landing, Sudan nero, Sudan III, con esito negativo.
Rx Addome: assenza di livelli idroaerei e di gas libero in addome. Ombra epatica debordante due dita trasverse dall'arcata costale, ombra splenica, notevolmente aumentata di volume con polo caudale al livello della cresta iliaca.
Rx arti: assenza di lesioni a focolaio.
Rx torace: discreto rinforzo del disegno broncovasale in sede ilo-polmonare, seni costo-frenici liberi; ombra cardiaca nei limiti.
Colesterolo totale: 262 mg%
Mc Lagan: 9 u. t.
Kunkel: 3 u. t.
GPT 42 mU/ml
Fosfatasi alcalina: 133 mU/ml (v.n. 24 - 86);
VES: I.K. 5,50
Att. Protrombinica 25" = 30%
VDRL negativa
Assetto lipidico padre:
Colesterolo Totale 212 mg%
Trigliceridi 86 mg%
Aspetto del siero: limpido.
Conclusioni: nei limiti della norma.
Assetto lipidico madre:
Colesterolo totale: 220 mg %
Trigliceridi 95 mg%
Aspetto del siero: limpido
Conclusioni: nella norma.
Assetto lipidico del paziente:
Colesterolo totale: 200 mg%
Trigliceridi: 800 mg%
Aspetto del siero: lattescente
Hb F: assente
Hb A_2 = 5,4%
Terapia eseguita: Ceporin 250 mg. x2; Surrenovis i. m.; Cecon: 10 gocce; Adivit: 10 gocce; trasfusioni sangue ripetute;
Dieta: latte MTC al 13%.
Data d'ingresso: 5.1.1976.
Decesso: 14.1.1976.

CASO CLINICO N. 2

Padre anni 28, madre anni 22; sani. Fratellino deceduto a cinque mesi per

ipertrigliceridemia, pancitopenia, epatosplenomegalia. Una sorella vivente e sana. Una cuginetta di tre anni è stata affetta da anemia emolitica autoimmune.

Nato a termine, da parto eutocico il 5.10.1980. Peso alla nascita Kg. 2,700. Allattamento materno per due mesi; successivamente 'Nido'. Primi sorrisi a due mesi. Prima vaccinazione antipolio in data 3.1.1980. Ricoverato presso la Divisione di Pediatria dell'Ospedale di Venosa il 9.2.1980 con iperpiressia, convulsioni. È stata inviata presso la Clinica Pediatrica di Milano il 21.2.1980 con diagnosi di Iperlipemia maligna del lattante di Hagberg.

Era stata evidenziata ipertrigliceridemia, pancitopenia, aplasia midollare ed epatosplenomegalia.

Il trattamento terapeutico presso l'Ospedale di Venosa è stato il seguente: Cefamezin 100 mg × 4, Protovit 10 gocce; Gentalyn 7 mg × 2, emotrasfusioni e, dopo la comparsa di petecchie, Deltacortene 5 mg × 1. Esame obiettivo rilevato presso la Clinica Pediatrica di Milano. Condizioni generali apparentemente discrete, buono stato di nutrizione, peso Kg. 4,900; altezza cm. 64; circ. cranica cm. 39.Cute rosea, trofismo buono. Stato di nutrizione normale. Pannicolo adiposo discretamente rappresentato, linfoghiandole non palpabili. Pupille simmetriche. Nulla al torace. Toni puri, ritmici. Addome normale, fegato palpabile a 3 cm. dall'arcata costale, milza palpabile a 1-2 cm dall'arcata costale, di consistenza parenchimatosa. Apparato locomotore indenne. Normoreflessia.

Esami:

VES = I.K. 50; I.K. 27.
Hb = 8,3g%; 8,8g%; 6,8g%; 7,6g%; 10,4g%; 7,6g%; 6,2g%; 14,3g%; 9,3g%; 10g%.
HT = 27%; 26%; 21%; 17,4%; 30,8%; 22%; 50%; 49%; 38%, 47%, 30%, 23%.
MCH 27,4; 27,8; 39,6; 28,9; 21; 33,9; 34 pg.
MCHC 33,5; 32,9; 46,3; 33,4; 34; 39,3; 37,6%;
G. R. 3.180.000; 2.460.000; 2.250.000; 3.610.000; 3.200.000; 2.740.000; 1.670.000/mm^3.
G. B. 2.400; 3.300; 2.600; 4.200; 1.500; 1.900; 4.600; 4.800; 2.800/mm^3.
N 4; 1; 24; 21; 20; 4%.
L 94; 99; 63; 76; 80; 95%.
M 2;0; 3; Metam. 1. C. linfocitoidi 7; 1%.
B 0; 0. E. L. 10; 0; 0; 0‰.
Reticolociti: minore di 0,5‰.; minore di 0,5‰.; minore di 4‰; minore di 0,5‰.;
Piastrine: 40.000; 5.000; 10.000; 15.000; 5.000; 15.000; 30.000/mm^3.
Glicemia: 0,95 mg%; 1,00 mg%;
Azotemia: 0,27 mg%.; 0,26 mg%.;
Na: 138; 143 mEq/l;
K: 5,3; 3,9 mEq/l;

Cl: 96; 106 mEq/l;
pH: 7,43;
PCO_2: 33
BE: — 1,5 mEq/l
Ca: 9,5 mg%; 8,8 mg%;
P: 3,7 mEq/l
Proteine totali 6,7; 5,7; 5,6g%;
Albumina 4,32; 3,42g%. 54,4; 60,9%.
Globuline α_1 5,9; 4,95%
» α_2 12,3; 8,21%;
» β 15,5; 11,88%;
» γ 17,4; 14,03%;
Ig A 71; 43 mg%.
Ig M 101; 77 mg%.
Ig G 755; 688 mg%.
Fosfatasi alcalina: 103 U. I./ml
Bilirubinemia totale: 2,26; 1,45; 0,89; 6,2; 7; 4,60 mg%.
" diretta: 1,16; 0,90; 0,89; 3,15; 4,3; 1,5 mg%.
Transaminasi GOT 321; 120; 182; 148; 245 mU/ml.
GPT: 348; 180; 100; 340; 440 mU/ml.
Esame urine: 6-20 G.B. campo, Pig. Bil. +—; 5-20 G.R. campo; 10-20 G. B. campo.
Esame culturale delle urine negativo.
VDRL negativa.
Gamma GT 800 mU/ml - 140 mU/ml.
Rx Torace - Bacino - Rachide - Arti - Mani - Piedi: negativo.
Tampone rettale: flora mista.
Tampone faringeo: stafilococchi C+; neg. streptococco ß - emolitico
Anticorpi antinucleo negativi.
PTT 32,2"; 33"; 36, 7" (V.N. 30");
PT 15",2; 15"; 14",6 (V.N. 13")
A.P. 74%; 75%; 80%.
Fibrinogeno: 323 mg%; 227 mg%.
Coprocoltura: assenza di salmonelle, shigelle, stafilococchi C$^+$; presenza di flora mista e bacilli gram negativi senza particolare prevalenza;
Emocoltura: stalifococco C$^+$. Antobiogramma: ampi, genta, cloxa, meticill., rifampicina, tetra, R cefaloridina, eritromicina, curoxim +++.
Emocoltura anaerobi; negativa.
aerobi: stafilococco C-. Antib.: tutti attivi.
Ricerca HbsAg: negativa.
Colesterolo 194; 266; 235 mg%.
Trigliceridi 424; 510; 600 mg%.
Deidrocolinesterasi 1225 mU/ml

LDH 510 mU/ml
CPK: 20 mU/ml
Paul Bunnel: negativa

Mielogramma:

Neutrofili: Mieloblasti 0,5%
Promielociti 1,5%
Mielociti 4,5%
Metamielociti 17%
Non segm. 18,5%
Segm. 7%
Eosinofili: Mielociti 0,5%
Metamielociti 0,5%
Serie eritropoietica: Proeritoblasti 1%
Eritroblasti 2%
Eritroblasti policr. 11%
Eritroblasti ortocr. 1%
Rapporto G/E 3,3
Serie megacariocitica: Megacariociti poco numerosi, non si vedono immagini di campeggiamento.

Osservazioni: modesta diminuizione della cellularità midollare, serie eritroide e mieloide scarsamente rappresentate con normali curve maturative. Rari istiociti con immagini di eritrofagocitosi, rarissimi con citoplasma di aspetto schiumoso. Assenza di elementi atipici.

Widal: negativa. Rx esofago: regolare transito. Le pareti esofagee risultano elastiche e non presentano immagini sicuramente ascrivibili a varici.

Agobiopsia epatica: epatite cronica persistente. Non si osservano fenomeni di accumulo.

Esito biopsia epatica: l'architettura del fegato è conservata. Gli spazi portali sono allargati, a volte fibrotici, a volte infiltrati da cellule polimorfe linfomonocitosimili. Il parenchima epatico mostra segni di sofferenza cellulare e focolai di necrosi infiltrati da cellule polimorfe. Non osservati segni di eritrofagocitosi.
Creatininemia 0,6 mg%
Elettolitri urinari: Na^+ 108 mEq/l; 165 mEq/l
K 48; 27 mEq/l
Cl 116 mEq/l
Es. liquor: ematico
R. Pandy ±
Cellule 1 mm^3
Glucosio 30 mg%

Osmolarità sierica 275 mosm/l
urinaria 499; 260 mosm/l
TAC encefalo: il cranio è spiccatamente asimmetrico con spazi subaracnoidei periferici nettamente dilatati sia a livello delle cisterne della base che dei solchi della convessità. I ventricoli sono tendenzialmente ampi con prevalenza del destro.
Non segni di igroma.
EEG: attività occipitale a 2-3 Hz di 50μv, simmetrica; sulle regioni frontocentrali è presente attività teta-beta diffusa di scarsa ampiezza. Scarsa organizzazione dell'elettrogenesi in assenza di manifestazioni a focolaio.
Tampone nasale: aspergillo.
Ceruloplasmina 36 mg% (V. N. 20-40).
Biopsia midollare: discreta diminuizione della cellularità midollare. La serie mieloide (1% di tutte le cellule midollari) è rappresentata quasi esclusivamente da rari mielobasti e promielociti. La serie eritroide (10%) è costituita in massima parte da proeritroblasti e da eritroblasti basofili; in alcuni sono evidenti aspetti di diseritropoiesi (binuclearità, lobature nucleari). I linfociti rappresentano il 75% di tutti gli elementi della serie istomonocitica a diversi livelli di maturazione. In alcuni istiociti maturi sono evidenti immagini di emofagocitosi. A piccolo ingrandimento è possibile evidenziare qualche nido di istiociti. Megacoriociti abbastanza numerosi, non si vedono tuttavia figure di campeggiamento. Si segnala qualche microcariocito.
ECG: tachicardia sinusale. Tracciato nei limiti della norma.
Autopsia. Sepsi generalizzata: meningite mononucleare con encefalite da microrganismi; polmonite interstiziale, miocardite, esofagite, nefrite interstiziale, cistite, flogosi del surrene, utero, vagina, ittero cutaneo, ascite, idrotorace bilaterale, idropericardio, edema cerebrale lieve in lattante di sesso femminile (sei mesi) affetta da aplasia midollare.

Diagnosi alla dimissione: sindrome epatosplenomegalica con aplasia midollare di origine non accertata.

COMMENTO

I dati in nostro possesso sottolineano la precocità di comparsa della forma morbosa, la prognosi infausta e la sintomatologia pressoché identica in entrambi i casi. Il trattamento terapeutico iniziale è stato pressoché identico in entrambi i casi: Ceporin e Piocianil nel primo, Cefamezin e Gentalyn nel secondo in dosi appropriate. I sintomi più significativi sono stati identici: pancitopenia, ipertrigliceridemia, epatosplenomegalia, petecchie.

La diagnosi differenziale va fatta con la linfoistiocitosi (o reticulosi fagocitica familiare, o reticulosi midollare istiocitica), malattia rara, familiare, progres-

sivamente fatale di lattanti e piccoli bambini, ma l'esame del midollo fatto in entrambi i casi da ematologi escluderebbe questa diagnosi, dato che in questo caso doveva essere caratterizzato da grande quantità di istiociti di aspetto anormale, il cui abbondante citoplasma è carico di eritrociti o frammenti di questi, piastrine, e, meno frequentemente, di normoblasti e granulociti neutrofili. Il mielogramma e la biopsia midollare escluderebbero in entrambi i casi questa ipotesi diagnostica. Si tratta della iperlipemia maligna del lattante di Hagberg?

Ad ogni modo sono due casi interessanti, deceduti in due centri universitari molto attrezzati dove erano giunti in buone condizioni generali.

L'associazione pancitopenia-ipertrigliceridemia è solo un evento occasionale o una nuova entità nosologica?

SUMMARY

From the paediatric Division (Head: dr. V. De Nardo) Hospital, Venosa (Pz).
V. De Nardo, G. Lapadula, O. Soligno, F. Di Tria, A. Clemente: *Hypertrigliceridemia and pancytopenia in the nurseling.*
Two cases of hypertrigliceridemia and pancytopenia are presented.
They are two brothers: the first, a male, died five months old, the second, a female, died five months and fifteen days old.
Lymphohistiocytosis is excludead.

A. VENEZIA*, A. GALLITELLI**
Unità Sanitaria Locale n. 6 - Presidio Ospedaliero di Matera
Divisione di Medicina Generale: Primario Prof. V. SEMERARO
*Centro Antidiabetico**
*Direzione Sanitaria***

VACCINO - PROFILASSI ANTINFLUENZALE NEL PERIODO OTTOBRE 1980 - APRILE 1981 NELLA PROVINCIA DI MATERA: CONFRONTO FRA POPOLAZIONE DIABETICA E NON DIABETICA

L'influenza può essere definita una sindrome clinica caratterizzata da un interessamento acuto delle prime vie respiratorie; dal punto di vista epidemiologico, com'è noto, è differenziabile in tre entità morbose:
a) l'influenza pandemica
b) l'influenza stagionale
c) le sindromi cliniche di tipo influenzale.

Le prime due forme sono causate da tre tipi immunologicamente distinti di virus (di tipo A - B e C) appartenenti al gruppo dei Myxovirus (sotto - gruppo Orthomyxovirus); le sindromi cliniche di tipo influenzale sono ad eziologia diverse con sintomatologia spesso atipica.

La diagnosi specifica di influenza viene posta con l'ausilio del laboratorio, anche se nella maggior parte dei casi l'influenza si presenta come una forma autolimitantesi e di breve durata, sebbene molto fastidiosa per il paziente, per cui il ricorso agli esami di laboratorio è non necessario e poco pratico nel corso di focolai epidemici anche di piccole dimensioni.

Il metodo più rapido per la diagnosi di certezza di influenza è lo studio al microscopio di strisci ottenuti con i liquidi di lavaggio nasale o dei tamponi faringei, sottoposti ad una colorazione specifica per mezzo di anticorpi marcati con fluoresceina; questo metodo appare abbastanza sensibile e specifico per le infezioni da virus A (71%), meno sensibile e specifico per il virus B (38%).

Il secondo metodo diagnostico è l'isolamento del virus dal materiale in esame (gargarizzati o tamponi faringei) che, previo trattamento con penicillina o

streptomicina (per eliminare la flora batterica contaminante), viene inoculato in cavità amniotica di uova embrionate oppure in colture di cellule renali di scimmia (macaca mulatta) o di bovino e successivamente incubato a 33° C per tre o quattro giorni per le uova embrionate (metodica preferibile per l'isolamento del virus A) e per 10 - 14 giorni sempre a 33° C per le colture di cellule renali (metodica preferibile per l'isolamento del virus B), ricercando rispettivamente la comparsa di emoagglutinazione per gli eritrocidi di cavia o di pollo nei liquidi amniotico e allantoideo e la comparsa dell'effetto citopatico e di emoadsorbimento, per aggiunta di eritrociti di cavia o umani di gruppo 0 dopo 24 - 48 ore, alle colture di cellule renali.

Terza ed ultima metodica di laboratorio sono le prove sierologiche, grazie alle quali si mettono in evidenza gli anticorpi specifici; si eseguono mediante la prova di fissazione del complemento, di inibizione della emoagglutinazione e di neutralizzazione; sono necessari due campioni di siero, il primo prelevato nella fase acuta (entro i primi 5 giorni dall'inizio della malattia), il secondo campione prelevato durante la convalescenza (circa 10 - 14 giorni dopo) ed è necessario dimostrare un aumento di almeno 4 volte del titolo anticorpale nel siero convalescente rispetto a quello prelevato nella fase acuta.

L'influenza, come è noto, è una malattia a carattere altamente diffusivo, a bassa letalità (benigna nella maggior parte dei casi, ma che talvolta può costituire una malattia pericolosa), ad elevato costo sociale.

L'elevata morbosità nei periodi epidemici determina *assenteismo* dal lavoro, maggiore richiesta di *assistenza sanitaria*, incremento della mortalità (dovuta comunemente a broncopolmoniti batteriche che si manifestano nelle persone di età avanzata oppure nei cosiddetti pazienti ad alto rischio).

Nella epidemia verificatasi in Italia nell'inverno del 1969/70 furono colpiti circa 8 milioni di lavoratori con un costo di 120/130 miliardi di lire (considerando solo le giornate di lavoro); nello stesso periodo si ebbero quasi 45.000 morti in più di quelli attesi. In U.S.A. nel periodo compreso tra il 1° luglio 1970 e il 30 giugno 1977, durante il quale periodo si sono verificate delle epidemie (nel 1972/73/76) e negli anni di non epidemia (1971/74/77) viene riferito da Sabin una incidenza media annuale di mortalità di 25,7 per milione di abitanti per i periodi epidemici e una incidenza media annuale di mortalità di 7,7 per milione per i periodi non epidemici; inoltre negli anni di epidemia il 62% dell'intera popolazione U.S.A. fu costretta a letto per influenza o infezioni delle alte vie respiratorie; negli anni di non epidemia fu costretta a letto il 58%.

Per queste caratteristiche la malattia è sottoposta a sorveglianza continua da parte dell'O.M.S. che annualmente segnala i movimenti delle epidemie e la composizione antigenica dei virus implicati nelle varie epidemie, avvalendosi dei dati comunicati dagli 80 Laboratori sparsi in 55 Paesi in tutto il mondo.

Sempre secondo l'O.M.S., gli individui da sottoporre alla vaccino - profilassi antinfluenzale (pazienti cosiddetti ad alto rischio) sono:

— persone di qualsiasi età affette da malattie croniche debilitanti come cardiopatie reumatiche (in specie stenosi mitralica), cardiopatia arteriosclerotica, cardiopatie ipertensive, malattie croniche polmonari (asma - bronchite - enfisema - fibrosi polmonare - Tbc), malattie renali croniche, diabete mellito;
— persone ricoverate in istituti come cronicari o gerontocomi;
— persone di età superiore ai 65 anni.

Inoltre, quando si prevede una estesa epidemia, è consigliabile vaccinare anche gli addetti ai pubblici servizi e gli scolari.

Mossi da queste indicazioni, consapevoli degli scarsi mezzi a disposizione, impossibilitati a seguire i soggetti esaminati nel momento di insorgenza delle sindromi influenzali, trattandosi di pazienti visti ambulatoriamente ma periodicamente, abbiamo seguito il piano di lavoro basato su una rilevazione anamnestico - clinica e non su una diagnosi di laboratorio, schematizzato nella tabella A.

SCOPO DEL LAVORO

Verificare mediante analisi statistica l'efficacia della vaccino - profilassi antinfluenzale eseguita su pazienti diabetici e su volontari non diabetici nei confronti delle sindromi influenzali durante il periodo ottobre 1980 - aprile 1981

Vaccino somministrato e pazienti esaminati:

è stato usato il vaccino Inflexal Berna Polivalente tipi A e B, la cui composizione è la seguente:

A/Bangkok/1/79	8 mcg	(H3N2)
A/Brasile/11/78	8 mcg	(H1N1)
B/Singapore/222/79	8 mcg	

cortesemente fornito dall'Ufficio del Medico Provinciale di Matera.

In totale sono stati esaminati (tab. B) 103 soggetti (72 diabetici in vario trattamento e 31 volontari sani non diabetici), dei quali il 57% è stato vaccinato ed il restante 43%, non vaccinato, è stato considerato come gruppo controllo.

RISULTATI

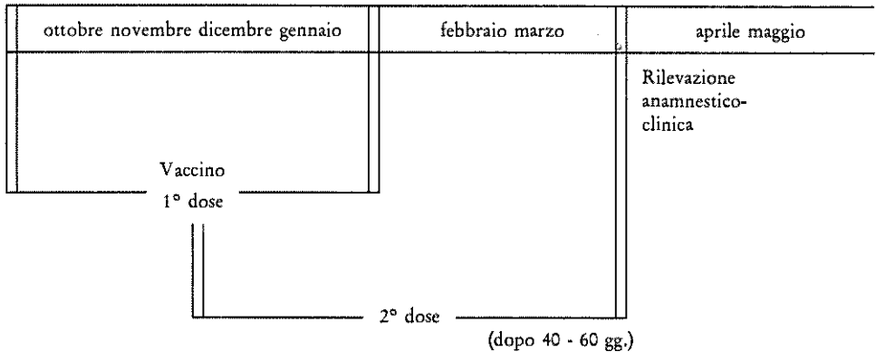
Vengono riportati nelle tabelle 1 - 2 - 3 e 4 i comportamenti, rispettivamente, dei volontari non diabetici ($p<0,01$), dei diabetici in trattamento dietetico ($p<0,01$), dei diabetici in trattamento con ipoglicemizzanti orali ($p<0,001$) e dei diabetici in trattamento insulinico (non significativo); nella tabella 5 viene indicato invece il comportamento di tutti i diabetici esaminati ($p<0,001$).

I risultati globali, infine, fra vaccinati e non vaccinati (tab. 6) mostrano l'esistenza di una forte significatività statistica ($p<0,001$)

CONCLUSIONI

1) Buona protezione complessiva (differenza statisticamente significativa fra vaccinati e non vaccinati).
2) Scarsa protezione nei diabetici in trattamento insulinico (verosimilmente a causa di un insoddisfacente controllo glicometabolico ovvero di una deficiente risposta del sistema immunocompetente).
3) I buoni risultati complessivamente ottenuti sono da riferire sia alla mancata comparsa dei ceppi selvaggi di virus influenzali nel periodo esaminato sia al non intervento di modificazioni antigeniche rispetto alla composizione antigenica del vaccino somministrato.

TAB. A - Piano di lavoro



TAB. B - Pazienti esaminati

	VACCINATI	CONTROLLI	TOTALE
DIABETICI	40	32	72
VOLONTARI SANI	19	12	31
			103

TAB. 1 - Comportamento dei volontari non diabetici

	Influenzati	Non influenzati	Totale	Significatività Statistica
Vaccinati	2	17	19	$X^2 = 8,158$ $p > 0,01$
Controlli	7	5	12	

TAB. 2 - Comportamento dei diabetici in trattamento dietetico

	Influenzati	Non influenzati	Totale	Significatività Statistica
Vaccinati	2	10	12	$X^2 = 8,82$ $p < 0,01$
Controlli	8	2	10	

TAB. 3 - Comportamento dei diabetici in trattamento con ipo-orali

	Influenzati	non Influenzati	Totale	Significatività Statistica
Vaccinati	2	15	17	$X^2 = 14,23$ $p < 0,001$
Controlli	9	2	11	

TAB. 4 - Comportamento dei diabetici in trattamento con insulina

	Influenzati	Non influenzati	Totale	Significatività Statistica
Vaccinati	4	7	11	N.S.
Controlli	5	6	11	

TAB. 5 - Comportamento di tutti i diabetici nel loro insieme

	Influenzati	Non influenzati	Totale	Significatività Statistica
Vaccinati	8	32	40	$X^2 = 17,38$ $p < 0,001$
Controlli	22	10	32	

TAB. 6 - Risultati globali fra vaccinati e non vaccinati

		Influenzati	Non influenzati	Totale	Significatività Statistica
Diabetici	Vaccinati	8	32	40	$X^2 = 26,57$ $p < 0,001$
	non vaccinati	22	10	32	
Controlli	Vaccinati	2	17	19	
	non vaccinati	7	5	12	
		39	64	103	

BIBLIOGRAFIA

1. L. Checcacci, *Igiene e Medicina Preventiva*, Ed. Ambrosiana, Milano 1970.
2. A. Albano, L. Salvaggio, *Manuale di Igiene*, Piccin Editore, 1974.
3. E. Jawetz, J. L. Menick, E. A. Adelberg, *Microbiologia Medica*, Piccin Editore, 1977.
4. J. Stevenson, « British Medical Bulletin », 1979, 35,1.

A. VENEZIA, R. MOREA
Unità Sanitaria Locale n. 6 - Presidio Ospedaliero di Matera
Divisione di Medicina Generale: Primario Prof. V. SEMERARO
Centro Antidiabetico

EMOGLOBINA GLICOSILATA (Hba) E TEST DI TOLLERANZA AL GLUCOSIO PER VIA ORALE (TTGO) NELLA DIAGNOSI PRECOCE DI DIABETE MELLITO

La diagnosi di Diabete Mellito (D.M.), com'è noto, può essere effettuata immediatamente di fronte ad una glicemia a digiuno su plasma venoso maggiore o uguale a 140 mg/dl.

Allorché la glicemia a digiuno risulti inferiore a 140 mg/dl per definire la sindrome diabetica occorre ricercare i " trait " o " marker " caratteristici del gruppo di pazienti affetti da D.M. e presenti nella fase asintomatica della malattia. Nella tabella 1, proposta da Cathelineau, sono elencati i marker attualmente riconosciuti in corso di D.M.

I mezzi tecnologici a nostra disposizione permettono di esaminare la tolleranza al glucosio mediante il test di tolleranza al glucosio per via orale (TTGO) che noi eseguiamo somministrando 75 g. di glucosio e valutando la glicemia dopo 60 e 120 minuti; talora è necessario, come nelle gravide, prolungare la osservazione fino alla 3ª ora.

Fino al 1980 erano universalmente accettati, per l'interpretazione del TTGO, i criteri di Fajans e Conn secondo cui erano diabetici tutti coloro che avevano una glicemia a distanza di un'ora dall'assunzione del glucosio maggiore o uguale a 160 mg/dl ed a distanza di due ore maggiore di 120 mg/dl.

Si è visto però che l'applicazione di tali criteri sovrastimava il numero dei diabetici: osservazioni longitudinali infatti hanno dimostrato che soggetti etichettati come diabetici non sono divenuti tali nemmeno dopo 10 anni.

Recentemente l'OMS ha accettato i nuovi criteri di interpretazione del TTGO proposti dal National Diabetes Data Group.

Il TTGO purtroppo può essere influenzato da diversi fattori che possono intervenire sia durante che prima della sua esecuzione (tab. 2 e 3) ed inoltre necessita di diversi prelievi (da un minimo di 3 prelievi ad un massimo di 6 secondo i vari laboratori), determinandosi così, in mancanza di una rigorosa standardizzazione, inevitabili errori nella qualità dei risultati nonché inutili disagi sia ai pazienti che agli esecutori del test.

Negli ultimi anni è stata introdotta nella pratica diabetologica la determinazione dell'Emoglobina Glicosilata suscitando notevole interesse per il fatto di essere presente in percentuale minima nei soggetti normali ed in quantità specificatamente più abbondante nei diabetici (dall'8 al 23% secondo il grado del controllo glicemico).

Nei globuli rossi di un soggetto normale dal I° anno di vita in poi è possibile separare con tecniche elettroforetiche e/o cromatografiche una miscela eterogenea di emoglobine:

— HbA ($\alpha_2 \beta_2$): 95,5-98,1%
— HbA_2 ($\alpha_2 \delta_2$): 1,7-3,5 %
— HbA_1 (emoglobine minori): 3%
— HbF ($\alpha_2 \gamma_2$): 0,2-1 %

Le catene α, β, δ, γ, sono codificate da geni separati e prodotte in maniera distinta a livello del midollo osseo; ciò è valido solo però per l'HbA, HbA_2 ed HbF.

Le emoglobine minori (tab. 4) HbA_1 a_1 - HbA_1 a_2 - HbA_1 b - HbA_1 c rappresentano invece delle modificazioni post-traduzionali dell'HbA e si formano dalla condensazione di glucosio o composti glicidici fosforilati con l'HbA (adulta) con una reazione detta di glicosilazione, donde il nome di emoglobina glicosilata.

La glicosilazione è una reazione di natura chimica, non enzimatica, che si realizza in due tempi con il passaggio da un composto LABILE (aldimina) ad uno STABILE (chetoamina).

Tutte queste frazioni aumentano nei diabetici in modo parallelo ai livelli di HbA_1 c; è perciò corretto assimilare sotto il nome di emoglobina glicosilata (HbA_1) tutte e quattro le frazioni (a1, a2, b, c).

La formazione dell'emoglobina glicosilata avviene lentamente durante tutta la vita delle emazie ed una volta formata resta in forma stabile nel globulo rosso per tutta la durata della sua vita, essendo notoriamente di 60 giorni il periodo necessario per un rinnovo completo della popolazione eritrocitaria. Fare un dosaggio dell'HbA_1 significa pertanto " rivedere " retrospettivamente come in un film il grado di esposizione del globulo rosso al glucosio (fig. 1); l'HbA_1 sta pertanto alla glicemia come un film sta ad una fotografia istantanea.

La dimostrazione dell'HbA_1 ha rappresentato il primo esempio di una modificazione in vivo di una proteina da parte dell'iperglicemia; recentemente sono state dimostrate glicosilazioni non enzimatiche a livello del cristallino,

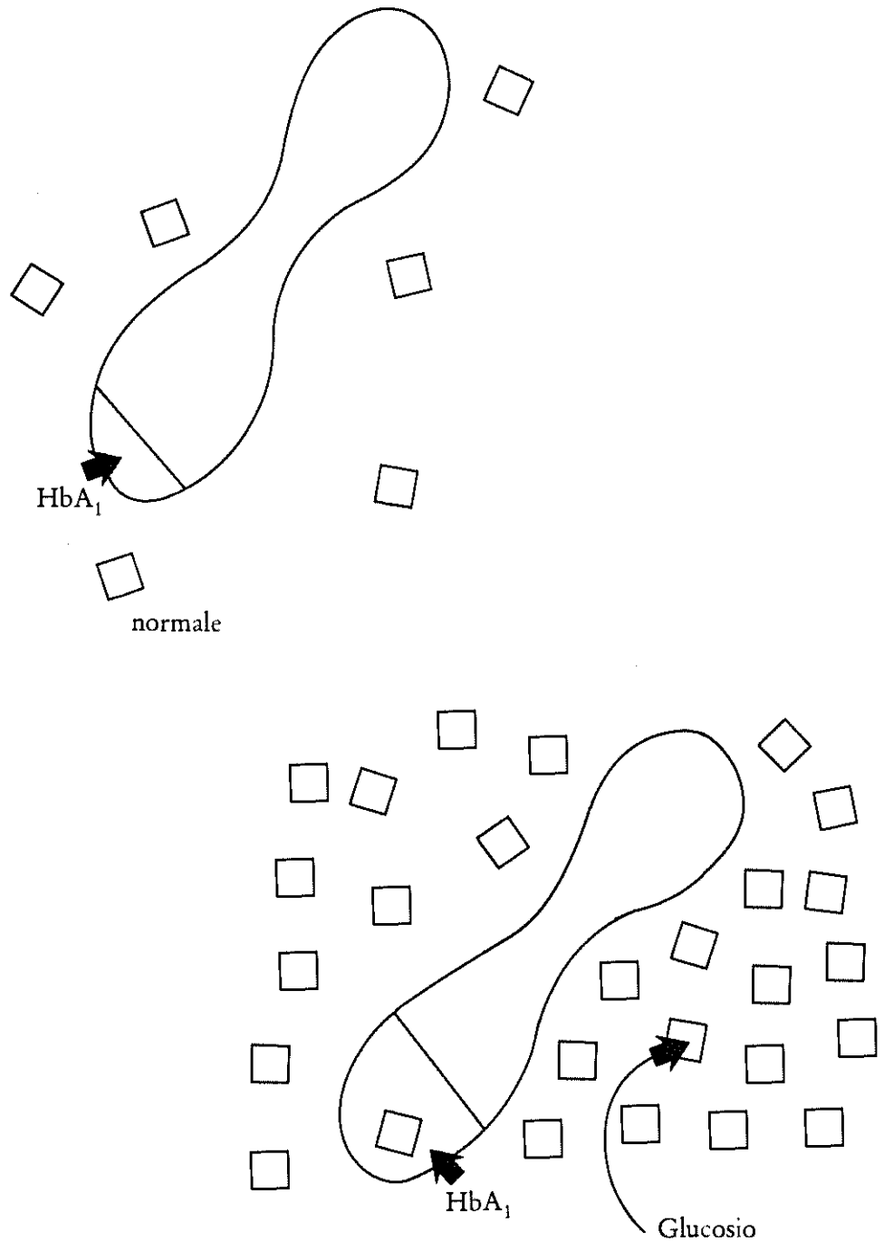


fig. 1 - da Ireland, Thomson, Williamson: *Diabetes Today*, 1980.

delle proteine plasmatiche ed a livello del connettivo.

Pur essendo l'emoglobina glicosilata un indice del controllo glicemico a medio termine non sono state ancora peraltro correlate le variazioni nel tempo dell'HbA_1, con la instaurazione e la progressione della microangiopatia e macroangiopatia diabetica.

SCOPO DEL LAVORO

In considerazione di tutto ciò abbiamo voluto considerare con questo lavoro l'emoglobina glicosilata nella diagnosi precoce di diabete nei confronti del classico test utilizzato vale a dire il test orale di tolleranza al glucosio, al fine di valutarne la sua complementarietà o superiorità.

RISULTATI

I 54 soggetti sottoposti contemporaneamente al TTGO ed al dosaggio dell'HbA_1 si sono comportati secondo i risultati indicati nelle tabelle 5 e 6: il gruppo dei diabetici ha mostrato valori più elevati di HbA_1 sia applicando i criteri di Fajans e Conn che quelli del NDDG; la prima applicazione ha sovrastimato il numero dei diabetici (27 contro 15); l'applicazione dei criteri NDDG ha invece introdotto un nuovo raggruppamento di soggetti (n. 10) che sembra mostrare valori medi di HbA_1 più bassi.

A questo punto abbiamo quindi voluto verificare la possibile utilizzazione dell'emoglobina glicosilata nella diagnosi precoce del diabete con una valutazione statistica (test del X^2) confrontando i livelli di HbA_1 con i risultati dei TTGO (tab. 7 e tab. 8): vi è stata significatività statistica fra i diabetici ed i non diabetici, a fronte di nessuna significatività fra i diabetici ed i soggetti appartenenti al gruppo IGT (impaired glucose tolerance).

COMMENTO DEI RISULTATI

— l'effettuazione combinata di un TTGO e del dosaggio dell'HbA_1 può consentire una diagnosi di diabete mellito più accurata, in quanto i diabetici hanno valori sempre più elevati rispetto ai non diabetici;
— il gruppo dei soggetti con anomalia della tolleranza al glucosio o IGT (diabete asintomatico, diabete chimico, diabete subclinico, diabete bordeline, diabete latente della vecchia terminologia) ha dei valori di emoglobina glicosilata (media $\pm$ DS) più bassi rispetto ai non diabetici anche se non statisticamente significativi in quanto il campione confrontato è verosimilmente troppo esiguo.

CONCLUSIONI

a) il dosaggio dell'HbA_1 non si dimostra superiore ma soltanto complementare al TTGO per la diagnosi precoce di D.M.
b) occorrono studi longitudinali per chiarire se i soggetti con IGT aventi alta emoglobina glicosilata progrediranno verso il diabete prima ed in modo diverso (più complicanze) rispetto agli IGT con bassa HbA_1.

TAB. 1 - Classificazione dei marker nel diabete mellito

Clinici	Età Obesità - non obesità
Fisiologici	Anomalia della tolleranza agli idrati di carbonio Insulina plasmatica basale Insulina plasmatica dopo carico di glucosio
Immunologici	Anticorpi anti - isola Anticorpi anti - insulina Immunità cellulare anti - pancreas Altre malattie autoimmuni Immunocomplessi
Evolutivi	Complicazioni o non
Terapeutici	Insulino - trattati Non insulino - trattati

TAB. 2 - Fattori che possono alterare la tolleranza al glucosio durante il test

Postura	Ora del giorno
Nausea	Attività
Ansietà	Intervallo di tempo dall'ultimo pasto
Caffè	Quantità di glucosio somministrato
Sigarette	

TAB. 3 - Fattori che possono alterare la tolleranza al glucosio prima del test

- introduzione di carboidrati nei giorni precedenti
- malassorbimento
- età
- inattività
- peso
- stress (int. chir. - infezioni)
- tiazidici, bumetamide, furosemide, acido etacrinico, indapamide
- estrogeni, calcitonina, glucagone, STH, prostaglandine
- difenilidantoina, benzodiazepine, fenotiazine, marijuana
- propanololo, metoprololo, salbutamolo
- corticosteroidi, somatostatina,
- morfina
- clonidina, reserpina, diazossido
- epinefrina, norepinefrina
- cimetidina
- citroeptadina
- litio, potassio
- l-asparaginasi, mithramicina

TAB. 4 - Modificazioni post-translazionali dell'emoglobina umana

EMOGLOBINA	% DELL'HB TOTALE		SUBUNITÀ MODIFICATA	STRUTTURA PROPOSTA
	NORMALE	DIABETE		
HbA 1a1	0,19 ± 0,02	0,20 ± 0,03	ß	α_2 (ß - N - FDP)$_2$?
HbA 1a2	0,19 ± 0,4	0,22 ± 0,04	ß	α_2 (ß - N - G6P$_2$
HbA 1b	0,48 ± 0,15	0,67 ± 0,3	ß	?
HbA 1c	3,3 ± 0,3	7,5 ± 2,0	ß	α_2 (ß - N - GLUCOSIO)$_2$
HbA	96	DA 80 A 90	NESSUNA	α_2 ß$_2$

(H. Franklin Bunn, Kennet H. Gabbay, Paul M. Gallop, « Science », 200, 21-27, 1978)

	diabetici	non diabetici
TTGO	27	27
HbA[1] media ± deviazione standard	6,0 ± 1,4	5,5 ± 0,6

ttgo interpretati sec. i criteri di Fajans e Conn

TAB. 5

	diabetici	non diabetici	IGT
TTGO	15	29	10
HbA[1] edia ± deviazione standard	6,7 ± 1,5	5,5 ± 0,5	5,0 ± 0,8

ttgo interpretati sec. NDDG

TAB. 6

TAB. 7 - Confronto dei livelli di emoglobina glicosilata di soggetti risultati diabetici e normali dopo ttgo. Criteri di interpretazione nddg.

HbA_1	diabete	normale
4,4-4,9	1	8
5,0-5,4	3	7
5,5-5,9	2	7
6,0-6,4	2	7
6,5 +	7	0
	15	29

$X^2 = 18,77 \quad p < 0,05$

TAB. 8 - Confronto dei livelli di emoglobina glicosilata di soggetti risultati diabetici e igt - dopo ttgo. Criteri di interpretazione nddg.

HbA_1	diabete	igt
4,4-4,9	1	4
5,0-5,4	3	3
5,5-5,9	2	2
6,0-6,4	2	1
6,5 +	7	0
	15	10

$X^2 = 4,58 \quad p > 0,50$ N.S.

BIBLIOGRAFIA

1. OMS, Série de Rapports techniques, N. 646, 1980, Comité OMS d'experts du Diabète Sucré.
2. Journeés de Diabétologie Hôtel-Dieu 1981: Marqueur génétiques et diabètes, G. Cathelineau, pagg. 133-141, Flammarion Médicine Sciences.
3. National Diabetes Data Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance, Diabetes 1979, 25, 1154-1162.
4. Koenig R. J., Peterson C. M., Kilo C., Cerami A., Williamson J. R., *Diabetes* 25, 3, 230, 1976.
5. Pozza G., Saibene V., *Il ruolo dell'Emoglobina glicosilata nella diagnosi e nel monitoraggio del paziente diabetico*, Simposio su « Dieta e Farmaci nella terapia del Diabete Mellito della maturità », Napoli giugno 1979.
6. Micossi P., Raggi U., Negrati M., Grechi A., Garimberti B., Zanabon L., Di Palo L., Bevilacqua M., Norbiato G., *Glycosylated haemoglobin (HbA_1): indications and limits in outpatient practice*, Diabetologia 19: 300, 1980.
7. Franklin Bunn H., Kennet H. Gabbay, Pal M. Gallop, Science 200, 21-27, 1978.
8. Stevens V. J., Rouzer C. A., Monnier V. M., and Cerami A., *Diabetic cataract formation: potential role of glycosilation of lens crystallins*, Proc. Natl. Acad. Sci. USA 75, 2918, 1978.
9. Mc Farland K. F., Catalano E. W., Day J. F., Thorpe S. R., and Baynes J. W., *Non enzymatic glucosylation of serum proteins in diabetes mellitus*; Diabetes 28, 1011, 1979.
10. Robin S. P. and Bayley A. J., *Age-related changes in collagen: the identification of reducible lysine-carbohydrate condensation products*, Biochem. Biophys. Res. Commun., 48, 76, 1972.
11. Day J. F., Thorpe S. R. and Baynes J. W., *Nonenzymatically glucosylated albumin*, J. Biol. Chem., 254, 595, 1979.
12. Mc Farland K. F., Catalano E. W., Day J. F., Thorpe S. R. and Baynes J. W., *Nonenzymatic glucosylation of serum proteins in Diabetes Mellitus*, Diabetes, 28, 1011, 1979.
13. Day J. F., Thorpe S. R., and Baynes J. W., *Nonenzymatic glucosylation of rat serum proteins in vitro and in vivo*, Fed. Proc., 38, 418, 1979.
14. Ireland J. T., Thomson W. S. T., Williamson J., Diabetes Today - HM+M Publishers, 249 - 250, 1980.

A. CARDINALE, B. SILVESTRI, P. PERAGINE, G. CALCULLI
Unità Sanitaria Locale n. 6 - Presidio Ospedaliero di Matera
Divisione di Cardiologia: Primario Dr. L. TANTALO

INDICAZIONI ED UTILITÀ DELLA ULTRASONOGRAFIA DOPPLER NELLO STUDIO DELLE VASCULOPATIE

Negli ultimi anni, lo sviluppo di apparecchiature e di tecniche incruente per lo studio delle arteriopatie periferiche, delle arteriopatie cerebrali e delle flebopatie, ha avuto una rapida espansione. Le procedure angiografiche attualmente usate per lo studio di tali processi morbosi, comportano l'iniezione di un colorante radioopaco nei vasi di maggior calibro per mezzo di un catetere. Con l'uso di tali metodi, vi è un piccolo, ma ben definito elemento di rischio per il paziente e non possono essere ripetuti come parte di un controllo di routine. L'approccio con un metodo quale la ultrasonografia Doppler, non solo elimina completamente il rischio della procedura diagnostica, ma fornisce anche al medico un metodo di screening per individuare processi morbosi con sintomatologia di natura non specifica.

Gli obiettivi della metodica con ultrasuoni sono:
— identificare le lesioni e stabilire la loro severità;
— porre possibilmente una indicazione precisa allo studio angiografico in vista di un intervento chirurgico;
— following degli operati;
— controllare gli effetti della terapia farmacologica.

Il principio della ultrasonografia vascolare si basa sull'effetto Doppler, cioè la frequenza di un'onda sonora riflessa varia quando il bersaglio che riflette è in movimento. Le cellule del sangue riflettono onde sonore ad alta frequenza e quindi producono un effetto Doppler.

In medicina si usa una sonda emittente-ricevente il cui componente princi-

pale è il trasduttore di ultrasuoni che è generalmente costruito con cristalli forniti di proprietà piezoelettriche. In fase di emissione queste proprietà permettono al cristallo del trasduttore, se stimolato da un potenziale elettrico, di deformarsi meccanicamente e produrre ultrasuoni alle frequenze prestabilite; in fase di ricezione, le onde ultrasoniche riflesse (dall'interfaccia dei tessuti a diversa impedenza acustica) deformano il cristallo che trasforma l'impulso sonoro in impulso elettrico.

Le tecniche Doppler possono essere usate per individuare la velocità del flusso sanguigno o di altri elementi mobili all'interno del corpo (velocimetria). Per questa applicazione diagnostica un'onda sonora di frequenza f_0 hertz, generata da una sorgente, può essere individuata da un osservatore come un'onda sonora di frequenza $f_0 \pm f_d$ hertz, che dipende dal moto relativo (velocità) del bersaglio fra la sorgente e l'osservatore e che esprime il cambio di frequenza Doppler. Il treno di ultrasuoni inviato nel mezzo in esame, cambia quindi secondo la formula:

$$f_d = \frac{2f_o \cos \theta V}{c} \text{ hertz } (*)$$

In altre parole la riflessione del suono verso la sonda ricevente avviene secondo una frequenza proporzionale all'angolo di incidenza del fascio ultrasonoro sul vaso ed alla velocità del sangue.

In ultrasonografia vascolare si usano, in fase di emissione, frequenze fra 2 ed 8 MHz e la differenza di frequenza fra raggio emesso e riflesso si aggira fra 0 e 5000 Hz. Tali frequenze sono situate nello spettro udibile e pertanto possono essere amplificate. Viene inoltre fatta una registrazione grafica del segnale.

Da quanto sopra esposto ne deriva che la metodica Doppler descritta studia la velocimetria ematica, ma non lo stato della parete del vaso, cosa possibile solo con l'ecografia bidimensionale abbinata alla velocimetria Doppler pulsata. La ultrasonografia Doppler ha avuto notevole sviluppo specialmente nella diagnostica differenziale in neurologia (cerebropatie) e nello studio delle arteriopatie periferiche e delle flebopatie.

I distretti esplorabili sono:
— carotide comune fino alla biforcazione;
— carotide esterna ed interna (nel suo tratto esocranico);
— arteria oftalmica (mediante il suo ramo nasale o trans-oculare);
— arteria vertebrale nei suoi rami ostiale e retromastoideo;

(*) f_0 = frequenza acustica centrale;
θ = angolo fra l'asse del trasduttore e l'asse di velocità del bersaglio mobile
V = velocità media del bersaglio all'interno del fascio sonoro;
c = velocità del suono nel mezzo in esame.

— arteria succlavia (sopra e sottoclaveare);
— tratto endocranico della carotide interna (si esplora con metodo indiretto attraverso l'arteria oftalmica che della carotide interna è ramo distale);
— poligono di Willis (indagine con metodo indiretto);
— arterie degli arti superiori ed inferiori ad ogni livello;
— arteria pudenda;
— vene degli arti superiori ed inferiori;
— vene del collo;
— vene spermatiche.

In ognuno di questi distretti è possibile ottenere molteplici informazioni svelate dal complesso velocimetrico stampato su carta scorrevole e dalle caratteristiche del suono amplificato dall'apparecchio.

Il complesso velocimetrico arterioso è costituito da una accelerazione rapida (ramo anacroto "a"), da una fase di discesa (ramo dicroto "b"), interrotto da un'incisura dicrota "d", il ramo dicroto termina con un'onda negativa "e" che rappresenta l'entità delle resistenze periferiche. Il complesso velocimetrico qui descritto può variare in rapporto alle peculiari caratteristiche di flusso di alcuni distretti arteriosi (ad alte ed a basse resistenze). Acusticamente, in un soggetto normale, si ottiene un suono più o meno acuto, anche esso in rapporto alle resistenze periferiche. Il complesso velocimetrico venoso non è molto influenzato dalle varie fasi del ciclo cardiaco, quanto dai movimenti respiratori e dalla contrazione muscolare e si manifesta graficamente come ondulazioni rispetto alla linea zero ed acusticamente come un rumore soffiante a raffiche di vento.

Le più comuni indicazioni cliniche alla indagine vascolare con ultrasonografia Doppler sono:

Distretto arterioso:
— *cervico-encefalico*: T.I.A.; emiparesi, cefalea, vertigini, ronzii, acufeni, furto ematico vertebro-succlaveare;
— *periferico degli arti superiori*: sindrome della costa cervicale sovrannumeraria, sindrome degli scaleni, iposfigmia, anisosfigmia, parestesie, Raynaud ed acrocianosi (solo durante le crisi);
— *periferico degli arti inferiori*: claudicatio intermittens, parestesie, ipotermia, soffi vascolari, iposfigmia.

Distretto venoso: flebotrombosi e tromboflebiti, trombosi venose profonde, insufficienza venosa, varicocele.

Ulteriori indicazioni: fistola artero-venosa (sia di tipo patologico, sia di tipo terapeutico (negli emodializzati), impotenza coeundi (esplorando l'arteria pudenda);

Inoltre sono da sottoporre ad analisi Doppler tutti i pazienti a forte rischio vascolare:
— Diabetici;
— Dislipidemici;
— Forti fumatori;

— Ipertesi;
— Pazienti asintomatici che presentano un soffio vascolare;
— Pazienti con familiarità vasculopatica.

L'affidabilità della ultrasonografia Doppler arteriosa è ottima per la occlusione dei grossi tronchi (100%), per le stenosi molto serrate (80%), più bassa è la percentuale di affidabilità per le stenosi serrate, del tutto inaffidabile per le stenosi moderate.

L'affidabilità dell'esame Doppler nella patologia venosa varia in relazione al distretto interessato, es:
— Trombosi venosa prossimale (coscia): 95% circa;
— Trombosi venosa distale (gamba): 75% circa;
— nella insufficienza venosa, associando l'esame Doppler all'esame clinico, si può fare diagnosi nel 100% quasi dei casi.

Nella nostra Divisione, usando un apparecchio DYNA 800 bidirezionale a frequenza continua, sono stati eseguiti fino ad oggi 134 esami Doppler suddivisi come segue:

Doppler arterioso distretto cervico-encefalico	n. 36
Doppler arterioso distretto periferico (arti superiori)	n. 17
Doppler arterioso distretto periferico (arti inferiori)	n. 45
Doppler distretto venoso (arti inferiori)	n. 27
Doppler di altri distretti (fistola artero-venosa, varicocele)	n. 9

Dalla nostra casistica, a titolo esplicativo, estrapoliamo alcuni esempi.

CASO "A": Paziente di 40 anni, di sesso femminile, mestruata, riferiva episodi di parestesia all'arto superiore destro con perdita di forza. All'esame obiettivo si riscontrava un soffio sistolico rude di III grado della scala di Levine sulla carotide di sinistra. L'esame Doppler dimostrava, attraverso le modificazioni delle curve velocimetriche e del suono, la presenza di una stenosi del tronco comune.

Lo studio angiografico confermava tale reperto per cui la paziente, avviata in un centro di chirurgia vascolare, veniva operata di bypass succlavio-carotideo.

CASO "B": D. A., di anni 53, sesso maschile, iperteso, dislipidemico, anamnesticamente riferiva alcuni episodi di T.I.A., già sottoposto in passato ad endoarteriectomia per stenosi della carotide di sinistra.

Le curve velocimetriche ed il reperto acustico (caratteristico rumore di ferraglia), evidenziavano una ostruzione della carotide interna di destra con inversione di flusso nella arteria oftalmica omolaterale.

Confermato tale reperto con lo studio angiografico, il paziente veniva avviato in un centro di chirurgia vascolare.

CASO "C": L. V., di anni 50, sesso maschile, forte fumatore, giungeva alla nostra osservazione per una claudicatio a 50 m. a destra.

All'esame Doppler si riscontrava la presenza di una stenosi critica a livello della arteria femorale comune di destra, con indice di Windsor ridotto (0.75). La prova della iperemia reattiva post-ischemica evidenziava inoltre una scarsa riserva funzionale. L'arteriografia, anche in questo caso, nel confermare la presenza della stenosi, poneva una precisa indicazione all'intervento chirurgico.

CASO "D": F. C., di anni 34, di sesso femminile, lamentava un continuo senso di formicolio alla mano sinistra. L'esame obiettivo evidenziava polsi normosfigmici anche dopo esercizio muscolare. L'esame Doppler dimostrava un flusso diastolico continuo alla arteria succlavia sinistra (segno di circolo collaterale per una situazione di ostruzione a monte). Alla paziente veniva quindi consigliato di eseguire un RX del rachide cervicale che evidenziava in maniera inequivocabile la presenza di una costa cervicale sovrannumeraria.

CASO "E": L. N., di anni 27, portatore di varicocele sinistro veniva sottoposto ad esame Doppler prima dell'intervento chirurgico e gli veniva riscontrata una inversione di flusso ematico a livello della vena spermatica. Al controllo eseguito dopo l'intervento si dimostrava la normalizzazione del flusso.

CONCLUSIONI

Dalla disamina della nostra casistica emerge che la velocimetria con metodo della ultrasonografia Doppler, permette di individuare la presenza di lesioni vascolari svelate da alterazioni della velocità della corrente ematica, la direzione del flusso e di evidenziare l'esistenza di circoli di compenso. Si possono così porre valutazioni funzionali e prognostiche ed effettuare controlli sugli effetti terapeutici dei farmaci impiegati.

L'utilità di questa metodica è ormai indiscutibile soprattutto per evitare al paziente indagini invasive quali l'angiografia e la scintigrafia (quest'ultima soprattutto nelle trombosi venose profonde). Il metodo Doppler viene unanimamente accettato come un valido complemento alle tecniche di indagine tradizionali in semeiologia vascolare, che si pone fra la clinica e l'angiografia. La sua utilizzazione è giustificata dalla molteplicità delle informazioni, dalla sua ripetibilità ed atraumaticità.

RIASSUNTO

Gli autori, attraverso una rassegna sintetica, hanno voluto porre l'attenzio-

ne sulla utilità di una metodica strumentale non invasiva per lo studio delle vasculopatie. Della loro casistica presentano alcuni esempi per documentare l'efficacia dell'esame Doppler come metodo complementare alla clinica ed all'angiografia.

BIBLIOGRAFIA

1. Baker D. W., *Pulsed Ultrasonic Doppler Blood Flow Sensing*, «I.E.E.E. Trans Sonic and Ultrasonic», Vol. su-17, n. 3, Luglio 1970, pp. 170-185.
2. Rushmer R. F., Strandness S., Schultz R. D., Summer D. S., *Ultrasonic flow detection - An useful technique in the evaluation of peripheral vascular disease.*
3. Brewster D. C., Abbott W. M., Darling R. C. et al., **Non invasive evaluation of aasymptomatic carotid bruits.* «Circulation», 58* (suppl. 1): 5, 1978.
4. Barsotti J., Pourcelot L., Greco J., Plaviol, Kiniffo H. Y., Castellani L., *L'effet Doppler, son utilisation en la pathologie et chirurgie vasculaire périphérique*, «Nouv. Presse Med.» 11 Novembre 1972, 1, n. 40.
5. Ghilardi F., Liboni W., Morra A., Rivadossi G., *Uso degli ultrasuoni nello studio delle alterazioni vascolari e della dinamica circolatoria cerebrale*, «Minerva Medica», Vol. 65, n. 66 Settembre 1974.

F. BISACCIA, R. ROMANO, A. COMENTALE, M. ZUPA, G. STRAZIUSO.
Unità Sanitaria Locale n. 2 - Potenza
Ospedale "S. Carlo"
Servizio Chirurgia di Urgenza e Pronto Soccorso Chirurgico: Primario Dr. G. STRAZIUSO

L'OCCLUSIONE INTESTINALE DA FITOBEZOARI

INTRODUZIONE

Nel presente lavoro ci siamo proposti di rivedere il problema dell'occlusione intestinale da fitobezoari alla luce delle nuove acquisizioni fisiopatologiche e cliniche e dopo un'attenta revisione della letteratura recente, onde analizzare: incidenza, eziopatogenesi, sintomatologia, terapia e profilassi di questa rara malattia prendendo spunto da 3 casi giunti alla nostra osservazione.

Il riscontro di un'occlusione intestinale provocata da residui alimentari indigeriti è un'evenienza rara ma non eccezionale, essendo la sua frequenza valutata dai diversi Autori intorno allo 0,3% di tutte le occlusioni intestinali intrinseche. Più spesso colpiti risultano i pazienti che hanno subìto interventi sullo stomaco, in particolar modo i gastroresecati secondo la tecnica di Billroth II che comporta la soppressione dello sfintere pilorico.
Altri fattori meno importanti che possono contribuire alla genesi dei bezoari sono le enteriti regionali, le stenosi o malformazioni congenite, eventuali aderenze secondarie a pregressi interventi addominali.

I fitobezoari, descritti per la prima volta nel 1850, sono costituiti da materiale fibroso come bucce, semi, fibre vegetali e frutta; tuttavia due frutti sono frequentemente responsabili di queste occlusioni: gli agrumi (arance) ed il diospiro o kaki, in conseguenza della loro natura fibrosa e per la ricca quota di cellulosa che essi contengono.

Il primo caso riportato nella letteratura risale al 1930 ad opera di Seifert che descrisse un caso di occlusione intestinale dopo resezione gastrica sostenuto da

un fitobezoario composto da "saurkrant" (cavoli).

Le successive segnalazioni della letteratura riportano casistiche sempre piuttosto limitate tra cui: Nagel, 16 casi nel 1960; Norberg tra il 1955 ed il 1961 ne ha raccolti 28 casi; Powley, 9 casi nel 1961; Schlang e McHenry, 84 casi nel 1963; Ranson ed Arnold nel 1972 descrivono 10 casi di occlusione intestinale dopo interventi chirurgici sullo stomaco.

Le poche centinaia di casi riportati in letteratura rappresentano a nostro avviso solo parte della reale incidenza della condizione morbosa la quale è probabilmente molto più frequente solo che sia ben conosciuta come dimostra il fatto che Norberg nel 1955 ne riportò 7 casi e nel 1961 altri 21 casi, tutti osservati nello stesso ospedale svedese.

FISIOPATOLOGIA

Diversi sono i momenti patogenetici che possono condurre alla formazione di fitobezoari; i fattori eziopatogenetici più importanti delle occlusioni intestinali del piccolo intestino nei gastroresecati e più raramente nel normale, risultano essere:

1) le caratteristiche fisiche del bolo;
2) condizioni della meccanica masticatoria;
3) l'insufficiente digestione delle fibre vegetali a vari livelli del tubo gastroenterico nel gastroresecato;
4) perdita della funzione pilorica;
5) condizioni anatomiche.

1. — Per quanto riguarda il primo punto, caratteristica comune degli ingesti risulta l'abbondante quantità e l'alta percentuale di residui (con alto contenuto di cellulosa e fibre vegetali); spesso mal digeribili anche da parte di un soggetto sano.

La maggior parte di questi boli sono frutti polposi o vegetali; caratteristica dello spicchio di arancia, ad esempio, è che quando viene parzialmente masticato, il succo fuoriesce, lasciando una massa fibrosa costituita dai setti; nel gastroresecato questa massa passa rapidamente attraverso lo stoma nel piccolo intestino, dove i succhi intestinali lo imbibiscono causando il riformarsi di spicchi quasi intatti, producendo un fitobezoario: cioè una massa solida o semisolida incapace di progredire e determinante una ostruzione del lume.

Norberg nel 1955 parla così di occlusione intestinale da agrumi (*citrus fruit intestinal obstruction*); Schlang e McHenry nel 1964 in 64 casi di ostruzione intestinale in gastroresecati raccolti dalla letteratura trovano responsabile l'arancia nel 52% dei casi. In Giappone e negli U.S.A. il frutto più spesso incriminato è il diospero; i giapponesi Izumi Isida et al., nel 1933 hanno emesso una classica ipotesi per spiegare la formazione di bezoari da questo frutto. Esso conterrebbe

un fluobatannino, lo scibuolo (floroglucina + acido gallico) che, incubato con acido cloridrico, precipita in una colla appiccicosa che conglutina insieme detriti della polpa, buccia e semi del frutto.

2. — Un ruolo rilevante nel determinismo di questo tipo di occlusione è giocato da una deficiente meccanica masticatoria per edentulia o per protesi difettosa con una grossolana triturazione degli alimenti che giungono a contatto dello stomaco in frammenti voluminosi.

In altri casi è dovuta alla fretta ed alla trascuratezza, a dispetto di una adeguata dentizione.

3. — L'asportazione di una parte dello stomaco o la sua denervazione sono inoltre responsabili di sostanziali modificazioni chimico-secretorie e di una incongrua digestione delle sostanze vegetali ai vari livelli del tubo gastroenterico; l'acido cloridrico ha una azione disgregante sulle fibre vegetali in quanto scioglie le pectine e le emicellulose che uniscono le varie cellule vegetali: in regime di iposecrezione questa azione viene ad essere ridotta; inoltre, dopo resezione secondo Billroth II si ha una ridotta secrezione esocrina del pancreas legata al mancato stimolo da secretina e pancreozimina ormoni prodotti dalla mucosa duodenale stimolata dal passaggio del chimo (Labò e Coll); (Porta-Ricci).

È comprensibile come l'esclusione del transito duodenale determini una ridotta secrezione di questi ormoni con conseguente insufficiente secrezione pancreatica e riduzione dei succhi enzimatici. Le sostanze vegetali che sono composte essenzialmente da carboidrati subiscono pertanto un processo di digestione parziale.

4. — Momento patogenetico importante, e per alcuni fondamentale, anche alla luce delle recenti acquisizioni fisiologiche, è l'alterazione della peristalsi e del transito gastrico. Secondo Davenport, il corpo ed il fondo dello stomaco si lasciano distendere passivamente e solo l'antro è animato da una peristalsi capace di frantumare il bolo alimentare.

Inoltre, il piloro non si comporta semplicemente come uno sfintere, ma determina anche la grandezza delle masse alimentari che lo percorrono. La sinergia antro-piloro-duodenale fa sì che ad una energica contrazione antrale corrisponde una riduzione della beanza pilorica che calibra il diametro del bolo spremuto in duodeno (Eduards, Davenport, Johnson).

Qualora l'antro non esista (gastroresezione o bypass) o sia atonico (vagotomia tronculare con piloro-plastica), il succo gastrico non riuscirebbe a permeare tutta la massa alimentare con le intuibili conseguenze sulla digestione, affidata quasi interamente agli enzimi salivari.

5. — Occorre considerare infine che anatomicamente l'ileo è la parte più ristretta del piccolo intestino con maggior restringimento in prossimità della valvola ileo-cecale e le onde peristaltiche sono meno vigorose per cui il bolo ostruente si arresta più spesso nell'ileo terminale.

Non si esclude però che l'arresto possa aversi a qualsiasi livello del tenue,

tenendo conto anche dello stato di periviscerite, conseguenza dei precedenti interventi chirurgici.

CLINICA

Il riscontro di un'occlusione intestinale provocata da residui alimentari indigeriti è un'evenienza rara ma non eccezionale variabile a seconda dei vari Autori dallo 0,3% al 4%.

L'età media risulta essere compresa tra i 40 e i 60 anni.

Il rapporto uomo-donna è di 2 a 1.

L'ostruzione è un evento che può verificarsi a varia distanza di tempo dopo un intervento di gastroresezione e può ripetersi nel tempo; un dato importante consiste però nella prevenibilità di questa sindrome. H. Moskowitz afferma che il 90% dei fitobezoari possano essere eliminati evitando le arance dalla dieta.

La sintomatologia non è dissimile da quella delle occlusioni intestinali più comuni: può presentarsi in forma di ostruzione cronica od acuta del piccolo intestino.

Il quadro clinico è dominato dal dolore di tipo colico intermittente, accompagnato da nausea e vomito. L'addome può presentarsi disteso con evidente disegno delle anse intestinali attraverso la parete addominale, animate da vivaci movimenti peristaltici: incostanti sono i segni di irritazione peritoneale, mentre più spesso l'addome è trattabile senza contrattura muscolare; costantemente presente è il segno del guazzo.

Radiologicamente: una radiografia dell'addome a vuoto evidenzia distensione gassosa del piccolo intestino e la presenza dei classici livelli idroaerei. Il bezoario secondo alcuni Autori si evidenzia frequentemente sotto forma di una opacità spesso rotondeggiante, con aree macchiate, lucenti e strisce curvilinee che rappresentano aria intrappolata.

La diagnosi differenziale va posta con tutti gli agenti causali della sindrome dell'occlusione intestinale: il più delle volte è peroperatoria mentre una diagnosi di presunzione può essere posta sulla base di un'approfondita anamnesi che metta in evidenza un precedente intervento di resezione gastrica ed illumina sulle abitudini alimentari del paziente, in particolare della recente ingestione di agrumi o vegetali.

La terapia può avvalersi nelle prime ore dall'inizio della sintomatologia di un trattamento con aspirazione continua dello stomaco tramite sonda nasogastrica; in pochi casi il bezoario viene eliminato spontaneamente ripristinando così il transito alimentare.

Spesso però con queste misure non si ottiene la risoluzione del quadro clinico, per cui si impone l'intervento laparotomico.

Se il bezoario è piccolo e localizzato vicino alla valvola ileo-cecale può essere

sospinto verso il cieco e/o frammentato manualmente (*milking*), evenienza che si realizza nel 40% circa dei casi per alcuni o raramente per altri; ma altre volte si deve ricorrere alla enterotomia per estrarre la concrezione ostruente insieme al controllo accurato di tutto l'intestino per escludere la presenza di altri fitobezoari.

Per quanto riguarda la profilassi occorre considerare che tale evento può ripetersi e, dato ancora più importante, è che può essere prevenuto tramite istruzioni precise all'operato di stomaco onde evitare cibi ad alto residuo (frutta e verdure fibrose) e sull'importanza di un'idonea meccanica masticatoria.

Alcuni autori infine usano stampare le istruzioni da distribuire di *routine* agli operati di stomaco all'atto della dimissione dal reparto.

CASISTICA

Caso n. 1: C. Rocco, uomo di anni 75.

Ricoverato d'urgenza perché da tre giorni lamenta dolori addominali intermittenti, diffusi, chiusura dell'alvo a feci e parzialmenti ai gas. Nell'ultimo giorno è comparso vomito, dapprima alimentare, indi biliare e temperatura sub - febbrile (37°, 5 C).

Le condizioni generali del paziente sono discrete, cute e mucose visibili di colorito pallido; lingua secca, impaniata, notevole edentulia; bulbi oculari incavati, cerchiati, ipotonici.

Polso radiale piccolo, frequente, ritmico. P. A. 140/80 mm Hg.

L'esame del torace fa apprezzare un indebolimento del F V T alla base di destra, all'ascoltazione un M V aspro alle basi.

L'esame dell'addome mette in evidenza globosità dei quadranti inferiori che appaiono tesi, poco mobili agli atti del respiro, dolenti spontaneamente e alla pressione, specie in fossa iliaca destra, ove si apprezza un Blumberg positivo.

Alla succussione addominale si nota notevole rumore di guazzamento. Gli esami di laboratorio, eseguiti d'urgenza, mettono in rilievo una modica iperazotemia, emoconcentrazione (G. R. 5.300.000; Ht 48%). L'esame radiografico diretto dell'addome evidenzia la presenza di livelli idroaerei.

All'Ecg non alterazioni significative.

All'intervento chirurgico eseguito con incisione pararettale destra, si riscontra a circa 1 metro dalla valvola ileocecale una tumefazione di consistenza pastosa, ostruente il lume intestinale.

All'enterotomia la tumefazione appare essere costituita da ammassi di fibre vegetali, presumibilmente corticali di fave.

Il decorso post-operatorio non ha presentato nulla di particolare ed il paziente viene dimesso chirurgicamente guarito in 15ª giornata.

Caso n. 2: D. Silvio, uomo di 45 anni.

Arriva nel nostro reparto, essendo stato colto in nottata da un violento dolore in regione epigrastrica, subito irradiato e localizzato in fossa iliaca destra.

Unico dato di rilievo all'anamnesi patologica remota, risulta un intervento di resezione gastroduodenale circa 6 anni prima.

Alla nostra osservazione il paziente lamenta vivo dolore in fossa iliaca destra e riferisce che da qualche giorno ha irregolarità dell'alvo con chiusura totale alle feci e parzialmente ai gas. Inoltre al dolore si è accompagnato vomito alimentare insistente.

Le condizioni generali del paziente sono discrete. La cute è asciutta ipoelastica; la lingua secca, impaniata. Polso radiale valido, ritmico; P. A. 140/90 mm Hg.

L'addome appare globoso, poco mobile con il respiro, la cicatrice ombelicale è spianata; teso in tutti i quadranti, dolente spontaneamente e alla pressione specie in fossa iliaca destra, ove si apprezza discreta contrattura della parete; la manovra di Blumberg è positiva. Suono ipertimpanico diffuso alla percussione. Gli esami di laboratorio non evidenziano alcunché di rilevante.

All'intervento chirurgico, eseguito mediante incisione di McBurney, si riscontra l'appendice in preda a processo flemmonoso. Si procede all'appendicectomia. Dopo tale atto chirurgico, nell'eplorare le ultime anse ileali, si nota a circa 20 cm. dalla valvola ileocecale una massa endoluminale di consistenza pastosa con dilatazione delle anse a monte. Si procede all'ileotomia che dà esito a discreta quantità di residui vegetali (rape).

Sutura della ileotomia. Toilette del cavo.

Il decorso post - operatorio è stato senza complicanze e il paziente viene dimesso guarito in 8ª giornata.

Caso n. 3: G. Duilio, uomo di anni 52.

Il paziente giunge alla nostra osservazione perché colto da qualche ora da intenso dolore di tipo crampiforme, continuo subito dopo: diffuso a tutto l'addome ma più accentuato ai quadranti di sinistra.

Alla sintomatologia dolorosa ha fatto seguito vomito insistente e chiusura dell'alvo a feci e a gas. Dall'anamnesi, unico dato importante risulta essere un intervento di resezione gastro-duodenale eseguito circa tre anni prima. Le condizioni generali sono discrete; la lingua è lievemente arida, impaniata; discreta edentulia, polso 82 al m' valido, ritmico. P.A. 130/80 mm Hg. L'esame clinico del torace è negativo. L'addome è discretamente globoso con cicatrice ombelicale lievemente spianata, poco mobile con il respiro. Alla palpazione si apprezza un addome diffusamente teso, modicamente dolente; alla percussione note di diffuso ipertimpanismo e alla ascoltazione notevole rumore di guazzamento accentuato alla succussione addominale. Gli esami di laboratorio evidenziano modica emoconcentrazione. Alla RX diretta addome si notano immagini di livelli idroaerei diffusi a tutto l'addome.

All'intervento chirurgico, eseguito mediante incisione ombelico-publica, si riscontrano anse intestinali discretamente distese fino a circa 40 cm. dalla valvola ileocecale, ove si apprezza una tumefazione endoluminale di consistenza pastosa ostruente il lume. Si pratica l'ileotomia che dà esito ad un ammasso costituito da residui vegetali (fichi secchi). Sutura della braccia ileotomica. Toilette del cavo. Il paziente viene dimesso chirurgicamente guarito in 13ª giornata dopo un decorso post-operatorio regolare.

CONSIDERAZIONI

Negli ultimi tre anni sono giunti alla nostra osservazione 3 casi di occlusione intestinale da fitobezoari; la totalità dei nostri pazienti è di sesso maschile; l'età media è di 57 anni.

Dall'anamnesi risulta in 2 casi un pregresso intervento di resezione gastrica secondo Billroth II eseguito rispettivamente 6 e 3 anni prima mentre in un caso risultano vari interventi per ernia inguinale bilaterale; concordiamo in ciò con quanto riferito da altri Autori che considerano l'occlusione intestinale da fitobezoari una complicazione che si verifica con relativa frequenza nei gastroresecati mentre è eccezionale nei soggetti sani.

Per quanto riguarda i fattori eziopatogenetici importanti nel determinismo di questa sindrome si rileva in tutti i nostri pazienti, non più giovani, una deficitaria meccanica masticatoria per edentulia in un caso o per dentatura guasta e mancante negli altri.

Gli alimenti responsabili dell'ostruzione sono nel nostro caso rappresentati da fichi secchi, bucce di fave e rape.

La sintomatologia è aspecifica, non dissimile da quella delle altre cause più comuni di occlusione intestinale.

Il quadro clinico è caratterizzato dal dolore di tipo colico intermittente con nausea, vomito ed iperpiressia in un caso; l'addome è disteso senza contrattura muscolare, mentre particolarmente dolenti risultano i quadranti inferiori; costantemente presente è il segno del guazzo.

Una radiografia dell'addome a vuoto ha evidenziato in tutti i casi la presenza di livelli idroaerei senza peraltro mostrare particolari immagini come riferito da altri Autori.

Una diagnosi di presunzione è stata da noi posta in un caso mentre negli altri è stata peroperatoria.

In un caso l'occlusione intestinale si è verificata in concomitanza con una appendicite acuta flemmonosa.

In tutti i casi giunti alla nostra osservazione si è reso necessario l'intervento laparotomico con taglio mediano (ombelico - pubico) in un caso, incisione di

McBurney in un altro e pararettale destro nel rimanente.

Siamo ricorsi sempre alla enterotomia per estrarre la concrezione ostruente relativamente voluminosa, di consistenza pastosa, molle non riuscendo a far progredire manualmente il fitobezoario attraverso la valvola ileo-cecale ed effettuando inoltre un accurato controllo di tutto l'intestino per escluderne la presenza di altri.

L'agente responsabile dell'ostruzione è stato repertato dai 100 ai 20 cm. dalla valvola ileo-cecale; concordando in ciò con quanto riferito da altri A.A. che considerano questa ultima parte dell'ileo più vulnerabile in quanto fisiologicamente dotata di onde peristaltiche poco valide ed essendo anatomicamente la parte più ristretta dell'ileo.

CONCLUSIONI

Possiamo concludere dicendo che il rischio di una occlusione intestinale da fitobezoari è minimo nelle persone sane, aumenta negli edentuli ed in presenza di una alterata meccanica masticatoria, è massimo nei gastroresecati ove rappresenta una complicazione relativamente frequente.

L'attenta ricerca anamnestica può far porre la diagnosi presuntiva di occlusione da fitobezoario nei pazienti gastroresecati o che hanno subìto precedenti laparatomie, con una deficitaria meccanica masticatoria e che hanno ingerito nei giorni precedenti la comparsa della sintomatologia occlusiva, sostanze ad alto residuo.

Concordiamo con quanto detto da altri autori sulla possibilità di risolvere l'ostruzione con idonee manovre di frammentazione e spremitura della concrezione ostruente anche se non sempre attuabili in quanto le dimensioni e la quantità dei corpi estranei rendono, a volte, inefficaci le stesse e si impone come nel nostro caso la rimozione attraverso una enterotomia con il controllo accurato di tutto l'intestino, per escludere la presenza di altri fitobezoari.

Infine, tale evento spesso misconosciuto perché risoltosi spontaneamente o non ben interpretato può essere prevenuto tramite istruzioni precise ai gastroresecati atte ad evitare l'ingestione di cibo ad alto residuo (frutta e verdure fibrose) ed a migliorare una deficitaria meccanica masticatoria.

BIBLIOGRAFIA

1. A. Anselmi, P. Salvini, C. Ronzani, P. Derai, A. Frigerio, A. Castiglione, *Fitobezoar dopo chirurgia gastrica. Cinque casi di occlusione ileale*, « Urg. Chir. Nord. Am. », 1:61, 1980
2. R. R. Brcholz, A. S. Haisten, *Phytobezoary Following gastric surgery for duodenal ulcer*, « Surg. Clin. Nord. Am. », 52:341, 1972
3. F. Carlesimo, M. Ruotolo, A. Cellitti, *Sulle occlusioni intestinali da fitobezoari Contributo clinico - terapeutico*, « Chir. Gastroenter. », 10:103, 1974
4. E. Cirino, V. Calì, A. Fusto, G. Pecorella, *Occlusione intestinale da fitobezoari*, « Minerva Chir. », 32:727, 1977
5. Y. Cohen, S. W. Heun, *Phytobezoar after gastrectomy*, « Brit. J. Surg. », 58:236, 1971
6. A. Cusumano, G. B. Motta, C. Tremolada, T. Maccari, *L'occlusione intestinale da fitobezoari*, « Chir. Triveneta », 14:404, 1977
7. H. W. Davenport, *Physiology of the digestive tract*, « Yearbook Med. Publ., Chicago », 221, 1961
8. B. Dell'Anna, *Occlusione intestinale da agrumi dopo resezione gastrica (descrizione di un caso)*, « Chir. Triveneta », 10:86, 1970
9. C. De Sanctis, A. R. Villa, G. Ballabio, S. Plaisant, M. L. Penniello, *Le occlusioni intestinali da bolo - fitobezoar nei resecati gastrici*, « Chir. Gastroent. », 14:319, 1980
10. A. Herschamn, *Ileal obstruction due to adhesions and phitobezoar following gastectomy*, « Radiology », 92:307, 1969
11. S. Izumi, K. Isida, M. Iwamoto, *Mechanism of the formation of phitobezoars with Special Reference to the persimmon ball*, « Yap. J. Med. Sc. (2° Biochem) », 2:21, 1933
12. D. H. Johnson, *The pylorus: its functions and some surgical consideractions*, « Proc. Roy Med. », 54:938, 1961
13. G. Labò, e Coll., *Aspetti della digestione e della nutrizione nei gastroresecati per ulcera*, « Atti 64° Congr. Soc. It. Med. Int. », 63, 1963
14. W. I. Manier, *Intestinal obstruction due to phytobezoar folowing gastric resection*, « Amer. J. Gastroent. », 39:48, 1963
15. Mc Caber, W. G. Knox, *Phytobezoar in gastrectomizied. Patients a cause of small bowel obstruction*, « Arch. Surg. », 86:264, 1963
16. H. Moskowitz e Coll., *Phytobezoars of the small bowell following gastric surgery*, « Radiology », 113:23, 1974
17. G. W. Nagel, I. I. Bergera, *Phytobezoars occluding the small intestine following subtotal gastrectomy*, « Amer. J. Surg. », 99:318, 1960
18. P. B. Norberg, *Intestinal obstruction due to food*, « Surg. Gyn. Obstret. », 113:149, 1961
19. P. B. Norberg, *Intestinal obstruction due to citrus fruits after partial gastrectomy*, « Acta Chr. Scand. », 44:109, 1955
20. P. M. Pavanello, G. F. Missiroli, F. Prusciano, *L'occlusione intestinale da fitobezoari dopo intervento di chirurgia gastrica*, « Chir. Triveneta », 14:404, 1974
21. P. H. Powley, *Bolus obstruction after gastrectomy*, « Brit. Med. », 2:1392, 1961
22. G. C. Porta, M. Ricci, *Ostruzioni intestinali da fibre vegetali*, « Osped. Italia Chir.

XIX », 3:255, 1968

23. R. Ransor e Coll., *Phitobezoars following gastric surgery for duodenal ulcer*, « Surg. Clin. North Am. », 52:341, 1972
24. R. G. Rigler, D. R. Griniger, *Phytobezoars following partial gastrectomy*, « Surg. Clin. North Am. », 50:381, 1970
25. H. A. Schlang, L. E. Mc Henry, *Obstruction of the small bowell by orange in the postgastrectomy patient*, « Ann. Surg. », 158:611, 1964
26. R. R. Spurzen, P. L. Desser, *Intestinal obstruction due to phytobezoar following gastric resection*, « Surgery », 42:493, 1957
27. I. P. Turney, *Orange bolus obstruction*, « Brit. Med. », 2:893, 1961
28. G. C. Szemes, I. R. Amberg, *Gastric bezoare after partial gastrectomy*, « Radiology », 90:765, 1968
29. I. K. Vernon, *Small bowel obstruction secondary to repame ingestion*, «Arch. Surg.», 98:717, 1969
30. A. D. Keet, *Diameter of the pyloric aperture in relation to the contraction of the canalis agestorius*, « Acta Rad. », 57:31, 1972.

F. BISACCIA, R. ROMANO, R. MIRANDA, M. ZUPA, A. GILIO, G. STRAZIUSO
Unità Sanitaria Locale n. 2 - Potenza
Ospedale "S. Carlo"
Servizio Chirurgia di Urgenza e Pronto Soccorso Chirurgico: Primario Dr. G. STRAZIUSO

SU TRE CASI DI ILEO BILIARE

INTRODUZIONE

La formazione di aderenze fra la colecisti ed alcuni tratti del tubo digerente costituisce quasi la regola nei processi flogistici della colecisti, ma la perforazione di essa e la migrazione di uno o più calcoli nel lume intestinale è una causa poco frequente di occlusione intestinale.

L'occasione fornita da tre casi giunti alla nostra osservazione negli ultimi 3 anni induce ad alcune considerazioni di ordine clinico e terapeutico su tale patologia poco frequente.

La prima descrizione risale al 1654 quando Bartholine riferì un caso osservato durante una autopsia; nel 1880 Curvaisier effettuò uno studio sistematico di tale sindrome raccogliendone 131 casi.

Negli ultimi decenni l'incidenza si è ridotta in rapporto alla più precoce terapia chirurgica della litiasi biliare.

Secondo le statistiche più recenti l'ileo biliare rappresenta lo 0,5-2% di tutte le occlusioni intestinali meccaniche giungendo per alcuni AA. ad oltre il 10% delle occlusioni nel soggetto anziano.

Il sesso femminile risulta il più frequentemente colpito a causa della maggiore predisposizione alla litiasi biliare, con un rapporto donna-uomo che varia dal 5 al 15 ad 1 a seconda dei vari AA.

È eccezionale l'osservazione di tale sindrome in soggetti di giovane età mentre aumenta dal 5° decennio in poi quando il deficit nutrizionale di tipo arteriosclerotico, la iporeattività senile (spesso trattasi di soggetti anche diabetici, car-

diopatici) associati ad una calcolosi di vecchia data creano le premesse per l'instaurarsi della patologia ostruttiva.

EZIOPATOGENESI

Il meccanismo patogenetico con cui si realizza tale sindrome è rappresentato dal passaggio di un calcolo dalle vie biliari nell'intestino; nella quasi totalità dei casi ciò avviene attraverso una fistola biliodigestiva anche se da alcuni AA. è ammessa l'evenienza del passaggio attraverso una papilla abnormemente dilatata di un calcolo di piccole dimensioni che dopo prolungato stazionamento nel lume intestinale si accresce per deposizione di sali di calcio, fosforo e magnesio e per successive stratificazioni raggiunge una dimensione tale da causare l'occlusione.

Tale patologica comunicazione tra un distretto dell'albero biliare extra-epatico ed un segmento dell'apparato digerente si realizza dalla colicisti (90%) o dal coledoco (10% dei casi) verso gli organi cavi che contraggono rapporti anatomici più diretti con le vie biliari extra-epatiche: il duodeno, interessato da oltre il 50% di tutte le fistole bilio-digestive; il colon (20%), lo stomaco ed anche il tenue.

La complicanza settica della calcolosi biliare è un elemento patogenetico indispensabile per il formarsi della fistola; infatti, fenomeni di pericolecistite fanno aderire la colecisti agli organi circostanti; lo stato suppurativo e le concrezioni calcaree determinano fenomeni di decubito con erosione progressiva della parete della colecisti e del viscere cui è adesa facilitati dall'azione chimica della bile e dal reflusso di succo pancreatico nella via biliare secondo l'ipotesi di Mirizzi (1951), causato dalla concomitante patologia oddiana.

La comunicazione fistolosa può prodursi secondo lo schema classico tracciato da Oselladore (1956) in via diretta per sinfisi infiammatoria dei due visceri con perforazione delle pareti e tragitto fistoloso breve od in via indiretta nel caso che tra la via biliare ed il viscere cavo si costituisce una sacca bilio-purulenta (peritonite saccata) in cui staziona il calcolo che poi penetra nel viscere cavo con tragitto fistoloso più o meno lungo e tortuoso.

Giunto nell'intestino, il calcolo, per azione della peristalsi viene spinto distalmente fino ad arrestarsi nei punti in cui il lume intestinale si presenta di calibro ristretto sia per condizioni anatomiche (ultima ansa ileare e valvola ileo-cecale) che per pregressi fenomeni patologici che hanno determinato stenosi cicatriziali, fenomeni aderenziali con angolature, strozzamenti ecc.

Una certa importanza rivestono inoltre gli spasmi intestinali indotti dall'azione degli acidi biliari sulla muscolatura liscia e l'edema della parete intestinale oltre naturalmente alla forma ed alle dimensioni del calcolo su cui si stratificano progressivamente concrezioni fecali, saline, ecc.

SINTOMATOLOGIA

La sintomatologia occlusiva dell'ileo biliare non si differenzia da quella delle altre forme occlusive meccaniche.

In rapporto a livello in cui si arresta il calcolo nel lume intestinale l'occlusione avrà caratteristiche diverse; l'ostruzione duodenale darà, naturalmente un quadro di occlusione alta: dolori violenti a crisi intervallate, vomito (frequente, precoce ed abbondante), assenza di meteorismo addominale e di peristalsi visibile. Le ostruzioni digiuno-ileali daranno un quadro occlusivo classico di ileo del tenue con vomito, dolori intensi crampiformi, migranti a seconda della progressione o dell'arresto del calcolo con dilatazione notevole delle anse a monte e meteorismo.

Il dolore, intermittente, cessa con il venir meno dello spasmo; il vomito è alimentare, biliare, fecaloide a seconda della sede della ostruzione.

Talora l'esordio è brusco e violento altre volte la sintomatologia è sfumata, intermittente; nei casi più tipici la progressione del calcolo è accompagnata dal dolore che ne fornisce una valida localizzazione topografica: il dolore "cammina con il calcolo" (Chauffard). Con l'instaurarsi dello stato occlusivo compare il vomito, il meteorismo, la chiusura dell'alvo alle feci ed ai gas; talora la ostruzione è incompleta ed il quadro clinico si instaura progressivamente in modo più sfumato.

DIAGNOSI

Il quadro clinico non presenta nulla di caratteristico rispetto alle altre cause di occlusione intestinale meccanica.

La diagnosi si fonda sull'analisi della sintomatologia presentata dal paziente con l'ausilio di una corretta anamnesi che mette in evidenza una calcolosi biliare di vecchia data in pazienti anziani, cardiopatici e diabetici a volte; così una corretta diagnosi preoperatoria può essere posta dal 25 al 50% dei casi a seconda dei vari Autori.

L'esame radiologico diretto dell'addome può risultare fondamentale ai fini della diagnosi preoperatoria e per alcuni Autori. vi è una triade sintomatologica patognomonica dell'ileo biliare data da:

1) comparsa di livelli idroarei nell'intestino;
2) immagini di calcoli biliari in sede anomala;
3) pneumoangiocolia.

Il primo segno non è specifico essendo proprio di tutti i tipi di ileo meccanico; gli altri due hanno una maggior specificità ma spesso mancano poiché la comunicazione fistolosa può chiudersi precocemente per l'accumulo di essudati (Oselladore) e si ha la mancata opacizzazione gassosa delle vie biliari e/o il calcolo

di natura colesterinica può non evidenziarsi per la sovrapposizione del contenuto idro-aereo delle anse intestinali.

In conclusione, i tre segni radiologici singolarmente non sono specifici mentre se tutti presenti consentono una diagnosi di certezza.

PROGNOSI

La particolare gravità dell'ileo biliare è tuttora causa di una mortalità elevata (dal 10% ad oltre 30% a seconda delle varie casistiche), in rapporto con la durata dello stato occlusivo, l'età avanzata e le condizioni generali dei pazienti (spesso diabetici, cardiopatici, ecc.); lo stato di deplezione idro-elettrolitico proprio dell'evento ostruttivo; la tempestività dell'intervento e le complicanze associate.

TERAPIA

Il trattamento terapeutico, fondamentalmente chirurgico si compendia nella enterotomia longitudinale; possibilmente in zona sana, con estrazione del calcolo, chiusura della breccia ed esplorazione sistematica di tutto l'intestino per escluderne la presenza di altri. Raramente necessita una resezione intestinale.

È preferibile procrastinare ogni ulteriore atto chirurgico (chiusura della fistola, colecistectomia, ecc.) date le precarie condizioni in cui versano i pazienti, aggravate dall'età avanzata e dalla presenza di altre malattie (cardiopatie, diabete ecc.).

CASISTICA

Caso n. 1: M. Lidia Lucia di anni 58.

Ricoverata con diagnosi di colica addominale di n.d.d. in obesa, diabetica.

Comparsa quattro giorni prima del ricovero di dolori a tipo colica accompagnati da nausea e vomito alimentare; alvo chiuso alle feci e parzialmente ai gas, oligoanuria.

Detta sintomatologia si è ripetuta ad intervalli irregolari con apparente ricanalizzazione spontanea; viene ricoverata nel reparto di rianimazione, date le condizioni generali scadenti.

Al momento del ricovero, si rileva inoltre, lingua arida e cute secca; l'addome si presenta globoso con cicatrice ombelicale tendente ad appianarsi, assenza di reticoli venosi.

Alla palpazione risulta scarsamente trattabile e teso su tutto lo ambito. Timpanismo addominale diffuso alla percussione.

Peristalsi vivace con rumori metallici in sede epimesogastrica ed ipocondriaca destra. PA: 80/60 Polso = 106.

Gli esami di laboratorio eseguiti d'urgenza mostrano una discreta emoconcentrazione, alterazioni multiple a carico degli elettroliti sierici ed un aumento marcato della glicemia.

L'esame radiografico diretto dell'addome è negativo.

Alle ore 23,00 la paziente presenza improvvisamente vomito fecaloide in notevole quantità (3000 ml) ed emissione con il vomito di alcuni calcoli biliari. Un sondino naso-gastrico messo a dimora drena notevole quantità di ristagno gastrico. Dopo 24 ore le condizioni generali sono migliorate, la diuresi è buona. Si esegue Rx diretta addome, digerente (con gastrografin): si evidenzia perforazione della colecisti nel duodeno con passaggio di m.d.c. che distribuendosi sulle pareti della colecisti assume un aspetto a tenaglia essendo la cavità cistica occupata da un grosso calcolo che ne impedisce la distribuzione omogenea.

Al di là del grosso calcolo radiotrasparente si apprezza un'immagine gassosa a semiluna dovuta ad aria migrata dal duodeno nella colecisti. Notevole dilatazione dello stomaco e delle anse digiunali fino a livello della spina iliaca antero-superiore di sinistra dove la scarsa opacità intestinale determinata dal gastrografin si arresta bruscamente a tenaglia a livello di un'altro grosso calcolo che ne impedisce la progressione.

L'intervento viene eseguito con l'incisione xifo-ombelicale.

All'apertura del cavo addominale si rilevano anse intestinali enormemente dilatate fino a 50 cm. dalla valvola ileo-cecale dove si rinviene un calcolo ostruente della grandezza di un mandarino.

A livello della colecisti si rivela un blocco infiammatorio inglobante la stessa. Liberazione del fondo della colecisti che contiene un altro voluminoso calcolo che viene fatto procedere nel duodeno previa incisione del fondo di essa. Ileotomia ed asportazione dei due calcoli.

Drenaggio tubulare della colecisti e drenaggio di Redon sottoepatico.

Durante il decorso post-operatorio la paziente è anurica dopo 24 ore nonostante la stimolazione con diuretici; una radiografia del torace evidenzia edema interstiziale; la pvc si mantiene elevata (14 cm. di acqua), l'Ecg dimostra aumento delle turbe della ripolarizzazione ed extrasistoli ventricolari.

Dopo 48 ore, sensorio fortemente obnubilato, la PA si mantiene bassa nonostante il trattamento farmacologico, anuria.

Dopo 56 ore, episodio improvviso di fibrillazione ventricolare trattato con defibrillatore; si alternano quindi episodi di fibrillazione ventricolare ad arresto cardiaco, si effettua massaggio cardiaco esterno per circa 60' e terapia rianimatoria. Si instaura un ritmo idioventricolare ed insorge un coma profondo con pupille midriatiche, non reagenti alla luce. Exitus.

Caso n. 2: F. Michelina di anni 82.

Ricoverata con diagnosi di subocclusione intestinale.

Riferisce la comparsa da circa due giorni di dolori a tipo colica ai quadranti di sinistra dell'addome con iperpiressia, nausea e vomito biliare; alvo chiuso ai gas ed alle feci. All'esame obiettivo si rilevano condizioni generali discrete, cute secca, lingua arida; l'addome appare globoso con cicatrice ombelicale spianata, scarsamente trattabile e teso. Timpanismo addominale diffuso con peristalsi vivace e rumori metallici in fossa iliaca destra ed ipocondriaca destra. PA: 90/60 Polso = 100.

Gli esami di laboratorio eseguiti d'urgenza mostrano una discreta emoconcentrazione, alterazioni multiple a carico degli elettroliti sierici, un aumento dell'azotemia, glicemia e creatinina.

L'esame radiografico diretto dell'addome mostra immagini di livelli idroaerei.

All'intervento eseguito con incisione sopra ombelico-pubica si rilevano anse intestinali iperemiche e dilatate. A circa 80 cm. dalla valvola ileo-cecale si rinviene grosso calcolo della grandezza di una noce occludente l'ansa. Ileotomia. Asportazione del calcolo e sutura in triplice strato della parete intestinale. L'esplorazione degli organi sopramesocolici non evidenzia nulla di patologico. Il decorso post-operatorio è complicato dall'insorgenza di edemi declivi, piaghe da decubito ed infiltrazione della ferita laparatomica. La paziente viene dimessa guarita in 30ª giornata p.o.

Caso n. 3: L. Michelina di anni 68.

Ricoverata con diagnosi di occlusione intestinale in diabetica. Comparsa due giorni prima del ricovero di dolori a tipo colica a carico dei quadranti superiori dell'addome con nausea, vomito alimentare; alvo chiuso parzialmente ai gas e alle feci.

Dall'anamnesi patologica remota si rileva la presenza di diabete e di calcolosi della colicisti già accertata da circa 6 anni.

All'esame obiettivo le condizioni generali appaiono discrete, cute secca, lingua arida. L'addome è globoso con cicatrice ombelicale tendente ad appianarsi. Alla palpazione risulta scarsamente trattabile e dolente nei quadranti superiori. Fegato debordante due dita circa dall'arcata costale, di consistenza parenchimatosa, a superficie liscia. Timpanismo addominale diffuso alla percussione.

Gli esami di laboratorio eseguiti di urgenza mostrano un aumento della glicemia e delle transaminasi oltre ad alterazioni multiple a carico degli elettroliti sierici.

L'esame radiografico diretto dell'addome evidenzia la presenza di qualche livello idro-aereo e di gas nelle vie biliari.

Una seconda diretta dell'addome a 24 ore di distanza mostra la presenza di un grosso calcolo della grandezza di un uovo di piccione, all'altezza dell'ultima ansa ileale a circa 20 cm. dalla valvola ileo-cecale, sfuggito alla prima indagine.

L'intervento eseguito con incisione pararettale destra mostra alla apertura del cavo addominale anse intestinali dilatate e presenza di un grosso calcolo della grandezza di una noce a 10 cm. dalla valvola ileo-cecale. Enterotomia, estrazione del calcolo, sutura in duplice strato della breccia. All'esplorazione dei visceri sopramesocolici, si rinviene un blocco infiammatorio inglobante fegato, duodeno ed angolo epatico del colon; non si apprezza la colecisti. Drenaggio tubulare della loggia sottoepatica e parieto-colica.

Decorso post-operatorio regolare.

La paziente viene dimessa chirurgicamente guarita in 14ª giornata.

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

Nella patologia biliare predomina nettamente il sesso femminile, rappresentato dalla totalità dei nostri pazienti.

Dato rilevante è l'età avanzata (58, 68, ed 82 anni nel nostro caso) con età media di 70 anni, concordando in ciò con quanto riportato da altri.

Riteniamo che una corretta diagnosi preoperatoria di ileo biliare è difficile e spesso impossibile in quanto l'età avanzata dei pazienti induce a sospettare una occlusione di tipo neoplastico.

In una delle nostre pazienti abbiano eseguito indagini radiologiche con mdc. per os (gastrografin) come descritto da altri AA. ma a nostro avviso tali indagini se non strettamente necessarie possono aggravare la situazione e far ritardare l'atto chirurgico risolutore.

La condotta chirurgica deve tendere a nostro avviso alla risoluzione dell'ileo biliare tralasciando invece il problema della fistola bilio-digestiva e della calcolosi colecistica, e ciò in quanto la compromissione notevole delle condizioni generali, l'età piuttosto avanzata e la concomitante presenza di altre noxe patologiche sconsigliano l'esecuzione di interventi chirurgici complessi e di durata maggiore.

Il trattamento in un tempo va riservato ai casi ad andamento cronico e nei soggetti in buone condizioni generali.

Riteniamo inoltre dannosa la frammentazione digitale del calcolo e/o la sua spremitura distale verso la valvola ileo-cecale in quanto traumatizzanti e spesso inutili. Concludendo, le fistole biliodigestive e l'ileo biliare sono complicazioni della calcolosi biliare soprattutto in età avanzata per cui la colecistectomia precoce in soggetti relativamente giovani rappresenta il miglior trattamento profilattico.

BIBLIOGRAFIA

1. G. Agati, *Sull'ileo biliare. Considerazioni clinico-radiologiche e contributo casistico*, « Min. Med. », 49:3232, 1958
2. G. Alagni, F. Aveni, D. Tondi, *Rilievi etio-patogenetici e clinici sull'ileo biliare*, « Chir. Gastroent. », 4:153, 1970
3. R. E. Anderson, N. Woodward, W. G. Diffenbaugh, E. L. Strohl, *Intestinal obstruction by gallstone*, « Surg. Gyn. Obst. », 125:540, 1967
4. Bartolin, citato da "Borea".
5. E. J. Balthazar, S. Gurkin, *Cholecystoenteric fistulas significance and radiographic diagnosis*, « Am. J. Gastrent. », 65:168, 1976
6. A. Basso, *Su tre casi di ileo biliare*, « Min. Chir. », 16:239, 1961
7. B. Borea, M. Casagrande, A. Spinach, *L'ileo biliare: Considerazioni su 23 casi*, « Ann. Ital. Chir. », 52:4, 1980
8. J. G. Brockis, M. C. Gilbert, *Intestinal obstruction by gallstones. A. reviem of 179 cases*, « Brit. J. Surg. », 44:461, 1957
9. Chauffard, citato da "Mondor H".
10. D. Carni, A. Picconi, B. Sansoni, D. Testa, *Su due casi di ileo biliare*, «Min. Chir.», 36:337, 1981
11. M. D'Armiento, R. Lobello, F. Corcione, *Le fistole biliodigestive quali cause di addome acuto*, « Atti 6° Congr. Soc. Chir. d'Urgenza », 1:563, Padova, 1977
12. R. Docimo, G. De Longis, F. Giampaglia, *Un caso di ileo biliare*, «Acta Med. It.», 1, 1967
13. G. Grapulin, O. Fontanin, *L'ileo biliare*, « Acta Chir. It. », 23:2, 1967
14. P. L. Mirizzi, *Fistules internes spontanees*, « 14° Congr. Inter Chir. », Paris, 1951
15. H. Mondor, *Diagnostics Urgents Abdomen*, « 8ª Edit., Masson Et C. Editeurs. », Paris, 1960
16. G. Oselladore,*Le fistole biliari interne ed esterne*, «Rel. 58° Congr. Soc. It. Chir.», 1:595, Milano, 1956
17. M. L. Penniello, C. De Sanctis, G. Pasquini, *Le fistole biliodigestive spontanee nella patologia biliare*, « Chir. Gastroent. », 14:84, 1980
18. G. Pera Gimenez, *Trattamento della perforazione colecistica e dell'ileo biliare*, « Min. Med. », 57:2455, 1966
19. T. S. Raiford, *Intestinal obstruction caused by gallstones*, « Am. J. Surg. », 104:383, 1962
20. M. Resti, *Su due casi di ileo biliare*, « Ann. Ital. Chir. », 39:584, 1962
21. E. Triggiani, M. Sava Borgstrom, E. Di Salvo, *Considerazioni su di un caso di ostruzione pilorica da calcolo biliare (sindrome di Bouveret)*, « Chir. Gastroent. », 14:263, 1980
22. P. Vayre, J. L. Jost et C. Drevillon, *La chirurgie biliaire à partir da 75 ans: A propos d'un e sèrie de 180 opères*, « Chirurgie », 107:26, 1981.

L. GRAZIADEI, M. G. ELIFANI, E. MAZZEO-CICCHETTI

Unità Sanitaria Locale n. 2 - Potenza

Ospedale S. Carlo - Potenza

2ª Divisione Chirurgica: Primario Prof. G. BARBIERI

Servizio di Endoscopia Digestiva

POLIPO DEL SIGMA ASPORTATO PER VIA ENDOSCOPICA

(Nostra prima esperienza)

I polipi del grosso intestino sono al giorno d'oggi considerati, a giusta ragione, dei markers nella diagnosi precoce del cancro; in particolare gli adenomi ed ancor più i polipi villosi, sono quelli che più frequentemente degenerano man mano che aumentano di grandezza.

G. B. Morson parla di trasformazione in circa il 9% dei polipi di piccole dimensioni, percentuale che sale rapidamente al 26% allorché il diametro di questi è superiore ai 2 cm.

Con queste cifre allarmanti risulta indispensabile, allorché ci si trovi di fronte ad un polipo, studiarlo con molta accortezza, dal momento che, spesso, una formazione polipoide considerata benigna ad un primo esame, può essere sede di processi infiltrativi in senso neoplastico. Infatti la presenza di un polipo, impone sempre almeno tre interrogativi di natura diagnostica: 1) è un polipo benigno che non si trasformerà mai in maligno?; 2) è un polipo già in trasformazione carcinomatosa e quindi già un cancro?; 3) è un polipo adenomatoso e quindi una lesione precancerosa?

La presenza di queste tre possibilità, mentre da una parte non giustifica un intervento cruento per via laparotomica, da un'altra parte, impone sempre un intervento diagnostico che porti ad una diagnosi istopatologica di certezza che deve guidarci nella programmazione terapeutica.

Da qui la necessità di asportare per intero mediante ansa diatermica ogni formazione polipoide. Infatti, soltanto lo studio istopatologico delle sezioni seriate del polipo permette di rilevare la eventuale trasformazione carcinomatosa e la

sua diffusione.

Se l'esame non mostra presenza di tessuto carcinomatoso o se questo è localizzato al di sopra della muscolaris mucosae, la polipectomia endoscopica è da considerarsi intervento terapeutico risolutivo cui si associerà sempre nella seconda ipotesi radioterapia, e controlli endoscopici successivi permetteranno di diagnosticare eventuali recidive.

Se l'esame istologico mostra un interessamento o addirittura un superamento della muscolaris mucosae da parte di cellule carcinomatose o quand'anche la lesione non abbia raggiunto la muscolaris mucosae, ma il *grading* deponesse per una particolare anaplasticità della neoplasia, è necessario praticare un intervento chirurgico radicale che comprenderà sempre una linfadenectomia satellite.

Da questo protocollo diagnostico è da bandire la biopsia su formazioni polipoidi, dal momento che i caratteri istologici di malignità sono abitualmente focali e pertanto possono essere misconosciuti da un semplice esame bioptico sia pure multiplo.

CASO CLINICO

Trattasi di un uomo, C.L., di anni 67 avente come precedente anamnestico soltanto un pregresso intervento di colecistectomia e che era giunto alla osservazione perché da circa due settimane aveva notato la fuoriuscita di sangue rosso vivo dopo la defecazione. Presso altro ospedale, dove fu dapprima ricoverato, fu fatta diagnosi di polipo del sigma dopo aver eseguito un clisma a doppio contrasto (fig. 1).

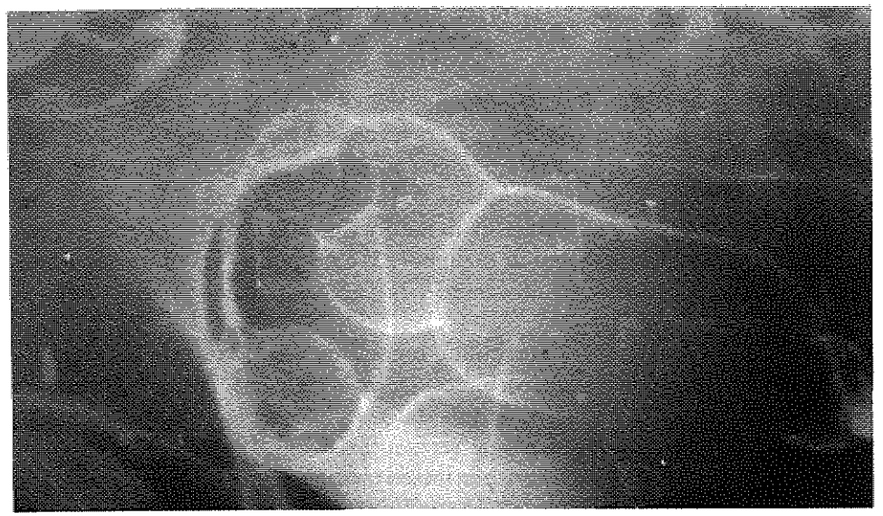


fig. 1 - Clisma a doppio contrasto: polipo del sigma

Una rettosigmoidoscopia con strumento rigido confermò la diagnosi radiologica. Con tale diagnosi e con tale documentazione, il paziente fu trasferito nel nostro reparto, dove iniziò immediatamente la preparazione per eseguire una pancolonscopia preventiva, prima dell'eventuale intervento di polipectomia per via endoscopica. L'esame pancolonscopico escluse la presenza di altre formazioni polipoidi, nonché la presenza di processi neoplastici conclamati concomitanti, e confermò la diagnosi di polipo solitario del sigma (fig. 2).

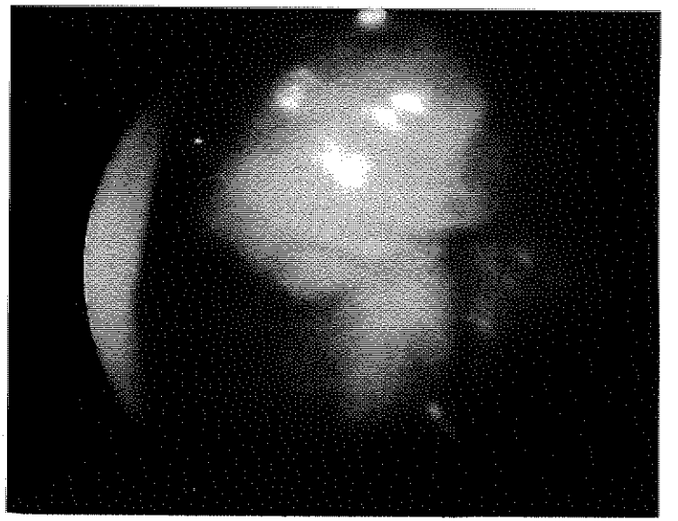


fig. 2 - Polipo del sigma: visione endoscopica

Il giorno successivo fu praticata, senza anestesia, polipectomia, per via endoscopica e, dopo 24 ore il paziente fu dimesso in ottimo stato di salute, in attesa del risultato istologico. Questo depose per un polipo in iniziale trasformazione carcinomatosa con interessamento del peduncolo vascolare (fig. 3).

Questo reperto ci impose di consigliare al paziente l'intervento chirurgico radicale.

Questa nostra prima esperienza conferma ciò che è ormai codificato: la polipectomia per via endoscopica va comunque sempre eseguita, pur essendo tale metodica non scevra da rischi anche di una certa entità, per il possibile verificarsi di scoppi di anse intestinali, emorragie digestive anche profuse, nonché perforazioni.

La insostituibilità di tale atto chirurgico per via endoscopica trova piena giustificazione in qualsiasi tipo morfologico di polipo, sia esso benigno o maligno; infatti nella eventualità di un reperto istologico di benignità, la polipectomia en-

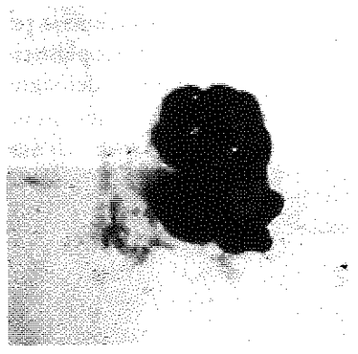


fig. 3 - Polipo asportato endoscopicamente

doscopica ha un valore terapeutico definitivo ed un *follow-up* endoscopico prestabilito (da 3 a 6 mesi per il primo anno, ogni 6 mesi per i 5 anni successivi, ogni anno a vita) permetterà di individuare per tempo eventuali recidive.

Nel caso, invece, di positività istologica, la polipectomia endoscopica riveste valore diagnostico insostituibile, annullando i falsi negativi degli ormai superati prelievi bioptici, e permetterà di valutare appieno il *grading* istologico della neoplasia..

Da quanto detto emerge la validità di questo approccio terapeutico che vede nella polipectomia per via endoscopica un momento insostituibile nella diagnosi precoce di alcune neoplasie del grosso intestino.

RIASSUNTO

Gli autori espongono la loro prima esperienza di polipectomia per via endoscopica e spiegano perché tale intervento va eseguito in ogni caso di poliposi del grosso intestino e la sua utilità.

BIBLIOGRAFIA

1. Morson G. B., *Markers for increased risk of colorectal cancer*, « Abstract book-International Symposium on Precancerous conditions of the gastrointestinal tract » Bologna, October 7-9-1981.
2. Wolff W. J. and Shinye H., *Polypectomy via fiberoptic colonscope: removal of neoplasm*, « New England J. Med. » 288, 329-332, 1973.
3. Cassen M., Fruhmorgen P., *Operative endoscopy in the gastrointestinal tract*, « Tract. Acta Hepato-Gastroenterol », 19, 124-1972.
4. Montori A., Risa L., *Surveillance of patiens operated for colorectal cancer*, «Abstract book-International Symposium on Precancerous conditions of gastrointestinal tract», Bologna, October 7-9 1981.

P. L. MULIERE, G. URCIUOLI, P. GROSSO, K. DE ROCCO
Unità Sanitaria Locale n. 2 - Potenza
Ospedale S. Carlo - Potenza
Divisione di Chirurgia Generale: Primario Dr. G. PESCE

I LINFOMI GASTRICI PRIMITIVI

I linfomi rappresentano l'80% dei tumori non epiteliali dello stomaco e sono costituiti prevalentemente dai linfomi non Hodgkin (90-95% dei casi); i linfomi di Hodgkin e gli pseudolinfomi, varietà quest'ultima benigna, costituiscono le altre forme.

La diagnosi di linfoma gastrico primitivo viene attualmente posta seguendo i criteri formulati da Dawson (1961):

a) assenza di linfoadenopatie superficiali o mediastiniche
b) assenza di alterazioni ematologiche
c) lesione intestinale predominante con adenopatia strettamente confinata ai linfonodi satelliti
d) assenza di lesioni spleniche o epatiche

La rarità della localizzazione primitiva gastrica dei linfomi e la difficoltà della diagnosi differenziale preoperatoria, rispetto ai più frequenti carcinomi, ci hanno spinto a presentare due casi giunti alla nostra osservazione.

Caso n. 1: C. Giovanni, anni 47.

Anamnesi familiare, fisiologica e patologica remota: negative. A. P. P.: il paziente riferisce che da circa due anni soffre di ricorrenti dolori epigastrici crampiformi, che si manifestano un paio di ore dopo i pasti principali. Un esame radiologico del digerente, eseguito in tale epoca, ha evidenziato un'ulcera gastrica in fase cicatriziale. Altro esame, ripetuto un mese prima del ricovero, ha evidenziato un ca. gastrico. Il paziente riferisce inoltre che negli ultimi giorni la sintomatologia dolorosa si è accentuata con comparsa di qualche episodio di vomito ali-

mentare, astenia, inappetenza, progressivo calo ponderale.

All'ingresso: E.O.G. negativo; parametri ematologici nella norma, salvo una ipoalbuminemia ed una VES aumentata con I. K. di 70; ECG nella norma.

Rx stomaco e duodeno: ca. infiltrante a manicotto dell'antro gastrico.

Intervento chirurgico (22/9/67 - dr. G. Pesce): laparotomia xifoombelicale, scollamento colo-epiploico, gastrectomia subtotale con adenectomia retroduodenale e celiaca con legatura dell'arteria gastrica sinistra all'origine, gastrodigiunostomia sec. Hofmeister-Finsterer, sutura primaria.

Aspetto macroscopico: in corrispondenza della regione antrale la parete gastrica è notevolmente ispessita (cm. 2 circa) e presenta sul versante interno (fig. 1) una vasta ulcerazione di forma pressoché completamente anulare, con contorno irregolarmente policiclico. Essa è poco profonda, pianeggiante e detersa e comprende sul fondo alcune areole, rilevate di pochi mm. con caratteri corrispondenti a quella della restante parete gastrica. La superficie sierosa è modicamente òpacata ed ispessita, ma liscia. La consistenza è duro-fibrosa; al taglio aspetto omogeneo, simillardaceo. Altrove la parete gastrica ha spessore più esiguo (4-5 mm.) e mostra accentuato disegno delle pliche, specie lungo la piccola curva. Nello spessore del legamento gastro-epatico, in continuità con la zona ulcerata, si rinviene un conglomerato di linfonodi, di grandezza variabile da un cece ad una mandorla. Essi sono isolati tra loro e mostrano consistenza duro-fibrosa, aspetto omogeneo e colorito bianco-grigiastro al taglio, con aspetto umido della superficie.

Aspetto microscopico: linfoma gastrico con aspetti nodulari e stembergoidi e con estesi fenomeni ulcerativi. Linfoadenopatia iperplastico-nodulare con tendenza alla omogeneizzazione delle strutture (figg. 2 - 3).

Il paziente ha avuto un decorso post-operatorio normale ed è stato dimesso chirurgicamente guarito. È deceduto il 9-6-81, dopo 13 anni e 8 mesi dall'intervento, per cause imprecisate.

Caso n. 2: V. Caterina, anni 66

Anamnesi familiare, fisiologica e patologica remota: negative. A.P.P.: la paziente riferisce da circa due anni dolori irregolari crampiformi all'epigastrio, con qualche episodio di vomito alimentare ed irregolarità dell'alvo, con stipsi ostinata. Nelle ultime settimane ha presentato astenia, inappetenza e progressivo calo ponderale.

All'ingresso: E.O.: condizioni generali scadute. Parametri ematologici nella norma, tranne una VES aumentata con I. K. di 55. ECG nella norma.

Esofagogastroduodenoscopia: grossa ulcera dell'antro gastrico subito al di sotto dell'angulus. Si pratica biopsia da cui, all'esame microscopico, si reperta: piccolo frustolo di mucosa gastrica con note di flogosi.

Rx torace e colecistografia: dismorfosi della colecisti, ombra epatica debordante. Rx digerente: grossa ulcera della piccola curva gastrica in sede angolare (fig. 4).

Intervento chirurgico (28/2/77 - dr. G. Pesce): laparotomia xifoombelicale,

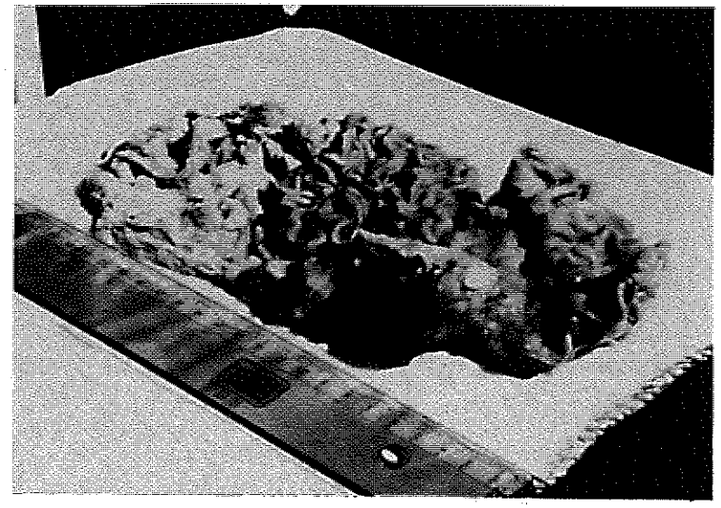


fig. 1

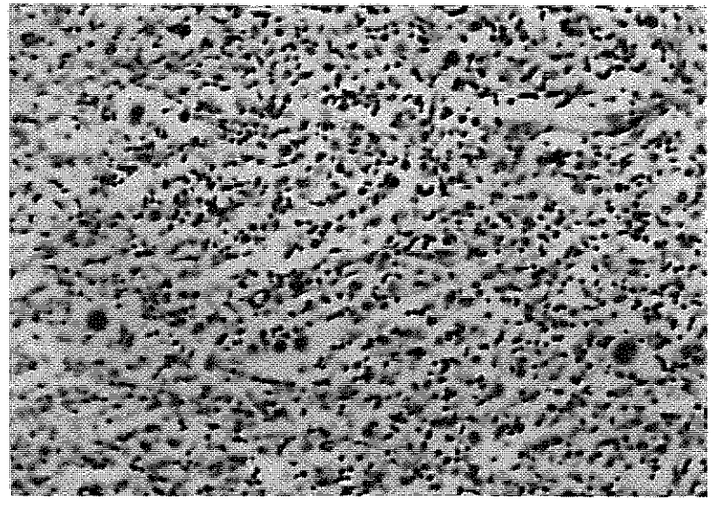


fig. 2

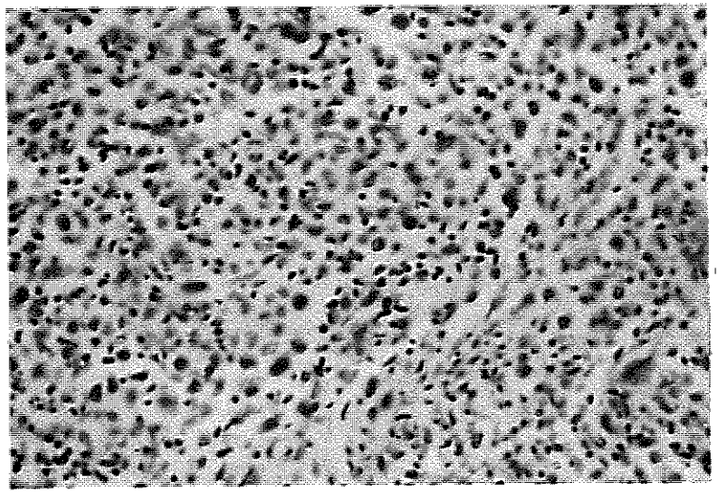


fig. 3

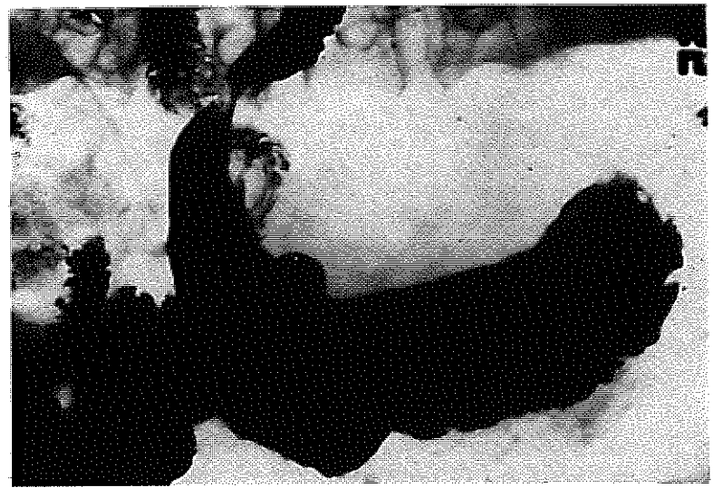


fig. 4

resezione gastroduodenale subtotale con adenectomia retroduodenale e celiaca con legatura dell'arteria gastrica sinistra all'origine, gastrodigiunostomia sec. Hofmeister Finsterer, sutura primaria.

Esame istologico: linfoma istiocitico ulcerato (figg. 5 - 6 - 7).

Il decorso post-operatorio è stato normale e la paziente è tutt'ora vivente in buona salute, a circa 5 anni dall'intervento.

I linfomi gastrici primitivi sfuggono spesso ad una corretta diagnosi clinica preoperatoria. Infatti sono pochi e non specifici i dati che permettono di porre una diagnosi differenziale dai più frequenti carcinomi, dalla semplice ulcera gastrica, dalla malattia di Menetrier, ovvero dai tumori benigni dello stomaco tra cui, in particolare, il cosiddetto "pseudolinfoma gastrico". L'incidenza riportata dalla letteratura è del 2-7% rispetto a tutte le neoplasie gastriche maligne; nella nostra casistica, relativa agli ultimi 20 anni, tale incidenza è dello 0,7% (278 neoplasie gastriche maligne tra cui 2 linfomi). Il sesso più colpito è quello maschile e l'età è tra la VI e la VII decade di vita.

Prescindendo dalla classificazione di Rappaport (1966) superata perché basata solo su criteri morfologici, i linfomi gastrici primitivi vengono attualmente classificati secondo i criteri esposti da Lukes e Collins e più recentemente da Lennert (tab. 1).

TAB. 1 - Classificazione sec. Lennert (Kiel 1974)

Tumori gastrici non epiteliali

A) Basso grado di malignità
- linfocitico
- linfoplasmocitoide (immunocitico)
- centrocitico — follicolare
- centroblastico-centrocitico — follicolare e diffuso
  diffuso

B) Alto grado di malignità
- centroblastico
- linfoblastico
- immunoblastico

C) Indefinibili

Macroscopicamente si possono presentare con uno o più dei seguenti aspetti variamente combinati: come massa esofitica convoluta, come polipo sessile o peduncolato, come placche intramurali circoscritte, come diffusa infiltrazione simile alla linite plastica, come ipertrofia gigante delle pliche o come ulcerazione più o meno profonda.

fig. 5

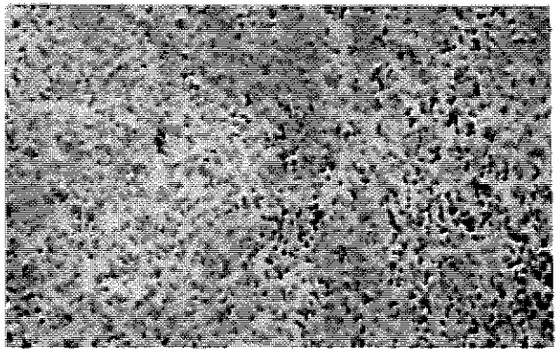


fig. 6

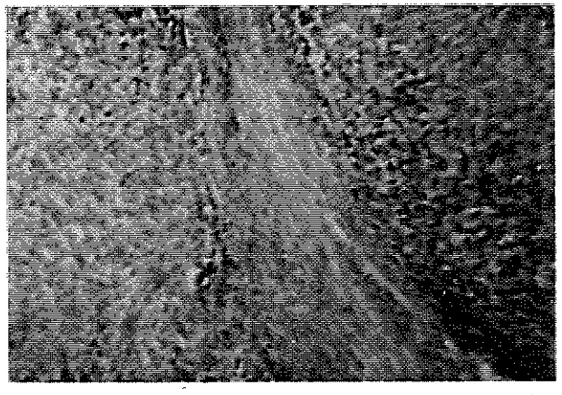


fig.7

I linfomi possono oltrepassare i confini della parete gastrica in qualsiasi punto originano, ma ciò più comunemente accade nelle localizzazioni antrali e della piccola curva che sono le sedi preferite. Per tale motivo la 1ª porzione duodenale è spesso interessata da una infiltrazione per continuità, cosa che si realizza meno frequentemente nel carcinoma.

Spesso sono multicentrici (25% dei casi) e poiché si accrescono in lateralità lungo i piani sottomucosi e tra i piani muscolari, separandone i fasci ed alterando di poco la peristalsi, danno raramente stenosi.

Sul piano della metastatizzazione i linfomi sono meno maligni dei carcinomi e si distinguono due forme di cui una lenta, localizzata, ed una invasiva e con crescita multicentrica. La via seguita è quella linfatica, ma spesso la diffusione avviene anche per via ematica. Vengono interessati, dopo i linfonodi regionali, soprattutto il fegato e gli organi della parte superiore dell'addome (mesentere, colon, omento, pancreas).

Clinicamente il sintomo più frequente è il dolore che ha sede epigastrica, è sordo, gravativo, continuo e non recede con l'assunzione di sostanze alcaline e si aggrava con l'ingestione di cibo. Tale dolore, nel 30-40% dei casi, ha carattere di ritmicità, come nella sintomatologia ulcerosa, attenuandosi con l'ingestione di antiacidi e di cibo. Il secondo sintomo in ordine di frequenza è il calo ponderale con associata modica anemia. Altri sintomi sono l'anoressia, la nausea e il vomito. Più rari sono la disfagia, la stipsi, la melena, l'ematemesi e la diarrea.

Delle possibili complicanze la perforazione è relativamente frequente: senza dubbio è più frequente che nel carcinoma, in rapporto, probabilmente, alla modesta fibrosi reattiva che accompagna la proliferazione linfomatosa. Per quanto riguarda i parametri di laboratorio in genere vi è un aumento della VES, una ipo-anacloridria, sangue occulto nelle feci. Per quanto riguarda la diagnostica strumentale, radiologicamente il linfoma gastrico è stato giustamente definito: "un grande imitatore di malattie benigne e maligne dello stomaco". In complesso l'esame radiografico, soprattutto quello a doppio contrasto, permette una diagnosi esatta di linfoma in una percentuale modesta (5-22% dei casi).

I reperti radiologici che possono indirizzare verso una corretta diagnosi di linfoma sono:

— notevoli dimensioni della lesione: 2/3 dei linfomi hanno un diametro superiore a 10 cm., 1/3 sono diffusi a tutto lo stomaco
— modeste variazioni del contorno e della capacità dello stomaco, a differenza degli scirri, a tipo linite plastica
— tumori polipoidi multipli, spesso ulcerati, separati da mucosa normale
— ulcerazioni spesso multiple di grandi dimensioni
— presenza di pliche ipertrofiche giganti, con orientamento conservato
— sconfinamento nel duodeno da parte di una lesione antrale
— ispessimento della parete gastrica fino a 10-20 mm (spessore normale 5 mm)
— frequente conservazione della peristalsi (data la diffusione per via sottomucosa)

L'ecotomografia può essere di qualche ausilio per evidenziare le neoplasie parietali dello stomaco ad estrinsecazione essenzialmente esogastrica. Di notevole utilità è la tomografia assiale computerizzata (TAC) soprattutto se effettuata con l'impiego associato del gastrografin per os. In tal modo la TAC consente di valutare bene ogni eventuale ispessimento della parete gastrica al di sopra dei 10 mm (valori normali da 2 a 7 mm).

Nei linfomi tale spessore supera costantemente i 10 mm. e, molto spesso, va oltre 20 mm.

L'aspetto endoscopico è polimorfo e non del tutto specifico; inoltre, poiché queste neoplasie originano dalla sottomucosa ed infiltrano tardivamente la mucosa sovrastante, spesso la biopsia risulta negativa. Secondo alcuni Autori utile risulta il brusch (70% di attendibilità diagnostica rispetto al semplice lavaggio gastrico). Nei pochi casi in cui, sulla scorta dei dati precedentemente esposti, si riesce a porre una corretta diagnosi preoperatoria di linfoma (e ciò avviene nel 5-20% del totale), resta il problema di stabilire se si tratta di un linfoma gastrico primitivo (molto più frequente), o di una localizzazione secondaria ad una linfomatosi sistemica. Infatti nel 30-40% dei linfomi non - Hodgkin e nel 10-15% della malattia di Hodgkin vi può essere, nelle fasi terminali un interessamento secondario dello stomaco. Orientano verso un linfoma gastrico primitivo: la presenza di lesione viscerale unica, l'assenza di epato-splenomegalia, la normalità del quadro ematochimico, l'assenza di linfonodi periferici e mediastinici ingrossati. Una corretta valutazione preoperatoria della lesione dovrebbe pertanto comprendere un esame radiografico dell'apparato respiratorio e del mediastino, una linfografia, una scintigrafia epatosplenica, una biopsia epatica, eventualmente una biopsia midollare (sternale o della cresta iliaca). In tal modo è possibile stabilire la natura realmente primitiva del linfoma gastrico e lo stadio evolutivo della malattia, essenziale per una corretta impostazione del trattamento, secondo le ormai codificate classificazioni di Ann Arbor (1971) (Tab. 2).

TAB. 2 - Classificazione di Ann Arbor (1971) applicata ai linfomi non Hodgkin extranodali

I_E:	interessamento di un solo organo (o sede) extralinfatico
II_E:	interessamento localizzato di un organo (o sede) extralinfatico e di una o più sedi linfonodali nella stessa parte del diaframma
III_E:	interessamento localizzato di un organo (o sede) extralinfatico e di una o più sedi linfonodali in ambedue i lati del diaframma
IV_E:	diffuso e disseminato interessamento di uno o più organi o tessuti extralinfatici con o senza aumento di volume linfonodale

S ±	interessamento splenico	+ positivo
N ±	biopsia linfonodale	- negativo
H ±	biopsia epatica	
L ±	biopsia polmonare	
M ±	biopsia midollare	
P ±	biopsia pleurica	
O ±	biopsia ossea	
D ±	biopsia cutanea	

Per quanto riguarda la terapia essa varia in rapporto agli stadi della malattia. Nei linfomi gastrici in stadio III e IV il trattamento di scelta è ovviamente rappresentato da quello radiante e chemioterapico, con periodi a volte considerevoli di sopravvivenza. Una exeresi palliativa, limitata alla neoplasia gastrica, può essere eseguita per gravi complicanze locali (stenosi, emorragie etc.).

Negli stadi 1 e 2 invece va eseguita l'ampia exeresi chirurgica della neoplasia che per la maggior parte degli Autori deve essere una gastrectomia totale associata a omentectomia e linfoadenectomia regionale. Nei linfomi a localizzazione antropilorica (i più frequenti) può essere sufficiente una gastrectomia subtotale, cercando di cadere con la sezione almeno a 5 cm dai margini macroscopici della lesione, possibilmente accertati con un esame istologico peroperatorio della trancia di sezione gastrica. Nei linfomi del corpo e del fondo ed in quelli pluricentrici o diffusi è necessario ricorrere alla gastrectomia totale con splenectomia, omentectomia e linfoadenectomia regionale.

All'intervento chirurgico è bene far seguire sempre un trattamento radiante regionale complementare. Esso sembra migliorare significativamente la percentuale di sopravvivenza. Burnett e Herbert segnalano infatti una sopravvivenza a 5 anni del 67% dopo trattamento chirurgico associato a radioterapia e chemioterapia contro il 43% dopo semplice exeresi chirurgica. Wolferth e Coll. riferiscono una sopravvivenza media di 66 mesi dopo trattamento chirurgico e radioterapia, di 39 mesi dopo la semplice exeresi chirurgica.

La prognosi varia inoltre in rapporto alle dimensioni del tumore, all'interessamento linfonodale, al tipo istologico della neoplasia. Il valore della chemioterapia, indiscusso nelle forme in stadio avanzato e nelle recidive, resta ancora da definire nelle forme in stadio 1 e 2 suscettibili di trattamento radicale chirurgico.

Dei due casi da noi riportati, di localizzazione antrale, e trattati chirurgicamente con una gastrectomia subtotale, uno è sopravvissuto circa 14 anni dall'intervento, l'altro è vivente a circa 5 anni dall'intervento. Questo dato può suggerire, nei casi a localizzazione antrale, un trattamento chirurgico meno aggressivo (gastroresezione subtotale) che, pur risultante radicalmente curativo, non espone i pazienti ai disturbi di agastria che comporta sempre la gastrectomia totale. Nei nostri due casi non abbiamo sottoposto i pazienti a terapia complementare alcuna. Pertanto è da pensare che se alla terapia chirurgica meno aggressiva, si aggiungessero le terapie complementari (radiante e polichemioterapica) i risultati della terapia chirurgica eseguita potrebbero essere più soddisfacenti con percentuali di guarigione a distanza più considerevoli.

RIASSUNTO

Gli Autori riportano due casi di linfoma gastrico primitivo. Viene discussa la rarità dell'affezione, la difficoltà della diagnosi preoperatoria, la relativa malignità di tale neoplasia rispetto ai carcinomi e la validità della terapia chirurgica rispetto alla chemio e radioterapia in rapporto allo staging della malattia.

BIBLIOGRAFIA

1. Andreoni G. et Al., *Tumori gastrici non epiteliali: i linfomi gastrici primitivi*, « Arch. Soc. Ital. Chir. », 908-917. 1980.
2. Azzoni R., Andreoni B., Salvini P., Filosi A., *Linfoma gastrico primitivo: osservazione di 7 casi e di 1 caso di pseudolinfoma*, « Urg. Chir. Comment. », 2: 161, 1979.
3. Cinti et Al., *Le neoplasie linforeticolari primitive dello stomaco*, « Chir. Triveneta », vol. IX n. 2, 1969.
4. Connors J., Wise L., *Management of gastric lymphomas*, «Amer. G. Surg.», 127: 102-108, 1974.
5. Gullino et Al., *I tumori non epiteliali dello stomaco*, « Il Cancro », 887 - 1962.
6. Loehr W. J. et Al., *I linfomi maligni primitivi del tubo digerente. Revisione di 100 casi*, « Ann. Surg. », 170, 232, 1969.
7. Lukes R. J., Collins R. D., *Immunologic characterization of human malignant lymphomas*, « Cancer », 34: (Suppl.), 1488-1503, 1974.
8. Romeo G. et Al., *Tumori linfomatosi dello stomaco: diagnosi clinico radiologica*, «Arch. Soc. Ital. Chir.», 804-819. 1980.
9. Romeo G. et Al., *Tumori linfomatosi dello stomaco: risultati terapeutici*, « Arch. Soc. Ital. Chir. », 881-888. 1980.
10. Russo A. et Al., *La diagnosi endoscopica dei tumori gastrici non epiteliali. Esperienza personale*, « Arch. Soc. Ital. Chir. », 919-923. 1980.
11. Russo A. et Al., *Gastroscopy and directed biopsy in the diagnosis of primary gastric lymphomas. Report of 16 personal cases*, « Tumori » 64: 419-427, 1978.

D. PETRUCCELLI, R. TRAMUTOLI, G. TRAMUTOLI
Laboratorio REVER di Fisiopatologia ed allergologia respiratoria-Potenza

VALUTAZIONE DINAMICA DELLE PROVE DI FUNZIONALITÀ RESPIRATORIA

INTRODUZIONE

Le prove di funzionalità respiratoria occupano un posto di primo piano nella diagnosi delle broncopneumopatie, non solo nella fase diagnostica e terapeutica, ma soprattutto nel riconoscimento precoce di quelle lesioni minime delle piccole vie aeree che sembrano preludere allo sviluppo delle malattie croniche ostruttive bronchiali.

Pur mantenendo tutta la sua importanza il rilievo degli indici ventilatori statici e dinamici classici (indici spirometrici, volume residuo, indice di enfisema), vi è la tendenza a generalizzare l'impiego di tecniche che consentono la misura di indici funzionali espressivi di una alterazione precoce delle piccole vie aeree (curve flusso / volume, volume di chiusura,) e di una disomogeneità della ventilazione / perfusione (curve di capnografia, determinazione della ventilazione alveolare, emogas-analisi, wash-out-in di gas marcanti).

Una compromissione di tali indici precede infatti spesso quella degli indici spirometrici.

Inoltre tutti i maggiori Autori sono concordi sulla necessità di uno studio dinamico di tali indici basato sulla valutazione della risposta individuale a stimoli aspecifici e/o specifici che meglio aiutano a comprendere e definire l'entità e la natura della patologia da cui è affetto il broncopneumopatico.

Questa breve comunicazione vuole suscitare l'interesse alle nuove tecniche di fisiopatologia respiratoria per i non "addetti ai lavori" e precisare l'importan-

za che assume un semplice test, quale lo è quello della broncodilatazione, nella valutazione clinica, terapeutica e medicolegale attraverso tre semplici esempi patognomonici e rappresentativi di una realtà quotidiana in un moderno laboratorio di fisiopatologia respiratoria.

MATERIALI E METODI

Sono riportati in questa comunicazione tre esempi di test di broncodilatazione eseguiti utilizzando un farmaco beta-2 selettivo (salbutamolo) in tre soggetti di sesso ed età differenti presentatisi al nostro laboratorio per eseguire delle prove di funzionalità respiratoria.

Il test di broncodilatazione è stato eseguito, come di norma, in corso di pneumotacografia computerizzata (Pneumodata COSMED) che permette il rilievo contemporaneo di vari parametri di funzionalità respiratoria (Capacità vitale forzata, VEMS, Indice di Tiffenau, Picco di flusso espiratorio, flussi massimi espiratori a diversi volumi della Capacità vitale ecc.), grazie ad un sistema di misura (pneumotacografo) collegato ad una unità computerizzata programmata per il confronto con i parametri di normalità per sesso, peso, ed età, e a sua volta collegata ad una stampante termica per il riporto grafico immediato dei dati rilevati e dei grafici (figg. 1, 2, 3).

Tutti i parametri descritti vengono rilevati prima e dopo l'inalazione di un farmaco beta -2- selettivo alle dosi terapeutiche raccomandate per il singolo paziente.

La valutazione statistica della variazione degli indici di funzionalità respiratoria è riferita alla significatività consigliata per ogni singolo dato dalla maggior parte degli Autori nazionali.

RISULTATI E CASISTICA

Caso n. 1 (fig. n. 1)

S. A: femmina di anni 31, affetta da broncopneumopatia cronica ostruttiva non atopica. Il test di funzionalità respiratoria evidenzia una netta diminuizione del valore dei flussi massimi espiratori al 50% e 75% della Capacità vitale forzata, espressione di una patologia delle vie aeree più periferiche. Da notare la normalità dei pararetri (VEMS, Indice di Tiffenau, e Picco di flusso massimo espir.) che al normale esame spirometrico sarebbero stati presi in considerazione nella valutazione della patologia ostruttiva.

Il test di broncodilatazione evidenzia nettamente il normalizzarsi dei flussi. Da notare, inoltre, il modificarsi grafico della curva flusso / volume proprio nella fase dei massimi flussi sforzo-indipendenti.

S. A., 31 anni, Femmina.

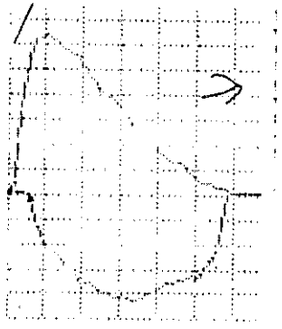


Diagramma Flusso 1.00 L/sec. per Div.
Pif. 4.79 Pef. 6.40

			% v. n.
FVC	lt.	3.10	95
FEVI	lt.	2.59	99
PEF	lt./sec.	6.40	104
FEF25	lt./sec.	5.80	101
FEF50	lt./sec.	3.40	75
FEF75	lt./sec.	1.20	46

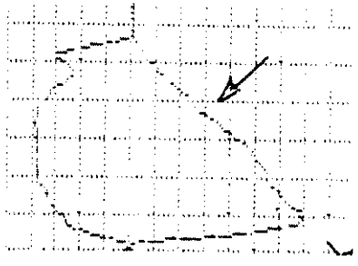


Diagramma Flusso 1.00 L/sec. per Div.
Pif. 4.36 Pef. 7.00

			% PRE
FVC	lt.	2.89	93
FEVI	lt.	2.67	103
PEF	lt./sec.	7.00	109
FEF25	lt./sec.	6.20	106
FEF50	lt./sec.	4.80	141
FEF75	lt./sec.	2.40	200

fig. n. 1

Caso n. 2 (fig. n. 2)

L. G.: femmina di anni 36, affetta da broncopneumopatia ostruttiva accessionale atopica. Il test di funzionalità respiratoria intercritico non sembra rilevare nessuna alterazione importante dei singoli parametri. La forma della curva flusso/volume, però, depone per uno stato ostruttivo che viene confermato dal test di bronco dilatazione.

L. G., 36 anni, Femmina.

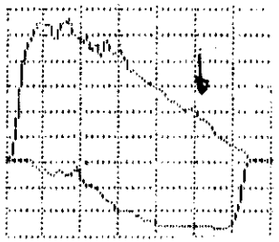


Diagramma Flusso 1.00 L/sec. per Div.
Pif. 3.05 Pef. 5.80

			% v. n.
FVC	lt.	3.37	96
FEVI	lt.	2.90	92
PEF	lt./sec.	5.80	89
FEF25	lt./sec.	5.40	90
FEF50	lt./sec.	4.00	86
FEF75	lt./sec.	2.00	80

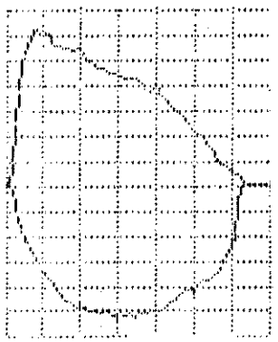


Diagramma Flusso 1.00 L/sec per Div.
Pif. 5.88 Pef. 6.40

			% PRE
FVC	lt.	3.28	97
FEVI	lt.	3.03	104
PEF	lt./sec.	6.40	110
FEF25	lt./sec.	5.40	100
FEF50	lt./sec.	4.20	105
FEF75	lt./sec.	2.80	140

fig. n. 2

Caso n. 3 (fig. n. 3)

M. F.: maschio di anni 9, presentatosi al laboratorio per eseguire prove di funzionalità respiratoria in vista di attività sportive competitive. Anamnesi negativa per atopia e broncopneumopatia cronica. L'esame funzionale basale conferma la normalità clinica del caso, ma il test di broncodilatazione evidenzia una reattività farmacologica notevole, che verrà comprovata in un successivo test di bronco reattività aspecifia (test da sforzo).

M. F., 9 anni, Maschio.

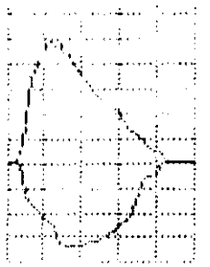


Diagramma Flusso 1.00 L/sec. per Div.
Pif. 3.74 Pef. 5.00

			% v. n.
FVC	lt.	2.07	
FEVI	lt.	1.82	98
PEF	lt./sec.	5.00	131
FEF25	lt./sec.	5.00	137
FEF50	lt./sec.	3.20	118
FEF75	lt./sec.	1.60	109

Diagramma Flusso 1.00 L/sec. per Div.
Pif. 3.21 Pef. 4.40

			% PRE
FVC	lt.	2.15	101
FEVI	lt.	2.07	106
PEF	lt./sec.	4.40	91
FEF25	lt./sec.	4.40	91
FEF50	lt./sec.	3.80	126
FEF75	lt./sec.	2.00	125

fig. n. 3

DISCUSSIONE

Lo scopo della nostra breve comunicazione non vuole essere una disamina sulla validità di certi test di funzionalità respiratoria rispetto ad altri o sul significato da attribuire ad una loro alterazione ipoteticamente riferibile ad una sezione o parte dell'apparato respiratorio. Troppe sarebbero le critiche ed inadeguata la casistica. Tuttavia ci sembra opportuno sottolineare e riassumere alcuni suggerimenti che possono essere sfuggiti a coloro che con questi strani indici e tests non hanno molta familiarità ma che poi devono risolvere il problema più importante: quello dei sintomi accusati dal paziente.
In particolare:

a) l'esecuzione di una serie di prove di funzionalità respiratoria è oggi elemento indispensabile, se non primario, nella diagnostica e nella condotta terapeutica della maggior parte delle patologie polmonari acute e croniche, soprattutto se dette prove sono complete, affidabili, tecnicamente valide e condotte con impegno sia da parte del medico che del paziente;
b) la valutazione di parametri rilevati in condizioni basali, senza cioè un test di provocazione bronchiale sia aspecifico (broncodilatazione, broncocostrizione ecc.) che specifico (inalazione di allergeni) presenta notevoli limitazioni;
c) è fuori di ogni ragionevole comprensione escludere un monitoraggio continuo, diremmo quasi settimanale, di una patologia broncopolmonare in trattamento ritenendo superflue le ripetizioni di questi tests in corso di terapie spesso complesse (aminofillina, cortisonici, broncodilatatori ecc.): come se si volesse o potesse curare una ipertensione misurando la pressione arteriosa semplicemente all'inizio ed alla fine della terapia!;
d) le prove di funzionalità respiratoria, complete, sono essenziali al pari dell'ECG o di qualsiasi altro esame di laboratorio per i soggetti che debbano o vogliano intraprendere una attività sportiva, semplicemente diversiva o, a maggior ragione, agonistica;
e) la valutazione medico-legale dei lavoratori esposti o non a rischio broncopneumopatico non può essere più demandata come attualmente in atto, alla semplice esecuzione di una spirometria basale e di una determinazione della saturazione in O_2: il caso presentato (n. 2) è paradigmatico di numerose situazioni che poi si trascinano, per incompletezza degli esami eseguiti in prima fase di accertamento, in controversie legali ai vari livelli.

CONCLUSIONE

L'utilizzazione di tests di broncodilatazione con diversi farmaci broncoattivi nello studio della patologia respiratoria, in particolare di quella broncoostruttiva cronica, si rileva una metodica essenziale nella valutazione clinica, terapeutica e medico legale se costantemente applicata alle più moderne tecniche di studio della funzionalità respiratoria.

BIBLIOGRAFIA

1. Eggleston P., « Am. J. of Allergy Clin. Imm. », 63-104-1979
2. Cropp G.J.A., « Pediatrics », 56-868-1975.
3. Hajms R.L. et al., « Am. Rev. Resp. Dis. », 114-739-1976.
4. Silverman M et al., « Arch. Dis. Chilhood », 47-882-1972.
5. Austin T. W., « Clin. Scient. », 42-725-1982.
6. Mc Carthy D. S. et al., « Am. Rev. Resp. Dis. », 112, 407, 1975.
7. Sartorelli E., *Trattato di Medicina del lavoro,* Edit. Piccin Padova, 1981, Vol. 2.

L. ANDREOLI, R. AUTERA, P. D'ALOIA
Unità Sanitaria Locale n. 7 dell'Alto Materano - Metapontino
Ospedale Civile Stigliano
Div. Medicina Generale: Primario Dr. L. ANDREOLI
Servizio di Patologia Clinica: Dirigente Dr. P. D'ALOIA

STUDIO DEI MARKERS VIRALI NEL PERSONALE OSPEDALIERO ED IN PAZIENTI CON O SENZA PATOLOGIA EPATICA

L'infezione con il virus epatite B (HBV) porta alla comparsa nel plasma, nel periodo di incubazione, dell'antigene di superficie del virus dell'epatite B (HBsAg). La sua presenza nel plasma si evidenzia da due a otto settimane ancor prima che sia apprezzabile il danno epatico. L'antigene persiste nel plasma durante la fase acuta mentre viene eliminato e scompare durante la convalescenza.
Successivamente all'antigene di superficie, sempre nel plasma, compare una DNA - polimerasi virus - specifica associata al core; quasi contemporaneamente compare nel plasma anche un altro antigene virale: l'antigene *e*.
Si tratta di un antigene localizzato sulla porzione interna del virus e strettamente correlato al numero di particelle virali e quindi alla relativa infettività.

Da due a quattro settimane dopo la comparsa dell'antigene di superficie è possibile mettere in evidenza un anticorpo diretto contro il core virale. Questo anticorpo che si evidenzia nel primo periodo della fase acuta, persiste dopo la guarigione; successivamente compare in circolo l'anticorpo diretto contro l'antigene *e*; per ultimo, e con un certo ritardo nella convalescenza, compare l'anticorpo diretto contro l'antigene di superficie del virus (HBsAb).

Dal punto di vista epidemiologico, essendovi oggi la possibilità di disporre di tests di laboratorio specifici per la diagnosi di epatite B, si ha una conferma dell'importanza della trasmissione del virus per via parenterale e del fatto che l'infettività è associata soprattutto al sangue, e, comunque oggi si è propensi a sostenere, dal punto di vista epidemiologico, che l'epatite B non viene esclusivamente diffusa dal sangue e suoi derivati.

Oggi sappiamo che vi sono possibilità di contagio per via orale; che esso è endemico in luoghi quali gli istituti per ritardati mentali; che esso è prevalente tra gli adulti delle comunità urbane a basso tenore socio-economico.
È provata l'esistenza di un enorme serbatoio di portatori dei marcatori sierologici del virus epatite B che supera i duecento milioni di persone in tutto il mondo. È ormai acquisito il concetto di trasmissione del virus epatite B per intimo contatto interumano e attraverso i rapporti sessuali: particolarmente elevato il rischio di alcune categorie sessualmente promiscue ed in particolare gli omosessuali. L'antigene di superficie è stato ritrovato, oltre che nel sangue, anche in diversi fluidi corporei, quali il sangue mestruale, la saliva, le lacrime, il secreto vaginale, il liquido pleurico, il latte, fluidi tutti indicati come possibili fonti di contagio.

Il contagio si può verificare anche a seguito dell'inoculazione accidentale di minime quantità di sangue o di fluidi contaminati con sangue infetto, evenienza che può verificarsi durante interventi medici o chirurgici o interventi sui denti, con l'uso di siringhe o aghi mal sterilizzati, nei tossicomani, nell'esecuzione di tatuaggi o di fori nelle orecchie o al naso, nell'agopuntura, negli incidenti di laboratorio o anche per inoculazione accidentale con rasoi od oggetti analoghi che sono stati contaminati con sangue.
Lo stato di portatore viene definito dalla persistenza in circolo per più di sei mesi dell'antigene di superficie del virus dell'epatite B. Tale stato, che può durare anche per tutta la vita, può essere associato a danno epatico che va dalle lievi alterazioni dei nuclei dell'epatocita, all'epatite cronica attiva, alla cirrosi.
Sono stati riconosciuti dei fattori di rischio per l'instaurarsi di uno stato di portatore; tra questi va ricordato la presenza di concomitanti deficit dell'immunità congeniti o acquisiti.

Fatte queste premesse, esaminiamo i risultati acquisiti da uno studio dei markers virali su un totale di 176 individui di cui:
- medici: 5
- infermieri: 20
- tecnici di laboratorio: 2
- personale vario dei servizi ospedalieri: 3
- pazienti con o senza patologia epatica: 146.

Prima di rendere noti i risultati, facciamo una valutazione diagnostica:
— l'antigene di superficie del virus B, positivo già in fase di incubazione, è aspecifico in quanto espressione di portatore sano, malato o cronico;
— l'anticorpo anti antigene di superficie, HBsAb, compare quando si negativizza l'antigene di superficie ed è in rapporto alla risoluzione del quadro sierologico di portatore o malato. È marcatore di pregressa infezione;
— l'antigene del core, HBcAg, si trova nel fegato per fenomeno di replicazione virale; l'anticorpo anti antigene del core, HBcAb, è positivo in fase di malattia o nelle fasi croniche;

— la DNA-polimerasi è il test più specifico, è indice di replicazione del virus B. La negatività può essere indice di scarsa replicazione virale.

Quando l'anticorpo anti antigene del core è positivo e la DNA-polimerasi è negativa, ciò indica scarsa replicazione virale, mentre alta replicazione, e quindi alta infettività, si ha quando all'anticorpo anti antigene del core si aggiunge una DNA-polimerasi positiva.
La presenza di antigene *e*, HBeAg, che come l'antigene del core, è un antigene nucleare non corpuscolare, indica infezione legata alla replicazione virale; la presenza dell'anticorpo anti antigene *e*, HBeAb, indica che vi è stata o è in atto una infezione a bassa replicazione.

Valutiamo subito i risultati relativi alle trenta persone del personale ospedaliero.

Dei 5 *medici*, 1 era negativo, 2 presentavano positività per gli anticorpi anti antigene di superficie, per gli anticorpi anti antigene core e anticorpi anti antigene *e*.

Dei 20 *infermieri*, 6 erano negativi per tutti i markers, 4 erano positivi per l'antigene di superficie, l'anticorpo anti antigene del core e per l'anticorpo anti antigene *e*, 7 presentavano anticorpi anti antigene di superficie, anticorpi anti antigene del core ed anticorpi anti antigene *e*, 3 soltanto anticorpi anti antigene *e*.

Dei 2 *tecnici di laboratorio*, 1 presentava anticorpi anti antigene *e* ed uno anticorpi anti antigene core ed anticorpi anti antigene *e*.

Dei 3 del *personale di servizio*, 2 presentavano anticorpi anti antigene di superficie, anticorpi anti antigene del core, anticorpi anti antigene *e*, mentre 1 presentava solo anticorpi anti antigene *e*.

Dei 146 *pazienti*, 45 erano negativi per tutti i markers, 1 era solo positivo per l'antigene di superficie; 17 erano positivi per l'antigene di superficie con anticorpi anti antigene del core ed anticorpi anti antigene *e*; 24 erano positivi per tutti e tre gli anticorpi; 8 solo per gli anticorpi anti antigene di superficie e anti antigeni del core; 6 solo per gli anticorpi anti antigene del core e anti antigene *e*; 21 solo per gli anticorpi anti antigene *e*.

* * *

Pertanto dai due gruppi testati emergono questi risultati.

Risultano portatori sani 4 individui del gruppo personale ospedaliero Au positivi e 18 del gruppo pazienti, sempre Au positivi.
Tra gli Au negativi del gruppo personale ospedaliero, 9, per la presenza dell'anticorpo anti antigene core, presentavano un buon segno di reattività dell'organismo, mentre nel gruppo dei pazienti 38 erano quelli che presentavano anticorpi anti antigene del core; del gruppo ospedalieri 6 presentavano solo anticorpi anti antigene *e* e nel gruppo pazienti 21 avevano l'anticorpo anti antigene *e*, espressione di progressiva riduzione di infettività per diminuizione della replicazione

virale.

Tutti gli individui testati sia del primo che del secondo gruppo presentavano o meno una patologia epatica, ma soprattutto nel gruppo dei 146 pazienti il 70% erano individui in cui l'epatite era da considerarsi cronica avendo essi presentato i segni di epatopatia, convalidati da esami di laboratorio (transaminasi, gamma-GT, bilirubinemia, quadro sieroproteico) alterati da oltre 6 mesi e per 35 di essi anche la biopsia epatica denunciava casi di E.C.A., E.C.P., cirrosi epatica, epatite alcolica.

Il problema che si pone ora è come difendersi dai portatori e come proteggere il personale ospedaliero dall'infezione e, a sua volta, come proteggere il paziente dal personale ospedaliero (in genere gli infermieri) infetto.

Si dovrebbe iniziare con una migliore educazione sanitaria sia del paziente ricoverato che del personale, educazione concretizzabile con maggiori informazioni sulla potenzialità di trasmettere o contrarre l'infezione e cioè: periodiche esecuzione di tests diagnostici, accurata protezione individuale da possibile contaminazione di materiale organico, uso di materiale monouso, individuazione delle fonti di contagio cioé individuare sia gli individui HBsAb positivi ma con gli altri markers positivi, sia gli individui HBsAg positivi e dichiararli portatori cronici.

A tali individui si dovrebbe consegnare, come già si attua in altri ospedali, un foglio contenente le istruzioni per evitare di contagiare altre persone.

Altro modo per eliminare la possibilità di contagio è la somministrazione di gammaglobuline iperimmuni la cui efficacia deve essere rappresentata da un equivalente o eccedenza di anticorpi anti antigene del virus B rispetto ad uno standard stabilito dall'O.M.S.

Queste gamma-globuline sono estratte da sangue venoso proveniente da donatori negativi agli antigeni di superficie anti epatite B, con alti titoli di anticorpi contro lo stesso antigene di superficie.

Questa gammaglobulina anti epatite B fornisce un'immunizzazione passiva ad individui esposti al virus epatite B ed i risultati sono soddisfacenti come si desume da varie publicazioni in merito.

Si è in attesa del vaccino che Szmuness ha per primo sperimentato su una popolazione esposta a rischio particolarmente elevato, vaccino allestito con particelle virali ricavate da portatori umani; il suo contenuto di HBsAg viene purificato dalle particelle nucleari e cioé dagli antigeni HBcAg e HBeAg.

L'efficacia immunologica è stata verificata già in laboratorio sia attraverso un aumento della concentrazione degli anticorpi diretti contro l'HBs, sia sotto il profilo clinico attraverso la diminuzione immediata dell'incidenza dei casi di epatite B nell'ambito della popolazione vaccinata come campione.

Quindi concludiamo auspicando una maggiore coscienza sanitaria nell'affrontare i problemi della prevenzione e profilassi dell'epatite B e maggior fortuna che non sia capitata al nostro gruppo il quale ha visto dissolversi la buona volontà impiegata per la risoluzione del problema che è abbastanza predominante come i risultati denunciano.

N. PENTASUGLIA, A. DI VENERE, R. ANDRIULO, G. CAIONE, A. STELLA
Unità Sanitaria Locale n. 6 - Ospedale Civile di Matera
Centro Trasfusionale: Primario Dr. A. DI VENERE

SITUAZIONE ORMONALE IN PAZIENTI AFFETI DA ß - TALASSEMIA

È frequente osservare disturbi endocrini in pazienti affetti da ß - talassemia omozigote. Trattandosi di individui sottoposti a terapia trasfusionale cronica ed intensiva, molto spesso la causa del danno endocrino è stata imputata allo stato di emocromatosi.

Abbiamo esaminato un gruppo di venti pazienti di sesso maschile e femminile di età compresa fra gli otto ed i trentacinque anni affetti dalla *forma maior* della malattia. Ci sono anche pazienti affetti dalla forma intermedia e minima. Essi sono tutti sottoposti a terapia trasfusionale intensiva, fatta eccezione per il paziente con la forma minima.

Il livello emoglobinico medio è di 10 g/dl. Gran parte dei pazienti in cura presso il Centro Trasfusionale di Matera sono stati trasfusi (nel periodo antecedente l'applicazione del *day-hospital* trasfusionale) con un regime di ricovero molto saltuario ed irregolare.

Il mantenimento di tassi emoglobinici dell'ordine di 6 g/dl per lunghi periodi di tempo, ha favorito l'accentuarsi della malattia, i cui caratteri sono ben definiti in otto di questi pazienti (visus, deformazioni ossee, ipertrofia cardiaca, epatomegalia con disturbi della funzionalità epatica).

Attualmente tutti i pazienti sono in terapia ferrochelante: sette di essi con infusione lenta sottocutanea; per via intramuscolare gli altri.

Si vuole dare un certo rilievo alla condizione di cronica anossia che ci sembra giuochi un ruolo essenziale nell'insorgenza di disturbi endocrini, come in quella degli altri difetti tipici.

Non solo danno da emocromatosi, e quindi da eccesso di trasfusioni, ma danno da anossia, ovvero da difetto di trasfusioni.

I valori del ferro sierico (schema n. 1) sono risultati compresi tra 150 e 250 γ nella maggior parte degli infermi (65%), ove sono considerati valori normali quelli compresi tra 60 e 160 γ.

La Transferrinemia (schema n. 2), il cui range di normalità, con la metodica seguita, è di 200 - 400 μg/dl, ha presentato oscillazioni fra 150 e 300 μg/dl: il 50% dei pazienti esaminati ha presentato valori al di sotto dei minimi normali.

La terapia ferrochelante sembra quindi sortire un discreto effetto anche se non si può esprimere in modo assoluto l'entità del deposito ferrico tissutale e dei suoi eventuali danni.

Lo studio degli ormoni è stato effettuato con la determinazione del Progesterone (solo nelle donne), dell'FSH, dell'LH, del Testosterone, dei 17 Chetosteroidi e del 17 - ß - Estradiolo.

(Si procede ad un breve commento dei risultati riportati graficamente negli schemi nn. 3, 4, 5, 6, 7, 8).

Per il Progesterone (schema n. 3), tredici delle quindici pazienti esaminate presentano un tasso inferiore al valore minimo normale (2 μg/ml). La loro età è compresa tra gli otto ed i ventiquattro anni. Tali dati sono in accordo con quelli di altri studi similari riscontrabili in letteratura.

Soltanto il 30% dei pazienti ha evidenziato un tasso di FSH (schema n. 4), ai limiti inferiori della norma (nei maschi 4 - 20 mu/ml e nelle femmine 5 - 22 mu/ml): la maggior parte dei pazienti quindi, presenta valori normali.

I valori di LH (schema n. 5) presentati dall'80% dei pazienti di sesso maschile sono al di sotto della norma, mentre le pazienti hanno presentato valori normali nell'80% dei casi esaminati e valori al di sotto della norma nel rimanente 20%. I valori normali hanno un range di 4 - 20 mu/ml per i maschi e di 13 - 20 mu/ml nelle femmine.

Per i 17 Chetosteroidi (schema n. 6) e per il Testosterone (schema n. 7), i valori sono al di sotto o ai limiti minimi della norma tanto nei maschi che nelle femmine. La media dei valori esaminati è di 4 mg/24 h — per i 17 Chetosteroidi — il cui intervallo di normalità è 6 - 12 mg/24 h; la media dei valori del Testosterone riscontrata nel 100% delle femmine è intorno allo 0,4 ng/ml, ove il range normale va dallo 0,3 all'1 ng/ml. La media dei valori riscontrati nei maschi è dell'ordine di 1 ng/ml: nettamente al di sotto del range di normalità, compreso tra 3,5 e 9 ng/ml.

Infine, i dati riguardanti il 17 - ß - Estradiolo ottenuti dai pazienti esaminati, di entrambi i sessi, rientrano nell'intervallo di normalità che è di 30 - 90 pg/ml per i maschi e di 50 - 180 pg/ml per le femmine.

La media dei valori riscontrati nei pazienti di sesso maschile è dell'ordine di 40 pg/ml, quindi prossima al limite minimo, quella dei pazienti di sesso femminile è dell'ordine di 80 pg/ml.

In conclusione, Progesterone, Testosterone e 17 KS presentano valori bassi nei pazienti di entrambi i sessi; l'FSH, in pazienti di entrambi i sessi è posseduto in quantità che oscillano tra il limite minimo, nel 30% dei casi esaminati, e la perfetta normalità nel rimanente 70%; il 17 - ß - Estradiolo risulta essere nei valori normali nella totalità dei pazienti presi in considerazione; l'LH invece, ha fornito risultati normali nei pazienti di sesso femminile ed anormali (al di sotto del minimo) in quelli di sesso maschile.

Lo studio degli ormoni tiroidei è stato effettuato con la determinazione del T_3, del T_4 e dell'FTI.

(Si procede ad un breve commento dei risultati riportati graficamente negli schemi nn. 9, 10, 11).

Per il T_3, la quasi totalità dei pazienti di entrambi i sessi ha presentato valori compresi nel range della normalità (90 - 120 μg/dl) con una media pari a 110 μg/dl, media che tende ad insistere su valori alti. Cinque dei pazienti (pari al 25%) hanno mostrato di possedere livelli superiori ai 120 μg/dl e, pertanto, una tendenza ipertiroidea. Un solo paziente (5%) presenta valori inferiori alla norma. Identica distribuzione si è osservata nella valutazione del T_4 e dell'indice di Tiroxina per il quale ultimo la quasi totalità di essi (95%) ha presentato valori compresi nel range normale (6 - 12 μg/dl).

Questi ultimi dati sembrano in contrasto con quelli riportati in letteratura che vogliono, il talassemico emotrasfuso, un emocromatosico con tendenza ipotiroidea.

I valori riportati risentono, tuttavia, dell'esiguità del campione e non vogliono assolutamente assumere carattere di definitività. Essi concidono però con il miglioramento delle condizioni ematologiche, dell'aspetto somatico, della cenestesi che si riscontra in questi pazienti quando sottoposti ad una corretta terapia trasfusionale, benché intensiva.

Si vuole ribadire il concetto del ruolo dell'anossia, più che di quello del deposito marziale che, in ogni caso, va tenuto sotto controllo con una rigorosa terapia chelante.

Può essere un criterio ex iuvantibus quello che emerge dalla constatazione che, con la regolarizzazione della crasi ematica, con la correzione volumetrica e con la rimozione dell'anossia, molti dati di laboratorio si siano normalizzati in pazienti in cui risultavano alterati e che, pazienti posti in trattamento in epoche molto precoci della loro vita, presentino un andamento non patologico, dei parametri presi in considerazione, che coincide con la normalità clinica.

RIASSUNTO

Si riportano i risultati di esami della funzionalità endocrina eseguiti ad un gruppo di pazienti ß - talassemici omozigoti, in trattamento trasfusionale inten-

sivo e ferrochelante.

Si vuole sottolineare il ruolo dell'anossia in alternativa a quello del deposito tissutale di ferro.

Si conclude che, corretta l'anossia, nonostante si apporti un carico maggiore di ferro, molti parametri, clinici e di laboratorio, si riducono a valori normali.

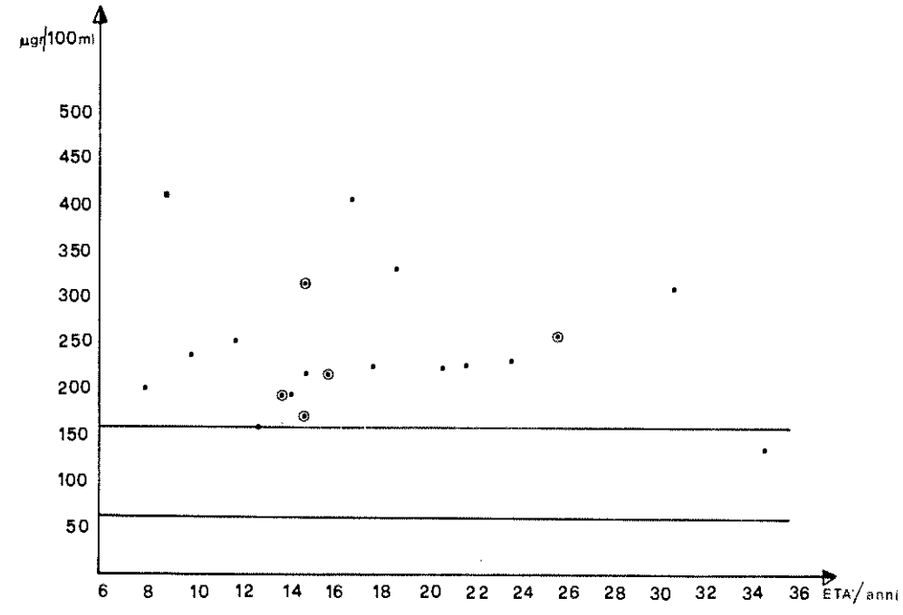
È un ulteriore contributo alla terapia intensiva rispetto a quella saltuaria.

BIBLIOGRAFIA

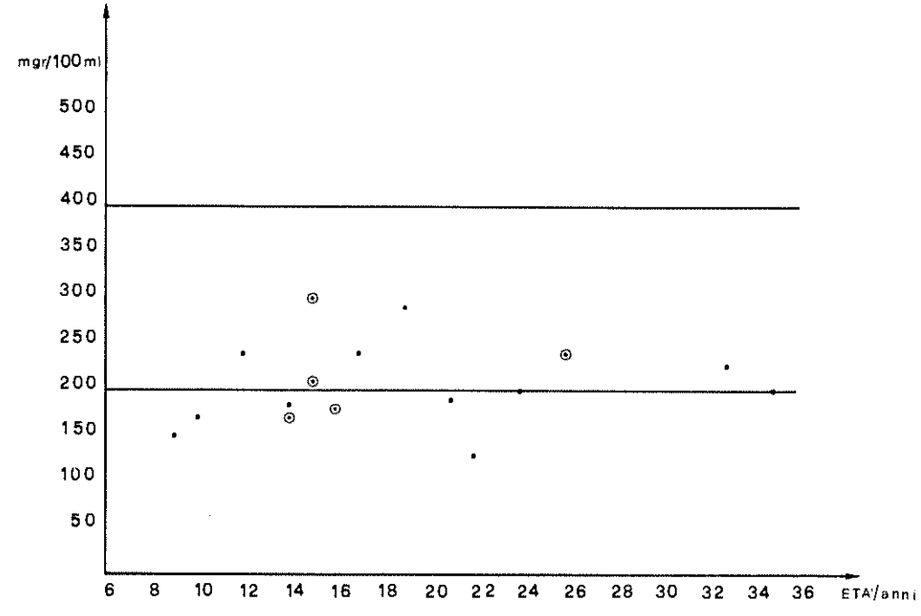
1. G. Pratesi, M. Masi, M. Cecconi, M. Antini, *Problemi clinici relativi ai malati di morbo di Cooley*, in « Rivista degli Ospedali », 1278 - 10, 3.

2. G. Madeddu - A. Dore - A. Marongiu - M. Langer, E. Costanzi, *Growth retardation, skeletal maturation and thyroidfunction in children with omozigous ß - thalassaemia*, in « Clinical Endocrinology », 1978 - 8, 359 - 365.

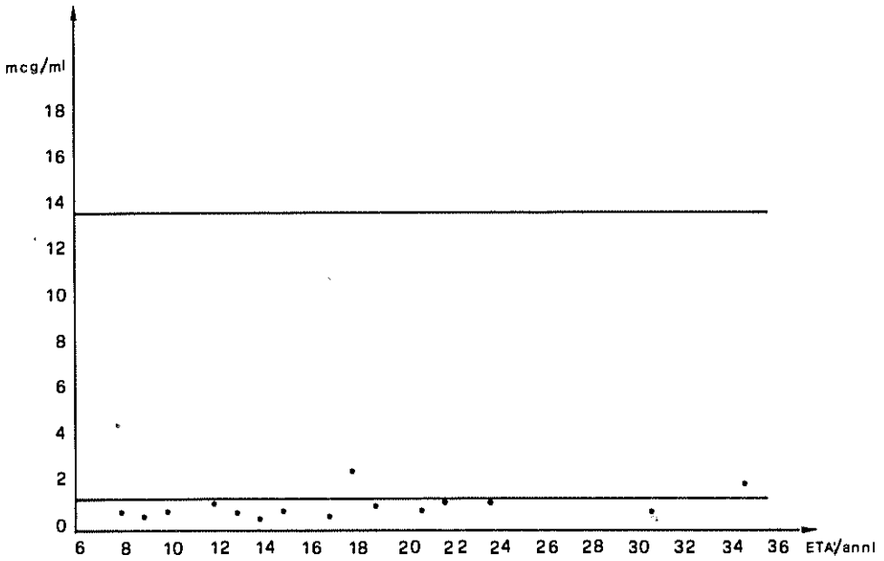
3. A. Oscar, Kletzky et alii, *Gonadotropin insufficiency in patients with thalassemia major*, in « Journal of clinical endocrinology and metabolism », 1979.



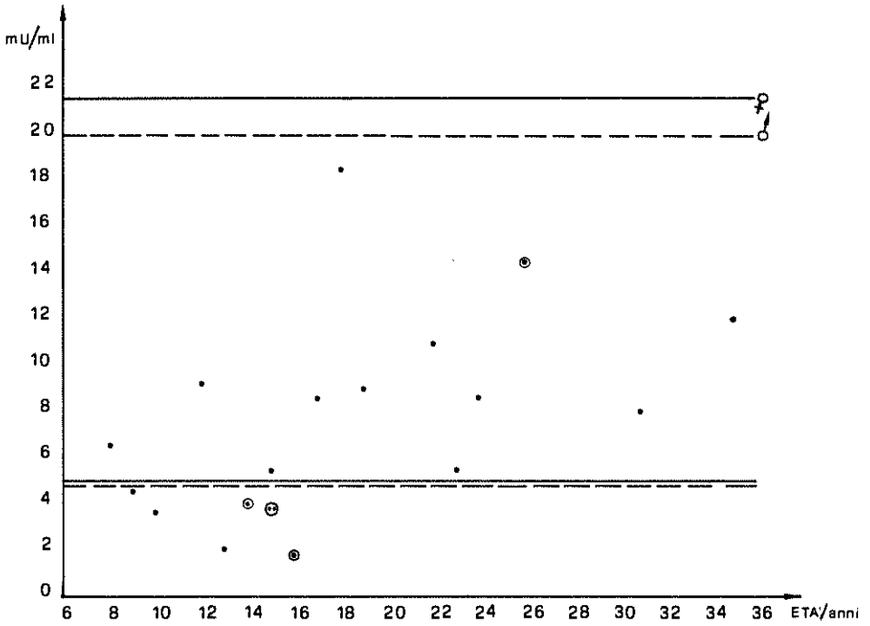
Schema n. 1



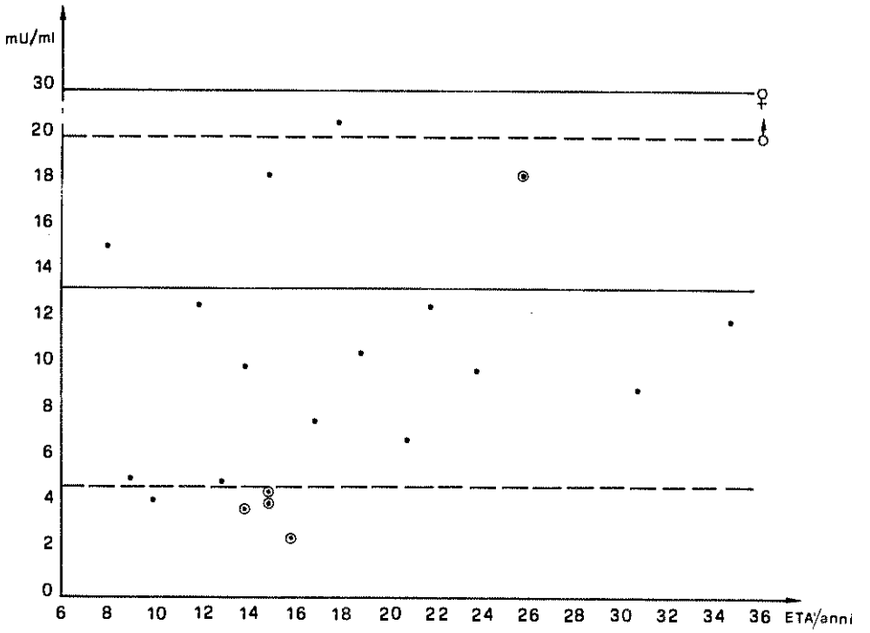
Schema n. 2



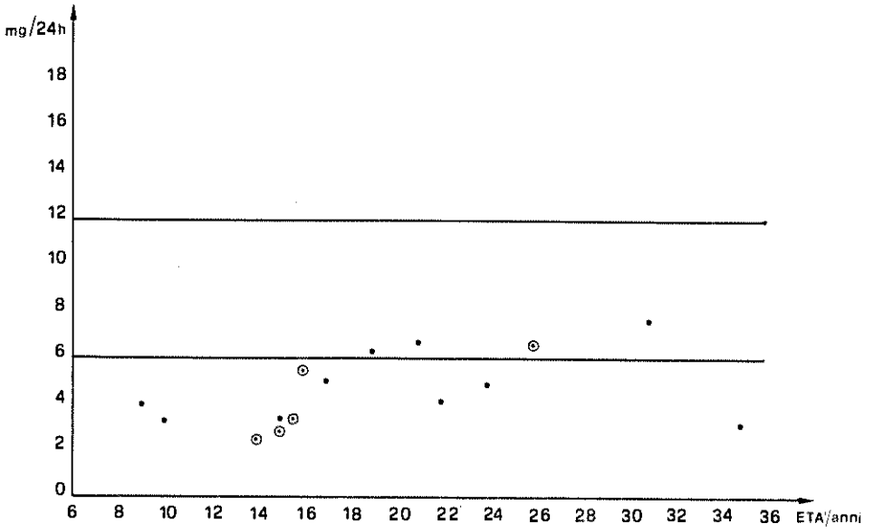
Schema n. 3



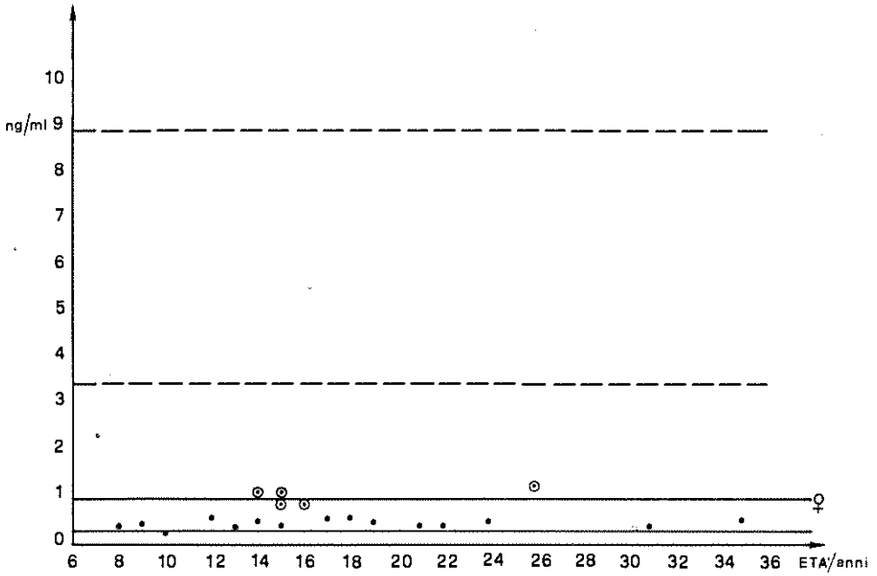
Schema n. 4



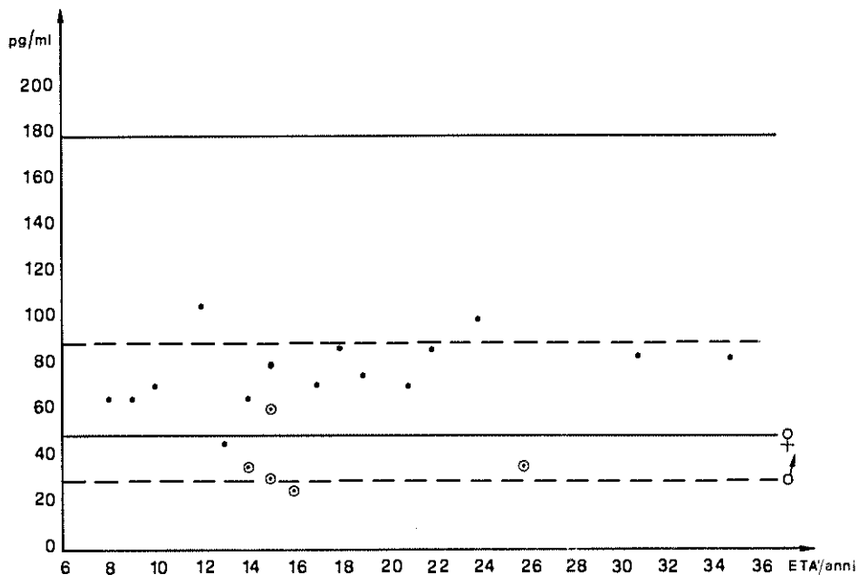
Schema n. 5



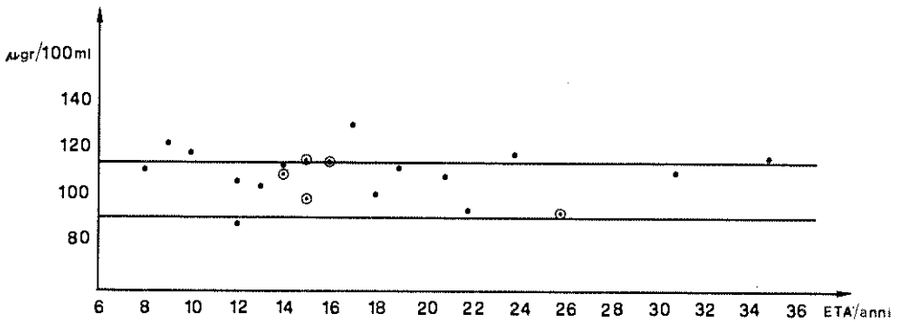
Schema n. 6



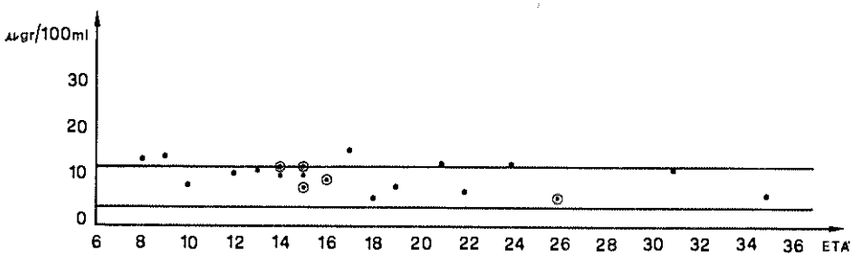
Schema n. 7



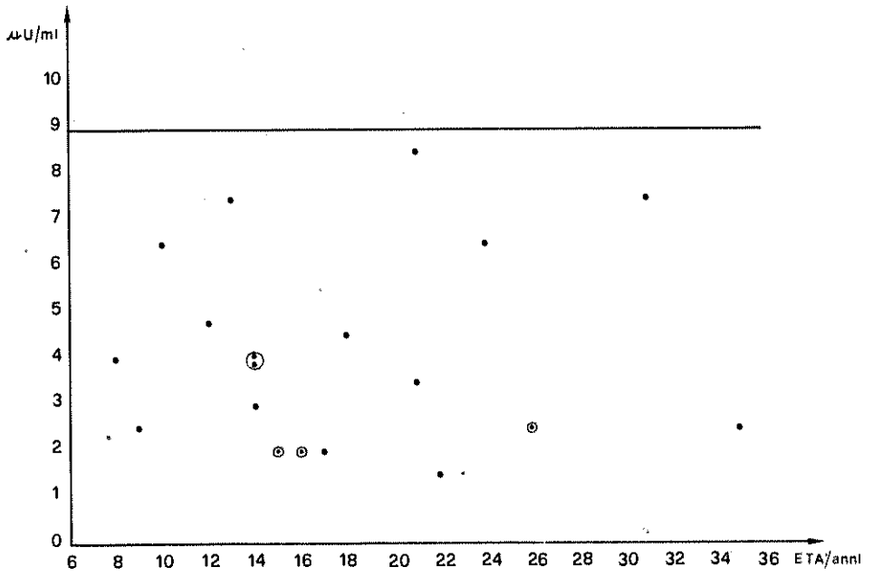
Schema n. 8



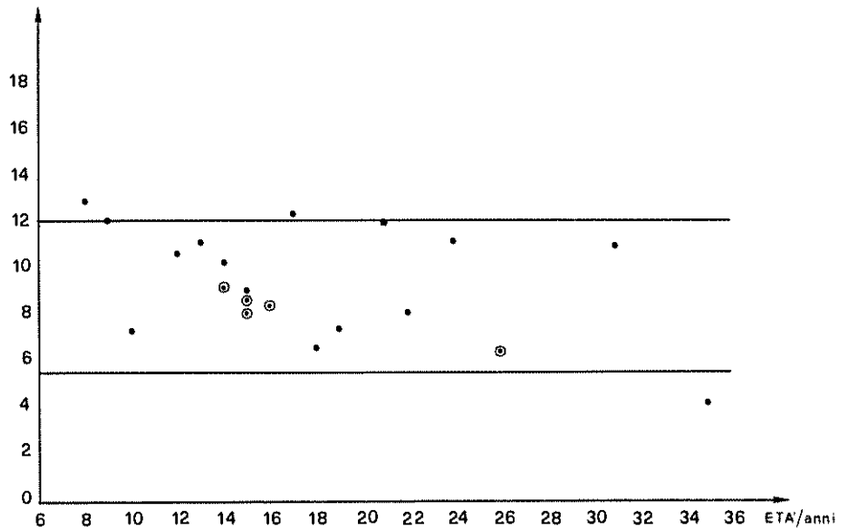
Schema n. 9



Schema n. 10



Schema n. 11



Schema n. 12

F. RICCIUTI*, A. DI VENERE**, M. PIZZUTI*, V. CINELLA**, S. DI VENERE**, V. SMACCHIA**

Unità Sanitaria Locale n. 2 - Potenza

Unità Sanitaria Locale n. 6 - Matera

* *Divisione di Ematologia Ospedale S. Carlo Potenza*

** *Centro Trasfusionale Ospedale Civile Matera*

PRIME ESPERIENZE DI TERAPIA DI SUPPORTO LEUCO-PIASTRINICO IN BASILICATA (CASISTICA RELATIVA AL 1980-1981)

I concentrati leucocitari e piastrinici, trovano confermata indicazione nella fase di induzione delle leucemie acute. Sono anche indicati in condizioni con leuco e piastrinopenia di altra natura, in particolare modo in corso di infezioni ed emorragie.

La casistica riportata e riguardante pazienti ricoverati presso la divisione di ematologia dell'Ospedale S. Carlo di Potenza, è ristretta per numero. Se ne produce comunicazione allo scopo di testimoniare l'adeguamento - anche in Basilicata - a tecniche di terapia eccezionali ed in fasi di studio e di standardizzazione in Centri di più ricca esperienza, ed allo scopo di sottolineare la fattibilità di collaborazione di due servizi ospedalieri dislocati nel territorio regionale.

Caso n. 1: G.L. a 16 L.A.L.

La paziente presenta all'atto del ricovero grave stato anemico con leuco - piastrinopenia. Clinicamente si impongono all'attenzione la iperpiressia, la gengivorragia e la porpora.

Trattata con 10 concentrati leucopiastrinici si osserva la regressione della febbre e delle manifestazioni emorragiche ma soprattutto si ha la possibilità di intraprendere la terapia citostatica. La remissione ottenuta è completa e si mantiene nel tempo.

Caso n. 2: A.C. a 60 L.A.L.

La paziente presenta grave stato anemico con estrema leucopenia. Obiettivamente epatosplenomegalia e poliadenopatia. Clinicamente stato settico con iperpiressia.

Si somministrano 18 concetrati leucocitari che portano la risoluzione dello stato febbrile - settico. Si può, anche in questo caso, iniziare il primo ciclo di terapia citostatica che porta ad una remissione solo parziale. La paziente non riceve beneficio dal secondo ciclo di chemioterapia durante il quale sopraggiunge l'exitus.

Caso n. 3: S.F. a 50 L.M.A.

La paziente presenta grave anemia e leucopenia. Clinicamente stato iperpirettico. Si somministrano 15 concentrati leucocitari che inducono la caduta della febbre e rendono possibile l'inizio della chemioterapia. La malattia viene in tale modo controllata per due mesi. Il peggioramento improvviso delle condizioni cliniche si conclude, purtroppo, con l'exitus.

Dalla casistica illustrata, si può desumere come in ogni modo il supporto leuco-piastrinico abbia dato la possibilità di superare la sepsi e lo stato emorragico. Il vantaggio più grosso è rappresentato, però, dalla possibilità, ricavata; di mettere in atto la terapia citostatica che in altro modo - nelle condizioni di base dei pazienti - non sarebbe stata attuabile.

Il numero dei concentrati leuco-piastrinici è variato da un minimo di cinque ad un massimo di venti, con un ritmo di infusione di tre concentrati al giorno. (ogni dodici ore).

Si è trattato di plasma arricchito di elementi. Ogni concentrato è stato in volume pari ad 80 cc; è stato ricavato da donatore idoneo-reclutato fra i parenti del paziente - con separatore cellulare a flusso discontinuo HA emorctiecs mod. 30, presso il centro trasfusionale di Matera.

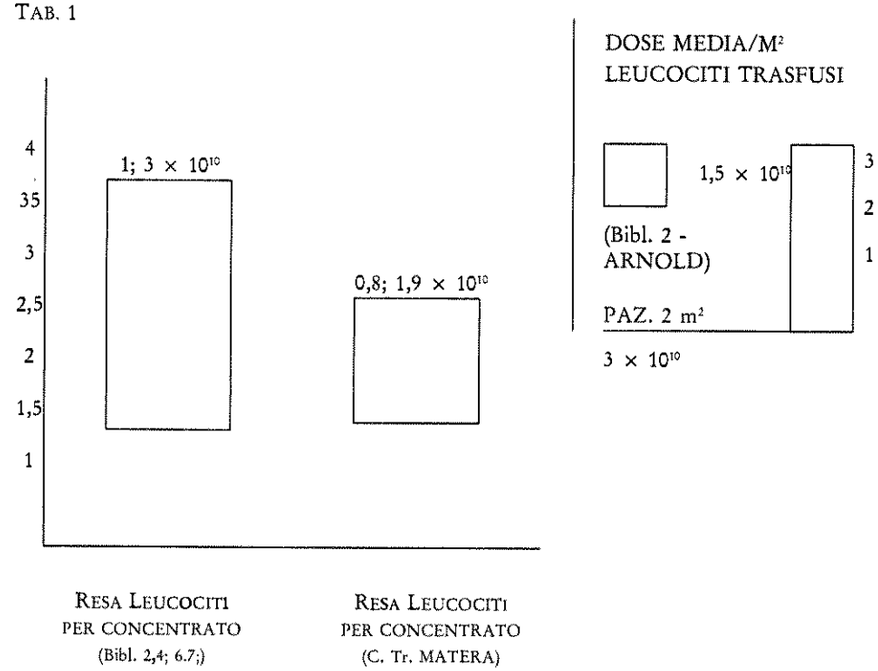
Ogni donatore nel corso di una seduta di donazione in citoaferesi, che non si è protratta oltre i 90 minuti - ha donato il buffj-coat leuco-piastrinico ricavato da otto, dieci cicli di centrifugazione con Bowl da 125 ml. Non si sono registrate reazioni da prelievo né alterazioni emocitometriche degne di nota.

Solitamente il donatore non ha subito pretrattamento e, quando questo è stato fatto, è consistito nella somministrazione - tre ore prima della citoaferesi - di 12 mg. di desametasone (Hochcz).

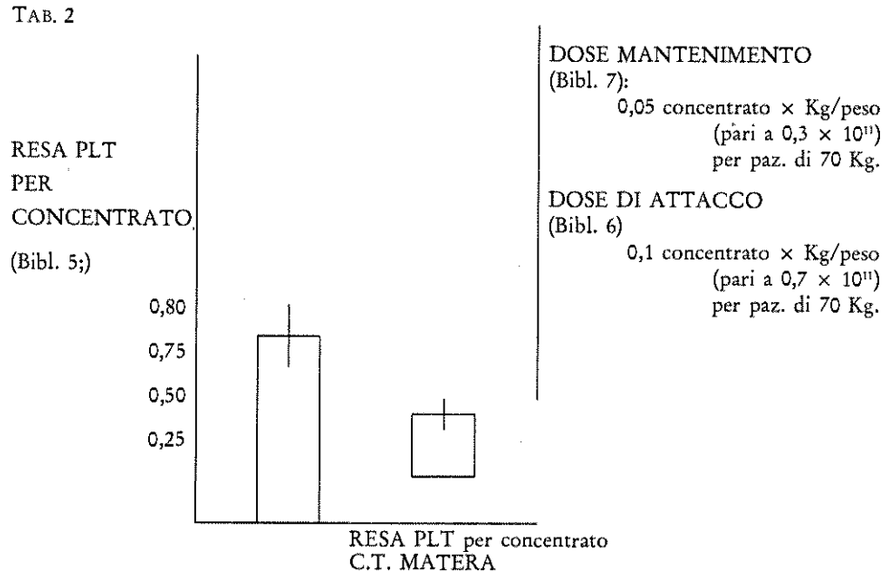
Il volume di sangue trattato è stato dell'ordine di 2,5 litri (si è potuto anche calcolare che i granulociti raccolti in media da tale massa di sangue sono stati dell'ordine di 2×10^8 per litro di sangue. Non si è fatto, peraltro, ricorso ad agenti sedimentanti (HES - Volex).

La vitalità delle cellule (granulociti) prelevate è stata dell'ordine del 65% osservata con la colorazione al tripan blu. Sul preparato sono stati eseguiti controlli di quantità. Raccogliendo dieci baffj-coats, con dieci cicli di citoaferesi - dal volume medio di otto - dieci ml., nel concentrato finale, circa 80 ml. di plasma ricco di elementi, si prevedevano presenti da 0, 8 a $1,6 \times 10^{10}$ leucociti e circa $0,45 \times 10^{11}$ piastrine. Sono state eseguite conte, sia sui diversi baffj coats - mentre si venivano formando, con loro derivazione da una delle vie di uscita del separatore - che su pools del concetrato finale. Tali conte hanno dato

TAB. 1



TAB. 2



valori compresi fra 100 mila e 150 mila per ml per i leucociti (corrispondenti a quantitativi totali nel concentrato di 0,8-1,6 × 10^{10}); e fra 300 mila e 500 mila per ml per quanto riguarda le piastrine (corrispondenti a conte di 0,2 × 10^{11} e di 0,4 × 10^{11}). Come rilevabile dai grafici (tabb. 1 - 2) questi valori sono inferiori a quelli della letteratura dell'ordine, rispettivamente di 1-3 × 10^{10} leucociti e di 0,7 × 10^{11} piastrine (dose di attacco per un paziente di 70 Kg. [6]; la dose di mantenimento è pari a 1/2 concentrato [7] da somministrare a giorni alterni). Considerata la minore resa, si è cercata di ottenere gli stessi risultati - riferiti da altri AA. - aumentando il numero delle sacche trasfuse giornalmente. La dose consigliata (2; Arnold) negli adulti è di 1,62 × 10^{10} m^2 per quanto concerne i leucociti.

Sono stati peraltro, trattati pazienti affetti da altra patologia con leucopenia e piastrinopenia complicata da manifestazioni emorragiche.

Caso n. 4: C.G. a 60 carcinoma epidermoide (istologia accertata da linfonodo laterocervicale).

In altra sede il paziente sottoposto a terapia citostatica, aveva riportato depressione midollare con pancitopenia.

All'atto del ricovero il paziente presenta iperpiressia e disidratazione. Con 20 concentrati leucocitari il tasso dei globuli bianchi viene portato a 2.500 elementi per mmc. La febbre recede e migliorano le condizioni generali. I livelli raggiunti, vengono mantenuti con tre concentrati al giorno anche dopo la completa remissione della febbre (2; Graw.) Con la ripresa della attività midollare propria il paziente non presenta più rischio di sepsi.

Caso n. 5: L.G. a 70 piastrinopenia autoimmune da metildopa in ipertesograve. Il paziente che da qualche tempo presenta facile sanguinamento - si ricovera con sindrome emorragica complicata (porpora, gengivorragia, ematuria macroscopica); grave è la piastrinopenia [inferiore a 2500 elementi ml].

Sospesa la somministrazione della α metildopa, si intraprende la terapia cortisonica e si trasfondono dieci concentrati piastrinici con cui si raggiunge un tasso di piastrine in circolo superiore a 100.000 elementi per ml. La somministrazione di concentrati piastrinici viene in ogni modo continuata ancora per alcuni giorni. La sintomatologia emoraggica non si ripresenta. Nel corso del trattamento il Coombs indiretto del paziente è risultato negativo ed il controllo bioptico midollare ha rivelato ricchezza di megacariociti. (Mc. Credie; Graw; Herzig; Cancer Histitute Bethesda) "Cancer Histitute Bethesda" Mc Credie, Graw, Herzig.

Caso n. 6: S.G. a 20 L.A. promielocitica con CID terminale.

Dopo un periodo di alcuni giorni con febbre elevata, il paziente entra in coma con opistotono.

Obiettivabile la porpora diffusa ed infrenabili emorragie. Il liquor risulta ematico, con pressione aumentata. L'eeg è piatto e tale si mantiene fino all'esito. Il quadro ematologico, con midollo dal monomorfismo promielocitico, presenta un P.T. allungato e prodotti di degradazione del fibrinogeno. Marcata è anche

la piastrinopenia (800 elementi / ml). Con sette concentrati piastrinici si riporta il loro tasso al di sopra di 28000 ml con miglioramento della sintomatologia emorragica. La gravità irreversibile del paziente induce il curante a sospendere ulteriore terapia.

Tutti i casi esaminati, sono stati trattati per forme acute in atto ed il successo è stato, in ogni modo, in funzione del ricupero midollare e della risposta favorevole alla terapia. Benché alcuni AA. siano fiduciosi nell'effetto profilattico Graw, Aisner, Mc Credie, Clift, Mannoni, Higbj) delle cellule trasfuse, da cui dipende, forse, anche la durata delle remissioni, altri non sono dello stesso parere. Pur nella modestia della casistica osservata, si è potuto avere la opportunità di convenire con gli uni e con gli altri. Si è constatato, infatti, come il paziente neutropenico abbia superato molto più facilmente lo stato settico quando la trasfusione è stata precoce, prima ancora che l'infezione divenisse progressiva. (Higby M. D. Anderson, Hospital). Si è constatato che il paziente neutropenico settico ha riportato giovamento anche con quattro concentrati granulocitari e che il miglioramento è stato in funzione della continuità nel tempo delle infusioni. D'altro canto non si può sottovalutare il rischio, riportato in letteratura, benché non riscontrato nella casistica, della insorgenza di effetti collaterali che per l'infiltrato polmonare raggiunge la frequenza del 75%. La stessa insorgenza della refrattarietà non è stata documentata in considerazione dei casi, scarsi, trattati e della limitatezza, nel tempo, della loro osservazione. Non va, del resto, omessa la osservazione che, dopo l'infusione di alcuni concentrati, la risposta del paziente sia stata di entità diversa che dopo quella ottenuta ad altri concentrati.

Si può, pertanto, convenire che molti sono i problemi connessi con la tecnica della trasfusione mirata leuco-piastrinica: relativi al dosaggio, al numero delle trasfusioni, ai metodi per l'accertamento della compatibilità, ai metodi per la separazione e conservazione degli elementi ed al ruolo della loro infusione a scopo profilattico.

Si riconosce che la terapia "non possa assumere un carattere reutinario" e che rappresenti un "progetto di ricerca che richiede continui ed approfonditi studi".

Il contributo della esperienza in narrativa, tende soprattutto all'inserimento di questo tipo di lavoro, in una continua lotta contro la ineluttabilità del male.

RIASSUNTO

Si riferisce l'esperienza di terapia trasfusionale di supporto leuco-piastrinico in pazienti ricoverati nella divisione di ematologia dell'Ospedale S. Carlo di Potenza. Il lavoro vuole portare, come suo contributo, la dimostrazione che tecniche particolari vengono tentate anche in Basilicata e che, per esse, possa riuscire utile la collaborazione fra centri di Ospedali dislocati sul territorio come quello di Potenza e quello di Matera (centro trasfusionale).

BIBLIOGRAFIA

1. Higbj D. J., *Granulocite transfusions: Where new?* « N. Engl. J. med. » 1981: 305: 636-637.
2. Hocker, Pflieger, Radeau, Arnold, Graw, Alavi, Aisner, Mannoni, Higbj, Clift, Mc Credie, *Secondo simposio internazionale sulla separazione e trasfusione dei leucociti.* (Londra settembre '76) « Renal Review extracorporeal med. spec. » 1977 set. vol. 3.
3. Schiffer C. A., Wiernick P. H., Graw, Higbj, Mc Credie, Herzig, *Haemonetics proceedings of the advanced component seminar*, 1975.
4. Sirghia G., Parravicini G., *La trasfusione del sangue e dei suoi componenti*, estratto da « Trattato italiano di medicina di laboratorio » del prof. A. Burlina.
5. Silvergleid A. J., *Clinical platelet transfusion.* « AABB - Washington D. C. »: 45; 1980.
6. « AABB: Blood component terapy », Washington D. C.: 16; 1975.
7. Roj A. G., Jaffe N., Djerassi I., *Prophylactic platelet transfusion in children with acute leukemia: a dose response study*, « Transfusion » 13,283,1973.
8. Kirtland H., *Methyldopa inhibition of suppressor lymphocite functions: a proposed cause of autoimmune hemolityc anemia*, « N.E.J. med. » 1980; 305: 636-637.
9. Schiffer C. A., Aisner J., Wiernick P. H., *Haemonetics proceeding of the advanced component seminar*, 1975.
10. *Possible prolongation of remission in acute myeloid leukemia by granulocyte transfusio. Letter to the editor*, « N.E.J. med. » 1980: 302: 583.
11. Strauss R. G. et All., *A controlled trial of profylactic granulocite transfusions during initial chemioterapy for acute mielogenous leukemia*, « N.E.J. med. » 1981 305: 597-603.
12. Ambinder R., *Prophilactic granulocite transfusion. Letter to editor*, « N. E. Med. J. » 1981; 306: 46.

A. AMOROSI

Unità Sanitaria Locale n. 3 - Alta Val di Agri

Ospedale Civile di Villa D'Agri - Marsicovetere

Divisione di Ostetricia e Ginecologia: Primario Dr. G. OMBRES

INDAGINE CONOSCITIVA SULL'INCIDENZA DELL'ABORTO RIPETITIVO SVOLTA NELLA U.S.L. N° 3 - REGIONE BASILICATA - RELATIVA ALL'ANNO 1980 E AI PRIMI SEI MESI DELL'ANNO 1981.

INTRODUZIONE

L'indagine è stata svolta nell'anno 1980 e nei primi sei mesi del 1981 su tutte le pazienti ricoverate presso il Reparto di Ostetricia e Ginecologia dell'Ospedale Civile di Villa d'Agri (unico centro ospedaliero della U.S.L. N° 3 della Regione Basilicata).

L'U.S.L. n° 3 comprende i seguenti Comuni: Armento - Brienza - Corleto Perticara - Gallicchio - Grumento Nova - Guardia Perticara - Marsiconuovo - Marsicovetere - Missanello - Moliterno - Montemurro - Paterno - Roccanova - Sant'Arcangelo - San Chirico Raparo - San Martino D'Agri - Sarconi - Sasso di Castalda - Spinoso - Tramutola - Viggiano.

U.S.L. N. 3 REGIONE BASILICATA

CARATTERISTICHE TERRITORIALI E DEMOGRAFICHE

Altitudine, superficie territoriale e densità della popolazione al 31/12/1974

Superficie territoriale	Kmq.	1.167,71
	Ab/Kmq.	47,4

Popolazione residente, popolazione presente

Popolazione residente calcolata al 31/12/1974	55.358
Popolazione residente censita il 24/10/1971	55.498
Popolazione presente censita il 24/10/1971	49.332

Quozienti demografici per 1.000 abitanti

Anni	Natalità	Mortalità	Saldo naturale	Saldo migrator.	Saldo demografico
1953	24,7	10,9	+ 13,8	- 3,8	+ 10,0
1963	22,0	8,6	+ 13,4	- 19,9	- 6,5
1973	14,2	8,8	+ 5,4	- 4,4	+ 1,0

U.S.L. N. 3 REGIONE BASILICATA

Struttura della popolazione per sesso ed età al censimento 1971

Classi di età	Maschi	%	Femmine	%	Totale	%
meno di 6	2.930	10,6	2.778	10,0	5.708	10,3
6 - 13	4.278	15,4	4.090	14,7	8.368	15,1
14 - 24	5.185	18,7	4.880	17,6	10.065	18,1
25 - 59	11.019	39,6	11.250	40,6	22.269	40,1
> - 60	4.352	15,7	4.736	17,1	9.088	16,4
Totale	27.764	100,0	27.734	100,0	55.498	100,0

U.S.L. N. 3 REGIONE BASILICATA

CARATTERISTICHE SOCIO - ECONOMICHE

Popolazione attiva per settori di attività (1971)

	In condizione professionale				In cerca di 1° occup.	TOTALE
	agricolt.	industria	altre attiv.	totale		
Unità	9.371	6.898	3.575	19.844	1.220	21.064
% su totale	44,5	32,7	17,0	94,2	5,8	100,0

Popolazione attiva per posizione nella professione (1971)

	Imprend. Lib. Prof.	Lavor. auton.	Dirig. impieg.	Lavor. dipen.	Coadiuvatore	Totale
Unità	228	7.070	1.408	9.532	1.606	19.844
% su totale	1,1	35,7	7,1	48,0	8,1	100,0

U.S.L. N. 3 REGIONE BASILICATA

PATRIMONIO ABITATIVO

Abitazioni e stanze censite nel 1971

N. Abitazioni		Stanze		Abitanti per Stanza	Stanze per abitazione
tot.	di cui occupate	tot.	di cui occupate		
18.949	15.649	60.219	51.040	0,9	3,2

	Numero	% sul totale
Abitazioni costruite anteriormente al 1919	5.636	29,7
Abitazioni sfornite d'acqua potabile e gabinetto	1.096	7,0

INDAGINE CLINICA

Abbiamo preso in considerazione nella nostra ricerca tutte le pazienti che si presentavano all'osservazione nel nostro Centro Ospedaliero con una patologia da Aborto ripetitivo (due aborti spontanei successivi nel precedente anamnestico della paziente) e le abbiamo suddivise in quattro gruppi di ricerca:

a) - Pazienti gravide con precedente di aborto ripetitivo;

b) - Pazienti non gravide con precedente di aborto ripetitivo;

c) - Pazienti con aborto interno o con aborto in atto e con precedente di aborto ripetitivo;

d) - Gravidanze a termine in pazienti con precedente di aborto ripetitivo.

Nella tabella N° 1 suddivisa per mesi e relativa a tutto il 1980 abbiamo preso in considerazione:

— il numero (totale e parziale) delle pazienti ricoverate nel Reparto di Ostetricia e Ginecologia;
— il numero di pazienti gravide con precedente di aborto ripetitivo;
— il numero di pazienti non gravide con precedente di aborto ripetitivo;
— il numero di pazienti con aborto interno o con aborto in atto e con precedente di aborto ripetitivo;
— la percentuale sul totale dei ricoveri.

Abbiamo così riscontrato che:

— sul numero totale di 725 ricoveri effettuati nell'anno 1980 la percentuale di pazienti non gravide con precedente di aborto ripetitivo è 1,37%;
— la percentuale di pazienti gravide con precedente di aborto è 1,24;
— la percentuale di pazienti con aborto interno o con aborto in atto e con precedente di aborto ripetitivo è 0,68;
— il numero di gravidanze a termine in pazienti con precedente di aborto ripetitivo è 0,82%.

TAB. 1

INDAGINE CONOSCITIVA SULL'INCIDENZA DELL'ABORTO RIPETITIVO
SVOLTA NELLA U.S.L. N. 3 DELLA REGIONE BASILICATA
RELATIVA ALL'ANNO 1980

DESCRIZIONE	MESI													
	GEN.	FEB.	MAR.	APR.	MAG.	GIU.	LUG.	AGO.	SET.	OTT.	NOV.	DIC.	TOT.	%
TOTALE PAZIENTI RICOVERATE	57	59	50	56	50	63	71	73	89	64	40	53	725	
Pazienti gravide con precedente di aborto ripetitivo.	—	1	1	—	1	1	2	—	1	—	—	2	9	1,24
Pazienti non gravide con precedente di aborto ripetitivo.	—	1	—	2	—	1	2	—	3	—	—	1	10	1,37
Pazienti con aborto interno o con aborto in atto e con precedente di aborto ripetitivo.	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	2	5	0,68
Gravidanze a termine in pazienti con precedente di aborto ripetitivo.	—	1	1	—	1	1	2	—	—	—	—	—	6	0,82

Nella tabella n. 2 abbiamo preso in considerazione gli stessi parametri della tabella n. 1 riferiti ai primi sei mesi dell'anno 1981 ed abbiamo riscontrato che:

— sul numero totale di 462 ricoveri la percentuale di pazienti gravide con precedente di aborto ripetitivo è 2,59;
— la percentuale di pazienti non gravide con precedente di aborto ripetitivo è 1,29;
— la percentuale di pazienti con aborto interno o con aborto in atto e con precedente di aborto ripetitivo è 0,43;
— la percentuale di gravidanze a termine in pazienti con precedente di aborto ripetitivo è 1,08.

TAB. 2

INDAGINE CONOSCITIVA SULL'INCIDENZA DELL'ABORTO RIPETITIVO
SVOLTA NELLA U.S.L. N. 3 DELLA REGIONE BASILICATA
RELATIVA ALL'ANNO 1981 PER I PRIMI SEI MESI

DESCRIZIONE	MESI							
	GEN.	FEB.	MAR.	APR.	MAG.	GIU.	TOT.	%
TOTALE PAZIENTI RICOVERATE	77	85	73	59	73	95	462	
Pazienti gravide con precedente di aborto ripetitivo.	2	3	—	1	3	3	12	2,59
Pazienti non gravide con precedente di aborto ripetitivo.	—	1	2	2	—	1	6	1,29
Pazienti con aborto interno o con aborto in atto e con precedente di aborto ripetitivo.	—	—	1	—	1	—	2	0,43
Gravidanze a termine in pazienti con precedente di aborto ripetitivo.	—	3	1	1	—	—	5	1,08

Nella tabella n. 3 relativa all'anno 1980 abbiamo preso in considerazione le classi di età delle pazienti venute alla nostra osservazione riscontrando che:

— per le pazienti gravide con precedente di aborto ripetitivo, l'incidenza maggiore è nella classe di età che va al di là di 41 anni (tre casi su nove) = 33%;
— per le pazienti non gravide con precedente di aborto ripetitivo l'incidenza maggiore è nella classe di età che va al di là dei 41 anni (otto casi su dieci) = 80%;
— per le pazienti con aborto interno o con aborto in atto e con precedente di aborto ripetitivo l'incidenza maggiore è nella classe di età compresa tra i 29 ed i 35 anni (due casi su cinque) = 40%;
— l'incidenza maggiore delle gravidanze portate a termine in pazienti con precedente di aborto ripetitivo è nella classe di età che va dai 36 ai 40 anni (tre gravidanze su sei) = 50%.

TAB. 3

INDAGINE CONOSCITIVA SULL'INCIDENZA DELL'ABORTO RIPETITIVO
SVOLTA NELLA U.S.L. N. 3 DELLA REGIONE BASILICATA
RELATIVA ALL'ANNO 1980 SUDDIVISE PER FASCE DI ETÀ

DESCRIZIONE	TOTALE CASI	FASCE DI ETÀ											
		17-23	%	24-28	%	29-35	%	36-40	%	41-OLTRE	%
Pazienti gravide con precedente di aborto ripetitivo.	9	—		2	22	2	22	2	22	3	33
Pazienti non gravide con precedente di aborto ripetitivo.	10	—		—		2	20	—		8	80
Pazienti con aborto interno o con aborto in atto e con precedente di aborto ripetitivo.	5	—		1	20	2	40	1	20	1	20
Gravidanze a termine in pazienti con precedente di aborto ripetitivo.	6	—		1	16	—		3	50	2	33

Nella tabella n. 4 (relativa ai primi sei mesi del 1981) abbiamo preso in considerazione le classi di età delle pazienti venute alla nostra osservazione riscontrando che:

— per le pazienti gravide con precedenti di aborto ripetitivo l'incidenza maggiore è nelle classi di età dai 29 ai 35 anni e nella classe oltre i 41 anni con una percentuale del 25%;
— per le pazienti non gravide con precedente di aborto ripetitivo l'incidenza maggiore è nella classe di età che va al di là di 41 anni (cinque casi su sei) 83%;
— per le pazienti con aborto interno o con aborto in atto e con precedente di aborto ripetitivo l'incidenza maggiore è nella classe di età compresa fra i 24 ed i 28 anni (due casi su due) 100%;
— l'incidenza maggiore delle gravidanze portate a termine in pazienti con precedente di aborto ripetitivo è nella classe di età che va al di là dei 41 anni (due gravidanze su cinque) 40%.

TAB. 4

INDAGINE CONOSCITIVA SULL'INCIDENZA DELL'ABORTO RIPETITIVO
SVOLTA NELLA U.S.L. N. 3 DELLA REGIONE BASILICATA
RELATIVA ALL'ANNO 1981 PER I PRIMI SEI MESI SUDDIVISE PER FASCE DI ETÀ

DESCRIZIONE	TOTALE CASI	FASCE DI ETÀ											
		17-23	%	24-28	%	29-35	%	36-40	%	41-OLTRE	%
Pazienti gravide con precedente di aborto ripetitivo.	12	1	8,3	3	25	3	25	2	16,7	3	25
Pazienti non gravide con precedente di aborto ripetitivo.	6	—		—		—		1	16,6	5	83,4
Pazienti con aborto interno o con aborto in atto e con precedente di aborto ripetitivo.	2	—		2	100	—		—		—	
Gravidanze a termine in pazienti con precedente di aborto ripetitivo.	5	1	20	1	20	1	20	—		2	40

Nella tabella n. 5 relativa all'anno 1980 abbiamo preso in esame l'attività lavorativa delle pazienti venute alla nostra osservazione riscontrando che:

— delle 9 pazienti gravide con precedente di aborto ripetitivo, 2 (pari al 22,2%) erano occupate in agricoltura;
— 1 (pari all'11,1%) era insegnante nelle scuole medie inferiori;
— 6 (pari al 66,6%) erano casalinghe;
— delle 10 pazienti non gravide con precedente di aborto ripetitivo:
  3 (pari al 30%) erano occupate in agricoltura;
  2 (pari al 20%) erano insegnanti nelle scuole elementari;
  2 (pari al 20%) erano persone ritirate dal lavoro;
  3 (pari al 30%) erano casalinghe;
— delle 5 pazienti con aborto interno o con aborto in atto e con precedente di aborto ripetitivo:
  1 (pari al 20%) era occupata in agricoltura;
  1 (pari al 20%) era insegnante nelle scuole medie inferiori;
  3 (pari al 60%) erano casalinghe;
— delle 6 pazienti con precedente di aborto ripetitivo che hanno portato a termine la gravidanza:
  2 (pari al 33,3%, erano occupate in agricoltura;
  1 (pari al 16,6%) era bidella;
  3 (pari al 50%) erano casalinghe.

Prendendo in esame la tabella, le conclusioni più importanti cui siamo giunti sono le seguenti:

— sono state più soggette all'aborto (in atto o interno) le casalinghe (60%), rispetto alle donne in attività lavorativa;
— le gravidanze portate a termine hanno avuto la stessa percentuale di incidenza nelle donne in attività lavorativa (50%) e nelle casalinghe;
— ci sono maggiori possibilità di altre gravidanze dopo due o più aborti successivi nelle casalinghe (66,6%), rispetto alle donne in attività lavorativa.

TAB. 5

INDAGINE CONOSCITIVA SULL'INCIDENZA DELL'ABORTO RIPETITIVO
SVOLTA NELLA U.S.L. N° 3 DELLA REGIONE BASILICATA
RELATIVA ALL'ANNO 1980 SUDDIVISE PER FASCE SOCIALI

DESCRIZIONE	TOTALE CASI	FASCE SOCIALI									
		AGRICOL.	%	INDUST.	%	CASALIN.	%	RITIRATE DEL LAV.	%	OLTRE	%
Pazienti gravide con precedente di aborto ripetitivo.	9	2	22,2	—		6	66,6	—		1	11,1
Pazienti non gravide con precedente di aborto ripetitivo.	10	3	30	—		3	30	2	20	2	20
Pazienti con aborto interno o con aborto in atto e con precedente di aborto ripetitivo.	5	1	20	—		3	60	—		1	20
Gravidanze a termine in pazienti con precedente di aborto ripetitivo.	6	2	33,3	—		3	50	—		1	16,6
TOTALE PAZIENTI RICOVERATE	725	95	13,6	25	3,4	480	66,4	85	11,1	40	5,5

Nella tabella n. 6 relativa ai primi sei mesi dell'anno 1981 abbiamo preso in esame l'attività lavorativa delle pazienti venute alla nostra osservazione ed abbiamo riscontrato che:

— delle 12 pazienti gravide con precedente di aborto ripetitivo:
  3 (pari al 25%) erano occupate in agricoltura;
  1 (pari all'8,33%) era occupata in industria;
  8 (pari al 66,6%) erano casalinghe;
— delle 6 pazienti non gravide con precedente di aborto ripetitivo:
  3 (pari al 50%) erano occupate in agricoltura;
  3 (pari al 50%) erano casalinghe;
— delle 2 pazienti con aborto interno o in atto e con precedente di aborto ripetitivo:
  1 (pari al 50%) era occupata in industria;
  1 (pari al 50%) era insegnante nelle scuole elementari;
— delle 5 pazienti con precedente di aborto ripetitivo che hanno portato a termine la gravidanza:
  3 (pari al 60%) erano occupate in agricoltura;
  1 (pari al 20%) era occupata in industria;
  1 (pari al 20%) era casalinga.

Dalla tabella può rivelarsi che:

— sono state più soggette all'aborto (in atto o interno) le donne in attività lavorativa (100%);
— le gravidanze portate a termine sono state maggiori nelle donne in attività lavorativa (80%) rispetto alle casalinghe (20%);
— ci sono maggiori possibilità di altre gravidanze dopo due o più aborti consecutivi nelle casalinghe (66,6%) rispetto alle donne in attività lavorativa.

TAB. 6

INDAGINE CONOSCITIVA SULL'INCIDENZA DELL'ABORTO RIPETITIVO
SVOLTA NELLA U.S.L. N° 3 DELLA REGIONE BASILICATA
RELATIVA ALL'ANNO 1980 SUDDIVISE PER FASCE SOCIALI PER I PRIMI SEI MESI

DESCRIZIONE	TOTALE CASI	FASCE SOCIALI										
		AGRICOL.	%	INDUST.	%	CASALIN.	%	RITIRATE DEL LAV.	%	ALTRE	%
Pazienti gravide con precedente di aborto ripetitivo.	12	3	25	1	8,33	8	66,6	—		—	
Pazienti non gravide con precedente di aborto ripetitivo.	6	3	50	—		3	50	—		—	
Pazienti con aborto interno o con aborto in atto e con precedente di aborto ripetitivo.	2	—		1	50	—		—		1	50
Gravidanze a termine in pazienti con precedente di aborto ripetitivo.	5	3	60	1	20	1	20	—		—	
TOTALE PAZIENTI RICOVERATE	462	82	17,7	19	4,2	293	63,4	44	9,5	24	5,6

CONSIDERAZIONI FINALI

Nonostante le numerose difficoltà incontrate nella raccolta dei dati, i risultati che abbiamo ottenuto possono ritenersi soddisfacenti.

Nei casi in cui ho avuto la sensazione che un aborto riferito spontaneo potesse in realtà essere un aborto "provocato" non l'ho incluso nella casistica.

Dall'indagine da noi svolta, si deduce chiaramente che nella nostra U.S.L. sussiste (fino a giugno 1981) una percentuale di patologia da aborto ripetitivo pari al 4,65%, riguardante soprattutto la fascia di età fra i 30 ed i 40 anni, e la categoria sociale delle donne occupate in agricoltura.

L'indice di risoluzione di tale patologia è stato valutato intorno all'1%.

Per quanto riguarda l'eziologia nell'1,85% si è potuto fare diagnosi di incompetenza cervico-istmica e diabete gravidico;

Il restante 2,80% è da imputarsi ad una patologia con eziologia sconosciuta.

Ciò è dovuto sia alla nostra carenza di mezzi diagnostici in tale settore, sia alla oggettiva complessità del problema.

BIBLIOGRAFIA

1. « Dati ISTAT U.S.L. n. 3 - Regione Basilicata ».
2. Candiani G. B., Fedele L., Ferrari A., *Etiologia, fisiopatologia e clinica dell'aborto abituale*, « Ann. Ost. Gin. Med. Perin. » vol. C1, 295-318, (1980).
3. Carollo F., Cadili G., *Ricerca del diabete latente in gravidanza mediante la cura da carico di glucosio*, « Riv. Ital. Ginecol. » 55: 321, 1974.
4. Caspi E., Salamon F. et al., *Early abortion and mycoplasma infection*, « Isr. J. Med. Sci. » 8: 122, 1972.
5. Cousins L., *Cervical incompetence, 1980: a time for reappraisal*, « Clinic. Obstet. Gynecol. » vol. 23, June 1980.

   Curet L.B., Koller W., Olson R.W., *Temporary submucosal cervical cerclage*, « Obstet. Gynecol. » vol. 55 n. 3 March 1980.
7. Gargiulo M., Fedele L. et al., *Aborto abituale e dismetabolismo glicidico: risultati di una terapia insulinica precoce (a tolleranza)*, in « Fertilità e Sterilità », *Atti 5° Corso di aggiornamento*, Firenze, Novembre 1979, Ed. Cofese, Palermo 1979.
8. Glass R.H., Golbus H. S., *Abitual abortion*, « Fertil. Steril. » 29: 257, 1978.
9. Kimball A.C., Kean B.H., *The rol of toxoplasmos in abortion*, « Am. J. Obstet. Gynecol. » III: 219; 1971.
10. Malpas P., *A study of abortion sequences*, « J. Obstet. Gynecol Brit. Emp. » 45: 932, 1938.
11. O'Sullivan G. B., *Unsuspected asymptomatic diabetes in pregnancy*, « New Engl. J. Med. » 264 1082, 1961.
12. Panella I., De Leo S. et al. *Etiopatogenesi dell'aborto abituale*, in « Fertilità e Sterilità », *Atti 7° Congresso Nazionale SIFES*, Taormina, maggio 1973, Ed. Minerva Medica, Torino 1974.

13. Pedersen J., *The pregnant diabetic and her new-born problems and management*, Ed. Munhsgaard, Copenaghen 1967.
14. Selvaggi L., *Diabete e gravidanza*, estratto da « Archivio di Med. Mutualistica », anno XXIV vol. 93, gennaio - marzo 1979.

G. STRAZIUSO, C. CANADEO*, N. D'ALESSANDRO, N. D'AQUINO, M. RUSSO
Unità Sanitaria Locale n. 2 - Ospedale S. Carlo - Potenza
Servizio di chirurgia d'urgenza e pronto soccorso: Primario Inc. Dr. G. STRAZIUSO
**Sezione Autonoma di Neonatologia*: Dirigente Dr. C. CANADEO

ENTEROCOLITE NECROTIZZANTE NEONATALE

— NOSTRA OSSERVAZIONE —

L'enterocolite necrotizzante è una malattia del neonato caratterizzata da una necrosi dell'intestino cui segue la perforazione, la peritonite e spesso la morte.

Questo tipo di patologia è tipico dei soggetti prematuri ed immaturi del peso corporeo che si aggira intorno ai 1500 grammi e la sua incidenza è andata aumentando con il diffondersi dei centri di neonatologia giacchè ad una diminuita mortalità perinatale corrisponde una maggiore incidenza di tale patologia.

Per questo motivo può considerarsi un fenomeno nazionale ed anche nel nostro ospedale, con l'entrata in funzione, ormai da qualche anno, del centro di neonatologia, ad un miglioramento della sopravvivenza di tali pazienti si associa fatalmente un aumento della incidenza della enterocolite necrotizzante neonatale.

L'incidenza di tale infermità è segnalata intorno al 3-8% di tutti i prematuri nei centri di terapia intensiva neonatale.

Il caso capitato alla nostra osservazione ci induce a qualche considerazione sulla diagnosi, sulla etiologia, sul trattamento medico e chirurgico oltre che sulla possibilità di prevenzione.

CASO CLINICO

C. A. nasce il 3.3.1980 da quintigravida, immaturo e prematuro, con parto spontaneo.

Genitori in buona salute. Peso alla nascita g. 1580. Gruppo 0 positivo.

Alla nascita ha avuto bisogno di aspirazione nasale e faringea e di somministrazione di ossigeno per circa un minuto.

Aspetto sofferente, ipotonia generalizzata, cute sottile, lucida e cianotica al prolabio ed alle estremità.

Capo normoconformato, suture diastasate.

L'ascoltazione del torace evidenzia riduzione del murmure vescicolare sull'emitorace destro. La standard del torace in data 4.3.1980 evidenzia: reticolo-nodulazione bilaterale con sottili strie a partenza dall'ilo. Ombra cardiaca nei limiti.

Cavo orale e orofaringe eritematosi, nulla di particolare all'apparato cardiocircolatorio. Fegato debordante due dita dall'arco costale destro. Nulla da segnalare a carico dell'apparato digerente.

I primi due giorni di ricovero trscorrono senza apparenti particolari segni di rilievo. Vi è un ittero che diviene sempre più evidente e dal giorno 6.3.1980 il paziente si alimenta molto scarsamente.

Nei giorni successivi tendenza al graduale peggioramento delle condizioni generali ed alimentazione praticamente interrotta. Il 10.3 il paziente emette feci miste a sangue, si evidenzia un calo dei globuli rossi e dell'HB. L'ittero è in ulteriore aumento.

Il 12.3.1980 il neonato presenta frequenza cardiaca 180/m' e frequenza respiratoria 45/m': viene monitorizzato alle ore 20.

Il 13.3.1980 presenta distensione addominale, per cui viene sottoposto ad esame radiologico in bianco dell'addome che evidenzia gas libero.

Sottoposto ad intervento chirurgico si reperta estesa necrosi intestinale ed infiltrazione emorragica che interessa irregolarmente ed estesamente tutto il tenue ed il sigma, che alla necrosi accompagna una duplice perforazione del viscere.

Le condizioni del neonato, gravissime sin dall'inizio, conducono all'exitus nel corso dell'intervento.

DISCUSSIONE

Il neonato, perciò, esposto alla enterocolite necrotizzante, è un prematuro del peso di circa 1500 g. che ha subito un trauma perinatale di una certa entità, di solito relativo alla rottura delle membrane, a placenta previa, a sepsi materne o a tossiemie della gravidanza.

Anche complicazioni di tipo respiratorio, presenti nel caso da noi osservato e radiologicamente descritte come reticolo-nodulazione bilaterale con sottili strie a partenza dall'ilo e malattie cardio-vascolari congenite cianogene, oltre che exsanguinotrasfusioni per via venoso-ombelicale in soggetti con incompatibilità Rh, possono essere all'origine della malattia.

La difficoltà di alimentazione di questi pazienti ed il conseguente ricorso a

forti dosi di soluzioni iperosmolari per via naso-digiunale, rappresenta un'ulteriore possibilità di scatenamento della sindrome in esame.

Relativamente alla etiopatogenesi sembrano abbandonate le vecchie teorie della debolezza congenita o di un difetto della parete intestinale così anche della enterite batterica conseguente alla ingestione di liquido amniotico infetto.

Gli studi degli ultimi anni sembrano invece avere consolidata l'ipotesi dell'ischemia circolatoria selettiva nel senso che il neonato che si trovi in una condizione asfittica durante il parto o nell'immediato periodo successivo metta in moto un meccanismo di difesa che concentri il sangue, quindi l'ossigenazione, in determinati parenchimi a svantaggio di altri, quali quello mesenterico e periferico in ciò ricalcando un meccanismo di compenso uguale allo shock.

È ipotizzabile che in tali casi un eccesso del meccanismo di difesa possa nel prematuro provocare alterazioni ischemiche con successiva necrosi e perforazione.

Trascorso il periodo della rianimazione, si avrebbe come un meccanismo di contraccolpo, una congestione intramurale in un tratto dell'intestino divenuto più fragile a causa della ischemia di cui ha precedentemente sofferto.

A tutto ciò si aggiungerebbe una maggiore proliferazione batterica che completerebbe il quadro clinico della enterocolite.

Anche i catateri dell'arteria ombelicale favorirebbero l'insorgenza della sindrome sia attraverso un vasospasmo sia occludendo direttamente l'arteria mesenterica con coaguli.

Fondamentale importanza sembrano inoltre avere le IgA, principali immunoglobuline nelle secrezioni intestinali: la sorgente principale di tale IgA sarebbe il colostro ed i leucociti in esso contenuti, i quali fornirebbero un'immunità passiva contro i germi patogeni enterici.

Fatta questa premessa, sembra logico prevedere che i neonati allattati artificialmente e con alimentazione iperosmolare hanno un deficit delle IgA che, associato al danno da iperosmolarità prodotto sulla mucosa, sono capaci di alimentare una flora batterica particolarmente vivace e capace di favorire l'insorgenza dell'enterocolite necrotizzante neonatale.

Clinicamente, nella grande maggioranza dei casi, la sindrome si manifesta nei primi giorni di vita di neonati immaturi e prematuri con un reperto iniziale di una distensione addominale non grave seguita dalla emissione di feci diarroiche in soggetto ipoalimentato.

Vi può essere diarrea ematica o sangue che vernicia la superficie del meconio.

Nel periodo successivo, specie se non viene instaurata una terapia medica, il decorso diventa ingravescente con manifestazioni febbrili, segni generali ed anche locali di sepsi ed ittero, segni clinici questi che debbono far considerare come già avvenuta la necrosi intestinale anche se non sono manifesti i segni della perforazione.

In questa stessa fase sono moltissime le possibilità che possa instaurarsi una coagulazione disseminata diffusa.

Localmente, il neonato presenta i segni di una distensione comparabile a quella dell'ileo paralitico.

Clinicamente la diagnosi è insidiosa perchè difficilmente il paziente, pure in condizioni di perforazione, proprio a causa del quadro generale tossiemico, manifesta in tutta la evidenza i classici segni della contrattura, iperestesia e dolore.

Radiologicamente bisognerà ricercare il segno della pneumatosi o aria intramurale, consistente nella presenza di una falda d'aria lineare o puntiforme parallela alla parete intestinale.

La radiografia in bianco dell'addome potrà anche mostrare la presenza di gas nella vena porta, caratteristicamente come una stria che ripete il disegno portale sull'ombra opaca del fegato.

Il pneumoperitoneo - presente nel caso che abbiamo segnalato - non è tuttavia un segno frequente e può manifestarsi o come la classifica falda sottodiaframmatica oppure, nei radiogrammi effettuati in posizione supina, come un'ombra lineare che circonda il legamento ombelicale.

Il clisma opaco effettuato non con bario ma con gastrographin comporta comunque il rischio di perforazione del colon e tuttavia non sembra di grande ausilio diagnostico.

Anatomia patologica: la malattia può localizzarsi praticamente in tutto l'intestino, con maggiore frequenza nell'ileo e nel colon, raramente nel duodeno.

Microscopicamente i reperti istologici evidenziano solitamente edema, emorragie ed ulcerazioni sottomucose in prossimità del focolaio necrotico.

Vengono anche riscontrate alterazioni trombotiche nei vasi mesenterici, quale espressione tuttavia secondaria rispetto alle alterazioni vascolari intramurali, evento senza dubbio primitivo.

La proliferazione fibroblastica è molto intensa nella sottomucosa e questo spiega la tendenza particolare alla stenosi di questi soggetti che, una volta superato il periodo critico con terapia medica, dovranno poi subire in tempi successivi un intervento chirurgico che elimini tale stenosi.

L'intestino si presenta macroscopicamente dilatato, friabile, necrotico, con aree di infiltrazione emorragiche e perforazioni uniche o multiple.

La superficie peritoneale presenta un essudato siero-fibrinoso sostanzialmente sovrapponibile ai segni di qualunque peritonite, tuttavia con una evidente modestia del potere plastico e di reazione del peritoneo.

La terapia medica si propone essenzialmente di alimentare il neonato, di combattere la sepsi, di contrastare la flora batterica intestinale, di correggere l'acidosi metabolica e gli squilibri elettrolitici.

A questo scopo si ricorre all'uso generoso di antibiotici anche attraverso un sondino naso-gastrico, pur se non sono risolte le riserve relative all'uso di antibiotici per via topica e particolarmente per via intestinale per i noti fatti esfoliativi che questi possono provocare sulla mucosa intestinale.

Si sconsiglia l'uso di APT mediante catetere venoso centrale per i rischi di una sepsi che in tali soggetti farebbe precipitare una situazione già di per sé assai precaria ed a questo scopo sembra più opportuno praticare una alimentazione parenterale periferica usando una soluzione calorica adatta a questo obiettivo.

È sempre necessario reintegrare i liquidi con plasma e sangue intero.

Alla terapia chirurgica si ricorre in maniera tempestiva nei casi in cui è presente pneumoperitoneo o pneumatosi; di sicuro una terapia chirurgica aggressiva va riservata anche nei casi di fondato sospetto clinico giacché la rapidità dell'intervento condiziona fortemente al prognosi. Si può anche affermare che quando la diagnosi è anche radiologicamente evidente è forse tardi per salvare la vita del neonato.

L'intervento chirurgico deve rispondere ai requisiti fondamentali della rapidità e della essenzialità e che consistono nella asportazione del tratto di intestino necrotico seguito dalla esteriorizzazione dei tratti resecati secondo Mikulicz.

Sono da bandire, in condizioni di contaminazione pertoneale e di sepsi generali le tentazioni di eseguire anastomosi che porterebbero ad un sicuro insuccesso.

In un secondo momento, superata la fase critica, si ristabilirà la continuità intestinale.

È da valutare caso per caso la opportunità di eseguire la gastrostomia allo scopo di nutrire il prematuro nel periodo post-operatorio, evitando il pericolo non così remoto di polmoniti ab ingestis.

Le terapie post-operatorie non possono prescindere dalla alimentazione parenterale totale e dalla somministrazione di soluzioni sotto il controllo del bilancio idro-elettrolitico, dando particolare riguardo alle perdite che provengono dalla esteriorizzazione dell'intestino.

La enterocolite necroticizzante neonatale resta, nonostante i progressi della terapia e la precocità della diagnosi, una malattia a prognosi molto grave che diventa elevatissima nei casi con perforazione già in atto.

RIASSUNTO

Gli Autori riferiscono il caso di una enterocolite necrotizzante ischemica capitato alla loro osservazione e discutono i più recenti orientamenti circa la etiologia, la diagnosi e la terapia.

BIBLIOGRAFIA

1. Wolf H. G., *L'addome acuto nel neonato*, «Schedario di Chirurgia» 1964. A.L.F. Luigi Russo Editore, Roma.
2. Lee S. G., Kuhn J. P., *Pneumatosis intestinalis follow pneumomediastinum in a newborn infant*, «J. Pediatr», 79, 813, 1971.
3. Nunez B., Mirambell F., *Enterocolitis aguda necrosante*, «Rev. Med. Osped.», 9: 1, 1974.
4. Virgin N. L., Reynolds J. W., *Epidemiological aspects of neonatal necrotizing enterocolitis*, «Am. J. Dis. Child.» 128, 186, 1974.
5. Robert. G., Touloukian E., *Enterocolite necrotizzante neonatale, aggiornamento sull'etiologia, la diagnosi ed il trattamento*. «Chir. Ped. Piccin.» 9, 2, 1977.
6. Rigilio N., *Immaturità e prematurità*, «Arch. Med. Mut.» 1979.
7. Nordio S., *L'assistenza al prematuro*, «Fed. Med.», XXXVI, 1, 1983-51.

35° Convegno

Aspetti Medico-Sociali dell'handicap in Basilicata

Potenza
21 dicembre 1981

Relatori

F. ACCORSI	Primario della Divisione di Cardiologia dell'Ospedale di Potenza.
N. CIAVARELLA	Dirigente del Centro di Emofilia dell'Ospedale Consorziale di Bari.
F. CIGALA	Professore Associato di Clinica Ortopedica, 2ª Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università di Napoli.
L. DE NATALE	Primario della Divisione di Neurologia dell'Ospedale di Potenza.*
A. DI VENERE	Primario del Centro Trasfusionale dell'Ospedale di Matera.
M. IOCCO	Docente della Scuola per terapisti della riabilitazione della Regione Basilicata.
L. MORCALDI	Direttore dell'Ospedale Neuropsichiatrico di Potenza.
E. PASQUAL MARSETTIN	Assistente Clinica Psichiatrica dell'Università di Bari.
A. SERINELLI	Primario del Centro di Ginecologia preventiva dell'Ospedale di Matera.
L. VEGLIA	Aiuto della Divisione di Cardiologia dell'Ospedale di Matera.

* *relazione non pervenuta.*

A. SERINELLI

LA PREVENZIONE DELL'HANDICAP PRENATALE

Il termine prevenzione ha ora un significato molto diverso da quello di una volta, legato al senso classico della profilassi delle malattie infettive e specialmente epidemiche; attualmente prevenzione vuol dire intervento diretto ad evitare un danno alla salute, ed è distinta in: primaria, cioè diretta contro le cause ed i fattori della malattia; e secondaria, perché serve ad evitare peggioramenti e complicanze di un processo morboso già in atto, ma in fase molto precoce.

In nessun altro campo della medicina come in quello dell'handicappato, la medicina preventiva primaria interviene in modo fattivo, perchè per questo non esiste una qualsiasi programmazione di interventi che faccia intravedere soluzioni positive, anche se la genetica riesce alcune volte ad ipotizzare cio che potrebbe avere di anormale il nuovo essere, e quando potrebbe verificarsi l'alterazione prevista.

Sino a poco tempo fà questi minorati psico-fisici noi li vedevamo solo alla nascita, o ci accorgevamo dei loro difetti, a volte, qualche anno dopo la nascita. Certamente prima esistevano problemi gravi e drammatici legati ai rischi materni della gravidanza e del parto, per cui l'interesse fetale era posposto a quello materno. La morte mieteva vittime per le gestosi culminanti nell'eclampsia, per atonia postpartum, per cardiopatie, per malattie infettive, e l'unica preoccupazione era liberare la madre dal feto, il cui destino poco importava ai familiari ed al medico. Anche le distocie del parto incidevano pesantemente sulla mortalità perinatale, e non mancavano i casi in cui handicappata rimaneva la madre.

La patologia predominante del rischio ostetrico, a carico del feto, è quasi

esclusivamente neurologica ed essenzialmente neuromotoria, associata o meno a turbe degli organi di senso, a disturbi del linguaggio, difetti mentali ed anormalità psichiche. In tutte queste forme prevalgono le tatraparesi in forma spastica, non disgiunte da forme atetosiche, rigide e con tremori.

I neuropatologi affermano che quando questi soggetti giungono alla loro osservazione, non è più possibile attuare terapie di recupero; l'assistenza sanitaria si riduce, allo stato attuale, a cure senza prospettive di guarigione; dal punto di vista sociale già l'inserimento nella vita scolastica suscita ardui problemi e vivaci polemiche, per cui la questione va affrontata essenzialmente sul piano della prevenzione.

Una tale opera di prevenzione rientra senza dubbio nelle possibilità dell'Ostretricia, in quanto gran parte delle lesioni neurologiche invalidanti dei neonati risalgono a fattori di rischio ostetrico che agiscono sia in periodo preconcezionale, sia nel periodo della gravidanza, sia nei primi giorni di vita extrauterina. Si può realizzare, perciò, un tipo di prevenzione da attuarsi a diversi livelli: eugenico, ostetrico e perinatale.

A livello eugenico le malconformazioni congenite fetali rappresentano un argomento di studio di perenne, vivo interesse, in quanto, nonostante i più recenti progressi raggiunti dalla genetica, le molteplici ricerche cliniche e di laboratorio di quest'ultimo ventennio, non hanno ancora chiarito sufficientemente il meccanismo etiopatogenetico della teratogenesi umana.

Molteplici sono i fattori che hanno la possibilità di provocare malformazioni fetali. Essi si possono schematizzare in tre grandi gruppi: fattori progenetici, fattori metagenetici e fattori di rischio ostetrico.

I fattori progenici sono insiti nei gameti e quindi hanno origine ereditaria e si trasmettono ai figli con i geni di uno o entrambi i genitori. Per la patologia ereditaria il rischio può essere valutato in base all'indagine statistica, quale può essere il rapporto fra età della gestante e mongolismo, oppure, quando si conosce lo zigotismo dei genitori, sono valide le leggi di Mendel, e questo è il caso del morbo di Coolej, l'emofilia o la distrofia muscolare progressiva.

Le statistiche dicono che il numero dei figli malati è molto minore di quello che si potrebbe avere in base ai calcoli matematici, e ciò è spiegabile con la selezione di embrioni anormali che si attua con gli aborti spontanei. I metodi attuali di indagine per la diagnosi prenatale delle malattie genetiche si basano sull'esame del liquido amniotico, ottenuto mediante amniocentesi effettuabile già dalla 14ª settimana di gestazione. Queste ultime indagini sono indubbiamente le più importanti e possono essere effettuate sia sulla componente cellulare non coltivata, sia sulle cellule coltivate e sia sulla componente liquida. Sulle cellule coltivate è possibile determinare la cromatina sessuale, identificare il cromosoma Y, studiare alcune attività metaboliche e naturalmente diagnosticare le malattie dovute ad aberrazioni cromosomiche ed a errori congeniti del metabolismo. Delle duemila malattie genetiche conosciute è possibile porre la diagnosi prenatale per

sole cinquanta di esse, tra le quali ricordiamo la cistinuria, la fenilchetonuria, che interessa il metabolismo degli aminoacidi, la galattosemia, che riguarda il metabolismo degli zuccheri e la malattia di Tay-Sachs in cui è alterato il metabolismo dei grassi. Fra le malattie da aberrazione cromosomiche ricordiamo la sindrome di Down, la sindrome di Turner, la sindrome di Klinefelter ecc.. Problema ancora in via di soluzione è quello riguardante le prospettive terapeutiche di queste malattie; infatti mentre per la sindrome adrenogenitale, per la galattosemia e la fenilchetonuria sono stati ottenuti buoni risultati mediante diete carenziate alla madre o subito dopo la nascita al figlio, della sostanza che l'organismo non è in grado di metabolizzare, per la maggior parte delle altre, invece, le possibilità sono praticamente nulle. Non ci rimane che attendere il progresso e la realizzazione dell'ingegneria genetica, la quale, mediante manipolazioni dirette sul DNA, ci promette di modificare le proprietà genetiche degli organismi. Il secondo gruppo di fattori, fonte di malformazioni fetali, è costituito dai così detti fattori metagenetici, che, cioè, manifestano la loro attività dopo la fecondazione, e sono espressione dell'ambiente che circonda l'embrione in via di sviluppo. Questo gruppo, detto anche prenatale, annovera fattori infettivi (virosi, lue, toxoplasmosi, listeriosi ecc..), fattori nutritivi (alimentazione carente e priva di vitamine essenziali), fattori fisici (esposizione a raggi), tentativi infruttuosi di aborto criminoso (lesione diretta dell'embrione, della placenta o delle membrane), fattori chimici (intossicazioni di vario tipo in gravidanza, quali fumo ecc..), somministrazione di farmaci ad effetto nocivo sull'embrione (ormoni, antibiotici), fattori endocrino - metabolici (diabete), fattori meccanici (briglie amniotiche, giri di funicolo), fattori dipendenti da disaffinità emogruppale (isoimmunizzazione Rh). Mi sia concesso soffermarmi, con alcune considerazioni di prevenzione, sull'influenza teratogena di alcune malattie di natura virale, batterica e parassitaria sulla gravidanza, e che incidono sulla percentuale di malformazioni fetali e neonatali della nostra Regione; voglio alludere alla rosolia, alla listeriosi ed alla toxoplasmosi.

La rosolia è una malattia esantematica, a decorso benigno, ad andamento epidemico (preferisce la stagione inverno - primavera), che colpisce, nella stragrande maggioranza dei casi, i bambini in età scolare. Si tratta di una malattia per la quale è stata dimostrata l'esistenza di anticorpi specifici. La donna non immune può contrarre la rosolia in gravidanza con particolare recetività. La rosolia costituisce un danno per il prodotto del concepimento quando l'intenzione viene contratta nel primo trimestre di gravidanza, e gli effetti deleteri, diversi ed imprevedibili, assumono maggior grado di gravità se la contaminazione è avvenuta nei primissimi giorni della gestazione. Tali effetti si manifestano con l'interruzione abortiva della gravidanza o con la nascita di un neonato portatore di anomalie isolate o multiple fra le quali ricordiamo: lo sviluppo ritardato pre e post-natale, la microftalmia, il glaucoma, la retinopatia pseudopigmentosa atrofica, l'opacità corneale, la sordità, la pervietà del dotto di Botallo, la stenosi dell'arte-

ria polmonare, la tetralogia di Fallot, il danno miocardico, la stenosi dell'arteria renale, la porpora trombocitopenica, il ritardo mentale, l'idrocefalia, la osteopatia diafiso-metafisaria, la polmonite interstiziale, la cirrosi, la splenomegalia, l'esantema cutaneo cronico, la linfoadenopatia persistente. Si tratta, insomma, di un complesso di alterazioni patologiche assai numerose che rende difficile la diagnosi della malattia. È per questo che solo la reazione sierologica permette di porre, con certezza, la diagnosi e stabilisce lo stato di recettività e rispettivamente di immunità nei riguardi di questa infezione. Gli anticorpi compaiono nelle 48 ore dopo la eruzione e persistono, in seguito, per tutta la vita. Quando una gravida è venuta a contatto con una persona che presenta una eruzione rubeolica o con un portatore di germi, viene consigliata di praticare il più presto possibile la determinazione del tasso di anticorpi antirosolia: se il tasso è inferiore a 1/64 si deduce che essa non è immune contro la malattia, e in questo caso è indspensabile trattarla, a scopo profilattico, con gamma globuline antirosolia. La protezione conferita con le gamma globuline è efficace se queste vengono iniettate nei cinque giorni prima del contagio. Con l'isolamento del virus della rosolia, avvenuto nel 1962, si è preparato il vaccino con virus vivi attenuati, capace di indurre uno stato di immunità valido e duraturo nella pressocché totalità delle vaccinate, anche se con un titolo anticorpale inferiore a quello che si sviluppa dopo la malattia. La vaccinazione contro la rosolia è controindicata in gravidanza, come tutte le vaccinazioni con virus vivi; è consigliabile allora fare un depistage su soggetti in età prepubere per scoprire le bambine recettive alla malattia per una vaccinazione profilattica. Nelle donne sposate si deve praticare la vaccinazione a quelle non immunizzate ed istituire una terapia sicuramente contraccettiva per tre o quattro mesi, periodo necessario perché l'organismo crei un tasso di anticorpi validi.

La listeria è una malattia sostenuta da un batterio, la listeria monocitogenes. La sintomatologia di questa infezione nella donna gravida non è caratterizzata da un quadro clinico ben preciso; il sintomo costante è rappresentato da una febbre caratteristica per il suo andamento: dopo un accesso febbrile segue un lungo periodo di apiressia e il movimento termico riprende quando si ha l'espulsione del feto; di solito il post-partum è apirettico. La mancanza di esami complementari non permette in modo assoluto la diagnosi precisa, per cui è necessario, ogni qualvolta compare un rialzo termico in gravidanza, di cui non si conosce la causa, ricorrere all'emocultura. Le vie di diffusione sono numerose: animali domestici e selvatici possono essere portatori. L'infezione umana può avvenire per contatto diretto con animali infetti o per manipolazione delle loro carni, alimenti (carni o latte) provenienti da animali infetti o alimenti contaminati da feci di animali infetti (acqua, verdure). La contaminazione madre-feto avviene generalmente per via ematogena placentare diretta e per via amniotica ascendente. In via ipotetica si pensa ad una possibile contaminazione durante il passaggio del feto, al momento del parto, attraverso il canale vaginale, e ciò per spiegare la

listeriosi che si riscontra nel neonato a termine e le forme neonatali che si manifestano tardivamente. Il legame listeria-aborto è un evento certo e molti autori lo considerano in termini assoluti. Caratteristiche sono le lesioni della placenta costituite da formazioni di ascessi confluenti, zone di necrosi ischemica dei villi e lesioni vascolari a livello fetale, oppure da prevalenza di forme nodulari e granulari sparse sulla superficie della placenta, a testimonianza di una efficace difesa della barriera placentare. La malattia, sospettata in presenza di un parto prematuro o febbrile, morte intrauterina del feto o aborto, è svelabile solo con la sieroagglutinazione positiva ad un titolo di 1/160. La terapia è specifica, l'antibiotico da preferire è l'ampicillina.

La toxoplasmosi è una malattia parassitaria molto diffusa nella nostra regione, e che va senz'altro sospettata e naturalmente ricercata nei casi di aborti e in presenza di malformazioni fetali. Le lesioni fetali sono il segno del passaggio transplacentare del parassita nella fase acuta; detto passaggio avviene attraverso lesioni di tipo degenerativo infiammatorio della placenta, causate dallo stesso protozoo che è presente in gran numero nel sangue circolante. Nella fase cronica, invece, il toxoplasma si trova incistato nel miometrio; al momento della gravidanza le cisti si aprono per azione dei villi coriali ed i parassiti invadono lo stroma dei villi, si moltiplicano e penetrano nell'embrione non appena si instaura la circolazione placentare. Una infezione toxoplasmosica nel primo trimestre di gravidanza causa l'aborto o fatti malformativi, in fase successiva le lesioni interessano soprattutto il sistema nervoso e gli organi di senso. La diagnosi di toxoplasmosi è accertata con le reazioni sierologiche di Sabin e Feldman; sono necessari due esami praticati a tre settimane di distanza: una reazione negativa al primo controllo e positiva al secondo è diagnosi sicura di toxoplasmosi acuta. L'ideale sarebbe conoscere il titolo di anticorpi antitoxoplasmi della donna all'inizio della gravidanza e sorvegliare quella in cui il reperto sierologico è negativo in partenza.

In alcuni paesi europei si tende a rendere obbligatorio il depistage della toxoplasmosi in tutte le donne all'inizio della gravidanza.

Una terapia antiprotozoaria specifica, a base di chemioterapici ed antibiotici, instaurata tempestivamente in corso di infezione, dà ottimi risultati.

Un ultimo gruppo di fattori, che incide notevolmente nell'etiopatogenesi dell'handicappato, comprende le lesioni fetali del periodo perinatale le quali costituiscono il rischio ostetrico.

Il parto può rappresentare talora per il feto un fattore traumatizzante di rilevante entità attraverso i meccanismi più svariati, in rapporto al passaggio della testa attraverso il canale del parto od a interventi strumentali, specie per applicazione di forcipe.

Le lesioni a carico del cranio sono, di solito, costituite da avvallamenti ossei, assai di rado da fratture. Gli avvallamenti, pur esercitando una certa compressione sulle parti di encefalo sottostante, raramente provocano una sintomatologia

neurologica apparente; è necessario tuttavia la correzione chirurgica onde evitare che lo stimolo compressivo possa determinare, nella zona in cui si verifica, lo stabilirsi di un focolaio epilettogeno che, talora, può dare segni solo più tardi, nel bambino grandicello. L'emorragia intracranica, nelle sue molteplici localizzazioni, (subdurale, subaracnoidea, intraventricolare, intracerebrale massiva o a piccoli focolai e multipli) conseguente ad un trauma ostetrico, provoca strappamento della dura, del tentorio, della falce cerebrale, e conseguente rottura di vene e seni venosi. Ma a questo proposito c'è da rilevare che per numerosi neonati, deceduti per emorragia intracranica, in assenza di alterazioni traumatiche all'esame autoptico, è necessario ricordare che, sovente, è la malattia emorragica (da avitaminosi K, da piastrinopenia ecc..) a produrre piccole emorragie endocraniche, spesso più dannose delle grosse emorragie meningee. Anche le trombosi venose, per lo più di origine infettiva, possono determinare emorragie puntiformi cerebrali. Particolare importanza pratica, per la frequenza con la quale si sogliono osservare, hanno anche le lesioni a carico dei nervi in seguito a fenomeni di compressione o di stiramento cui essi sono sottoposti durante il parto.

Lesioni molto frequenti a carico del sistema nervoso, sono prodotte dall'asfissia. L'asfissia feto-neonatale è la patologia dominante in travaglio di parto provocata dalla gestosi del terzo trimestre, dai parti prematuri, dall'isoimmunizzazione Rh, dal diabete, dalla gravidanza protratta. L'asfissia, pur essendo il tessuto nervoso fetale particolarmente resistente all'insulto anossico, è causa di danni corticali irreversibili con sintomatologia clinica precoce, ma anche tardiva per cui, il feto, sottratto alla morte dall'intervento ostetrico, sopravvive minorato.

L'evoluzione veramente miracolosa della disciplina ostetrica di questi ultimi anni, con la scoperta di mezzi tecnologici e metodologici miranti prima all'individuazione, tramite l'analisi di varianti biologiche e sociali delle gravidanze a rischio e, dopo un loro adeguato controllo attraverso mezzi di monitoraggio (amnioscopia, studio della funzionalità feto-placentare ecc..) ha permesso di affrontare il problema della sorveglianza del feto durante la gravidanza e soprattutto durante il parto.

I notevoli progressi raggiunti nel campo della tecnica chirurgica, della farmaco ed emoterapia, dell'anestesia e le odierne possibilità realizzate nel campo assistenziale della donna gravida, costituiscono dei validi appoggi per l'eugenica ostetrica. L'ostetrico di oggi non limita la sua attività alla sola assistenza della gravida intra partum; il parto rappresenta l'episodio ultimo, la fase culminante di un periodo di assistenza continua che deve avere inizio con l'instaurarsi dello stato di gestazione. Un'assistenza continuativa della donna gravida permette di adottare ogni misura preventiva e terapeutica materna per ridurre e possibilmente eliminare ogni rischio e danno per il feto. Tale assistenza preventiva e curativa offre la possibilità di determinare tempestivamente il rischio cui può andare soggetto il nuovo organismo in fieri, profilattizzarlo prima che il danno si verifichi e curare questo prima che diventi irreparabile.

L'incidenza dei fattori di rischio fetali, rilevati in un recente studio fatto da Giocoli su un campione di 2000 nati nel reparto ostetrico dell'Ospedale di Matera, è in prevalenza costituita da parti pretermine e di feti a basso peso, conseguenze di una patologia fatta di gestosi, ipertensione essenziale, nefropatie croniche, malattie infettive quali tifo, salmonellosi, epatite virale, lue ecc.. L'infezione da rosolia e da toxoplasmosi è senz'altro presente in questa patologia, anche se non è considerata in questa indagine per mancanza di ricerche sistematiche di laboratorio; credo, anzi, che l'incidenza di dette malattie debba essere abbastanza rilevante se osserviamo che su un totale di 84 feti nati morti, dodici sono malformati, e se consideriamo l'influenza della rosolia e della toxoplasmosi sulle malformazioni fetali e la loro larga diffusione e la pericolosità del contagio in gravidanza, favorite dall'ambiente e dalle abitudini della popolazione della nostra Regione.

La distocia del parto, con una mortalità fetale del 7%, presente nella succitata statistica, è un rischio destinato a ridursi sempre di più, grazie alla tempestività della spedalizzazione ed alla proficua assistenza al neonato. Questo fattore di rischio materno-fetale, triste appannaggio dell'ostetricia di un tempo, è stato ulteriormente compresso dall'aumentata coscienza sanitaria della nostra popolazione e dalla riduzione dei parti domiciliari, che, in pochi anni, dal 90% è ridotta al 31%.

Allo stato attuale, con l'istituzione del Servizio Sanitario Nazionale, in cui la prevenzione della malattia diviene un fatto reale, sorge la speranza che le gravi patologie, che portano alle minorazioni psico-fisiche possano diminuire sensibilmente, se i mezzi tecnico-scientifici, di cui disponiamo, saranno concentrati nel settore ostetrico pediatrico preventivo.

RIASSUNTO

L'autore esamina i vari fattori nella genesi degli handicappati, e si sofferma particolarmente sull'influenza della rosolia, della toxoplasmosi e della listeria contratte in gravidanza. Infine fa delle considerazioni sull'incidenza delle malformazioni rilevate da una statistica su 2000 parti nel Presidio Ospedaliero di Matera.

L. VEGLIA

LA PREVENZIONE DELL'HANDICAP CARDIO-RESPIRATORIO

Le malattie cardiovascolari e respiratorie rappresentano uno dei più gravi problemi socio-sanitari del mondo, perchè sono assai diffuse ovunque, perché costituiscono la più importante causa di morte e perché esercitano un notevole peso economico sulla società (oltre un terzo delle pensioni di invalidità in Italia è concesso per cardiopatie; ingenti risultano le spese dello Stato per giornate lavorative perse o per ricoveri ospedalieri e cura).

Sono sufficienti questi pochi dati per spiegare i motivi per cui viene usato sempre più spesso il termine "handicap cardio-respiratorio" quando ci si riferisce — in senso strettamente clinico oppure socio-economico — ad alcune cardiopatie o broncopneumopatie a carattere altamente invalidante. Va ricordata a tal proposito la definizione di *handicap* fornita dalla O.M.S.: « Condizione di svantaggio sociale e di riduzione dell'attività (sociale e/o lavorativa) connessa alle disabilità ».

Stante il carattere sociale delle malattie cardiovascolari e respiratorie, è comprensibile l'interesse crescente che il momento preventivo va oggi suscitando sia in seno all'opinione pubblica che tra i tecnici e gli amministratori, per troppo tempo attratti in maniera quasi esclusiva da quello diagnostico-curativo.

Va subito detto che — almeno in cardiologia — la prevenzione non ha raggiunto ancora i risultanti positivi di altri settori della medicina, come l'infettivologia: sussistono molte zone d'ombra e molte incertezze, e solo da pochi anni, sulla scorta di dati osservazionali rigorosamente vagliati, ci si sta muovendo nella giusta direzione per impostare e risolvere i problemi principali.

Va ricordato che l'obiettivo fondamentale della prevenzione è rappresentato dalla riduzione della morbilità e della mortalità, obiettivo che si raggiunge attraverso misure capaci di impedire l'insorgenza della malattia o di prevenirne le manifestazioni cliniche (*Prevenzione Primaria*) o, a malattia insorta, di impedirne l'evoluzione e le complicanze (*Prevenzione Secondaria*).

Per raggiungere tale obiettivo occorre partire da precisi dati statistico-epidemiologici che diano una completa conoscenza delle malattie: l'attività di base della prevenzione — in Cardiologia come in tutti i settori della sanità pubblica — è senza ombra di dubbio l'Epidemiologia, scienza che « misura la distribuzione e i determinanti delle malattie nelle popolazioni ».

Una evidente esemplificazione di questo concetto è fornita dalla *Cardiopatia Reumatica*, l'unica tra le più importanti malattie cardiovascolari sicuramente prevenibile.

La mortalità per C.R. in Italia si è drasticamente ridotta nel periodo 1931-1980, passando dai 24.895 decessi del 1931 ai circa 5.000 del 1980 (2,8); inoltre in alcune nazioni — come in molte regioni d'Italia — la malattia reumatica ha subito un calo di incidenza veramente notevole: tutto ciò come diretta conseguenza delle misure preventive messe in opera da quando sono progredite le conoscenze sulla malattia stessa.

L'attacco sistematico con la penicillina di ogni affezione orofaringea acuta da streptococco beta-emolitico tipo A è la base dell'azione preventiva; l'impiego di penicillina ritardo consente invece una buona profilassi a lungo termine delle recidive reumatiche.

Il miglioramento dell'igiene ambientale e personale, dell'alimentazione dei bambini e delle caratteristiche delle abitazioni sono altre misure che hanno favorito — soprattutto nei paesi e nelle classi più povere — i successi sopraricordati. Queste misure non vanno, poi, disgiunte da campagne sistematiche di educazione sanitaria nelle scuole e nelle comunità (anche fra i medici!), rivolte a prevenire e trattare adeguatamente le infezioni streptococciche.

Diverso — e certamente più complesso — è il problema della prevenzione nelle *Cardiovasculopatie arteriosclerotiche*, che — come si sa — hanno il triste privilegio in tutto il mondo di una elevata incidenza e mortalità.

Mi limiterò a parlare della Cardiopatia Coronarica (C.C.), che meglio di ogni altra rappresenta la patologia arteriosclerotica con i quadri clinici della angina pectoris, dell'infarto miocardico e della morte improvvisa coronarica.

Qui i dati osservazionali utilizzabili in ambito preventivo cominciano a far intravedere qualche spiraglio interessante: in particolare, la identificazione dei Fattori di Rischio coronarico (F.R.) ha rappresentato una delle maggiori conquiste della epidemiologia cardiovascolare.

Definizione di F.R.: « Caratteristiche che, se misurate a livello individuale o collettivo in soggetti esenti da manifestazioni cliniche della malattia, permettono di identificare i soggetti, i gruppi o le popolazioni che presentano un eccesso di rischio, rispetto alla media, di andare incontro alla cardiopatia coronarica entro un certo periodo di tempo ».

La conoscenza di tali fattori fa comprendere perché esistano differenze di frequenza della C.C. tra le varie popolazioni, con possibile elaborazioni di "mappe" di incidenza della malattia (come anche degli accidenti cerebro-vascolari), e cosa differenzia tra i soggetti sani coloro che sono destinati ad ammalarsi.

Sono stati individuati oltre 40 F.R., ma solo alcuni di essi sembrano avere un reale valore predittivo ("F.R. maggiori").

Su questa base, da tempo sono stati avviati studi epidemiologici volti a modificare *i livelli* di alcuni F.R.: l'ipotesi della reversibilità del rischio parte, infatti, dal concetto che modificando alcuni fattori si possa determinare una riduzione del rischio stimato e quindi della incidenza della malattia.

I primi tentativi di Prevenzione Primaria (P.P.), prevalentemente unifattoriali, si sono conclusi negli anni '70 e hanno fornito risultati suggestivi ma non conclusivi (la maggior parte di essi erano diretti a modificare la colesterolemia con diete povere di grassi e con prevalenza di ac. grassi poliinsaturi).

Gli esperimenti più recenti sono su base multifattoriale, e impiegano metodologie più corrette e più complesse: molti di essi sono ancora in corso, e sono noti soltanto risultati parziali, su base clinica individuale o su base più ampia a livello di gruppi di popolazioni.

Voglio soltanto ricordare lo studio condotto dal Gruppo di ricerca del Progetto Romano di Prevenzione della C.C., che ha evidenziato, dopo 4 anni di intervento su una popolazione omogenea di oltre 6000 soggetti, una riduzione statisticamente significativa tra 40 e 59 anni del livello di tutti i F.R. studiati (colesterolemia, pressione arteriosa sistolica e diastolica, peso corporeo e consumo di sigarette) cui ha corrisposto nei soggetti trattati una riduzione del rischio teorico di C.C. (stimato dalla funzione logistica multipla) del 31%.

Altrettanto importanti appaiono i risultati recentemente apparsi in letteratura del cosiddetto "Oslo Study": 1232 soggetti ad alto rischio (con colesterolemia tra 290 e 380 mg% ml e forti fumatori, ma normotesi) sono stati studiati per 5 anni. L'incidenza di infarto miocardico e di morte improvvisa coronarica nei soggetti trattati con diete ipolipemizzanti o con farmaci e che smettevano di fumare, fu del 47% inferiore rispetto ai soggetti di controllo, che non trattavano i F.R.

Per il momento le indicazioni che scaturiscono da tali primi risultati sono scarse, incomplete e in parte deludenti, perché risulta molto difficile modificare i livelli dei F.R. in maniera soddisfacente e sicura. C'è poi il grande problema di *quando* iniziare le misure preventive: sono molti i sostenitori di un intervento in età pediatrica al fini di impedire che nei bambini, con la crescita, si raggiungano livelli di F.R. pericolosi. Ciò, però, significa cambiare modi di vita di intere popolazioni, tradizioni, abitudini alimentari, affrontando anche complesse situazioni economico-sociali.

Qualche altro dato confortante ci viene dagli Stati Uniti di America, in cui recenti osservazioni epidemiologiche hanno segnalato un significativo calo di mortalità per malattie cardiovascolari al contrario di quanto si registra in Italia: si è passati da 1.037.000 decessi del 1973 ai 962.000 del 1978 (nonostante la crescita della popolazione e l'aumento della vita media); e ciò è stato attribuito ai mutamenti di vita, alla identificazione e modificazione dei più importanti F.R., ad una migliore educazione sanitaria dei cittadini. Pertanto, nel raccomandare di proseguire con le strategie di tipo preventivo già avviate, l'*American Heart Association* in un rapporto pubblicato su « Circulation » dell'agosto 1980 invitava i medici a diffondere tra tutti gli americani le seguenti *nove* semplici *proposte* igienico-sanitarie:

1. Interruzione del fumo di sigaretta.
2. Controllo della ipertensione arteriosa.
3. Controllo dei lipidi ematici.
4. Incoraggiamento di una regolare attività fisica.
5. Identificazione di anomalie ecografiche.
6. Uso sorvegliato dei contracettivi orali.
7. Identificazione del tipo comportamentale A.
8. Identificazione di diabete e gotta.
9. Uso sorvegliato di alcool e caffè.

La prevenzione delle *Cardiopatie Congenite* risulta ancora più difficile da realizzarsi, per il semplice fatto che del loro determinismo si conosce molto poco. Anche qui l'epidemiologia ha consentito di individuare alcuni fattori di rischio, classificati in genetici (ereditarietà?) e ambientali (fattori nocivi in gravidanza: virus, ipossia, farmaci, radiazioni ionizzanti, sostanze tossiche); ma sulla loro reale influenza eziopatogenetica non ci sono pareri univoci e sicure dimostrazioni.

Le poche misure preventive attuabili sono rivolte a *combattere questi F.R.* Abbastanza ben documentata risulta l'efficacia della vaccinazione specifica nel prevenire la rosolia e quindi i casi di cardiopatie congenite attribuibili a tale affezione. Va però ricordato che la prevenzione con tale misura anche del 100% dei casi di cardiopatia riconducibili a questa virosi, finirebbe — orientativamente — per prevenire non più del 10% di tutti i casi.

La pratica attuata in certi Paesi delle Ande di trasportare le donne gravide a livello del mare per eliminare gli effetti sfavorevoli sulla embriogenesi cardiaca delle grandi altezze sembra ridurre l'incidenza di cardiopatie congenite.

La protezione delle donne gravide ai primi mesi dalle radiazioni ionizzanti e dai farmaci più spesso incriminati in senso teratogenetico (talidomide, psicofarmaci, analgesici!) è un'altra misura da attuare in maniera tassativa, pur in assenza di sicure documentazioni su vasta scala. Altrettanto dicasi della eliminazione di tutti i possibili fattori tossici in tale periodo cruciale della gestazione (fumo!).

La prevenzione primaria della *Ipertensione Arteriosa Essenziale* non è — per ora — possibile perché non ne sono conosciuti i fattori causali.

Si sono individuati i soggetti predisposti alla I.A.E. nei giovani con familiarità ipertensiva marcata o con sindrome cardiocircolatoria ipercinetica iperbetaadrenergica, negli obesi, nei sedentari, nei « borderline »; ma il problema della reale efficacia degli interventi preventivi in questo ambito non è stato ancora affrontato in maniera sistematica (diete iposodiche? ipocaloriche? freno della emotività? regolare attività fisica?).

Diverso è invece il discorso del necessario trattamento antiipertensivo nella I.A.E stabile a scopo di prevenzione primaria degli accidenti cardiovascolari (come già si è visto!).

Per quanto concerne, infine, la prevenzione delle principali *Broncopneumopatie croniche* (bronchite cronica, enfisema polmonare, pneumoconiosi), v'è da dire che, essendo per la maggior parte legate a bene individuati fattori ambientali, si può teoricamente prospettare che adeguate misure preventive possano portare ad una riduzione di incidenza e di mortalità.

Pur ricordando che non esistono a tutt'oggi dati sicuramente dimostrativi di ciò, una volta identificati i singoli fattori di rischio (che spesso qui hanno il significato di veri fattori eziologici), vanno programmati sforzi organizzativi concreti quali campagne di educazione sanitaria, provvedimenti legislativi, misure ecologiche e sanitarie appropriate, in grado di rimuoverli o di abbassarne i livelli di pericolo. L'azione fondamentale va qui condotta contro il fumo con l'abolizione assoluta; contro l'inquinamento atmosferico col suo risanamento; sulle polveri e i gas industriali col risanamento degli ambienti di lavoro; sulle azioni climatiche sfavorevoli con l'adeguata protezione da esse; sui momenti eziologici infettivi con l'idoneo trattamento (terapia antibiotica mirata, balsamica, broncodilatante ecc.).

Per concludere, poche parole sulle strutture da potenziare in Basilicata nel campo della prevenzione delle cardiopatie.

Proprio 10 giorni fa, a Milano la A.N.M.C.O. ha presentato alla stampa e alle Autorità uno schema di Piano Nazionale per l'assistenza cardiologica nel territorio, del quale piano la Prevenzione rappresenta uno dei principi ispiratori basilari. In questo schema essa viene affidata a due strutture fondamentali: *una più periferica*, individuabile in quello che il nostro Piano Sanitario Regionale chiama Centro Polifunzionale (nel quale però deve operare anche il cardiologo di base, che assicurerà oltre alla assistenza cardiologica di 1° livello anche attività preventive quali lo « screening » dei soggetti a rischio e opere di educazione sanitaria); *l'altra*, con dimensione multizonale, individuata nei Centri ospedalieri di Cardiologia Sociale (oggi chiamati anche Centri per la lotta alle Malattie Cardiovascolari) già operanti nella nostra regione, che andranno potenziati e trasformati in osservatori epidemiologici, forniti tra l'altro di mezzi mobili per ac-

certamenti finalizzati alla prevenzione su campioni di popolazione, in particolare sui luoghi di lavoro, nelle scuole, nei centri sportivi. Queste due strutture dovranno operare in stretta collaborazione con il Laboratorio Epidemiologico regionale e con tutti i presidi e servizi socio-assistenziali del territorio.

F. ACCORSI

LA RIABILITAZIONE DEL CARDIOPATICO

Che cosa si propone? Lo scopo ultimo è il pronto ritorno del paziente ad un tipo di vita normale, o pressoché normale, e ad un ruolo sociale normale.

Quindi la Riabilitazione è un problema medico ma con importanti implicanze sociali, di cui è assolutamente necessario tenere conto, qualora si voglia formulare un programma di approccio. Se, socialmente intesa, presenta gravi difficoltà organizzative, anche come problema strettamente medico, la Riabilitazione del cardiopatico è tuttora un argomento pieno di luci ed ombre.

La Riabilitazione del cardiopatico può dividersi in 2 tempi: Riabilitazione precoce e tardiva.

Riabilitazione Precoce

Gli anni '60 segnano il suo inizio, con l'abbandono del principio terapeutico di mantenere immobile a letto il paziente colpito da una malattia cardiaca. Tale principio era stato codificato intorno agli anni '30 quando Samuel Levine, basandosi sugli studi di anatomia-patologica che avevano dimostrato come la formazione di una solida cicatrice dopo infarto miocardico richiedeva 6 settimane, imponeva ai suoi malati, appunto, un riposo assoluto di 6 settimane.

Quali conoscenze portarono all'abbandono di questo criterio di cura? Furono i risultati degli studi per i programmi aerospaziali americani. Le ricerche sugli effetti della immobilità imposta agli astronauti dimostrarono che l'immo-

bilizzazione comporta:
1) diminuizione della capacità massima di assunzione di O_2, quindi diminuizione della capacità al lavoro fisico;
2) diminuizione della volemia: dopo 10 giorni di stretto riposo a letto, il volume del sangue circolante diminuisce di 700-800 cc, con perdita prevalente di plasma ed aumento della viscosità.
   Conseguenze negative di ciò:
   a) tachicardia ed ipotensione all'interruzione del riposo;
   b) predisposizione ai processi trombo-embolici;
3) annullamento della pompa muscolare delle gambe con stasi venosa ed ulteriore rischio di trombosi;
4) bilancio negativo del metabolismo proteico; già i chirurghi sapevano come questa condizione crea disturbo alla guarigione delle ferite; le stesse considerazioni valgono per la cicatrizzazione dell'area necrotica del miocardio;
5) perdita di massa dei muscoli scheletrici con ridotta contrattilità; la ridotta contrattilità comporta un maggiore apporto di O_2 per uno stesso carico di lavoro.

Per la riabilitazione precoce si è pertanto proposta la Mobilizzazione Precoce del paziente, tra l'8ª e la 15ª giornata dall'insulto acuto.

Tutti i pazienti possono essere mobilizzati precocemente? Certamente no. A questo punto si è posto il problema di formulare i criteri per una mobilizzazione precoce e le controindicazioni alla stessa. E bisogna dire che a tutt'oggi tali criteri non sono ancora uniformati. Esiste un consenso di massima su un comportamento di questo tipo:

a) possono essere mobilizzati precocemente i pazienti che:
   1) presentano infarto miocardico non complicato;
   2) non presentano insufficienza cardiaca;
   3) non presentano aritmie significative;

b) vi è controindicazione alla mobilizzazione precoce quando compaiono:
   1) tachicardia sinusale che duri almeno 1 h nelle prime 48 h di ospedalizzazione;
   2) se persiste sopraslivellamento di ST $\geqq$ 2 mm per 6 giorni dopo l'infarto;
   3) se persiste dolore per 48 h dopo il ricovero;
   4) se compaiono extrasistoli ventricolari e sono persistenti, multifocali e precoci;
   5) se vi sono state tachicardia o fibrillazione ventricolare, blocco A-V di 2° - 3° grado, blocchi di branca.

La Mobilizzazione Precoce in pratica consiste nel sottoporre il paziente a sforzi a basso livello di intensità, in progressione graduale.

Va sottolineato che la metodica non è stata tuttora standardizzata e che molte sono le critiche ai vari tempi e ai vari modi con cui, nei vari centri, viene effettuata. Quali che siano le modalità del trattamento, la valutazione dello stato cardiovascolare emerge dal comportamento dei parametri che devono essere ovviamente monitorizzati:

1) la risposta della frequenza cardiaca non deve segnare i 120/m', durante l'attività fisica;
2) non devono comparire angor o dispnea;
3) modificazioni del tratto ST vanno valutate come possibile espressione di ischemia miocardica;
4) non devono comparire aritmie;
5) la caduta della pressione sistolica non deve eccedere i 20 mmHg; di norma lo sforzo produce aumento della PA.

I vantaggi della Mobilizzazione Precoce sono ormai documentati e comprendono:
1) la prevenzione della perdita di allenamento muscolare;
2) la diminuizione delle complicanze trombo-emboliche;
3) l'attenuazione dell'ansietà e della depressione, legate alla malattia;
4) il vantaggio economico di una spedalizzazione più breve e di un più rapido ritorno al lavoro.

È ormai documentato che non si modifica l'incidenza di complicanze cardiache, non si modificano mortalità e morbilità a distanza.

Riabilitazione tardiva vale a dire programmi di allenamento all'esercizio fisico

L'allenamento muscolare del cardiopatico è motivato dagli studi di fisiologia che dimostrano come il muscolo allenato, attraverso un aumento del patrimonio di mioglobina e di enzimi respiratori mitocondriali, è capace di una maggiore estrazione di ossigeno dal sangue; per cui un determinato lavoro muscolare viene compiuto dal muscolo allenato con una minore richiesta di lavoro cardiaco. Quindi, l'allenamento permette al paziente una gamma più ampia di prestazioni fisiche, senza superare una certa soglia di lavoro cardiaco, che nel caso dell'angina da sforzo costituisce un termine ben preciso, oltre il quale compare dolore.

Quindi la risposta all'allenamento si traduce in un *minore* incremento di Frequenza Cardiaca e Pressione Arteriosa a qualsiasi livello di lavoro sotto-massimale.

Quando si inizia il programma di allenamento? In genere dopo 30 giorni dall'episodio acuto.

I criteri di ammissione a tale programma sono:
1) assenza di angina instabile
2) assenza di ipertensione non controllata
3) assenza di insufficienza cardiaca
4) assenza di aritmie importanti o che aumentano con lo sforzo
5) assenza di cardiomegalia

6) la capacità di raggiungere senza disturbi la Frequenza Cardiaca di 150/m', durante un test da sforzo preliminare.

In che consistono tali programmi di allenamento?

I pazienti si esercitano 2-3 volte la settimana, in giorni non successivi, in modo da poter smaltire un eventuale eccesso di lattato, con sedute di 20-30 m'; l'esercizio deve essere di intensità tale da raggiungere il 70-85% della Frequenza Cardiaca massima raggiunta, senza pericolo, durante il test da sforzo preliminare. Si devono eseguire esercizi dinamici che comportino movimenti ripetitivi di molti gruppi muscolari. Necessitano esercizi sia delle braccia che delle gambe. Tenendo conto di tutti questi scopi da raggiungere, l'esercizio deve essere "personalizzato", attraverso il test da sforzo preliminare, in modo da risultare privo di pericolo e di sicura efficacia.

Gli studi di psicologia hanno documentato che la maggiore tolleranza allo sforzo, conseguita con l'allenamento, influisce positivamente su molte altre sfere di azione del paziente, il quale, sentendosi meglio, acquista sicurezza in se stesso, mostra attenuazione dell'ansia, dei segni di dipendenza, tollera meglio gli stress usuali della vita.

Il programma di allenamento facilita la rinuncia al ruolo di ammalato, aiuta a controllare il peso corporeo, è un incentivo ad interrompere l'uso del fumo, ed a *considerare l'attività fisica come una prescrizione* e *non tanto come una proibizione.*

È importante anche chiarire che cosa è ingiustificato aspettarsi dall'allenamento fisico:

1) l'esercizio non sembra modificare la vascolarizzazione del miocardio, cioè non sembra influire sullo sviluppo del circolo coronarico collaterale; questo appare legato esclusivamente al progredire della malattia coronarica aterosclerotica;
2) è senza risposta la domanda se l'attività fisica può modificare la storia naturale della malattia coronarica.

Avendo tutto ciò in mente, allorchè si considera la Riabilitazione nei suoi risvolti sociali, non si può non sentire l'esigenza di una posizione critica verso entusiasmi eccessivi, perché scientificamente non motivati. Nel 1974 il National Health Institute americano creò una commissione per valutare la necessità e l'opportunità di riabilitare il paziente coronaropatico. La commissione mise in particolare rilievo come molte tecniche riabilitative correnti sono basate su di un numero limitato di studi scentifici e che quindi, per una maggiore efficacia di questi metodi, necessitano maggiori informazioni future. Ancora non si è chiarito con quali modalità si deve offrire il servizio riabilitativo alla comunità.

Per arrivare ad una realizzazione concreta si deve tenere conto:

1) delle risorse economiche della comunità;
2) del fondo di spesa per le cure mediche tradizionali;
3) di quanto costa alla società la condizione di inabilità di questi pazienti;

4) se questi pazienti hanno l'opportunità di una scelta volontaria di ritiro dal lavoro;
5) se possono ritornare ad un impiego per essi selezionato;
6) che cosa prevede la legge per il cardiopatico;

Infine non è ancora stato delineato il ruolo del personale sanitario e quali debbano essere i requisiti di preparazione in questo tipo di disciplina.

A. DI VENERE, G. MARTELLA

LA TERAPIA TRASFUSIONALE NELLA RIABILITAZIONE DEL PAZIENTE TALASSEMICO

La talassemia è malattia cronica, invalidante e con esito invariabilmente infausto; il talassemico è paziente complesso, che tende all'isolamento anche in virtù della pronta riconoscibilità del suo "essere diverso" e che spesso rifiuta la terapia del suo male.

Tale terapia è fondamentalmente trasfusionale e per le difficoltà che comporta, in una zona sociale poco o nulla sensibilizzata alla donazione volontaria di sangue, inevitabilmente diviene motivo di turbamento psicologico per il paziente che pure sente di essere totalmente da essa dipendente.

Può essere, pertanto, poco comprensibile come la stessa terapia possa essere nello stesso tempo intervento "riabilitativo di un handicap talassemico". Almeno per quanto riguarda la provincia di Matera, ma la constatazione può essere estesa a tutta la Regione Basilicata, fino al 1975 il paziente talassemico risultava disperso sul territorio. Non conosciuto in quanto non cercato, per cui, nella sua stessa sede di endemia, tale tipo di malattia risultava praticamente inesistente.

In provincia di Matera opera un centro per la diagnosi delle malattie emoglobiniche; un depistage a livello della popolazione scolastica è stato effettuato nel 1980 dal dottor Ricciuti della divisione di ematologia del S. Carlo di Potenza.

Un gruppo di studio fu promosso dal Dipartimento di Sicurezza Sociale di questa Regione nel 1978 con la finalità di individuare i problemi della talassemia e le eventuali possibilità di intervento. Il carattere "incurabile" della malattia, senza dubbio, è stato motivo di scoraggiamento di tentativi organizzati di te-

rapia. Il paziente veniva lasciato alla discrezione dei parenti o sua stessa; veniva curato, quando si ricoverava in Ospedale, e non veniva sufficientemente monitorizzato. L'intervento trasfusionale si imponeva per la gravità delle condizioni del paziente ma sostanzialmente era considerato non risolutivo ed in effetti - per il modo come veniva condotto - risultava inutile con tutto il suo potenziale di rischio. Al talassemico si doveva riservare "quel sangue che non serviva ad altri".

La vita media del talassemico era intorno ai dieci anni: l'incidenza maggiore di ricovero era per pazienti in età pediatrica (dai tre ai cinque anni).

Rarissimi risultano gli interventi a favore di talassemici adulti.

È proprio per questo paziente che si definiscono gli aspetti da handicap della malattia: una fase in cui la terapia trasfusionale, fine a se stessa, già non è più sufficiente. Il paziente adulto ha preso coscienza del suo stato, delle reali possibilità di soluzione con le difficoltà connesse e vive una malattia psicologica che si va ad aggiungere a quella somatica. La mancanza di tentativi organizzati diviene critica appunto in questa fase: il paziente si ritrova solo e arriva alla decisione di lasciarsi morire. In questa ottica va inquadrata la constatazione che il 30% di questi soggetti in questa Regione ricorra a consigli di indovini e maghi; che il 50% delle donne attribuisca al marito la causa dell'infermità del figlio e che, allo stesso modo, i mariti si comportino nel 75% dei casi esaminati. Si inquadra anche la constatazione che il 90% dei soggetti interpellati non sappia se, pur conoscendo la tara, avrebbe procreato. Resta il fatto confortante per il curante che il 95% dei talassemici in cura rappresenti per la coppia l'ultimo figlio. Talvolta il primo ed ultimo.

Si è detto già del turbamento psicologico portato dalla problematica trasfusionale sia con il suo carattere di obbligata frequenza nel tempo - che è di assoluta dipendenza per il malato - sia con il carattere di estrema preziosità nella condizione di precaria disponibilità. Nel paziente si determina uno stato di soggezione che si traduce in modo inevitabile in sentimento di avversione per lo stesso sangue, per i donatori, per i medici che con il sangue hanno rapporti.

Sin dal 1975 l'impegno del servizio trasfusionale dell'Ospedale di Matera è finalizzato ad *offrire un modo uniforme di cura* a pazienti che in tale modo hanno avuto l'opportunità di essere "censiti"; *a non limitare la riabilitazione allo stato ematologico* ma estenderla soprattutto *alla condizione psicologica.* Questa ha tratto immediato e sensibile beneficio del fatto che la terapia è stata condotta in maniera ambulatoriale come ormai da più parte consigliato.

Nel momento in cui il paziente è stato inserito in un programma terapeutico dal controllo clinico multidisciplinare e chimico monitorizzante, con una presenza in ospedale ogni dieci - quindici giorni e per un periodo di tempo non superiore a sei ore, si è realizzato l'effetto riabilitativo di un handicap molto complesso e singolare.

La terapia trasfusionale (con sangue filtrato, congelato, con frazioni ematiche e neociti da neocitoaferesi) e la terapia chelante il ferro sono state condotte con la finalità di non essere "placebo" ma di portare ad un sia pure piccolo beneficio.

Si è voluta modificare la stessa considerazione del paziente che da una di tipo pietistico - che pure piace ad una vasta fascia di opinione pubblica comprendente quella del parentado degli infermi - è diventata uguale a quella comunemente tenuta per tutti gli altri ammalati.

Si è potuto constatare un allungamento della vita media del paziente (20 - 25 anni) e così anche un incremento del numero delle presenze individuali. La cura è stata accettata dal paziente adulto che si è potuto individuare in quasi tutti i comuni della provincia di Matera, nonché di provincie limitrofe anche di altra Regione.

Nella tab. n. 1 vengono esposti i punti principali che caratterizzano l'intervento terapeutico in narrativa.

La tab. n. 2 serve meglio a definire la estensione della multidisciplinarietà cui si accenna al punto A della tab. n. 1.

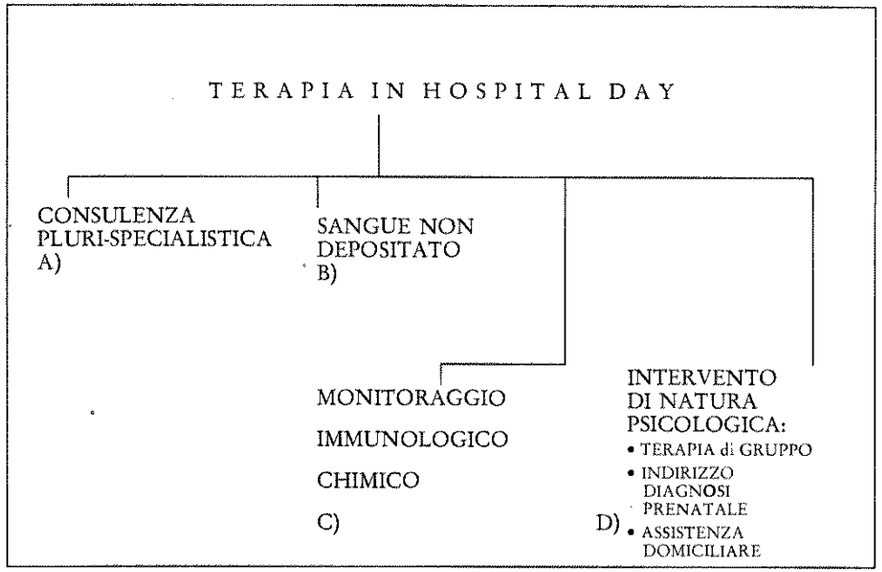
In particolare sono stati individuati nel centro di microcitemia (per la indagine epidemiologica e per la prevenzione) e nel centro trasfusionale (per la terapia e la monitorizzazione insieme con il laboratorio di analisi) i centri di "*riferimento*" intorno a cui si armonizzano poi gli altri contributi specialistici.

Anche se l'insieme di questi interventi ha sortito risultati evidenziabili, ha, d'altro canto, portato nuove problematiche destinate a diventare in futuro motivo di nuovi disagi.

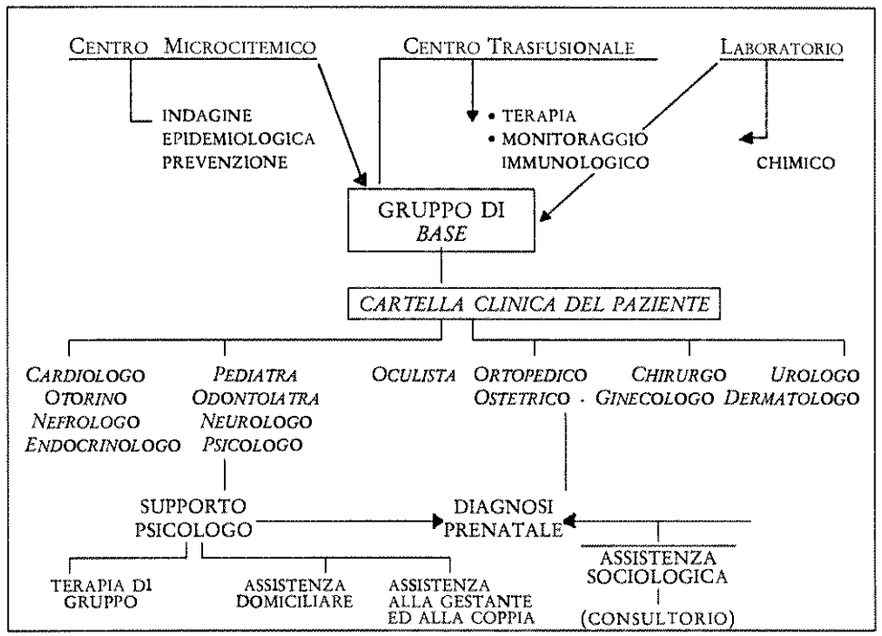
Riprova si è avuta proprio dagli effetti ottenuti con il provvedimento adottato di non richiedere deposito o restituzione delle unità di sangue utilizzate (punto B tab n. 1). Se la sdrammatizzazione della terapia, in cui l'elemento "sangue" viene elargito come ogni comune 'farmaco', è stata senza dubbio scelta positiva, in modo particolare, nei confronti della condizione sociale e psicologica, si è rilevata, d'altro canto, scelta negativa nel momento in cui ha contribuito a far si che venisse minimizzata — da parte dell'utente — l'importanza dell'elemento terapeutico.

È, questo, un processo analogo a quello per cui il raggiungimento di una maturazione di coscienza in termini di diritto alla cura, ha provocato anche la maturazione di insoddisfazioni e di critiche tanto più distruttive quanto più vuote di serie proposte e di volontà a collaborare. Si è, così, osservato il passaggio da una condizione di passiva accettazione della carenza di ogni struttura e di ogni iniziativa, ad una di contestazione delle soluzioni proposte dal sistema illustrato, in nome di una non meglio precisata superiorità degli interventi adottati in altre sedi (ospedali del Nord) (fenomeno dei "Viaggi della Speranza"). Il monitoraggio della terapia - come già accennato - è stato realizzato dal centro trasfusionale e dal servizio di patologia clinica di questo Ospedale. Esso è stato di natura immunologica e chimico generale, e molto ha contribuito ad una più

TAB. n. 1



TAB. n. 2



completa definizione del quadro clinico di questo tipo di malato - per il quale in passato ci si limitava alla semplice valutazione dei parametri emoglobinici; ha rappresentato, nello stesso tempo, una fonte stimolante di ipotesi di studio, di cui alcune valide ai fini di valutazioni statistiche (come nel caso della distribuzione dei markers dell'epatite di tipo - B e del comportamento della risposta immunitaria ad uno stimolo ripetuto). Ma l'intervento che rende alla terapia il carattere globale e quindi l'efficacia risolutiva di un problema, che come si è detto ha una grande componente psicologica, è senza dubbio quello esplicato dallo specialista psicologo.

Tale intervento - che modestamente si crede possegga il maggiore aspetto originale anche perché, forse, al suo primo accoppiamento a pratiche puramente tecniche di terapie ed in ospedali di questa Regione - ha preso lo spunto dalla "terapia di gruppo" realizzata con la tecnica ambulatoriale e si è quindi allargato alla diagnosi "prenatale" ed alla "assistenza del paziente nel suo ambito domiciliare". La terapia di gruppo ha avvicinato il paziente al donatore di sangue ed alle varie fasi della sua preparazione. Inoltre il trovarsi, ripetutamente, di più soggetti con il medesimo problema è servito a favorire la sdrammatizzazione della terapia ed in definitiva la accettazione della malattia.

L'indirizzo alla "diagnosi prenatale" ha tolto alla coppia la convinzione di una ineluttabile condanna ad una vita matrimoniale "mutilata" o destinata a non avere prole sana.

L'assistenza del paziente nel suo ambiente familiare - punto che alla data attuale è ancora negli obiettivi da raggiungere - senza dubbio renderà possibile l'approccio al mondo reale del microcitemico (scuola, famiglia, strutture sociali) e la verifica di tutti quegli stimoli alla formazione di disturbi caratteriali, non più nella asetticità di un ambiente ospedaliero e di rapporti chiaramente falsati, ma, nel luogo stesso e con le persone (non il curante) ove e con cui si svolgono effettivamente le reali e quotidiane battaglie per la sopravvivenza fisica e psichica del paziente.

Conclusione

Dal lavoro svolto dal servizio trasfusionale dell'ospedale di Matera, è emerso che la soluzione di problemi complessi è possibile anche nella grave scarsità di mezzi e di aiuti.

È intuibile che tanto di più si potrebbe ottenere solo che questi mezzi ed aiuti venissero concessi e non soltanto sotto forma di astratti proponimenti. Il risultato di un lavoro "pionieristico", ininterrotto nel tempo, angoscioso spesso, e, soprattutto nella constatazione di rifiuti proprio da parte di coloro ai quali il lavoro è dedicato, si vuole cogliere nella rinuncia al vittimismo e nella crescente fiducia nella terapia e nelle istituzioni.

La valutazione del beneficio raggiunto con questo tipo di cura si vuole venga fornita dall'accenno ad un crescente senso di speranza che traspare dalle testimonianze di alcuni pazienti che si riportano per esteso. (*allegati A; B; C; D;*)

allegato A

A quell'epoca, nel 1969 circa, per ottenere una trasfusione bisognava attendere per poco meno di un mese e ciò contribuiva a rendere la malattia ancora più insopportabile in quanto erano più le giornate in cui si stava molto male sia fisicamente che psichicamente che quelle in cui si poteva godere la bellezza della vita, senza contare poi l'umiliazione che i genitori avevano per andare ad elemosinare una goccia di sangue che niente toglieva all'onorevolenza dei personaggi di allora e che tanto era preziosa per i loro figli.

(Paziente di anni 19)

allegato B

Dopo circa sei mesi ebbi di nuovo bisogno di sangue... la situazione era sempre la stessa per la carenza di approvvigionamento di sangue ed ero costretto a prolungare la degenza nel reparto di terapia senza di mia madre.

(Paziente di anni 18)

allegato C

Cara Samanta, forse ti ho annoiata con tutte queste mie storie ma ho voluto solo raccontarti, solo brevemente un pò della mia vita, senza parlarti dei periodi trascorsi in ospedale che sono stati duri per me... meno male che adesso torno a casa dopo ogni trasfusione.

(Paziente di anni 7)

allegato D

Io quando vado a Matera a fare il mio dovere personale cioé quello di trasfondermi non mi sento con malinconia ma mi sento come ad avere un regalo di felicità.

BIBLIOGRAFIA

1. Ricciuti F. - Pizzuti M., *Indagine del tratto microcitemico sulla popolazione scolastica delle terze classi medie della provincia di Potenza*, 1979.
2. Martella G. *Studio psicologico sociologico su di un gruppo di sessanta famiglie con paziente talassemico, nella provincia di Matera*, BMG Editore, 1980.
3. Baldini E. *Talassemia ed emoglobinopatie nelle attività della S.I.I. A.I.C.T. Analisi storica e linee di sviluppo*, Atti Società Italiana di Immunoematologia. Associazione Italiana Centri Trasfusionali. 25° Convegno.
4. Bordiga A. M. - Valluri P. - Pejretti F., *Schemi di terapia trasfusionale nel morbo di Coolej*, « Atti 25° Convegno S.I.I. A.I.C.T », Torino.
5. Marogna G. - Mulas S. - Ribichesu G., *Esperienze di terapia trasfusionale nel Talassemico*, « Atti 25° convegno S.I.I. A.I.C.T. », Alghero.
6. Di Venere A. - Canosa E. - Di Venere S. - Andriulo R. - Stella A. - Andrisani C., *Indagine sulle conseguenze della terapia trasfusionale in pazienti trasfusi in modo continuativo ed intensivo*, « Atti della società Lucana di Medicina e Chirurgia », Stigliano 15-6-1980.
7. Pentasuglia N. - Di Venere S. - Andriulo R. - Caione G. - Stella A. - Di Venere A., *Situazione ormonale in pazienti affetti da ß - talassemia*, « Atti della società Lucana di Medicina e Chirurgia », Villa D'Agri 1-11-81.
8. "Gruppo di lavoro per indagine sulle malattie microcitemiche" Dipartimento di sicurezza sociale Regione Basilicata prot. n° 7626/XII-2 del 9 dicembre 1978.
9. De Stasio G., *Schema di trattamento del paziente microcitemico in un Ospedale del Meridione*, « Atti del congresso sulla terapia del morbo di Coolej ».

N. CIAVARELLA

IMPORTANZA DELL'EQUIPE MULTIDISCIPLINARE PER L'ASSISTENZA "GLOBALE" AGLI EMOFILICI

(Esperienza di un decennio di attività in Puglia, presso il Centro Emofilia dell'Ospedale Consorziale Policlinico di Bari)

INTRODUZIONE

Il Centro Emofilia di Bari ha vissuto negli ultimi 10 anni spettacolari progressi nel campo della diagnosi e della terapia delle malattie legate a carenza di Fattore VIII - Fattore von Willebrand (rispettivamente Emofilia A e Angioemofilia) e di Fattore IX (o di Emofilia B).

Infatti la sempre maggiore disponibilità di concentrati di questi fattori, iniziata nel 1964, ha consentito di trattare i pazienti in maniera semplice ed efficace.

Sin dal 1973 il Centro Emofilia di Bari ha potuto avvantaggiarsi, prima con difficoltà, poi sempre con maggiore facilità di tali preparati in commercio anche in Italia, specie quando nel 1974 i concentrati sono stati ammessi a libera prescrizione mutualistica.

Il trattamento a domicilio

Fino a qualche anno fa l'ospedalizzazione rappresentava la regola per il trattamento degli episodi emorragici negli emofilici con grande apprensione e disagio per il paziente e i suoi familiari. L'introduzione nella terapia dell'emofilia degli emoderivati ha migliorato notevolmente la qualità dell'intervento e i risultati clinici, permettendo al paziente di essere trattato ambulatorialmente presso Centri specializzati, limitando ai casi particolarmente severi il ricovero ospedaliero.

Tuttavia il numero esiguo dei Centri (uno per regione o spesso uno per più

regioni) costringeva gli emofilici ad affrontare lunghi e frequenti viaggi, anche giornalieri, a svantaggio dell'immediatezza del soccorso medico e della qualità di vita del soggetto (assenze dalla scuola o dall'ambiente di lavoro, situazioni psicologiche critiche determinate dal particolare tipo di rapporto con il contesto socio-culturale). Questo disagio è stato particolarmente avvertito nella nostra regione, la Puglia, dove la vasta area geografica è servita da un solo Centro specialistico a sede nel capoluogo, cui convergono più di 200 emofilici provenienti dallo stesso territorio o addirittura da regioni limitrofe.

Nel 1970 Rabiner e Telfer per primi introdussero in USA il "trattamento a domicilio" dell'emofilico, che ha rappresentato un approccio rivoluzionario al problema suscitando non poche perplessità di ordine medico, economico e socio-politico. Lo scopo del provvedimento è quello di coinvolgere correttamente l'emofilico e i suoi familiari in alcune delle maggiori responsabilità che gravavano esclusivamente sullo specialista ematologo. Dopo un appropriato corso di educazione al riconoscimento precoce dell'emorragia e dell'autoinfusione, l'emofilico e i suoi familiari sono in grado di procedere autonomamente al trattamento intervenendo, così, in maniera appropriata nelle emergenze prima del medico specialista, il quale, in seconda istanza, è chiamato a presentare la sua opera assicurando, quindi, il perfetto ristabilimento del paziente. I timori relativi alla difficoltà tecnica della puntura venosa, all'uso indiscriminato dei farmaci con particolare riferimento ai crioprecipitati e agli eventuali incidenti e/o effetti collaterali indesiderati si sono rivelati infondati se il soggetto è opportunamente addestrato dal personale competente del proprio Centro Emofilia o Trasfusionale. Il problema legato al costo della terapia a domicilio rappresenta sicuramente un falso aspetto se si pensa all'elevata spesa in termini sociali ed economici che l'emofilico ed i suoi familiari sopportano se costretti a disagevoli viaggi, a possibili ricoveri ospedalieri, a più frequenti infusioni di emoderivati, a riduzione forzata dell'attività lavorativa, agli esiti cronici degli episodi emorragici non curati tempestivamente. Non è, inoltre, da sottovalutare l'indubbio vantaggio in senso psicologico, i cui benefici si riflettono sullo stato di salute dell'emofilico e sull'ambiente in cui egli vive i suoi problemi.

Fattori di insuccesso possono essere rappresentati da una selezione inadeguata del soggetto e/o dei familiari, dall'interruzione del rapporto tra medici del Centro e paziente con confusione dei rispettivi ruoli, dal falso concetto che la terapia a domicilio sia l'unica risorsa dell'emofilia. I pericoli possono essere determinati dal riconoscimento tardivo di complicazione o malattie intercorrenti per ritardo di consultazione con lo specialista, da incidenti correlati all'infusione (reazioni allergiche, epatite da siero estesa anche ai familiari), da eventuali omissioni di intervento o da eccesso di trattamento a scopo preventivo. Da ciò emerge l'importanza della competenza del personale medico e paramedico del Centro di assistenza, che deve attuare un'accurata selezione del paziente (emofilico grave senza inibitore, buon livello socio-culturale, ecc.), un'opportuna collaborazione con

il medico di famiglia, una rigorosa registrazione dei dati, i "check-up" periodici, un rapporto interpersonale di fiducia.

La nostra Regione, dal 1976, ha approvato e regolamentato la legge sul trattamento a domicilio dell'emofilico. Alla nostra osservazione il provvedimento sembra aver incontrato il consenso comune e l'esperienza di questi anni, anche se suscettibile di prevedibili miglioramenti, ha fatto registrare tangibili vantaggi specie per quel che riguarda il più qualificato rendimento del nostro Servizio. L'emoderivato 'alla porta' dell'emofilico non ha significato spesso la rottura del rapporto con lo specialista, il quale si è visto coinvolto negli interventi importanti, nel delicato lavoro dei controlli clinici e di laboratorio periodici e, infine, in una più intensa attività scientifica a tutto beneficio del paziente.

L'assistenza globale all'emofilico

La complessità dell'emofilia nelle sue manifestazioni cliniche, psicologiche, sociali, ha determinato, negli anni, la esigenza di realizzare un Centro in grado di assicurare un assistenza globale razionalmente coordinata. Questo Centro, in genere diretto da un ematologo e con sede in ospedale, ha il compito di costruire delicati e importanti collegamenti tra specialisti esperti di diverse discipline (ortopedici, odontoiarti, chirurghi, psicologi, fisiatri, assistenti sociali, ecc.) che, pur operando separatamente, costituiscono uno staff organizzato, pronto a risolvere i frequenti problemi dei pazienti. Essi si riuniranno, inoltre, periodicamente per affrontare e sviluppare programmi di lavoro nei termini di una corretta valutazione delle responsabilità e delle decisioni che un così vasto campo d'azione impone. È tuttora punto di controversia, a livello internazionale, il numero degli specialisti che debbano partecipare al Servizio, incertezze dettate dalle diverse esigenze e abitudini di vita, dalle peculiarità etniche e culturali.

Nella nostra esperienza abbiamo ritenuto utile la stretta collaborazione con gli esperti infettivologo, pediatra, ortopedico, fisiatra, odontoiatra, chirurgo, psicologo-psichiatra, assistente sociale sotto la coordinazione dell'ematologo e dei suoi collaboratori medici, biologi, tecnici di laboratorio, infermieri professionali opportunamente addestrati. Il rapporto con il singolo specialista e l'emofilico è fissato in tempi prestabiliti per gli interventi ordinari ed i controlli, in qualunque momento in caso di emergenza. Ogni anno prevalentemente in occasione di una vacanza estiva, si realizza l'incontro con gli specialisti tra loro e con questi e gli stessi emofilici allo scopo di meglio definire i problemi e di perfezionare la qualità dell'assistenza. Il trattamento a domicilio piuttosto che sminuire il lavoro del Centro e del servizio specialistico multidisciplinare ne ha, invece, esaltato il ruolo. Gli interventi si sono rivelati sempre più selettivi con minore incidenza di conseguenze croniche e problemi di riabilitazione a lungo termine, specie per gli emofilici in età pediatrica. Concordiamo con le osservazioni di altri autori secondo cui l'enorme sviluppo scientifico e l'affinamento della dia-

gnosi precoce e del trattamento dell'emofilia registrati negli ultimi anni, coincidono con la pratica dell'autoinfusione.

L'aver migliorato il rapporto medico-paziente è servito a dare maggior enfasi alla reale emergenza, alla riabilitazione completa ed ai controlli clinici e di laboratorio a distanza.

Assistenza ortopedica e fisiokinesiterapica

Da alcuni anni esiste una stretta collaborazione tra il Centro Emofilia e la I^a^ Clinica Ortopedica che si estrinseca nei trattamenti sia degli emartri acuti (attraverso l'immobilizzazione del segmento interessato, con presidi ortopedici, per tempi variabili da 24 ore a 2 settimane), sia delle artropatie croniche (dopo una minuziosa definizione dei danni dell'apparato locomotore, viene impostato un trattamento di riabilitazione graduale secondo le priorità funzionali, controllando questi risultati a distanza di tempo, con eventuali opportune modifiche del programma precedentemente impostato, servendosi di presidi ortopedici vari, quali docce ad angolo variabile, plantari e calzature realizzate per ridurre le instabilità e le sollecitazioni dell'arto inferiore).

Recuperi funzionali si sono ottenuti oltre che con le tecniche di fisiokinesiterapia, anche con l'impiego di metodiche fisiche (ultrasuoni, ionoforesi e magnetoterapia). Le ripetute esperienze di colonie mediche - riabilitative estive sono risultate, inoltre, un grande presidio nel trattamento riabilitativo ed educativo di soggetti emofilici con deficit dell'apparato locomotore. All'inizio delle colonie, sono stati misurati gli angoli di escursione nell'articolazione compromessa, quantificato il trofismo muscolare e giudicata la validità nella funzione del segmento interessato soggettivamente ed obbiettivamente.

Utilizzando tecniche fisiokinesiterapiche opportunamente adatte ai pazienti emofilici, si è potuto ottenere, dopo due settimane, un significativo aumento del trofismo muscolare, un guadagno evidente nell'uso comune e sportivo dei segmenti interessati.

Secondo il parere dell'ortopedico, non c'è migliore profilassi contro emartri ed ematomi che avere una buona destrezza muscolare ed articolare nell'uso dell'apparato locomotore.

Una rete di servizi di fisiokinesiterapia disponibili in tutti i presidi medici ospedalieri e non, possibilmente in tutte le città, "a domicilio", potrebbe consentire il miglioramento notevole delle prestazioni motorie dell'emofilico e anche probabilmente un risparmio di emoderivati, così costosi e anche così rischiosi.

Problemi non risolti dell'emofilia

Epatite

Gli emofilici rappresentano indubbiamente il gruppo di pazienti politrasfusi esposto più frequentemente e per più lunghi periodi di tempo agli agenti implicati nella trasmissione dell'epatite post-trasfusionale. La frequenza di esposizione è probabilmente aumentata per il più lungo uso nella terapia sostitutiva, di concentrati di fattori della coagulazione a più elevato rischio di contaminazione per essere prodotti da "pool" di plasma di un notevole numero di donatori.

È documentata la maggior frequenza di infezioni da virus B negli emofilici per cui questa categoria di pazienti viene inserita tra quei soggetti che devono essere sottoposti a vaccinazione. La disponibilità ormai, attuale, anche per l'Italia, di vaccini antiepatite, potrà rappresentare, senza dubbio, anche per gli emofilici, un valido mezzo di contenimento dell'infezione e della circolazione del virus B dell'epatite.

Altre possibilità potranno essere nel futuro, la rimozione dei virus infettanti dei concentrati, procedimento sicuramente promettente, ma anche costoso, e infine la possibilità di preparazione di concentrati da un pool di pochi donatori, particolarmente selezionati, procedimento, questo, che sembra indispensabile almeno negli emofilici lievi.

In conclusione, l'epatite post-trasfusionale nell'emofilia rappresenta un problema di grande rilievo, sfida di primaria importanza per i clinici, i produttori di emoderivati e i virologi, per il prossimo futuro.

Al momento, poiché non vi sono prove di maggiore mortalità e morbilità da epatopatia cronica, negli emofilici, appare ingiustificato e probabilmente inefficace un approccio basato sulla restrizione della terapia sostitutiva.

Grande speranza è posta nella vaccinazione che è appena iniziata negli emofilici non ancora infettati dall'agente del virus B.

Inibitore

Un problema grave e non ancora risolto è la comparsa di un inibitore, anticorpo contro il fattore mancante della coagulazione, condizione che rende problematico e a volte impossibile, il trattamento di questi soggetti.

La incidenza di comparsa di questa complicazione negli emofilici è di circa il 18% della nostra popolazione (25 soggetti su 138). Fortunatamente solo in 10 di essi, l'inibitore è ad alto titolo o aumenta dopo l'infusione di ulteriore F. VIII (emofilici chiamati "high responders"). Altri emofilici detti anche "low responders" possono essere trattati regolarmente con dosi leggermente più elevate di F. VIII. I pazienti "high responders" che manifestano episodi emorragici di lieve entità, sono sottoposti a trattamenti di supporto di tipo ortopedico e a somministrazione di cortisonici e/o antifibrinolitici, mentre in caso di emorragie pericolose per la vita o episodi invalidanti articolari e muscolari, vengono trattati con speciali emoderivati come il complesso protrombinico attivato o non e, negli ultimi periodi, con successo, con F. VIII porcino, senza avere un significativo aumento del titolo dell'inibitore.

PROSPETTIVE FUTURE

1. *Dépistage delle portatrici dell'Emofilia*

Negli ultimi tempi sono state messe a punto tecniche sempre più precise per l'individuazione dello stato di portatrice, che sono state riassunte nel 1977 in un documento dell'O.M.S. Benché per motivi che esulano dal perfezionamento delle prove di laboratorio, l'esclusione dello stato di portatrice sia tuttora impossibile, l'attribuzione di questa condizione è diventata assai più precisa permettendo a molte famiglie una libera pianificazione familiare.

2. *Diagnosi prenatale*

Questa tecnica permette la diagnosi di emofilia in utero, o l'esclusione di questa condizione, attraverso il prelevamento di sangue fetale con fetoscopie. Per la complessità di questa tecnica e l'organizzazione e coordinazione di più servizi che richiede, per ora, è sembrato più opportuno concentrarne l'esperienza nei due Centri Europei che da tempo la praticano (Londra e Milano), piuttosto che introdurla direttamente in Italia.

3. *Sintesi del Fattore VIII*

Il futuro in questo campo è rappresentato dalla possibilità di sintetizzare il F. VIII con tecniche di ingegneria genetica basate sul DNA ricombinante. Con questa tecnica, come è noto, sono stati già prodotti numerosi ormoni (es. l'insulina) e gli interferoni, sostanze che hanno tutte un peso molecolare di 20.000 dalton o meno. È stata anche recentemente clonata l'albumina, la proteina con un peso molecolare più alto. Per quanto riguarda il F. VIII, i problemi sono ben più importanti, per il suo alto peso molecolare, la sua instabilità e la sua suscettibilità alla degradazione da parte delle proteasi. Per questa ragione e per la mancanza di una precisa caratterizzazione biochimica della proteina, la produzione di F. VIII ricombinante non appare una prospettiva immediata.

4. *Aspetti psicologici dell'emofilia*

Con la soluzione dei problemi più immediati per gli emofilici, come la disponibilità degli Emoderivati, si sono resi sempre più evidenti e di primaria importanza gli aspetti psicologici correlati alle caratteristiche della malattia e all'impatto sociale della nuova condizione di essere pazienti cronici, ben curati, ma non guariti, che non accettano facilmente la loro malattia (questo aspetto sarà trattato con competenza dalla Dr.a Elena Pasqual Marsettin, in questo stesso volume).

Ringraziamenti

Il lavoro con gli emofilici in questi dieci lunghi anni non sarebbe stato possibile senza la collaborazione entusiasta di molti miei collaboratori medici (dr. M. Schiavoni, S. Antoncecchi, C. Ettorre, M. Parato ed E. Merolla); biologi (P. Ranieri, N. D'Elia, G. Dattolo e M.A. Pace); tecnici (A. Grilli, F. Rosiello); infermiere (O. D'Aversa e A. Tene); il collega ortopedico Dr. G. Mariani, l'odontoiatra Dr. P. Pettini, l'infettivologo Dr. P. Dentico, la psichiatria Dr. E. Pasqual Marsettin, le fisiokinesiterapiste N. Bombacigno e R. Perrone e infine l'assistente sociale J. De Bellis e gli animatori culturali G. Guario e V. Lavolpicella della Cooperativa Progetto Città di Bari.

Ringrazio l'insostituibile assistenza tecnica di D. De Lilla.

BIBLIOGRAFIA

Progressi in Coagulazione, Emostasi e Trombosi, vol. 1 Wichting Ed., 1982.

E. PASQUAL MARSETTIN

ASPETTI PSICOLOGICI NELLE MALATTIE CRONICHE CON PARTICOLARE RIFERIMENTO ALL'EMOFILIA

Gli aspetti psicologici delle malattie croniche sono ormai alla attenzione diffusa della moderna medicina, che tenta così di recuperare l'unità psiche-soma e di considerare non più la malattia e/o il malato, bensì la persona.

Da questo discendono branche mediche relativamente recenti che sono la psicosomatica e la psicologia medica, ed è per questo che nei paesi all'avanguardia è molto curata la formazione psicologica del medico.

La stessa malattia viene diversamente vissuta dalla persona colpita a seconda del tipo di personalità e del contesto sociale; per il medico è fondamentale tenere presente questo aspetto per due motivi essenziali: 1) la considerazione ed il rispetto umano della sofferenza psichica, 2) la possibilità di comprendere meglio il comportamento del paziente e quindi di poterlo meglio curare.

L'importanza degli aspetti psicologici diventa ancora più pregnante nel campo delle malattie croniche, non solo per la frustrazione legata all'inguaribilità, ma anche perché esse malattie in questo caso diventano vere e proprie condizioni di vita per le limitazioni in più ambiti di attività.

In particolare voglio parlare dell'importanza degli aspetti psicologici nell'emofilia, dato che personalmente, in qualità di psichiatra, mi occupo della questione.

È noto che l'emofilia, malattia cronica ereditaria trasmessa con modalità diaginica, consiste nella mancanza di un fattore della coagulazione e si manifesta con emorragie spontanee e traumatiche; il trattamento adeguato oltrechè essere importante, nei casi gravi, per la vita è importante per la prevenzione dell'artropatia emofilica.

Da un punto di vista strettamente medico sono stati fatti notevoli progressi con l'uso degli emoderivati e con la possibilità dell'autoinfusione a domicilio. L'emofilico se può far ricorso agevolmente ad un Centro ben organizzato e quindi se ben curato, può vivere una condizione di vita buona con l'osservazione delle inevitabili restrizioni.

In realtà la mia esperienza di lavoro con emofilici mi dice che, a parità di malattia, di gravità di essa, di strutture e mezzi di cura e di assistenza disponibili, il comportamento di vita dell'emofilico e gli stessi esiti fisici variano notevolmente a seconda del vissuto che il soggetto e la sua famiglia hanno della malattia.

Voglio tracciare alcuni punti che mi sembrano essenziali: la malattia può facilmente essere nascosta, non appare nei suoi sintomi se non in occasione dell'emorragia o, nello stadio avanzato, negli esiti.

Questo può favorire un atteggiamento di segreto, di tabù, che incide sulla integrazione nella vita comune ed aumenta lo stato di sofferenza e disagio interiore. Vi sono ragazzi che arrivano alla età adulta senza riuscire a rivelare il "segreto" neanche agli amici più intimi.

Un altro punto fondamentale è il controllo dell'attività fisica: è necessario che vi siano delle limitazioni motorie soprattutto nel settore dello sport come atteggiamento precauzionale rispetto ai traumi. Questo controllo il più delle volte viene aumentato ed allargato a dismisura fino ad includere anche attività banali (ad es. salire più piani di scale) solo per motivi di ordine irrazionale, cioè legati all'ansia ed alla paura; il comportamento che ne risulta nel tempo è in genere molto inibito con forti sentimenti di insicurezza, timidezza, incapacità.

Il danno che ne deriva crea un circolo vizioso con gli aspetti fisici della malattia in quanto un minore esercizio delle proprie forze e capacità rende l'individuo più vulnerabile al trauma, più soggetto agli esiti e quindi confermato nelle sue paure. Riferisco ad es. di un ragazzo di 17 a. emofilico A grave senza inibitore, ben seguito da un punto di vista medico, che ha sempre tenuto un atteggiamento fortemente cautelativo e precauzionale: non ha mai giocato a pallone pur desiderandolo fortemente, ha sempre evitato situazioni di gruppo per timore di "risse fra amici", usa spesso l'ascensore, entra ed esce dall'istituto scolastico prima e dopo gli altri per non trovarsi nella folla; il risultato è che egli è timido, scontento, rinunciatario, rassegnato e nonostante tutto presenta esiti marcati di artropatia.

Un ragazzo di 24 a. emofilico A grave senza inibitore, ben seguito da un punto di vista medico, non ha mai rinunciato di seguire gli amici nelle varie attività sociali, ha sempre giocato a pallone, lavora sottoponendosi anche a fatica fisica (carico e scarico di merci di abbigliamento), è sereno, contento, accetta i limiti della malattia e non ha segni di artropatia o di danno motorio di alcun genere.

Essere malati a volte è cosa ben diversa da sentirsi tali tanto che può succedere che malattie più gravi vengano meglio accettate e vissute rispetto ad altre meno gravi.

Non voglio ulteriormente soffermarmi sui problemi psicologici degli emofilici, ciò che mi preme qui sottolineare è l'importanza in generale dei problemi psicologici soprattutto nel campo delle malattie croniche.

Il lavoro deve iniziare con l'informazione corretta del paziente e dei suoi famigliari sullo stato di malattia, con prescrizioni adeguate non solo di tipo farmacologico, ma anche nel campo della scuola, lavoro, matrimonio etc., con attenzione continua al comportamento del soggetto nel suo ruolo di paziente e di persona sociale, con particolare riguardo ai pazienti in età infantile per l'influenza notevole che l'atteggiamento del contesto familiare ha sull'evoluzione fisica e psichica della malattia. A questo riguardo può essere necessario svolgere una costante funzione di riferimento per i genitori; la malattia del figlio rappresenta infatti un dolore psichico importante che non sempre è possibile elaborare bene e può produrre ansia, senso di colpa, rivendicazione, bisogno di riparazione, aggressività.

A conclusione di quanto fin qui esposto, ritengo utile che il medico si sensibilizzi ai problemi psicologici e nel settore delle malattie croniche faccia più costante ricorso alla consulenza dello psichiatria; in alcuni casi può essere opportuno che lo psichiatra sia inserito nell'equipe curante.

L. MORCALDI

PREVENZIONE E RIABILITAZIONE IN PSICHIATRIA

La prevenzione e la riabilitazione sono componenti essenziali di un moderno sistema di assistenza psichiatrica, previste in un programma unitario insieme con la terapia, come momenti di intervento specifici e diversi, ma complementari e ricchi di implicazioni reciproche, aventi come obiettivo comune la promozione, la difesa ed il recupero della salute mentale.

Il concetto di globalità ed unitarietà operativa fa emergere subito la difficoltà a delimitare le singole aree di intervento.

Infatti, pur assumendo diversa ampiezza e rilevanza a seconda delle teorie che ne ispirano la definizione, la prevenzione, la terapia e la riabilitazione riguardano aspetti non nettamente distinguibili rivolti come sono ad un unica realtà che è il rapporto con il soggetto portatore di un disagio psichico.

Non è ammissibile una terapia corretta, volta a restituire al paziente psichiatrico le capacità relazionali con sé stesso e con gli altri, che non tenga anche presente la necessità di recuperare nel soggetto le capacità attitudinali e l'autonomia individuale onde favorirne il rapido reinserimento sociale.

La riabilitazione si pone pertanto come parte della terapia, anzi inizia con il trattamento stesso, e quand'anche voglia esserne distinta, deve procedere di pari passo.

D'altra parte ogni attività inserita in un programma riabilitativo e di reintegrazione sociale, ha sempre una implicazione terapeutica oltreché preventiva nei confronti della cronicizzazione e della recidiva di fase acuta. Tutte le categorie di fattori che contribuiscono allo sviluppo normale della personalità (fattori ere-

ditari, biologici, psicologici, ambientali, ecc.) possono provocare, mediante una loro alterazione, disturbi della personalità.

Si deve agli studi di psichiatria sociale l'individuazione della stretta correlazione tra patologia del soggetto e contesto in cui essa si sviluppa.

In particolare si è giunti a riconoscere che le relazioni sociali hanno per la salute mentale la stessa importanza che le condizioni ambientali hanno per la salute pubblica.

Questa constatazione ha orientato gli interventi di prevenzione verso i rapporti del malato con la sua famiglia e con la collettività, al fine di evitare situazioni di scompenso psicopatologico e di consentire a ciascuno la massima realizzazione delle proprie potenzialità psichiche.

I disturbi psichiatrici compaiono nella maggior parte dei casi quando un certo numero di fattori personali (predisposizione, fragilità della struttura della personalità, eventuali situazioni biologiche) e di condizioni ambientali si incontrano.

La sofferenza psichica cioé ha in genere origine da un'interazione fra la personalità del soggetto ed il suo ambiente naturale.

Se ne può dedurre che, attraverso un'adeguata conoscenza dei due gruppi di fattori (endogeni ed esogeni) e delle rispettive correlazioni, si potrà intervenire su molti di essi migliorando ampiamente le condizioni di salute mentale e prevenendo molti scompensi psichici risultanti dal loro incontro.

La prevenzione primaria - cosiddetta perché rivolta ad evitare l'insorgenza della malattia - non si risolve pertanto nella semplice adozione di misure a carattere sanitario - pur sempre di grande rilevanza a livello del medico di base, del genetista, dell'ostretrico, del neurologo, dell'internista oltre che dello psichiatra soprattutto dell'età infantile - ma rientra nel campo di azione di un gran numero di operatori sociali e richiede l'applicazione di misure più generali che mirino ad elevare il livello culturale ed economico della popolazione, a migliorare le condizioni di lavoro, del tempo libero e del modo di vivere.

Infatti i risultati della prevenzione primaria sono direttamente in rapporto con il progresso della società nel suo insieme.

Essa quindi non si rivolge tanto all'individuo, quanto ai fattori di rischio della malattia.

La ricerca epidemiologica, oramai introdotta anche in psichiatria, valutando la distibuzione dei disturbi psichici in funzione del tempo, dello spazio e delle caratteristiche degli individui e dei gruppi sociali colpiti, ha la possibilità di rilevare l'entità del rischio al quale è esposta una data società o una determinata categoria di soggetti. Con queste indagini sono stati rilevati numerosi fattori di rischio:

— a livello dell'ambiente familiare si sono mostrati patogeni gli atteggiamenti parentali apprensivi, ansiosi, iperprotettivi, depressi ed insicuri, abbandonici o rifiutanti o comunque discordi o carenti di modelli di identificazione accettabili;
— a livello scolastico, gli atteggiamenti rifiutanti, emarginanti o comunque frustranti e colpevolizzanti;
— a livello lavorativo, la mancanza di lavoro e la sottooccupazione, la frammentazione e la ripetitività dei compiti, l'eccesso o la scarsità di responsabilità, le frustrazioni, le insoddisfazioni, il pensionamento;
— a livello delle condizioni di vita in genere, la miseria, l'urbanizzazione insoddisfacente, l'isolamento e la disorganizzazione sociale, le condizioni abitative disagiate, la carenza di strutture di tempo libero, la rumorosità ambientale, le carenze culturali, le abitudini igieniche insoddisfacenti, gli eventi sociali traumatici.

Di conseguenza sono stati individuati i gruppi sociali maggiormente esposti, ai quali la prevenzione dovrà rivolgere la massima attenzione: individui o gruppi di individui cioé la cui personalità si trova in stato di minore resistenza con ridotta capacità di adattamento alle aggressioni sociali: i bambini e gli adolescenti, gli immigrati e gli emigrati, i disoccupati e i sottoccupati, gli anziani e gli svantaggiati sul piano socio-economico, le minoranze, i soggetti disadattati e mal integrati con il resto della popolazione, gli urbanizzati emarginati.

Prevenire significa in definitiva attenuare i fattori di rischio — la loro eliminazione è praticamente impossibile —, neutralizzare il più possibile le disfunzioni a livello delle comunità, accordare maggiore importanza alle condizioni di vita con il prevedere adeguati servizi sociali, valide strutture di tempo libero, più equa partecipazione alle risorse della comunità.

Ciò non significa ovviamente che debba essere avviata una psichiatrizzazione massiccia del territorio, ma semmai che l'apporto della psichiatria e la conoscenza dei fattori di rischio del disagio psichico devono essere tenuti in considerazione nei programmi e nel coordinamento degli interventi, unitamente ad altre esigenze e finalità dei singoli gruppi sociali e delle istituzioni.

Si intuisce comunque come tale prevenzione, per realizzare i suoi fini, debba divenire operante non solo in un ambito tecnico ma anche in un ambito sociale e politico.

Senza supporti politici adeguati, fatti di provvedimenti legislativi e di programmi concreti, chiari e ben definiti, senza il coinvolgimento contemporaneo delle forze sociali presenti nel territorio, l'impegno dei tecnici è inevitabilmente destinato a perdersi in una sterile astrazione teorica.

D'altra parte, un impegno politico finalizzato che volesse prescindere da implicazioni tecniche specifiche potrebbe risolversi in un affaccendamento operativo idoneo solo ad individuare i problemi ma incapace di risolverli.

Nella prospettiva di una tale complessa strategia in difesa della salute mentale che presuppone un radicale cambiamento culturale, l'impegno tecnico immediato può e deve essere rivolto ad una lotta costante contro la cronicizzazione della malattia psichica e la emarginazione del malato (cosiddette prevenzione secondaria e terziaria). Tale azione presuppone un dépistage ed un'azione terapeutica precoci, un ricovero ospedaliero — solo se necessario — breve, limitato

alla durata del trattamento biologico che, per essere applicato, richiede l'attrezzatura ed il personale di un servizio psichiatrico. A questo deve far seguito, una volta ottenuta la remissione della fase acuta, il rientro rapido nella collettività, se necessario con appoggio ambulatoriale anche psicoterapico, onde evitare qualunque rottura con l'ambiente sociale e familiare abituale.

D'altra parte, ogni volta che sarà possibile, il malato dovrà essere curato a domicilio e inoltre dovrà continuare a lavorare.

Per quanto concerne la riabilitazione ricordo che essa in psichiatria tende al recupero della capacità prestazionale ed al ristabilimento del valore sociale del paziente.

Tale intervento deve tenere presenti da un lato le reali possibilità del soggetto e dall'altro le coordinate su cui si basa la cosiddetta normalità in senso sociale, più precisamente:

— l'autosufficienza nella cura della persona;
— la possibilità di sostenere relazioni non eccessivamente disturbate con gli altri;
— la capacità di svolgere una proficua attività lavorativa;
— la disponibilità di un alloggio.

Anche se è stato sostenuto che, al limite, ogni terapia psichiatrica opera o dovrebbe operare nel senso della risocializzazione, la riabilitazione se ne distingue per più di un aspetto.

La terapia si rivolge prima all'individuo che al suo valore professionale e sociale. Tanto che spesso, nelle condizioni artificiali del trattamento ospedaliero, si è dovuto constatare che la guarigione clinica non sempre ha coinciso con la guarigione sociale.

Il trattamento psichiatrico riabilitativo determina invece una presa in carico più completa del malato, comprendendo nel suo campo d'azione il contesto relazionale, cioé il paziente nelle continue interazioni con l'ambiente sociale, con la famiglia prima di tutto, in una visione dinamica e complementare.

Nella maggior parte dei casi il paziente torna o deve tornare proprio nell'ambiente nel quale è esplosa la crisi: appare quindi chiaro come questo debba essere coinvolto nel programma di riabilitazione.

Come lo possa essere o come debba esserlo è invece piuttosto problematico. In questo caso, sul piano operativo, di volta in volta possono essere determinanti l'impegno e la fantasia degli operatori, la presenza e la funzionalità dei servizi indispensabili, le peculiarità socio-politiche del contesto nel quale si opera.

Il prendersi cura, dunque, di un malato mentale deve estendersi alla riorganizzazione della sua esistenza attraverso il ristabilimento di relazioni soddisfacenti con l'ambiente familiare, professionale e sociale.

Questo intervento però in nessun modo può prescindere da un'azione parallela diretta alla ristrutturazione della personalità dell'individuo. La comunicazione con l'altro, in modo particolare per lo psicotico, è possibile solo nella misura in cui, a livello intrapsichico, si realizza un processo di intracomunicazione

attraverso la ricostruzione di un mondo frantumato e disperso.

Nello schizofrenico, per esempio, la mancanza di contatto con gli altri è strettamente legata, a livello intrapsichico, ad una perdita di contatto con sè stesso. Senza un attento lavoro di riorganizzazione, non è possibile pensare ad una apertura del paziente, tanto più se cronico, verso l'esterno.

Ciò è ancora più vero quando la malattia è stata gravemente inabilitante ed ha richiesto un lungo internamento in istituzioni psichiatriche. Da queste considerazioni deriva innanzitutto la necessità che qualsiasi programma riabilitativo sia impostato a misura di quella specifica persona o gruppo di persone cui è diretto. Ciò presuppone una analisi ben precisa dei bisogni veri, sia per quanto riguarda la problematica intrapersonale che quella interpersonale.

In ogni piano riabilitativo quindi, accanto ad un insieme di accorgimenti ambientali riguardanti la gestione della vita quotidiana (comunità terapeutica, gruppi-famiglia), vanno previsti rapporti duali psicoterapici e vari tipi di attività socioterapiche ed ergoterapiche (laboratori, attività di gruppo, ateliers di tempo libero, ecc.), che mirano a porre il paziente in situazioni in cui possa progressivamente confrontarsi con la sua capacità di sostenere un ruolo socialmente accettabile.

In particolare queste attività devono assumere il valore di " tecniche di mediazione ", ovvero proporsi come " oggetti transizionali " in senso psicoanalitico: momenti cioè senza particolare significato economico o utilitaristico, che devono servire al paziente a vivere una situazione diversa da quella personale, a sviluppare un esame della realtà e ad avviarsi verso ciò che è esterno e separato dal sè nella maniera meno angosciante possibile.

La loro linea d'azione è in certo modo psicopedagogica, in quanto si realizza nel proporre al paziente situazioni via via più complesse e il loro obiettivo è il recupero e lo sviluppo delle capacità attitudinali e la sollecitazione all'autonomia ed alla integrazione sociale.

Nell'ambito delle delicate relazioni di gruppo che si instaurano debbono essere consentite inoltre temporanee regressioni ad una persona che sta imparando a tollerare l'angoscia, conseguente alla riassunzione dentro di sè del proprio mondo frantumato e disperso e alla riscoperta del desiderio di vivere spesso da tempo rimosso. Così intesa, la riabilitazione si propone, soprattutto nella situazione attuale di impegno extraistituzionale, come lavoro di équipes pluriprofessionali, diretto allo stesso tempo all'handicap proprio della patologia mentale cronica, a quello residuo della gestione istituzionale ed a quello non meno grave di nuova formazione. Tale lavoro si dovrebbe svolgere in strutture flessibili e dinamiche, in funzione dei bisogni preventivamente individuati, con una pluralità di interventi tra loro correlati, che riconoscano il continuo rapporto con il territorio come parte integrante dell'attività operativa al fine di un adeguamento più congruo alla realtà.

Ma così intesa anche la riabilitazione, come la prevenzione, pone automati-

camente la necessità di aprirsi in spazi che, superando i limiti della operatività tecnica, diventino sociali e politici.

Un tale tipo di programma inoltre, sempre variabile a seconda delle persone cui è rivolto, che coinvolge tutta l'équipe nell'analisi dei bisogni e nell'impegno operativo, flessibile ed elastico, che prevede dei momenti di progresso ma anche di regressione, può incontrare ovviamente diversi tipi di resistenze a molteplici livelli. In primo luogo la disponibilità del paziente alla sua riabilitazione. Ogni operatore psichiatrico sa come spesso ci si trovi di fronte a soggetti indifferenti o anche fortemente contrari ad ogni sforzo riabilitativo. È comprensibile come questi, specialmente se con marcate note autistiche, possano vivere tali sforzi come un'intrusione minacciosa e pericolosa, da cui difendersi con ogni mezzo.

A questo punto entra in gioco il narcisismo, non solo del paziente, ma anche del terapeuta, e se quest'ultimo sente il rifiuto dell'altro come una frustrazione, è evidente che i due si allontaneranno sempre più, senza arrivare mai ad un rapporto costruttivo.

In secondo luogo è importante che il terapeuta e " l'istituzione madre " siano in grado di accettare la guarigione e quindi il distacco del proprio paziente. Questo infatti non è sempre facile, in quanto nella realtà istituzionale soprattutto per quanto riguarda i cronici ed i lungodegenti, spesso si è costituita tra operatori e degenti una sorta di integrazione reciproca, o di " circolarità simbiotica " come è stato detto, difficile da scindere per la comparsa di resistenze inconscie. Difficoltà anche maggiori si incontrano a livello della famiglia di provenienza.

Come è ben noto, infatti, la malattia psichiatrica esprime in effetti anche tutta una serie di problematiche a livello del nucleo familiare che poi trovano il loro sbocco nei disturbi di uno o più membri del gruppo. Esiste cioè tutta una serie di interazioni negative tra la famiglia ed il membro malato. Il ricovero ha avuto spesso il significato inconscio di relegare nell'istituzione la parte non più tollerabile dei conflitti di gruppo. Il sociale cioè ha rimosso un suo problema, il paziente, ed ha chiesto all'istituzione di contenerglielo nel modo migliore.

In reinserimento in famiglia, pertanto, significa anche riproporre tutte quelle problematiche da cui il gruppo aveva prima tentato di sfuggire.

Si possono scatenare così reazioni oppositive, atteggiamenti di diniego e rifiuto e notevoli cariche di angoscia, per cui non è raro il caso in cui si rende necessario prendere in carico tutta la famiglia con un programma di vera e propria terapia del nucleo familiare.

La famiglia, come contesto microsociale, allarga a questo punto il discorso all'ambiente, al territorio in cui è inserita, con tutta una serie di problemi da affrontare di volta in volta, essendo consapevole che nella realizzazione di un programma riabilitativo si andrà sempre incontro ad innumerevoli resistenze, esacerbazioni dei sintomi, conflittualità, battute d'arresto.

La negazione o la non adeguata valutazione di queste difficoltà può essere una delle cause più importanti del fallimento di un programma di riabilitazione

condotto in modo affrettato e superficiale.

Inoltre l'inserimento sociale deve essere sempre fondato sulla capacità effettiva della persona a gestire la propria esistenza e ad entrare soddisfacentemente in rapporto con gli altri e non sulla negazione delle sue difficoltà o su una presunta quanto astratta ed arbitraria azione taumaturgica di una pseudo-integrazione sociale.

Non è realistico pensare che si possano neutralizzare i meccanismi di violenza e di emarginazione sociale senza l'acquisizione da parte del soggetto della propria identità e della propria autonomia e senza una reale modificazione del modo di considerare questi problemi da parte della società.

Occorre non dimenticare che la cronicità psichiatrica e l'handicap psichico sono un problema reale, concreto e polifattoriale, che va ben al di là dello spazio fisico nel quale si svolge o delle possibilità di movimento concesse o negate alla persona, anche se indubbiamente da queste circostanze trae rinforzo.

Negare in qualche modo la sua complessità non solo non risolve la situazione patologica, ma al contrario concorre a fissarla irrimediabilmente.

È fuori dubbio che il futuro della psichiatria sta nella riuscita dello sforzo riabilitativo, che va però programmato con molteplici modalità di intervento, diverse a seconda dei casi ma tutte dirette a sostenere il malato a vivere nella società.

Senza questa prospettiva si riproporrebbe nel territorio la stessa logica emarginante.

In questa fase di transizione operativa tra due sistemi assistenziali opposti, previsti dalla legislazione del 1904 e del 1978, massima attenzione e sollecito impegno riabilitativo vanno in ogni caso rivolti all'attuale popolazione psichiatrica ospedaliera, la cosiddetta quota residua manicomiale, presente nel "Don Uva" di Potenza non diversamente da quanto verificatosi negli altri O. P.

Prima di definirla nelle sue caratteristiche è opportuna una rapida delimitazione concettuale del significato di cronicità e di lungodegenza. I due termini, spesso usati indifferentemente, vanno invece nettamente distinti.

Una malattia mentale può cronicizzarsi per gli stessi fattori che agiscono nelle altre affezioni (elementi strutturali intrinseci alla malattia, ritardo o insufficienza di interventi terapeutici, particolari condizioni ambientali).

In campo psichiatrico il termine di cronicità indica il permanere nel soggetto di alterazioni psichiche significative: è quindi un concetto clinico.

La lungo-degenza invece trova spesso la sua origine in una serie di circostanze inerenti alla vita del soggetto che spesso esulano dalla patologia in senso stretto (condizioni socio-familiari abbandoniche o disagiate): si riferisce quindi all'aspetto cronologico della degenza e, se vogliamo, chiama in causa ragioni sociali.

In ogni lungodegente non va perciò identificato un cronico, come spesso si tende a fare, anche se indubbiamente il maggior contributo alla lungodegenza è dato dalla cronicità e d'altra parte la lungodegenza in una istituzione può diventare essa stessa fattore di cronicità psichiatrica (si parla infatti di psicosi

istituzionale).

Il residuo manicomiale è rappresentanto ovunque da una utenza quasi completamente negletta dai programmi riabilitativi e risocializzanti restando praticamente alla periferia degli interventi assistenziali. Il legislatore, nel prospettare le linee della riforma psichiatrica, ne ha volutamente ignorato la realtà demandandone la soluzione per ovvi motivi alle singole regioni.

Dall'indagine conoscitiva promossa dal Dipartimento Sicurezza Sociale della Regione, al fine di operare adeguata programmazione degli interventi e delle strutture socio-sanitarie indispensabili, i circa 1000 degenti presenti in O. P. e I. O. possono essere ripartiti in tre gruppi:

il primo gruppo, costituito da poco più del 50% necessita di assistenza ospedaliera continua, non necessariamente psichiatrica, ma nella maggior parte dei casi in strutture psicogeriatriche o in cronicari per presenza di un'alta percentuale di soggetti con affezioni psico-fisiche più o meno invalidanti legate in gran parte a processi involutivi senili.

La percentuale di cronici infatti raggiunge il 50% se facciamo riferimento solo ai degenti dell'O. P. per la tendenza all'invecchiamento della popolazione psichiatrica (il 50% infatti ha oltre 50 anni) dovuta alla più facile dimissione di soggetti più giovani.

La percentuale di cronici riferita invece all'I. O. è del 30% circa, ma essa nella maggior parte è costituita da soggetti giovani (solo il 13% ha un'età superiore a 50 anni) per la precocità di evidenziazione della patologia mentale deficitaria.

Questo gruppo di degenti nel suo insieme ha possibilità riabilitative limitate e comunque da considerare a lungo termine, da prevedere in strutture riabilitative pluriprofessionali, a carattere residenziale e polivalente, in quanto diversi sono gli handicaps, diverse le età, diverse le potenzialità.

Per un certo numero di essi, gravi insufficienti mentali, gravi handicappati fisici, gravi dementi, ecc., è realistico prevedere interventi solo puramente assistenziali.

Il secondo gruppo, costituito da un altro 30% circa della degenza residua, potrebbe essere inserito in strutture comunitarie intermedie risocializzanti.

La sua collocazione in una prima fase deve essere necessariamente assistita in quanto un alto numero di tali degenti ha scarse o assenti autosufficienza e capacità lavorativa.

Questo gruppo più numeroso dell'I. O. in termini percentuali per la minore età media, è costituito essenzialmente da cronici con patologie meno gravi, per i quali il sovrapporsi di circostanze socio-economiche svantaggiate ha favorito la lungo-degenza.

Per esso le possibilità riabilitative sono notevoli, da sviluppare con programmi a medio termine, in strutture ambulatoriali polivalenti, inizialmente solo per un certo numero residenziali o semiresidenziali (day - nigth hospital) per le ragioni dette, con assistenza socio - sanitaria domiciliare (casa - famiglia), in cui

largo spazio deve essere dato al lavoro ed alle attività di gruppo (laboratori protetti, ateliers di tempo libero).

Il terzo gruppo, infine è costituito da circa il 20% della quota residua, che potrebbe rientrare in famiglia con iniziale adeguata assistenza socio-sanitaria domiciliare ed ambulatoriale.

Sono questi i veri luogodegenti, soggetti cioé per i quali la permanenza nell'istituzione è stata determinata quasi esclusivamente, una volta superate le ragioni che ne hanno determinato il ricovero, da condizioni sociali sfavorevoli ed escludenti.

Per essi gli interventi riabilitativi, prevalentemente psicoterapici ed ergoterapici, possono determinare a breve e brevissimo termine una soddisfacente risocializzazione purché naturalmente siano rimosse anche le condizioni ambientali responsabili dell'emarginazione.

F. CIGALA

LA CHIRURGIA ORTOPEDICA NELLA RIABILITAZIONE DELL'HANDICAPPATO

Per definizione l'Ortopedia da *orthòs* ("diritto") e *paìs, paidòs* ("fanciullo") è la branca della chirurgia che si occupa di prevenire e di correggere le deformità del corpo dei bambini. Già in questa antica definizione si avverte il ruolo di primaria importanza che questa disciplina occupa nel correggere le deformità dell'apparato locomotore che sono causa di gravissimi handicaps, perchè la deformità non è solo la deviazione bruta della linea anatomica di un arto o del tronco o del capo, nè un semplice danno della forma, limitato al campo estetico, ma è anche l'impossibilità di una parte del corpo a svolgere correttamente una determinata funzione.

Dal 1742 anno nel quale Nicolas Andry creò la parola Ortopedia ad oggi, questa disciplina ha sconfinato dal campo della deformità della sola infanzia ed ha esteso la sua influenza a tutte le epoche della vita, occupandosi della prevenzione e della terapia delle deformità acquisite, tra le quali spiccano per frequenza nei nostri tempi le traumatiche. Una minuziosa classificazione delle deformità congenite ed acquisite causa di handicap e delle relative possibilità terapeutiche esula dal mio compito odierno. Mi limiterò quindi ad accennare per brevi linee ai progressi compiuti da questa disciplina negli ultimi anni nella terapia delle deformità congenite ed acquisite mostrando alcuni casi trattati che meglio delle mie parole testimonieranno l'importanza dell'Ortopedia nel recupero dell'handicap motorio.

Negli ultimi 20 anni l'Ortopedia ha compiuto notevolissimi progressi sia affinando le metodiche diagnostiche e la tecnica chirurgica, sia approfittando del-

lo sviluppo di altre discipline mediche e non, per intervenire con maggiore tempestività ed efficacia nella correzione di gravi lesioni dell'apparato locomotore. Oggi infatti, grazie ai progressi della anestesiologia e della rianimazione è possibile operare deformità congenite complesse quali il piede torto, la lussazione dell'anca, il torcicollo, ecc. in tempi precoci, ottenendo risultati di gran lunga migliori sia per quanto riguarda la forma sia la funzione.

Lo studio inoltre delle capacità biomeccaniche del tessuto scheletrico e delle possibilità che ha l'organismo ad accogliere elementi estranei quali i metalli, il cemento, le plastiche, le ceramiche, ecc. ha reso realizzabili le tecniche di osteosintesi e di sostituzioni protesiche. L'osteosintesi solida con placche, chiodi endomidollari, fissatori esterni ha permesso di stabilizzare chirurgicamente fratture complesse, consentendo così il recupero della forma e della funzione statica e dinamica e la prevenzione delle rigidità articolari e delle deformità così frequenti nel passato particolarmente nei politraumatizzati. Inoltre oggi è possibile sostituire praticamente tutte le articolazioni degli arti superiori ed inferiori bloccate da malattie acquisite particolarmente invalidanti quali le artropatie degenerative e l'artrite reumatoide con protesi parziali o totali, di metallo, di plastica, di ceramica, abolendo così il dolore e ripristinando la funzione, recuperando ad una vita di relazione praticamente normale numerosissimi pazienti.

Grandi progressi sono stati raggiunti anche nel campo delle conoscenze di fenomeni vitali di riparazione del tessuto osseo. Il tessuto scheletrico infatti opportunamente trattato chirurgicamente, rispettando al massimo la sua vascolarizzazione può riparare spontaneamente perdite di sostanza sia in senso trasversale, sia in senso longitudinale. Si sono così allargate le indicazioni chirurgiche al trattamento delle gravi dismetrie degli arti, recuperando così con "l'allungamento" perdite di lunghezza anche di 20 cm. od "ispessendo" in senso trasversale ossa eccessivamente sottili. Sempre negli ultimi 20 anni si è molto progredito nella cura delle deformità della colonna vertebrale, in particolare della scoliosi idiopatica e della cifosi. La migliorata tecnica di correzione e stabilizzazione chirurgica delle curve patologiche ha reso possibile il recupero di numerosi pazienti ridando forma estetica accettabile, piena funzione statica e discreta funzione dinamica alla colonna vertebrale, migliorando nello stesso tempo le funzioni di altri organi importanti coinvolti dalla deformità quali il polmone ed il cuore per il tratto dorsale, i nervi per il tratto lombare.

Per ultimo, permettetemi di accennare alla possibilità di recuperare con la chirurgia ortopedica pazienti affetti da esiti di cerebropatie.

In questo campo così difficile, la collaborazione fra neurologo, psicologo, ortopedico e fisioterapista ha permesso di selezionare pazienti totalmente inabili riportandoli ad una autonoma vita di relazione.

Il breve film della durata di 10' che proietterò è il frutto della esperienza accumulata in dieci anni di attività presso la Sezione di Ortopedia Infantile del Nuovo Policlinico Universitario di Napoli, raccolto su 130 pazienti spastici operati

per varie deformità degli arti. (Il filmato mostra numerosi bambini affetti da deformità in particolare degli arti inferiori, spesso incapaci a mantenere la stazione eretta, in grado di deambulare autonomamente dopo interventi chirurgici correttivi). In conclusione la chirurgia ortopedica oggi è in grado di recuperare ad una vita normale di relazione gran parte di deformi congeniti ed acquisiti restituendo la forma e ripristinando la funzione degli organi dell'apparato locomotore lesi.

RIASSUNTO

L'A. illustra le possibilità della chirurgia ortopedica nel recupero dell'handicappato motorio mostrando numerosi casi trattati per deformità congenite ed acquisite ed un film sulla chirurgia nelle paralisi spastiche.

M. IOCCO

IL FISIATRA DI FRONTE ALL'HANDICAP

Il termine inglese *handicap* ha in italiano il significato: svantaggio, ostacolo. Non si identifica quindi con la disolidità o il deficit funzionale eventualmente appartenente al nostro paziente.

La disabilità o il deficit funzionale può infatti non creare uno svantaggio o un ostacolo alla vita del soggetto in quanto allo stesso può non essere richiesta l'utilizzazione specifica di quella abilità o funzione che egli non possiede o possiede imperfetta.

L'*handicap*, al contrario, si realizza ogni volta che al nostro amico viene richiesto dal mondo esterno di utilizzare specificamente l'abilità che gli è deficitaria.

Così un daltonico non è affatto handicappato di fronte ad uno spettacolo televisivo in bianco e nero, ma non può utilizzare il semaforo nella guida.

Ancora si può considerare assente l'*handicap* di una persona che priva della gamba sinistra guidi l'auto munita di frizione automatica; ma l'*handicap* si realizza appena scende dall'auto e inizia a camminare a piedi.

L'*handicap* nasce quindi sempre dall'incontro o dallo scontro tra disabilità e mondo esterno.

La disabilità o il deficit funzionale può riguardare l'una e/o l'altra delle sfere vitali del paziente e cioé essere relativo alla sua vita di relazione, alla sua vita vegetativa o ancora alla sua vita psico-intellettiva.

Un deficit funzionale riguardante la vita di relazione potrà realizzarsi a carico del Sistema Nervoso Centrale o Periferico o a carico dell'Apparato Locomotore. L'emiplegia del bambino o dell'adulto, la displasia d'anca e la coxartrosi

creano tutte disabilità.

Ma disabilità creano anche, se non di più, le cardiopatie congenite e l'infarto, la muco-viscidiosi e l'asma o l'enfisema, situazioni patologiche che si collocano nell'ambito della vita vegetativa.

La vita psico-intellettiva di un uomo può essere resa meno valida e completa da lesioni organiche dell'S.N.C., quali la già citata emiplegia su base vascolare, o per lesioni degli organi di senso, come la cecità o la sordità congenita o connatale, o ancora da danni propri ed esclusivi dello psichismo, come può accadere nell'autismo o nella schizofrenia.

L'incontro tra queste disabilità ed il mondo esterno avviene per l'handicappato tutti i giorni ed egli si trova col suo svantaggio nella vita quotidiana a casa sua, nella scuola, nel lavoro, nel godimento del suo tempo, spesso troppo, libero e ancora peggio nella sua vita affettiva e sessuale.

Per lui il mondo esterno è il più delle volte costituito da ostacoli o da vere e proprie barriere invalicabili: architettoniche, socio-economiche, psicologiche, affettive e, perché no, anche medico-scientifiche.

Il Fisiatra che possiamo a buon diritto anche chiamare medico riabilitatore, come si pone in relazione all'*handicap*, alle barriere, alla disabilità, soprattutto al disabile?

Nella nostra visione di riabilitatori il Fisiatra si pone nel compito di chi cerca di rompere le barriere, di farle crollare. Per far questo, paradossalmente, nella sua attività professionale, si propone come elemento di raccordo; di raccordo tra gli elementi della "Equipe Riabilitativa".

Intendo col termine "Equipe Riabilitativa" una struttura funzionalmente aperta di cui fanno parte con uguale dignità, ognuno con la sua competenza e la sua responsabilità: *in primis* l'handicappato e con lui i medici, i tecnici della riabilitazione, il personale sanitario non specializzato e il personale medico, i quali tutti entrano ed escono dall'azione principale, tesa alla riabilitazione, a seconda delle necessità, ma vi rimangono comunque collegati.

I medici che consideriamo far parte dell'equipe col fisiatra sono: gli specialisti competenti nel trattamento medico o chirurgico della patologia di base (lo pneumologo per un enfisema, il chirurgo ortopedico o vascolare in un'amputazione); gli specialisti competenti nella diagnosi o nel trattamento delle patologie secondarie o delle complicanze relative alla disabilità o al deficit funzionale primitivo (l'urologo per una vescica urologica in una lesione midollare). Ancora entrano nel nostro concetto di equipe gli specialisti in indagine diagnostiche morfologiche, bio-umorali e funzionali, cioé il collega radiologo, il medico di laboratorio e l'elettromiografista o l'elettroencefalografista. Chiaramente, i ruoli possono essere intercambiati e il medico che in un caso è competente della patologia di base, in un altro potrà esserlo della patologia secondaria o viceversa.

Il fisiatra raccorderà il linguaggio dell'uno con quello dell'altro e ancora quello dei medici col paziente, con gli altri membri dell'equipe e viceversa.

Ma esaminiamo ancora le altre componenti dell'equipe: tra i tecnici della riabilitazione e cioé nel personale sanitario non medico che possiede specifiche competenze riabilitative possiamo considerare il terapista della riabilitazione, il logoterapista, il logopedista, l'ortottista e possiamo includere anche il tecnico protesista. D'altro canto, anche l'infermiere o la puericultrice hanno, nei confronti dello handicappato, e nel ricovero e nell'assistenza domiciliare, compiti specifici e responsabilità. Allo stesso modo, anche l'assistente sociale e il bioingegnere, anche se non personale sanitario, entrano certamente nell'equipe, come non può esimersi dal farne parte, per realtà di fatto, l'insegnante che ha in carico l'istruzione del nostro amico con l'*handicap*.

Ma allora questo fisiatra ha solo il compito di passare messaggi? Eh no! Purtroppo no, ha parecchie cosucce da fare come sua specifica competenza riguardo all'handicappato nell'equipe.

Egli prende in carico il disabile, si assume cioè in prima persona la responsabilità dell'andamento di quanto riguarda la salute del paziente, in ogni senso. Egli ha il compito di formulare una diagnosi e una prognosi riabilitativa, di stabilire un programma terapeutico, controllare il procedere del programma, correggerlo e modificarlo se e quando occorra, e inoltre, come già detto, organizzare e stabilire i contatti fra le componenti dell'equipe.

Ciò richiede al medico riabilitatore un grosso impegno clinico ed anche scientifico di ricerca e di elaborazione. Tale ricerca è rivolta alle cause e alla modalità di determinazione della disabilità e dell'handicap, alle possibilità e modalità di recupero spontaneo biologico e funzionale dell'organismo e dell'individuo rispetto alle cause suddette, alle possibilità di modificare e/o di determinare il recupero (tecniche riabilitative), alla prevenzione della patologia di origine e degli elementi favorenti l'handicap.

Ma vediamo meglio cosa consideriamo far parte degli elementi costitutivi della diagnosi riabilitativa. Tra questi consideriamo: la natura della disabilità e quindi dell'handicap: fisiologica (gravidanza) o patologica; la durata (stabile o temporanea); l'entità ed il ruolo specifico della disabilità e quello delle barriere apposte dal mondo esterno rispetto all'*handicap*.

Il programma terapeutico può solo basarsi su questa diagnosi particolare e nel formularlo, il fisiatra, che deve necessariamente discuterlo con gli altri componenti l'equipe, deve proporsi la scelta di obiettivi prossimi, intermedi e a lungo termine; quella delle tecniche, degli strumenti e delle strategie per raggiungere gli obiettivi; quella dei collaboratori; e passa necessariamente per il confronto con l'handicappato ed il suo ambiente.

La prognosi riabilitativa si basa su questi due elementi essenziali; la formulazione di una diagnosi riabilitativa e la possibilità di formulare e attuare un programma terapeutico; essa non è quindi sempre positiva e questo, non solo in relazione alla patologia disabilitante, ma spesso in relazione alla inamovibilità di alcune di quelle fiere barriere di cui abbiamo già parlato.

La mancanza di disponibilità di personale qualificato, di strumenti tecnici, di attenzione sociale, di competenze mediche, può spesso rendere negativa una prognosi che in se potrebbe essere nettamente positiva. È questo il caso di molte cerebropatie infantili, ma non solo di quelle; è così che molti amputati non camminano, e molti cardiopatici muoiono prima del tempo.

È in questa visione quella di una equipe riabilitativa mobile, multiforme, aperta, attenta, che a nostro avviso, ha un significato parlare del fisiatra di fronte all'*handicap*.

Al di fuori di questa visione e dell'impegno civile e professionale nel realizzarla, ogni discorso rischia di essere pietistico, inutile e deteriore e quindi negare, anziché affermare un ruolo del fisiatra di fronte all'handicappato.

La battaglia contro le minorazioni Psico-Fisiche e Sensoriali nell'impegno del medico, del politico, del sociologo

Palazzo S. Gervasio
16 maggio 1982

Il Convegno è stato organizzato dall'Amministrazione Provinciale di Potenza - Assessorato ai Servizi Socio-Assistenziali, con il patrocinio della Regione Basilicata - Dipartimento Sicurezza Sociale e della Società Lucana di Medicina e Chirurgia.

Relatori

L. CARDILLO	Assessore Provinciale ai Servizi Socio-Assistenziali.
P. CHIANURA	Primario Divisione Neuropsichiatria Infantile.
G. N. CHICCO	Membro Commissione Nazionale Prevenzione Stomatologia.
C. DI GENNARO	Direttore Sanitario Consorzio Provinciale per la Riabilitazione.
M. GIANCOTTI	Docente di Prevenzione Stomatologica dell'Università di Roma.
A. NOLÈ	Psicologo.
A. PACHÌ	Direttore Cattedra Puericultura Prenatale dell'Università di Roma.*

* *relazione non pervenuta.*

L. CARDILLO

IN CAMMINO VERSO L'UGUAGLIANZA: L'HANDICAPPATO E LA PREVENZIONE PSICO - SOCIO - SANITARIA

"Il diritto alla vita"; è questo uno degli slogans che sentiamo ripetere in quest'epoca di slogans.

Il diritto alla vita. Ma a quale vita?

A quella vita che ci fa lavorare, ci fa creare una famiglia, a quella vita che viviamo tutto il giorno nel rapporto con i nostri simili, che insegna ai nostri figli a vivere meglio, a stare in mezzo ai loro compagni e con essi giocare, studiare, piangere, socializzare; alla vita che ci fa pensare, ci fa agire; che ci fa vedere la bellezza del Creato con i nostri occhi, che con le nostre orecchie ci fa gustare le espressioni della musica, della poesia; che ci fa creare, ci fa sorridere, ci fa amare; o quando parliamo di "diritto alla vita" vogliamo riferirci anche alla vita del nostro fratello non vedente che ha bisogno della nostra mano per camminare; o del nostro fratello paralitico, legato notte e giorno al suo lettino o alla sua sedia a rotelle; o vogliamo riferirci alla vita di un povero essere privo di intelligenza, incapace di poter agire, di potersi esprimere? -

No, Signori, non è questo lo slogan che dobbiamo ripetere quando ci riferiamo a questi nostri fratelli. Diritto alla vita, sì, ma ad una vita migliore che faccia dimenticare tutte le sofferenze, tutte le amarezze sopportate da loro durante il cammino, che è ancora tanto lungo e tortuoso, verso l'uguaglianza fisica e sociale; una vita migliore, degna di essere vissuta come vita umana; cioè una vita autonoma, per cui nessuno di loro dovrà più arrossire per quella mano che gli vien porta, o per quella carrozzella che gli serve per muoversi; una vita che ridia ad ognuno di loro la capacità di esprimere tutte le proprie esigenze di rapporto so-

ciale, nella intierezza della sua vasta gamma; che renda ognuno di loro cosciente e certo della utilità della propria esistenza e che dia, a chi non l'ha, la suprema gioia di guardare con occhi nuovi il mondo che lo circonda.

"Il diritto ad una vita migliore": è questo il messaggio che anche noi vogliamo oggi far partire dal nostro Convegno attraverso la voce di uomini di cultura, che, con la loro presenza, son venuti a qualificarlo.

Molti di noi certamente ricordano quella pagina del Vangelo di Luca (che poi era l'Evangelista medico) in cui si parla di due costruttori: l'uno saggio e previdente, l'altro un po' meno. Entrambi costruirono una casa; ma mentre uno scavò a fondo e pose le fondamenta sulla roccia, l'altro, invece, edificò la sua casa sulla terra, senza le fondazioni. Venne l'inondazione e il fiume irruppe contro le due case e mentre non poté scuotere quella le cui fondamenta erano state poste sulla roccia, fece crollare quella edificata sulla nuda terra; e la parabola conclude "grande fu la rovina di questa casa".

Come quella del saggio costruttore, deve essere l'opera del Medico.

Certo, il medico, deve con il suo lavoro porre rimedio alle malattie che affliggono l'essere umano nella vita extra-uterina: *curare ac corrigere*; ma, soprattutto, deve porre rimedio a quelle malattie che possono instaurarsi durante il travagliato momento della nascita, o prima ancora della nascita, cioé durante la vita fetale ed embrionale (soprattutto, direi, nella embrionale) scavando a fondo, senza stancarsi mai, come il saggio costruttore della parabola perché una volta attinte le cause morbigene, possa tempestivamente debellarle; quindi non solo *curare ac corrigere* ma *prevenire utque atque corrigere*. Ed è questo il fine che la medicina sociale si prefigge di raggiungere: lavoro di prevenzione per la difesa e la promozione della salute.

Il ruolo del medico viene normalmente inteso come un lavoro da espletarsi quando si è instaurato un processo morboso; invece no; come ho già detto deve essere un lavoro soprattutto diretto a modificare positivamente le cause che sono all'origine della sofferenza, della malattia e della invalidità fisica e psichica. Purtroppo le circostanze che prima, durante e dopo la nascita producono insulti al feto ed al neonato sono innumerevoli; e le minorazioni fisiche o psichiche — o associate entrambe — che ne derivano, a volte sono meno gravi, ma a volte sono disastrose, ed allora il discorso dell'assistenza ai minorati si identifica in un compito estremamente grave che non potrà investire solo le famiglie colpite, ma dovrà investire tutta la società, e prima di tutti, i politici, gli amministratori della cosa pubblica, gli operatori della medicina fino ad investire e responsabilizzare il singolo cittadino, l'uomo della strada, in maniera che con tutta questa collaborazione si possa riuscire a modificare l'aspetto tragico di questa piaga sociale.

Chi sono i minorati? Quanti sono? Cosa possiamo fare per prevenire, migliorare e risolvere — laddove è possibile — il gravoso problema della loro esistenza ed assistenza?

Lo sentirete certamente nel corso di questo Convegno; io voglio darvene solamente un fugace accenno. Chi sono i minorati? Sono quelle persone, anzi sono quei nostri fratelli che "non hanno la capacità di garantirsi con le proprie forze, tutti o alcuni dei bisogni di una vita individuale e sociale, normale, a causa di una deficienza - congenita o no - delle loro capacità fisiche o mentali". Così è definito l'handicappato nella "Dichiarazione sui diritti degli handicappati" approvata il 3.12.1975 dalle Nazioni Unite.

Io direi, più modestamente: sono quei nostri fratelli sfortunati ai quali manca qualcosa di essenziale che noi abbiamo. Sono i minorati mentali che vanno dai meno gravi ai più gravi (gli oligofrenici, gli schizofrenici, gli psicotici, i dementi, i deficienti nel comportamento, nell'apprendimento) sono i motulesi: cioè gli emiplegici, i paraplegici, i miopatici; sono i privi della vista, gli audiolesi, e i tanti altri affetti da altri numerosi tipi di malformazioni.

Quanti sono i minorati in Italia? Tanti, signori, purtroppo moltissimi. Voglio darvi un dato, quanto mai approssimativo, dei minorati della Provincia di Potenza. Il mio assessorato si è fatto carico quest'anno di un soggiorno al mare da trascorrere durante il mese di giugno a Rimini, per un centinaio di disabili di ambo i sessi. Abbiamo richiesto a tutti i Comuni della Provincia il numero degli handicappati divisi per età, sesso, e tipo di handicap. Non tutti i Comuni hanno risposto; e tra quelli che hanno risposto alcuni certamente debbono essere stati approssimativi nelle risposte per cui non possiamo ancora ritenere per certi ed ufficiali i dati fornitici dagli Uffici Sanitari (comunque è un lavoro che continuerò) e purtroppo (anche questa volta) con tanta amarezza debbo dirvi che il numero supera le 800 unità!. Abbiamo detto chi sono ed accennato a quanti sono.

Ora mi sembra intuitivo l'altro interrogativo: cosa si deve e dobbiamo o possiamo fare anche noi, per risolvere il problema dei disabili?.

E mi pare che la prima cosa che si evidenzia più idonea ad arginare questa marea dilagante, e la più attesa, sia appunto la prevenzione.

La prevenzione, intesa come atto qualificante della medicina, protesa verso una prospettiva diversa da quella della medicina tradizionale; cioè la prevenzione intesa come attività che individui lo stato di predisposizione e contrasti l'insorgere della malattia, e che riveli la malattia prima ancora che abbia potuto provocare segni soggettivamente palesi.

Ma prevenzione, in senso lato può anche essere la fase di intervento operativo; e questo è il momento del recupero; fare cioè in modo da intervenire sulla malattia affinché non precipiti nella sua progressione e l'ammalato possa recuperare quanto più è possibile — limitandone il danno — la sofferenza, stimolandone la ripresa funzionale — anche se solo parziale — per prepararlo così al possibile inserimento nella vita sociale.

Quindi prevenire agendo su quei fattori patologici che possono essere previsti e curati per evitare malattie che portano ad esiti irreversibili.

Vasta è la gamma delle cause portatrici di danni irreparabili ed irreversibili

nei bambini. È questo un campo vasto ed interessante; ne sentirete parlare dai nostri esimi relatori, e sentirete da loro cosa essi consigliano di fare per approntare con maggiori possibilità di riuscita il difficile ed arduo problema e come esso vada inquadrato nella Riforma Sanitaria.

E non solo prevenire; ma sollecitare, incoraggiare la ricerca, — e questo è l'invito all'Università — affinché lì dove la prevenzione non faccia attingere completezza di risultati il ricercatore in senso lato possa collaborare col clinico, col medico. E risultati in tal campo se ne son visti; basterebbe citare il chinesiografo per la diagnosi ortognatodontica (che riguarda le malformazioni mascellari e le posizioni anomale dei denti) e che consente alla scuola medica di controllare le funzioni della bocca, la posizione delle mascelle, e intervenire per correggere e vedere se i denti crescono dritti e come aggredire anche la carie, esaminando tutto: masticazione, deglutizione, respirazione, mimica, modo di parlare e posizione delle mandibole. E un tale apparecchio è frutto delle due volontà complementari: quella della scuola medica e quella del ricercatore non necessariamente medico. Perché sono certa che la collaborazione, anche in settori a prima vista tanto diversi, può favorire dei risultati insperati. Molti di noi ricordano gli "emiquinoni" di Aviram e Seiden ricercatori dell'I.B.M. che nel '74 brevettarono un interruttore molecolare. Altri, dopo di loro, stan continuando le ricerche e son convinti di poter costruire (nel giro di anni che, per la scuola medica inglese dovrebbero contarsi con le dita di una sola mano e per la scuola americana anche con alcune dita dell'altra) un calcolatore di sole molecole organiche in grado di riprodurle.

E con questi micro-elaboratori (già qualcuno viene indicato col nome di BIOCHIP) diverrebbero possibili i giusti collegamenti coi tessuti in cui molecole di tale natura venissero istallate; e ciò renderebbe possibile strada facendo, di risolvere problemi come quello di dare la vista ai ciechi, l'udito ai sordi, le gambe ai paraplegici.

Uomini di Governo, Reggitori delle Regioni, incoraggiamola questa ricerca, veniamole incontro! I nostri fratelli disabili aspettano!

Io sottopongo questa esortazione alla vostra attenzione, perché il solo averlo agitato in questo convegno, mi sembra potenzialmente produttivo di benefici effetti.

Ma, *dum Romae consulitur*, mentre cioè tutto questo viene affrontato in sede di Riforma Sanitaria, e a Roma, che di solito non è troppo sollecita non vorrei che *Saguntum expugnatur*, che Sagunto fosse stata espugnata.

Avremmo veramente contribuito sì ma molto male anche noi ad autorizzare quella amara conclusione che questi nostri fratelli trassero alla fine dell'anno dell'handicappato; e noi che non siamo più giovani affronteremmo ugualmente male i problemi di quest'anno che — come sapete — è l'anno dell'anziano!

Mi piacerebbe pensare che non solo durante questo nostro incontro, ma anche dopo, ognuno di noi tenesse presente la Dichiarazione delle Nazioni Unite

che, oltre a quanto già citato, aggiunge:
al n. 2: «Gli handicappati devono godere di tutti i diritti enunciati nella dichiarazione, senza alcuna discriminazione concernente essi stessi e le loro famiglie» e, al n. 4: « L'handicappato ha gli stessi diritti civili e politici degli altri esseri umani ».

Ma *dum Romae consulitur*, mentre tutto questo viene affrontato a Roma che non è considerata troppo sollecita in materia di Riforma Sanitaria soffermiamo la nostra attenzione su ciò che si è fatto e si sta facendo nella nostra Regione.

Sul mio tavolo — che io chiamo il tavolo della meditazione — ho sempre presenti le proposte per il Piano Sanitario '80-'82 e man mano che le vedo realizzate, ne prendo nota. In detto Piano, l'assessore alla Sanità, da saggio amministratore sostiene: « Un Piano può essere un effettivo strumento di programmazione e di gestione, solo se suffragato da considerazioni economico-finanziarie. A questo scopo è necessario da una parte valutare le spese che la realizzazione del Piano comporta; dall'altra le fonti di finanziamento che potranno assicurare la copertura delle spese stesse ». E sulla scorta di questa esatta premessa, suggerisce alcune priorità cui destinare le risorse a disposizione. Ma poiché si parte con una limitata disponibilità di servizi, il primo problema da affrontare con urgenza è quello del loro potenziamento, della creazione di servizi nuovi e della riutilizzazione delle risorse specialistiche disponibili. Si è ritenuto meritevole di interventi prioritari il gruppo con esigenze riabilitative di tipo sanitario cercando di dotare alcune strutture ospedaliere o poli-ambulatoriali di palestre per munirle poi di quella dotazione strumentale per i trattamenti di fisiochineterapia di una terapista e di almeno un medico con competenze specifiche nel settore; di assegnare anche un posto al gruppo di persone con problemi prevalentemente di reinserimento sociale pensando anche agli infermieri e agli operatori sociali; alla deistituzionalizzazione di pazienti psichiatrici e alla creazione di appartamenti per chi ne aveva bisogno.
Senza dimenticare le persone affette da handicaps psicofisici per inserirli nelle scuole, pensando anche ad insegnanti di sostegno e cercando man mano di aumentare il numero degli operatori specializzati attraverso la riqualificazione e l'aggiornamento. Niente da dire! Ma se tutte queste cose non fossero ancora fatte, bisogna farle, perché sono tutte utili; questi nostri fratelli disadattati ci attendono al varco!
al n. 5: « L'Handicappato ha diritto a tutte quelle misure che gli rendono possibile un'ampia autonomia » e, al n. 6: « l'Handicappato ha diritto a trattamento di ogni tipo, alla fisioterapia, alla educazione, alla formazione professionale, e a tutti quegli aiuti e spese che garantiscono la massima valorizzazione delle sue capacità e l'accelerazione del processo di integrazione sociale ».

E potrei continuare ma tutti questi punti — e sono tredici — molti di noi li conoscono; molti altri li han letti sui giornali e sui manifesti.

Ma quanti di noi li han messi in attuazione pratica? quanti di noi li hanno

applicati?

L'art. 34 della Costituzione dichiara esplicitamente: "La scuola è aperta a tutti". Possono in coscienza affermare, tutti gli uomini della scuola che questi "tutti" (uguali nel diritto, ma non sempre pari nel fisico e nella mente) han trovato nella scuola sempre l'insegnante capace di far miracolo della sua esperienza perché anche l'alunno handicappato si fosse sentito pienamente a suo agio nei rapporti con lui e con tutti i suoi compagni? O quante volte la mentalità caritativa e tollerante ha prevalso sulla capacità didattica e socializzante costringendo quel piccolo ospite diverso dagli altri, a chiudersi di più in se stesso, a tutto danno della vita stessa di quella classe? Sì, Signori Insegnanti, sono certa che meglio di me conoscete la legge 517 del 1977 che ha voluto il concreto inserimento nella scuola — (e non solo in quella dell'obbligo) — di questi nostri fratelli svantaggiati; ma la norma legislativa, ricordiamolo e confessiamolo, servirà a ben poco se non integrata e completata dalla nostra comprensione, dal nostro aiuto concreto, dal nostro sorriso che non deve essere soltanto umano e cristiano ma anche e soprattutto materno.

E qui, uomo della scuola, se hai un po' di tempo a disposizione, fermati dinanzi all'altra mamma, la mamma dell'handicappato, che il prof. Mimmo Festino, artefice magico oltreché mirabile interprete degli accadimenti di maggior risalto, ha voluto immortalare nella sua mirabile acquaforte dal titolo che è tutto un programma: "uno scoglio da superare". A lui vada il mio commosso e riconoscente grazie, non solo come concittadino ma anche e soprattutto come medico.

Ma insieme al mio grazie, che ti varrebbe ben poco, carissimo prof. Festino, si unisce fervido e più di tutti riconoscente, il grazie grosso così dei nostri fratelli handicappati; perché tu certamente più e meglio di me, con la tua parlante acquaforte, hai evidenziato e posto all'attenzione di tutti il loro problema personale, familiare, sociale!

E tu, alunno di tutte le classi anche se qui non presente, dopo aver sentito tutto quello che ti diranno i tuoi maestri sul convegno di oggi; ricorda che l'handicappato è una persona come te, come te ama crescere sano, intelligente e felice e quindi non lo rattristare respingendolo, allontanandolo o emarginandolo.

La cura migliore e più efficace per questo tuo fratello gliela puoi propinare tu e solo tu, con il tuo affetto, la tua amiciazia, la tua voglia di giocare, studiare e lavorare insieme con lui.

Non ti accorgi tu stesso delle conquiste che il tuo compagno o la tua compagna handicappati riescono a fare quando si sentono trattati alla pari e senza malcelata tolleranza?

Ma non credere che è lui, il tuo compagno handicappato, che ha bisogno di te; anche tu hai bisogno di lui; la sua sofferenza e la sua minorazione ti aiutano a comprendere il valore e la importanza della salute. L'handicappato è una persona come te ed è buono e saggio come te; e più d'una volta, molto più di te. Ricorda, che, come te, ha bisogno di essere amato e compreso e accettato;

non fargli mai mancare la tua simpatia .

Anche tu genitore hai certamente conosciuto o visto un handicappato. Se lo hai con te, nella tua famiglia, non ascoltare il mio invito.

Sono io che debbo apprendere dal tuo comportamento paterno, come dovrò comportarmi con gli altri bambini che, come il tuo, presentano delle minorazioni; ma se, come prossimo, lo incontrerai lungo il tuo cammino, siigli vicino; anche tu puoi collaborare col tuo umano modo di fare, a scongiurare il suo acquisito pregiudizio, a ridare un sorriso di serenità al suo volto; te ne sarà grato: nessun'altro più e meglio di lui che fino a quel momento si era considerato un rifiutato ed un emarginato!

E sempre a te genitore, quale padre di un figlio sano, come medico debbo pur dire: « Non aver paura che tuo figlio abbia come compagno di banco un fratello handicappato. Come padre e come cittadino devi difendere il diritto naturale che tutti i bambini hanno: quello di vivere insieme.

Se difendi i diritti degli altri, difendi anche i tuoi diritti ed aiuterai così a migliorare il mondo che ti è intorno ».

E naturalmente l'invito non si ferma a te, genitore, o a noi tutti uomini della strada in genere; *questo invito* è *rivolto con maggiore intensità* ed in forma direttamente proporzionale alla responsabilità di governo di ognuno di essi; *anche agli abitanti del Palazzo;* a tutti coloro che attualmente occupano le sale dei bottoni — ovunque site e poste, qualunque sia il numero o il colore dei bottoni a disposizione — perché solo attraverso la cosciente, effettiva, e veramente voluta collaborazione di tutti potremo veder finalmente realizzata quella integrazione sociale che questi sfortunati fratelli nostri han voluto di recente invocare ancora una volta con la loro, veramente oceanica, marcia su Roma!

E questa marcia che qui continua oggi sia una marcia di integrazione e di uguaglianza per voi fratelli svantaggiati, una marcia di redenzione per noi!

P. CHIANURA

HANDICAP E PREVENZIONE. TIPOLOGIA DEGLI HANDICAPS

Inizierò per primo la trattazione delle caratteristiche e dei problemi specifici dell'handicap neuropsichico, successivamente mi soffermerò sulla sua prevenzione..

L'incidenza delle malattie neuropsichiche dell'età evolutiva ha caratteristiche peculiari perché ad un numero notevole d'ingressi nella malattia non corrisponde una percentuale adeguata di uscite, trattandosi molto spesso di malattie invalidanti.

Ancora oggi buona parte delle cause di queste malattie non sono conosciute o sono poco note.

In Italia non esistono dati epidemiologici sicuramente attendibili sull'handicap in Neuropsichiatria infantile; con ragionevole approssimazione si può affermare che il 6-7% di soggetti in età evolutiva è portatore di handicap fisico o psichico di maggiore rilevanza; nella fattispecie è nota ed è accettata, sia pure con piccole variazioni, l'incidenza delle 5 grandi sindromi, alcune delle quali saranno successivamente approfondite:

1 - Paralisi cerebrale infantile 1,85%
2 - Insufficienza mentale 2,6 %
3 - Epilessia 2 %
4 - Psicosi infantile 0,4 %
5 - Disturbi del carattere e del comportamento fino al 6% dei soggetti in età evolutiva.

L'incidenza dei disturbi neuropsichici nell'età evolutiva è dunque molto elevata. Secondo dati ufficiali della Columbia University in USA su 1.000 bambini

che nascono 1 sarebbe affetto da insufficienza mentale grave, 3 di grado medio e 25 di grado lieve.

Parlare di *handicap* significa fare subito riferimento alla riabilitazione, definita dall'O.M.S., come l'impiego combinato e coordinato di misure mediche, sociali, pedagogiche e professionali per la formazione e la riqualificazione dell'individuo al fine di pervenire al massimo livello possibile delle capacità funzionali.

La riabilitazione dunque non concerne solo i servizi esplicitamente rivolti al recupero funzionale (fisiochinesiterapia, logoterapia, terapia occupazionale, protesi ecc. ecc.) ma anche e soprattutto una reale integrazione tra i vari momenti dell'intervento sanitario e tra intervento sanitario e intervento sociale. Che senso ha infatti un recupero funzionale che può richiedere sforzi e sacrifici di anni se poi l'ambiente all'handicappato si presenta chiuso nella scuola, nel lavoro e finanche nelle esigenze più elementari a causa delle barriere architettoniche?

Il primo grave rischio nell'affrontare la tipologia degli *handicaps* è quello di cadere nel gioco delle classificazioni.

Esistono in letteratura diverse classificazioni, basate su diversi criteri; dalle prime di tipo anatomo — patologico e patogenetico si è passati a quelle pedagogico - sociali (in relazione all'adattabilità all'ambiente sociale) a quelle psicometriche (in relazione al Q.I., ecc.).

Ma le classificazioni restano più un bisogno meramente nosografico, utili al massimo sul piano della ricerca, senza un reale contributo sul piano rieducativo ed educativo.

Ignorando infatti la unitarietà della personalità dell'handicappato e le sue dinamiche socio-affettive, basandosi invece sulla settorialità etiopatogenetica o semeiotica, le classificazioni hanno spesso finito col puntare direttamente al provvedimento (fisioterapia per la patologia motoria, logoterapia per la patologia del linguaggio, psicomotricità per il disgrafico ecc. ecc.) determinando così nella disparità degli interventi una vera discriminazione tra gli handicappati con gravi ripercussioni in sede organizzativa e sociale.

Infatti la dominanza dell'impostazione tecnicistica ha portato i legislatori a codificare una serie di compartimenti stagni circoscritti a singole categorie di handicappati.

Ma ben altro è il mondo degli handicappati: essi sono certamente eterogenei (spastici, miodistrofici, sordi, ciechi, psicotici, caratteropatici, insufficienti mentali, epilettici ecc. ecc.) ma hanno tutti alcune note comuni: sul piano motorio quasi sempre la scarsa abilità, l'imprecisione o la goffagine; sul piano emotivo l'ansia, la sfiducia in se stessi, l'esigenza di affetto tangibili; sul piano relazionale lo scarso o non idoneo uso del linguaggio, l'oscillare tra poli opposti di apatia e irrequietezza, la grave instabilità dell'attenzione, la scarsa iniziativa e immaginazione, la difficoltà a comunicare con le persone, a usare correttamente le cose, ad affrontare le situazioni comuni.

Dopo aver messo in evidenza dunque i concreti rischi delle classificazioni,

qual è allora una definizione di *handicap* che possa essere considerata come punto comune di riferimento (comune agli insegnanti, agli operatori, ai genitori, ai tecnici, agli amministratori) per i modelli di riabilitazione e socializzazione?

La definizione dell'handicappato non può che essere puntualizzata rispetto a due ordini di parametri: di ordine biologico (medico) il primo, di ordine sociale il secondo.

Questa doppia connotazione biologico-sociale è l'unica, a mio avviso, che può liberare il campo da tutta una serie di pregiudizi, illusioni, speranze e confusioni che mettono spesso gli utenti in situazioni di ricerca permanente, che fanno sì che dalla scuola si passi alla istituzione sanitaria, da questa allo specialista, dallo specialista allo stregone.

Rispetto ai parametri biologici la persona portatrice di un *handicap* si caratterizza per un danno (avvenuto in fase preconcezionale o prenatale o perinatale o in epoche successive, che provoca una menomazione stabile o relativamente stabile delle condizioni psicofisiche del soggetto.

Rispetto al secondo parametro, quello sociale, la persona handicappata si caratterizza in quanto soggetto di un processo di emarginazione o particolarmente esposta ad esso. Ciascuna delle due connotazioni è pertanto necessaria, ma non sufficiente a concretare una condizione di *handicap*.

La doppia connotazione medico-sociale dell'*handicap* prima di tutto risponde al discusso quesito se il problema degli handicappati debba essere affrontato o solo in termini medici o solo in termini sociali. Essa impone invece che costantemente l'intervento si articoli su due piani: tecnico-sanitario e politico-sociale.

Il danno stabile o relativamente stabile delle condizioni psico-fisiche implica che l'handicappato presenta dei propri "limiti" indipendentemente dalla relazione con il contesto sociale.

In una realtà come la nostra (in cui chiunque non sia in grado di reggere alla competitività, rischia l'emarginazione) evidentemente chi presenta difficoltà sul piano psicofisico è quasi sicuramente candidato ad un processo di emarginazione sociale con possibile conseguente disturbo della dinamica e relazionalità familiare fino al limite dell'isolamento.

In base a questi concetti possono farsi alcune considerazioni. In primo luogo, i limiti biologici che l'*handicap* pone al recupero debbono essere valutati alla luce delle conoscenze scientifiche del momento: su questo deve fondarsi il giudizio medico-sociale. È necessario evitare in questo ambito la tendenza allo sfruttamento che può nascere da un non corretto o non controllato uso delle tecniche.

In secondo luogo, l'handicappato deve essere considerato non quale oggetto da esaminare o da studiare, ma nella sua globalità di storia, di bisogni, di possibilità, di potenzialità educative e di relazionalità.

In terzo luogo la riabilitazione deve essere impostata non come strumento strettamente tecnico, ma anche come coinvolgimento della famiglia, degli insegnanti, dei vari operatori, allo scopo di recuperare ogni possibile aspetto positi-

vo. È infatti radicata tradizione quella di valutare l'handicappato in funzione dei suoi deficit, mentre una prospettiva di recupero, innanzitutto sociale, deve fondarsi su un atteggiamento esattamente opposto.

Tale atteggiamento, che è indice di una diversa concezione dell'individuo nei rapporti con la società, deve informare di sé ogni fase del contatto con l'handicappato, poiché è garanzia di una corretta attitudine sia politica che scientifica.

Tutto ciò significa che *handicap* e condizione di emarginazione sono realtà distinte, e non debbono essere confuse come spesso avviene. È questo l'aspetto più importante e più concreto della definizione sulla doppia connotazione medico-sociale dell'*handicap*, in funzione della quale *handicap* e disadattamento non sono affatto sinonimi.

Questa impostazione chiarisce che l'*handicap* va affrontato intervenendo in modo continuativo e coordinato sulla relazione con il contesto sociale e sulla limitazione biologica.

Appare altrettanto chiaro che il disadattamento, non definibile in base ad un parametro di ordine medico-biologico, è un processo esclusivamente sociale che riflette le contraddizioni della società e dei suoi meccanismi di sviluppo.

Il disadattamento deve essere dinamicamente inteso come relazione tra *una persona*, la sua storia, il suo patrimonio culturale, la struttura della sua personalità, il suo carattere ecc., e un *contesto* con le sue caratteristiche strutturali, in funzione di valori e di norme specifiche e che fanno precise richieste in rapporto a tutto questo.

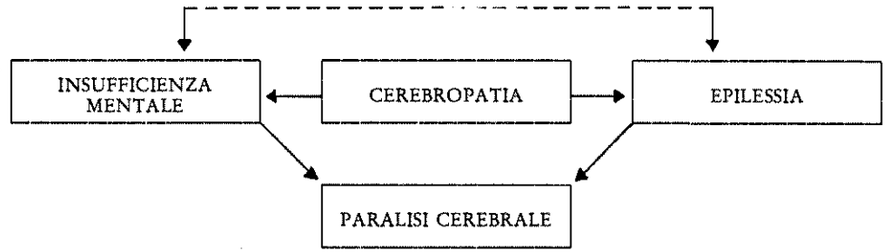
Ritenendo fondamentali queste premesse che costituiscono un punto fermo sull'ideologia dell'handicap e della riabilitazione in generale, si può passare alla trattazione specifica delle diverse tipologie di *handicaps*, anche per restare fedeli alla finalità informativo conoscitiva che questo incontro comporta.

CRITERIO DI CEREBROPATIA IN NEUROPSICHIATRIA INFANTILE

Si tratta di una condizione patologica caratterizzata da una sofferenza cerebrale capace di interferire con lo sviluppo del bambino. Le cause di cerebropatie sono moltissime e si dividono in prenatali (prima della nascita), in perinatali (al momento del parto) e in post-natali (dopo la nascita fino a circa i tre anni di vita).

Dopo il 3° anno di vita, nonostante uno stato di sofferenza cerebrale produca danni di qualunque grado, il quadro clinico in genere è diverso, perché il bambino ha comunque raggiunto un certo livello evolutivo.

Ciò che più conta, sul piano generale, è ricordare che il bambino quanto più è piccolo, tanto più presenta strutture funzionali semplici: motricità, intelligenza, sensorialità sono strettamente collegate tra loro, sicché la stessa causa che provoca la sofferenza cerebrale può determinare più sintomi (turbe motorie, insufficienza mentale, epilessia).



Esiste tutt'ora una certa percentuale di bambini che presenta sintomi isolati; ad esempio molti bambini epilettici hanno una normale intelligenza come pure molti bambini affetti da paralisi cerebrale, mentre parecchi insufficienti mentali sono del tutto esenti da segni di patologia motoria o da epilessia.

Inoltre la cerebropatia oltre ai guasti funzionali sul sistema nervoso, provoca spesso grossolane interferenze emotivo-affettive che stanno alla base di futuri disturbi dell'adattamento e del comportamento. In particolare si sottolinea che una condizione di sofferenza cerebrale altera spesso l'armonia del controllo emozionale, rende il bambino meno autonomo, determina particolari aggiustamenti tra il bambino e il suo ambiente.

PARALISI CEREBRALI INFANTILI (P.C.I.)

Si tratta di quadri clinici diversi per tipo e gravità che si esprimono principalmente attraverso i sintomi di una patologia motoria. Si tratta di forme non evolutive, ma costituiscono un esito stabile, immutabile, definitivo. In verità, il cervello, leso in un'epoca di maturazione, tende a riorganizzare le proprie funzioni, "compensando" o "riparando" i danni funzionali subiti.

Pertanto le conseguenze del danno cerebrale alterano, sin dall'inizio, la regolare successione dello sviluppo psicomotorio, ed i sintomi variano in rapporto anche al modo in cui questi bambini si adattano e si organizzano rispetto al disturbo motorio.

I sintomi più caratteristici sono per convenzione quelli più evidenti, cioè la "paralisi" (assenza di movimento), la "spasticità" (aumento patologico della tensione muscolare), "l'atetosi, la corea e la coreoatetosi" (movimenti involontari e parassiti che compaiono durante lo svolgimento dei movimenti e che disturbano la direzione e l'intenzione dei movimenti stessi e l'"atassia" (disturbo dell'equilibrio e della coordinazione dei movimenti).

Come patologia concomitante si registrano frequentemente disturbi psicointellettivi (in circa la metà dei bambini si riscontra una vera insufficienza mentale). Epilessia, disturbi dell'udito (ipoacusie di tipo percettivo), disturbi della funzione visiva, disturbi emozionali, disturbi del linguaggio ecc.

La disfunzione primitiva dell'atto motorio e psicomotorio (che ha compor-

tato tutta una serie di ritardi a livello di coordinazione oculo - motoria, stazione seduta, deambulazione, prassi e elementari attività esplorative e ludiche, comunicazioni con l'ambiente con conseguenti blocchi sulle capacità d'iniziativa) può determinare in un secondo momento un disturbo di strutturazione della personalità che si configura in difficoltà nell'attenzione e nella concentrazione, una certa impulsività e soprattutto una tendenza alla continua ricerca di soddisfazione associata alla scarsa capacità di sopportare la frustrazione.

L'evoluzione della personalità dei bambini con P.C.I. si compie quindi a partire:

1. dalla sua potenzialità di base sempre compromessa;
2. dalle interazioni di questa con l'ambiente familiare e sociale in senso lato. In particolare l'evoluzione della personalità è altamente condizionata dal

a. rapporto bambino - madre - famiglia;
b. rapporto bambino - madre - terapia;
c. rapporto bambino - ambiente sociale.

L'angoscia, per lo più materna, verso la "malattia" del figlio, associata il più delle volte ad un senso di colpa, bloccano spesso la possibilità di rapporto tra i componenti della famiglia, condizionando altresì l'integrazione della famiglia nell'ambiente.

Per completare il quadro degli handicaps motori, non si può non far cenno ad altre situazioni in cui è predominante il deficit motorio che può interessare o solo gli arti inferiori o tutti e quattro gli arti (spina bifida relativamente frequente, distrofia muscolare progressiva, traumi midollari ecc.).

Si avranno allora handicaps di ogni tipo e livello; dal semplice difetto fisico che non ostacola in modo notevole la motricità, alla limitazione di certi movimenti, alla impossibilità degli spostamenti o dell'uso degli arti fino alla invalidità quasi totale.

INSUFFICIENZE MENTALI

Secondo la definizione dell'O.M.S., costituiscono una vasta gamma di condizioni che si presentano con grado, causa, patologia e aspetti sociali diversi, caratterizzati da uno sviluppo incompleto ed insufficiente della psiche, in modo tale che l'individuo è incapace di adattarsi all'ambiente sociale in modo ragionevole, efficiente ed armonioso. Bordeline (0,70 - 0,85 Q.I.); Forme lievi (0,50 - 0,70 Q.I.); Forme medie (0,25 - 0,50 Q.I.); Forme gravi (0 - 0,25 Q.I.). Diverse sono le classificazioni, da quelle basate sul Q.I. (quoziente intellettivo) a quelle di tipo pedagogico (soggetti totalmente dipendenti, addestrabili educabili, scolarizzabili), a quelle basate sul grado di recuperabilità sociali (assente, parziale, totale) ecc.

L'insufficiente mentale per il suo deficit strumentale iniziale ha un immediato rapporto anomalo con la realtà, che via via va sempre più complicandosi per le interreazioni affettive negative che si formano nella diade soggetto - madre, e poi soggetto - famiglia.

La povertà associativa iniziale diventa povertà e ritardo di rappresentazione, povertà d'accesso al simbolico, povertà di comunicazione gestuale e poi ritardo della nozione di oggetto interno ed esterno (mondo) e ritardo di acquisizione del linguaggio verbale e, infine, ritardo della relazione oggettuale.

Il rapporto soggetto - madre è sempre inizialmente patologico: o la madre sa fin dall'inizio che il bambino è insufficiente mentale e quindi sviluppa un rapporto formalmente iperprotettivo, ma spesso ambivalente e fortemente negativo.

La situazione è abbastanza simile se la madre non sa del deficit; in questo caso non capta il maggior bisogno di stimoli del bambino, né le sue minori capacità relazionali e richiede molto di più di quello che egli può dare, e quindi si crea un rapporto inibente, frustrante, bloccante.

La patologia iniziale e persistente dell'atto psicomotorio porta tutta un'anomala possibilità di relazione del soggetto nel mondo circostante. Psicomotricità significa motricità finalistica, significa comunicabilità tra l'io e il mondo esterno, significa fissazione e memorizzazione di uno schema d'azione (gesto, movimento traslazionale e più tardi parola).

Distorsione e ritardo psicomotorio vuol dire quindi difficoltà di comunicazione e soprattutto di fissazione del significato delle cose. L'insufficienza mentale si presenta perciò essenzialmente come una iniziale patologia della comunicazione.

Sul piano affettivo quasi sempre son presenti estrema dipendenza, insicurezza, sentimenti di inferiorità, elementi tutti che sono purtroppo percepiti dal soggetto sin dalla primissima infanzia e che condizionano ogni ulteriore rapporto interpersonale. Questo comporta un difficile e frustrante rapporto oggettuale iniziale con scarse e parziali identificazioni primarie e quindi poco valide o nulle, anche quelle investite in via transferenziale, come sarà quella dell'insegnante.

In sintesi partendo da una patologia iniziale dell'atto psico - motorio, che è il primo atto relazionale, vi è tutto un susseguirsi di disturbi dell'acquisizione oggettuale. Da una distorta acquisizione dello schema corporeo che è il più importante elemento di riferimento tra il sé e il mondo esterno consegue un ritardo grave dell'acquisizione spaziale e temporale, un ritardo di relazione col mondo esterno e quindi si fa difficile il processo di imitazione che è più tardi alla base della identificazione primaria.

L'EPILESSIA

È costituita essenzialmente da comparsa di disturbi parossistici transitori delle funzioni cerebrali, i quali si manifestano e cessano spontaneamente e dimostra-

no una tendenza a ripetersi.

Il disturbo parossistico può avere aspetti variatissimi: può essere una crisi convulsiva generalizzata, una breve sospensione della coscienza (assenza), un insieme di manifestazioni psichiche e motorie con o senza perdita di coscienza.

È necessario distinguere la malattia epilettica dalla crisi convulsiva; questa è una manifestazione parossistica il cui significato è variabile e può verificarsi in ogni individuo anche per stati morbosi generali (intossicazioni, convulsioni febbrili del lattante).

Oltre l'80% degli epilettici ha un livello intellettivo sufficiente per un normale curriculum nella scuola dell'obbligo. Il restante 20% ha danni cerebrali più o meno importanti, per cui oltre alla sintomatologia epilettica, presenta insufficienze mentali anche di una certa gravità e talora quadri d'interessamento motorio, tipo paralisi cerebrali infantili.

Le manifestazioni epilettiche creano molti problemi e difficoltà di rapporto tra il bambino, che ne è portatore, e il suo ambiente: famiglia, scuola, quartiere ecc. Naturalmente questi problemi cambiano aspetto ed intensità a seconda del tipo di manifestazione delle crisi: non è la stessa cosa "una assenza" della durata di pochi secondi o una crisi convulsiva generalizzata. Lo stesso tipo di crisi convulsiva provoca risposte e reazioni molto diverse a seconda della preparazione culturale dell'ambiente dove si svolge la vita del bambino.

Si può certamente affermare che la strutturazione della personalità del bambino epilettico si organizza:

a. in base e in funzione del tipo di disturbo epilettico che inevitabilmente determina una certa maniera di essere dell'individuo;
b. in base e in funzione della situazione ambientale sia familiare, sia scolastica (insegnanti, gruppo di compagni e gruppo sociale a cui appartiene).

Ora per tornare ai problemi nella scuola, da un lato ci sono bambini la cui epilessia si manifesta con tratti irrilevanti all'esterno e senza particolari difficoltà di apprendimento e di comportamento, dall'altro bambini la cui epilessia si manifesta con tratti rilevanti e diventa problema per sè stesso e per gli altri.

Pertanto gli epilettici con disturbi intellettivi avranno problemi legati in misura predominante a questo deficit. L'aspetto psicosociale dell'epilessia va affrontato a livello di territorio, sia mediante un'azione diretta sul bambino, sia mediante interventi sull'ambiente umano che lo circonda.

In particolare l'equipe di neuropsichiatria infantile, operante sul territorio, deve intervenire sugli insegnanti allo scopo di sradicare i loro pregiudizi, di dare le informazioni tecniche necessarie e di stimolare la loro disponibilità verso gli scolari epilettici.

Passiamo ora a trattare succintamente il problema della prevenzione dell'handicap neuropsichico. Diciamo subito che non è causale che il 70% circa gli handicappati nascano o divengano tali, non per destino o disgrazia o volere divino,

ma per carenza, scarsa informazione e situazioni socioeconomiche disagiate.

Pertanto in primo luogo è necessaria una buona informazione, uno spiccato senso di responsabilità collettiva ed un elevato livello di collaborazione tra tecnici e pubblico; in altre parole una buona educazione sociale e sanitaria può ridurre le cause e le occasioni di *handicap*. Si può affermare a tale riguardo che su circa 40.000 handicappati che nascono ogni anno, il 70% sono frutto:

1. di una mancata consulenza eugenetica
2. carenza o assenza di consultori familiari
3. mancate o errate consulenze ginecologiche durante la gravidanza
4. carenze dell'intervento ostetrico durante il parto o nei momenti immediatamente successivi a questo.

Quest'ultima situazione è certamente la componente più importante e negativa rispetto all'insorgenza dell'handicap.

A proposito del periodo perinatale va detto inoltre che l'Italia è al penultimo posto in Europa per il suo alto tasso di mortalità. Da più parti a parole si difende il diritto sacro alla vita (appena concepita) ma quasi niente si fa perché questa vita sia protetta prima, al momento del concepimento, durante la gravidanza, nel momento cruciale della nascita e nei primi mesi di vita.

Solo di recente nel nostro paese, nelle aree più ricche, si va realizzando un atteggiamento politico - culturale che guarda con attenzione alla costruzione di una medicina della salute, superando gli schemi storicamente consolidati di una medicina che interviene alla comparsa del sintomo.

Cerchiamo ora di entrare nel dettaglio dei singoli fattori che possano determinare un danno cerebrale, valutando volta per volta l'aspetto preventivo.

FATTORI PRENATALI CONGENITI

Trasmessi dai geni possono essere responsabili di varie encefalopatie dismetaboliche. Tra queste ricordiamo almeno tre forme come la galattosemia, la fenilchetonuria e l'ipotiroidismo congenito, che hanno una media di un caso su 10.000 nati, le quali, tempestivamente diagnosticate nei primissimi giorni di vita, evitano, grazie a terapie precoci e diete appropriate, l'insorgenza di danni cerebrali gravi ed irreversibili.

I difetti genetici possono dare quadri tipo paralisi cerebrale, difetto mentale, microcefalia ecc., nonchè incompatibilità sanguigna; tra queste si ricorda quella da fattore RH, che era molto frequente 15 anni fa, oggi praticamente ridotta a zero nei paesi più sviluppati grazie al progressivo perfezionamento delle tecniche preventive. Tra le malattie genetiche che comportano il difetto mentale si ricorda il mongolismo o trisomia 21, relativamente frequente, e altre trisomie come la 18 e la 13, più rare.

Si accenna infine a malattie ereditarie di tipo recessivo (i coniugi portano

entrambi inconsapevolmente lo stesso gene anormale) che non danno un'alterazione neuropsichica, come la distrofia muscolare di Duchenne e l'emofilia. La maggior parte delle condizioni sopra riferite può essere evitata mediante preventive indagini genetiche (amniocentesi e analisi cromosomica), intervento tempestivo e sulla madre e sul neonato in caso di incompatibilità sanguigne.

FATTORI PRENATALI ACQUISTI

Sono condizioni intrauterine ostili al prodotto del concepimento, particolarmente deleterie nel primo trimestre di gravidanza, quando si stanno formando i principali organi. Uno dei più comuni fattori è l'anossia, cioè la riduzione della quantità di ossigeno che si fa risentire a livello del feto. Pertanto ogni sofferenza della placenta che provvede allo scambio di O e di CO_2 tra sangue fetale e sangue materno potrà dare un'anossia. Bambini ad alto rischio (prematurità, basso peso alla nascita, ecc.) nascono da gestanti con diabete latente o manifesto, malattie cardiovascolari, ipertensione, malattie renali, della tiroide, del surrene. Altre possibili situazioni rischiose sono la malnutrizione materna, l'esposizione ai raggi specie fra la terza e la sesta settimana, l'uso di farmaci noti per l'azione embriolesiva, l'uso smodato di alcool e tabacco, ecc. Una lesione del cervello fetale si può avere inoltre per infezioni materne, specie nel primo trimestre di gravidanza, come rosolia, citomegalovirus, toxoplasmosi ecc.

L'assistenza prenatale deve pertanto preoccuparsi di proteggere la donna in gravidanza da tutte queste situazioni, individuando tempestivamente i fattori che possono interferire con lo sviluppo fetale.

È oggi possibile controllare attentamente lo svolgersi della gravidanza, evidenziando eventuali ritardi dello sviluppo fetale.

La gravidanza è un evento che non può essere lasciato evolvere secondo la sua "naturalità", ma va controllata e seguita con periodicità in strutture che devono essere funzionanti e presenti ovunque!

FATTORI PERINATALI

Sono sicuramente i più frequenti, i più pericolosi, ma forse quelli più facilmente eliminabili da una prevenzione bene impostata. Si è particolarmente sviluppata di recente, nei paesi più avanzati, la perinatologia che ha come obiettivo di prendere in consegna un feto, di proteggerlo durante il parto e di assisterlo nel primo periodo della sua vita extrauterina. Come è noto la cosa più importante al momento della nascita è la funzione respiratoria; basta una asfissia di pochi minuti per ledere irreparabilmente il cervello del neonato. Pertanto qualsiasi situazione (e sono numerose) che ostacoli la tempestiva entrata in funzione della respirazione, può determinare danni al sistema nervoso. Prematurità, immaturità, postmaturità occupano un posto importante tra le cause di anomalie neurologiche e costituiscono le più frequenti situazioni a rischio per il neonato.

L'assistenza perinatale è fondamentale per la prevenzione degli handicaps attraverso l'applicazione delle cure "intensive" neonatali. Queste includono un alto standard di cure ostetriche, con particolare attenzione alla precoce e tempestiva identificazione dei travagli ad alto rischio, nonché un elevato grado di cure neonatologiche per evitare quanto più è possibile la insufficienza respiratoria del periodo perinatale, attraverso la pronta rianimazione del neonato e la tempestiva individuazione della ipossia.

FATTORI POSTNATALI

Si ricordano solo per brevità i processi infettivi (meningiti, encefaliti, ecc.) convulsioni neonatali, traumi cranici, ecc.

Per concludere, mentre la prevenzione primaria e secondaria è di stretta competenza ostetrica - neonatologica, solo la prevenzione terziaria compete all'equipe di neuropsichiatria infantile.

Ormai il danno neurologico si è verificato e bisogna tentare di minimizzare gli effetti dannosi.

Ciò è possibile attraverso un precoce riconoscimento delle anomalie dello sviluppo psicomotorio per un tempestivo ed adeguato trattamento riabilitativo, i cui risultati sono direttamente proporzionali alla precocità dell'intervento.

C. DI GENNARO, E. VIGLIANO

ASPETTI NEUROLOGICI DELLE CEREBROPLEGIE DELL'INFANZIA

Il bambino con paralisi celebrale infantile (P.C.I.) presenta un quadro estremamente complesso, ed è indispensabile che la sua valutazione sia globale e si serva di un approccio multiprofessionale e multidirezionale, base di tutto il lavoro riabilitativo. Vanno considerati ed integrati in un insieme unitario i vari aspetti del bambino e della sua minorazione, e quello neurologico è solo uno di essi.

Il neurologo, come ogni altro operatore della riabilitazione, deve tener presenti alcuni punti essenziali: il bambino è da considerarsi come individuo nelle sue relazioni con gli altri e con l'ambiente; il suo problema non è statico, non può essere definito una volta per tutte, bensì dinamico e suscettibile di continue modifiche nel tempo; non esiste un "momento diagnostico" cristallizzato, bensì un aspetto diagnostico continuo della riabilitazione che con essa va di pari passo, muta e si aggiorna.

Fra i vari aspetti del bambino e della sua minorazione, certamente quello neurologico è molto importante, soprattutto in epoca precoce, perché è da una corretta impostazione diagnostico prognostica che scaturisce un programma di trattamento a lungo termine ed a vasto raggio; nella patologia maturativa il danno di una struttura cerebrale non è mai localizzato nei suoi effetti ma ha influenze più o meno negative su tutti gli aspetti dello sviluppo e della maturazione; è quindi essenziale giungere ad una diagnosi precoce per poter attuare un intervento altrettanto precoce non solo in campo motorio ma anche in campo psicosociale.

Nei primi due anni di vita, la valutazione ha carattere neuroevolutivo e neu-

ropsicologico, seguendo l'evoluzione del bambino nei suoi vari e molteplici aspetti - specie quando ci si trova dinanzi a bambini - rischio - onde seguirne il ritmo evolutivo, ed evidenziare la presenza di segni anormali che possono far temere una evoluzione sfavorevole nel tempo. Pur essendo possibile individuare molto precocemente i segni di rischio, occorre ricordare che non di rado disfunzioni rilevate precocemente si normalizzano nel tempo, mentre segni clinici considerati patologici ai primi esami possono non essere più evidenziabili ad esami successivi, come dimostrano gli studi longitudinali compiuti da vari autori (quali Drillien e Brown). I segni precoci non portano dunque ad una diagnosi di certezza di PCI, ma sono un "campanello d'allarme" di cui il clinico deve tenere il debito conto per seguire il bambino nei primi due anni di vita e per iniziare un trattamento precoce, appena se ne ravvisi l'opportunità.

La valutazione precoce in senso neurologico ha quattro obiettivi fondamentali: diagnosi-prognosi non definitiva; base per il programma di intervento; mezzo di verifica del trattamento stesso; precocità di intervento e quindi, come molti affermano, migliori e più pronti risultati.

Le manifestazioni motorie della PCI non sono di solito visibili alla nascita, ma emergono successivamente in parallelo con la graduale entrata in funzione di un sistema nervoso centrale anormale; ma possono già essere presenti precocemente segni a livello sottocorticale, come per esempio: anormalità del tono e della postura, ritardo dell'evoluzione posturo-motoria, immaturità ed anormalità di schemi riflessi posturali. E sono questi i punti chiave su cui si basa la maggior parte degli autori per la ricerca precoce di segni rivelatori di un danno cerebrale.

I metodi di esame sono numerosi, da quello di André Thomas a quello di Saint-Anne Dargassie che si concentra soprattutto sul primo anno di vita. Ella ritiene che l'esame neurologico in questa età abbia due scopi fondamentali: verificare a quale stadio evolutivo il bambino sia arrivato, confrontando l'età di sviluppo con l'età reale (che tiene conto dell'età gestazionale); ed evidenziare segni patologici caratteristici dello stadio, segni che possono tendere a scomparire nel tempo se sono indici di eventi privi di conseguenza, ma che possono essere precursori di disfunzioni a manifestazione futura. Perciò l'esame neurologico deve essere metodico ma soprattutto periodico e ripetuto.

All'esame neurologico vero e proprio, Illingworth aggiunge obbligatoriamente, come parte integrante di esso, altri elementi di non minore importanza quali l'anamnesi accurata, la descrizione del comportamento e dello sviluppo del bambino fatta dalla madre, l'osservazione attenta delle prestazioni del bambino durante l'esame.

I Bobath centrano l'esame dello sviluppo motorio del lattante su due aspetti principali: l'evoluzione di un meccanismo riflesso posturale normale, che non è presente alla nascita e che diventa estremamente complesso man mano che il tempo passa (reazioni di raddrizzamento, di equilibrio, di adattamento e di difesa, associate a tono posturale normale che consente di mantenere posizioni contro gravità e di eseguire movimenti), e l'inibizione di alcune risposte neonatali, associata a maturazione del sistema nervoso centrale. Il danno cerebrale interferisce con il normale sviluppo, lo ritarda o lo arresta, ed ha come risultato un insufficiente sviluppo dei meccanismi riflessi posturali ed una carente inibizione delle risposte neonatali, con permanenza di schemi globali primitivi. Secondo i Bobath, nell'esame bisogna identificare la primitività e/o l'anormalità del comportamento motorio, cioè la presenza di schemi primitivi o decisamente anormali; si deve correttamente interpretare il comportamento funzionale del bambino in termini di evoluzione dei normali meccanismi posturali riflessi e in termini di evoluzione dagli schemi globali precoci di coordinazione motoria, analizzando i riflessi posturali anormali, i loro specifici schemi di coordinazione, il modo in cui si diversificano dagli schemi primitivi normali ed il modo in cui interferiscono con l'attività motoria normale.

Partendo dall'approccio di Bobath, altri autori propongono vari metodi di esame neurologico: Milani-Comparetti, Seamans, Fiorentino. Se ne discosta abbastanza l'esame di Vojta, che pone particolare attenzione alle risposte del neonato e del lattante ad alcuni riflessi di posizione che possono essere evocati molto precocemente fino al raggiungimento della stazione eretta. Tali risposte presentano nel tempo precise modifiche, e l'osservazione di tali modifiche consente di identificare la presenza di anormalità e di disfunzioni del sistema nervoso centrale nel primo anno di vita. Le risposte si ottengono mutando la posizione del bambino nello spazio mediante manovre che sono sempre eguali a tutte le età: ciò che cambia a seconda dell'età è la risposta, che dipende dal livello di maturazione raggiunto dal sistema nervoso.

Questi sono solo alcuni esempi di approcci all'esame neurologico nei primi tempi di vita. Si deve tener presente, comunque, che l'esame puro e semplice, pur accurato e dettagliato, non serve a nulla se preso da solo; invece esso rappresenta uno strumento essenziale e di grande valore se il clinico sa come utilizzarlo, interpretarlo, integrarlo con i numerosi e diversi altri elementi da ricercare direttamente o indirettamente. È inoltre da ribadire che la valutazione neurologica del bambino non può limitarsi al momento iniziale diagnostico ma deve essere una pratica costante durante tutto il periodo della riabilitazione.

È certo difficile porre una diagnosi di certezza per la PCI in epoca precoce, ma i Bobath sottolineano che, nonostante le incertezze, bisogna stare attenti a non far trascorrere il momento buono, quello in cui il trattamento può influire in senso migliorativo sulla qualità della coordinazione delle risposte motorie in via di sviluppo.

Sulla diagnosi neurologica precoce poggia la rieducazione precoce e quindi la prevenzione secondaria, sia per quanto riguarda la prevenzione di contratture e deformità, sia per favorire le acquisizioni posturo - motorie, ma anche per una evoluzione più armonica e corretta delle funzioni percettivo - gnosico - prassiche

e dell'affettività. La rieducazione precoce tende infatti ad evitare l'impoverimento esperienziale del bambino e l'atrofizzarsi del suo potenziale, facilitando nello stesso tempo l'emergenza e la stabilizzazione di funzioni importanti ai fini della crescita intellettiva e relazionale.

La rieducazione, fondata su principi neurofisiologici, non può nulla contro il danno primario rappresentato dalla necrosi cellulare, mentre può molto contro le sue conseguenze. La lesione primaria determina infatti, in tempi più o meno brevi, lesioni secondarie di strutture che si trovano in relazioni funzionali con le zone distrutte, o perché vicine e dipendenti da esse, o perché ne viene ridotta la stimolazione. La rieducazione deve intervenire prima che si determinino le lesioni secondarie, prima che esse da funzionali divengano strutturali e quindi difficilmente attaccabili dall'esterno.

Il trattamento precoce ha vari obiettivi: attivazione di cellule strutturalmente indenni ma in una situazione di impossibilità a funzionare; ripristino di circuiti funzionalmente lesi; utilizzazione di quelle cellule che, pur essendo indenni, non vengono di solito usate dall'individuo normale perché rimangono tagliate fuori dai circuiti funzionali e, se non attivate, tendono ad atrofizzarsi.

Elemento fondamentale ai fini del recupero è la plasticità del sistema nervoso centrale, massima nelle prime epoche della vita e poi progressivamente sempre minore; ma tale plasticità, positiva se si inizia subito il trattamento, diventa un elemento negativo in mancanza di esso, perché il bambino tende a conformarsi alla lesione ed utilizza le ridotte e anormali possibilità motorie disponibili per muoversi, fissando così schemi posturali e motori patologici. Spinto dagli interessi tipici della sua età, il bambino cerca di muoversi adoperando intenzionalmente ma anormalmente gli schemi motori primitivi, in combinazioni patologiche che nel tempo si trasformano in contratture e deformità.

Il trattamento precoce mira anche al compenso attraverso la sostituzione di zone lese con centri e vie indenni ripristinando l'anello mancante di un sistema funzionale dinamico.

Intervenire precocemente sul bambino cerebroplegico significa anche attuare una prevenzione terziaria nei riguardi dell'ansia primaria derivante dalla mancata integrazione di una qualsiasi funzione; del ritardo mentale provocato da assenza di esperienze sensomotorie; delle difficoltà di apprendimento, di socializzazione, di carattere e di personalità. Significa aiutare il soggetto, sia nell'infanzia che nell'adolescenza e nell'età adulta, ad affrontare le connotazioni sociali e personali derivate dal fatto che la minorazione fisica impone certe limitazioni ed è percepita come una carenza o una negazione di qualcosa cui l'individuo stesso e gli altri attribuiscono un valore più o meno elevato. È infatti noto che un attributo fisico, sia esso considerato obbiettivamente nella norma o da essa deviante, non costituisce un ostacolo in quanto tale ma lo può divenire quando venga considerata dall'individuo o dagli altri, una barriera significativa al raggiungimento di determinati obiettivi.

Particolarmente delicata, a questo riguardo, è la fase adolescenziale, durante la quale l'individuo va sempre incontro a importanti modifiche ed il fisico - sia come aspetto estetico che come aspetto stumentale - assume un ruolo rilevante nella nuova visione che l'adolescente ha di sé. Dal punto di vista psicologico, l'adolescente si trova in un periodo di transizione ma anche di sovrapposizione di infanzia e maturità, di integrazione di dati individuali e di dati ambientali con una rimessa in questione di tutti gli elementi del passato che devono essere integralmente rielaborati.

Sono molti i motivi per i quali nell'età adolescenziale il fisico è in stretto rapporto con la modifica del concetto di sé: i cambiamenti che subisce il corpo tendono a mutare drasticamente gli atteggiamenti altrui verso l'individuo, sia per quanto riguarda ciò che è permesso all'adolescente, sia per quanto riguarda le aspettative che si hanno nei suoi confronti; il corpo viene ora riguardato in una nuova prospettiva in funzione dell'adeguatezza sessuale, soprattutto sotto la spinta abbastanza forte della pressione sociale che ha ancora criteri piuttosto rigidi sui ruoli maschile e femminile; inoltre, l'adolescente tende a vedere il proprio corpo come l'edizione definitiva di sé, un punto di arrivo, una forma relativamente immutabile anche se l'adolescente è consapevole che esso subirà altre modifiche legate all'età; e questa relativa immutabilità del corpo dà ad esso un ruolo preminente ed una collocazione centrale nella nuova valutazione che l'adolescente fa di se stesso. Questo posto centrale assegnato al fisico favorisce quel meccanismo protettivo per il quale il difetto somatico viene percepito come capro espiatorio di tutte le difficoltà di adattamento, causa di tutti gli stati di ansia, impedendo la visione della loro effettiva origine.

Le problematiche che l'adolescente cerebroplegico deve affrontare ed i modi in cui cerca di risolverle hanno le loro radici nell'infanzia e le loro proiezioni nella maturità. La riabilitazione deve pertanto essere, fin dalle età precoci, multidirezionale e si deve interessare non solo degli aspetti neurologici della minorazione ma innanzi tutto dell'individuo nei suoi molti e complessi rapporti con la minorazione fisica, con l'ambiente, con la famiglia, con gli altri in senso lato. Ed è importante, giunto all'età adolescenziale, colma di preoccupazioni anche in vista del futuro lavorativo, inserire l'individuo cerebroplegico in un programma prelavorativo che gli dia la sicurezza di sé e delle proprie capacità, la possibilità di provare se stesso in svariate occupazioni e di scegliere, in un ventaglio di possibilità, quella che egli stesso ritiene più confacente non solo alle sue capacità fisiche ma alle proprie ambizioni, ai desideri coltivati lungo il corso dell'infanzia e dell'adolescenza, al futuro così come egli se lo è disegnato e come deve essere aiutato a costruirsi.

A. NOLÈ

L'HANDICAP IN UNA PROSPETTIVA PSICO-SOCIALE

Una valutazione attenta dell'handicap, in una prospettiva psico-sociale, ci riporta fondamentalmente a due problemi, da una parte il problema della comprensione e dell'accettazione dell'handicap in quanto tale e dall'altra il problema delle prospettive di integrazione e di inserimento sociale e lavorativo dell'handicappato.

Il primo problema investe aspetti di ordine socio-culturali ma anche aspetti di carattere più individuale, inerenti la psicologia dell'handicappato e la struttura relazionale nella quale questi vive, dal micro sistema della famiglia a quello della scuola o dei coetanei o del quartiere.

Il secondo problema investe aspetti di ordine psicologico e pedagogico per quanto attiene alle esigenze e alle metodiche di integrazione scolastica e non, ma anche aspetti di politica sanitaria, vedi l'indispensabilità di una programmazione sanitaria e socio-assistenziale che preveda interventi mirati ed integrati in favore dell'handicap e di politica del lavoro, vedi la disattesa riforma del collocamento al lavoro o la mancanza di un contratto di lavoro per l'handicappato o l'assoluta mancanza di flessibilità da parte delle strutture di lavoro che dovrebbero accogliere la persona handicappata.

Sarebbe però riduttivo e semplicistico affermare che il sistema sociale in tutte le sue componenti conserva una notevole carica di espulsione e di emarginazione del diverso se poi non riusciamo ad individuare i punti di forza o di fragilità del sistema sociale, là dove cioè il diverso sconta i maggiori condizionamenti e subisce le maggiori resistenze; se poi non siamo capaci di individuare le moda-

lità psicologiche, sociali, culturali e politiche attraverso cui si prepara e si consuma la diversità.

In questo caso potremo solamente fornire risposte isolate e parziali di tipo assistenziale, non certamente di integrazione e inserimento.

Devo precisare a questo punto che non intendo avventurarmi in una analisi psicosociologica dell'handicap, ma certamente mi riprometto di riconsiderare l'handicap osservandolo attraverso alcuni sistemi sociali fondamentali, quali la famiglia e la scuola, con una chiave di lettura diversa, in modo che ciascun sistema venga considerato contestualmente agli altri secondo l'insieme delle interazioni e delle regole che disciplinano i rapporti tra i singoli sistemi sociali. Prima di soffermarci sulla famiglia e la scuola sarà utile fare una breve storia dell'evoluzione della concezione dell'handicap da un approccio organicistico e monosistemico ad un approccio olistico e multisistemico, sottolineando alcuni principi fondamentali che sottendono e muovono tale concezione in una prospettiva psicosociale.

In un passato abbastanza recente si pensava che l'handicap riguardasse le persone handicappate e che fosse possibile comprenderne appieno i problemi, le esigenze, scoprirne la potenzialità, osservando attentamente i meccanismi che stavano dietro il deficit funzionale per poter poi pianificare un trattamento graduale, adeguato e sufficientemente individualizzato. Era un modo per immaginare il diverso come una persona a metà o comunque a cui manca qualcosa, una persona appunto colpita da una minorazione o da un deficit e che potrà essere aiutata se la parte che manca sarà recuperata o sostituita. Il problema per l'operatore era dunque quello di individuare il deficit funzionale e approntare un piano di trattamento che fosse capace di "introdurre" per così dire nella persona handicappata la parte mancante.

Era questa indubbiamente una concezione organica ed individualistica nello approccio all'handicap che vedeva nel portatore dell'handicap stesso le cause della diversità e forse una qualche possibilità di recupero. Ed è in questa prospettiva scientifica e culturale che maturano le istituzioni totali per i diversi e le classi speciali nella scuola elementare.

Successivamente l'approccio organico e monosistemico entra in crisi, si tende ad osservare l'handicappato nella sua globalità senza distinzioni tra organico e psicologico incominciando ad osservare il diverso nella sua famiglia.

Si osservano così la rilevanza degli aspetti psicologici e di contesto familiare nello sviluppo dell'handicap, nel suo mantenimento e talvolta nel suo rinforzo.

Si può così comprendere che la famiglia è parte integrante del processo di sviluppo dell'handicap e come tale non va separata dall'handicappato come se fosse un alleato da ricercare o al contrario la parte cattiva da colpevolizzare.

Questo però non basta; se ci fermiamo al diverso e alla sua famiglia abbiamo solo ampliato lo spazio di osservazione e di intervento non riuscendo di fatto ad evitare che il diverso sia marginalizzato con la conseguenza di far pesare sulla

famiglia responsabilità e contraddizioni di respiro più ampio. È necessario, infatti, riconsiderare il diverso e la sua famiglia come sistema sociale aperto che interagisce con altri sistemi sociali come la scuola, le istituzioni del lavoro ed ogni altra parte della comunità in un modo profondo e continuo, tale che i rapporti si trasformano in regole e le regole presiedono a quella fitta rete di relazioni umane che è il vivere insieme. Non comprendere questo significa avere una concenzione monosistemica e quindi riduttiva di una realtà che è invece multisistemica ma soprattutto profondamente articolata ed intimamente regolata da leggi, valori culturali, pregiudizi all'interno di una struttura sociale a volte più rigida, a volte meno rigida, in alcuni casi più flessibile.

L'atteggiamento di ciascun sistema sociale, ad esempio, è quello di contrastare ed assimilare ogni persona che si presenti come divergente. Nel nostro caso il diverso, come persona che ha strutturato un handicap o che è in via di strutturarlo, subisce due spinte, una che tende a contrastare la diversità emergente e l'altra che tende ad assimilare tale diversità ad un modello di persona normale.

Il risultato pratico lo possiamo immaginare. L'handicappato prima ancora di essere compreso ed aiutato viene di fatto marginalizzato ed espulso in un atteggiamento che certamente mantiene e rinforza l'handicap.

Comprendere le leggi che regolano i sistemi sociali è compito della psicosologia e della sociologia ma costruire una realtà dove il diverso non sia un momento privato della famiglia o della scuola è un problema che riguarda l'intera comunità.

Se queste sono le premesse possiamo ora schematicamente evidenziare i principi fondamentali che sottendono l'approccio olistico e multisistemico dell'handicap per poi riconsiderare il diverso nel contesto familiare e scolastico.

— Il diverso e la sua famiglia costituiscono una unità inscindibile tale che non è possibile osservare o curare l'uno o l'altra senza osservare e curare l'intera famiglia.
— Come non è possibile aiutare il diverso senza considerare l'intera famiglia così non è possibile aiutare il diverso e la sua famiglia senza coinvolgere altri sistemi sociali nei quali il diverso si trova o va inserito come la scuola, le istituzioni del lavoro ed altro.
— Il diverso è profondamente immerso in una rete di relazioni che promuovono, accentuano e rinforzano la diversità.

L'HANDICAP E LA FAMIGLIA

Pensiamo che il diverso vada osservato nella sua famiglia sia perché il suo disturbo "appartiene" alla famiglia, sia perché la famiglia tutta va aiutata e sostenuta nell'azione di recupero del disturbo.

Il paziente, in definitiva, è l'intera famiglia e questo è maggiormente vero

quando il disturbo è l'espressione di situazioni familiari negative, o se preferiamo il diverso è il portatore di un disturbo che è di tutta la famiglia.

La famiglia, infatti, è un sistema relazionale aperto intendendo per sistema relazionale l'insieme di più unità collegate tra di loro in modo che un cambiamento nello stato di una unità sarà seguito da un cambiamento nelle altre unità e tale cambiamento a sua volta, determinerà un nuovo cambiamento nell'unità inizialmente modificata e così via. In altre parole la famiglia reagisce come un organismo in cui ciascuna parte interagisce con ogni altra parte influenzando e lasciandosi influenzare secondo precise regole di comportamento che diventano appunto le modalità di relazione per eccellenza della famiglia.

Il sistema famiglia, infatti, si continua e si trasforma attraverso l'equilibrio tra due processi apparentemente contradditori, in realtà solamente contrastanti, la tendenza ameostatica e la tendenza di trasformazione. Il primo tende a mantenere l'equilibrio raggiunto mentre il secondo opera in direzione di un cambiamento.

Il sistema famiglia, inoltre, è un sistema relazionale aperto nel senso che interagisce profondamente con ogni altro sistema sociale come la scuola, il quartiere, il gruppo dei coetanei... influenzando e condizionando ma ricevendo anche condizionamenti continui.

Proviamo ora ad osservare la famiglia e il diverso attraverso questi tre aspetti appena evidenziati: la famiglia come unità sistemica, la famiglia come sistema relazionale che cambia e si trasforma ma che resista ad ogni cambiamento e la famiglia come sistema capace di influenzare altri sistemi sociali ma aperto anche ad ogni tipo di influenza o condizionamento.

In primo luogo va detto che l'osservazione longitudinale della famiglia con handicappato ha permesso di comprendere che nelle fasi iniziali dell'handicap la famiglia reagisce a questo cambiamento emergente di uno dei suoi membri mettendo in campo notevoli energie umane, rendendosi disponibile e dimostrando flessibilità ad un cambiamento dell'intero sistema, funzionale all'handicap. Accade però che, se quelle risorse umane di disponibilità o quelle capacità di flessibilità vengono sistematicamente disattese o scoraggiate o comunque non adeguatamente stimolate, il cambiamento che si opera nel sistema famiglia è un cambiamento di emarginazione e di accettazione della diversità come inferiorità contro la quale non si può fare nulla o quasi. In tal caso la famiglia, una volta consolidato il cambiamento, tenderà a resistere ad ogni altro possibile cambiamento come lasciarsi coinvolgere in iniziative di integrazione e di reinserimento dell'unità handicappata preparandosi a delegare ad altri (la scuola, i servizi socio-sanitari e le istituzioni del diverso) tale problema. Occorre aggiungere, inoltre, che più la famiglia delega più il diverso "esce" dal sistema familiare per entrare in altri sistemi sociali con la conseguenza che il sistema famiglia si riorganizza al suo interno, operando un cambiamento che non prevede e non prevederà sempre più la presenza dell'handicappato.

Pensiamo che ogni altro sistema sociale che accoglierà per così dire il diverso tenderà a comportarsi secondo la modalità dell'emarginazione prima e dell'espulsione dopo.

L'HANDICAP E LA SCUOLA

La classe scolastica è un sistema interattivo nel senso che un insieme di persone, nel nostro caso i bambini e il maestro, interagiscono influenzandosi l'un l'altro proprio come accade in ogni altro sistema sociale. Ed è così che il comportamento del maestro provoca nel bambino un comportamento e questo a sua volta provoca nel maestro un altro comportamento. Inoltre ogni cambiamento nello stato di uno dei membri (ad esempio uno dei bambini viene diagnosticato come un diverso) comporta un cambiamento nello stato degli altri membri.

Prendiamo ad esempio il bambino che presenta problemi di ambientamento scolastico o il bambino che presenta problemi di apprendimento.

Il primo si mostra indisciplinato, aggressivo, oppure piange, esprime insofferenza e si isola; il secondo si distrae facilmente, ha un linguaggio non elaborato e prevalentemente dialettale ed offre prestazioni scolastiche inferiori agli altri bambini.

Entrambi si presentano con un comportamento che li diversifica dagli altri e la cui interpretazione varia a seconda del punto di vista.

Se consideriamo il bambino dell'esempio non come una unità di un sistema relazionale, la classe scolastica, ma in termini individuali, per spiegarci il suo comportamento, dovremo chiamare in causa la sua dotazione biologica e la sua volontà. Potremo poi dire che è svogliato o cretino, o cattivo o insufficiente mentale. In ogni caso è sempre nel bambino che cerchiamo le cause del disadattamento scolastico senza assolutamente considerare la famiglia quale suo contesto ambientale di vita quotidiana e la classe quale suo contesto scolastico.

In verità considerare la classe come un sistema interattivo significa evidentemente mettere in discussione le relazioni interne alla classe scolastica a cominciare dalla relazione maestro - allievo.

Accade infatti che il maestro si comporti diversamente a seconda dell'estrazione socio - culturale del bambino, delle sue aspettative riguardo alla capacità scolastica di ciascuno allievo e del comportamento che ciascuno esplica in classe. Numerosi studi confermano che la classe come sistema svolge un'azione discriminante ed emarginante verso i bambini diversi. Naturalmente se la diversità consiste in un handicap preciso il sistema scuola risponde come altri sistemi sociali marginalizzando e di fatto non integrando il bambino handicappato.

La legge n. 517 ha autorizzato l'inserimento dell'handicappato nella scuola, ma cosa ne è stato? In pratica il diverso è stato accettato solo numericamente e la scuola, che è un sistema rigido e burocratico, ha profondamente discriminato il portatore dell'handicap.

Questo accade anche perché c'è una delega dalla famiglia alla scuola e da questa istituzione ad altre istituzioni (il tecnico, i servizi di riabilitazione...) mancando di affrontare il problema nella sua interezza.

In conclusione vorrei fare alcune considerazioni. Intanto la battaglia contro l'handicap sarà continuamente perdente se non vedrà l'impegno continuo ed associato di tutti proprio perché i circuiti dell'emarginazione e dell'espulsione si attivano ovunque in maniera articolata e secondo regole precise da un sistema sociale all'altro.

Soffermare l'attenzione o sulla famiglia o sulla scuola o sui servizi di riabilitazione significa responsabilizzare fortemente un sistema sociale sugli altri mancando di attivare dall'interno della rete delle relazioni umane un coinvolgimento ed un confronto diretto con l'esistente.

In questo senso prevenzione, cura e riabilitazione diventano le facce di uno stesso intervento e non momenti separati ed avulsi dal sistema sociale più ampio.

M. GIANCOTTI

SALUTE PER TUTTI NELL'ANNO 2000: UN OBIETTIVO DELL'ORGANIZZAZIONE MONDIALE DELLA SANITÀ

La diffusione della carie nel nostro Paese colpisce il 95% dei bambini delle scuole elementari.

Sono danni per la salute e per l'economia; ma sono danni per la funzione dell'organo e per l'estetica dell'individuo.

Danni che diventano minorazioni irreversibili e che incidono negativamente per tutto l'arco della vita.

A questo proposito l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha rivolto una raccomandazione alle autorità sanitarie dei diversi paesi perché intervengano ponendo in atto le misure preventive che la scienza odontoiatrica offre.

Attraverso la prevenzione è stato stabilito che le due principali malattie della bocca, possono essere controllate fino al 90%.

Le ricerche epidemiologiche, cliniche, biochimiche e sperimentali, hanno dimostrato il meccanismo etiopatogenetico sia delle carie che della piorrea. È la placca batterica che estrinseca la sua azione patogena quando permanga in bocca oltre le 24 ore. Con le sue tossine e gli enzimi batterici aggredisce l'epitelio della gengiva mentre produce gli acidi necessari per decalcificare lo smalto.

Per riassumere:

placca batterica + smalto (di resistenza variabile) = carie

placca batterica + gengiva (di resistenza variabile) = piorrea

Risulta ben chiaro che la malattia può essere indotta solo dalla presenza della placca batterica, mentre si possono avere fattori favorenti (irritativi o iatrogeni, disfunzionali o morfologici, costituzionali, alimentari, immunitari) che posso-

no diminuire la resistenza dello smalto o della gengiva.
Questi fattori favorenti non possono portare, da soli, alla malattia, ma solo diminuire la soglia di resistenza e aumentare la suscettibilità all'aggressione batterica. L'ereditarietà, la costituzione, le malattie pregresse, sono elementi da tener presenti, ma non sufficienti al determinismo patogeno.

Queste acquisizioni, questi elementi, hanno portato *ad una rivoluzione nel campo odontoiatrico* ed il dentista è passato da un orientamento prevalentemente riparativo e chirurgico ad un orientamento preventivo e medico.

Sotto la spinta della richiesta sempre più pressante di prestazioni odontoiatriche il dentista ha maturato la sua evoluzione trasferendo la sua attenzione dal singolo paziente verso la cura ed il trattamento di interi gruppi sociali, delle comunità ed infine di tutta la popolazione. Ma per far ciò, occorre sensibilizzare i pazienti ed educarli ad una igiene orale idonea ad eliminare la placca batterica. Si tratta di usare con razionalità lo spazzolino ed il filo interdentale ogni 24 ore.

Come si vede la soluzione di questo grave problema sul piano tecnico è abbastanza semplice; ma può essere raggiunto ad una sola condizione: la motivazione dei dentisti e dei pazienti per un impegno adeguato.

È giunto il momento di una collaborazione più stretta fra dentista e pazienti tenendo presente che la prevenzione:
1) è un mezzo indolore e semplice
2) è l'unico mezzo per fronteggiare le malattie della bocca
3) è il mezzo più economico per mantenere sana e bella la bocca.
In merito e fra le tante esperienze vogliamo ricordarne almeno due.

Il dott. Frey che nel villaggio di Ebnat Kappel (Cantone di San Gallo) ha ottenuto risultati veramente strabilianti; in dodici anni di educazione sanitaria basata su:
1) spazzolamento dei denti controllato
2) distribuzione quotidiana di tavolette di fluoro
3) divieto di consumare dolciumi nelle ore trascorse a scuola
si è ottenuta una riduzione dell'incidenza della carie pari al 97%.

Con questo programma operativo il dott. Frey ha dimostrato quanto si può ottenere con la prevenzione in odontoiatria e come si possa praticamente debellare la carie.

Il dott. Nicola Chicco che ha ottenuto risultati altrettanto brillanti e soddisfacenti nella vicina Minervino Murge.

L'iniziativa e la capacità di questo dentista, anche medico-scolastico ed uomo politico di quella cittadina, hanno offerto al Paese una testimonianza di progresso civile ed umano che dal Sud ha richiamato e richiama l'attenzione della Penisola.

Come abbiamo detto, l'Organizzazione Mondiale della Sanità, in base alle esperienze positive ottenute sperimentalmente e clinicamente in tutto il mondo, aveva raccomandato, alle autorità dei vari paesi, di adottare misure profilattiche.

Misure che intervengono sul meccanismo della carie, ne annullano le cause, ne impediscono lo sviluppo.
Sono misure semplici, facili ed economiche che si basano da una parte sul controllo dell'alimentazione moderna limitando il consumo degli zuccheri ed escludendone le assunzioni fra i pasti principali e dall'altra su una igiene efficace e diligente della bocca per il controllo della placca batterica.

A questo punto possiamo giungere ad una prima conclusione: la prevenzione in odontoiatria non è un problema tecnico.

In effetti le numerose manifestazioni culturali (simposi, congressi e convegni) si propongono lo scambio e il confronto delle esperienze nazionali ed internazionali, ma mirano soprattutto ad informare e sensibilizzare le autorità politiche e sanitarie, puntando di volta in volta su ministri ed assessori preposti alla gestione della Sanità pubblica.
Nel 1968 a Roma si riunirono gli esperti di igiene dentale provenienti da tutte le parti del mondo ed il dott. Rudko, segretario dell'Organizzazione Mondiale della Sanità portava il saluto dell'O.M.S. e dei 90.000 dentisti del suo Paese dichiarando:
"Sono lieto che a Roma abbia avuto inizio l'era della prevenzione giacché ormai l'igiene dentale deve essere considerata l'obiettivo principale dell'odontoiatria contemporanea".

A questo punto si può constatare e concludere: la prevenzione è un problema politico.

È un problema politico da quando la Medicina ha modificato i suoi obiettivi: da quando cioé la difesa della salute di ciascun cittadino e di tutti i cittadini è diventato compito dello Stato.

È un problema politico perché la prevenzione è uno strumento prioritario ed importantissimo in mano della Medicina "nuova" le cui finalità sono rivolte alla salute di gruppi sociali, della collettività ed infine dell'intera popolazione.

Cerchiamo di ricordare le soluzioni; soluzioni che tutti conosciamo e che proprio nel 1974 il Comitato dei Ministri del Consiglio d'Europa raccoglieva diffondendo una risoluzione sui "metodi atti a migliorare la salute della bocca". In questa risoluzione, dopo alcune considerazioni sulla carie e sulla piorrea si raccomandava ai Governi membri di "utilizzare largamente e in modo continuo i diversi mezzi di comunicazione: verbali, scritti, visivi ed audiovisivi, ma in special modo la televisione mediante programmi predisposti".

Dopo queste precisazioni si può passare a considerare i due elementi fondamentali per un piano di prevenzione operativa.

INFORMAZIONE

L'informazione deve essere chiara, semplice e motivante, ma anche continua, aggiornata e penetrante per raggiungere e sensibilizzare il maggior numero

possibile di cittadini.

L'uomo acquisisce un suo comportamento e manifesta le sue abitudini mentre nell'arco della sua vita si adatta all'ambiente vitale.

Per sopravvivere in questo ambiente, viene informato, guidato ed educato dai propri simili fino ad acquisire un comportamento idoneo a difendere la sua esistenza.

Ma la popolazione nel suo insieme, e quindi anche i genitori e gli educatori, conoscono molto superficialmente i problemi inerenti la gestione della propria salute.

La popolazione subisce ignara e passivamente, gli insulti che le provengono dall'ambiente che cambia sotto la spinta prorompente e dirompente del progresso tecnologico.

Questi danni li abbiamo visti a Seveso, ma non li vediamo quando sono lenti, continui, inconscii.

Eppure la flora inaridisce, la fauna scompare, l'uomo diventa sempre più fragile, sempre più vulnerabile.

È tempo che l'informazione diventi più libera, più aperta, più educativa perché sono i canali informativi che devono informare, sensibilizzare, motivare, educare il cittadino.

Se il diritto alla salute è un diritto primario ed inderogabile per una società civile, il cittadino deve essere messo nelle condizioni migliori e sufficienti per autogestire la propria salute.

Questa azione educativa deve essere svolta dai canali informativi (leggi televisione) mediante un'azione diretta e con programmi differenziati per le diverse tappe evolutive dell'uomo, ma anche mediante la scuola e la famiglia; scuola e famiglia a loro volta dovranno essere motivate e preparate a svolgere tale ruolo educativo dalla stessa televisione.

Per dare inizio dunque a questo meraviglioso meccanismo è necessario poter disporre della televisione.

Questa disponibilità dipende dagli uomini politici e dalle loro volontà.

PROGRAMMAZIONE

La programmazione deve essere affidata ad un centro studi nazionale o interregionale.

Questo centro Studi, con la collaborazione delle Associazioni Mediche e delle Università, dovrebbe avere i seguenti compiti:

1) raccogliere il materiale educativo ed informativo che in Italia e nel mondo viene preparato per la difesa della salute della bocca;
2) studiare ed elaborare il materiale psicologicamente più idoneo per una motivazione efficace;
3) disporre campagne educative a livello regionale e nazionale;

4) fornire il materiale educativo elaborato (scritto, visivo o audiovisivo) ai canali informativi, agli educatori, alle famiglie, alle collettività assistenziali, religiose e militari.

In base alle considerazioni sopra esposte e dopo aver stabilito che il cittadino ha il diritto di essere posto nelle migliori condizioni per difendere la propria salute e che in pratica questo diritto può essere facilmente realizzato mediante un'adeguata educazione sanitaria, possiamo concludere che una campagna sociale di prevenzione odontoiatrica deve essere basata sull'informazione pronta e continua.

Pertanto di questo Convegno deve restare circostanziata e pressante una raccomandazione per gli uomini politici sollecitandoli vivamente ad un pronto intervento sui canali informativi per porre in moto con tempestività e senza ulteriori perdite di tempo il meccanismo della prevenzione.

Il cittadino ha il diritto all'autogestione della sua salute e la volontà politica deve rendersi disponibile di fronte a questa imprescindibile ed indilazionabile esigenza.

Informazione e programmazione sono dunque i capisaldi per il decollo della Prevenzione e con essa della Riforma Sanitaria.

Sono elemento necessario ed indispensabile non solo per risolvere i problemi della salute della bocca, ma di tutte quelle malattie che sono dovute ad un comportamento distorto nell'ambiente di vita e di lavoro.

Sono alla base della "formazione di una moderna coscienza sanitaria del cittadino e delle comunità". (Art. 2 della Riforma).

G. N. CHICCO

UN PROBLEMA... NEL PROBLEMA: L'ASSISTENZA STOMATOLOGICA AI MINORATI PSICO-FISICI

Ringrazio gli organizzatori di questo Convegno per aver voluto includere anche la voce di un Odontoiatra in una riunione in cui si parla dell'impegno multiplo richiesto ai vari componenti della società nella battaglia contro le minorazioni psico-fisiche e sensoriali.

La civiltà di un popolo si misura infatti dal grado di assistenza che esso è capace di dare ai meno fortunati, sia curandone il corpo che aiutandoli ad inserirsi nella società; a parte quindi ogni provvedimento pietistico, o paternalistico, la domanda che si deve subito porre è questa: l'odontoiatra di oggi è in grado di assolvere questo compito? L'assistenza a quegli infelici che hanno avuto la sventura di nascere con il segno di una minorazione psico-fisica, comporta e richiede quotidianamente, fra l'altro, anche la cura della loro bocca, la prevenzione delle malattie che colpiscono i loro denti, l'applicazione di protesi che renda più lievi i loro già gravi disagi motori e psico-sensoriali. E se l'Odontoiatria, come scienza medica, ha risolto i numerosi problemi posti dalla cura dei minorati, da un punto di vista operativo il dentista di oggi è all'altezza del suo compito sia per la preparazione teorica che per la sua competenza pratica e per le strutture che la società gli mette a disposizione? (Non dimentichiamo infatti che oggi, maggio 82, in Italia esiste un Servizio Sanitario Nazionale).

A questi interrogativi io cercherò di rispondere molto brevemente. Prima di guardare l'aspetto odontoiatrico del problema cerchiamo però di esaminare la situazione da un punto di vista generale.

La scienza ci permette oggi di intervenire in modo abbastanza razionale in

quella che è la malattia di base di ogni handicappato; il migliorato benessere economico ci concede di operare massicciamente nella organizzazione dei servizi diretti a dar loro una vita più umana rispetto a quanto veniva fatto fino a pochi anni addietro.

Molto è stato fatto ma molto resta ancora da fare poiché il problema è enorme; si calcola che nel nostro paese i minorati siano il 3% della popolazione adulta (cioé oltre un milione e mezzo) e se ci riferiamo solo alla popolazione scolastica questa percentuale raggiunge quasi il 10%. Dare un aiuto a questa massa di gente che ha bisogno di tutto non è facile; occorrono risorse economiche, uomini, strutture a non finire ma occorre soprattutto il mutamento della nostra mentalità che spesso, molto spesso, guarda a questi sfortunati con un certo commiserevole distacco.

Ad altri colleghi toccherà il compito di fare un'accurata classificazione dei quadri patologici che portano alla condizione di handicappato; da parte mia, molto brevemente, vi dirò che si è soliti dividere tali pazienti in tre gruppi: handicappati con turbe della motilità dovute a lesioni cerebrali; handicappati con deficit mentale; handicappati psicopatici. Tutti indistintamente hanno bisogno del nostro intervento stomatologico; intervento che potrà essere più o meno circostanziato a seconda della malattia di base e delle condizioni specifiche in cui si trova il loro apparato dentario.

Ma qual'é la patologia d'interesse stomatologico che più frequentemente si osserva negli handicappati? Sono i denti, sono le gengive, la lingua, le ghiandole salivari, la struttura ossea a risentire della condizione patologica della malattia primaria oppure lo sono tutte insieme queste componenti della cavità orale?

Fare un quadro preciso dei rapporti tra malattia handicappante e malattie orali è impossibile: alcuni accostamenti sono si possibili: le gengiviti ipetrofiche accompagnano sempre le sindromi epilettiche a causa dell'effetto iperplastico che i dolantinici hanno sul tessuto gengivale; le fratture dei denti incisivi sono frequenti fra tutti i pazienti affetti da turbe motorie; estese distruzioni smalto-dentinali sono presenti nei discinetici; ma il quadro patologico orale che si trova più spesso presente è la diffusa distruzione dentaria ad opera della carie.

La carie prospera là dove le condizioni igieniche sono oltremodo carenti; se a ciò aggiungiamo che nei nostri pazienti la presenza di lesioni della sostanza cerebrale, specie se interessanti la zona inferiore e posteriore dell'encefalo e determinatesi in epoca precocissima (fetale o subito dopo la nascita), hanno prodotto un sovvertimento completo della odontogenesi, allora è facile arguire che la distruzione dei tessuti duri del dente (smalto e dentina) risulta veramente massiccia. Non và dimenticato infine che il tipo di dieta tenuto da quasi tutti i minorati è completamente sbagliato: il pietismo dei familiari, il loro atteggiamento docile e remissivo davanti alla voracità del figlio handicappato che d'altronde, data la sua condizione, trova nell'alimentazione a base di dolci l'unica gratificazione, portano all'instaurarsi di una alimentazione eminentemente glicidica con conseguente formazioni di estese distruzioni dentarie. La carie è dunque la malattia orale più diffusa nei minorati psico-somatici; si tratta in genere di una carie estremamente demolitrice che, agendo su tessuti il più delle volte malati ed ipocalcificati, ha buon gioco nel produrre la totale distruzione del dente.

Quali sono allora i problemi che lo Stomatologo deve affrontare davanti al paziente minorato? In termini molto semplici dirò che si tratta degli stessi problemi che vanno affrontati per tutti gli altri pazienti solo che, per i minorati, tutto diventa più indaginoso, più complicato, più difficile. Il problema più importante, io credo, è però quello dell'accettazione del paziente da parte dello Stomatologo. Non facciamoci illusioni: oggi l'Odontoiatra generico (non solo italiano ma anche europeo) non ha ancora una preparazione specifica, una tecnica, un'esperienza ben maturata nella cura del minorato psico-fisico. Nell'incontro dentista handicappato se da una parte c'è un paziente che presenta mille difficoltà, dall'altra c'è un uomo, un professionista che ha poca propensione ad eseguire un approccio tanto delicato qual'é quello di prendere in cura un siffatto tipo di paziente; c'è insomma un medico, uno specialista forse anche bravissimo nella sua professione, ma del tutto impreparato ad affrontare i problemi di natura psicologica che il caso anomalo viene ora a richiedergli. La scuola purtroppo non insegna questo tipo di approccio. Alcune scuole odontoiatriche americane e svedesi hanno incluso, nei loro programmi di studio, anche l'odontoiatria per gli handicappati, dalla prevenzione alla terapia; negli altri paesi, invece, e fra questi il nostro, tale insegnamento non esiste.

D'altronde, per far riferimento proprio all'Italia, pensate che da noi solo da un anno e mezzo è stato istituito il corso di Laurea in Odontoiatria separato da quello di Medicina e Chirurgia; ebbene, nello strutturare tale corso, il legislatore non ha pensato ad includere l'insegnamento specialistico finalizzato all'assistenza dei minorati. Ed un altro errore molto grave è stato commesso nel preparare il piano di studio della "Laurea in Odontoiatria": la stessa "Prevenzione delle malattie oro-dentali", che tanta parte ha anche nei riguardi degli handicappati, è stata ritenuta materia di secondaria importanza, declassata a corso semestrale (anziché annuale) per di più dividendo quel poco tempo assegnatole con altre due discipline: l'igiene e l'epidemiologia.

Addio quindi spirito della legge 833 istitutiva del S.S.N. che all'articolo n. 1 afferma: "La Repubblica tutela la salute quale diritto fondamentale di ogni cittadino..." e subito dopo, all'articolo 2, prosegue: "Il conseguimento delle finalità di cui all'articolo precedente è assicurato mediante:

1) La formazione di una moderna coscienza sanitaria sulla base di una adeguata educazione sanitaria del cittadino e delle comunità;
2) La prevenzione delle malattie e degli infortuni in ogni ambito di vita e di lavoro;
3) La diagnosi e la cura degli eventi morbosi quali che siano le cause, la fenomenologia, la durata;

4) La riabilitazione degli stati di invalidità e di inabilità somatica e psichica;
5) .....".

Orbene non per amore di polemica ma per il desiderio vivissimo di veder migliorata quella legge, posta alla base del S.S.N., io dico: come si può pensare di assistere decentemente un minorato se un corso di laurea (D.P.R. n. 135 del 28.2.80) istituito ben 16 mesi dopo la 833 ha ignorato le giuste premesse di questa legge? E si che quello stesso articolo 2 sopra citato, alla lettera d) dice ancora: "Il servizio sanitario nazionale, nell'ambito delle sue competenze persegue:
...d) la promozione della salute nell'età evolutiva, garantendo l'attuazione dei servizi medico-scolastici negli istituti di istruzione pubblica e privata di ogni ordine e grado, a partire dalla scuola materna, e favorendo con ogni mezzo l'integrazione dei soggetti handicappati";
ed alla successiva lettera g) riafferma che il S.S.N. persegue:
...g) la tutela della salute mentale, privilegiando il momento preventivo e inserendo i servizi psichiatrici nei servizi sanitari generali in modo da eliminare ogni forma di discriminazione e di segregazione, pur nella specificità delle misure terapeutiche, si da favorire il recupero ed il reinserimento sociale dei disturbati psichici".

Queste norme, questi propositi non devono restare delle fredde enunciazioni di principio, lontane dalla realtà alcune migliaia di anni luce.

Attuare si i servizi medico-scolastici, inserire i servizi per minorati nei servizi sanitari generali ma prima, o almeno contemporaneamente, preparare il nuovo tipo di medico e di personale ausiliario che dovrà operare in queste strutture: questo è ciò che bisogna fare.

Se la formazione di una nuova mentalità non precede, con l'insegnamento impartito nella scuola, la creazione delle strutture fisiche, queste non serviranno a nulla, resteranno come cattedrali nel deserto e tutto rimarrà come prima.

Per tornare quindi al nostro discorso circa i rapporti che intercorrono oggi tra assistenza stomatologica da una parte e pazienti minorati dall'altra, bisogna avere il coraggio di riconoscere ancora un'altra verità cioé che nell'impatto tra handicappato e stomatologo quasi sempre la paura più viva non è di quello ma di questi cioé dell'odontoiatra che, privo di esperienza specifica culturale ed umana, è costretto a chiudersi egli per primo in un atteggiamento di difesa per mascherare la sua ansia non tanto verso quel tipo di paziente che gli sta di fronte quanto verso tutta la problematica postagli dalla condizione dell'handicappato. Ecco allora nascere le frasi evasive, ecco l'offerta di una prestazione professionale incerta e frettolosa, priva di chiarezza, eseguita con l'unica speranza che la prossima volta quel paziente non capiti più a lui.

È criticabile questo professionista per questo suo modo di agire? Sicuramente no perché la scuola non lo ha preparato ad un siffatto tipo di impatto e l'aggiornamento (vedi sempre legge n. 833; art. 2, punto 8) così fiaccamente vagheggiato, è solo un miraggio lontanissimo che forse giungerà mai a materializzarsi.

Ma questo mio intervento non vuol essere una inutile querimonia su tutto ciò che i politici non hanno saputo darci; se i politici sbagliano, sbaglia ancor di più chi, pur potendo, non addita loro il modo di emendare gli errori.

Le leggi non sono un fatto statico e, come tutte le cose umane, possono essere cambiate e migliorate. Se la 833 ci ha dato un servizio sanitario nazionale con molti difetti, se la 135 (sulla laurea di Odontoiatria) non ha tenuto conto della nuova necessità quale è la formazione di un odontoiatra che sia anche preparato a curare i minorati, le nostre parole, le nostre forze devono essere spese in un intervento continuo mirante a far portare dei miglioramenti a tali leggi. E questo, io credo, è il vero senso della società che deve animare noi tutti; pertanto, in un siffatto spirito di cooperazione con i politici, io dividerò i miei suggerimenti in tre capitoli riguardanti rispettivamente: 1) la preparazione dei medici; 2) la realizzazione delle strutture; 3) la preparazione del personale ausiliario.

Preparazione dei medici (mi riferisco ai futuri dentisti):
occorrono tempi lunghi ma è possibile realizzare un nuovo tipo di odontoiatra che sia non solo un "riparatore di buchi" ma anche e soprattutto un Operatore Sociale. Come tale bisognerà dargli una nuova identità, sempre che il S.S.N. si accorga di aver sbagliato nel farlo fuori dalla gestione della macchina sanitaria (e per gestione intendo programmazione; intendo potere decisionale nella scelta degli obiettivi; intendo ideazione di nuove strutture da realizzarsi non secondo un'ottica di partito ma in base a quelle che sono le reali necessità del paese e dell'assistito). Il futuro stomatologo dovrà ricevere dalla scuola una cultura specifica nel campo della prevenzione ed in quello degli interventi che dovrà poi compiere quotidianamente in un regime di medicina sociale. Si parla già di modificare la 833, sulla organizzazione del S.S.N., e la 135, sulla istituzione del corso di laurea; che tali modifiche non siano rimandate al prossimo decennio ma siano eseguite subito o, per lo meno, nel giro dei prossimi due-tre anni.

Per quanto riguarda i futuri odontoiatri, che si badi molto non solo alla preparazione scientifica ma anche e soprattutto alla loro "competenza": e mi si conceda quindi rammentare che la competenza non è un fatto teorico ma una preparazione pratica che si acquisisce direttamente sul paziente, negli ospedali, negli stessi ambulatori delle U.S.L., non certo sui banchi della scuola.

Realizzazione delle strutture: gli attuali ambulatori delle U.S.L., cioé quelli che svolgono oltre il 50% del lavoro specialistico nell'ambito del S.S.N. sono assolutamente carenti nella loro attrezzatura di base. Molti di essi vanno avanti con la apparecchiature vecchie di 15-20 anni, mentre il progresso tecnologico specifico nel campo odontoiatrico ha realizzato nell'ultimo decennio apparecchi sicuramente sofisticati, ma capaci di pervenire a soluzioni terapeutiche veramente perfette e durature. Perché non dotare di essi gli ambulatori del S.S.N.? Nel caso specifico degli handicappati voglio ricordare che, a parte i piccoli e comuni interventi attuabili presso qualsiasi ambulatorio, esiste la possibilità (oggi solo teorica, domani invece anche pratica) di curare le loro malattie oro-dentali

più complesse in centri stomatologici multizonali appositamente realizzabili e comprendenti più territori di U.S.L. Tali centri, già previsti dalla 833 (art. 22) se costruiti ed attrezzati con l'ausilio di specialisti appositamente preparati potranno risolvere in pieno il problema della terapia dentaria a tutti gli handicappati di una vasta zona. Solo per gli interventi più complessi, da eseguirsi in anestesia generale, si potrà ricorrere al ricovero nelle Cliniche Odontoiatriche Universitarie o nei reparti stomatologici degli Ospedali Regionali.

Preparazione del personale ausiliario: gli educatori, gli infermieri, il personale ausiliario tutto che vive ed opera nei centri per handicappati (e direi gli stessi genitori di questi) devono essere istruiti e preparati a saper ispezionare autonomamente la cavità orale dei minorati loro affidati. È assurdo pensare che un odontoiatra sconosciuto a quel dato paziente minorato riesca a poterlo visitare perfettamente nel corso di una sua prima eventuale visita, tanto se è lui a recarsi dal minorato, quanto se è questi ad essere portato nel suo ambulatorio.

Davanti al medico sconosciuto l'handicappato si chiude in se, serra la bocca ed anche se poco prima urlava dal dolore, ora non si lascia più visitare. Tocca quindi al personale ausiliario, avente familiarità con il minorato interporre la sua personalità per far si che quello si lasci visitare e curare. Ma tutto ciò richiede una perizia specifica da parte del personale ausiliario che va appositamente istruito. La stessa competenza di tale personale và sfruttata per praticare l'igiene orale indistintamente a tutti i soggetti loro affidati, per vigilare sulla loro dieta, per tentare di mettere in atto quelle minime misure profilattiche che impediranno, nel limite del possibile, una diffusione della carie, delle gengiviti, delle stomatopatie.

E con il personale ausiliario va ricordato pure tutto quel tipo di strumentario chiamato anch'esso "ausiliario" che deve essere necessariamente fornito ad ogni ambulatorio dove viene eseguita odontoiatria per i minorati. Mi riferisco agli specchietti infrangibili di metallo inossidabile anziché di vetro; ai rulli di cotone con il filo anticaduta ; agli spazzolini con il manico modificato si da non poter essere inghiottiti; agli stabilizzatori mascellari di cauciù duro perché riescano a far tenere agevolmente aperta la bocca; alle ciambelle di gomma da mettersi sulla poltrona per limitare i movimenti dei pazienti affetti da turbe motorie; ai guanti bene imbottiti e fatti di una sola cavità per impedire ai minorati di aggrapparsi, puntellarsi, afferrare le mani dell'operatore; agli occhialoni da sole in plastica per far si che la lampada scialitica non colpisca i loro occhi spaventandoli; ed ancora alle centinaia di altri piccoli ritrovati che servono ad alleviare i drammi che pur un piccolo intervento odontoiatrico rappresenta per questi soggetti la natura cui è stata matrigna. E nei centri zonali stomatologici per minorati non dovrà mancare neppure un qualche apparecchio per produrre musica come per esempio un radio-registratore. La musica servirà a coprire i rumori di fondo dati da trapani e turbo-trapani che tanto terrore incutono alle persone e non solo agli handicappati; in alcuni casi ben particolari, come i mongoloidi

e gli apprensivi, la musica ha un vero effetto calmante specie se ritmica per i primi, dolce per i secondi. A questo punto vorrei tirare le...

CONCLUSIONI

Questa mia ha voluto essere una rapida carrellata sui problemi posti dai minorati psicofisici nel momento in cui hanno bisogno di una prestazione nell'ambito della cavità orale; essendo essi dei pazienti particolari, anche tutto ciò che vien fatto per essi deve avere un carattere particolare e finemente specialistico. Non dimentichiamoci mai che la bocca appartiene a quel decimetro quadrato del nostro corpo dove la vita vegetativa e quella di relazione si fondono in un insieme perfettamente armonico di compiti.

Su questo decimetro quadrato di superficie avvengono e si sviluppano funzioni importantissime per il nostro corpo, quali l'introduzione di cibo e la sua masticazione, la deglutizione, la respirazione, la fonazione e diciamo i tre quarti della mimica facciale che ci fa apparire belli o brutti, crucciati o allegri, materializzando i nostri stati d'animo più comuni quali l'ira, la gioia, la felicità, l'odio, l'amore. Sappiamola curare dunque questa parte dell'organismo, anche nei soggetti minorati, cui la natura ha perfidamente negato un'armonica sanità del corpo e della mente; prima ancora che la società sarà la nostra stessa coscienza ad essercene grati.

36° Convegno

La Tubercolosi
a cent'anni dalla scoperta di
Koch e dall'intuizione
di Forlanini

Venosa
8 dicembre 1982

Relatori

A. BLASI	Direttore Clinica Tisiologica e delle Malattie dell'apparato respiratorio - IIª Facoltà di Medicina e Chirurgia - Università di Napoli.
R. MAZZARONE	Direttore Dispensario Provinciale Antitubercolare di Matera.
G. U. MESSINA	Primario Chirurgo Toracico Ospedale Cotugno di Bari
N. NITTI	Primario radiologo Ospedale di Melfi.
D. OLIVIERI	Professore Associato di Pneumologia - IIª Facoltà di Medicina e Chirurgia - Università di Napoli.
D. PETRUCCELLI	Direttore Dispensario Provinciale Antitubercolare di Potenza.

A. CAPPIELLO

INTERROGATIVI SOPRA DUE SISTEMI A CONFRONTO

(Introduzione ai lavori)

La Società Lucana di Medicina e Chirurgia celebra in questa sua riunione la data più importante fra quante, pur significative, se ne troverebbero ripercorrendo la storia della Tubercolosi.

Documentata fin dall'antichità, questa malattia aveva abbattuto nel lento fluire dei secoli e nel succedersi delle generazioni milioni e forse miliardi di persone nel mondo; e altre ne abbatterà del resto anche di poi prima d'esser posta ragionevolmente sotto controllo. Nella smarrita fantasia popolare e nelle filosofie dei colti essa aveva assunto la coloritura sinistra d'una maledizione divina inesausta ed indecifrabile. Se infatti le catastrofiche pestilenze periodiche potevano sembrare episodici cicloni d'ira d'un dio sdegnato, la tubercolosi (e la sifilide, altro flagello dei tempi) incombevano come condanne senza appello e senza fine. Che se poi la sifilide, per via del contagio venereo, poteva almeno assumersi ad una specie di necessaria espiazione del peccato, la tubercolosi — che mieteva con maligna ferocia vittime innocenti, giovani, belle di quella bellezza delicata che loro è peculiare, che i trattatisti descrivevano freddamente come habitus ma che i poeti andavan vestendo d'accenti e note gentili — la tubercolosi gravava inesplicabile sul mondo come la crudeltà gratuita d'un demone torvo, invido degli angeli più belli.

La scoperta di Koch riportò le cose alla realtà grigia d'una malattia infettiva, ma dovuta ad un agente batterico finalmente noto, accessibile all'osservazione, indagabile nella sua morfologia, nei suoi comportamenti e caratteri biologici, infine nella sua intima struttura. L'umanità perdette qualche Margherita Gautier,

qualche Violetta e Mimì su cui commuoversi, ma ebbe di che respirare di sollievo grazie alle conquiste risolutive — per quanto possano essere risolutivi i traguardi conseguibili dalle scienze umane — che tutti conosciamo.

Per una coincidenza che, ad interpretarla a sua volta in chiave misteriosofica, sembrerebbe combinata da una Provvidenza fattasi benigna dopo tanta crudeltà consumata, quello stesso anno Forlanini intuiva la possibilità d'applicare anche al polmone il provvedimento che da tempo immemorabile la logica comune e la corrente esperienza suggerivano e tuttora confermano necessario fondamento e presupposto d'ogni terapia, la messa a riposo dell'organo malato. L'applicazione pratica seguirà più tardi, nel 1888, e sarà il pneumotorace, una metodica che, al di là degli inestimabili servigi resi nello specifico ambito tisiologico, aperse orizzonti inimmaginati alla fisiopatologia dinamica del polmone, del mediastino e del piccolo circolo, premessa allo sviluppo della chirurgia toracica, la quale, pur praticamente dismessa per quanto riguarda specificatamente la tubercolosi, guadagna ognora più spazio e s'arricchisce di stimoli nuovi nell'ambito d'altre patologie.

Su questo, sullo stato attuale della situazione e sugli sviluppi ragionevolmente prevedibili nell'immediato futuro, diranno i Relatori. Io chiedo breve spazio per alcune riflessioni non del tutto marginali.

Ne è promessa il patrimonio di meriti e di gloria acquisito dall'Italia in tal campo. È bene rammentare a chi se ne sia scordato e specie a chi, delle giovani leve, forse non l'ha mai compiutamente saputo, che vi fu un tempo in cui non si parlava inglese nei congressi, si parlava italiano; e non s'andava in lontani eldoradi della scienza ad imparare e ad aggiornarci, ma da quei Paesi si veniva da noi. La Scuola tisiologica, più in generale pneumologica, italiana, a partire da quel lontano 1882, eresse veramente per dirla con Orazio che qui è di casa, un monumento "aere perennius", più duraturo del bronzo. E non solo per quanto Monelli, Monaldi, Omozei Zorini e Ruggeri, Biancalana, Di Paola, Abbruzzini e poi Daddi e poi giù per le generazioni fino ai qui presenti Relatori, ultimi qualificatissimi eredi e continuatori d'una Scuola che, benché preferisca oggi l'inglese, è ben lungi dall'aver esaurito la sua vitale italianità, apportando in termini di scienza pura e di scienza applicata, ma per quanto altresì una legislazione ed un'organizzazione sanitaria, specie nel periodo fra le due guerre all'avanguardia nel mondo, permise loro di realizzare. Sicché vien fatto oggi di chiederci, quando assistiamo con un misto di sgomento e d'impotenza al fallimento clamorosi dei nuovi miti e delle nuove filosofie, se non sia il caso di dedicare a quel passato nemmeno tanto remoto un'adeguata riflessione e di fare un buon esame di coscienza e di verificare se per avventura, in un soprassalto di furore iconoclasta, in odio a un passato politicamente non condiviso, non abbiamo buttato dalla finestra, insieme all'acqua sporca, anche il bambino.

Si dice che l'ospedale monospecialistico sia oggi concettualmente superato; con un compiacimento non privo di culturale sadismo lo si descrive a tinte fosche a guisa d'un lager. Ma di quei tempi questa malattia che sembrava inestirpabile, refrattaria, in mancanza scontata dei moderni antibiotici, anche alla siero e vaccinoterapia che anzi inspiegabilmente l'aggravano, subì un severo colpo di freno grazie appunto a quell'esemplare ospedale monospecialistico che fu il sanatorio. Eradicata no, in mancanza di mezzi casualmente risolutori — posto che di tali ve ne siano e che una malattia possa essere eradicata per davvero, quando si scopre, sbollita l'euforia suscitata dall'ultima scoperta, che vi sono anche le resistenze batteriche e tant'altre cose con cui fare i conti — ma contenuta certamente, se i grafici della morbilità e della mortalità segnarono, anno via anno, picchi in consolante discesa.

Certamente oggi il sanatorio è realmente superfluo, ché i moderni mezzi terapeutici hanno talmente addomesticato la malattia da rendere attuabili nella maggioranza dei casi strategie alternative più blande; ma sarebbe stato lo stesso se cotesti mezzi non fossero comparsi? In altre parole: l'obsolescenza del sanatorio — non in quanto ospedale antitubercolare, ma in quanto modello d'ospedale monospecialistico — è un fatto contingente, da valere caso per caso, o una conquista concettuale assoluta ed irreversibile?

Val la pena d'indugiare sul discorso, atteso che di malattie ve ne sono dell'altre e per niente addomesticate — i tumori, le stesse malattie mentali — e abbiamo voglia noi a mutargli il nome e a chiamare chi le porta non più malato ma diverso. Questi giochi di parole! Non v'è nulla di più irritante e inconcludente. Non occorreva l'acume dei nuovi filosofi per renderci edotti che un cieco è uno che non ci vede; e non è che chiamandolo "non vedente" lo si chiami diversamente da come lo si è sempre chiamato o che se ne muti la condizione e se ne risolvano i problemi. Vivaddio, se uno è malato, è malato, inutile nasconderci dietro un dito. E se è ammalato lo si dovrà pur curare. Da chi se non dai competenti migliori? Dove se non in ambienti organizzati al meglio per lo scopo? Una malattia non l'eradicano gli antibiotici più sofisticati; queste, cui non soccorrono antibiotici né altri santi provvedono, le vorremmo abolite per decreto-legge e risolte a colpi di sinonimi.

Che poi una struttura specialistica abbisogni ogni tanto d'essere aggiornata alla luce di nuovi acquisizioni e delle nuove strategie che ne conseguono e magari intervenga il caso di sopprimerla se oramai diventa inutile, questo è nella fisiologia d'ogni cosa del mondo, purché di strategie alternative realmente ve ne siano e concretamente praticabili.

Al centro di queste si colloca oggi l'ospedale aperto sul territorio, integrato con le strutture di questo. Un discorso impeccabile; solo che nessuno riesce ancora a dirci il come ed il dove, a mettere insomma in piedi il modello concreto. Eppure erano ben cosiffatti, aperti sul territorio nel senso come oggi intendiamo, i vecchi sanatori. Collocati, a guisa di cervelli operativi, al centro e al vertice di una rete razionalmente distribuita di presidi periferici ad alto tenore d'efficenza, adeguatamente dotati di mezzi tecnici e di personale specializzato, attivi

specialmente sul piano della diagnostica precoce, ne ricevevano gli spedalizzandi e vi avviavano i dimessi per la prosecuzione, assidua per anni, delle cure e dei controlli, onde il sistema garantiva all'ammalato in ogni fase del suo male il soccorso più appropriato; un flusso permanente di dati e di rilievi s'incrociava fra i due poli del sistema e tecniche vi circolavano con esemplare ambivalenza, emerse dalla ricerca più avanzata.

Se non ho capito male, questo è più o meno quanto a nostra volta vorremmo e che si generalizzasse, ma con la presunzione che la macchina giri senza il suo motore.

Vorrei non essere frainteso. Non sto facendo nostalgiche esercitazioni di retroguardia, vorrei soltanto recuperare il bambino improvvisamente buttato.

Al quale fine è indispensabile un assennato ritorno all'oggettività. In sede scientifica non v'ha posto per le iconoclastie e nemmeno in sede storica, giacché la Storia stessa è scienza. Onde non può tenersi per scientifica — tanto per dirne una e il discorso potrà sembrare fuori tema, ma non lo è, è sempre lo stesso — certa ecologia che deplora la bonifica delle paludi pontine, spara a zero contro quello sconsiderato insulto ambientale, piange caldissime lagrime sulla sorte d'aironi, garzette e cavalieri d'Italia privati dell'habitat e non valuta anche il fatto incontestabile che quello era altresì l'habitat dove l'anofele faceva fuori a rotta di collo qualche migliaio di poveri cristi all'anno.

Io credo sia giunta finalmente l'ora di ragionare sulle cose serie in termini d'obiettività. In ambito scientifico le premesse concettuali sono tutte valide, ma fino a verifica del contrario. Ebbene, mi pare che questo contrario lo abbiamo verificato abbastanza e che sia ora di tirare le somme e di trarre ogni utile insegnamento dal presente e dal passato. Nel quale i politici forse un merito ce l'ebbero, uno soltanto: di lasciare agli ideologi le ideologie e tradurre nelle loro leggi i disegni operativi della gente del mestiere.

A mia volta mi guardo da propormi nelle vesti d'un fideista. Sto facendo soltanto delle domande e non trovo risposte. Eppure sono le domande d'un umile, consapevole che verità assolute non ne esistono né ricette infallibili e, ove mai esistessero, non certo lui le detiene. Domande altresì d'un pragmatista che detesta la contestazione gratuita e tiene in uggia anche i dibattiti, quando son troppi e troppo fine a se stessi. Domande alfine d'un volenteroso, smanioso come molti, come tutti, di fare, che vorrebbe finalmente sapere come e che cosa.

Se dal nostro convegno verranno risposte anche a queste domande, noi avremo speso doppiamente bene il nostro tempo.

A. BLASI

LA TUBERCOLOSI IERI E OGGI

Il 24 marzo 1882 Roberto Koch comunicò alla società di Fisiologia di Berlino d'aver individuato l'agente etiologico della tubercolosi, della malattia che in quegli anni, come Egli stesso ricordò, portava a morte un settimo della popolazione del mondo.

La seduta ebbe luogo in un'aula sobria e severa, di dimensioni modeste, alla presenza di pochi ascoltatori, tra i quali Rudolf Virchow, che tacque e Paul Ehrlich che disse: "esso resterà nella memoria come il più grande evento scientifico della mia esistenza". Tutti ebbero la certezza che una svolta era stata impressa ai destini umani. Gli elementi portati da Roberto Koch, semplici, ma affiancati da documentazioni microbiologiche ed anatomiche ineccepibili, davano finalmente soluzione ad un lungo interrogativo.

La tubercolosi è malattia di antica conoscenza. Gli egiziani, 4000 anni prima di Cristo, l'avevano di certo osservata indicando, per il suo trattamento, almeno 40 rimedi, come si rileva nel papiro scoperto nel secolo scorso da George Erbers in una tomba faraonica di Tebe.

Ippocrate, nel IV secolo avanti Cristo, aveva inquadrato sintomatologia ed aspetti clinici, aveva chiarito il significato della tosse e delle emottisi quali effetti e non causa della malattia, le aveva dato il nome, pervenuto fino a noi, di tisi, *phtísis*, che sottolineava lo stato di consunzione dei soggetti affetti. Riteneva che la causa della malattia doveva essere attribuita a fattori organici ed umorali, a "umori corrotti", ma era anche evidente il suo manifestarsi, con drammatica pertinacia, lungo i rami di alberi genealogici identificabili.

Risale a quell'epoca la controversia tra contagionisti ed anticontagionisti, che, dibattuta già da Galeno nel II secolo dopo Cristo, e poi dai medici arabi e nell'ambito della Scuola Salernitana, era più virulenta che mai ai tempi di Roberto Koch.

Dichiarato contagionista era, in pieno '500, Girolamo Fracastoro, archiatra dei Padri impegnati nel Concilio di Trento, che nel suo libro *De contagione et contagiosis morbis*, aveva iscritto la tisi tra le malattie a "contagio diretto", differenziandola dalle malattie "a contagio indiretto" e "a contagio invisibile".

Più tardi, alla fine del '600, Richard Morton, nel trattato, dal titolo anticipatamente specialistico, di *Phtisiologia*, aveva differenziato differenti configurazioni di generazione *caseosa*, alcune delle quali sicuramente non riferibili alla tubercolosi, ma non si era pronunciato sull'etiologia della malattia.

Giovan Battista Morgagni, di cui quest'anno ricorre il terzo centenario della nascita, pur non avendo preso posizione sulla questione del contagio, evitava, come il suo Maestro che in gioventù aveva contratto la tubercolosi, di praticare autopsie di soggetti morti per tisi, come ebbe a dichiarare nella Epistola XXII del suo *De sedibus et causis morborum*.

Non mancano esempi significativi di studiosi del '700 e '800, che contrassero attraverso la pratica necroscopica, forme mortali di tubercolosi: Gaspar Laurent Bayle e Renato Teofilo Giacinto Laennec, entrambi anticontagionisti.

Tra il 1865 e il 1871 si colloca quella che può definirsi la *fase sperimentale del contagio*: in Francia Jean Antoine Villemin e in Italia Luciano Armanni, inoculando nei tessuti sottocutanei del coniglio, il primo, e nella cornea della cavia il secondo, materiale caseoso provenienti da focolai tubercolari, constatarono la riproduzione delle lesioni. A Luciano Armanni in particolare si deve la prima documentata descrizione dell'evoluzione della lesione.

Erano ancora vive le polemiche che queste ultime ricerche, nonostante la loro evidenza, avevano suscitato, quando Roberto Koch comunicò la sua scoperta.

Solitario cacciatore di microbi, nel modesto laboratorio allestito nella sua stessa casa eseguì le ricerche, scrupolosamente esposte nel rapporto pubblicato il 10 aprile 1982 nel Berliner "Klinische Wochenschrift". Dal materiale, sia di origine umana che animale, aveva allestito, secondo le tecniche batteriologiche dell'epoca, le sezioni e gli strisci, e questi aveva colorato a caldo con soluzione alcoolica di metilene rinforzata con potassio in soluzione, e quindi con soluzione acquosa di vesuvina. I *bacilli* tubercolari, costantemente presenti, apparivano colorati in bleu, sullo sfondo marron-scuro della vesuvina decolorata: piccoli bastoncelli allungati, lunghi quanto un quarto o la metà di un globulo rosso.

La riprova della esattezza delle osservazioni effettuate veniva dalla riproduzione sperimentale. Infatti la inoculazione in animali sani di materiali tubercolari prelevati, nelle sedi più diverse, dall'uomo o da animali malati, riproduceva

fedelmente il quadro morfopatologico della malattia. Roberto Koch poteva quindi concludere che le sue ricerche erano avvalorate dai postulati, rimasti poi classici nella sperimentazione scientifica:

- l'agente microbico era costantemente ritrovato, in ogni caso della malattia stessa, nelle lesioni specifiche, quale sia la sede di questa;
- l'agente microbico non era rinvenuto, come parassita accidentale, in altre malattie;
- l'agente microbico dopo il suo isolamento e la sua coltivazione era in grado di riprodurre costantemente la medesima malattia.

Nello stesso rapporto Roberto Koch descriveva il metodo di preparazione del terreno solido che aveva adoperato per l'isolamento in coltura pura del bacillo tubercolare.

Nel 1944 Selman Waksman scopre la streptomicina. I 62 anni che separano questa dalla data di cui si celebra il centenario furono di fervoso costante progresso, propiziato dalla scoperta di Wilhelm Roentgen che consentiva diagnosi assai più precoci di quelle possibili nel passato, con gli intuibili vantaggi per la terapia.

Questa, modernamente intesa, mosse per una curiosa coincidenza, il suo primo passo proprio nell'anno di Roberto Koch, il 1882, per merito di un italiano, Carlo Forlanini, il quale, con una serie di note apparse nella «Gazzetta degli Ospedali», propose di trattare la "tisi del polmone" con pneumotorace artificiale. Le note erano intitolate: "A contribuzione della terapia della tisi polmonare: pneumotorace terapeutico o ablazione chirurgica?" Prevalse come è noto il primo indirizzo. In realtà i tempi non erano maturi per la chirurgia polmonare di exeresi, a causa dei ben noti rischi ad essa legati.

In posizione subalterna, sostitutiva e non alternativa, intesa cioè ad ottenere il collasso polmonare nei casi in cui il pneumotorace fosse impraticabile, la chirurgia ha tuttavia reso grandi servigi. Vanno qui ricordati in particolare i contributi di Eugenio Morelli e Vincenzo Monaldi. Le tecniche da essi suggerite (toracoplastica apico-ascellare e antero-laterale, aspirazione endocavitaria) hanno infatti resistito anche dopo l'avvento dei chemioterapici e degli antibiotici, in associazione con questi.

Numerosi sono gli eventi che si sono verificati nei 100 anni seguiti alla scoperta di Roberto Koch. La stessa tubercolosi si è rivelata come una "malattia pilota".

Sul piano della sorveglianza epidemiologica, della organizzazione e della educazione sanitaria, dell'assistenza sociale, dei provvedimenti legislativi, vengono prese numerose iniziative:

- nel 1887 nascono i primi Dispensari Antitubercolari in Inghilterra, Francia,

Germania, Belgio;
- nel 1901 viene fondata l'Unione Internazionale contro la tubercolosi, di cui l'Italia diviene membro costituente;
- nel primo decennio 1900-1910 nascono le prime istituzioni sanatoriali, collocate preferenzialmente in zone montane, per il credito attribuito alla cosidetta terapia climatica;
- nel 1922 nasce in Italia la Federazione Italiana contro la tubercolosi che raccoglie sotto le sue insegne le Associazioni antitubercolari locali, che si erano costituite negli anni precedenti;
- nel 1927 vengono promanate le leggi istitutive dei Consorzi Provinciali Antitubercolari e dell'Assicurazione contro la tubercolosi, mentre l'Istituto Nazionale della Previdenza Sociale inizia la costruzione della rete sanatoriale, realizzando in pochi anni circa 25.000 posti letto per malati di tubercolosi.

Vastissima è la serie di acquisizioni che, nel corso di questi ultimi 100 anni, sono state di tempo in tempo enunciate per ampliare e perfezionare le conoscenze dell'agente micobatterico e della sua complessa biologia; per individuare le reazioni organiche indotte dallo stimolo infettante e i meccanismi immunitari e allergici suscitati; per intuire ed applicare i trattamenti terapeutici, dapprima quelli già accennati di tipo fisiomeccanico (riservati quasi esclusivamente alle localizzazioni polmonari) e infine di tipo biologico, finalmente validi a colpire direttamente le cariche micobatteriche in tutte le sedi del loro insediamento. Se ne indicano le date fondamentali:
- nel 1890 Roberto Koch comunica di aver elaborato la vecchia tubercolina ritenendo che potesse avere azione terapeutica e nell'anno successivo scopre il fenomeno, che prese poi il suo nome. Con il "fenomeno di Koch" si dimostra che la tubercolosi può suscitare una immunità acquisita;
- nel 1895 si inizia l'utilizzazione della tubercolina a scopo diagnostico;
- nel 1921 viene effettuata la prima vaccinazione antitubercolare mediante un ceppo bovino attenuato (BCG) preparato attraverso un lungo periodo di sperimentazione, da André Calmette e Camille Guerin;
- dopo la scoperta della streptomicina (1944) dal 1948 al 1960 entrano nella pratica terapeutica numerosi farmaci a comprovata azione antitubercolare: acido paraaminosalicilico, idrazide dell'acido isonicotinico, tiacetazione, kanamicina, cicloserina, pirazinamide, etionamide, etambutolo;
- negli anni 1960-1966 Pietro Sensi, in Italia, scopre il gruppo delle rifampicine, da cui viene ottenuta la rifampicina, a spiccata azione antimicobatterica, ben presto riconosciuta in tutto il mondo come farmaco di scelta contro la tubercolosi.

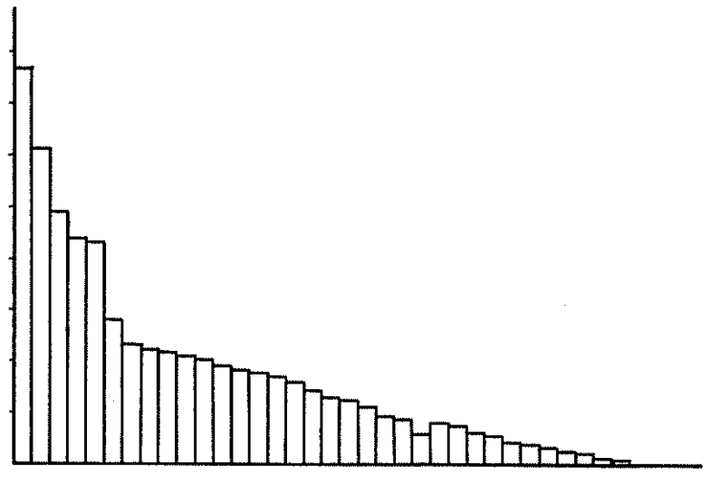
L'Organizzazione Mondiale della Sanità, che affianca l'opera dell'Unione Internazionale contro la tubercolosi, ha di recente prospettato quella che può essere considerata la "stima" attuale delle dimensioni epidemiologiche della

tubercolosi:
- i nuovi casi di tubercolosi che si manifestano annualmente nel mondo con carattere altamente infettante vanno dai 4 ai 5 milioni. Questa *morbosità incidente* è prevalentemente rappresentata dalle forme aperte;
- la popolazione totale dei malati (*morbosità prevalente*) assomma a 10-12 milioni;
- pari a circa 3 milioni sono i soggetti che vengono a morte ogni anno per tubercolosi.

Il tributo maggiore a queste cifre è dato dalle popolazioni di alcune aree geografiche, che sono ancora oggi violentemente colpite dalla malattia. In alcuni paesi in via di sviluppo, a 5-9 anni d'età il 20-28% dei soggetti risulta già infettato, mentre forme bacillifere di tubercolosi sono rilevabili nella proporzione dello 0.5-1.5% della popolazione. L'Italia è fortunatamente lontana da questi profili.

Secondo stime ufficiali, in questi ultimi 100 anni, i morti per tubercolosi sono stati in Italia 3 milioni e 782 mila. Pur spaventosa, questa cifra corrisponde soltanto alla metà dei morti prevedibile nel lontano 1882. Infatti in quell'anno i morti furono circa 64 mila e, conservando lo stesso ritmo, nei 100 anni successivi avrebbero raggiunto i 6 milioni e 400 mila.

In una più approfondita analisi dei dati si rileva che il maggior numero dei decessi è stato registrato nei primi decenni del secolo, con punte particolarmente elevate negli anni delle guerre mondiali, soprattutto della prima. Ancora nel 1947 i morti furono circa 35 mila. Nel 1980 non hanno superato i 1700, e si trattava di soggetti prevalentemente anziani, cronicizzati, la cui causa di morte può essere stata, almeno in alcuni casi, una malattia intercorrente.



Mortalità per tubercolosi dal 1947 al 1980.

Non v'è dubbio che gli strepitosi risultati conseguiti siano ascrivibili a merito dei chemioterapici ed antibiotici. Va tuttavia rilevato che, prima della introduzione di essi, la mortalità era diminuita sensibilmente, pur disponendo soltanto di strumenti terapeutici indiretti, cui sarebbe difficile ascrivere per intero i risultati favorevoli ottenuti. In realtà essi si iscrissero in una strategia organica, con cui, dopo la scoperta dell'agente patogeno, si affrontò, con cognizione di causa, la malattia tubercolare. Ne furono pilastri fondamentali la prevenzione e la diagnosi precoce. In questa direzione si mobilitò la coscienza civile del mondo, e venne potenziata la ricerca ed istituiti i servizi più idonei.

Fu proprio grazie a questi servizi superbamente correlati e vicendevolmente integrati, anche nel nostro paese, che la malattia subì, per la prima volta dopo millenni di incontrollabili devastazioni, un freno severo: depistati a tappeto i casi misconosciuti, precocemente riconosciuti ed isolati i malati, protetti i familiari sani con provvidenze adeguate e tenuti sotto costante controllo, seguiti e ulteriormente sottoposti a idonee terapie i dimessi dai luoghi di cura.

Se i rilievi sulla mortalità sembrano portare verso l'ottimismo, differentemente si comportano gli *indici di infezione*. A 6-7 anni, al momento cioè in cui il bambino passa dall'ambiente familiare a quello scolastico, il comportamento degli indici tubercolinici nelle varie regioni italiane oscillava, nel 1978, tra lo 0.50 e il 10.50%, portandosi poi a 14 anni, su cifre che raggiungono, come in alcuni comuni della Basilicata, il 12-13%. Anche se questi valori sono decurtati di oltre un terzo rispetto al recente passato, essi sono ancora lontani dalla soglia di contenimento stabilita dall'Organizzazione Mondiale della Sanità, che ha indicato come meta, per considerare la tubercolosi veramente dominata nei suoi riflessi sociali, un indice di positività tubercolinica pari all'1% all'età di 14 anni.

Per ciò che si riferisce alla *morbosità*, dalle reti dispensariali italiane sono stati accertati, nel 1978, 16 mila nuovi casi di tubercolosi. La *morbosità incidente* sarebbe quindi, in tali rilevazioni, pari al 28.7 per 100 mila abitanti, di cui il 20.6 per tubercolosi polmonare e l'8.1 per tubercolosi degli altri organi.

Ma le cifre ora richiamate rispecchiano in realtà soltanto le situazioni di rilevanza dispensariale e non corrispondono quindi alle dimensioni reali. Le rilevazioni statistiche, infatti, accertano solo le quote di affioramento esterno dell'"iceberg", cui è di solito rapportata la configurazione epidemiologica della tubercolosi. Alle quote solo *statisticamente sommerse* vanno aggiunte quelle *clinicamente sommerse*, che sono, queste ultime, le più pericolose, perché, prive di riconoscimento, di assistenza e di sorveglianza, sono le più aperte alla propagazione del contagio. Di tali quote si ha nozione quasi sempre tardiva, quando, da un ambito familiare o scolastico o da altre collettività emergono in giovani soggetti o in bambini uno o più casi di malattia.

È certo che la tubercolosi non ha cessato di proporsi come problema sociale, sia per quanto concerne la tubercolosi polmonare che quella extrapolmonare, che incide ancora per circa un terzo della *morbosità* globale.

Ora disponiamo di strumenti terapeutici di assoluta efficacia: se ben trattato, qualsiasi malato bacillifero si negativizza in 2 e guarisce in 6 mesi, in 12 mesi nei casi avanzati e più gravi, ma a condizione che il trattamento sia precocemente applicato, assolutamente corretto per scelta dei farmaci e adeguatezza nel loro dosaggio e nella durata di somministrazione.

Sono stati messi a punto protocolli *standard* nei quali l'isoniazide e la rifampicina sono d'obbligo con l'associazione di un terzo e anche di un quarto farmaco, in rapporto alle esigenze del quadro morboso.

È da auspicare che le nuove generazioni di medici, che forse considerano superato il problema della tubercolosi, tengano presenti le necessità dei tempi attuali in modo da poter essi stessi, consapevolmente, contribuire a vincerla, "ora e per sempre".

(alla pagina seguente, il rapporto pubblicato da R. Koch sul « Berliner Klinische Wochenschrift »)

Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in der Stärke von mindestens 1½ Bogen gr. 4. Preis vierteljährlich 3 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Post-Anstalten an.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaction (N.W. Königgrätzerstrasse 120.) oder an die Verlagsbuchhandlung von August Hirschwald in Berlin (N.W. Unter den Linden 68.) adressiren.

Organ für practische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der preussischen Medicinalverwaltung und Medicinalgesetzgebung nach amtlichen Mittheilungen.

Redacteur: Professor Dr. C. A. Ewald. Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Montag, den 10. April 1882. № 15. Neunzehnter Jahrgang.

Inhalt: I. Kerb: Die Aetiologie der Tuberculose. — II. Mütter: Ueber riesige Fett von Wundrieber. — III. Kürter: Ueber antiseptische Putrescenzverbände (Schluss). — IV. Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften (Berliner medicinische Gesellschaft). — V. Literatur (Maximaldosentabelle der Pharmacopoea Germanica, ed. II. — Tagesgeschichtliche Notizen). — VI. Amtliche Mittheilungen. — Inserate.

I. Die Aetiologie der Tuberculose.

(Nach einem in der physiologischen Gesellschaft zu Berlin am 24. März cr. gehaltenen Vortrage.)

Von

Dr. Robert Koch,

Regierungsrath im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

Die von Villemin gemachte Entdeckung, dass die Tuberculose auf Thiere übertragbar ist, hat bekanntlich vielfache Bestätigung, aber auch anscheinend wohlbegründeten Widerspruch gefunden, so dass es bis zur wenigen Jahren unentschieden bleiben musste, ob die Tuberculose eine Infectionskrankheit sei oder nicht. Seitdem haben aber die zuerst von Cohnheim und Salomonsen, später von Baumgarten ausgeführten Impfungen in die vordere Augenkammer, ferner die Inhalationsversuche von Tappeiner und Anderen die Uebertragbarkeit der Tuberculose gegen jeden Zweifel sicher gestellt und es muss ihr in Zukunft ein Platz unter den Infectionskrankheiten angewiesen werden.

Wenn die Zahl der Opfer, welche eine Krankheit fordert, als Massstab für ihre Bedeutung zu gelten hat, dann müssen alle Krankheiten, namentlich aber die gefürchtetsten Infectionskrankheiten, Pest, Cholera u. s. w. weit hinter der Tuberculose zurückstehen. Die Statistik lehrt, dass ⅐ aller Menschen an Tuberculose stirbt und dass, wenn nur die mittleren productiven Altersklassen in Betracht kommen, die Tuberculose ein Drittel derselben und oft mehr dahinrafft. Die öffentliche Gesundheitspflege hat also Grund genug, ihre Aufmerksamkeit einer so mörderischen Krankheit zu widmen, ganz abgesehen davon, dass noch andere Verhältnisse, von denen nur die Beziehungen der Tuberculose zur Perlsucht erwähnt werden sollen, das Interesse der Gesundheitspflege in Anspruch nehmen.

Da es nun zu den Aufgaben des Gesundheitsamtes gehört, die Infectionskrankheiten vom Standpunkte der Gesundheitspflege aus, also in erster Linie in Bezug auf ihre Aetiologie, zum Gegenstand von Ermittelungsarbeiten zu machen, so erschien es als eine dringende Pflicht, vor Allem über die Tuberculose eingehende Untersuchungen anzustellen.

Das Wesen der Tuberculose zu ergründen, ist schon wiederholt versucht, aber bis jetzt ohne Erfolg. Die zum Nachweis der pathogenen Microorganismen so vielfach bewährten Färbungsmethoden haben dieser Krankheit gegenüber im Stich gelassen und die zum Zwecke der Isolirung und Züchtung des Tuberkel-Virus angestellten Versuche konnten bis jetzt nicht als gelungen angesehen werden, so dass Cohnheim in der soeben erschienenen neuesten Auflage seiner Vorlesungen über allgemeine Pathologie „den directen Nachweis des tuberculösen Virus als ein bis heute noch ungelöstes Problem" bezeichnen musste.

Bei meinen Untersuchungen über die Tuberculose habe ich mich anfangs auch der bekannten Methoden bedient, ohne damit eine Aufklärung über das Wesen der Krankheit zu erlangen. Aber durch einige gelegentliche Beobachtungen wurde ich dann veranlasst, diese Methoden zu verlassen und andere Wege einzuschlagen, die schliesslich auch zu positiven Resultaten führten.

Das Ziel der Untersuchung musste zunächst auf den Nachweis von irgend welchen, dem Körper fremdartigen, parasitischen Gebilden gerichtet sein, die möglicherweise als Krankheitsursache gedeutet werden konnten. Dieser Nachweis gelang auch in der That durch ein bestimmtes Färbungsverfahren, mit Hülfe dessen in allen tuberculös veränderten Organen charakteristische, bis dahin nicht bekannte Bacterien zu finden waren. Es würde zu weit führen, den Weg, auf welchem ich zu diesem neuen Verfahren gelangte, zu schildern und ich will deswegen sofort zur Beschreibung desselben übergehen.

Die Untersuchungsobjecte werden in der bekannten, bei Untersuchungen auf pathogene Bacterien üblichen Weise, vorbereitet und entweder auf dem Deckglas ausgebreitet, getrocknet und erhitzt, oder nach Erhärtung in Alkohol in Schnitte zerlegt. Die Deckgläschen oder Schnitte gelangen in eine Farblösung von folgender Zusammensetzung: 200 Ccm. destillirten Wassers werden mit 1 Ccm. einer concentrirten alcoholischen Methylenblau-Lösung vermischt, umgeschüttelt und erhalten dann unter wiederholtem Schütteln noch einen Zusatz von 0,2 Ccm. einer 33%, Kalilauge. Diese Mischung darf selbst nach tagelangem Stehen keinen Niederschlag geben. Die zu färbenden Objecte bleiben in derselben 20 bis 24 Stunden. Durch Erwärmen der Farblösung auf 40° C. im Wasserbade kann diese Zeit auf ½ bis 1 Stunde abgekürzt werden. Die Deckgläschen werden hierauf mit einer concentrirten wässrigen Lösung von Vesuvin, welche vor jedesmaligem Gebrauche zu filtriren ist, übergossen und nach ein bis zwei Minuten mit destillirtem Wasser abgespült. Wenn die Deckgläschen aus dem Methylenblau kommen, sieht die ihnen anhaftende Schicht dunkelblau aus und ist stark

R. MAZZARONE

RESISTENZE MICOBATTERICHE E PROTOCOLLI TERAPEUTICI

Il maggior numero di insuccessi nel trattamento della tubercolosi viene attribuito, più che alle resistenze micobatteriche iniziali, alla irregolarità della condotta terapeutica. Le conoscenze attuali consentono, d'altra parte, di ottenere risultati del tutto soddisfacenti con l'adozione dei regimi terapeutici basati su una più razionale associazione di farmaci, di durata più breve di quelli tradizionali e quindi più accettabili da parte di pazienti, meno tossici e, anche, meno costosi.

In questo intervento saranno succintamente esposte le basi biologiche dell'azione dei farmaci più comunemente adoperati e che rispondono, in diversa misura, ai requisiti di *efficacia*, *sicurezza* ed *accettabilità*, indicati da Grosset (1074) nella sua proposta di "gerarchizzazione" degli agenti antitubercolari; saranno quindi riportati i risultati di alcune sperimentazioni cliniche controllate di regimi terapeutici diversi e di varia durata; saranno infine indicate le linee direttive della moderna chemioterapia della tubercolosi.

Le basi biologiche della chemioterapia della tubercolosi

Il grado di efficacia di un farmaco è espresso, in primo luogo, dal coefficiente medio di eccedenza, dal rapporto cioè tra i livelli ematici raggiungibili con una posologia adeguata e la sua concentrazione minima inibente (CMI). Esso è indicativo della intensità della azione antibatterica *in vivo* in rapporto all'attività esplicata *in vitro*. Pertanto, quanto più alto è la CMI, tanto più elevato è

il grado di efficacia teorica di un farmaco (tab. 1). Ne deriva l'utilità di concentrare la sua dose quotidiana in una sola somministrazione giornaliera. Va in proposito ricordato che sulla rapidità dell'effetto battericida, funzione del picco massimo raggiunto dalle concentrazioni tessutali del farmaco, oltre ché sulla lentezza del ciclo moltiplicativo del *bacillo* tubercolare (16-20 ore), riposa uno dei fondamenti della moderna chemioterapia della tubercolosi.

TAB. n. 1. Coefficienti di eccedenza espressi in numeri di CMI prodotte nel siero dai farmaci antitubercolari alla 3ª e alla 6ª ora dalla loro somministrazione nelle dosi adeguate.

farmaci	dosi in mg	numero di CMI 3ª ora	6ª ora
INI			
negli inattivatori			
rapidi	450	50	8
lenti	450	90	45
RMP	600	60	30
SM	1000	60	20
ETB	1200	3	2
PZA	1500	0	0

I numeri di CMI della PZA, attiva a pH 5,5, prodotti nell'ambiente acido dei macrofagi sono, alla 3ª e alla 6ª ora rispettivamente 10-15 e 8-10.

da "Grosset", 1978 (modificato)

Un secondo criterio inteso a giudicare il grado di efficacia di un regime terapeutico è relativo alla scelta di associazioni di farmaci atte ad evitare che, attraverso la selezione di mutanti resistenti, i ceppi perdano la loro sensibilità originaria. Sembra accertato che la resistenza micobatterica sia di natura cromosomica e quindi non trasferibile, ma ciò non deve indurre a diminuire la sorveglianza sull'incidenza del fenomeno (David, 1970, 1980). Occorre in proposito ricordare che nella normale popolazione micobatterica elevato è il tasso di mutanti resistenti nei confronti di alcuni farmaci (tabella 2). A titolo esemplificativo nella tabella 3 sono riportate le unità batteriche naturalmente resistenti presenti in una caverma con circa 2 cm di diametro dovuta ad un ceppo selvaggio la cui popolazione complessiva non è inferiore a 10^7 - 10^9 *bacilli tubercolari.*

TAB n. 2
Proporzione massima di mutanti resistenti ai farmaci antitubercolari su terreno di Loewenstein - Jensen

farmaci	concentrazione dei farmaci (ug/ml)	proporzione di mutanti resistenti
INI	0.2	7 ogni 10^6
	1.0	8 ogni 10^6
RMP	40.0	1.6 ogni 10^7
SM	4.0	8 ogni 10^5
ETB	2.0	1.6 ogni 10^6
PZA (pH 5)	20.0	1 ogni 10^2

da "Grosset", 1978 (modificato).

TAB n. 3
Bacilli resistenti ai farmaci antitubercolari presenti in una caverna di circa 2 cm di diametro dovuta ad un ceppo micobatterico normale

mutanti resistenti	*farmaci*
10^2 - 10^4	INI
10 - 10^2	RMP
10^2 - 10^4	SM
10^2 - 10^3	ETB

da "Duval e Soussy", 1980

Un terzo criterio, di più difficile definizione, si riferisce alla attività dei farmaci, che è diversa, come si accennerà in seguito, a seconda dell'ambiente e della fase moltiplicativa in cui i *bacilli* si trovano.

Sembra infatti oramai accertato che nelle lesioni tubercolari umane siano rappresentate 4 popolazioni batteriche (Dickinson e Mitchison, 1976).

La prima, costituita da *bacilli* in fase di moltiplicazione, più o meno attiva

ma continua, è presente nel materiale caseoso colliquato che ricopre le pareti delle caverne. In queste le condizioni ambientali, contrassegnate da pH e PO_2 ottimali, sono favorevoli allo sviluppo dei micobatteri.

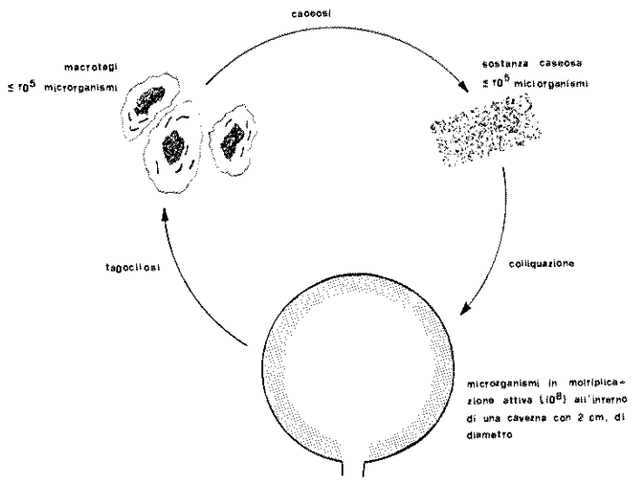
Formano la seconda popolazione i microrganismi che, nel materiale caseoso compatto, soprattutto a causa della diminuita tensione di O_2, si riproducono lentamente o alternano fasi di latenza a fasi di brevi ed improvvisi processi moltiplicativi.

Una terza popolazione è costituita dai *bacilli* endocellulari che, nell'ambiente acido dei macrofagi ed a contatto con gli anticorpi dei fagolisosomi, si riproducono piuttosto lentamente.

È verosimile che una quarta popolazione sia formata da microrganismi in latenza moltiplicativa. L'esistenza di tale popolazione, presumibile causa delle recidive, è confortata da sperimentazioni sull'animale (Grosset, 1978). Infatti in un certo numero di topi trattati con successo, a distanze più o meno lontane dalla sospensione della terapia, si registrano recidive, nonostante le colture degli organi risultino uniformemente negative. Va sottolineato che la natura dei *bacilli* in latenza moltiplicativa non è stata finora chiarita. È certo che essi non si lasciano coltivare, anche usando tecniche sofisticate, ma sono in grado, ad un momento determinato, di moltiplicarsi negli organi.

Nella figura 1 è schematizzata la distribuzione delle popolazioni ora descritte.

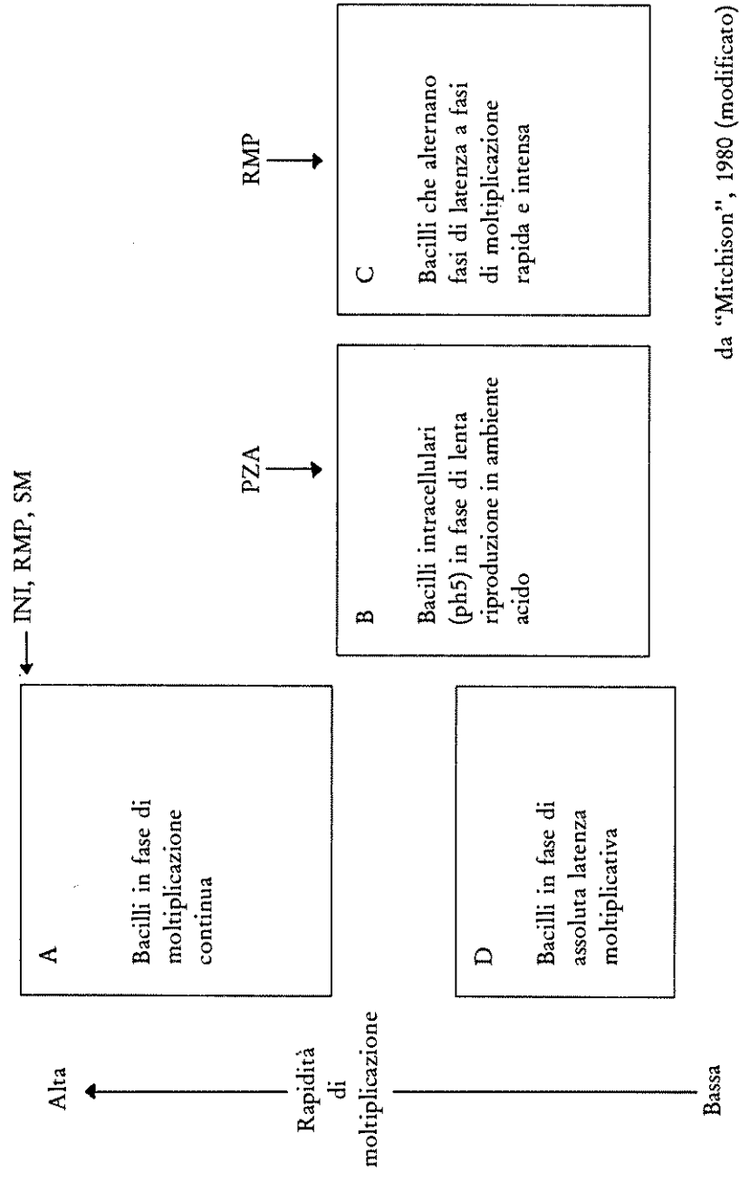
fig. n. 1 - Popolazioni batteriche nelle lesioni tubercolari umane.



da "Grosset", 1980

Come si è precedentemente accennato l'attività dei singoli farmaci si esplica in maniera diversa sulle differenti popolazioni micobatteriche (figura 2).

Fig. n. 2 - Azione dei farmaci antitubercolari sui microrganismi in fasi diverse di moltiplicazione o in latenza moltiplicativa.



da "Mitchison", 1980 (modificato)

L'isoniazide (INI), diffusibile, scarsamente condizionata dal pH, attiva sui *bacilli* in fase di moltiplicazione intensa, non sembra esplicare alcuna particolare azione sui microrganismi in fase di accrescimento lento.

La rifampicina (RMP), anch'essa diffusibile, entro certi limiti indifferente alle condizioni ambientali, si differenzia dall'INI per la rapidità con cui agisce. Essa, inoltre, esplica la sua attività sia sui microrganismi in attiva moltiplicazione che su quelli in fase stazionaria o in transitoria ripresa di sviluppo.

La streptomicina (SM) è battericida sui *bacilli* in fase di moltiplicazione intensa, è inattiva sulla popolazione batterica endocellulare. La sua azione è inoltre ridotta sui bacilli extracellulari in lento accrescimento.

La pirazinamide (PZA) esplica la sua attività sui microrganismi intracellulari, favorita sia dall'ambiente acido dei macrofagi, sia dalla capacità di agire sui *bacilli* in fase di lento accrescimento. Non è certo che sia attiva sui micobatteri in fase di latenza moltiplicativa.

L'etambutolo (ETB) esplica azione batteriostatica sia sulla popolazione intracellulare che su quella extracellulare in fase di moltiplicazione attiva.

Per maggiori particolari sull'attività dei farmaci antitubercolari si rinvia alle rassegne di Grosset (1980), di Mitchison (1981) e di Fox (1981).

Gli obiettivi che si intendono raggiungere con la chemioterapia della tubercolosi sono la prevenzione della farmacoresistenza e la "sterilizzazione".

La prima si ottiene con la somministrazione di più farmaci. È noto infatti che la selezione di mutanti resistenti è favorita dai trattamenti monoterapici. È inoltre accertato che gli antibiotici che esplicano maggiore efficacia nella batteriocidia dei microrganismi in moltiplicazione attiva, opportunatamente associati, prevengono l'emergenza di mutanti resistenti.

L'attività "sterilizzante", rivolta ad evitare le recidive, può essere distinta da quella battericida vera e propria, come è dimostrato nelle sperimentazioni prima citate. Infatti le colture di organi di topi trattati con PZA e RMP si negativizzano mediamente in 6 mesi e, ciò che è più importante, una buona percentuale di tali topi non va soggetta a recidive (cfr. Fox e Mitchison, 1975; Grosset, 1978, 1980).

Nella tabella 4 sono riportati, per ciascuno dei farmaci più comunemente adoperati, i livelli di azione battericida e "sterilizzante". Essi non sono coincidenti, e di ciò bisogna tener conto nella definizione dei regimi terapeutici.

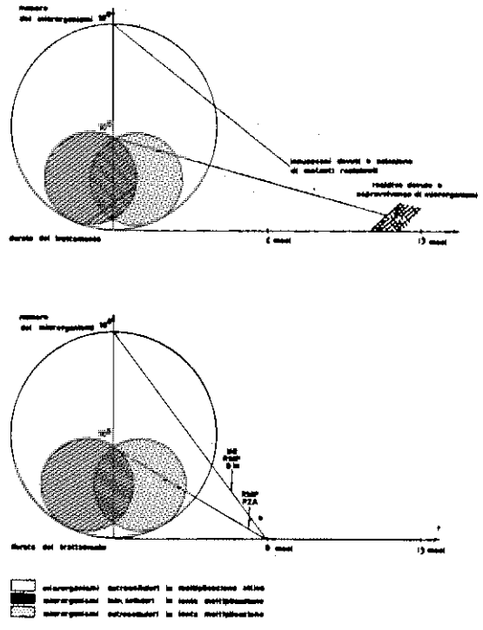
Nelle figure 3 e 4 sono riprodotte alcune semplificazioni dei principi di terapia antitubercolare e delle loro applicazioni.

TAB. n. 4 - attività di alcuni farmaci antitubercolari

attività	prevenzione della farmacoresistenza	attività "sterilizzante"
alta	INI	RMP
	RMP	PZA
	SM	INI
	ETB	SM
bassa	PZA	ETB

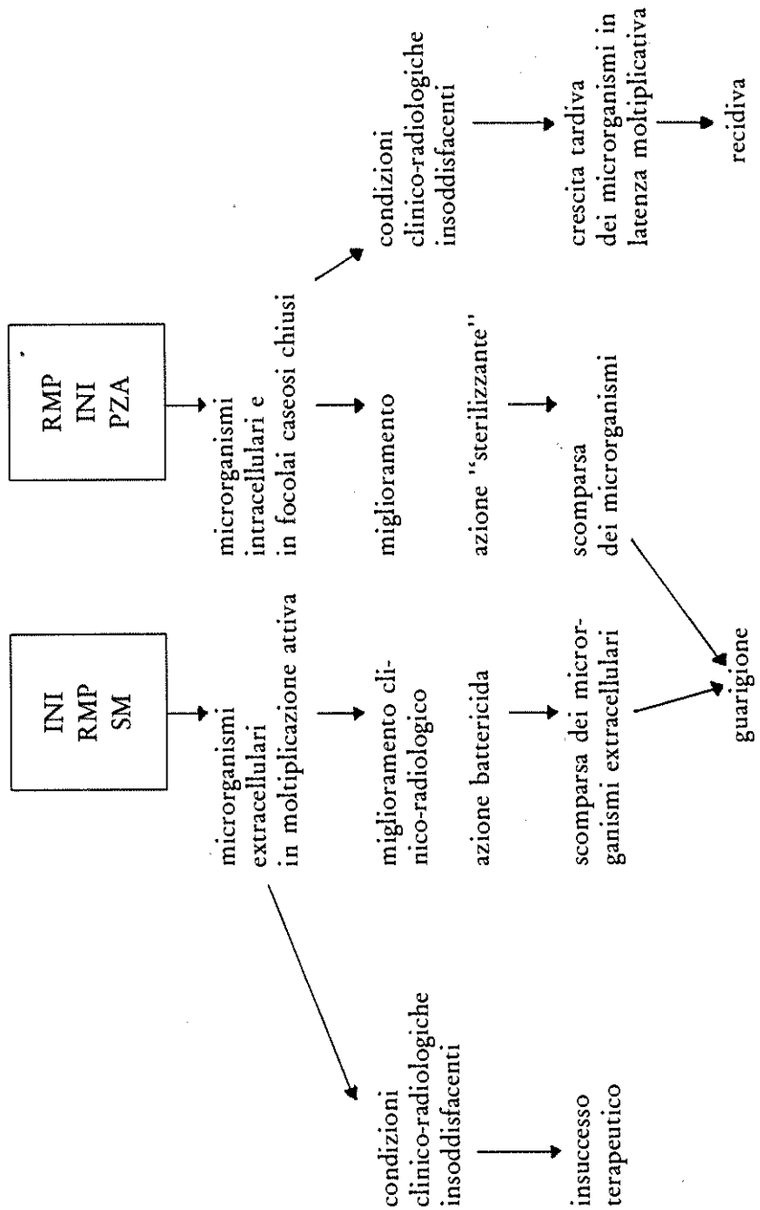
da "Mitchison", 1981.

fig. 3 - Azione dei farmaci antitubercolari sui microrganismi in fasi diverse di moltiplicazione



da "Grosset", 1980, modificato

Fig. n. 4 - Principi di terapia antitubercolare



da "Dutt e Stead", 1981

Regimi terapeutici e resistenze micobatteriche

Sui principi succintamente esposti, confortati dai risultati dalle indagini sull'animale e delle sperimentazioni cliniche condotte in questi ultimi anni, si basa la moderna terapia della tubercolosi.

Le recidive, come è noto, rappresentano il tipo di insuccesso legato alla reviviscenza ed alla ripresa moltiplicativa dei microrganismi, sensibili o resistenti, sopravvissuti al trattamento. Esse, nelle sperimentazioni cliniche di cui si riportano i dati (tabella 5), si sono mantenute entro limiti accettabili nei portatori di ceppi sensibili trattati per almeno 6-9 mesi. Risultati migliori si sono ottenuti nei soggetti cui erano stati somministrati i 4 farmaci principali (INI, RMP, SM e PZA) nei primi 2 mesi e INI e RMP nei mesi successivi.

Più interessanti, per l'oggetto di questo intervento, i risultati dei regimi terapeutici in pazienti portatori di ceppi resistenti alla SM, all'INI o a entrambi i farmaci. I maggiori insuccessi, come si rileva nella tabella 6, sono stati registrati nei soggetti in cui la RMP era stata somministrata soltanto nel primo o nei primi 2 mesi o nei casi in cui il trattamento era durato complessivamente meno di 6 mesi.

Nei mesi successivi al trattamento intensivo è consigliabile l'impiego di RMP e INI o uno di tali farmaci ed ETB nelle dosi adeguate (tabella 7), con ritmo di somministrazione quotidiano o intermittente. In quest'ultimo caso è consigliabile evitare l'uso di RMP per l'insorgenza di effetti collaterali indesiderabili che si riscontrano, peraltro raramente, nei soggetti sottoposti a trattamenti intermittenti o che hanno interrotto la somministrazione di RMP da qualche settimana.

Necessaria la determinazione della sensibilità batterica con l'impiego, almeno nei casi di positività bacilloscopica e quando questa è persistente, della metodica diretta. Soltanto dopo una ponderata valutazione dell'antibiogramma sono consentite modificazioni del regime terapeutico.

Razionalmente impiegati si rivela in generale sufficienti i farmaci qui presi in considerazione. In alcune evenienze è tuttavia necessario far ricorso ad associazioni, opportunamente adattate alle diverse situazioni, di farmaci minori, anche se meno attivi o più tossici come la etionamide (ET) o gli aminoglicosidi diversi dalla SM, come la kanamicina (KM), la viomicina (VM) e la capreomicina (CM).

La condotta terapeutica consigliata nelle recidive non si discosta da quella indicata nel trattamento dei soggetti di primo accertamento.

Indicative, se non rigorosamente rappresentative di quelle regionali, sono le resistenze micobatteriche rilevate nel quinquennio 1977-81 in provincia di Matera (tabella 10). Più che alla incidenza delle resistenze "primarie" alla SM e all'INI, entrambe dominabili seguendo, nella scelta dei farmaci, le indicazioni prima illustrate, molta attenzione va qui rivolta all'emergenza di resistenze alla RMP

sia in soggetti di primo accertamento che in pazienti trattati in precedenza con terapie presumibilmente inadeguate.

In complesso nel quinquennio considerato, i ceppi resistenti ad uno o più farmaci isolati dai materiali di soggetti di primo accertamento sono stati, in provincia di Matera, pari al 14,1%. Tale incidenza è più elevata di quella registrata in altre aree geografiche del Mezzogiorno (cfr. Nitti e Juliano, 1977). Per evitare il rischio che tale situazione si consolidi è necessario qui non discostarsi dai protocolli terapeutici prima indicati.

È noto che con l'impiego di un solo farmaco la probabilità che si selezionino *bacilli* resistenti è molto elevata. Ciò non costituisce controindicazioni al trattamento "chemioprofilattico" nei casi e secondo le modalità indicate nella tabella 11. Infatti, nei soggetti in cui la malattia insorta dopo tale trattamento è sostenuta da micobatteri resistenti all'INI, e ciò può accadere in un certo numero, pur se limitato, di casi (Krebs e Riska, 1976), con le associazioni di farmaci consigliate, la guarigione viene ottenuta senza particolari difficoltà.

Indicazioni operative

Le scelte dai regimi terapeutici razionali nella tubercolosi umana derivano dalla conoscenza del meccanismo d'azione dei farmaci, dalle loro indicazioni e controindicazioni, dai risultati delle sperimentazioni cliniche, dalle ricerche epidemiologiche e, ovviamente, dalle condizioni dei singoli pazienti, quali l'età, lo stato più o meno avanzato della malattia, eventuali altre condizioni come l'insufficienza epatica o renale, il diabete, l'alcoolismo.

Sulla base dei dati precedentemente esposti, appaiono accettabili i regimi terapeutici che prevedono un trattamento di almeno 9-12 mesi (la durata dei trattamenti tradizionali va dai 18 ai 24 mesi), adoperando nei primi 2 mesi, quotidianamente, in una sola somministrazione, nelle dosi e secondo le modalità indicate nella tabella 7, almeno 3 dei 4 farmaci maggiori (INI, RMP, SM, PZA), sempre l'INI e la RMP, associati possibilmente alla PZA, il cui impiego contribuisce, con la sua azione "sterilizzante", a migliorare i risultati a distanza. Va sottolineato che investendo ognuna delle popolazioni batteriche con 2 dei 4 farmaci maggiori si rende generalmente assai difficile la selezione dei mutanti resistenti. Occorre aggiungere che la RMP e la PZA sono attive sui *bacilli* resistenti alla SM e all'INI (tabella 8), la cui incidenza, come si vedrà in seguito, non è trascurabile nella nostra popolazione. La negativizzazione si ottiene, a seconda delle associazioni adoperate, nei tempi indicati nella tabella 9.

TAB. 5 - Risultati di regimi terapeutici di varia durata in soggetti di primo accertamento portatori di ceppi sensibili

farmaci nei primi mesi	adoperati successivamente	mesi di trattamento	mesi di osservazione	soggetti seguiti	recidive n.	recidive batteriologiche %
2-3 SM-INI-RMP						
2-3 ETB-INI-RMP	INI-RMP	9	9-45	298	3	1
2-4 INI-ETB-RMP	INI-ETB	9	12	82	0	0
2 SM-INI-RMP-PZA	INI	8	6	102	1	1
2 SM-INI-RMP-PZA	SM-INI-PZA2	7	41	132	2	2
2 INI-RMP-PZA	INI-RMP	6	6-24	422	4	1
2-3 SM-INI-PZA-RMP	SM-INI-PZA2	4 1/2 - 5	7-43	465	17	3
2 SM-INI-RMP-PZA	RMP-INI	4	26	364	43	12
SM-INI-RMP-PZA		3	9-12	307	41	13

da "Brouet e Roussel", 1977; BTA, 1978, 1981; "Pretet", 1981; BMRC, 1981; BTA, 1981; "Zierski", 1981; "Eule", 1981; TRC, 1981; "Pretet", 1981; "Mehrotra et al.", 1981; BMRC, 1981; "Lees", 1981; "Alouch", 1981; TRC MADRAS, 1981; in "Fox", 1981.

TAB. 6 - Risultati di regimi terapeutici della durata di 6-8 mesi in soggetti portatori di ceppi resistenti a INI, SM e INI+SM

farmaci adoperati		durata del trattamento	durante il trattamento			dopo il trattamento		
nei primi mesi	successivamente	(mesi)	soggetti seguiti	insuccessi terapeutici n.	%	soggetti seguiti	recidive batteriologiche n.	%
2 SM-INI-RMP-PZA	INI-RMP							
2 SM-INI-RMP-PZA	INI-RMP-PZA							
4 SM-INI-RMP-PZA3	SM-INI-PZA2	6	72	3	4	57	3	5
SM-INI-RMP-PZA3								
ETB-INI-RMP-PZA3								
ETB-INI-RMP-PZA		6	56	1	2	53	1	2
SM-ETB-INI-RMP-PZA3		6	32	0	0	31	0	0
SM-INI-RMP								
INI-RMP		6	98	12	12	74	10	14
2 SM-INI-RMP-PZA	INI-TIONAMIDE							
2 SM-INI-RMP-PZA	SM-INI-PZA2	6-8	89	11	12	72	12	17
1 SM-RMP-PZA	INI-TIONAMIDE							
1 SM-INI-RMP-PZA	SM-INI-PZA2	6-8	33	10	30	19	2	11

da EAST AFRICAN/BMRC, 1874, 1976, 1980; STS/BMRC, 1979; HONG KONG CHEST SERVICE/BMRC, 1979; EAST AFRICAN/BMRC, 1979, 1981; HONG KONG CHEST SERVICE/BMRC, 1981; in Fox, 1981.

TAB. n. 7 - Dosi (in parentesi le dosi massime consigliate) e possibili effetti collaterali dei maggiori farmaci antitubercolari

farmaci	dosi giornaliere	effetti collaterali	avvertenze e controindicazioni
INI	5-10 mg/Kg (300 mg) per os	nausea, vomito, rash; raramente neurite periferica, danno epatico; più raramente convulsioni, episodi psicotici, agranulocitosi	nei casi gravi 10 - 20 mg/Kg (450-600 mg); per altre avvertenze e le controindicazioni cfr. tabella 11
RMP	10 mg/Kg (450-600 mg) per os a digiuno un ora prima di colazione	anoressia, nausea, vomito, diarrea; danno epatico; orticaria, rash; più raramente, e soprattutto nel trattamento intermittente, sindrome pseudoinfluenzale, insufficienza renale acuta, porpora trombocitopenica	dolori diffusi e ittero asintomatico nelle prime settimane di trattamento non sono motivo di interruzione della terapia; maggiore sorveglianza nel trattamento degli alcoolisti e degli epatopazienti; maggiore sorveglianza nel trattamento dei bambini per le possibili interferenze nei processi immunitari; accelera il metabolismo delle sulfoniluree, dei corticosteroidi, anticoagulanti ed estrogeni; riduce l'efficacia dei contraccettivi e dell'acido acetilsalicilico; inibisce l'azione della digitossina
SM	15-20 mg/Kg (0.75-1 gr) per via intramuscolare	a volte cefalea dopo l'iniezione, parestesie a carico del territorio del facciale; nei trattamenti protratti danno a carico del VIII paio dei n. cranici; danno renale; nei bam-	ridurre le dosi nei bambini, negli anziani, nei nefropazienti e in associazione contemporanea con diuretici potenzialmente atossici

		bini trattati per oltre 2 mesi frequente perdita della funzione labirintica; eccezionalmente agranulocitosi, anemia aplastica	
PZA	30-35 mg/Kg (1.5-2 gr) per os	mialgie e artralgie, nausea, vomito; relativamente frequente iperuricemia, di solito asintomatica; danno epatico, eccezionalmente grave; orticaria; anemia sideroblastica	maggiore sorveglianza nel trattamento degli epatopazienti, dei diabetici e dei gottosi; sembra particolarmente efficace nel trattamento della meningite e più tollerato nei bambini
ETB	15-25 mg/Kg (0.9-1.2 gr) per os	neurite retrobulare reversibile dopo sospensione del trattamento; raramente neurite periferica; moderato rialzo del tasso sierico di ac. urico asintomatico, rash.	maggiore sorveglianza nel trattamento dei nefropazienti, dei bambini e degli anziani e nei casi in cui non è possibile eseguire esami oculistici periodici; evitarne l'uso del trattamento dei soggetti effetti da neurite ottica

Note
Esami da effettuarsi all'inizio e, periodicamente, nel corso del trattamento: esame colturale dei materiali patologici e antibiogramma, esame emocromocitometrico, azotemia, glicemia, uricemia, prove di funzionalità epatica, esame delle urine, clearance della creatinina, esame oftalmologico e audiometrico.
Usare estrema prudenza nella impostazione dei regimi terapeutici nel trattamento delle gestanti.
Nei nefropazienti diminuire le dosi di SM ed ETB (SM 0.75 gr ad intervalli per evitare ototossicità e 8 ore prima del trattamento dialitico; ETB 20 mg/Kg trisettimanalmente nei soggetti con clarance della creatinina 50-100 ml/min o bisettimanalmente nei soggetti con clearance della creatinina 30-50 ml/min).
Nella tubercolosi infantile INI (5 mg/Kg) e RMP (20 mg/Kg fino a 600 mg); nei bambini di età 12 anni ETB 25 mg/Kg nei primi 2 mesi e 15 mg/Kg successivamente (indeterminato il ruolo dell'ETB nei bambini di età 12 anni); nelle forme tisiogene aggiungere a INI e RMP la SM 20 mg/Kg (0.75 gr).

da "Blasi", 1977; BMA, 1981; "Gierling", 1981

TAB. n. 8 - Scelta dei farmaci nei regimi terapeutici di breve durata secondo le resistenze rilevate al primo accertamento

farmaci	ceppi sensibili	ceppi resistenti a		
		INI	SM	INI+SM
RMP	++	++	++	++
PZA	++	++	++	++
INI	++	?	++	?
SM	?	+	?	?
ETB	0	+?	+?	

da "Fox", 1981

TAB. n. 9 - Tempi di negativizzazione ottenuti con differenti associazioni di farmaci

regime terapeutico	tempo medio di negativizzazione (giorni)
INI - SM - ETB	69.1 + 4.8
INI - SM - RMP	43.4 + 3.2
INI - SM - RMP	34.4 + 2.9

da "Nitti", 1982

TAB. n. 10 - Sensibilità e resistenze micobatteriche "primarie" ed "acquisite" rilevate in provincia di Matera nel quinquennio 1977-81

ceppi	escreati di soggetti trattati	escreati di soggetti non trattati	urine di soggetti trattati	urine di soggetti non trattati	liquor di soggetti non trattati	altri materiali di soggetti non trattati
sensibili	15	93	1	26	5	2
resistenti a:						
SM	5	10	2	2	1	
INI	1	1				
ETB	-	-				
RMP	2	-				
SM+INI	5	6	1			
SM+RMP	4	1				
SM+INI+RMP	1	-				
SM+INI+RMP+ETB	2	-				
totali	35	111	4	28	6	2

da "Buono e Montesano", (in corso di pubblicazione)

TAB. n. 11 - Indicazioni e controindicazioni del trattamento "chemioprofilattico" mediante INI (5-10 mg/Kg/die senza superare 300 mg)

indicazioni e durata del trattamento	controindicazioni	avvertenze e note
tubercolinonegativi — esposti al contagio (durante il periodo dell'esposizione e, dopo l'allontanamento o la negativizzazione del soggetto bacillifero, 3 mesi nei casi di persistente negatività)	tubercolosi attiva precedente trattamento "chemioprofilattico" mediante INI pregressi effetti collaterali attribuibili all'INI insufficienza epatica	nei casi di somministrazione contemporanea di fenitoina diminuire la dose di quest'ultima possibile più elevata incidenza di epatite negli alcoolisti opportunità di associare la vitamina B6 (10-20 mg/die nei soggetti normali e 25-30 mg/die nei diabetici, negli alcoolisti e nei pazienti in particolari situazioni cliniche) in assenza di segni clinici di epatopatia lievi aumenti dei valori delle transaminasi nelle prime settimane non sono motivo di sospensione del trattamento rischio di epatite, accettabile al disotto dei 35 anni, aumenta con l'età
tubercolinopositivi — portatori di infezione primaria recente (12 mesi) — con immagini radiologiche anomale, espettorato negativo e assenza di segni clinici di malattia (12 mesi) — anche se precedentemente trattati, in particolari situazioni cliniche: vaccinazione antimorbillosa, morbillo, pertosse, influenza, interventi chirurgici in anestesia generale (un mese) — anche se precedentemente trattati, sottoposti a terapia immunosoppressiva (per la durata della terapia) — senza segni di malattia, al di sotto dei 35 anni, in particolare al disotto dei 6 anni (12 mesi) — gestanti solo se conviventi con soggetti bacilliferi		

da "Farer", L. S., 1980 (modificata)

Conclusioni

Recentemente Sutherland (1981) si è chiesto se fosse più importante prevenire che guarire la tubercolosi e, dopo alcune osservazioni ricche di stimoli, ha concluso che le armi più efficaci nella lotta contro tale malattia sono rappresentate dalla diagnosi precoce e dalla chemioterapia; ed ha aggiunto che il detto "meglio prevenire che guarire", valido più per il singolo che per la collettività, potrebbe essere sostituito, per la tubercolosi, da un altro detto: "la guarigione di un individuo equivale alla prevenzione per molti altri".

Ma come le indagini intese alla ricerca del soggetto malato o semplicemente infetto non possono essere affidate al caso, così le scelte dei regimi terapeutici non possono sempre prescindere dalle prove colturali; le une e le altre, al contrario, devono far parte, anche in Basilicata, di una serie di misure coordinate rivolte alla eradicazione della tubercolosi.

BIBLIOGRAFIA

1. Blasi A., *Tubercolosi polmonare*, in « Trattato di Patologia Medica e Terapia », Milano, 1977, p. 84.
2. British Medical Association, *Antituberculous drugs*, in « British National Formulary », London, 1981, p. 169.
3. Buono L. e Montesano G., *Resistenze micobatteriche in provincia di Matera*, (in corso di pubblicazione).
4. David H. L., *Probability distribution of drug-resistant mutants in unselected population of Mycobacterium tuberculosis*, « Appl. Microbiol. », 1970, 28, 810.
5. David H. L., *Drug-resistance*, « Clinics in Chest Med. », 1980, 2, 225.
6. Dickinson J. M. e Mitchison D. A., *Bactericidal activity* in vitro *and in guinea pigs of isoniazid, rifampicin and ethambutol*, « Tubercle », 1976, 57, 251.
7. Dickinson J. M. e Mitchison D. A., *Experimental models to explain the high sterilizing activity of rifampin in the chemotherapy of tuberculosis*, «Am. Rev. Resp. Dis.», 1981, 123, 267.
8. Dutt A. K. e Stead W. W., *Chemotherapy of tuberculosis for the 1980* 's, « Clinics in Chest Med. », 1980, 2, 242.
9. Duval J. e Soussy C. J., *Antibioticoterapia*, Milano, 1981, p. 145.
10. Farer L. S., *Chemoprophjlaxis against tubercolosis*, « Clinics in Chest. Med. », 1980, 2, 202.
11. Fox W. e Mitchison D. A., *State of the Art, Short-course chemotherapy for pulmonary tuberculosis*, « Am. Rev. Disp. Dis. », 1975, 111, 325.
12. Fox W., *Ou va la chimioterapie de courte durée?*, « Bull. Un. Int. Tub. », 1981, 56, 147.
13. Girling D. J., *Principles of antimicrobial treatment. Tuberculosis*, in « Respiratory Medicine », London, 1981, p. 617.

14. Grosset J., *Hiérarchie des médicaments antibacillaires. Données biologiques*, in « Actes du XVII Congrés National de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires », Paris, 1974, p. 3.
15. Grosset J., *The sterilizing value of rifampicin and pyrazinamide in experimental short-course chemoterapy*, Tubercle, 1978, 59, 287.
16. Grosset J., *Bacteriologic basis of short-course chemotherapy*, « Clinics in Chest Med. », 1980, 2, 231.
17. Krebs A. e Riska N., *The IUAT trial on isoniazid prevention treatment in person with fibrotic lung lesions*, « Bull. Un. Int. Tub. », 1976, 51, 193.
18. Mitchison D. A., *Treatment of tuberculosis*, « J. R. Coll. Phys. », 1980, 14, 91.
19. Mitchison D. A., *The Mycobacteria in Respiratory Medicine*, London, 1981, p. 371.
20. Nitti V. e Juliano A., *La resistenza primaria del micobatterio tubercolare*, « Arch. Monaldi », 1977, 32, 29.
21. Nitti V., *Le basi razionali della chemioterapia antitubercolare* in « La tubercolosi oggi, a 100 anni dalla scoperta di Roberto Koch », Napoli, 1982, p. 375.
22. Sutherland I., *Epidemiologie de la tuberculose. Vaut-il mieux prevenir que guerir?*, «Bull. Un. Int. Tub.», 1981, 56, 139.

G. U. MESSINA

EVOLUZIONE DEL TRATTAMENTO CHIRURGICO DELLA TUBERCOLOSI

Parlare oggi della chirurgia della tbc polmonare vuol dire farne la storia. Difatti la cura della tbc polmonare-malattia è semplice se ricordiamo alcune nozioni:

— la tbc è malattia infettiva e come tale il trattamento terapeutico deve essere quantitativamente e qualitativamente adatto;

— praticamente non vi è più bisogno di un trattamento locale della tbc polmonare, fatta eccezione per alcune indicazioni chirurgiche, quale il fallimento dimostrato della terapia farmacologica.

Allo stato attuale, la chirurgia della tbc polmonare è una chirurgia di exeresi, e trova la sua indicazione nella tbc di dubbia diagnosi, quindi chirurgia esplorativa, oppure quando ci si tova trova di fronte ad una tubercolosi resistente ad un trattamento ben condotto (vedi masse caseose dense), nelle ricadute della malattia, o nelle tubercolosi croniche inveterate (vedi polmoni distrutti bacilliferi).

Fatte queste premesse, per procedere con una certa organicità, è opportuno fare una esposizione dei tipi di interventi che costituirono il bagaglio della terapia chirurgica nel tempo.

Il pnx artificiale, nato nel 1888 per iniziativa di Forlanini di Pavia, in concomitanza con i tentativi di Murphy di Chicago e di Brauer di Marbourg, fu proposto in letteratura nel 1906. Il Congresso di Roma del 1912 lo riconosceva come metodo originale ed efficace. E questa metodica fu infatti efficace. Quanti sono i tubercolotici che gli debbono ancora la vita!

I vantaggi del pnx artificiale furono universalmente riconosciuti, ma la presenza di aderenze era causa della riduzione del numero di guarigioni nel corso

di questa metodica.

L'idea di Forlanini era quella di collassare il polmone ammalato, cioé di immobilizzarlo. Egli pensava che il polmone distaccato dalla parete toracica e collassato non avrebbe più respirato. Gli studi di fisiopatologia effettuati in specie da Ascoli e Parodi mostrarono invece, che solo i tessuti ammalati erano immobilizzati, mentre le zone contigue sane continuavano nella loro funzione respiratoria. La detensione era elettiva, perché i tessuti tubercolari hanno una retrazione maggiore del polmone normale. In sintesi il pnx rappresenterà il caposaldo di tutta la collasso-terapia successiva. Ma vale la pena ricordare qui, che lo stesso Forlanini, non era soddisfatto del pnx. Difatti nel suo magistrale lavoro dal titolo "A contribuzione della terapia chirurgica della tisi", egli si chiedeva... "la resezione del polmone o la sua totale ablazione saranno nel futuro la terapia della tisi?".

In attesa di questo futuro bisognava adeguarsi al momento e tutti gli studi vertevano verso la ricerca di rendere il pnx quanto più efficace possibile, perché si era notato che la presenza di aderenze pleuriche, non solo riduceva notevolmente il numero delle guarigioni, ma favoriva anche in maniera considerevole la ripresa evolutiva delle lesioni già stabilizzate.

Gli studi effettuati da Aschoff, Omodei-Zorini, Juttermann, Maurer ed altri, mostravano che la riacutizzazione del processo aveva luogo di regola, là dove erano presenti aderenze pleuriche che avevano impedito il collasso, cioé là dove era più necessario. Non solo, ma le parti che avevano bisogno di essere messe a riposo, erano continuamente stirate ed irritate dal movimento respiratorio, mentre i tessuti sani erano al contrario compressi. Si veniva a creare una specie di elettività paradossa, nociva ai fini terapeutici del pnx, cosicché la sua azione invece di essere favorevole poteva diventare causa di grave complicazione. È comprensibile dunque che si è tentato, attraverso modalità diverse, di eliminare quegli effetti indesiderabili che esponevano a tanti rischi. Così si tentò di rompere le aderenze con l'uso di forti pressioni, ma subito si è dovuto ricorrere ad altri metodi per evitare che l'aumento brutale della pressione endotoracica potesse provocare la perforazione del polmone.

Sempre nell'intento di mettere a riposo i focolai tubercolari, si agì direttamente sulla gabbia toracica, o sul polmone, sia ottenendo il risultato desiderato con dei procedimenti diretti come l'oleotorace o la pneumolisi, sia con la frenicoexeresi, la toracoplastica il piombaggio, il pnx extra-pleurico chirurgico.

Furono gli autori americani e tedeschi a preconizzare la sezione diretta delle aderenze previa apertura del cavo pleurico. I primi casi furono adoperati nel 1909 da Rowsing e Saugmann. A questi si aggiunsero altri come Kremer, Maurer di Parigi, Bernoud, Sauerbruch e in Italia Leotta. I risultati però furono quasi tutti negativi per le complicanze a cui andavano incontro i pazienti ed il metodo venne abbandonato.

La sezione delle aderenze per via endotoracica, secondo la tecnica di Yacobaeus è chiamata a svolgere un ruolo importante tra i metodi di collassoterapia complementare e la sua diffusione fu così rapida grazie ai successi che con essa si ottenevano.

L'operazione di Yacobaeus permetteva di trasformare un pnx incompleto in un pnx elettivo, creando le condizioni migliori per la guarigione del paziente, ed in quell'epoca la letteratura si arricchì di lavori e contributi clinici, radiologici, endoscopici e anatomo patologici.

La frequenza delle aderenze erà già stata descritta fin dai tempi di Morgagni, tanto che questi sosteneva che era raro riscontrare polmoni assolutamente liberi. Circa la loro origine le ipotesi erano varie e alcune addirittura fantastiche. Rist riferisce che Douveroy attribuiva la loro origine al riso.

Lo sviluppo dell'anatomia patologica e dell'endoscopia permisero di definire meglio la loro origine e si concluse che le aderenze pleuriche si impiantavano quasi sempre in corrispondenza dei focolai tubercolari abbastanza superficiali, e poiché i campi polmonari superiori erano quelli maggiormente colpiti, il numero maggiore delle aderenze si trovava in questa regione. Così queste vennero classificate a sede apicale e della cupola, topograficamente inserite a livello della II-III-IV costa.

Naturalmente non vi sto a ripetere quali erano le classificazioni delle aderenze, le indicazioni e le controindicazioni all'intervento, quali dovevano essere le condizioni pre-operatorie e l'epoca dell'intervento. Vi ricordo soltanto che era buona regola operare l'ammalato in linea di massima già dopo otto giorni dalla prima introduzione con risultati che erano veramente meravigliosi, senza complicanze per l'esperienza acquisita e per il diffondersi dell'uso degli antibiotici antitubercolari.

Sezione di aderenze venivano effettuate su ammalati portatori di pnx bilaterale. Chi esercitava questa branca della chirurgia, ricorderà le acrobazie ponderate che si facevano per liberare il polmone da tutte le aderenze ed in specie da quelle mediastiniche.

Anche per la chirurgia vale quanto scrisse Baglivi: "Il bisogno ha creato la medicina, l'esperienza l'ha perfezionata". Tutto ciò poté essere ottenuto grazie all'uso degli strumenti ottici per l'indagine delle differenti cavità del corpo umano.

I precursori di queste metodiche endoscopiche furono Hortelup, Steiner, Zollicoper che incominciarono con l'esplorare la vescica. Nel 1901 Kelling per primo esaminò la cavità paritoneale di un cane, e così nacque la laparoscopia. Nel 1910 Jacobaeus introdusse un cistoscopio nell'addome di un uomo dopo lo svuotamento di un'ascite. Enhardi rivolge la sua indagine al torace nel 1913 e ne pubblica i primi risultati, preconizzando l'importante avvenire che avrebbe avuto la pleuroscopia.

Molti autori sia dei Paesi Nordici che della Germania seguirono Jacobaeus in questa metodica. Ma essa cominciò ad essere ben nota nel 1921. In Italia la pleuroscopia fu introdotta nel 1904 da Stollkind, e poi comunemente usata da

Cova, De Castiglione, Redaelli. A Cova va il merito di aver pubblicato il meraviglioso atlante che svelava i capitoli nuovi della patologia pleurica. Man mano che si acquisiva esperienza dai primi strumenti si passò a quelli più completi, più perfezionati. Ma due finirono con guadagnare il favore dei chirurgi: il pleuroscopio di Jacobaeus e quello di Graf-Kalk. Quest'ultimo aveva il vantaggio di permettere di seguire l'azione dell'ansa caustica.

Per concludere questo capitolo, possiamo dire che la pleurolisi ha rappresentato un intervento di scarso rischio, ha reso possibile la collasso-terapia elettiva, senza interventi mutilanti, ha dato la possibilità al malato di un recupero precoce e stabile.

Paralisi del N. frenico

La paralisi del diaframma come mezzo terapeutico delle affezioni della base del polmone è stata preconizzata nel 1911 dal viennese Stuertz. Nel 1922 Felix praticò lo strappamento di 10 cm. del nervo, ottenendo così una paralisi più costante e duratura, perché interrompeva i rami accessori del frenico. Infine nel 1931, Cordey e Philardeau proposero l'alcolizzazione del nervo, al fine di evitare una paralisi definitiva. Secondo Fruchard e Mono perché la frenico-exeresi potesse essere efficace, doveva essere associata alla sezione del N. sotto-claveare. Monaldi propose per ottenere una paralisi reversibile del diaframma la frenicofrassi, che consisteva nello schiacciamento del nervo per un breve tratto.

Come tutti i metodi collassoterapici, la paralisi del diaframma agiva attraverso la detensione del parenchima, detensione unicamente verticale e non concentrica. La sezione del frenico portava all'immobilità della emi-cupola corrispondente e alla sua ascesa per la spinta degli organi addominali. Per sopprimere l'azione compensatrice respiratoria degli scaleni sulle prime due costole alcune scuole associavano la scalenotomia, specie quando le lesioni avevano sede nella parte anteriore dell'apice. Ma la scalenotomia ebbe scarsa applicazione anche come intervento autonomo.

L'intervento veniva praticato in anestesia locale attraverso una incisione di 1-2 cm. a due dita trasverse sopra la clavicola, all'esterno del bordo dello sternocleido-mastoideo. Raggiunto il nervo, questo veniva strappato, schiacciato o alcolizzato. Subito dopo l'intervento il p. veniva posto in posizione declive per facilitare la risalita dell'emidiaframma.

La paralisi del diaframma trovava indicazioni nelle caverne del segmento apicale del lobo inferiore (lobo di Fowler), nelle lesioni ulcerate della base o della parte media del polmone, nel pnx a corda aderente alla base e all'apice con lesioni dell'apice.

La paralisi del frenico ebbe una notevole notorietà sia come metodo autonomo, sia come metodo complementare al pneumotorace, sia alla A. E. di Monaldi. Il miglioramento della tecnica del pnx, l'avvento del pnx extrapleurico chirurgico, la toracoplastica con le sue varianti fece perdere terreno a questa tecnica, considerando anche che la soppressione della funzione di una base polmonare faceva diminuire considerevolmente la capacità vitale del malato.

La speleotomia

Consisteva nell'apertura della caverna mediante la incisione del polmone, la sua messa a piatto e quindi trattamento a cielo aperto della parete cavitaria e dei bronchi di drenaggio fino alla guarigione per seconda. Di questo tipo di intervento non ho casistica perché l'ho ritenuto poco valido per diversi motivi.

Oleotorace - piombaggio

Aveva lo scopo sempre di attuare una collasso-terapia.

La pneumolisi endo-fasciale mediante scollamento pleuro-parietale fu eseguita per la prima volta da Tuffier nel 1910. Veniva effettuata per quelle forme di tubercolosi localizzate all'apice. Essa venne eseguita con piombaggio paraffinato e tra il 1922 e il 1930 suscitò grande entusiasmo. Si usava olio gomenolato al 2 o al 5 %. Questa metodica doveva avere azione antisinfisaria, antisettica e di irritazione pleurica. In tutti i casi però a distanza di tempo, l'oleotorace era causa di perforazione pleuro-polmonare dovuta alla evoluzione delle lesioni corticali sub-pleuriche, favorite dalle iperpressioni. La perforazione si manifestava con la eliminazione dell'olio attraverso i bronchi. Questa metodica è stata messa a punto a Napoli durante la mia permanenza all'Istituto Principi di Piemonte oggi Istituto Monaldi, dal prof. Omodeo - Zorini e dal prof. Abruzzini. Ho eseguito al "Cotugno" di Bari questa tecnica con l'uso di spugne di polistan. Ma come dicevo la frequenza di fenomeni di intolleranza mi fecero abbandonare questo tipo di terapia.

Pnx Extrapleurico

Esso fu ritenuto il metodo moderno di pneumolisi extrapleurica chirurgica, nel quale l'esteso scollamento della pleura parietale, provoca il collasso polmonare e questo viene mantenuto con rifornimenti gassosi.

La chirurgia della tbc aveva realizzato praticamente l'intervento che più di tutti si avvicinava al pnx:
collasso elettivo del polmone, più o meno esteso a seconda delle indicazioni, con-

servando la integrità della gabbia toracica, mantenimento del collasso con una falda d'aria.

L'intervento suscitò subito grande entusiasmo, e ai primi lavori che dimostravano solo successi, seguirono voci critiche che si preoccupavano delle complicazioni, dell'alta percentuale dei versamenti post-operatori, delle emorragie, delle sinfisi precoci.

Con la mia esperienza, posso affermare che se le indicazioni erano quelle ideali, così come avevano messo a punto Omodei Zorini e Abruzzini, e se dopo la pneumolisi ampia, estesa a tutti i versanti compreso il mediastinico, se il collasso del polmone veniva effettuato gradualmente, così come si faceva con il pnx intrapleurico, il pnx extrapleurico ha rappresentato un buon metodo terapeutico. Le indicazioni ideali erano, infiltrati recenti; cavità isolate apicali di modeste dimensioni con scarsi focolai perifocali, forme microcavernulari.

Con l'avvento degli antibiotici, molte di queste forme guarivano con la sola terapia medica, per cui il pnx extrapleurico rimase riservato alle caverne di piccole dimensioni, con focolai di disseminazione perifocali, caverne parailari, ammalati con lesioni bilaterali.

Ma anche queste forme risentivano benefico effetto dalla terapia terapia antibatterica, per cui quello che di patologico residuava rientrava nel dominio delle exeresi polmonari che sempre più trovavano favore sia per la radicalità dell'intervento, sia per la rapidità della guarigione.

La Toracoplastica

Nell'ammalato di tbc polmonare, non sempre esistevano le condizioni anatomiche per poter creare un pnx intrapleurico; allora, sempre nel rispetto del concetto di Forlanini, si cercò di raggiungere il collasso del polmone attraverso manualità chirurgiche più impegnative.

Se la pleura è sinfisata diversi metodi permettono di scollare il polmone dalla parete. Si può scollare chirurgicamente la pleura parietale dalla parete toracica e creare così un collasso extrapleurico. Si può procedere allo scollamento nello spessore stesso della parete e abbassare insieme al polmone i letti pariostei dalla faccia interna delle coste e i muscoli intercostali interni. Si crea così un collasso detto "extraperiosteo". Ma la tecnica più semplice per ottenere il collasso del polmone consiste nell'asportare le coste.

La toracoplastica dunque rappresentò una delle terapie della tbc polmonare; essa attraverso molteplici espressioni tecniche cerca di uniformarsi e di obbedire ai canoni della collassoterapia.

Senza voler qui rifare una storia particolareggiata, è opportuno ricordare per sommi capi lo sviluppo dei concetti che hanno regolato la evoluzione di questo intervento chirurgico.

Preconizzato e sporadicamente attuato fra il 1885 (cento anni fa!) ed il 1903 da De Cerenville, Quinck, Spengler, Turban, Landerer entrò ufficialmente fra i sistemi di terapia meccanica della tbc ad opera di Brauer il quale la considerò come il succedaneo di un pnx inattuabile. Poiché allora si pensava con Forlanini che il pnx dovesse essere totale e compressivo, così l'operazione concepita da Brauer, mirava ad ottenere la completa esclusione funzionale del polmone malato, mediante un larghissimo disossamento dell'emitorace corrispondente. Per tradurre in atto i concetti di Brauer, Fridrich nel 1907 attuava la resezione, per la maggior lunghezza possibile di 9 o 10 coste: dalla I alla X o dalla II alla X con asportazione dei muscoli intercostali e del periostio. Ma tale operazione si mostrò subito altamente traumatizzante ed estremamente pericolosa perché provocava fluttuazioni mediastiniche, respiro paradosso. Inoltre si constatò che la riduzione dell'emitorace non era molto accentuata e quindi il collasso polmonare risultava incompleto.

Nel 1911 Wilms per poter raggiungere gli scopi indicati da Brauer, propose la "TPL a pilastri".

Questa consisteva nell'asportazione, in due sedute, di brevissimi segmenti costali prima anteriormente, e poi posteriormente su 9-10 coste. Ma anche in questo caso i presupposti teorici non trovarono risposta nella pratica e l'intervento venne abbandonato.

Il problema della massima riduzione del cavo toracico sembrò che arrivasse alla soluzione con la "TPL posteriore para-vertebrale" di Sauerbrouch del 1911. Questo tipo di toracoplastica ebbe rapida fortuna e trovò cultori in tutti i Paesi del mondo perché rientrava nel concetto che il collasso polmonare doveva essere totale e compressivo.

Frattanto la dottrina della collasso-terapia era sottoposta a revisione e subiva profonde modificazioni. Già nel 1912 Maurizio Ascoli, nel proporre il pnx bilaterale sosteneva che per ottenere un collasso efficiente del polmone non era necessario ricorrere ad un pnx compressivo. Così apriva la strada al pnx ipotensivo, e sosteneva che l'efficacia del pnx non risiede tanto nella compressione del polmone, quanto nello svincolo del viscere dalle traizioni parietali, e nella sua detensione (effetto Morgan). Era naturale che queste acquisizioni avessero ripercusioni dirette in campo chirurgico. Nacquero così le TPL parziali di Roux, Morin, Picot, Bernoud e Frouchaud, Alexander J. Maurer.

Ma il contrasto tra sostenitori delle TPL totali e le TPL parziali rimase acceso, e fu dopo il 1930 che si raggiunse l'accordo nel concetto di adeguare il collasso polmonare alla effettiva estensione del processo morboso, e di conservare alla funzione le parti sane. Così si moltiplicarono le tecniche con le quali si attuavano le TPL parziali superiori.

Fondamentalmente, dunque, lo scopo di una TPL era quello di curare le lesioni cavitarie attraverso l'abolizione del trauma respiratorio, la creazione di collasso e quindi la permanente posizione di riposo del polmone.

Tuttavia se la enunciazione di questi tre punti è semplice, la loro attuazione è tutt'altro che facile. In una TPL, lo svincolo del polmone dalla parete sarà sempre parziale e quasi mai totale.

Queste ragioni rappresentano un ostacolo alla realizzazione di un efficiente collasso e quindi la difficoltà di ottenere una retrazione omogenea ed equilibrata del polmone verso l'ilo. Inoltre la fissazione del polmone nella posizione di riposo era affidata alla rigenerazione ossea. Ma questa rigenerazione ossea procede secondo norme che sfuggono ad ogni preventiva valutazione, per cui non può essere prevedibile quale sarà la sua architettura definitiva. Da tutti questi elementi appena enunciati, si può capire come la TPL, dal punto di vista tecnico poteva essere considerata senz'altro come un intervento di facile esecuzione, ma rispetto ai compiti che le venivano affidati era una operazione tutt'altro che semplice.

Dopo lunga esperienza si può dire che se alla TPL non si chiedeva più di quello che poteva dare, questa ha occupato un degno posto nella chirurgia della tbc polmonare.

Ma prima di chiudere questo capitolo, desidero soffermarmi su due tipi di TPL:
— La TPL ascellare di Morelli o velario apico-ascellare
— la TPL antero-laterale elastica di Monaldi;
la TPL ascellare venne proposta da Duval, Quènu e Welt nel 1928. Ma chirurgi autorevoli come Maurer, Bernoud e Froucheau, pur riconoscendo che la via ascellare era assai interessante, esprimevano l'opinione che essa fosse molto difficoltosa per raggiungere le prime due coste. Manfredo Ascoli, invece dimostrava che anche le due prime coste potevano essere largamente dominate. La TPL per via ascellare sulle prime 3-4 coste, veniva considerata il primo tempo di una TPL che doveva essere completata per via posteriore.

Morelli nel 1941 dava alla TPL per via ascellare una fisionomia ben definita come intervento autonomo e a se stante. Morelli pensava, che accanto alla sottrazione del polmone dalla servitù costale, un'altra condizione favorevole alla regressione dei processi tubercolari era quella di conferire al parenchima malato la possibilità di un rientramento inspiratorio. Questo rientramento inspiratorio, distinto dal disordinato respiro paradosso, avrebbe dovuto avere il compito di compensare le residue forze traenti, con un risparmio meccanico per il parenchima malato. Questo tipo di TPL veniva largamente praticata all'Iatituto "Carlo Forlanini" di Roma.

Nel 1932 Monaldi, partendo da basi dottrinarie completamente diverse da quelle su cui poggiavano le comuni TPL, proponeva un intervento del tutto originale da Lui chiamato TPL antero-laterale elastica. L'A con questa operazione opponeva al concetto di esclusione funzionale del polmone malato quello di detensione o riposo meccanico effettivo delle parti lese con il massimo risparmio possibile delle parti sane. Questo concetto scaturiva dalle lunghe ricerche sulla meccanica della respirazione che mostrava che le forze di trazione sulla parete toracica erano la risultante di una somma di unità funzionanti di diverso valore:

alcune secondarie, altre aventi una fisionomia propria. Queste ultime costituivano le cosidette "linee dominanti". Monaldi pensò che svincolando il polmone da queste forze di trazione, tutto il polmone entrasse in uno stato di detensione con riduzione volumetrica trascurabile e senza che la impalcatura toracica venisse alterata. L'intervento destò il generale interesse, ma dopo larga esperienza, si vide in quel tipo di TPL un intervento preparatorio di una più ampia e più radicale demolizione costale.

Quindi non una operazione a fine autonomo, tanto è vero che lo stesso Monaldi, dopo una revisione critica della casistica, concludeva che "le migliori indicazioni alla sua TPL erano rappresentate da quei processi in cui dominava una componente essudatizia reversibile.

L'avvento dei farmaci antitubercolari fece scomparire dal bagaglio chirurgico questo tipo di TPT.

Tutta una letteratura fu dedicata alle varianti proposte per l'attuazione della TPL, per cercare di rendere questo intervento quanto più rispondente ai 3 punti enunciati in premessa. All'Ospedale "D. Cotugno" di Bari ho attuato su vasta scala un tipo di toracoplastica che attraverso la via interscapolo-omerale mi consentiva di procedere all'apicolisi e alla resezione allineata delle prime 5 coste in un tempo solo. Quando la lesione da dominare richiedeva la resezione di un numero superiore di coste, l'intervento veniva eseguito in 2 tempi. Il primo sulle prime 3-4 coste, e a distanza di 20/30 giorni il secondo tempo sulle 3 coste successive. I risultati sono stati sempre ottimi, sia dal punto di vista decorso postoperatorio, sia ai fini dei risultati clinici.

Circa l'associazione della TPL ad altri interventi, per brevità ne ricordo solo uno: la TPL come intervento complementare della Aspirazione Endocavitaria. In un convegno tenuto a Napoli nel 1947, Monaldi trattava questo argomento assieme ai suoi collaboratori: Babolini, Messina, Bucco, Nitti, Naso e sintetizzava così i suoi punti di vista:

Partendo dalla premessa che la riapertura delle caverne già completamente collabite riconosce la mancata chiusura del bronco di drenaggio, nei casi in cui si abbia ragione di ritenere che le vie di drenaggio sono rimaste pervie a trattamento aspirativo ultimato, e caverna elisa, è bene consolidare il risultato ottenuto con una "TPL di sicurezza".

Questo tipo di TPL è stata praticata anche da Chaudurne, e Baudoin, Wolf, Arnold ed altri.

Exeresi

L'idea di asportare i territori polmonari risale alla fine del XIX° secolo. Ruggi nel 1923 eseguì una larga resezione polmonare per una caverna dell'apice. Dopo di Lui resezioni lobari o sub-lobari furono fatte da Tuffier, Lowson, Bloch,

Schimdt. Ma si trattava di una chirurgia di eccezione, poiché non esisteva ancora la maniera di aprire il torace senza rischi.

Questa difficoltà venne superata intorno al 1930 con la realizzazione della anestesia ad iperpressione e poi con il suo perfezionamento. Però pur avendo realizzato la possibilità tecnica di praticare exeresi, il paziente correva i rischi della emorragia, della infezione del cavo, la deiscenza del moncone bronchiale. La dissezione e la legatura isolata dei vasi, allontanarono i pericoli della emorragia, mentre l'isolamento e la sutura minuziosa del bronco riducevano i pericoli di una fistola. La messa a punto di questa tecnica consentì a Craaford di pubblicare nel 1938 una tecnica ben definita per la pneumonectomia e a Churcill nel 1939 una serie di exeresi per bronchiettasie.

Nel 1952 la diffusione dell'uso dell'INP permise la messa a punto definitiva dell'exeresi per tbc polmonare. Questa messa a punto, tecnica e biologia, permise di ricorrere sempre più facilmente all'exeresi segmentaria, la cui sicurezza crescente venne a capovolgere le indicazioni chirurgiche per TBC polmonare.

Inizialmente, dati i rischi, all'exeresi venivano consegnati le forme gravi che minacciavano la vita del paziente, mentre per le forme localizzate, si preferiva la collasso-terapia meno rischiosa per la vita del malato, ma più mutilante di una segmentectomia. Con il perfezionamento della tecnica e con la sempre maggiore copertura degli antibiotici, nelle forme localizzate si preferì eseguire una exeresi limitata che risparmia parenchima polmonare funzionante e lascia postumi minimi.

Cosicché mentre prima degli anni '60 quando si discuteva di indicazione chirurgica, si proponeva prima la collasso-terapia, per ricorrere alla exeresi solo nei casi in cui era fallita la prima, dopo quel periodo si propose di primo acchitto l'exeresi, per ricorrere alla collasso-terapia in caso di controindicazione all'exeresi.

Più che in ogni altro intervento, nella exeresi polmonare, la tecnica deve essere minuziosa ed atraumatica per ridurre al minimo le perdite ematiche.

Per la esecuzione di questo intervento occorre prendere in considerazione
— la via di accesso al torace;
— la liberazione del polmone;
— la dissezione del peduncolo vascolare;
— il tempo bronchiale;
— La via di accesso al torace può essere varia, ma due toracotomie sono preferite: la via ascellare anteriore e la postero-laterale. La preferenza viene data alla via ascellare, quando si tratta di resezioni segmentarie o lobectomie, nei soggetti giovani e nelle donne in particolare. Questa via è poco traumatizzante perché evita la sezione dei grandi muscoli del torace, riduce al minimo le perdite ematiche, e il tempo parietale. La cicatrice che si ottiene risulta poco visibile.
— La toracotomia postero-laterale viene riservata ai soggetti anziani con torace rigido, o quando si prevedono difficoltà a livello dell'ilo.
— La liberazione del polmone può presentare momenti di particolare delicatezza, ma sempre vengono superati agendo con delicatezza.

— La dissezione del peduncolo vascolare non offre particolare difficoltà se si procede con oculatezza per le lobectomie; per le pneumonectomie la sezione intrapericardica dei vasi ha risolto i pericoli della lacerazione traumatica degli stessi.
— Il tempo bronchiale non offre particolare difficoltà e le fistole sono ormai un ricordo dei tempi trascorsi. Lo studio preliminare dell'albero bronchiale con la fibroscopia, consente di avere un quadro chiaro dello stato della mucosa là dove sarà effettuata la sezione e quindi la sutura del bronco.

Va ricordato che il paziente sarà stato studiato nella sua funzionalità respiratoria e cardiaca (spirometria, broncospirometria, scintigrafia perfusiva, e inalatoria).

Le indicazioni alla pneumonectomia sono:
— i polmoni distrutti, quale esito di tbc croniche inveterate; per fortuna queste forme oggi non si vedono più.
— la stenosi bronchiale, quale esito di una tbc ulcerosa del bronco principale o di un bronco lobare. Sono note le prognosi di queste lesioni;

La lobectomia rappresenta in linea teorica un intervento poco mutilante se si asporta un lobo retratto; diventa più importante se deve asportare un lobo voluminoso. Le indicazioni di questo tipo di exeresi sono:
— le cavità residue sotto toracoplastica
— le cavità inerti a pareti rigide o insufflate
— le cavità basali resistenti ad una terapia ben condotta e quelle del lobo medio successive ad adenopatia ilare.

Exeresi segmentarie

Per molti anni l'exeresi parziale si limitava alla lobectomia. Grazie ai lavori di numerosi AA tra i quali Churchill, Belsey e Overholt si è potuto asportare in modo regolamentato solo segmenti o addirittura sub-segmenti di lobi polmonari. La segmentectomia rappresenta dunque l'intervento ideale, poiché consente di asportare un focolaio localizzato con un minimo di danno funzionale. Ma la riuscita dell'intervento esige delle lesioni ben circoscritte, sì da poter realizzare il clivaggio intersegmentario in territorio sano o reso non infetto e questo ai fini di scongiurare i pericoli di complicanze dovute alla progressione del clivaggio in territorio patologico.

Le indicazioni della segmentectomia sono:
cavità residue aventi sede in territorio segmentario che può essere:
a) del lobo superiore destro
b) del segmento di Nelson
c) della piramide basale
— bronchietassie del segmento apicale successive a corretta terapia antitubercolare:

Infine le resezioni atipiche che qualche volta vengono eseguite durante una

toracotomia esplorativa. Queste resezioni si eseguono con asportazione in blocco a cuneo della formazione patologica e sutura molto accurata del parenchima residuo o a mano o con la cucitrice automatica.

Indiscutibilmente i risultati ottenuti sono lusinghieri, ma l'intervento chirurgico è un intervento mutilante, e questo è contrario al principio del rispetto della individualità umana, per cui la vera aspirazione del chirurgo è quella della terapia ricostruttiva.

Perciò desidero concludere con una riflessione; il chirurgo ogni giorno entrando in sala operatoria, compie un atto di fede! Accostandosi al tavolo operatorio formula una invocazione:
Signore Iddio benedici e guida le mie mani, illumina il mio pensiero sicché asportato il danno che il male ha fatto, possa io rendere a Te, l'individuo integro così come Tu l'hai creato!

N. NITTI

PROBLEMI DI DIAGNOSTICA RADIOLOGICA

Dopo aver assistito per alcune settimane alla relazione degli esami radiografici, un'allievo infermiere commentò: "la radiografia del torace è la più facile da leggere".

Lascio immaginare la mia perplessità, in quanto gli addetti ai lavori ben sanno le difficoltà e l'impegno per una corretta interpretazione di un radiogramma del torace e quanti problemi diagnostici sono ad essa legati.

Di questi problemi, o meglio, di quelli inerenti alla radiologia della tubercolosi polmonare ne ricorderò solo alcuni in quanto sarebbe impossibile in così breve tempo esporli nella loro totalità. Prendiamo in esame che cosa vuole il collega dal radiologo quando richiede una radiografia del torace.

Sintetizzando la relazione radiografica deve rispondere ai seguenti quesiti:
1) se l'individuo esaminato è esente da t. b. c.
2) se c'é sospetto di t. b. c.
3) se la t. b. c. presente si trova allo stato latente
4) se la t. b. c. si trova in fase attiva.

Il compito non è facile e a volte, per i motivi che in seguito esporrò, non è possibile, sciogliere tutte queste incognite con la lettura del solo radiogramma.

Con l'esame radiografico del polmone cerchiamo di distinguere le lesioni tubercolari da quelle non specifiche e cerchiamo, ripeto cerchiamo, di valutare a quale determinata fase evolutiva appartengono le alterazioni tubercolari (infezione primaria, generalizzazione ematogena, tubercolosi organica terziaria).

Una volta diagnosticata l'esistenza di una tubercolosi polmonare il radiologo ha il compito dei controllare il decorso della malattia durante il trattamento

chemioterapico e dopo interventi chirurgici.

L'eziologia tubercolare è garantita dalla dimostrazione della positività alla tubercolina, dalla presenza di batteri nell'espettorato, nel liquido di lavaggio gastrico o negli essudati pleurici, dalla dimostrazione di tubercoli nei prelievi bioptici epatici, nei linfonodi mediastinici o pre-scalenici o nei campioni di biopsia polmonare.

Meno dimostrativi per l'eziologia sono il successo di una chemioterapia, la scoperta di una sorgente di disseminazione nell'ambiente in cui vive il paziente affetto da una malattia polmonare oppure di una tara ereditaria specifica nella famiglia.

Tali dati sarebbero di ausilio notevole per il radiologo; purtroppo quasi mai egli è in possesso di tutte queste notizie.

Nonostante che la radiologia delle affezioni tubercolari del polmone e della pleura abbia dei quadri estremamente vari, vi sono certe caratteristiche che si ripetonò sempre durante le determinate fasi dell'evoluzione.

La t. b. c. primaria è caratterizzata dalla bipolarità della lesione, combinazione cioé di un infiltrato polmonare con una tumefazione unilaterale, quasi sempre omolaterale, dei linfonodi ilari.

I segni caratteristici della tubercolosi polmonare ematogena sono la bilateralità e la simmetria polmonare dei focolai che si localizzano di preferenza agli apici polmonari con una frequente compartecipazione pleurica, intesa nel senso di una pleurite essudativa o di aderenze pleuriche.

Caratteristiche della tisi polmonare o t.b.c. polmonare terziaria sono la simmetria, la predilezione per gli apici polmonari e per le regioni sottoclaveari laterali, la progressione ciclica apico-caudale e controlaterale, la combinazione di processi essudativi, produttivi, e cirrotici e la formazione di caverne soprattutto nei campi superiori.

Non ritengo opportuno parlarvi della diagnosi differenziale radiologica fra t. b. c. polmonare ed altre malattie, ma tratterò sinteticamente i problemi più spiccioli, quelli giornalieri, che interessano il medico di base a cui il radiologo deve saper rispondere con una chiara e corretta terminologia.

Il riconoscimento di una malattia parenchimale nelle aree apicali e sub-apicali di un lobo superiore o nel segmento superiore del lobo inferiore suggerisce al radiologo la diagnosi di tubercolosi, ma egli non deve dimenticare che per una diagnosi di certezza corretta è necessario conoscere almeno l'esito dell'esame culturale dell'espettorato.

In caso di reinfezione tubercolare lo schema radiografico è altamente suggestivo ma non è probante come diagnosi in quanto gli stessi quadri sono simili in molte infezioni micotiche (particolarmente l'istoplasmosi), in infezioni batteriche, in infezioni virali ed in infezioni ad eziologia parassitaria e pneumoconiotiche.

È ovvio che il radiologo, prima di pronunciarsi dovrebbe sempre tener presente la possibilità di questa diagnostica differenziale.

A volte si usano i termini attiva, inattiva, quiescente e guarita per descrivere lesioni polmonari in cui la diagnosi di tubercolosi è stata accertata o è fortemente sospetta.

Sebbene sia fuori questione che una lesione essudativa spesso può essere identificata con l'attività del processo morboso e una lesione fibrotica con l'inattività di esso, è da rilevare che non ci si può permettere il lusso di essere dogmatici circa la presenza o l'assenza di attività di una presunta lesione tubercolare solo sulla base di un singolo radiogramma.

Infatti, sono stati osservati dei casi di pazienti con tipiche lesioni essudative che hanno avuto ripetute volte l'esame culturale dell'espettorato negativo e che queste lesioni sono rimaste invariate nel tempo anche dopo una adeguata chemioterapia.

D'altra parte sono state osservate tipiche lesioni fibroproduttive che sembrano inattive ma che agli esami istologici si sono rilevati essere dei focolai fibrocaseosi contenenti un numero elevato di bacilli tubercolari. Occasionalmente anche in caso di lesioni mostranti scarse o nulle variazioni per mesi od anni, la ricerca del b. k. nella cultura dell'espettorato è risultata ripetutamente positiva.

Dopo quanto detto sarebbe consigliabile molta cautela nella classificazione dei focolai tubercolari attivi o inattivi e sarebbe preferibile usare frasi limitative come ad esempio "lesioni aventi l'apparenza di" o "quadro compatibile con".

Questa terminologia evidenzia la possibilità di errore che dovrebbe essere riconosciuto come una parte integrale di molte interpretazioni radiografiche.

Altri problemi inerenti la diagnostica radiografica sono:

1) fattore tempo, cioé quando praticare il primo radiogramma
2) la difficoltà di stabilire la data di inizio della malattia dalla lettura del primo radiogramma
3) giudicare l'evoluzione delle lesioni
4) programmare l'intervallo di tempo per i controlli radiografici successivi
5) confronto dei radiogrammi effettuati in date diverse.

Nelle affezioni polmonari il primo radiogramma del torace è raramente prematuro e in un adulto deve essere effettuato al più presto possibile. Ciò allieva l'ansia del paziente, evita ogni ulteriore perdita di tempo, che in un carcinoma bronchiale potrebbe essere disastroso e, in caso di negatività, si otterrebbe un radiogramma da confrontare con uno successivo che permetterebbe di evidenziare anche lievi anormalità.

Nei bambini e negli adolescenti invece è consigliabile più prudenza: in caso di sospetta tubercolosi polmonare, usualmente vi è un intervallo di tempo di circa sei settimane fra il contagio con un caso accertato e la comparsa nel radiogramma di un'ombra dovuta a tubercolosi primaria: in queste circostanze quindi non è necessario eseguire una radiografia sino a sei settimane dopo l'iniziale contagio, o almeno sino a quando l'intradermoreazione alla Mantoux sia risulta-

ta positiva.

In molte lesioni tubercolari la prima radiografia non è indicativa per la probabile data di origine della lesione; infatti un'ombra lanosa, ovattata, a limiti mal definiti, suggerente una lesione di recente origine può al contrario essere esistente da diversi mesi e può già aver iniziato il processo involutivo, mentre un'ombra ben definita può essere presente da anni o può avere anche un'origine recente.

Anche la presenza di calcificazioni non può essere un punto di riferimento certo circa l'età della lesione. Infatti è insolito vedere calcificazioni in una lesione molto prima di un anno dopo la comparsa di un'ombra di bassa intensità: ma addirittura la comparsa delle calcificazioni possono ritardare di due o tre anni.

Evidenziare una retrazione lobare, delle ombre lineari o ombre stellate, suggerirebbe che alcune delle lesioni siano presenti da lungo tempo, ma una delle caratteristiche proprie della tubercolosi è che i focolai di differente tempo di origine possono coesistere in stretta vicinanza, in modo che la presenza di qualche ombra suggerente l'esistenza di focolai di vecchia data non escluderà la presenza nelle adiacenze di ombre di origine molto più recenti.

Qualche volta i più recenti focolai non sono visibili nella radiografia sia perché sono molto piccoli, sia perché sono nascosti da ombre più dense sovrapposte di lesioni più vecchie.

Altra particolare caratteristica di molte lesioni tubercolari è la peculiare maniera in cui esse progrediscono o regrediscono. È una comune esperienza osservare una lesione per un lungo periodo ad intervalli mensili durante i quali non si nota alcun cambiamento; all'improvviso, senza alcun segno di modifica del quadro clinico, si è notata che l'ombra esistente si è ingrandita o una nuova ombra è apparsa; in seguito il quadro può restare invariato per diversi anni.

Ciò sta a dimostrare quanta cautela deve usare il radiologo nell'esprimere un giudizio relativo al grado di evoluzione delle lesioni.

Infine al radiologo si richiedono i tempi dei controlli periodici radiografici. Nel programmare l'intervallo di tempo per i controlli radiografici della tubercolosi due principi dovrebbero essere rigorosamente osservati:

1) che è meglio avere un intervallo corto che uno lungo
2) che se i sintomi e i segni clinici cambiano, le indicazioni saranno le stesse come per un iniziale radiogramma ed uno nuovo dovrebbe essere effettuato subito senza tener conto della programmazione radiografica.

Prendiamo ad esempio un paziente affetto da t. b. c. polmonare e le cui lesioni siano apparentemente sotto controllo con radiogrammi effettuati ad intervalli di tre-sei mesi. Accidentalmente dopo l'ultima radiografia il paziente accusa una sintomatologia da raffreddamento che persiste per qualche giorno con tosse ed espettorato.

Questo potrebbe giustificare l'anticipo del radiogramma di controllo da tre mesi a tre settimane dopo l'ultimo.

Queste considerazioni erano valide in genere in epoca pre-chemioterapica,

ma al giorno d'oggi tutti i casi della t. b. c. sono in trattamento chemioterapico e naturalmente in questi casi un ulteriore radiogramma non è necessario effettuarlo fino a tre mesi dopo l'inizio del trattamento a meno che nell'intervallo non si presentino segni di complicazioni. Se tutto va bene i radiogrammi successivi saranno eseguiti a sei-dodici-ventiquattro mesi.

Con la risoluzione soddisfacente del processo, non necessitano in seguito altre radiografie sempre che non vi siano segni clinici da giustificare un ulteriore controllo.

La persistenza di un'immagine cavitaria con espettorato negativo può essere un indicazione per un controllo radiografico annuale per alcuni anni onde escludere la presenza di un micetoma nella cavità.

Ultima raccomandazione è l'attenzione da usare durante il confronto di radiografie effettuate in date differenti. Si è notato che il confronto di ombre effettuate allo stesso torace in tempi diversi è spesso sottovalutato e l'interpretazione è spesso superficiale ed affrettata.

Per dimostrare ciò sono state fatte interpretare due serie di radiografie dello stesso torace in epoche diverse ed è risultato che vi era una considerevole differenza di opinione quando si trattò di decidere se le condizioni delle lesioni fossero migliorate, invariate, peggiorate non solo fra diversi radiologi, ma anche per lo stesso radiologo che aveva letto gli stessi radiogrammi in diversa occasione.

Da tutto quanto sopra esposto, si evince che per una esatta interpretazione di una radiografia del torace, il radiologo ha bisogno di essere informato di quei dati clinici e di laboratorio che solo il medico richiedente l'esame può fornire e pertanto è auspicabile una sempre più stretta collaborazione e scambio di informazioni.

D. OLIVIERI, M. DEL DONNO

IMMUNOLOGIA DELLA TUBERCOLOSI

Fin dall'epoca di Koch, il rapporto tra micobatterio tubercolare e organismo ospite é stato oggetto di osservazioni cliniche e indagini sperimentali. Soltanto in questi ultimi anni, tuttavia, sono stati sufficientemente chiariti alcuni dei meccanismi di tali rapporti, grazie alla introduzione delle fini metodiche che hanno consentito i recenti progressi in immunologia.

Nel contesto dele ricerche sulle capacità protettive del polmone, l'organizzazione di base per lo svolgimento delle reazioni immunitarie che hanno luogo nell'apparato respiratorio é stata individuata nel sistema linfatico polmonare, la cui funzione, quindi, non si limita al drenaggio passivo degli agenti esterni.

Sul piano anatomico si é chiarito che i linfonodi dell'ilo e peribronchiali sono stazioni terminali di un sistema rappresentato nelle pareti dei grossi e medi bronchi da noduli linfatici privi di capsula e di centri germinativi e di vasi asperenti ed esperenti e, a livello tessutale, da estese infiltrazioni linfocitarie, diffuse, queste ultime, lungo tutto l'albero respiratorio in sede sottomucosa in stretto rapporto sia con i vasi ematici che linfatici (figura 1).

Potenzialemnte il polmone possiede quindi uno dei più validi e differenziati apparati immunitari dell'organismo. Le strutture linfatiche del polmone danno infatti origine a diverse popolazioni linfocitarie immunocompetenti, le cui funzioni sono state, in questi ultimi anni, in alcuni dei loro aspetti, sufficientemente chiarite.

Il meccanismo di difesa é diverso nelle vie aeree superiori e a livello del polmone profondo.

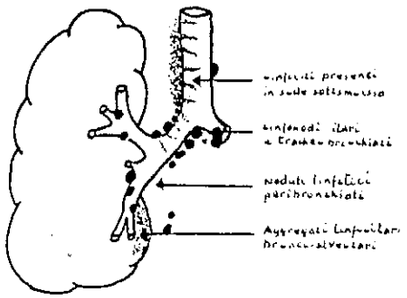


Fig. 1 - Strutture linfatiche dei polmoni

Nel tratto compreso tra la trachea e la 17' - 18' diramazione bronchiale la difesa é meccanica ed immunitaria. Questa ultima é affidata soprattutto alle IgA, la cui sintesi avviene con l'intervento di frazioni polipeptidiche formatesi a livello dell'epitelio cilindrico ciliato, presente appunto in quel tratto. Le IgA, che hanno una struttura chimica assai resistente agli enzimi proteolitici, risultano le più funzionali ad agire nell'ambito delle vie aeree, la cui detersione meccanica é d'altra parte affidata all'attività mucosecretoria dell'epitelio (figura 2).

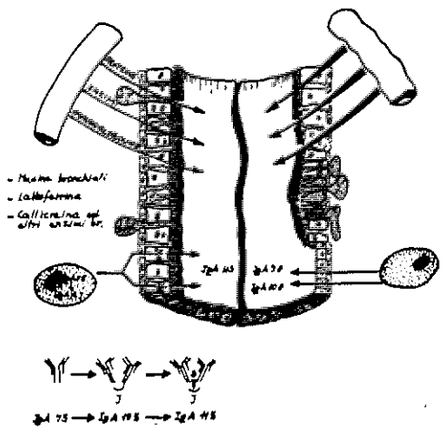


Fig. 2 - Parete bronchiale normale (a sinistra) ed alterazione anatomiche conseguenti a flogosi cronica (a destra).
da "Blasi e Olivieri", 1976 (modificata)

Nel tratto delle vie aeree rivestito da epitelio ciliato l'eliminazione del *bacillo*, salvo che esso non trovi una porta d'ingresso nella mucosa alterata, avviene prevalentemente per via meccanica, col muco. Il micobatterio, infatti, a causa della composizione chimica della sua parete, é scarsamente vulnerabile da parte degli enzimi presenti in quel tratto.

A livello bronchiale alveolare, invece, ove l'epitelio cilindrico ciliato si modifica in epitelio piatto similendoteliale, la difesa é esclusivamente immunitaria ed é affidata ai macrofagi alveolari e alle IgG.
(figura 3).

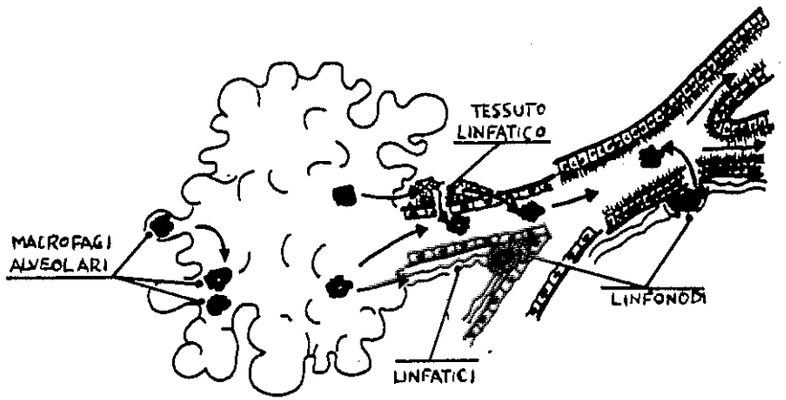


Fig. 3 - Vie di drenaggio dei macrofagi alveolari; da "Green e Coll.", 1977 (modificata)

I macrofagi alveolari hanno il compito di fagocitare ed eliminare qualunque sostanza corpuscolata, purché di dimensioni sufficientemnte piccole, tali da superare il tratto bronchiolo - alveolare e giungere alla superficie respiratoria. I macrofagi alveolari sono pertanto capaci di fagocitosi aspecifica verso qualunque sostanza inalata e quindi anche verso il *bacillo* tubercolare. Per questa loro capacità, i macrofagi alveolari vengono definiti "spazzini" della superficie respiratoria.

La fagocitosi avviene secondo le fasi oramai ben definite dell'*adesione* del macrofago al *bacillo*, della *endocitosi* per invaginamento della membrana cellulare

e della *lisi* intracellulare del batterio da parte degli enzimi lisosomiali macrofagici. (figura 4).

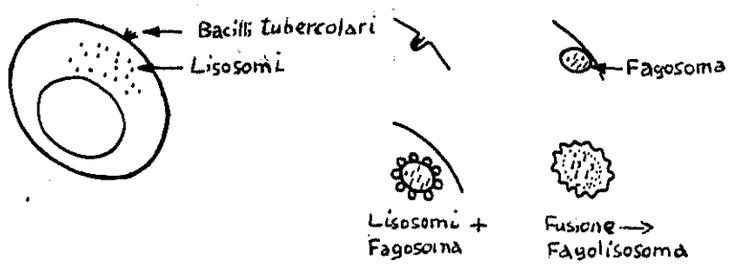


Fig. 4 - Rappresentazione schematica del fagocitosi dei *bacilli* tubercolari; da "Chaparas", 1982

Va precisato che gli enzimi lisosomiali dei macrofagi che non hanno mai avuto "contatto" con il *bacillo* tubercolare dimostrano scarsa capacità di lisi. Il micobatterio, pertanto, pur fagocitato, può continuare a vivere all'interno del macrofago, che, così parassiatto, può risalire le vie aeree ed essere aliminato all'esterno con il muco bronchiale oppure imboccare le vie linfatiche efferenti e raggiungere le catene gangliari.

Solo i macrofagi specificatamente "sensibilizzati" possiedono un patrimonio enzimatico più attivo e selezionato, capace di un effetto lesivo più efficace verso il micobatterio tubercolare. Essi appaiono anche dimensionalmente differenti e sono dotati di vivaci movimenti ameboidi e di spiccata mobilità.

È dimostrato che la "sensibilizzazione" dei macrofagi avviene per intervento dei linfociti T, i quali, attraverso le linfochine, stimolano la produzione di enzimi lisosomiali attivi sul *bacillo* tubercolare.

È oramai unanimamente ammesso che tutte le cellule del sangue appartenenti alla serie bianca derivino da un unico elemento staminale del midollo e che l'immissione in circolo del macrofago avvenga come monocita, il quale assume la forma e le qualità biologiche che gli sono proprie quando raggiunge la

sua sede tessutale, abbondantemente condizionato da questa sotto il profilo della competenza funzionale (figura 5).

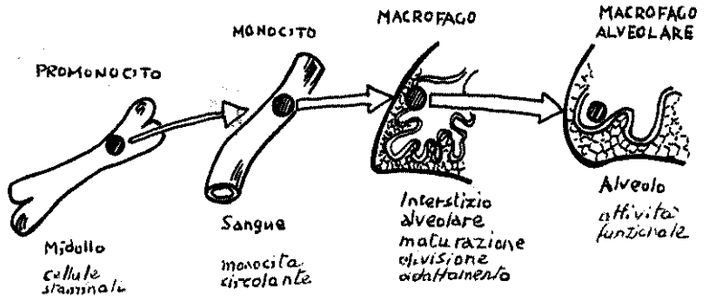


Fig. 5 - Origine e citodinamica della macrofago alveolare

Nel polmone, dove il processo di maturazione avviene in ambiente fortemente aerobio e in presenza di *noxae* svariate ivi pervenute per via inalatoria, il monocita evolve in macrofago interstiziale e alveolare del polmone, sviluppando in particolare il suo patrimonio litico. Ma, come si è accennato, perché i macrofagi acquisiscono valide proprietà di protezione e di difesa antimicobatterica, occorre la mediazione dei linfociti T.

I rapporti tra questi ultimi e i macrofagi non sono ancor oggi del tutto chiariti. È comunque accertato che il *bacillo* tubercolare che giunge alla superficie alveolare viene fagocitato dai macrofagi. La fagocitosi macrofagica, nel primo contatto tra micobatterio e organismo ospite, è, come si è detto, aspecifica, e quindi limitata e imperfetta. Essa consente tuttavia, di "processare" l'antigene e di "presentarlo" alle cellule linfocitarie attraverso la liberazione di sostanze vettrici di informazioni specifiche che, raccolte e memorizzate dai linfociti T, attivano in questi ultimi la produzione di mediatori solubili (linfochine), destinate a mediare l'intervento dei macrofagi. Tali mediatori, infatti, hanno la proprietà di stimolare la produzione monocitaria midollare, di accellerare la trasformazione dei monociti in macrofagi, di attivare il patrimonio anzimatico lisoso-

iale delle nuove generazioni di macrofagi e di aumentarne la capacità di lisi intracellulare (figura 6).

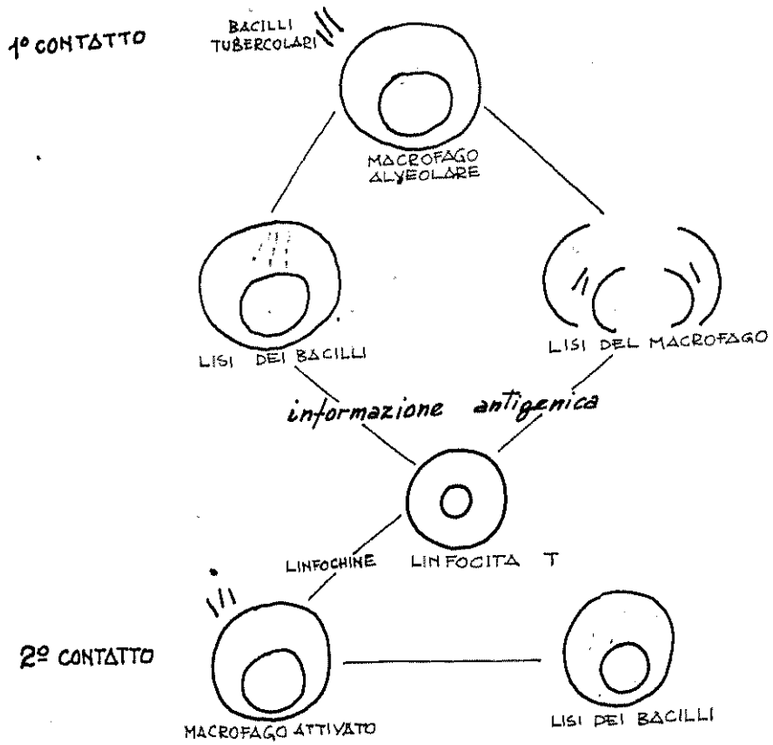


Fig. 6 - Rappresentazione schematica dell'attivazione del macrofago alveolare

Altri mediatori solubili favoriscono l'accorsa di cellule nella sede in cui sono presenti i micobatteri e la formazione del granuloma tubercolare.

La mediazione da parte dei linfociti T-helper stimola inoltre la produzione di anticorpi specifici da parte dei linfociti B dopo la loro trasformazione in plasmacellule. Gli anticorpi specifici non hanno alcun effetto diretto sui micobatteri, ma il rivestimento di questi ultimi di anticorpi di tipo IgG e di complemento (opsonizzazione) è probabilmente importante nel facilitare la fase di adesione macrofagica. I macrofagi alveolari possiedono infatti recettori specifici di superficie per il frammento Fc delle IgG e per la frazione C13 del complemento, e ciò rende più difficile ai germi di sfuggire alla adesione macrofagica.

Si può quindi in conclusione affermare che l'intervento dei linfociti T non avviene al primo ingresso dei *bacilli* tubercolari nell'organismo ospite, ma solo dopo la preliminare "presentazione" dell'antigene da parte dei macrofagi alle cellule linfocitarie. Nei successivi contatti, l'organismo risponde all'ingresso dei micobatteri in modo più complesso, e la fagocitosi macrofagica è più efficace, sia perché la fase di adesione è facilitata dall'organizzazione da parte di anticorpi e complemento, sia perché la lisi endocellulare è operata da enzimi altamente specializzati nell'azione antimicobatterica.

Il complesso meccanismo succintamente descritto concorre alla formazione del granuloma tubercolare, che, anche se non può essere considerato espressione diretta della protezione antibatterica è tuttavia in rapporto con la vivace accorsa di cellule che tendono a circoscrivere e limitare l'azione batterica.

Da parte dei macrofagi in particolare si ha lisi e digestione dei micobatteri, ulteriore presentazione dell'antigene e stimolazione T linfocitaria, esalta secrezione di enzimi. Non è improbabile che la stessa fibrosi che circonda e tende a limitare l'estensione del granuloma sia probabilmente dipendente dalla stimolazione esercitata dagli enzimi macrofagici sulle cellule fibroblastiche.

Così intesa, l'immunità antitubercolare può essere definita come la capacità che acquisisce un organismo precedentemente infettato con micobatteri tubercolari di limitare la moltiplicazione di questi nel corso delle successive infezioni.

È noto l'aspetto istologico del granuloma tubercolare. Morfologicamente, esso non si discosta da altri granulomi pertinenti a processi di istioflogosi cronica, come la sarcoidosi o il granuloma da corpo estraneo, ma diversa è la dinamica biologica.

Nel determinismo del granuloma tubercolare si assiste ad un rapido avvicendamento delle varie quote cellulari. Per via ematica vi è una vivace accorsa di monociti che in sede di lesione, evolvono in macrofagi ad alta capacità litica, ma di vita breve. Questi ultimi vengono fagocitati da macrofagi di generazione successiva, risultandone cellule giganti polinucleate. Si assiste altresì alla abbondante trasformazione in cellule epiteliodi di monociti e macrofagi, in cellule cioè di scarsa capacità fagocitante ma di elevato potere litico. Sono in particolare queste cellule che, agendo sulla caseosi dei focolai, ne determinano la lisi e quindi

la formazione delle caverne.

In conclusione, il tubercolo, espressione del processo immunitario, è quindi la risultante di fenomeni biocellulari complessi, che non sembra corretto interpretare in senso finalistico. Se da un lato è infatti lecito attribuire a tali fenomeni il significato di difesa, non si può disconoscere dall'altro che la intrinseca dinamica enzimatica è responsabile delle lesioni anatomiche più gravi e significative: ne è un esempio la stessa guarigione in fibrosi che può determinare serie ripercussioni negli scambi gassosi.

Le accennate acquisite conoscenze sullo svolgimento dei processi immunitari in corso di tubercolosi aiutano anche a chiarire i rapporti tra immunità e allergia tubercolare. Tecnicamente, quest'ultima viene saggiata con l'applicazione sulla cute o l'introduzione nel derma di prodotti derivati dalla coltura di *bacilli* tubercolari (vecchia tubercolina PPD). Nei soggetti sensibilizzati si determina l'accorsa di macrofagi e monociti e la formazione di un nodulo. L'accorsa cellulare non potrebbe avvenire se gli elementi affluenti non fossero "educati" a rispondere allo stimolo da una memoria immunologica che non esiterebbe senza un precedente contatto.

Occorre tener presente che la risposta cutanea è certamente funzione di una sensibilità tessutale indotta da una delle linfochine prodotte dai linfociti T. Può accadere che questa linfochina specifica non sia stata elaborata e che, pur in presenza di immunità accertata, manchi la reazione cutanea. È infatti sperimentalmente possibile, con procedimenti di desensibilizzazione, neutralizzare la linfochina e negativizzare un cutireazione precedentemente positiva, senza alterare la capacità di difesa dell'organismo verso i micobatteri. Pare pertanto dimostrato che ipersensibilità ritardata e immunità cellulomediata sono fenomeni distinti e non sempre coincidenti.

L'ipotesi iniziale di Koch che la somministrazione di tubercolina possa determinare maggior resistenza all'infezione non è sostenibile. Non è improbabile che l'ipersensibilità ritardata e la immunità cellulomediata possono essere l'espressione di una risposta contemporanea dell'organismo a differenti antigeni. Un contributo allo studio di tale problema potrebbe anche venire dalla migliore conoscenza delle diverse sottopopolazioni di linfociti T.

Nè meno interessante si prospetta lo studio dei rapporti tra immunità e ereditarietà della malattia. Che la tubercolosi non sia malattia ereditaria è noto da tempo. È ugualmente noto che se ne eredita la predisposizione e la refrattarietà ad ammalare. Recentemente è stato possibile accertare ch e alcuni soggetti, a differenza di altri, sono dotati di un corredo di macrofagi ricchi di specifici enzimi litici. I primi si dimostrano più resistenti alla infezione tubercolare, i secondi più vulnerabili. Sembra pertanto ragionevole supporre, pur in assenza di una prova certa, che la capacità midollare di produrre macrofagi enzimaticamente competenti possa trasmettersi geneticamente.

Lo studio dell'immunologia tubercolare, così peculiare ed esemplificativa, può invero, come in passato, fornire la chiave interpretativa di molti fenomeni biologici di ordine generale.

D. PETRUCCELLI

LA PREVENZIONE ANTITUBERCOLARE IN PROVINCIA DI POTENZA, IERI E OGGI.

Ho l'onore di parlarvi in qualità di ex operatore sanitario che per 40 anni ha svolto la sua attività professionale nei dispensari antitubercolari della provincia di Potenza.

È un lungo arco di tempo che nel campo della lotta contro la tubercolosi va dal pneumotorace del Forlanini all'era del trionfo della terapia chemioantibiotica.

Un lungo periodo di tempo in cui studiosi e ricercatori hanno elaborato nuove teorie, con un prezioso apporto di concezioni originali, atte a meglio chiarire problemi da lunghi anni dibattuti e non risolti.

Basti pensare alla grande Scuola Tisiologica Italiana che negli anni quaranta sorse e si affermò, guidata da un insigne Maestro: Vincenzo Monaldi.

La Scuola Tisiologica napoletana di cui oggi abbiamo l'onore di avere fra noi l'illustre rappresentante ed erede il Prof. Antonio Blasi che fu uno dei più validi artefici nella elaborazione della "concezione patogenetica unitaria della tubercolosi".

È nel periodo prebellico che sorgono e si consolidano le strutture deputate alla lotta contro la tubercolosi: i Consorzi Provinciali Antitubercolari (C P A) e i Dispensari Antitubercolari.

Queste istituzioni, per l'epoca in cui sorsero, costituirono un modello estremamente interessante che si differenziava dalle altre strutture sanitarie non solo per la modernità della concezione che le caratterizzava, ma anche e soprattutto per l'entità dei mezzi finanziari messi a disposizione e per la tempestività con

cui la legge istitutiva trovò pratica attuazione in ogni provincia, tanto che in breve tempo il paese ebbe una rete dispensariale attiva ed efficiente, affiancata, in quasi tutte le regioni, da sanatori e preventori antitubercolari.

All'epoca della loro istituzione i C P A si proponevano come primo obiettivo la riduzione della mortalità per tubercolosi, attuando un programma di prevenzione su tutto il territorio nazionale i cui canoni essenziali erano i seguenti: creazione di una coscienza sanitaria in campo antitubercolare, diagnosi precoce, allontanamento delle fonti bacillifere mediante il ricovero sanatoriale, controllo sanitario e socioeconomico di tutto il nucleo famigliare, con ricovero in istituti preventoriali dei fanciulli conviventi o comunque predisposti.

Per raggiungere tali finalità le legge stabilì che tutti gli accertamenti sanitari svolti nei dispensari antitubercolari dovevano essere gratuiti; i dispensari avevano l'obbligo di accettare chiunque si presentasse anche spontaneamente, per cui non erano richiesti autorizzazioni, firme e timbri da parte di nessuno e tanto meno tickets.

I C P A dovevano provvedere a proprie spese al ricovero in sanatorio di quegli infermi che non godevano di copertura assicurativa contro la tubercolosi e simile obbligo incombeva anche per i minori predisposti.

Ogni dispensario fu dotato di personale specializzato, costituito da uno o più medici e dalle assistenti sanitarie visitatrici.

Il ruolo di questo personale ausiliario è risultato essenziale per svolgere un'azione di penetrazione capillare su tutto il territorio.

Se infatti il medico ha il compito di formulare la diagnosi, d'individuare la forma nosologica in cui collocare il caso, di stabilire le misure terapeutiche e profilattiche da adottare, all'assistente sanitaria visitatrice incombe l'obbligo di accertare le condizioni socioeconomiche dell'infermo, le sue abitudini di vita, le condizioni igieniche, l'entità dei problemi a volte drammatici che la malattia crea nei rapporti con la famiglia e con il lavoro.

Se si tengono presenti l'estensione del territorio della nostra provincia, l'elevato numero dei comuni che la compongono, il frazionamento della popolazione in piccoli centri e villaggi, lo stato della rete stradale, quale era nel periodo prebellico e quale rimase anche per molti anni dopo la fine della guerra, si comprende quali problemi il C P A di Potenza dovette affrontare e quali difficoltà dovette superare per creare un servizio valido ed efficiente.

Il dispensario provinciale antitubercolare di Potenza e la sezione dispensariale di Melfi furono messi in funzione prima della guerra, ad essi si aggiunsero, nel periodo post-bellico, altri quattro dispensari; di Lagonegro, Senise, Corleto Perticara e Villa D'Agri.

A questi presidi territoriali si aggiunsero nel 1956 una stazione schermografica mobile e nel 1966 una stazione schermografica fissa operante nel dispensario antitubercolare di Potenza.

La difficoltà di reperire personale specializzato, ci costrinse, molto spesso

e per lunghi periodi, a espletare la nostra attività su tutta la rete dispensariale con un numero esiguo di unità lavorative.

La mancanza di sanatori in Lucania costrinse il C P A di Potenza a ricoverare i propri infermi in sanatori delle altre regioni, in genere in quelli della Campania e della Puglia. A partire dal 1953 mediante un costante controllo amministrativo e sanitario sugli istituti di cura convenzionati, fu possibile ricoverare tutti gli infermi che avevano bisogno di assistenza sanatoriale, contenendo la spesa entro i limiti fissati dal bilancio di previsione e in particolare senza impegnare somme superiori a quelle elargite dal Ministero della Sanità a tale titolo.

Questo principio fu rigorosamente osservato anche per gli altri capitoli di spesa, relativi al personale, alla gestione dei servizi, all'acquisto delle attrezzature sanitarie, per cui il C P A di Potenza, pur svolgendo un'intensa attività diagnostica e assistenziale su tutto il territorio della provincia, per oltre due decenni, chiuse in pareggio i propri bilanci.

Ciò dimostra, mi si consenta di sottolinearlo, che una buona gestione sanitaria e amministrativa, orientata unicamente a realizzare i propri compiti istituzionali, può mettere gli enti sanitari in condizioni di assolvere la loro funzione con risultati positivi senza chiedere al Paese insostenibili sacrifici finanziari.

Per fornire elementi di giudizio sull'attività dispensariale, citerò il numero delle visite e degli schermogrammi eseguiti annualmente nei dispensari della nostra provincia.

Nella tabella n. 1 è indicato il numero complessivo delle visiste praticate in undici anni, dal 1965 al 1976, da cui risulta che il lavoro in questo arco di tempo va progressivamente aumentando, in quanto si passa dalle 15314 visite del 1965 alle 25827 del 1976.

Nella successiva tabella (n. 2) è indicato il numero degli schermogrammi eseguiti, nello stesso periodo, dalle stazioni schermografiche fissa e mobile.

Come si rileva da questa tabella, l'attività delle stazioni schermografiche, nel periodo considerato, è stata anch'essa notevole, raggiungendo, nel 1967, una punta massima di 60.077 esami.

Gli accertamenti diagnostici svolti su tutto il territorio della provincia, il precoce allontanamento delle fonti bacillifere, il rigoroso controllo svolto sugli alunni, sugli insegnanti e sugli alimentaristi produsse effetti sicuramente positivi che furono evidenziati da un'indagine tubercolinica eseguita nel biennio 1972 - 1973 in tutte le scuole sia urbane che rurali dei 99 Comuni della provincia di Potenza. In particolare furono sottoposti a controllo tubercolinico tutti gli alunni delle scuole elementari e della scuola media d'obbligo all'età filtro di 6 - 7 anni, 9 - 10 anni, 13 - 14 anni.

L'indagine fu condotta in maniera totalitaria, a tappeto, e furono esaminati tutti gli alunni della I° e IV° classi elementari delle scuole urbane e rurali e tutti gli alunni delle III° medie, evitando con cura che nessuno sfuggisse al rilevamento.

Parteciparono all'indagine il Dispensario Provinciale e le Sezioni dispensa-

VISITE COMPLESSIVE ESEGUITE NEI DISPENSARI DEL C P A DI POTENZA DAL 1965 al 1976		
ANNO	VISITE ESEGUITE	
1965	15.314	
1966	16.200	
1967	16.950	
1968	17.900	
1969	19.013	
1970	18.982	
1971	21.918	
1972	23.752	
1973	23.183	
1974	24.399	
1975	22.000	
1976	25.827	

TAB. 1

ESAMI SCHERMOGRAFICI ESEGUITI DALLE STAZIONI SCHERMOGRAFICHE DEL C P A DI POTENZA DAL 1965 AL 1976			
ANNO	STAZIONE SCHERMOGRAFICA MOBILE	STAZIONE SCHERMOGRAFICA FISSA	TOTALE
1965	46.443	/	46.443
1966	33.641	1.393	35.034
1967	55.363	4.714	60.077
1968	41.151	6.675	47.826
1969	41.926	8.108	50.034
1970	/ /	8.703	8.703
1971	/ /	10.497	10.497
1972	8.886	11.354	20.240
1973	33.839	11.142	44.980
1974	/ /	12.753	12.753
1975	/ /	11.926	11.926
1976	/ /	15.660	15.660

TAB. 2

riali di Melfi, Lagonegro e Villa D'Agri.

Il lavoro fu svolto da tre equipes che nelle rilevazioni usarono la stessa metodica.

Tutti i soggetti cutipositivi e i sospetti, furono inviati ai rispettivi dispensari ove furono sottoposti a visita clinica e a controllo radiologico.

I minori controllati furono complessivamente 22.520.

Nella tabella n. 3 sono riportati il numero complessivo degli alunni testati nelle scuole urbane e in quelle rurali, il numero dei cutipositivi e la percentuale di cutipositività rispetto ai soggetti esaminati.

Complessivamente tale percentuale risultò del 2,12% all'età filtro di 6 - 7 anni, del 3,96% all'età filtro di 9 - 10 anni e dell'8,61% per quella di 13 - 14 anni.

Dalla tabella n. 3 inoltre si rileva che la percentuale di positività è molto più bassa nelle scuole rurali (1,40% - 1,69%). Quest'indagine fornì utili elementi di giudizio sulla diffusione dell'infezione tubercolare nella provincia di Potenza, collocandola fra quelle con indici tubercolinici più bassi. E il confronto diviene più significativo se si considerano gli indici rilevati in quegli anni in alcune provincie più vicine alla nostra.

La tabella n. 4 riporta alcuni dati forniti da d'Alfonso - Archivio di Tisiologia - 2 - 1972.

In base al valore degli indici tubercolinici, rilevati all'età filtro di 6 - 7 anni, fu possibile disegnare una mappa dell'infezione tubercolare nella provincia di Potenza.

I 99 Comuni furono, pertanto, divisi in cinque gruppi, come indicato nella tabella n. 5.

Appartengono al primo gruppo quei comuni in cui l'indice tubercolinico è dello 0%.

Sono 46 Comuni con un numero complessivo di 99.384 abitanti, pari al 24,44% di tutta la popolazione della provincia.

Nel secondo gruppo figurano 21 comuni con un numero complessivo di 121.148 abitanti, pari al 29,79% della popolazione totale, in cui l'indice tubercolinico è superiore a zero, ma è inferiore al 2%.

Al terzo gruppo appartengono 16 comuni con un numero complessivo di 136.371 abitanti, pari al 33,54% della popolazione totale, in cui l'indice tubercolinico parte dal 2%, ma è inferiore al 4%.

Il quarto gruppo è costituito da 6 comuni con 17.729 abitanti, pari al 4,36% della popolazione totale, in cui l'indice tubercolinico parte dal 4%, ma è inferiore al 6%.

Al quinto gruppo, infine, appartengono 10 comuni in cui l'indice tubercolinico parte dal 6% e raggiunge in un sol comune il 10%.

Va inoltre osservato che in 33 comuni l'assenza di cutipositivi fu riscontrata non solo all'età filtro di 6 - 7 anni, ma anche in quella di 9 - 10 anni.

Infine in 18 comuni nessun minore risultò cutipositivo, neppure nella fascia

TAB. 3

CLASSI D'ETÀ FILTRO	SCUOLE URBANE			SCUOLE RURALI			Totali esaminati	Totali cutipositivi	Totali percentualità
	Soggetti esaminati	Cutipositivi N.	Indice di percentualità	Soggetti esaminati	Cutipositivi N.	Indice di percentualità			
Anni 6 - 7	7242	164	2,26%	1419	20	1,40%	8661	184	2,12%
Anni 9 - 12	6693	296	4,42%	1359	23	1,69%	8054	319	3,96%
Anni 13 - 14	5805	500	8,61%	—	—	—	5805	500	8,61%
Totali	19742	960		2078	43		22520	1003	4,45%

PROVINCIE	SOGGETTI ESAMINATI	CUTI POSITIVI %		
		ETÀ - ANNO		
		6 - 7	10 - 11	13 - 14
NAPOLI (C.P.A.)	16.984	10,1	13,0	16,1
NAPOLI (Clin. Tis.)	10.804	11,1	17,5	25,9
SALERNO (C P)	——	5,0	8,0	10,0
SALERNO (C P)	16.050	17,0	26,0	29,0
CASERTA	33.521	8,8	9,3	20,0
AVELLINO	2.741	14,1	24,4	36,6
TARANTO	5.819	3,1	5,8	9,5

TAB. 4

TAB. 5

GRUPPO	Indice di tubercolizzazione riferito alla classe d'età di 6 - 7 anni	COMUNI N°	Abitanti Complessivi N°	% rispetto alla popolazione della Provincia di - Potenza -
I	0%	46	99.384	24,44%
II	maggiore di 0 ma inferiore al 2%	21	121.149	29,79%
III	a partire dal 2% ma inferiore al 4%	16	136.371	33,54%
IV	a partire dal 4% ma inferiore al 6%	6	17.729	4,36%
V	a partire dal 6% ed oltre	10	31.919	7,84%
	Totali	99	406.552	

d'età 13 - 14 anni.

Questo in sintesi il lavoro espletato e i risultati conseguiti in oltre 40 anni dai dispensari e dal Consorzio Antitubercolare di Potenza.

Oggi i Consorzi, collocati nella grande famiglia degli enti inutili, sono stati cancellati dalla riforma sanitaria e i singoli dispensari con tutte le loro attrezzature e il loro personale tecnico sono passati nelle Unità Sanitarie Locali. Non è mia intenzione esprimere un giudizio su tale decisione e voglio augurarmi che in questo settore le U.S.L. facciano di più e meglio di quanto non hanno fatto i C.P.A.

La mia modesta esperienza, però, mi costringe a ricordarvi che la tubercolosi è stata in buona parte vinta, ma non eradicata per cui se si indeboliscono o si vanificano le strutture difensive, assisteremo sicuramente a un rifiorire della malattia.

È opportuno non abbandonarsi a irresponsabili ottimismi; il problema della prevenzione antitubercolare è sempre vivo e attuale. Ne fa fede un recente doloroso esempio: un piccolo paese della zona sud orientale della Provincia di Potenza, di 2810 abitanti, all'epoca della nostra indagine aveva un solo cutipositivo. Oggi ne conta circa 140!

La responsabilità di questo grave incidente non è da attribuirsi agli operatori sanitari della U.S.L., anzi, dobbiamo riconoscere che è merito dell'Ufficiale Sanitario di quel Comune di essere riuscito a scoprire tale paurosa realtà, le cui cause vanno ricercate a monte.

Quella U.S.L., infatti, è priva di dispensario antitubercolare per cui il territorio da essa controllato non può usufruire dei vantaggi offerti da questi presidi.

Inoltre la scomparsa dei C.P.A. ha dato luogo ad alcuni inconvenienti che, a mio avviso, è necessario eliminare al più presto.

Lo squilibrio nella dotazione di attrezzature diagnostiche fra i vari dispensari attualmente funzionanti è un elemento sicuramente negativo che, se non risolto, potrà avere serie ripercussioni nel settore della prevenzione antitubercolare. Altro fattore da non trascurare, secondo la mia esperienza, è costituito dall'entità numerica del personale tecnico di cui ogni dispensario deve essere dotato.

Resta, infine, la preoccupazione che il diverso impulso che i responsabili delle varie U.S.L. vorranno dare ai servizi antitubercolari possa creare situazioni differenti fra i vari territori della regione.

Sono, questi, a mio avviso, i principali problemi creati dall'abolizione dei Consorzi Antitubercolari il cui carattere unitario, nel settore amministrativo e in quello sanitario, consentiva un'azione di prevenzione più uniforme, costante e controllata, con un costo economico molto più modesto. Sarebbe, pertanto, auspicabile che i responsabili politici, amministrativi e sanitari trovino, pur nel rispetto delle leggi vigenti, una soluzione unitaria al funzionamento di questi servizi, senza un aggravio di spesa, elemento, che nella situazione attuale non è affatto da sottovalutare.

INDICE

34° Convegno (Villa d'Agri, 1° novembre 1981)

G. Contaldi, G. Coringrato, D. Iadanza, *Recenti acquisizioni sul trattamento del vomito acetonemico* 9

G. Contaldi, G. Coringrato, D. Iadanza, G. Giugliano, *Sindrome di Cusching iatrogena da uso topico di betametasone dipropionato* 15

V. De Nardo, G. Lapadula, O. Soligno, *Test alla prostigmina nel neonato con morbo di Hirschspring*. 19

V. De Nardo, G. Lapadula, O. Soligno, F. Di Tria, A. Clemente, *Pancitopenia ed ipertrigliceridemia del lattante: una nuova entità nosologica? (Presentazione di due casi)*. 23

A. Venezia, A. Gallitelli, *Vaccino-profilassi antinfluenzale nel periodo ottobre 1980-aprile 1981 nella provincia di Matera: confronto fra popolazione diabetica e non diabetica* 31

A. Venezia, R. Morea, *Emoglobina glicosilata (Hba) e test di tolleranza al glucosio per via orale (ttgo) nella diagnosi precoce di diabete mellito* 41

A. Cardinale, B. Silvestri, P. Peragine, G. Calculli, *Indicazioni ed utilità della ultrasonografia Doppler nello studio delle vasculopatie*. 51

F. Bisaccia, R. Romano, A. Comentale, M. Zupa, G. Straziuso, *L'occlusione intestinale da fitobezoari* 57

F. Bisaccia, R. Romano, R. Miranda, M. Zupa, A. Gilio, G. Straziuso, *Su tre casi di ileo biliare* 67

L. Graziadei, M. G. Elifani, E. Mazzeo-Cicchetti, *Polipo del sigma asportato per via endoscopica (nostra prima esperienza)* 75

L. Muliere, G. Urciuoli, P. Grosso, K. De Rocco, *I linfomi gastrici primitivi* 81

D. Petruccelli, R. Tramutoli, G. Tramutoli, *Valutazione dinamica delle prove di funzionalità respiratoria* 91

L. Andreoli, R. Auteri, P. D'Aloia, *Studio dei markers virali nel personale ospedalieri ed in pazienti con o senza patologia epatica* 99

N. Pentasuglia, A. Di Venere, R. Andriulo, G. Caione, A. Stella, *Situazione ormonale in pazienti affetti da beta - talassemia.* 105

F. Ricciuti, A. Di Venere, M. Pizzuti, V. Cinella, S. Di Venere, V. Smacchia, *Prime esperienze di terapia di supporto leuco-piastrinico in Basilicata* (*Casistica relativa al 1980-81*) 115

A. Amorosi, *Indagine conoscitiva sull'incidenza dell'aborto ripetitivo svolta nella U.S.L. n. 3 - Regione Basilicata - relativa all'anno 1980 e ai primi sei mesi dell'anno 1981* 121

G. Straziuso, C. Canadeo, N. D'Alessandro, N. D'Aquino, M. Russo, *Enterocolite necrotizzante neonatale (nostra osservazione)* 141

35° Convegno (Potenza, 21 dicembre 1981)
« Aspetti Medico-Sociali dell'handicap in Basilicata »

A. Serinelli, *La prevenzione dell'handicap prenatale* 149

L. Veglia, *La prevenzione dell'handicap cardio-respiratorio* 157

F. Accorsi, *La riabilitazione del cardiopatico.* 163

A. Di Venere, G. Martella, *la terapia trasfusionale nella riabilitazione del paziente talassemico* 169

N. Ciavarella, *Importanza dell'equipe multidisciplinare per l'assistenza "globale" agli emofilici.* 177

E. Pasqual Marsettin, *Aspetti psicologici nelle malattie croniche con particolare riferimento all'emofilia* 185

L. Morcaldi, *Prevenzione e riabilitazione in psichiatria.* 189

F. Cigala, *La chirurgia nella riabilitazione dell'handicappato.* 199

M. Iocco, *Il fisiatra di fronte all'handicap.* 203

« La battaglia contro le minorazioni psico-fisiche e sensoriali nell'impegno del medico, del politico, del sociologo » (Palazzo S. Gervasio, 16 maggio 1982)

L. Cardillo, *In cammino verso l'uguaglianza: l'handicappato e la prevenzione psico-socio-sanitaria* 211

P. Chianura, *Handicap e prevenzione. Tipologia degli handicaps* 219

C. Di Gennaro, E. Vigliano, *Aspetti neurologici delle cerebroplegie dell'infanzia* 231

A. Nolè, *L'handicap in una prospettiva psico-sociale* 237

M. Giancotti, *Salute per tutti nell'anno 2000: un obiettivo dell'organizzazione mondiale della sanità* 243

G. N. Chicco, *Un problema... nel problema: l'assistenza stomatologica ai minorati psico-fisici* 249

36° Convegno (Venosa, 8 dicembre 1982)
« La tubercolosi a cent'anni dalla scoperta di Koch e dall'intuizione di Forlanini »

A. Cappiello, *Interrogativi sopra due sistemi a confronto* 259

A. Blasi, *La tubercolosi ieri e oggi* 263

R. Mazzarone, *Resistenze micobatteriche e protocolli terapeutici.* 271

G. U. Messina, *Evoluzione del trattamento chirurgico della tubercolosi.* 291

N. Nitti, *Problemi di diagnostica radiologica.* 303

D. Olivieri, M. Del Donno, *Immunologia della tubercolosi* 309

D. Petruccelli, *La prevenzione antitubercolare in provincia di Potenza, ieri e oggi* 319