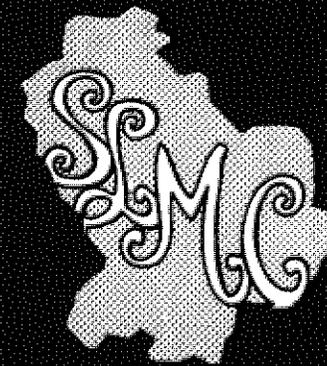


Società Lucana
di
Medicina e Chirurgia



atti
1976-80

Società Lucana
di
Medicina e Chirurgia

Atti
(1976 - 1980)

BMG srl - Matera

EDITOR

G. GIOCOLI
Presidente della Società Lucana
di Medicina e Chirurgia

INDICE

XXVIII CONVEGNO - Matera, 8 dicembre 1976

G. Russo - S. Calatozzolo - F. Bisaccia « <i>In tema di colectasie acute</i> »	Pag. 11
A. Melella - L. Bonomo - N. Quilici - P. Marano « <i>La diagnosi radiologica delle ipertensione nefro-vascolare</i> »	» 21
M. Vizziello « <i>Recenti acquisizioni in tema di diagnosi e terapia della retinopatia diabetica</i> »	» 33

XXIX CONVEGNO - Venosa, 19 giugno 1977

+ R. Onesti - G. Giocoli « <i>Esperienze d'ipnosi in travaglio di parto</i> »	» 41
V. Bruno - C. D'Auria - C. Gaudiano - E. Pinto - F. Dimona - E. Di Vincenzo « <i>La nostra esperienza con althesin in anestesia generale</i> »	» 45
C. D'Auria - L. Speraddio - M. Vizziello - F. Dimona - E. Di Vincenzo « <i>Rilievi tonometrici con althesin in oftalmochirurgia bulbare</i> »	» 55
L. Luccioni « <i>Gastro-digiuno-duodeno-plastica dopo resezione per ulcera gastrica e duodenale</i> »	» 63
A. Melella - P.G. Falappa - F. D'Anza - P. Marano « <i>L'indagine radiologica nello scompenso latente del ventricolo sinistro</i> »	» 67
V. De Nardo - S. De Agostino - F. Di Tria « <i>Difetti congeniti della parete addominale anteriore. Prestazione di un caso di 'gastroschisi'</i> »	» 83
C. D'Auria - P. Petrillo - V. Bruno - F. Dimona - E. Di Vincenzo « <i>Osservazioni cliniche sull'impiego del CT-1341 (althesin) nella pratica ostetrico-ginecologica</i> »	» 89

XXX CONVEGNO - Potenza, 13 maggio 1979

S.A. D'Andrea - D.P. De Sanctis - C. Avolio « <i>Risultati di 5 anni di attività (1972-1975) nella prevenzione del cancro dell'utero: problemi organizzativi e sociali</i> »	» 103
L. Luccioni « <i>Possibilità e limiti della criochirurgia (esperienza personale di un anno di attività)</i> »	» 113
P. Petrillo - V. Loiudice - D. Tafuni - A. Bruno « <i>Alimentazione parenterale totale prolungata: descrizione di un caso</i> »	» 121

XXXI CONVEGNO - Potenza, 16 marzo 1980

G. Giocoli « <i>Introduzione</i> »	» 143
----------------------------------------------	-------

© 1983 BMG Editrice srl.
Tutti i diritti riservati. Riproduzione anche parziale vietata.
Stampato dalla BMG srl. - Organizzazione a ciclo completo
Via E. Duni, 14 - 75100 Matera

F. Schettini «Riorganizzazione dei servizi socio-assistenziali in Basilicata»	Pag. 147
F. Vinci «Ruoli vecchi e nuovi del medico di base»	» 155
A. Cappiello «Il ruolo dell'ospedale nell'organizzazione sanitaria del territorio»	» 163
M. Perrini «La formazione professionale del medico»	» 173
B. Sirago «La formazione professionale del personale infermieristico»	» 177

XXXII CONVEGNO - Stigliano, 15 giugno 1980

F. Maratía - G.R. Cudemo - V. Sagone «Occlusione intestinale da ernia interna»	» 187
F. Maratía - G.R. Cudemo - V. Sagone - P. Rizzo «Su due casi di cisti dermoide dell'ovaio»	» 193
A. Quarta - P. Rizzo «Ruolo della tocolisi e del cerchiaggio cervicale nella minaccia di parto prematuro»	» 199
A. Di Venere - E. Canosa - R. Andriullo - S. Di Venere - A. Stella «Indagini sulle conseguenze della terapia trasfusionale in pazienti trasfusi in modo continuo ed intensivo»	» 207
N. Bafundi «Malattie allergiche ed allergeni»	» 217
N. Bafundi «Valutazione delle risultanze di una alimentazione precoce nel neonato»	» 239
G. Bianco - A. Panetta «PGF2 nella induzione del parto pretermine, nell'espulsione della placenta e nell'espulsione del feto morto»	» 247
L. Buono - A. Lapolla - R. Mazzarone - G. Montesano «Indagini tubercolitiche in popolazioni scolastiche di Matera»	» 251
G. Giocoli «La mortalità perinatale in Basilicata nell'ultimo ventennio».	» 255
L. Buono - R. Mazzarone «Resistenza primaria del M. Tuberculosis ai chemioantibiotici specifici in provincia di Matera (osservazioni relative al triennio 1977-79)	» 265
A. Di Venere - E. Canosa - R. Andriullo - S. Di Venere - A. Stella «Terapia di alcuni pazienti microcitemici in Basilicata: sintesi di prevenzione, diagnosi e problematiche sociali»	» 269
V. De Nardo - G. Lapadula - O. Soligno «Tachicardia parossistica sopraventricolare in bambino di 18 mesi»	» 273
L. Andreoli - A. Fragasso - V. Settembrini «Modificazione della ripolarizzazione ventricolare nell'EKG registrato in posizione accovacciata»	» 281

XXXIII CONVEGNO - Policoro, 18 gennaio 1981

R. Mazzarone «Il rischio di infezione tubercolare nella popolazione scolastica di Matera»	» 287
-----------------------------------------------------------------------------------------------------	-------

M.R. Infantino - R. Mazzarone - G. Montesano «Ipotesi di articolazione territoriale degli interventi di riabilitazione respiratoria nel Materano»	Pag. 291
L. Buono - R. Mazzarone - G. Montesano «Indagini spirometriche in lavoratori di un'industria materana»	» 299
E. Brucoli - G. D'Ambrosio - G. Montesano - A. Scarcioia «Cancro polmonare in provincia di Matera - osservazioni cliniche, radiologiche e citologiche su 62 casi positivi»	» 305
A. Restini - P. Lascaro - R. Curto «Le malformazioni congenite nell'USL n. 1 Vulture ed Alto Bradano (analisi statistica su una popolazione di 4.603 neonati)»	» 309
C. Capodiferro - A. Panetta - F. Mele - G. Bianco «Applicazione di ventosa ostetrica»	» 315
M. Rubino - B. Frascella «Andamento epidemiologico del carcinoma del collo dell'utero nel periodo 1968-1979 risultante dai dati del centro oncologico di Matera»	» 319
G. Giocoli «Tabagismo e patologia della riproduzione»	» 329
M.P. Montesano - L. Pisanelli «Raffronti e considerazioni su quadri colposcopici, citologici ed istologici di alcuni casi di carcinoma del collo dell'utero»	» 335
E. Di Cuia - V.N. Galante - L. Giordano - A. Scioscia «Su un caso di osteo-artropatia diabetica»	» 343
E. Di Cuia - V.N. Galante - L. Giordano - A. Scioscia «Sul trattamento della coxartrosi con artroprotesi»	» 349
D. Ghirelli - F. Franchin - V.N. Galante «Osteoma osteoide del radio»	» 361
D. Ghirelli - V.N. Galante - G. Boccia «Enfisema sottocutaneo dell'arto inferiore conseguente a trauma da foot-ball (descrizione di un caso)»	» 369
V.N. Galante - D. Ghirelli - G.C. Za «Fratture del bordo posteriore del coteile (trattamento chirurgico e risultati a distanza)	» 375

XXVIII Convegno

Matera
8 dicembre 1976

IN TEMA DI COLECTASIE ACUTE

RUSSO - CALATOZZOLO - BISACCIA

*Servizio di Chirurgia di Urgenza e Pronto Soccorso -
Ospedale «S. Carlo» Potenza (Primario: Dott. Giacinto
Russo)*

L'osservazione di 5 casi di dilatazione acuta del colon che non hanno tratto alcun beneficio dal per l'empeativo intervento chirurgico derivativo (ano preternaturale) e che si sono conclusi con l'exitus dei pazienti per shock irreversibile e resistente ad ogni terapia, ha indotto, sulla scorta della letteratura esistente sull'argomento ad alcune considerazioni di ordine fisiopatologico, clinico e terapeutico.

CASISTICA

1) - T. Vincenzo, di anni 46, da Teggiano.

Ricoverato in data 15 marzo 1973 per occlusione intestinale da Ca del retto.

Viene sottoposto ad intervento chirurgico d'urgenza per l'improvviso aggravarsi della obiettività addominale con comparsa di difesa muscolare, scomparsa dell'aia di ottusità epatica e l'instaurarsi di un grave stato di shock. L'intervento mette in evidenza una notevole distensione del colon ed una perforazione del sigma a monte di un Ca del retto stenosante.

Si pratica una colostomia in sede di perforazione.

Il decorso postoperatorio è caratterizzato da un conclamato stato di shock che si aggrava, nonostante la somministrazione di dosi generose di cortisonici e l'infusione di soluzioni macromolecolari.

L'exitus sopravviene dopo 12 ore dall'intervento.

2) - S. Lucia, di anni 40, da Tolve.

L'inferma viene ricoverata con la diagnosi generica di addome acuto.

All'esame obiettivo presenta addome aumentato di volume e di forma globosa; la palpazione suscita vivo dolore e lascia apprezzare modica difesa muscolare; suono ipertimpanico su tutto l'ambito addominale.

La paziente è eccitata, con estremità sudate e fredde, polso piccolo e frequente, P.A. 70/40.

Dopo terapia antishock si sottopone la paziente ad intervento chirurgico che mette in evidenza una neoplasia stenotomica della flessura splenica con abnorme dilatazione del colon a monte fino alla valvola ileo-cecale.

Si pratica ano cecale. Nel decorso postoperatorio lo stato di shock si aggrava e la paziente viene a morte dopo circa 24 ore (vedi foto n. 1).

3) — B. Rocco di anni 50 da Potenza.

Ricoverato in data 17 - 2 - 1974 per colica addominale; a distanza di 12 ore dal ricovero si instaura una sindrome addominale acuta caratterizzata da peritonismo diffuso, alvo diarroico e compromissione dello stato-generale con un quadro di shock ingravescente e mal controllabile con i comuni mezzi terapeutici. Sottoposto a laparotomia esplorativa, si riscontra una imponente dilatazione del colon fino al ceco, senza peraltro evidenziare alcun meccanismo ostruente od alterazioni evidenti delle pareti del colon. Si pratica ano cecale e dopo un decorso posoperatorio tumultuoso caratterizzato da ipertermia e stato di shock irreversibile l'infermo decede a distanza di 24 ore dall'intervento.

4) — D. Angela, di anni 71, da Potenza.

Ricoverata in data 17 maggio 1974 per occlusione intestinale, viene sottoposta ad intervento in data 18 maggio 1974. L'esplorazione chirurgica non mette in evidenza alcun ostacolo al transito, nonostante che tutto il colon sia enormemente dilatato. Viene praticato ano cecale e la paziente viene a morte dopo circa 24 ore con una sintomatologia sovrapponibile agli altri casi precedentemente descritti.

5) — D. Rosa, di anni 51, da Potenza.

Ricoverata in data 12 agosto 1974 per occlusione intestinale in progressa operata di ernia ombelicale strozzata, viene sottoposta ad intervento con il sospetto diagnostico di ileo meccanico da briglia.

La laparotomia mette in evidenza un Ca stenotomica del sigma con imponente dilatazione a monte di tutto il colon fino al ceco. Praticato un ano cecale, la paziente viene a morte dopo circa 24 ore, in seguito ad un decorso operatorio caratterizzato da shock irrisolvibile (vedi foto n. 2 e 3).



Foto n. 1

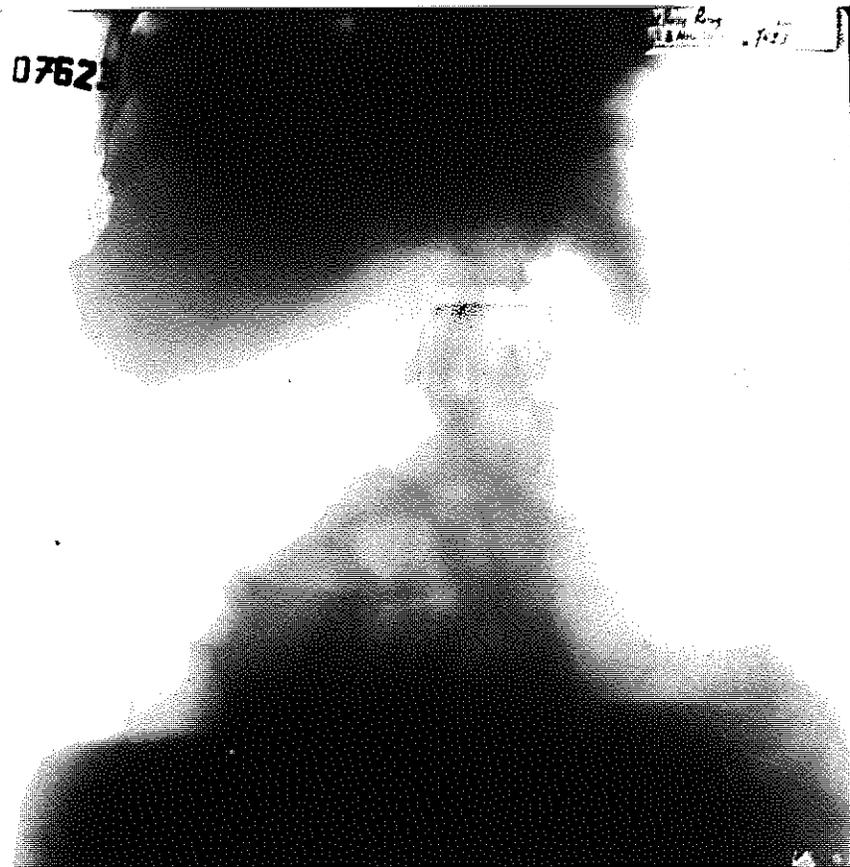


Foto n. 2

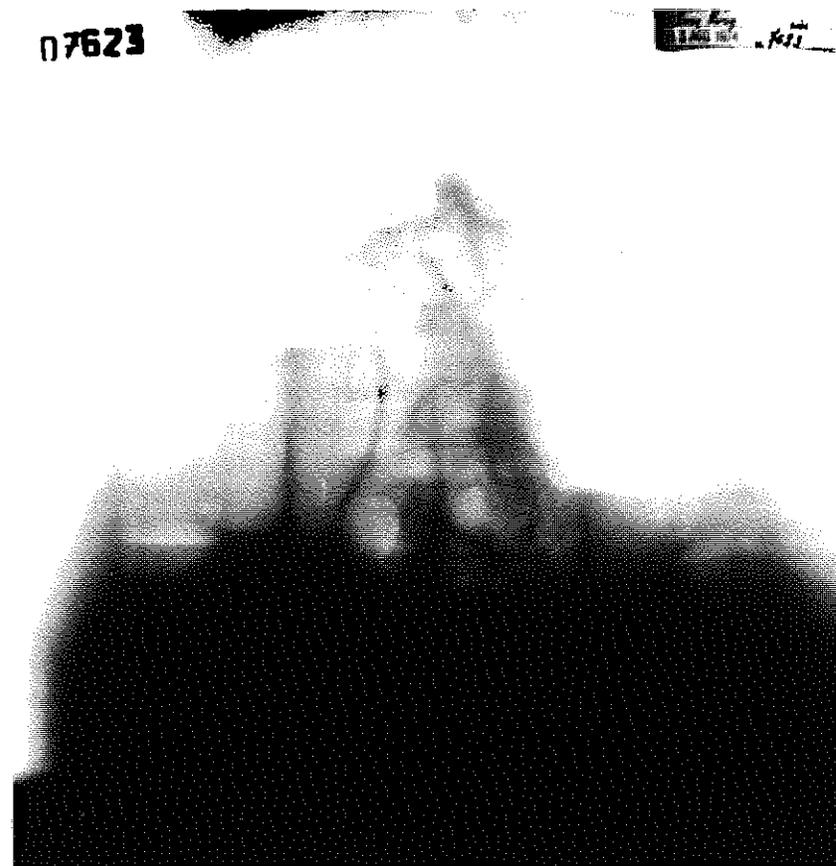


Foto n. 3

CONSIDERAZIONI

L'esame della nostra casistica ci ha consentito di evidenziare alcune caratteristiche comuni a tutti i casi: i pazienti sono stati inviati al nostro reparto per una sindrome addominale acuta caratterizzata da occlusione intestinale (tranne un caso che presentava alvo diarroico) senza alcun precedente anamnestico di occlusione o di colite ulcerosa ed inoltre presentavano uno stato di shock rapidamente evolvente e difficilmente controllabile, nonostante la terapia intensiva prontamente instaurata.

Il reperto operatorio era in tutti e cinque i casi rappresentato da una imponente colectasia con pareti coliche ricoperte da sierosa normale ma di aspetto, in alcuni casi, velamentoso, in contrapposizione all'aspetto pressoché normale del tenue.

Mentre in tre casi la presenza di una neoplasia stenotomica giustificava la dilatazione del tratto di intestino a monte, negli altri due casi non si riscontrava alcun ostacolo al transito e nessun'altra particolare giustificazione alla notevole dilatazione del colon.

Il breve esame di questi casi ci ha portato ad individuare, come momento patogenetico determinante della rapida e letale evoluzione di essi, la notevole dilatazione e distensione del colon a valvola ileo-cecale continente. Tale distensione raggiungendo dei gradi estremi, qualunque ne sia la causa, (ostruttiva o paretica), potrebbe determinare alterazioni della parete intestinale che favorirebbero l'infezione transmurale e che, evolvendo in maniera irreversibile verso la gangrena, sarebbero responsabili dell'esito letale.

Queste considerazioni ci hanno spinto alla ricerca bibliografica nella convinzione del notevole interesse per questo campo della patologia, tuttora discusso e controverso.

Neil R. Thomford, James Rybac e William G. Pace su un gruppo di 623 pazienti affetti da colite ulcerosa hanno riscontrato 23 casi di megacolon tossico che si manifesta clinicamente con dilatazione acuta del colon, a volte diarrea e stato di shock; secondo la loro opinione, tale complicanza sarebbe in relazione ad una grave infiammazione sierosa e sottosierosa del colon con distruzione dello strato muscolare e del plesso mioenterico. Tale grave complicanza della colite ulcerosa è stata da loro trattata con la colectomia totale.

Phkillida A., Sampson M.B. e Walker descrivono, anche loro, la dilatazione acuta del colon come complicanza della colite ulcerosa ed ipotizzano il primitivo momento etiologico nella distruzione del plesso

mioenterico ad opera di grave ipokalemia. Anche questi AA. considerano la colectomia come l'unico presidio terapeutico valido.

Ancora su questo argomento Smith, Law, Nickel e Sleinger attribuiscono alla ipokalemia il danno della muscolatura del colon ed anch'essi indicano nella colectomia con l'ileostomia la terapia di elezione.

Saegesser, Gordial e Rausis descrivono con il termine di «colite ischemica occlusiva non gangrenosa», una sindrome caratterizzata da una serie di alterazioni parietali conseguenti alla enorme distensione delle pareti del colon a monte di una stenosi quali turbe emodinamiche rapidamente evolventi ipossia ed infine infezione transmurale.

Questi AA. riportano l'etiopatogenesi di questa sindrome alla iperattività muscolare delle pareti coliche sovradistese con conseguente accumulo di gas e di liquido che genera una iperpressione intraluminale.

L'occlusione del colon si determina in un'ansa chiusa perchè la valvola ileocecale è in genere continente: la distensione delle pareti coliche è, quindi, estrema perchè il contenuto dell'intestino tenue viene sospinto nel ceco, già disteso, senza possibilità di reflusso. Quando la pressione intraluminale arriva a 25 - 35 cm. di H₂O il debito vascolare intraluminale è ridotto di 2/3 ma le lesioni ischemiche non compaiono se non quando la distensione si mantiene per un certo tempo.

Dapprima reversibili, le lesioni diventano irreversibili se la distensione non è corretta entro una - due ore, con l'inevitabile evoluzione verso la necrosi gangrenosa o la perforazione della parete del colon.

Questi autori hanno osservato la dilatazione del colon con le lesioni ischemiche sempre in casi di occlusioni meccaniche; soltanto in un caso, riferito ad una giovane donna che aveva subito un taglio cesario, si ebbe una distensione imponente del colon con perforazione del ceco senza alcuna causa ostruente. In tema di terapia, questi AA., che hanno sempre praticato la colectomia totale con ileostomia, attirano l'attenzione sulle difficoltà di valutare il danno ischemico parietale e quindi sulla necessità di eseguire un intervento radicale oppure derivativo.

CONCLUSIONI

Alla luce della letteratura consultata possiamo concludere che la dilatazione del colon, sia da cause meccaniche sia in assenza di ostacoli, come in due dei nostri casi, può raggiungere gradi estremi tanto da compromettere la vitalità delle pareti. Tale eventualità si realizza perchè la

valvola ileocecale è in genere continente, in particolar modo quando, per abnormi fermentazioni intestinali o per alterazione delle fibre muscolari delle pareti da cause metaboliche, tale dilatazione si instaura in maniera acuta. In tale evenienza è a volte impossibile valutare preoperatoriamente la vitalità delle pareti del colon in quanto trattasi di pazienti in stato di occlusione completa con enorme distensione parietale e grave stato di shock evolutivo: gli esami di routine (colonscopia, clisma baritato), anch'essi difficilmente eseguibili, rivelerebbero un ostacolo insormontabile nel caso di stenosi ma potrebbero risultare estremamente pericolosi in assenza di ostacoli organici.

L'esplorazione operatoria non offre generalmente maggiori indicazioni in quanto, come già affermato da numerosi AA. (Saegesser ed altri) l'apparente integrità della sierosa può nascondere estese lesioni irreversibili della mucosa e della sottomucosa non indentificabili ispettivamente.

L'interesse del problema, per il chirurgo di emergenza, è tutto nella condotta terapeutica da seguire dato che ben diversa è la prognosi sia nel caso che si esegua un intervento derivativo in presenza di estese lesioni parietali sia che, al contrario, si esegua un intervento ampiamente demolitivo con ileostomia nei casi di distensione non complicata, eventualità questa, peraltro, molto più frequente.

Riteniamo che un indice molto valido per l'indirizzo terapeutico da scegliere siano le condizioni generali del paziente, associate al reperto operatorio: quanto è presente un grave stato di shock difficilmente correggibile è doveroso sospettare lesioni ischemiche irreversibili e quindi praticare una exeresi radicale e non intervento derivativo nel caso in cui il colon presenti una iperdistensione abnorme a pareti velamentose, ipertrasparenti e la valvola ileo-cecale risulti continente con ileo di calibro pressochè normale.

BIBLIOGRAFIA

BOLEY S. J., KRIEGER H., SCHULTZ L., ROBINSON K., SIEW F. P., ALLEN A.C., SCHWARTZ S.S.: Experimental aspects of peripheral vascular occlusion of the intestine. Surg. Gynec. Obstet. 121: 789, 1965.

BOLEY S.J., SCHWARTZ S.S.: Colonic ischemia: revertible ischemic lesions.

BOUNOUS G.: Ischemic Bowel Disease. Mucosal injury in low flow states. The Canadian J. of Surg. Vol. 17: 434, 1974.

BOUNOUS G.: Mechanism of intestinal lesion in shock. Gastroenterology 68: 203-204, 1975.

FREDERIC W. SMITH, DAVID H LAW, WILLIAM F. NICKEL JR, and MARVIN H. SLEINSENGER Fulminant ulcerative colitis with toxic dilatation of the colon. Medical and surgical management of eleven cases with observations regarding etiology. Gastroenterology vol. 42 n. 3 march 1962.

MALAN E.: Insufficienza vascolare cronica celiaco mesenterica. Relazione al 75° Congresso della Soc. It. di chir. Milano 1973.

MARSTON A., PHEILS M. T., LEA T. M., MORSON B. C.: Ischemic colitis Gut., 7: 1, 1966.

MORSON B. C.: Anatomia patologica della colite ischemica. Gastroenterologia clinica 1: 270, 1973.

NEIL R. THOMFORD, JAMES J. RYBAC, WILLIAM G. PACE: Toxic megacolon; Surgery, Gynecology Obstetrics: January 1969 vol. 128 n. 1.

PHILLIDA A., SAMPSON, F. C. WALKER: Dilatation of the colon in ulcerative colitis. British Medical Journal Oct. 28, 1961, 1123.

POUPON R., BONNEFOND A.: Les colites ischémiques Nouv. Presse Med., 2: 2473, 1973.

LA DIAGNOSI RADIOLOGICA DELLA IPERTENSIONE NEFRO-VASCOLARE

A. MELELLA* - L. BONOMO** - N. QUILICI**
P. MARANO**

* *Reparto di Radiologia Ospedale di Lagonero (Primario Dott. A. Melella).*

** *Istituto di Radiologia Università Cattolica S. Cuore Roma (Direttore Prof. A. Romanini).*

Gli AA. illustrano il ruolo importante che gioca la radiologia nello svelare alterazioni vascolari renali responsabili di stati ipertensivi che oggi, grazie ai progressi della chirurgia vascolare possono essere riportati alla normalità.

Fino a pochi anni orsono la grande maggioranza degli stati ipertensivi venivano definiti «essenziali». In realtà ciò dipendeva nella maggior parte dei casi dalla inadeguatezza e dalla insufficienza dei mezzi diagnostici sia in campo clinico che radiologico.

Col perfezionarsi dei metodi diagnostici, la percentuale degli stati ipertensivi definiti «essenziali» è andata progressivamente diminuendo e, attualmente, possiamo affermare che molte di queste affezioni riconoscono etiopatogenesi ben definite. In particolare, la responsabilità etiopatogenetica del rene nel provocare o mantenere una elevata pressione arteriosa sistemica è presente in un gran numero di casi che si aggira sul 5-13% di tutti gli stati ipertensivi (Winter, 1964, Beuve-Mery, 1967).

Schematicamente, anche se con carattere arbitrario, le affezioni renali suscettibili di determinare una ipertensione arteriosa possono essere classificate in due gruppi:

- lesioni vascolari primitive
- lesioni parenchimali.

Lo studio di ogni paziente iperteso comporta un ben preciso protocollo diagnostico per accertare l'eventuale genesi renale dell'affezione (Fig. 1). Questo protocollo prevede tra l'altro l'esecuzione di esami radiologici tradizionali quali l'urografia e di esami radiologici speciali quali l'angiografia.

Se è vero che l'urografia permette di evidenziare segni sospetti per una lesione vascolare renale, è altrettanto vero che sono gli esami angiografici e in particolare la aortografia addominale e l'arteriografia renale selettiva a documentare con certezza le possibili cause responsabili di una ipertensione su base nefro-vascolare.

La più comune causa di restringimento del lume arterioso renale è rappresentata dall'arteriosclerosi. Di solito la si osserva in pazienti al di sopra di 40 anni ed è più frequente nei maschi. La stenosi dell'arteria renale, che si accompagna frequentemente anche ad aortosclerosi, è di solito localizzata a livello dell'orifizio o del suo terzo prossimale in quanto la maggior parte delle placche ateromasiche si sviluppa all'origine o alla biforcazione dei vasi. La riduzione di calibro dell'arteria può essere di vario grado: da una piccola riduzione per presenza di una placca fino alla occlusione dell'arteria.

Tali lesioni possono essere singole o multiple e nel 30-50% dei casi sono bilaterali con un lato più gravemente colpito del controlaterale. Immediatamente al di là della stenosi si osserva il più delle volte una significativa dilatazione.

Il valore etiopatogenico di una stenosi viene in genere confermato dalla presenza di una circolazione collaterale (Fig. 2, Fig. 3), sebbene una stenosi anche importante dal punto di vista clinico possa non essere accompagnata da una formazione di vasi anastomotici (Abrams, 1965).

Secondariamente all'arteriosclerosi, la displasia fibro-muscolare è responsabile di numerosi casi di riduzione di calibro dell'arteria renale. Questa lesione si riscontra più facilmente in soggetti giovani tra i 20 e i 35 anni e colpisce preferenzialmente il sesso femminile.

Alcuni autori (Mc. Cormack e Coll. 1967) hanno codificato quattro tipi di queste lesioni:

- a) fibroplasia intimale
- b) fibroplasia subavventiziale
- c) iperplasia fibromuscolare
- d) fibroplasia mediale.

La morfologia della fibroplasia intimale è caratterizzata da un restringimento del terzo medio del tronco dell'arteria renale, bilaterale in circa il 40% dei casi (Fig. 4).

Il trattamento di questa affezione è soprattutto chirurgico (ricostruzione vascolare) in ragione della frequente evoluzione verso la dissezione con rottura della limitante elastica interna e possibilità di formazione di aneurismi dissecanti che possono secondariamente mascherare la stenosi (Ecoiffier, 1972).

È da tener presente che le stenosi di natura displasica possono interessare non il tronco principale ma un ramo dell'arteria renale ponendo problemi di diagnostica differenziale con l'arteriosclerosi, l'embolia e la trombosi. In tale evenienza, il metodo più adatto per svelare questo tipo di stenosi è rappresentato dall'arteriografia renale selettiva (Fig. 5).

La fibroplasia mediale è la più frequente delle lesioni displasiche ed è caratterizzata da zone ristrette, corrispondenti ad una iperplasia fibrosa della media, separate da dilatazioni, realizzandosi un aspetto cosiddetto «a collana di perle» (Fig. 6).

La fibroplasia sub avventiziale, caratterizzata da depositi di collagene sul versante esterno della media, può ugualmente angiograficamente determinare un aspetto «a collana di perle». In quest'ultimo caso, però, il diametro delle perle è inferiore al calibro dell'arteria e la circolazione collaterale è importante.

Altre cause di riduzione di calibro delle arterie renali sono le trombosi e le embolie.

Le embolie dell'arteria renale o di una delle sue branche intraparenchimali si evidenziano angiograficamente con un brusco arresto della colonna opaca a livello dell'embolo e con un aspetto normale delle arterie opacizzate (Fig. 7). È molto importante considerare il contesto clinico, caratterizzato dall'esistenza di una affezione emboligena e dalla presenza nella anamnesi più o meno recente di un dolore lombare intenso e di una ematuria.

Sono infine da ricordare le lesioni arteriose congenite di tipo malformativo nelle quali la stenosi, la cosiddetta coartazione dell'arteria renale, è localizzata in genere a livello del tronco principale ed è seguita da una significativa dilatazione post-stenotica (Halpern, 1962) (fig. 8).

In conclusione da quanto esposto risulta evidente il ruolo importante che gioca la radiologia nello svelare alterazioni vascolari renali responsabili di stati ipertensivi che oggi, grazie ai progressi della chirurgia vascolare, possono il più delle volte essere riportati alla più completa normalità.

ITER DIAGNOSTICO DELLA IPERTENSIONE

NEFROVASCOLARE

1) ESAME CLINICO

2) INDAGINI BIOLOGICHE (test di Howard)

3) STUDIO RADIOLOGICO:

a) rx diretta addome

b) urografia

c) angiografia

4) RENOGRAMMA RADIOISOTOPICO

5) BIOPSIA RENALE

6) DOSAGGIO DELLA RENINA

Fig. 1 — Iter diagnostico dell'ipertensione nefro-vascolare.

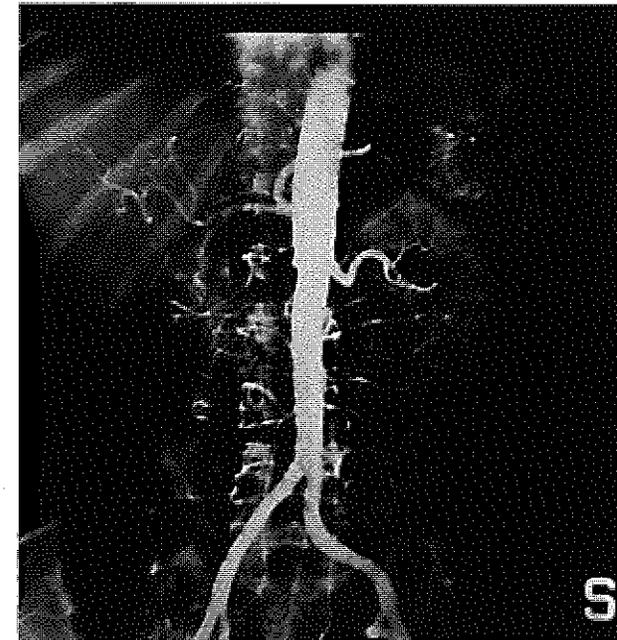
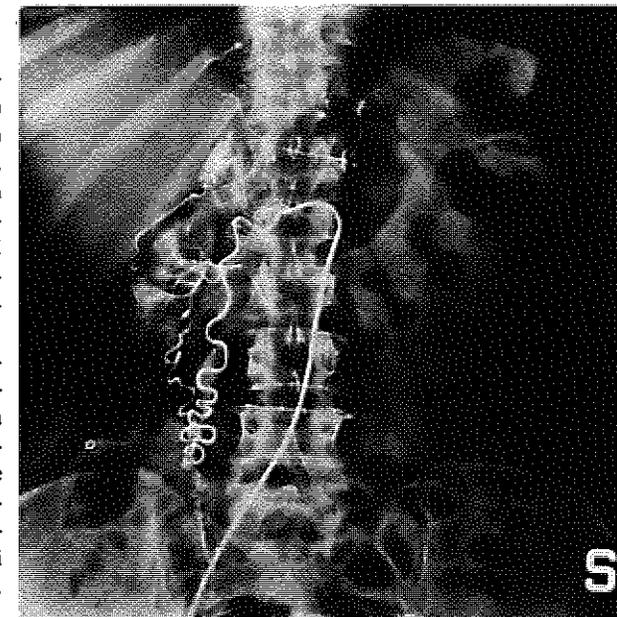


Fig. 2 — Aortografia addominale di un soggetto iperteso con segni di aortosclerosi, occlusione dell'arteria renale di destra all'origine e accentuazione di calibro dell'arteria surrenalica media omolaterale.

L'arteriografia selettiva dell'arteria surrenalica media di destra (B) dimostra la rivascolarizzazione del rene ischemico, notevolmente ridotto di dimensioni, attraverso i circoli collaterali capsulari, surrenalici ed ureterali.



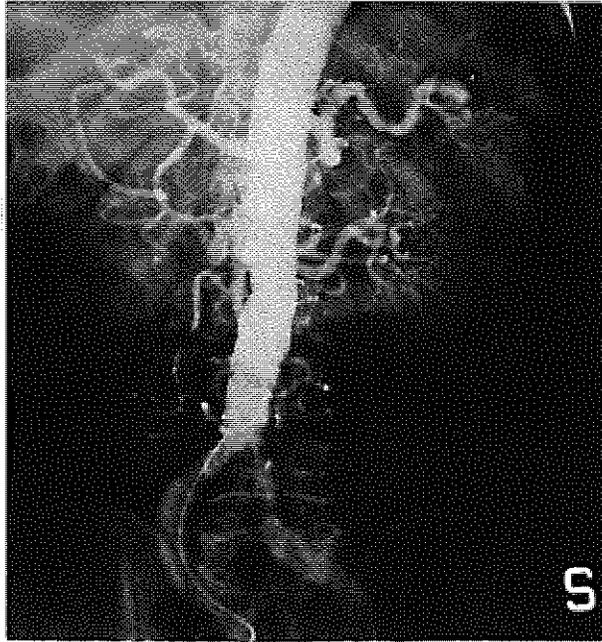


Fig. 3 — Aortografia addominale di un paziente iperteso con diffuse modificazioni arteriosclerotiche dell'aorta addominale e delle arterie iliache e occlusione all'origine dell'arteria renale di destra.

In fase tardiva (B) si rileva opacizzazione dell'arteria renale destra attraverso circoli collaterali formati dalle caspulari, le ureterali e le lombari. Il rene di destra presenta dimensioni ridotte.

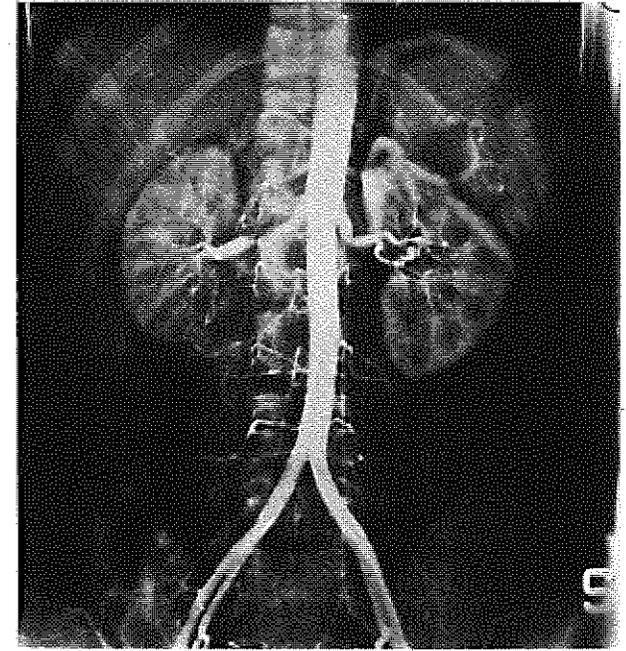
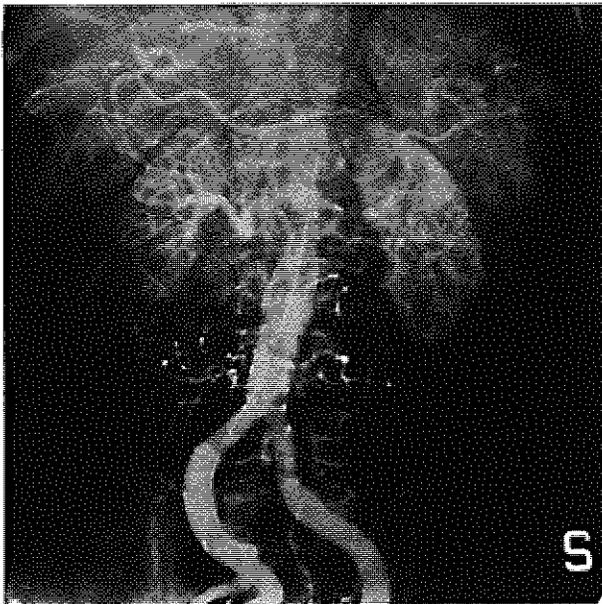
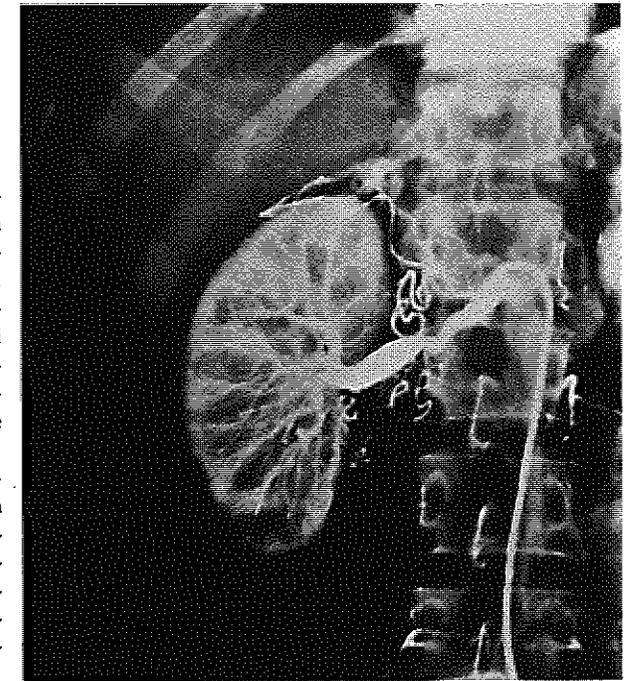


Fig. 4 — Aortografia addominale di una ragazza di 18 anni affetta da ipertensione. L'aortografia addominale documenta stenosi bilaterale del tratto intermedio dell'arteria renale con dilatazione post-stenotica.

L'arteriografia selettiva renale destra (B), fa apprezzare ancora meglio l'entità e la morfologia della stenosi mettendo in evidenza l'ipertrofia del circolo collaterale pericapsulare.



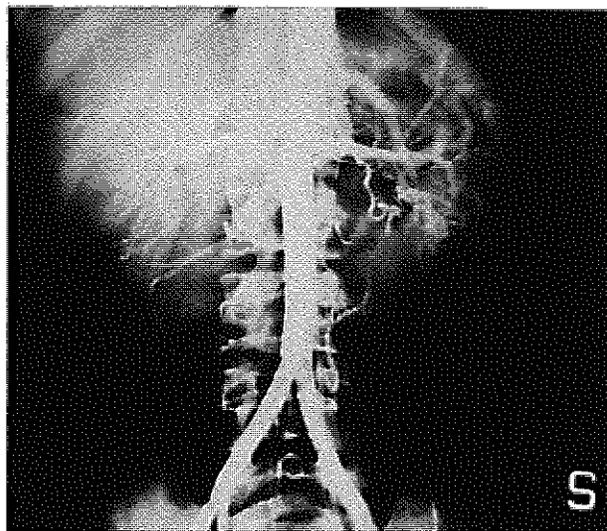


Fig. 5 — Aortografia addominale di un ragazzo di 16 anni affetto da ipertensione di grado notevole con stenosi circoscritta del ramo inferiore dell'arteria renale di sinistra e presenza di alterazioni vascolari di tipo displasico in corrispondenza del polo inferiore del rene. L'arteriografia selettiva renale sinistra (B) bene evidenza sia la stenosi sia le modificazioni vascolari di natura displasica in corrispondenza del polo inferiore del rene di sinistra.

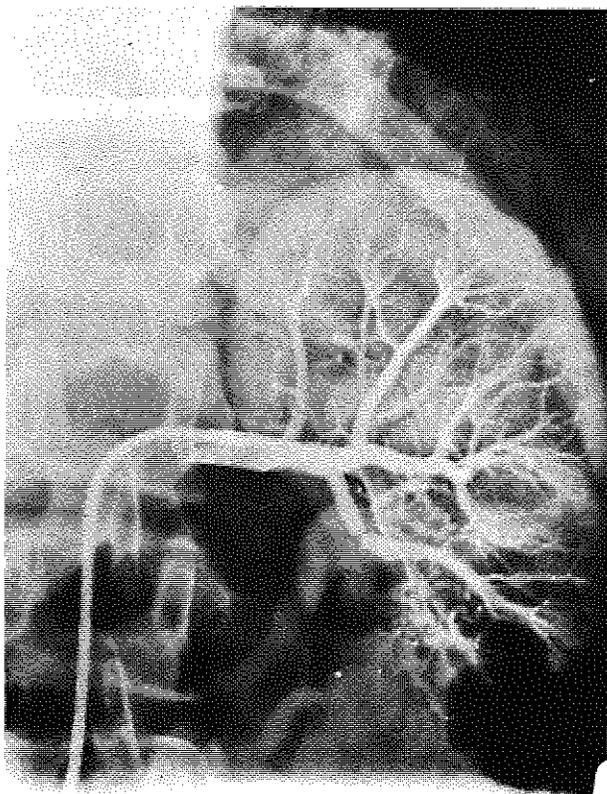


Fig. 6 — Arteriografia selettiva renale destra in un paziente che presentava due arterie renali a destra. A carico del terzo medio del tronco principale dell'arteria renale si osserva la presenza di dilatazioni alternanti a restringimenti con aspetto «a collana di perle», espressione di una displasia fibro-muscolare della media.

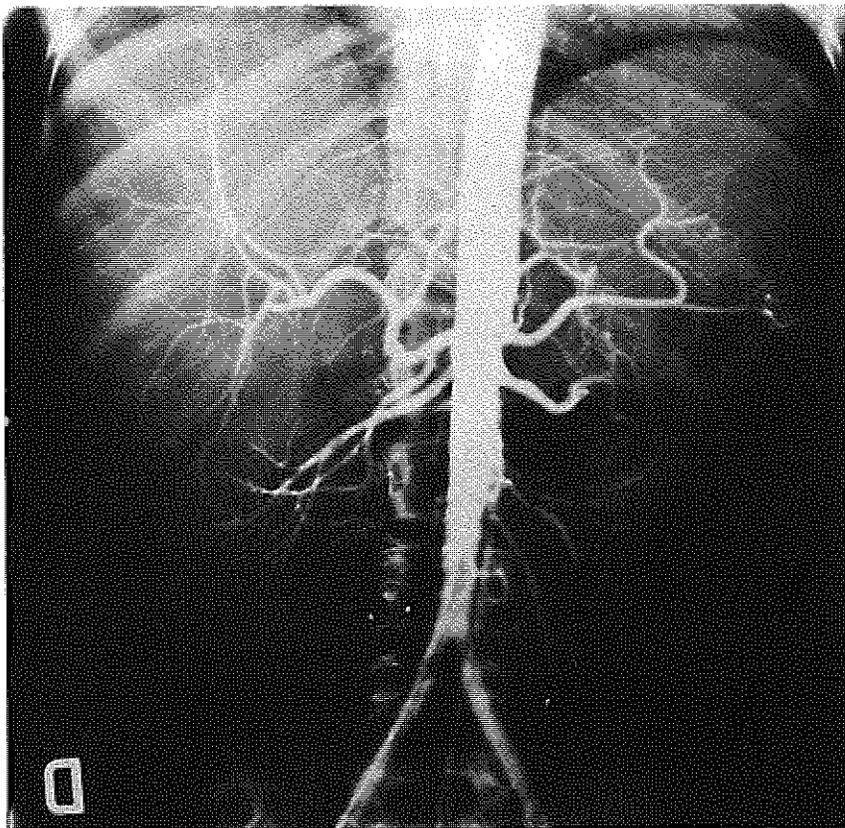


Fig. 7 — Aortografia addominale eseguita in un paziente fibrillante con numerosi episodi embolici agli arti inferiori.

A carico del ramo inferiore dell'arteria renale di sinistra si osserva un brusco arresto del mezzo di contrasto con regolare aspetto del restante albero arterioso renale.

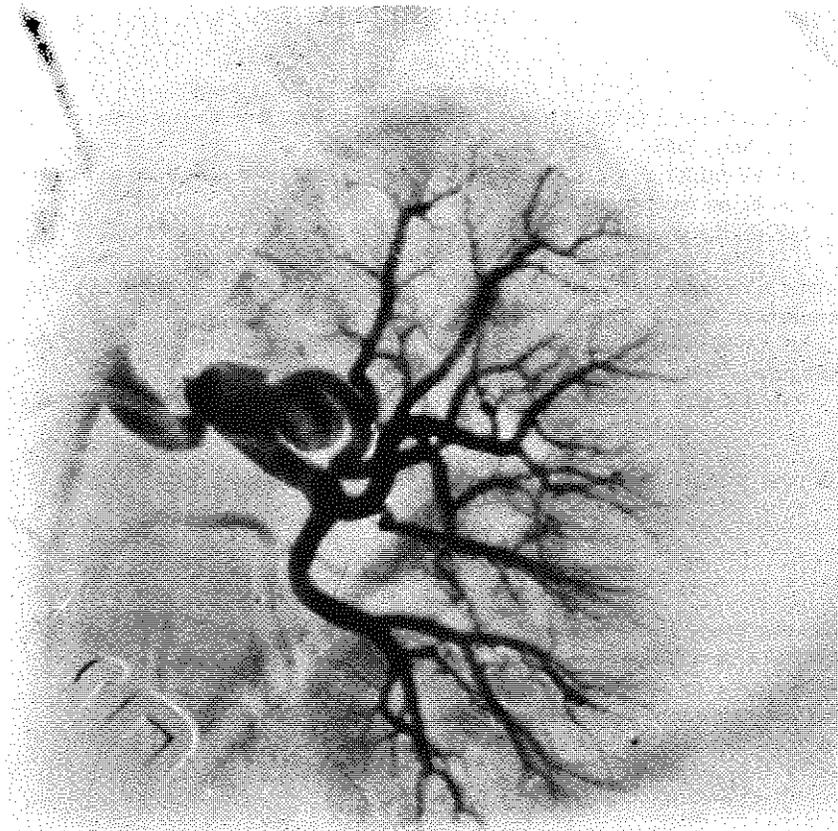


Fig. 8 — Arteriografia selettiva renale sinistra. A livello dell'arteria renale principale, 1,5 cm. dalla sua origine, si osserva riduzione concentrica del lume con dilatazione post-stenotica a valle della quale è apprezzabile la presenza di una dilatazione aneurismatica.

All'intervento fu riscontrato una stenosi concentrica dell'arteria renale (coartazione) e una dilatazione post-stenotica e aneurismatica.

BIBLIOGRAFIA

ABRAMS H.L., CORNELL S.H. - *Pattern of collateral flow in renal ischemia*. *Radio-logy* 84, 1001, 1965.

BEUVE-MERY P. - *Les hypertensions artérielles avec sténose du tronc de l'artère rénale ou de ses branches principales*. *Rein et Foie*, 10, 36, 1967.

ECOIFFIER J. - *L'arteriographie renale* Ed. Expansion Scientifique, 1972.

HALPERN M., EVANS J.A. - *Coarctation of the renal artery with «notching» of the ureter. A roentgenologic sign of unilateral renal disease as a cause of hypertension*. *Am. J. Roentgenol.* 88, 159, 1962.

MC CORMACH L. J., DUSTAN H. P. - *Meaney T.F. - Selected pathology of the renal artery*. *Seminars in Roentgenol.* 2, 126, 1967.

WINTER C.C. - *Correctable Renal Hypertension*. Lea-Febiger, Philadelphia, 1964.

RECENTI ACQUISIZIONI IN TEMA DI DIAGNOSI E TERAPIA DELLA RETINOPATIA DIABETICA

M. VIZZIELLO

Divisione Oculistica - Ospedale Civile di Matera (Prima-rio: Prof. D. Bolettieri)

L'autore fa il punto della situazione riguardante i procedimenti diagnostici e i presidi terapeutici medici e chirurgici di recente acquisizione in tema di vasculopatia diabetica. Deriva altresì come attualmente esistono successi in tale campo fino a qualche tempo fa insperati pur nella considerazione che molto ci sia ancora da fare per la risoluzione di tale importante affezione sociale.

La retinopatia diabetica ha acquisito in quest'ultimo recente periodo importanza sociale rilevantisima in quanto considerata una delle forme morbose più disabilitanti e con importanza crescente tra le cause di cecità.

È ormai da più parti ammesso come la elevata incidenza della retinopatia diabetica riconosce come motivo determinante l'aumentata sopravvivenza dei diabetici, senza dubbio dovuta alle numerose possibilità terapeutiche a disposizione dell'internista, e di conseguenza alla maggiore diffusibilità del fattore ereditario connesso alla malattia diabetica stessa.

Se però esiste completa identità di vedute tra numerosi studiosi sui concetti testè espressi, esistono di riflesso evidenti perplessità per quanto riguarda l'incidenza statistica della retinopatia diabetica come causa di cecità. Una indagine così complessa, infatti, è stata tentata in numerosi paesi ma soltanto in alcuni come in Inghilterra e nel Galles si è riusciti a pervenire a dei risultati di una certa serietà e attendibilità; SORSBJ in-

fatti, nel periodo compreso tra il 1948 e il 1962, su una media di circa 10.000 nuovi ciechi per ogni anno considerato, ha concluso che la retinopatia diabetica incideva nella percentuale del 7% circa.

In Italia come altrove non esistono risultati concordi ma si ha motivo di credere che la realtà si discosti abbastanza da quella descritta da Sorsbj in quanto da una media nazionale rilevata dai dati di numerosi autori risulta che la retinopatia diabetica determina circa il 40% dei ciechi totali, anche se esistono delle punte come quella rilevata da Pellegrini nel 1966 che parla di una percentuale dell'85% che francamente ci sembra un poco eccessiva.

Va comunque da se l'importanza che vanno assumendo le nuove tecniche diagnostiche della retinopatia diabetica che, permettendo di visualizzare direttamente stadi asintomatici e precoci dell'affezione, inducono all'applicazione di quei presidi terapeutici che garantiscono una evoluzione più favorevole della retinopatia stessa; intendo parlare di quella tecnica diagnostica nota con il nome di Fluoroangiografia retinica che, sorta come metodo di indagine clinica della patologia del fundus in toto, ha rilevato una incredibile utilità pratica soprattutto nella retinopatia diabetica.

La tecnica, molto semplice consiste nell'iniettare nella vena omerale del paziente un quantitativo standard (circa 10 cc.) di una soluzione di fluoresceina sodica al 10% piuttosto velocemente, in 5 sec. e nell'eseguire una serie di fotogrammi del fondo dell'occhio in rapida successione in un tempo limite di un minuto primo per le modificazioni dell'albero vascolare e nell'esecuzione di altri fotogrammi dopo 30° per l'esplorazione della zona maculare, con uno strumento fotografico a tale uso adattato con l'inserzione di speciali filtri. La iniezione dell'albero vascolare retinico in toto sin nelle più fini diramazioni permette all'osservatore di apprezzare lesioni vascolari minutissime e iniziali che talvolta passano inosservate ad un comune esame oftalmoscopico. È ancora utile ricordare che tale tecnica viene eseguita con pellicole in bianco e nero che permettono di determinare un maggiore contrasto dei vari particolari del fundus; esiste, però, anche una angiografia a colori che, comunque, nessun ulteriore vantaggio pratico aggiunge alla tecnica standard.

Ma se per una più precisa diagnosi degli stadi precoci dell'affezione oggi si dispone di mezzi sufficientemente precisi, il discorso non è più soddisfacente quando si parla della terapia, in quanto il problema terapeutico della retinopatia diabetica è ancora oggi purtroppo lungi dall'essere risolto e dalle prospettive ancora incerte. Tuttavia, secondo gli attuali indirizzi, noi disponiamo di una terapia medica e di una terapia chirurgica vera e propria.

Importante constatazione da fare comunque è quella riguardo al fatto che i successi ottenuti con le terapie che descriverò, da più parti rilevati, non devono essere considerati in nessun modo definitivi perchè nessuna di queste garantisce da possibili peggioramenti della retinopatia; in ogni caso è comune opinione che le complicanze siano più gravi quando non si adotti alcun tipo di cura o non si attui un assiduo controllo della malattia diabetica generale. A tale proposito è bene in ogni caso puntualizzare come la instaurazione di una terapia specifica della retinopatia non possa prescindere da un assiduo controllo metabolico che riguardi oltre che i tassi glicemici, azotemici e glicosurici anche la lipemia, la valutazione della resistenza capillare e, ove possibile, il tasso di STH nel sangue. La conservazione di questi parametri a livello di sicurezza deve avvalersi secondo la nostra opinione della utilizzazione di una adeguata dieta che assicuri un apporto energetico globale adatto al mantenimento del peso corporeo ad un livello ideale e di una attività fisica che permetta un consumo ottimale di acidi grassi estereficati e di glucosio. Se ciò non fosse sufficiente a creare un equilibrio metabolico opportuno noi riteniamo necessario, nei diabetici non insulino dipendenti, il ricorso, tra gli ipoglicemizzanti orali, alla glibenclamide e alla glipizide in quanto oltre a ridurre più delle altre le oscillazioni glicemiche giornaliere contribuiscono più delle altre sostanze al mantenimento di un normale equilibrio lipemico.

Per i diabetici insulino dipendenti, a nostro avviso, sarà data la precedenza all'insulina pronta in quanto, soprattutto se somministrata a dosi refratte, impedisce ed ostacola la formazione degli anticorpi anti-insulina, comuni purtroppo nell'uso prolungato dell'insulina-ritardo. Ma è bene dunque ribadire come insieme a un siffatto controllo metabolico deve contemporaneamente essere esplicata l'azione terapeutica specifica per la retinopatia soprattutto con l'uso ciclico di due interessanti farmaci in commercio: il dobesilato di calcio come capillaro protettore e il clofibrato come normolipidizzante, anche se la loro azione viene sfruttata più nel campo di una efficace profilassi che di una terapia definitiva. Tuttavia essendo come è noto le lesioni microangiopatiche caratterizzate da accettuata fragilità, alterata permeabilità e ridotta resistenza delle pareti vasali dei capillari retinici, ne deriva come l'uso del dobesilato di calcio alla dose di 750 mg pro die permettendo una riduzione della fragilità capillare con un corrispettivo aumento della resistenza parietale, come risulta dai lavori di Bisantis, assume importanza rilevante anche nel campo della terapia propriamente detta; d'altro canto è a tutti noto come nel diabetico si registrino aumenti considerevoli dei livelli sierici

del colesterolo, dei fosfolipidi e dei trigliceridi che oltretutto contribuiscono ad aumentare la viscosità e la coagulabilità ematica. Quale normalizzatore di questa situazione il clofibrato rappresenta senz'altro un notevole ausilio allorché venga somministrato alla dose di 20-30 mg. pro Kg./die fino alla normalizzazione del lipidogramma.

Infine, a nostro avviso, una certa importanza rivestono i farmaci anabolizzanti, che, secondo alcuni autori, agirebbero contrastando l'ipofisaria ma i cui effetti secondari, come è ovvio, meritano assiduo controllo.

Più di un cenno, a questo punto, merita secondo me la terapia chirurgica del diabete, sempre più seguita sia pure in una casistica estremamente selezionata e che si avvale di alcune tecniche come la fotocoagulazione, la crioapplicazione, la ipofisectomia e, secondo recentissimi studi, la scialoadenectomia.

Tra queste è senza dubbio la fotocoagulazione quella più seguita: con essa, sfruttando l'azione urente di raggi luminosi di particolare intensità (emesse da lampade allo XENON o da apparecchi LASER) si colpiscono i vasi neoformati e i microaneurismi distruggendoli e si ha possibilità, inoltre, di creare un vero barrage maculare allo scopo di ridurre l'edema sempre presente e migliorare il visus dei pazienti in oggetto.

Le stesse finalità sono quelle che si raggiungono con le crioapplicazioni equatoriali (realizzate attraverso il raggiungimento di basse temperature sulla punta di un criodo metallico a mezzo di anidride carbonica o azoto liquido), e che, oltretutto, conferiscono all'operatore la possibilità di creare zone di risparmio ematico a favore del polo posteriore della retina.

Ancora una citazione per quella tecnica chirurgica definita ipofisectomia da attuarsi o con atto operativo vero e proprio o con radiazioni ionizzanti o ancora con gli ultrasuoni. Tale soluzione terapeutica, per certi versi ancora perfezionanda dato l'elevato numero di decessi che ancora l'accompagnano, tuttavia raccoglie numerosi consensi in quanto, allorché venga correttamente eseguita in soggetti al di sotto di 50 anni e senza complicazioni renali od epatiche, può dare risultati sbalorditivi. Per tutti valgono le recenti statistiche di Arslan, che preferisce l'ipofisectomia ultrasonica, che parla del 30-40% di complete guarigioni della retinopatia senza alcuna terapia sostitutiva e senza complicanze generali.

Infine solo un cenno per la scialoadenectomia: Godlowski la eseguì per primo nel '68 partendo dal presupposto teorico, confortato da esperimenti su animali, che la ghiandola salivare sottomascellare produce una sostanza inibente l'azione dell'insulina: i suoi risultati, come quelli

ottenuti da vari altri autori tra i quali in Italia Boles-Carenini e coll. si sono rilevati incoraggianti ma chiaramente ancora abbisognevole di verifiche.

A conclusione di questo lavoro mi sia consentito ancora porre l'accento ulteriormente sull'importanza di una precoce diagnosi soprattutto attraverso la fluoroangiografia retinica che rappresenta l'unico valido ausilio diagnostico negli stadi iniziali della malattia e nella visualizzazione diretta e precoce di un eventuale stato edematoso della macula (primum movens della successiva evoluzione dell'affezione) e responsabile dell'immediato deficit visivo dei pazienti, i quali curati per tempo vedono migliorare sensibilmente l'evoluzione della loro malattia.

BIBLIOGRAFIA

SORBY A. - *The incidence and causes of blindness in england and wales* - Rep. pbl. Hlth rep. suby 114: 1948-1962 H.M.S.O., London 1966.

PELLEGRINI G. - *Aspetti microcircolatori della retinopatia diabetica*. Introduzione al tema 4° Congresso Nazionale della Società Italiana di Microcircolazione. Minerva Medica vol. 62: 372, 1971.

BISANTIS C. - *Il dobesilato di calcio nella terapia della retinopatia diabetica* - Boll. ocul. L. IV: 153-1971.

ARSLAN - *Circolo oftalmologico romano* - Gennaio 1970.

GODLOWSKI Z. - *Salivary Glands tied to diabetes*. Med. World News, p. 21. aug. 2, 1968.

BOLES CARENINI ET ALL. - *Realz. al IV Congresso Società Oftalmologica Meridionale, 1971.*

GODLOWSKI Z. - *Inhibiting the insulin inhibitor* - The Sciences 9, 28, 1969.

XXIX Convegno

Venosa
19 giugno 1977

ESPERIENZE D'IPNOSI IN TRAVAGLIO DI PARTO

*R. ONESTI + - G. GIOCOLI **

*Servizio di Anestesia dell'Ospedale SS. Sacramento di
Grumo Appula (Dirigente: Dott. R. Onesti)*

** Università di Bari - Scuola Autonoma di Ostetricia di
Matera (Direttore: Prof. G. Giocoli)*

**Viene riportata l'esperienza di parti in ipnosi nell'Ospedale di Grumo
Appula.**

Questa Comunicazione doveva essere svolta nel XXIX Convegno di questa Società, cioè l'8 dicembre 1976, ma pochi giorni dopo, il 20 dello stesso dicembre 1976, Riccardo Onesti, che ne era il Relatore principale, veniva a mancare stroncato da male inesorabile.

Non sono in grado di presentare ed illustrare la vasta casistica raccolta dall'amico scomparso, nè sull'argomento ho la sua preparazione per poter affrontare compiutamente una dissertazione. Mi limiterò quindi ad esporre la mia esperienza di parti in ipnosi, sia perchè questa esperienza è legata all'attività di Riccardo Onesti e vuol quindi significare un riconoscimento ed un apprezzamento postumi della Sua opera, sia perchè desidero assecondare il suo desiderio ed assolvere il suo impegno d'introdurre nella Società Lucana di Medicina e Chirurgia un discorso nuovo e poco conosciuto, quale appunto quello dell'ipnosi in Medicina.

È certo che ancora oggi l'ipnosi non si è del tutto liberata, anche agli occhi di molti medici, di quell'alone di magia che l'aveva caratterizzata nei tempi remoti e dalla quale il grande Charcot aveva tentato di liberarla.

Purtroppo la divulgazione dell'ipnosi, quale tecnica terapeutica, è stata ostacolata dal cattivo uso che ne hanno fatto i suoi stessi cultori, in mancanza di organi riconosciuti di autodisciplina. Recentemente in Italia l'Associazione Medici Italiani Sofrologi ed Ipnotisti (A.M.I.S.I.) ed all'estero analoghe istituzioni ufficiali hanno stabilito per i loro iscritti una normativa deontologica rigorosa, quale premessa fondamentale per una vasta effettiva introduzione dell'ipnosi in terapia.

Definire l'essenza dell'ipnosi non è semplice nè a tutt'oggi è ancora possibile dire una parola definitiva sulla genesi di questo complesso fenomeno psicosomatico. Di certo non si può prescindere nè dal suo aspetto fisiologico nè da quello psicologico, perchè una spiegazione unilaterale risulterebbe inadeguata.

In campo ostetrico l'atto di nascita della ipnosi risale al 1833 quando Foissac presentò all'Accademia Reale di Medicina di Parigi il primo caso di anestesia ostetrica ottenuta con l'ipnosi.

In seguito Liebault, Auvart e Varnier Dumontpallier in Francia, Weitershand in Svezia, Ramon Y Cayal in Spagna, Schultz-Ronhoff in Germania pubblicarono le loro esperienze di parti in ipnosi.

Nell'Europa occidentale si trattò di una ventata destinata ad esaurirsi quasi del tutto entro la fine dell'800; in Russia invece la tecnica ipnosuggestiva non tramontò mai del tutto ed anzi si integrò con le esperienze (Zdravomyslov, Nikolaiev, Vidorovitch, Malinovsky). Sorsero così gli Ipnotari, cioè grandi centri ove psichiatrici ed ostetrici collaboravano sottoponendo le gestanti a pratiche ipnotiche collettive. Il Vigdorovitch riporta il 90% di successi con questa tecnica in 5.000 parti svoltisi in 15 Ipnotari da lui controllati.

In Italia la storia dell'ipnosi in Ostetricia è recente: Mosconi, Pavesi, Ferrario, Guastalle, Pezzuto, Consoli, Sbriglio, Volpi ne sono gli antesignani. Al Congresso di Milano della Società Italiana di Psicoprofilassi Ostetrica (S.I.P.P.O.) Minella della Scuola di Ostetricia di Novara e Piscicelli della Clinica Ostetrica e Ginecologica dell'Università Cattolica di Roma hanno riportato esperienze di centinaia di casi.

Nello stesso Congresso il nostro Onesti, presentò una prima casistica di parti in ipnosi praticati a Bari. Poco dopo quella comunicazione egli assunse la dirigenza del servizio di anestesia dell'Ospedale di Grumo Apula ove ero Primario Ostetrico-Ginecologo. Mi chiese di attuare le sue tecniche sulle ricoverate di quell'Ospedale ed io ovviamente aderii con entusiasmo. Onesti iniziò così la sua attività di ipnotista nel mio reparto accompagnato dallo scetticismo dei miei assistenti e dalla sorda ostilità delle ostetriche, che non avendo più l'opportunità di incoraggiare le ge-

stanti con esortazioni, lodi, rimproveri, etc., si sentivano defraudate di una loro prerogativa e sminuite nella loro partecipazione al travaglio.

Inizialmente le pazienti rifiutavano di assoggettarsi a tecniche ipnotiche o vi acconsentivano con una buona dose di riluttanza e d'incertezza. Poi la perseveranza ha incominciato a dare i suoi frutti e le stesse pazienti che avevano partorito in ipnosi, diventavano le migliori propagandiste di questa tecnica, incoraggiando le amiche a sottoporvisi.

Alcune pazienti venivano preparate adeguatamente nelle ultime fasi di gravidanza, anche con sedute ambulatoriali. Per le altre, cioè per quelle che giungevano in Ospedale già in travaglio, il trattamento era estemporaneo.

Naturalmente i successi maggiori si ottenevano nelle donne del primo gruppo. Nel secondo gruppo i risultati sono stati incostanti, ma i casi favorevoli appaiono particolarmente interessanti perchè chiariscono meglio la influenza dell'ipnosi sulla dinamica del parto. Infatti, è stato possibile osservare un evidente miglioramento della cinesi uterina, della dilatazione del collo e della durata del travaglio immediatamente dopo l'induzione ipnotica.

Alcune distocie cervicali resistenti o scarsamente sensibili al trattamento ossitocico e benzodiazepinico hanno mostrato di beneficiare dell'ipnosi.

Le partorienti in ipnosi sono sempre restate coscienti in quanto l'ipnosi aveva escluso le interferenze negative di fobie ancestrali, focalizzando il campo della coscienza sull'evento nascita in sintonia con l'ipnoterapeuta.

Il mio trasferimento da Grumo a Matera ha interrotto la mia collaborazione con Onesti ma non ha impedito che questi arricchisse la sua statistica e la documentazione con un rigore ed una diligenza che sono mancati allo studio dei primi casi. Infatti nel mio caso l'esperienza clinica ha preceduto l'impostazione dottrinarica ed anzi ha costituito la molla dell'interesse per lo studio e l'inquadramento stesso del fenomeno.

Era questo l'obiettivo della mia collaborazione con Onesti e avrebbe dovuto costituire anche l'occasione di un riesame critico di quel grande fenomeno rappresentato nell'ultimo ventennio dalla psico-profilassi ostetrica. Io credo che i legami fra ipnosi e psico-profilassi in ostetricia siano strettissimi non soltanto quando si considera il metodo russo ispirato alla fisiologia Pavloviana, ma anche quando si prende in esame il metodo inglese.

Non può infatti ignorarsi che il Read, pur dando una importanza preponderante alla ginnastica medica per correggere la tensione neuro-

muscolare e migliorare il trofismo e la coordinazione dei muscoli addominali e pelvici, quando poi passa a descrivere il travaglio di alcune sue pazienti riporta comportamenti che sono caratteristici della trance sonnambolica.

Il rilassamento con il training autogeno respiratorio (R.A.T.) è noto come metodo di terapia per le malattie psicosomatiche e s'avvale di esperienze tratte dalla pratica dell'ipnosi e del T.A. di Schultz. L'aver applicato il rilassamento R.A.T. al parto costituisce il grande merito di Piscirelli, che ha trovato soluzioni tecniche originali per realizzare condizionamenti correttivi delle tensioni scatenate dalla paura e dalle contrazioni uterine.

L'ipnosi si differenzia da tutte le altre tecniche di preparazione al parto perchè non esiste uno schema preordinato del suo impiego. Essa rappresenta una tecnica flessibile che si adatta alle esigenze del terapeuta e del paziente, fra i quali deve realizzarsi quel necessario rapporto a doppio scambio, che è elemento significativo di ogni tipo di psicoterapia.

Si tratta di trasmettere un messaggio dapprima dal preparatore al soggetto per mezzo della parola; poi di sostituire la parola con un altro segnale dello stesso preparatore; successivamente di affidare la stessa validità ad un segnale determinato dal soggetto; infine di sostituire quest'ultimo segnale con un diverso stimolo determinato nel tempo e nel tipo dalla stessa gravida preparata.

La parte più lunga e delicata della preparazione al parto in ipnosi è proprio quest'ultima, che consiste in definitiva nel portare la gestante a decidere essa stessa dove e quando debba determinarsi lo stato ipnotico e conseguentemente attuarsi la fenomenologia appresa.

Qui mi fermo. Sono convinto della validità dell'operato dell'amico scomparso e presento questa mia convinzione affinché costituisca stimolo a perseverare in una strada nuova per molti aspetti difficile, ma non per questo meno affascinante.

LA NOSTRA ESPERIENZA CON ALTHESIN IN ANESTESIA GENERALE

V. BRUNO - C. D'AURIA - C. GAUDIANO - E. PINTO
F. DIMONA - E. DI VINCENZO

*Servizio di Anestesia e Rianimazione - Ospedali Riuniti
della Provincia di Matera (Primario: Prof. C. D'Auria)*

Gli A.A. hanno studiato l'Althesin utilizzandolo in perfusione come anestetico di mantenimento e ci è parso soddisfacente per le sue caratteristiche proprietà.

Da alcuni anni nel vasto bagaglio degli anestetici generali che l'anestesista ha a disposizione nella sua quotidiana attività, è entrato un nuovo anestetico steroideo etichettato col nome CT 1341 o Althesin. Studi di tossicofarmacologia sull'animale hanno dimostrato che l'Althesin possiede caratteristiche molto interessanti quali:

- elevato indice terapeutico,
- assenza di accumulo,
- rapidità di assorbimento e di eliminazione,
- ottima tollerabilità generale.

La pratica anestesologica, alla quale crediamo di contribuire con la nostra esperienza, ha evidenziato per l'Althesin le seguenti proprietà:

- induzione rapida e piacevole,
- mantenimento profondo facilmente ottenibile e regolabile,
- risveglio calmo, sereno, senza code anestetiche,
- compatibilità con tutti i farmaci di più comune impiego in anestesio-
logia,
- minima influenza sulle grandi funzioni dell'organismo.

L'insieme delle caratteristiche farmacologiche e delle proprietà anestesiolgiche conferisce all'Althesin una «grande manegevolezza» così che questo anestetico può:

- essere inserito in qualsiasi schema anestesiolgico,
- essere usato in anestesia di qualsiasi durata,
- essere somministrato a qualsiasi tipo di paziente compresi quelli ad alto rischio anestesiolgico.

Chimicamente l'Althesin è una miscela di due derivanti steroidei: l'alfaxalone e l'alfadolone. L'alfaxalone ha proprietà narcotiche, mentre l'alfadolone, poco ipnotico, serve ad aumentare la solubilità dell'alfaxalone in una soluzione acquosa contenente il 20% di Cromofor EL. Il CT 1341 si presenta in fiale di 5ml contenente 12 mg di steroide per ml (di cui 9 mg di alfaxalone e 3 mg di alfadolone). Il dosaggio è espresso in ml di soluzione per Kg di peso corporeo.

METABOLISMO

Il CT 1341 somministrato endovena viene trasportato dal sangue in parte libero e in parte (20-40%) legato alle proteine plasmatiche raggiungendo in breve lasso di tempo concentrazioni elevate sia nell'encefalo sia nel fegato che nei reni, mentre scarsa è la sua localizzazione nel tessuto adiposo con assenza del ricircolo. Viene metabolizzato rapidamente dal fegato (70%) mediante processi di idrossilazione e successiva glicurono-coniugazione; i suoi metaboliti inattivi vengono eliminati attraverso la bile principalmente e le vie urinarie; il rimanente 30% viene eliminato immodificato attraverso le urine.

MATERIALE DI STUDIO E PROTOCOLLO TECNICO

I pazienti che hanno ricevuto anestesia con Althesin sono stati 416 e divisi secondo il sesso e l'età come mostrato nella fig. 1 e 2. La divisione secondo il tipo di chirurgia seguito dai pazienti è mostrata dalla fig. 3. La durata degli interventi è analizzata nella fig. 4.

Non è stata effettuata alcuna selezione nella scelta dei pazienti sottoposti ad anestesia con Althesin, per cui da una nostra indagine ci risulta che era presente in alcuni pazienti una patologia varia, così ripartita:

- miocardiosclerosi senile n. 63
- patologia respiratoria n. 10

- ipertesi n. 15
- diabetici n. 10
- turbe di ritmo n. 5

PREMEDICAZIONE:

Tutti i pazienti sono stati premedicati 30' -45' minuti prima dell'intervento con un vagolitico (atropina) con dosaggio in rapporto al peso e associata a un benzodiazepinico.

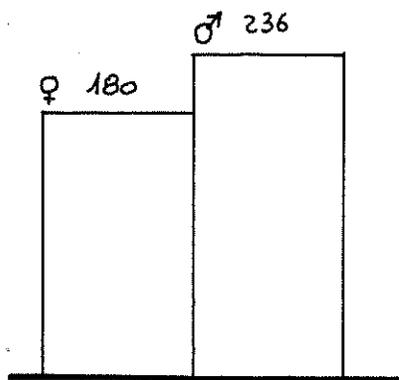


Fig. 1

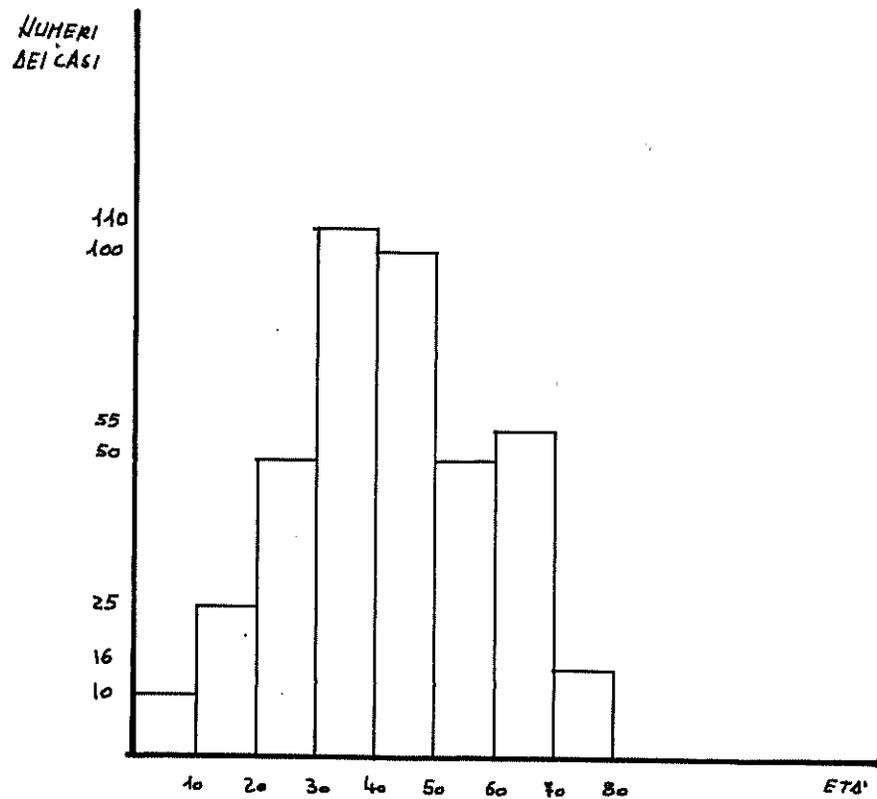


Fig. 2

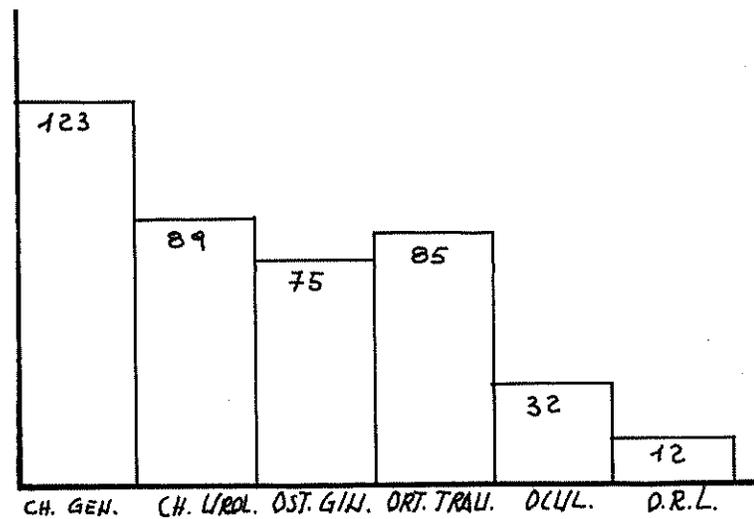


Fig. 3

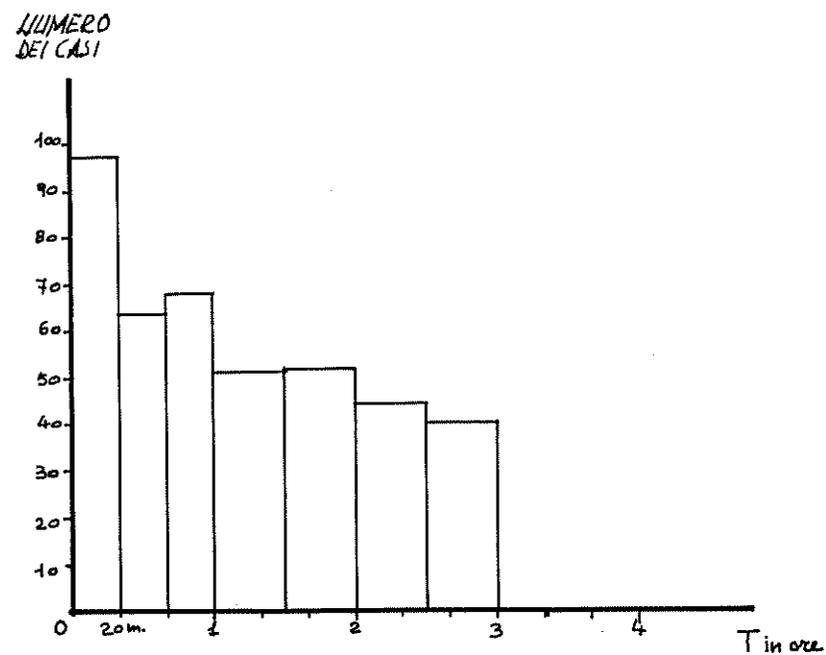


Fig. 4

MODO DI SOMMINISTRAZIONE DELL'ALTHESIN

Circa il modo di somministrazione dell'Althesin esso è variato a secondo del tipo di intervento a cui il malato è stato sottoposto. Infatti per gli interventi di breve durata (5 - 10 m') come riduzioni di fratture in ortopedia, piccoli interventi in ostetricia e ginecologia (revisioni cavità uterine per aborto, episiotomia dopo parto spontaneo, biopsia della cavità uterina, incisioni di ascessi delle ghiandole del Bartolini), in un primo momento abbiamo usato l'Althesin come unico agente anestetico, associato eventualmente ad un parasimpaticolitico se questo non era stato fatto nella preanestesia. Il dosaggio usato con questa tecnica è stato di 0,05 - 0,075 ml/Kg; eventuali iniezioni ripetute «à la demande» ogni 5' - 10', metà della dose iniziale. Dopo le prime esperienze con questa tecnica abbiamo dovuto abbandonarla per la mancanza di una copertura analgesica da parte dell'Althesin, come analgesia richiesta in questi piccoli ma dolorosissimi interventi, per cui insieme al CT 1341 abbiamo associato un analgesico, una fiala di Pentazocina (30 mg). Le proprietà fisico - chimiche dei due farmaci hanno permesso la miscelazione senza nessuna reazione chimica - fisica. La somministrazione è sempre avvenuta molto lentamente (60 sec. circa); l'induzione è stata rapida e gradevole; alla fine del primo minuto abbiamo dato il via al chirurgo per l'inizio dell'intervento. Una tecnica diversa l'abbiamo usata negli interventi di oculistica di breve durata (15' - 20') come l'estrazione di cataratta senile. In questi pazienti, data l'età molto avanzata era presente sempre una patologia cardio - respiratoria; l'Althesin è stato somministrato in perfusione continua, per far sì che i parametri circolatori e respiratori, quali caduta rapida della P.A. e apnea, potessero essere interessati in modo subitaneo. Abbiamo usato una diluzione dell'Althesin al 10%, 10 ml di Althesin in 100 ml di soluzione fisiologica e glucosata; l'induzione è stata ottenuta con un gocciolamento di circa 100 gocce al m', il mantenimento invece con 30 - 35 al m'. In questi interventi non abbiamo fatto uso di alcun tipo di analgesico, sia perchè l'analgesia oculare era ottenuta mediante anestesia retrobulbare praticata dai colleghi oculisti, sia perchè l'uso degli analgesici avrebbero depresso i centri respiratori particolarmente labili in questi pazienti data l'età; per cui l'uso dell'Althesin ha avuto lo scopo di provocare una profonda sedazione, sedazione particolarmente richiesta in questi interventi; inoltre con l'uso del CT 1341 abbiamo notato una diminuzione del tono oculare, particolarmente vantaggioso in tale intervento. La nostra esperienza maggiore con risultati migliori l'abbiamo ottenuta usando l'Althesin negli interventi di lunga-media durata, come unico agente anestetico sia nella fase dell'induzione sia nella fase del mantenimento dell'anestesia.

La tecnica usata negli interventi è stata la seguente.

Preanestesia:

tutti pazienti in rapporto al loro peso e alle loro condizioni generali hanno ricevuto circa 30 minuti prima dell'induzione una preanestesia con Atropina e Diazepam.

Induzione:

è stata ottenuta o somministrando l'Althesin molto lentamente direttamente in vena alla dose del 0,05 - 0,075 ml/Kg, pari a 0,6 - 0,9 mg/Kg, quindi in un adulto una fiala da 5 ml, o somministrando il CT 1341 in perfusione continua al 10% con una velocità di gocciolamento di 80 - 90 - 100 gocce al m, fino ad ottenere uno stato di sonno, che, nella somministrazione diretta del farmaco in vena, compare subito dopo la somministrazione, quindi circa 1 m', mentre in perfusione dopo circa 3 - 4 m' dall'inizio, dopo di che il mantenimento viene eseguito facendo gocciolare l'infusione di Althesin ad una velocità di 40 - 45 gocce al m'. Ogni paziente adulto ha ricevuto, prima della induzione 2 - 3 ml di Fentanyl; altro analgesico, in dosaggio circa la metà della dose precedente, è stato somministrato allorquando si è avuto un alleggerimento del piano di analgesia. Tutti i pazienti che hanno avuto induzione e mantenimento con Althesin sono stati sottoposti al rilasciamento muscolare mediante miorilassanti depolarizzanti o competitivi, ad intubazione e ventilazione meccanica o manuale, ventilati con una miscela di N₂O e O₂ nel rapporto di 2:1.

RISULTATI

Lo studio dei risultati considera gli effetti dell'Althesin sui diversi apparati.

Apparato respiratorio:

in genere abbiamo notato una notevole depressione respiratoria fino ad aversi apnea, anche se questa è comparsa in una bassissima percentuale di casi; è stata dovuta sia ad una somministrazione rapida dell'anestetico, sia all'uso contemporaneo dell'analgesico, nella stessa siringa dell'anestetico somministrato non abbastanza lentamente; è stata di brevissima durata, dopo di che il respiro si è stabilizzato sia come frequen-

za che come ampiezza ai valori preesistenti. Non abbiamo mai riscontrato spasmi laringei o bronchiali.

La caduta della lingua è rara ed è peraltro facilmente correggibile iperstendendo la testa e sollevando la mandibola o meglio ancora introducendo il tubo di Mayo che il paziente sopporta con facilità.

Apparato cardio-circolatorio:

L'aumento della frequenza cardiaca è uno degli elementi più costanti tra le modificazioni cardio-vascolari, aumento in genere che non supera le 10-20 pulsazioni al m' rispetto ai valori precedenti l'intervento. La caduta della P.A. di circa 20 mm Hg la si nota subito dopo l'induzione specie quando l'Althesin viene somministrato rapidamente, però ritorna ai valori iniziali con lo stimolo chirurgico e si mantiene costante durante la fase del mantenimento salvo perdite ematiche o altri fattori chirurgici e non, che possono modificare la P.A.

Non abbiamo mai riscontrato vomito o nausea nel post-operatorio. Ciò che maggiormente di questo farmaco ci ha colpito, oltre la sua stabilità cardio-circolatoria, è stata la qualità del risveglio. Infatti se altri farmaci non vengono ad interferire con la loro azione, il risveglio sopravviene in modo completo e subito dopo la sospensione nella somministrazione dell'Althesin e dell'N₂O; la maggior parte dei nostri pazienti, subito a fine intervento, erano capaci di reagire ad un ordine semplice, come aprire gli occhi, mostrare la lingua, inoltre una volta sveglio il paziente rimane definitivamente lucido e cosciente: non si verificano in altri termini «code anestetiche», per cui il paziente può essere tranquillamente rinvio in reparto subito dopo l'intervento.

CONCLUSIONI

Questo lavoro ci ha permesso di studiare le qualità del CT 1341 ipnotico puro, d'azione breve, e rapidamente reversibile. La sua utilizzazione in perfusione come anestetico di mantenimento ci è parsa molto soddisfacente sia per le sue caratteristiche proprietà, precedentemente descritte, sia perchè il suo uso riduce di molto l'inquinamento ambientale delle sale operatorie da parte degli anestetici volatili, al quale noi anestesisti siamo continuamente e quotidianamente sottoposti.

BIBLIOGRAFIA

AUBERT P.A. et. COLL. - «Anesthésie générale au CT 1341» Cah. Anesthesiol. 22, 539, 1974.

CLARKE R.S.J. - MONTGOMERY S.J. - DUNDEE J. - BOVILL J. - *Clinical studies of induction agents: CT 1341, a new steroid anaesthetic*. Brit. J. Anaesth 43, 947, 1971.

CAMPBELL D. - FORRESTER A.C. - MILLER D.C. - HUSTON I. - KENNEDY J.A. - LAWRIE J.D.V. - LORIMER A.R. - MCCALL D. - «A preliminary clinical study of CT 1341 a new steroid anaesthetic agent». Brit. J. Anaesth. 43, 14, 1971.

NOVELLI G.P. - «Un nuovo anestetico endavenoso steroideo: l'Althesin». Acta Anaesth. Ital 24, 657, 1973.

RILIEVI TONOMETRICI CON ALTHESIN IN OFTALMOCHIRURGIA BULBARE

*C. D'AURIA - L. SPERADDIO - M. VIZZIELLO
F. DIMONA - E. DI VINCENZO*

*Servizio di Anestesia e Rianimazione - Ospedali Riuniti di
Matera (Primario: Prof. C. D'Auria)*

*Divisione Oftalmico - Ospedali Riuniti di Matera (Prima-
rio: Prof. D. Bollettieri)*

Gli AA. hanno anestetizzato con Althesin due gruppi di pazienti di età variabile dai 55 ai 75 anni determinando i rilievi tonometrici negli interventi chirurgici che avvenivano a camera aperta.

Dai rilievi tonometrici si sono ottenuti in anestesia con Althesin valori tonometrici inferiori in media di -8 mmHg nei confronti dei valori di partenza.

Le affezioni oculari vengono, chirurgicamente, essenzialmente divise in due gruppi: quelle esterne, per quanto riguarda gli annessi, che non presentano problemi fondamentalmente diversi da quelli della chirurgia generale e quelli bulbari i quali richiedono tre caratteristiche fondamentali e cioè la ipotonia, la immobilità del bulbo e la sedazione.

Ne consegue quanto sia importante il ruolo dell'anestesista, al quale con il perfezionamento delle tecniche sempre più audaci della oftalmochirurgia, viene richiesta non solo una anestesia, ma anche un «silenzio oculare» o meglio «vitale» che possa permettere di effettuare, anche per tempi piuttosto lunghi, manovre a bulbo aperto.

Altresì è molto importante, allo scopo di evitare complicanze postoperatorie, che il risveglio sia tranquillo, che il paziente tenga la testa immobile, che non abbia tosse o vomito, fattori tutti che potrebbero aumentare la tensione endoculare favorendo emorragie bulbari o cedimento dei punti di sutura o addirittura impegno dell'iride nella ferita operatoria.

I tentativi rivolti ad ottenere quanto richiesto da siffatto tipo di chirurgia si sono diretti non solo ad anestetici o sedativi, ma anche a tecniche di anestesia locale e regionale per istillazione, a tecniche particolari associate o non alle precedenti quali l'anestesia potenziata, la curarizzazione a paziente sveglio, la neuroleptoanalgesia, oltre a metodiche di anestesia generale per via endovenosa, inalatoria o miste.

Esiste quindi tutta una pluralità di provvedimenti anestesiolgici che le singole scuole applicano a seconda della propria esperienza e che devono trovare di volta in volta la indicazione più appropriata.

Noi¹ abbiamo rivolto il nostro studio ad un nuovo anestetico endovenoso: il CT-1341 o Althesin (nome commerciale) che è una miscela composta da due derivati steroidei: l'Alfaxalone e l'alfadolone. L'alfadolone, poco ipnotico, serve ad aumentare la solubilità dell'alfaxalone in una soluzione acquosa che contiene il 20% di Cremophor EL.

L'Althesin, disponibile in fiale da 5ml contenenti 12 mg di steroidi per ml, può essere diluito con soluzione glucosata al 5% ed il dosaggio viene espresso in ml di soluzione pro Kg di peso corporeo.

Non è stata effettuata alcuna selezione tra i pazienti e nessun caso è stato eliminato, nonostante una patologia molto varia e così ripartita:

- Insufficienza cardiaca e disturbi del ritmo, 11 casi
- ipertensione arteriosa, 10 casi
- insufficienza respiratoria, 9 casi

METODICA

Abbiamo esaminato due gruppi di pazienti di età variabile dai 55 ai 77 anni, in cui gli interventi chirurgici che avvenivano a camera aperta, consistevano nella crioestrazione di cataratta o trapanazione di Elliott nel glaucoma.

Il tono oculare — in un primo gruppo di 15 pazienti — è stato misurato prima dell'intervento, dopo la iniezione di una fiala di Antidrasin e dopo 10' dalla induzione con Althesin. In questo primo gruppo l'Antidrasin è stato come di solito somministrato allo scopo di ridurre la tensione endoculare.

Nel secondo gruppo invece — al fine di evidenziare la incidenza dell'Antidrasin sull'Althesin — il tono oculare è stato misurato prima dell'intervento e dopo 10' dalla induzione con Althesin.

È chiaro che il raggiungimento di un «silenzio vitreale» cioè di una ipotonia, rappresenta una condizione indispensabile in questo tipo di chirurgia, poichè il corpo vitreo è molto sensibile, essendo separato in avanti da una membrana fragile — la «ialoide» — che male lo protegge dai traumi operatori e può pertanto, erniarsi in C.A. o fuoriuscire dal bulbo anche sotto la spinta di una congestione coroideale retrostante; tutti incidenti intraoperatori che possono compromettere il successo dell'intervento stesso.

È noto che la tensione endoculare si può misurare con la tonometria che può essere di due tipi: ad indentazione e ad appianazione. Noi abbiamo eseguito la tonometria ad indentazione attuata con il tonometro di Schiøtz, il quale è costituito da un cilindretto cavo alla cui estremità inferiore esiste una superficie concava adattabile a quella corneale ed in cui scorre un asse metallico collegato ad un indice ruotante su una scala graduata.

Con questo metodo si rilevano i dati riferibili alla pressione in grammi esercitata sulla cornea equivalenti alla pressione interna dell'occhio. Poichè questi dati hanno un discreto margine di errore, derivante dalla diversa rigidità della sclera dei singoli soggetti, si è ovviato a questo inconveniente procedendo ad un doppio rilievo tonometrico con dei pesi aggiunti per ogni paziente.

Tale metodica, consigliata da Friedenwald, ci permette di ottenere dei dati molto prossimi alla realtà, tenendo conto del coefficiente di rigidità sclerale derivato dalle tavole dello stesso Autore.

TECNICA DI ANESTESIA

In tutti e due i gruppi di pazienti, previa venopuntura con ago di calibro 10 per assicurare una infusione più rapida quando necessaria, abbiamo praticato — con e senza Antidrasin — una induzione starter con Althesin alla dose di 0,075 ml/Kg diluito con due fiale di benzodiazepinico. Dopo la induzione abbiamo iniziato il gocciolamento di 200 cc. di una soluzione glucosata al 5% contenente 300 mg (5 fiale = 25 ml) di Althesin per un totale di 300 ml.

Il gocciolamento è stato effettuato inizialmente ad una velocità di 80 gtt/min. ed in seguito diminuita ad una media di 40-20 gtt/min.

Tutti i pazienti sono stati mantenuti in respirazione spontanea ed i parametri di valutazione del piano anestetico sono stati considerati, oltre alla frequenza cardiaca ed alla pressione arteriosa, anche al diametro della pupilla che si è sempre mantenuto costante (cioè in media midriasi) nei tempi chirurgici.

TONO OCULARE

Si è proceduto alla misurazione del tono con il tonometro di Schioetz 5' prima dell'inizio dell'intervento, previa anestesia locale con istillazione nel sacco congiuntivale di novesina al 4,4%, e mentre nel primo gruppo la misurazione è avvenuta dopo iniezione di Antidraasi, e dopo 10' dalla induzione con Althesin; viceversa nel secondo gruppo la misurazione è avvenuta dopo 10' dalla induzione con Althesin.

Nel primo gruppo di pazienti si sono ottenuti — come risulta dalle tabelle e dai grafici allegati, valori inferiori in media di — 8 mmHg nei confronti dei valori di partenza;

TABELLA N. 1

Generalità Età e Sesso	Tono oculare in mmHg prima	Tono oculare in mmHg dopo Antidraasi	Tono oculare in mmHg dopo 10' con Althesin
C.G. 78 F	18	13,9	8,6
D.M.D. 58 M	18	14	9
M.M. 67 F	18	12,5	9
D.S.P. 66 M	18	17	12
F.C. 67 F	18	15	8
L.S.M. 70 F	20	11	9
P.A. 76 M	14	13,5	10,5
T.F. 69 M	15	13,6	8,5
T.M. 71 M	17	14	7,2
B.A. 69 F	17	13	9
M.G. 67 M	17	13	9
R.R. 73 F	14	12	9
D.R. 66 F	17	9	6,8
M.M. 65 F	17	14,5	10
G.A. 75 F	14	12	10

TABELLA N.2

Generalità Età e Sesso	Tono oculare in mmHg prima	Tono oculare in mmHg dopo 10' Althesin
V.A. 70 M	15	7
V.G. 63 F	15	7
R.B. 69 M	18	16,5
S.A. 75 F	18	15
S.D. 67 M	15	10
L.M. 67 F	15,5	9
S.C. 77 F	19	8
Q.C. 65 M	13	8,5
P.A. 71 M	14	9
M.F. 74 M	18	14
B.F. 55 M	15,5	10
P.B. 76 F	18	15
G.M. 63 F	15	12
B.C. 70 F	15,5	14
D.L.P. 64 F	14	10,2

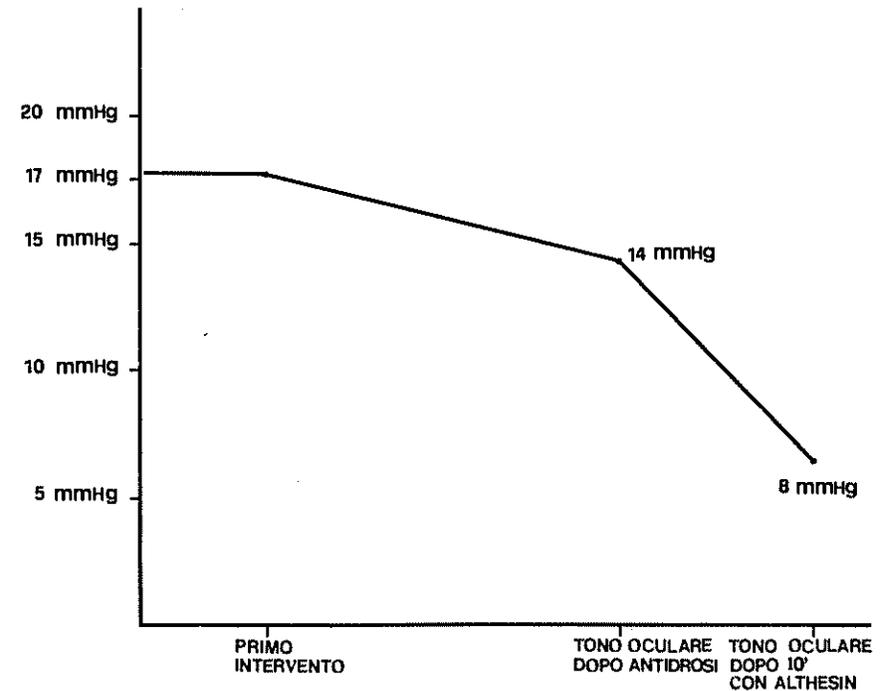
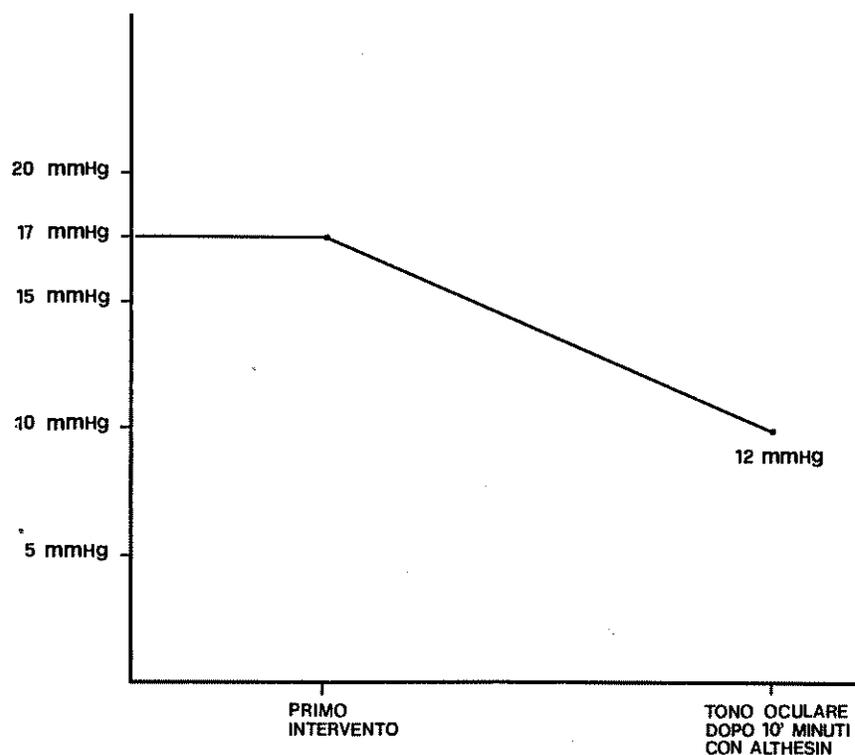


GRAFICO N. 2



Nel secondo gruppo invece, dove l'antidrasin non è stato somministrato, il calo dei valori pressori è stato all'incirca di 5mmHg. (nei confronti dei valori di partenza). Ciò a testimonianza del fatto che, pur ammettendo la già nota incidenza dell'antidrasin sulla pressione oculare, l'utilizzazione del solo azthesin produce una riduzione abbastanza marcata dell'oftalmotono.

DISCUSSIONE

Pertanto l'anestesia con Althesin in oftalmochirurgia risponde in maniera ottimale per quanto riguarda la riduzione del tono oculare.

Tuttavia — secondo la nostra esperienza — bisogna lamentare la comparsa di alcuni segni clinici che inducono ad una certa prudenza nella scelta dell'Althesin come anestetico elettivo nella chirurgia oftalmica.

Questi inconvenienti, anzitutto, sono rappresentati da una notevole congestione del bulbo con conseguente maggiore tendenza al sanguina-

mento dello stesso che rende, talvolta, problematica la successione dei vari tempi degli stessi interventi.

In secondo luogo bisogna lamentare come l'Althesin determini una analgesia molto superficiale, per cui, nel periodo postoperatorio, ci siamo spesso trovati nella condizione di usare dosi — anche cospicue — di tranquillanti per sedare l'agitazione che questi pazienti presentavano; e che poteva, in qualche modo, compromettere la tenuta della sutura operatoria e la riuscita dell'intervento stesso.

In terzo luogo abbiamo potuto notare come i pazienti, sottoposti ad anestesia con Althesin, abbiano presentato una spiccata astenia postoperatoria non rilevabile, peraltro, come gli altri segni suddescritti, con la neuroleptoanalgesia o con altre tecniche anestesiolgiche. Inoltre tale astenia era tanto maggiore e prolungata nel tempo quanto più era elevata l'età del paziente.

CONCLUSIONI

Da quanto detto in precedenza riteniamo che l'anestesia con Althesin se da un lato risponde, ad una esigenza fondamentale della chirurgia oftalmica, quale l'ipotonia bulbare — conseguente alla ipotensione arteriosa generale —; e se è indubbio che essa non determina disturbi di ventilazione e quindi non vasodilatazione cerebrale; e se è ancora è indubbio che con essa si ottiene anche una spiccata diminuzione della pressione venosa, fondamentale a livello delle vene episclerali per agevolare il deflusso dell'umore acqueo intraoculare; pur tuttavia per quanto concerne la nostra esperienza possiamo concludere come — seguito alle manifestazioni descritte in precedenza — la scelta dell'Althesin debba essere indirizzata, come anestetico di elezione, solo in alcuni soggetti: anziani in buone condizioni fisiche generali e che per motivi vari non è possibile operare in semplice anestesia locale; cardiopatici per i quali la narcosi con altre tecniche anestesiolgiche può essere pericolosa.

Secondo la nostra esperienza bisogna proscrivere l'uso dell'Althesin nei soggetti giovani, che sanguinano più facilmente, ed inoltre nei soggetti defedati in cui l'effetto astenico secondario potrebbe accentuare lo stato di debilitazione organica del paziente.

BIBLIOGRAFIA

CAMPBELL D. - «Althesin: a new intravenous anaesthetic agent»: Med. Proc. 19, 12, 1973.

CAMPBELL D. - FORRESTER A.C. - LAWRIE T.D.V. - LORIMER A.R. - MC CALL D. - MILLER D.C. - HUSTON I. - KENNEDY J.A. - *A preliminary clinical study of CT-1341 a new anaesthetic agent* Brit J. Anaesth 43, 14, 1971.

DU CAILAR J. - «The effects in man of infusion of Althesin with particular regard to the cardiovascular system»: Postgrad. Med. J. 48, suppl. 72, 1972.

DU CAILAR J. - «Le effets respiratoires du CT-1341»: Ann. Anest. Franç. 14, 535, 1973.

FORDHAM R.M.M. et coll. - «The suitability of Althesin for use as an induction agent in intraocular surgery» Postgrad. Med. J. Suppl. 2, 48, 129, 1972.

SAVEGE T.M. et coll. - *Some effects of CT-1341 in man*: Brit. J. Anaesth. 43, 720, 1971.

GASTRO-DIGIUNO-DUODENO-PLASTICA DOPO RESEZIONE PER ULCERA GASTRICA E DUODENALE

L. LUCCIONI

Clinica «Luccioni» - Potenza (Primario e Direttore: Dott. Luigi Luccioni)

L'A. illustra schematicamente la tecnica della gastro-digiuno-duodeno-plastica e, soffermandosi sui suoi vantaggi e gli svantaggi, conclude considerando questo intervento molto soddisfacente per la ricostruzione delle vie digestive, dopo resezione per ulcera duodenale o gastrica.

L'utilizzazione di un'ansa digiunale peduncolizzata per la ricanalizzazione del transito esofago-duodenale è stata per prima eseguita da Longmire ed in seguito applicata da molti altri dopo gastrectomia per cancro dello stomaco.

I buoni risultati ottenuti hanno recentemente indotto molti chirurghi ad eseguire questa interposizione anche dopo la resezione gastrica per ulcera gastrica e duodenale.

Molto recentemente abbiamo impiegato questa tecnica in un certo numero di casi con risultati che a noi sembrano veramente soddisfacenti.

I tempi operatori sono stati:

- 1) Incisione xifo-ombelicale;
- 2) Esplorazione addominale;
- 3) Scheletrizzazione dello stomaco e resezione ampia secondo la tecnica di Valdoni;
- 4) Isolamento della 3^a o 4^a ansa digiunale, resezione ed accurata peduncolizzazione mediante preparazione della corrispondente arteria digiunale fino alla radice del meso;

5) Trasposizione attraverso una breccia del mesocolon dell'ansa nella loggia sovramesocolica;

6) Entero-enteroanastomosi termino-terminale dei capi digiunali;

7) Anastomosi termino-terminale gastro-digiunale e digiuno-duodenale, previa tunnelizzazione lungo la piccola curvatura del moncone gastrico residuo;

8) Riduzione della breccia transmesocolica.

I vantaggi di questa operazione, confrontati a quelli che più comunemente vengono attuati per l'ulcera gastrica a quella duodenale, a nostro giudizio, sono:

1) Ricostruzione anatomica dello stomaco con ripristino, a mezzo dell'ansa interposta, della funzione antrale;

2) Conservazione del circuito duodenale;

3) Eliminazione della «sindrome da piccolo stomaco»;

4) Possibilità di resezioni molto ampie.

Gli svantaggi sono:

1) Durata dell'intervento;

2) Difficoltà tecnica di pedunculizzazione e trasposizione dell'ansa nei soggetti obesi;

3) Inattuabilità nelle ulcere duodenali basse e con marcata deformità periduodenale;

4) Aumento del rischio operatorio.

In conclusione, con le limitazioni qui sopra riportate, a noi la gastro-duodeno-digiuno-plastica sembra una buona operazione che meriterebbe una attuazione più ampia, soprattutto in considerazione dei postumi funzionali talvolta veramente invalidanti che la resezione gastrica con gastro-digiunostomia termino-laterale lascia in un certo numero di casi.

BIBLIOGRAFIA

BENEDETTI VALENTINI S., FIVOLI E., GRASSI G.B.: «Le ricostruzioni esofago-intestinali dopo gastrectomia totale» In Chirurgia Gastroenterologica, Vol. 6 — 388 — 1972.

BEAL J. M., BRIGGS J. D., LONGMIRE W. P.: «Use of jejunal segment to replace the stomach following total gastrectomy» Am. J. Surg. 88: 194, 1954.

CASTRINI G. «Ricostruzione con interposizione di anse intestinali». Arch. Atti Soc. Ital. Chir.; 1: 72, 1970.

CORTESINI C. e coll.: «Contributo clinico-radiologico in tema di esofago-digiuno-duodeno plastica dopo gastrectomia totale per cancro». Il Pol. Chir. 75/2: 71, 1968.

DONINI I.: «Gastrectomia totale. Ricostruzione con ansa isolata digiunale interposta». Terapia, 56: 203, 1971.

GRASSI G., FIVOLI E.: «Costrizione della gastrodigiunostomia e trasposizione duodenale sottomesocolica dell'ansa afferente nella dumping syndrome». Chir. Gastroenl., 2: 225, 1968.

L'INDAGINE RADIOLOGICA NELLO SCOMPENSO LATENTE DEL VENTRICOLO SINISTRO

A. MELELLA - P.G. FALAPPA** - F. D'ANZA** - P. MARANO***

** Reparto di radiologia Ospedale di Lagonegro (Primario Dott. A. Melella)*

*** Istituto di Radiologia Università Cattolica del Sacro Cuore Roma (Dir. Prof. A. Romanini)*

Gli AA. discutono l'opportunità di eseguire quotidianamente esami radiografici del torace nei pazienti affetti da infarto miocardico per la diagnosi precoce d'insufficienza latente del ventricolo sn. e anche per rilevare le modificazioni emodinamiche polmonari in corso di terapia cardiocinetica.

In questi ultimi anni le possibilità diagnostiche dell'indagine radiologica del torace si sono notevolmente ampliate poichè ai rilievi morfologici e quindi organici, che erano e rappresentano tuttora i cardini fondamentali della diagnostica radiologica del torace, si sono affiancati rilievi funzionali di notevole valore non solo diagnostico ma anche prognostico.

Le possibilità funzionali dell'esame radiologico del torace sono legate all'importanza della componente vascolare nella costituzione della trama radiologica del polmone (fig. 1), alle caratteristiche del circolo polmonare e a considerazioni di fisiopatologia respiratoria, elementi che ora analizzeremo in dettaglio.

La circolazione polmonare è caratterizzata da alto flusso, basse pressioni e basse resistenze e, da radiologi, riteniamo opportuno sottolineare che per questo distretto manca la possibilità di un rilievo semeiologico diretto.

Un dato di fisiopatologia respiratoria assai rilevante, è il rapporto ventilazione perfusione, che dovrebbe tendere all'unità ad essere uniforme su tutto l'ambito polmonare, ma che presenta in realtà, nell'adulto modificazioni distributive in corrispondenza delle varie regioni polmonari. Questa differenza distributiva del rapporto ventilazione perfusione è legata agli effetti gravitazionali sul circolo polmonare ed è di notevole importanza nella diagnostica radiologica funzionale.

Nel polmone in posizione verticale (fig. 2), infatti, per la diversa densità del sangue e dell'aria la pressione idrostatica, a differenza di quella alveolare che permane costante, varia a differenti altezze del polmone, cioè aumenta lungo l'asse verticale del polmone di un centimetro di acqua per un centimetro di distanza: ne deriva che la pressione capillare nei campi polmonari superiori è inferiore alla pressione dell'aria alveolare, sicchè questi capillari sono collabiti a differenza di quelli dei campi polmonari inferiori che per la gravità stessa sono pervi e perfusi, essendo la pressione capillare superiore a quella alveolare. Tale differenza scompare con paziente in clinostatismo.

È per questi presupposti fisiopatologici polmonari e per gli effetti gravitazionali sul cosiddetto territorio di riserva che radiologicamente possiamo evidenziare, come già dimostrato da Simon⁹, Milne⁷, Marano⁵, un circolo polmonare normale caratterizzato dalla presenza della fisiologica differenza di vascularizzazione tra campi polmonari superiori ed inferiori ed alterazioni funzionali del circolo polmonare stesso quali ipo— ed iperafflusso, aumento delle resistenze in sede pre— e post-capillare.

La pressochè costante compartecipazione vascolare nei processi patologici polmonari, siano essi primitivamente parenchimali o circolatori e quanto precedentemente segnalato sulle possibilità funzionali del semplice esame radiologico del torace, ci ha indotto a considerare le possibilità radiologiche attuali nello scompenso ventricolare sinistro, particolarmente nella fase sub-acuta o «incipiente», che non mostra segni clinici di insufficienza cardiaca.

Immaginando schematicamente le quattro cavità cardiache disposte in un unico piano col ventricolo sinistro a capo della corrente, risulta evidente come l'aumento della pressione telediastolica ventricolare sinistra, presente nello scompenso ventricolare sinistro, ripercuotendosi a monte, determini un regime ipertensivo veno-capillare, cioè un aumento delle resistenze in sede post-capillare.

L'effetto più evidente di questo stato ipertensivo veno-capillare è la dilatazione delle arterie e delle vene nei quadranti superiori mentre arterie e vene nei territori inferiori risultano sottili. Per spiegare queste modificazioni alcuni AA. (Simon⁹) invocano un meccanismo di costrizione localizzata, provocato inizialmente da un aumento della pressione venosa polmonare al di sopra di un valore critico, dell'ordine di 10-12 mm. di Hg.

Per West¹⁰ e Milne⁷, invece, la vasocostrizione non sarebbe di origine neurogena ma deriverebbe dalla compressione dei vasi a causa dell'edema interstiziale.

Quando la pressione nelle vene polmonari cresce ulteriormente, quando si instaura cioè un stato di ipertensione venosa moderata, si verifica fuoriuscita di trasudato negli spazi interstiziali in quantità maggiore di quella che può essere drenata dai linfatici e si determina un edema interstiziale.

Una notevole ipertensione polmonare, fino a 30 mm. di Hg. o più, causa una inondazione di trasudato nel tessuto interstiziale e una trasudazione negli alveoli: il passaggio cioè da uno stato di congestione polmonare a quello di edema alveolare.

Le alterazioni emodinamiche osservabili nella ipertensione venosa e nello scompenso ventricolare sinistro sono alla base delle modificazioni evidenziabili in un radiogramma del torace e sono rappresentate dalla congestione polmonare, dall'edema polmonare e da reperti vari (fig. 3).

Il primo segno radiologico dell'iniziale compromissione del distretto veno-capillare è rappresentato da una ridistribuzione regionale del flusso ematico ben dimostrabile nei radiogrammi eseguiti in ortostatismo. I vasi dei campi polmonari inferiori, bene evidenziabili normalmente, per la fisiologica differenza di vascularizzazione tra i campi polmonari superiori ed inferiori (fig. 4), appaiono spastici mentre le vene dei campi polmonari superiori sono dilatate (fig. 5). Questa inversione di calibro dei vasi polmonari in corrispondenza dei campi superiori ed inferiori, indicativa di una congestione venosa polmonare, può talora rappresentare il solo reperto radiologico anomalo e deve essere attentamente valutata per riconoscere un incipiente scompenso cardiaco sinistro clinicamente silente (Milne⁸).

All'aumento delle resistenze in sede post-capillare subentra, come abbiamo visto precedentemente, l'edema interstiziale che può essere perivascolare e settale.

L'edema perivascolare è più evidente in sede periilare (fig. 6) dove i vasi diventano più indistinti, confusi e sfumati; l'edema settale (fig. 7), per contro, si sviluppa prevalentemente lungo i piani di distribuzione dei

vasi venosi. L'imbibizione interstiziale sostiene anche il così detto segno radiologico del cerchiello a vuoto con alone periferico: il bronco preso di infilata (cerchiello a vuoto) per l'edema interstiziale è delimitato da un alone periferico a contorni lievemente sfumati (fig. 8).

Il valore e l'utilità pratica di quanto esposto sono chiaramente evidenziati dall'importanza che può avere un semplice radiogramma del torace nel rilevare sia una insufficienza latente del ventricolo sinistro (fig. 9, 9a), sia le stesse modificazioni emodinamiche polmonari in corso di terapia cardio-cinetica (fig. 10, 10a).

Un problema da prendere in considerazione è la correlazione tra segni radiologici e condizioni cliniche del paziente nella congestione polmonare. I pazienti con congestione polmonare acuta, anche quelli che mostrano segni radiologici rilevanti di edema interstiziale diffuso, non presentano segni fisici anormali all'esame clinico (Chait Grainger), il che può rendere il clinico riluttante ad accettare la diagnosi radiologica di edema polmonare con risultati che possono essere disastrosi. L'incapacità di apprezzare clinicamente uno stato di edema interstiziale è dovuta alla sede di accumulo del trasudato che se contenuto totalmente nell'interstizio, non dà origine ad anomalie ascoltorie.

Quanto detto rende conto di come sia indispensabile un maggior impegno da parte dei radiologi nell'evidenziare, con un alto grado di precisione, queste precoci modificazioni radiografiche, particolarmente nei pazienti affetti da infarto miocardico, poiché è generalmente ammesso (Mc Quay e coll. ⁶) che lo svilupparsi di una insufficienza cardiaca manifesta comporta in tali pazienti una prognosi più severa. Nel nostro istituto, come in molti altri centri ospedalieri (Heitzman)¹, pertanto è divenuta una procedura standard eseguire esami radiografici del torace seriati (un radiogramma al giorno) nei pazienti degenti in centri di terapia intensiva.

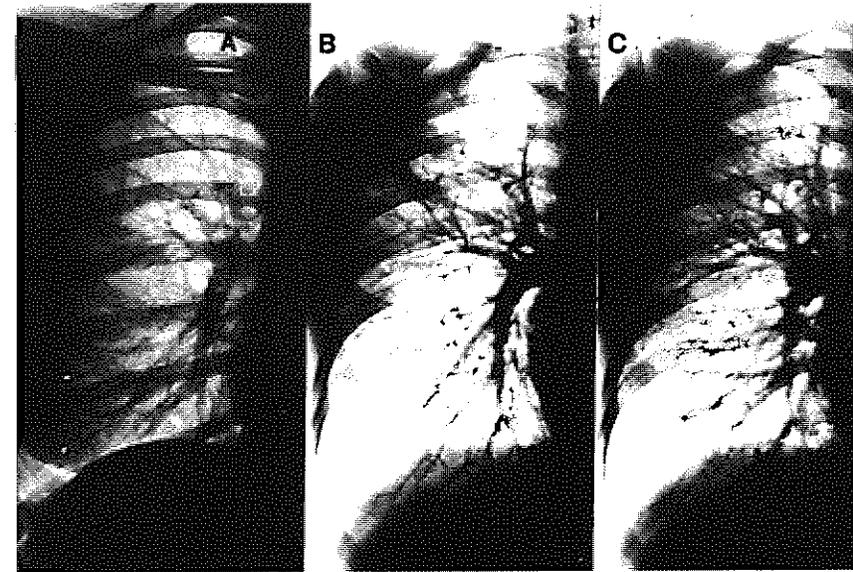
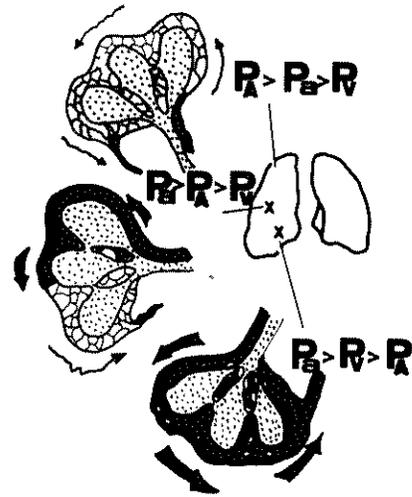


Fig. 1 - Su una tenue densità di fondo, sostenuta dal letto capillare e dal tessuto interstiziale, il radiogramma del torace (A) evidenzia, comparativamente alle diverse fasi dell'angiopneumogramma non solo i grossi rami arteriosi e venosi in vicinanza dell'ilo ma anche le più fini diramazioni vascolari in corrispondenza del mantello polmonare.

ORTOSTATISMO



CLINOSTATISMO

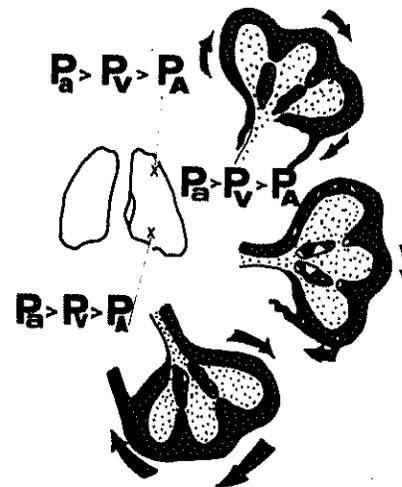


Fig. 2 - Rappresentazione schematica delle modificazioni del rapporto ventilazione - perfusione nei campi polmonari superiori, medi e inferiori, rispettivamente in orto e clinostatismo (descrizione nel testo): P_A = pressione alveolare; P_a = pressione arteriosa; P_v = pressione venosa.

REPERTI RADIOGRAFICI POLMONARI NELLO SCOMPENSO VENTRICOLARE SINISTRO

1) CONGESTIONE POLMONARE

- a) vene lobari superiori dilatate
- b) vene lobari inf. assottigliate o normali
- c) III ingranditi a margini indistinti

2) EDEMA POLMONARE

a) INTERSTIZIALE

- linee A e B
- linee C (aspetto reticolare)
- edema subpleurico
- edema perivasale

b) ALVEOLARE

3) REPERTI VARI

(versamento pleurico, ecc.)

Fig. 3 - Reperti radiografici polmonari nello scompenso ventricolare sinistro.



Fig. 4 - Radiogramma normale del torace che evidenzia la fisiologica differenza di vascolarizzazione tra campi polmonari superiori ed inferiori.

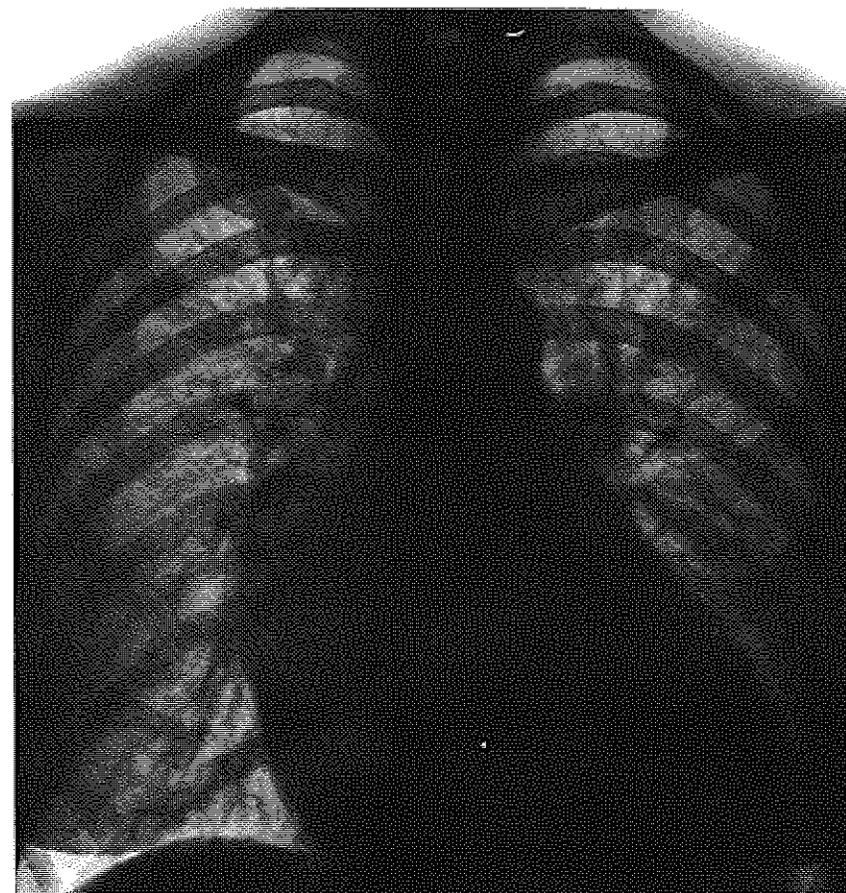


Fig. 5 - Congestione polmonare: lo spasmo vasale inferiore e la maggior vascolarizzazione dei campi polmonari superiori determinano un quadro radiologico che è praticamente l'opposto di quanto normalmente si osserva.

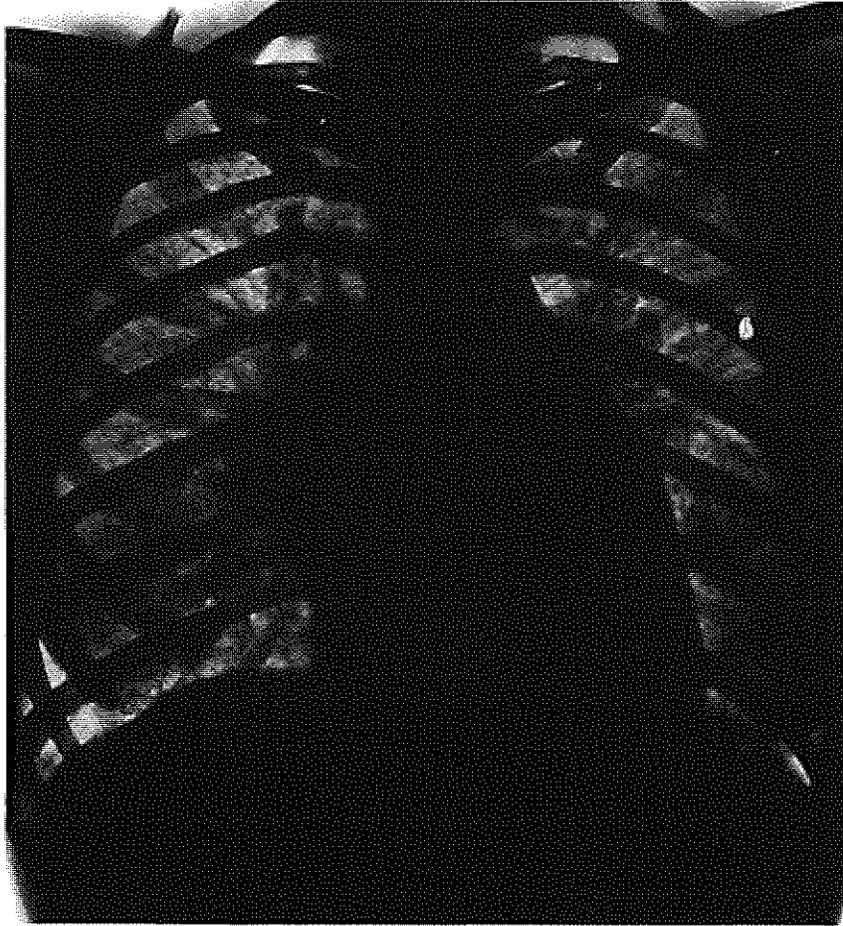


Fig. 6 - Edema interstiziale perivascolare: aspetto sfumato ed indistinto dei rami polmonari in sede para-ilare da soffiisione interstiziale.

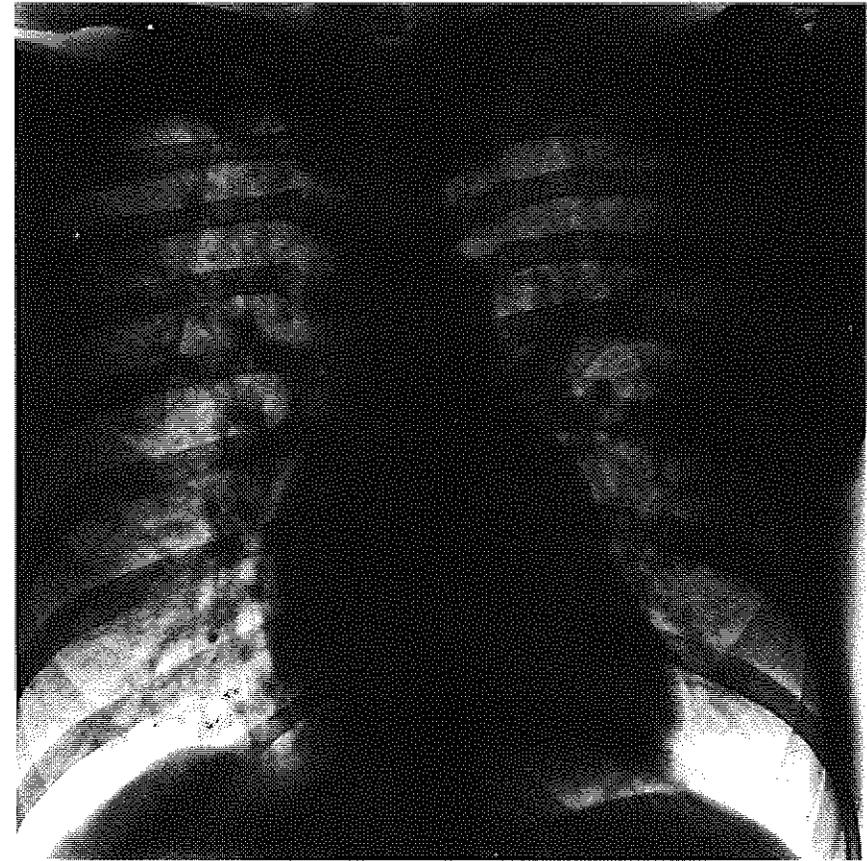


Fig. 7 - Edema interstiziale settale: aspetto sfumato e mal distinto dei vasi polmonari periferici per soffiisione interstiziale.

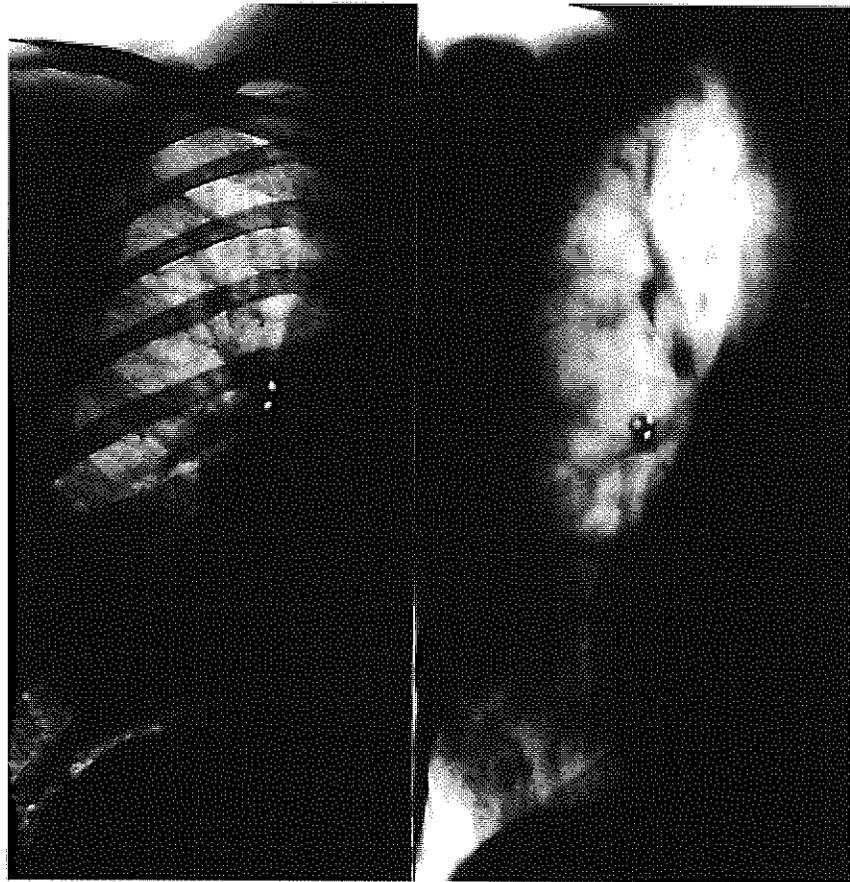


Fig. 8 - Edema polmonare interstiziale: alcune ipudialami, da sull'insime interstiziale, che delimita alla periferia il bronco presni d'infilata - segni radiologici del cerchielli vuniti con alonc periferico.

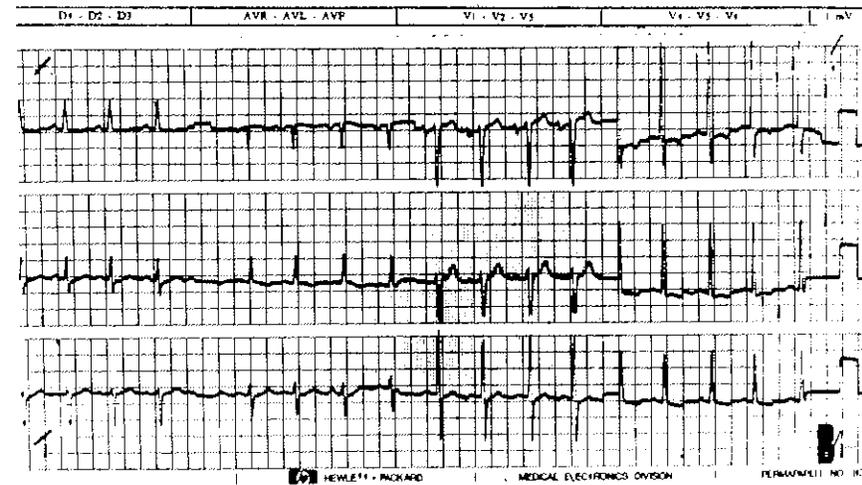
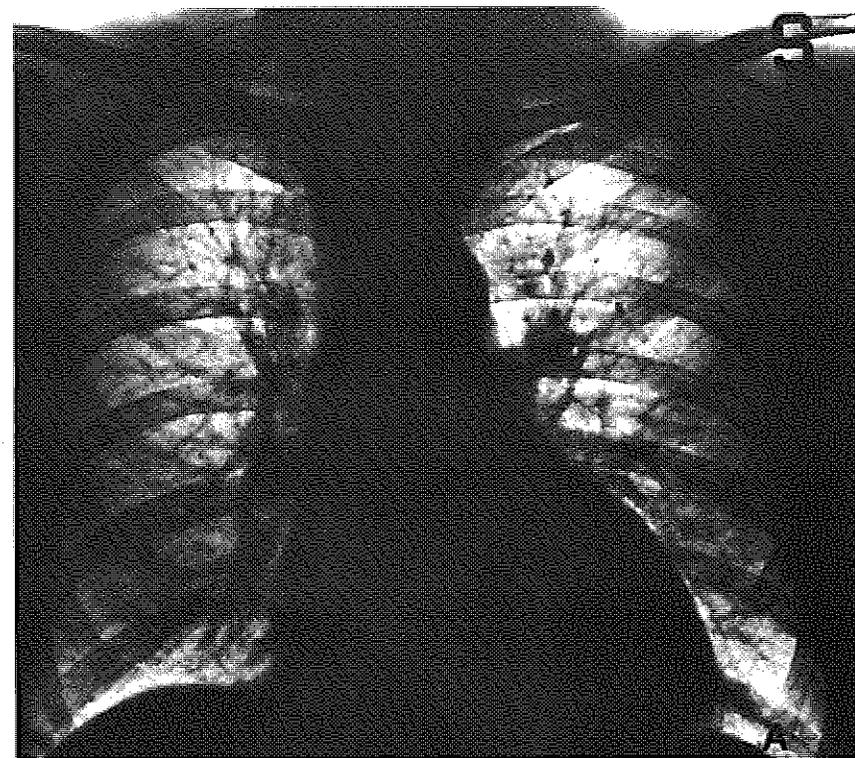


Fig. 9 - Radiogramma del torace di un paziente iperteso giunto alla nostra osservazione ambulatoriamente con lieve dispnea da sforzo. In presenza di una semeiotica fisica del torace negativa l'indagine radiologica, per la presenza di una congestione polmonare e di un tenue edema interstiziale perivascularc, fece sospettare uno scompenso ventricolare sinistro. Un cecg potè successivamente rilevare (B) una ipertrofia ventricolare sinistra con sovraccarico sistolico ed impegno atriale sinistro.

BIBLIOGRAFIA

- CHAIT A. - *Interstitial pulmonary edema*. *Circulation*, 45, 1323, 1972.
- GRAINGER R.G. - *Interstitial pulmonary edema and its radiologic diagnosis: sign of pulmonary venous and capillary hypertension*. *Br. J. Radiol.*, 31, 201, 1958.
- HEITZMAN E.R. - *Pulmonary edema*, In: *The lung. Radiologic-pathologic correlations*, pag 118, C.V. Mosby Company, St. Louis, 1973.
- LOGUE R.B., ROGERS J.V., JR., GAY B.B., JR. - *Subtle roentgenographic signs of left heart failure*. *Am. Heart J.*, 65, 464, 1963.
- MARANO P. - *Congestione polmonare: fisiopatologia ed aspetti clinico-radiologici*. *Giorn. It. Card.*, 3, 747, 1973.
- MCQUAY N.W., EDWARDS J.E., BURCHELL H.B. - *Types of death in acute myocardial infarction*. *Arch. Intern. Med.*, 96, 1, 1955.
- MILNE E.N.C. - *Physiological interpretation of the plain radiograph in mitral stenosis, including a review of criteria for the radiological estimation of pulmonary arterial and venous pressures*. *Br. J. Radiol.*, 36, 902, 1963.
- MILNE E.N.C. - *Radiological aspects of pulmonary mechanics (with particular reference to chronic pulmonary disease and left failure)*. In: *Current concepts in radiology*, pag. 30, edited by E. James Potchen, C.V. Mosby Company, St. Louis, 1972.
- SIMON M. - *The radiologic assessment of pulmonary hemodynamics*, In: *Frontiers of pulmonary radiology*, pag. 205, Grune-Stratton, New York, 1969.
- WEST J.B., DOLLERY C.T., HEARD B.E. - *Increased pulmonary vascular resistance in the dependent zone of the isolated dog lung caused by perivascular edema*. *Circ. Res.*, 17, 191, 1965.

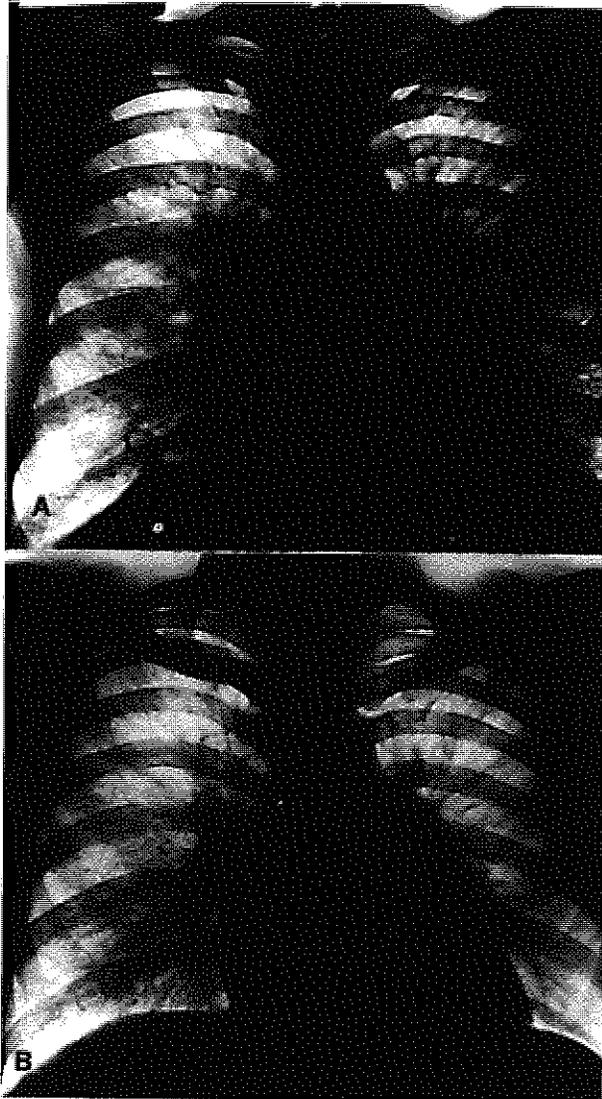


Fig. 10 - Congestione polmonare: tipico quadro radiologico di edema interstiziale perivascolare e settale in progresso infarto. A 5 giorni di distanza, dopo terapia cardiocinetica, un nuovo controllo radiologico (B) evidenzia scomparsa pressochè completa dell'edema interstiziale. La persistenza dell'aumento delle resistenze in sede post-capillare (spasmo vasale) inferiore a maggior vascolarizzazione (dei campi polmonari superiori) è tuttavia espressione di precarietà ed instabilità del circolo polmonare.

DIFETTI CONGENITI DELLA PARETE ADDOMINALE ANTERIORE. PRESENTAZIONE DI UN CASO DI «GASTROSCHISI»

V. DE NARDO - S. DE AGOSTINO - F. DI TRIA

Divisione di Pediatria dell'Ospedale di Venosa (Primario: Dott. V. De Nardo)

L'osservazione di un caso di gastroschisi con eviscerazione dell'intestino tenue, del fegato e della milza, offre agli oratori l'occasione per una rassegna della letteratura su questo particolare patologia fetale.

I difetti congeniti della parete addominale anteriore più importanti sono la «gastroschisi» e l'«onfalocele» ed «exonfalo».

Il termine gastroschisi deriva dal greco e significa fessura del ventre.

La gastroschisi è una rara malformazione congenita in cui alcuni o tutti i visceri addominali protrudono dalla cavità addominale.

L'inserimento del cordone ombelicale è normale e gli organi eviscerati non sono rivestiti da alcun sacco.

L'onfalocele si presenta come una espansione del cordone ombelicale e può contenere il fegato, la milza e una vasta parte del tubo digerente. Frequente è l'associazione: onfalocele, macroglossia, gigantismo. Quando il sacco dell'onfalocele si rompe provoca un quadro simile a quello della gastroschisi. Moore e Stekes, al riguardo, descrissero i seguenti criteri per differenziare la gastroschisi dall'onfalocele:

- a) la gastroschisi è un difetto della parete addominale extraombelicale.
- b) l'inserzione del cordone ombelicale è normale.
- c) assenza di un sacco o avanzi di sacco rotto.

Cenni Embriologici

Uno studio della embriologia della parete addominale anteriore fornisce una base per la classificazione. Embriologicamente la gastroschisi è un evento che si manifesta durante la differenziazione del mesenchima embrionale che forma la sematopleura della parete addominale laterale. Ciò avviene durante la terza settimana di vita embrionale.

La chiusura del corpo dell'embrione è dovuta alla saldatura di quattro pliche. Queste pliche sono la cefalica, la caudale e le laterali.

Ciascuna plica ha uno strato somatico ed uno splancnico. Lo strato somatico della plica cefalica forma la parete toracica ed epigastrica; lo strato somatico della plica caudale forma la parete ipogastrica, mentre lo strato somatico delle pliche laterali formano le pareti laterali dell'addome. Gli apici di queste pliche formano il futuro anello ombelicale. La gastroschisi risulta dovuta a mancata differenziazione dello strato somatico delle pliche laterali, più precisamente della plica laterale destra nell'80% dei casi.

Presentazione del caso

Nonna materna affetta da diabete mellito. Nonni paterni ipertesi. Madre di anni 33 (C. Maria di S. Mauro Forte, Matera), padre di anni 45, sani, un fratello di 9 anni, sano, 3 sorelle di anni 7, 4, 3 rispettivamente, sane. Nel 1975 la madre ha avuto un aborto al 1° mese.

Durante la gravidanza la madre ha lamentato dolori all'ipocondrio dx, ha avuto 3 minacce di aborto (12 marzo, 24 marzo e 31 marzo 1976).

In agosto ha presentato nefropatia gravidica per cui è stata ricoverata (dal 5 al 20 agosto 1976) presso il reparto ostetrico-ginecologico dell'Ospedale Civile di Matera. La storia familiare era negativa per quanto concerne le malformazioni congenite. Il paziente, di sesso maschile, è nato presso la divisione di ostetricia-ginecologia dell'Ospedale Civile di STIGLIANO (MT) il 31 agosto 1976 da taglio cesareo.

Peso alla nascita Kg. 1,270, altezza cm. 35, circonferenza cranica cm. 27.

La durata della gravidanza si presume essere stata di circa 8 mesi (ultima mestruazione: 16 dicembre 1975).

L'ispezione della massa eviscerata e il difetto della parete addominale indussero a considerare la malformazione come una gastroschisi.

I visceri uscivano attraverso un difetto ovale della parete anteriore alla destra del cordone ombelicale apparentemente normale.

Il difetto misurava approssimativamente 6,5 cm. nel diametro maggiore; i margini del difetto erano smussi e non vi era nessuna traccia di sacco e di membrana. Vi erano tre masse separate eviscerate: una era rigida ed era costituita dallo stomaco, dal duodeno e dall'intestino tenue; le anse intestinali erano di colore rosso-scuro, spesse, edematose e ricoperte da essudato gelatinoso; le altre due masse eviscerate erano il fegato e la milza. Il paziente, a detta dell'ostetrico, prima dell'intervento era vivo ed il battito cardiaco fetale era normale. La madre afferma che i movimenti del feto in utero erano meno frequenti rispetto a quelli avvertiti nelle altre gravidanze ed inoltre avvertiva senso di pesantezza. L'ostetrico ha fatto diagnosi di «Polidramnios». Il neonato è stato considerato come nato - morto.

Commento

Le due maggiori anomalie congenite della parete addominale anteriore avvengono nella regione ombelicale e la loro incidenza è intorno ad 1:5000 nati vivi (B.M.J. pag. 701; 29 marzo 1975). L'onfalocele è una erniazione dei visceri attraverso l'anello ombelicale; vi può essere un sacco intatto e può rompersi prima, durante e dopo la nascita.

La gastroschisi è un difetto della parete addominale distinta dall'ombelico, generalmente alla destra, con eviscerazione del grande e piccolo intestino (raramente degli organi solidi) e con nessun rivestimento. La gastroschisi probabilmente è un evento più tardivo che si manifesta nella parte debole della parete addominale anteriore. Predomina nei maschi nel rapporto di 2:1. La distinzione clinica tra rottura intrauterina dell'onfalocele e gastroschisi è difficile, eccetto che nelle rare occasioni in cui una striscia di cute può essere vista tra il cordone ombelicale ed il difetto. Nella gastroschisi le anomalie congenite associate sono rare mentre sono molto frequenti nell'onfalocele.

Una malformazione di questo tipo comporta dei provvedimenti urgenti. L'eccessiva perdita di calore, così come le grossolane contaminazioni batteriche del grande ammasso di organi esposti devono essere prevenuti rinchiudendo la massa e l'intero tronco e gli arti in un sacco sterile di plastica. Questa semplice precauzione assicura che il bambino viaggerà bene fino al centro di chirurgia neonatale.

Il miglioramento della terapia di supporto della terapia chirurgica ha aiutato a migliorare i risultati; infatti i tassi di sopravvivenza sono più

che raddoppiati, ma la mortalità globale resta alta (30-50% circa a seconda delle varie statistiche). Per la gastroschisi viene utilizzata la tecnica chirurgica di Gross modificata.

Molti bambini affetti da gastroschisi sono, come nel nostro caso, prematuri.

In base all'aspetto dell'intestino erniato Moore classifica la gastroschisi in tre tipi: prenatale, perinatale, intermedia.

Nel tipo prenatale la eviscerazione si presume avvenga presto durante la gravidanza con modificazioni accentuate degli organi eviscerati; questo tipo si riscontra più nei prematuri.

La cavità peritoneale è anormalmente piccola. Il tipo perinatale presenta la minima reazione sierosa e la cavità addominale è di grandezza relativamente normale. Si pensa che in questi casi la eviscerazione avvenga tardivamente durante la gravidanza.

Il nostro caso, in base a questa classificazione, potrebbe essere considerato come tipo prenatale, perchè si tratta di un prematuro e perchè presentava modificazioni dei visceri molto evidenti.

Summary

A case of gastroschisis of the antenatal type with evisceration of the intestines, of the liver and of the spleen, is reported.

The literature pertaining to gastroschisis and other congenital evisceration through the anterior abdominal wall is reviewed.



BIBLIOGRAFIA

- 1) Eli R. Wayne, MD, and J.D. Burrington, MD, DENVER:
«GASTROSCHISIS - A systemic approach to management».
AM.J.DIS Child/Vol. 25-218-22, Feb. 1973.
- 2) Maj Warren D. Widman, MC, USAR, FRANKFURT, Germany:
«Gastroschisis with antenatal evisceration».
AM.J.Dis. Child./vol. 119-478-480, June 1970.
- 3) Thomas C. Moore, MD:
«Gastroschisis with antenatal evisceration of intestines and urinary bladder».
Ann. of Surg./vol. 158/263-269 - July - Dicembre 1963.
- 4) J. Dénes, MD, J. Léb; F.V. Lukes, MD:
«Gastroschisis».
Surgery/vol. 63/pp 701-705 April 1968.
- 5) Robert J. Izant Jr, MD; Ferst Brown, MD; and Bruce F. Rothmann, MD, CLEVELAND:
«Current embryology and treatment of gastroschisis and omphalocele».
Arch. Surg. — vol. 93, July 1966 — pp. 49-53.
- 6) Peter Hutchin, MD, New Haven, Conn.:
«Gastroschisis with antenatal evisceration of the entire gastrointestinal tract».
Pediatric Surgery/vol. 57/pp. 293-301 Feb. 1965.
- 7) Candadai S. Rangarathnam? MB, Raj B. Lal, MB, BS; and Orvar Swenson, MD, CHICAGO:
«Gastroschisis».
Arch. Surg./vol. 98/743-748. June 1969.
- 8) Schusters:
«A new method for the straged repair of large omphaloceles».
Surg. Ginecol. Obstet. 125: 837-850-1967.
- 9) Wyburn G. M.:
«Congenital defects of the anterior abdominal Wall».
Br. J. Surg. 40: 553-557, 1953.

OSSERVAZIONI CLINICHE SULL'IMPIEGO DEL CT-1341 (ALTHESIN) NELLA PRATICA OSTETRICO-GINECOLOGICA

C. D'AURIA - P. PETRILLO - V. BRUNO
F. DIMONA - E. DI VINCENZO

Servizio di Anestesia e Rianimazione - Ospedali Riuniti di Matera (Primario: Prof. C. D'Auria)

Scuola Autonoma di Ostetricia di Matera (Direttore: Prof. G. Giocoli)

Gli AA. hanno impiegato l'Althesin in 30 pazienti sottoposte ad interventi ostetrico-ginecologici di breve durata; determinando gli effetti dell'anestetico sulla frequenza del polso, la pressione arteriosa e la frequenza respiratoria.

Gli AA. hanno rilevato che l'Althesin, benchè venga a porsi in una posizione intermedia tra la propanidide ed i tiobarbiturici, presenta rispetto a questi ultimi il vantaggio di una immediata metabolizzazione e quindi di un precoce ripristino della lucidità completa e che può essere usato con una certa soddisfazione in quelle manovre diagnostiche o terapeutiche di interesse ostetrico-ginecologico di breve durata.

Proseguendo nelle ricerche sui derivati steroidei (di cui già nel 1941 Selye aveva riscontrato proprietà ipnotiche e tra cui alcuni AA. (Laubach e coll.; P'an e coll.) avevano selezionato dal ciclopentanoperidrofentanone il succinato di idrossidione) ultimamente si è arrivato da parte di alcuni ricercatori (Campbell e coll.; Child e coll.; Clarke e coll.) alla scoperta di due steroidi (l'idrossipregnanone e l'acetossipregnanone).

dione) entrambi dotati di potere anestetico e che riuniti insieme hanno dato luogo ad un nuovo farmaco: il CT-1341 o Althesin (nome commerciale dato dalla casa farmaceutica della Glaxo).

Le caratteristiche chimiche, farmacologiche e tossicologiche dell'anestetico in questione sono note ed ampiamente descritte nella letteratura internazionale.

Scopo del nostro lavoro è stato quello di voler portare il nostro contributo alla conoscenza di questo anestetico, prendendone in esame le sue proprietà anestesilogiche accanto alle modificazioni da esso provocate su alcuni principali parametri fisiologici nell'uomo.

MATERIALE E METODO

L'Althesin è stato da noi impiegato in 30 pazienti sottoposte ad interventi ostetrico-ginecologici di breve durata, quali: revisioni strumentali 12 casi; raschiamenti ginecologici diagnostici 10 casi; polipectomie 5 casi; applicazione di tubetto di Lefour 3 casi.

L'Althesin è stato studiato come unico agente anestetico somministrandolo in tre dosaggi diversi:

- 1) Gruppo: 10 pazienti in buone condizioni generali, di età compresa fra i 17 ed i 43 anni e di peso corporeo variabile fra i 51 ed i 91 Kg., non preteattati ed anestetizzati con Althesin somministrato a dosi 0,075 ml/Kg.
- 2) Gruppo: 10 pazienti in buone condizioni generali, di età compresa fra i 16 ed i 44 anni e di peso corporeo variabile tra 52 ed 85 Kg., non pretrattati ed anestetizzati con Althesin somministrato a dosi di 0,11 ml/Kg.
- 3) Gruppo: 10 pazienti in buone condizioni generali, di età compresa fra i 21 ed i 52 anni e di peso corporeo variabile tra 39 e 82 Kg., non premedicati ed anestetizzati con perfusione continua di 0,11 a 0,15 ml/Kg di Aythesin diluito al 10% (10ml di Althesin in 100 ml di soluzione glucosata al 5% oppure al 10%) e con velocità media di scorrimento di 100 gtt/min.

Su tutti i pazienti dei tre gruppi sono stati controllati:

- La durata di effetto anestetico;
- le variazioni di frequenza del polso;
- le variazioni della pressione arteriosa;
- le variazioni della frequenza respiratoria.

Inoltre è stato formulato un giudizio clinico sulle attività ipnotica, analgesica e miorilassante del farmaco.

Ed infine abbiamo esaminato gli effetti sulla funzione respiratoria (polipnea, apnea); gli effetti irritativi all'apparato respiratorio (tosse, spasmo laringeo, broncospasmo, singhiozzo); gli effetti sul sistema nervoso centrale (sciallorrea, sudorazione, vomito).

Prima di procedere alla disamina dei risultati da noi osservati, desideriamo fare alcune premesse sulle metodologie adottate per i rilievi sopra indicati:

- a) il preparato è stato sempre somministrato attraverso un ago-cannula di grosso calibro (necessario per l'effetto della viscosità del liquido) in un tempo di 25-30'';
- b) il tempo di latenza necessario per la comparsa degli effetti è stato valutato iniziando la misura dalla fine della iniezione e dopo il primo minuto di perfusione;
- c) la durata degli effetti è stata determinata al momento del ripristino della capacità di rispondere ad ordini semplici ed al momento della capacità di mettersi a sedere senza aiuto;
- d) la frequenza del polso, la pressione arteriosa e la frequenza respiratoria sono state determinate prima dell'inizio dell'esperimento e dopo uno, cinque e dieci minuti dalla iniezione dell'anestetico;
- e) per il giudizio clinico sulle attività ipnotica, analgesica e miorilassante abbiamo adottato una scala arbitraria da 1 a 5 basata su elementi soggettivi ed oggettivi. L'attività ipnotica è stata valutata in base alla durata del sonno ed alla sua apparente profondità; l'attività analgesica è stata valutata soprattutto in base ai dati della risposta al dolore; l'attività miorilassante è stata valutata in base al tono muscolare giudicata soggettivamente.

DISCUSSIONE

Sulla base della esperienza acquisita nel corso della indagine clinica qui riferita possiamo confermare alcune proprietà dell'Althesin.

L'azione del CT-1341 sul sistema cardiocircolatorio è caratterizzata da un affetto ipotensivo la cui entità è rapportata alla dose somministrata e con un decremento pressorio al massimo di 25 mmHg e che comunque si risolve spontaneamente. (Tab. 1A-2A-3A)

Quanto alla genesi di tale ipotensione modesta si deve attribuire un ruolo alla riduzione di gittata (Savege e coll.) associata a vasodila-

tazione periferica (Du Cailar) rendendo, in altri termini, verosimile la ipotesi che questo farmaco abbia un effetto ganglioplegico o vasoplegico tale da indurre una rapida caduta delle resistenze periferiche.

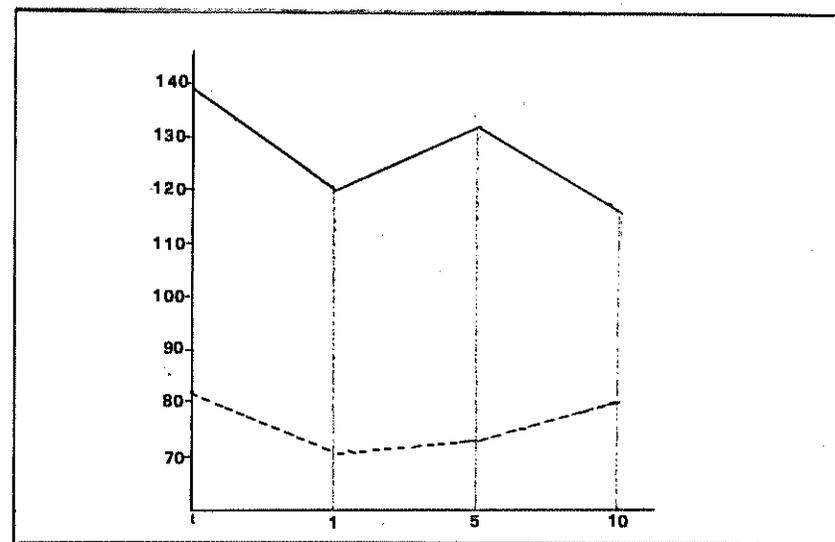
Concomitante alla ipotensione si osserva una tachicardia, peraltro mai molto importante, il ch  rappresenta un indubbio vantaggio in quanto l'aumento della frequenza cardiaca tende a non variare la portata cardiaca, rappresentando perci  un fattore di sicurezza per il paziente. (Tab. 1B-2B-3B).

Circa l'effetto dell'Althesin sulla frequenza respiratoria   consistito in un periodo di apnea cui rapidamente   seguita una tachipnea che si risolta spontaneamente, ma che era ancora presente al momento del risveglio. (Tab. 1C-2C-3C).

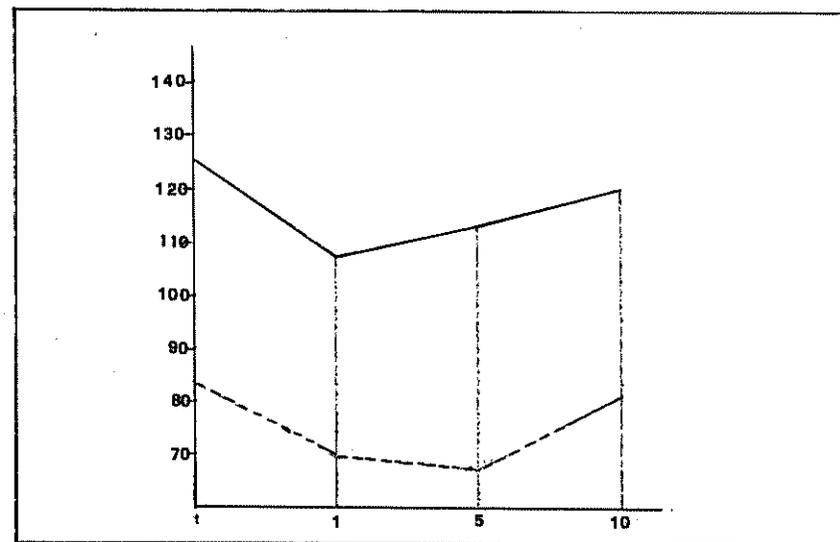
L'apnea bench  comparsa nel 30% dei casi, ed analoga a quella provocata dai barbiturici endovenosi, di solito non ho posto preoccupazioni.

Circa il giudizio di attivit  globale sulle attivit  oipnotica, analgesica e miorilassante — usando come gi  detto una scala arbitraria da 1 a 5 — possiamo dire che il giudizio   stato ottimo per quanto riguarda la ipnosi, molto blanda ed alquanto variabile per quanto attiene l'analgesia, mentre invece del tutto negativo a proposito del rilassamento muscolare.

1A. PRESSIONE ARTERIOSA

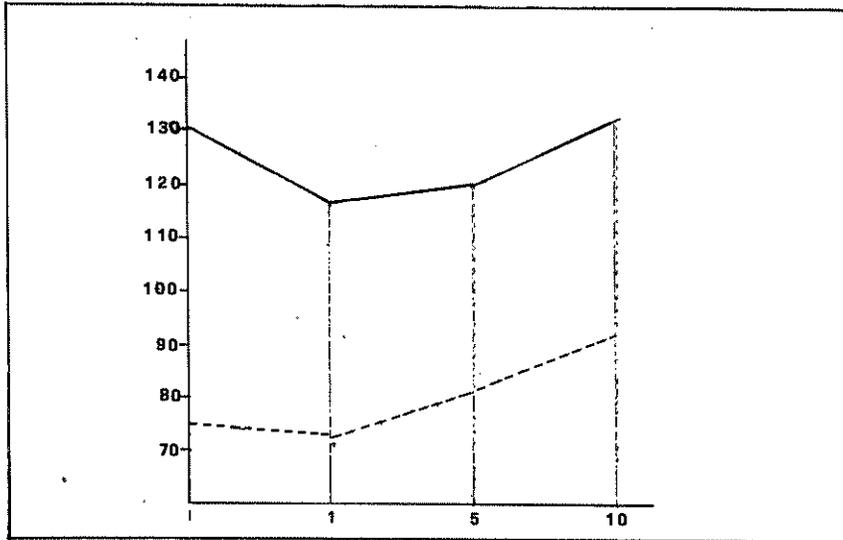


2A. PRESSIONE ARTERIOSA



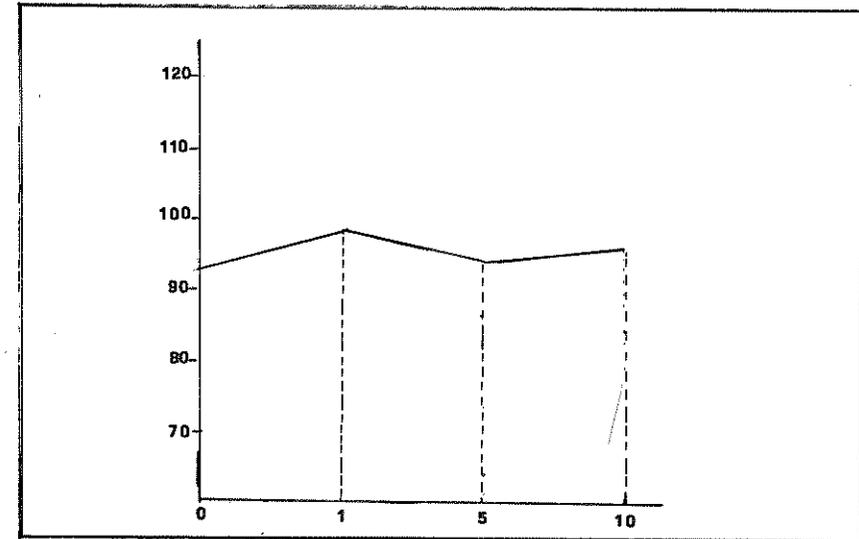
3 A.

PRESSIONE ARTERIOSA



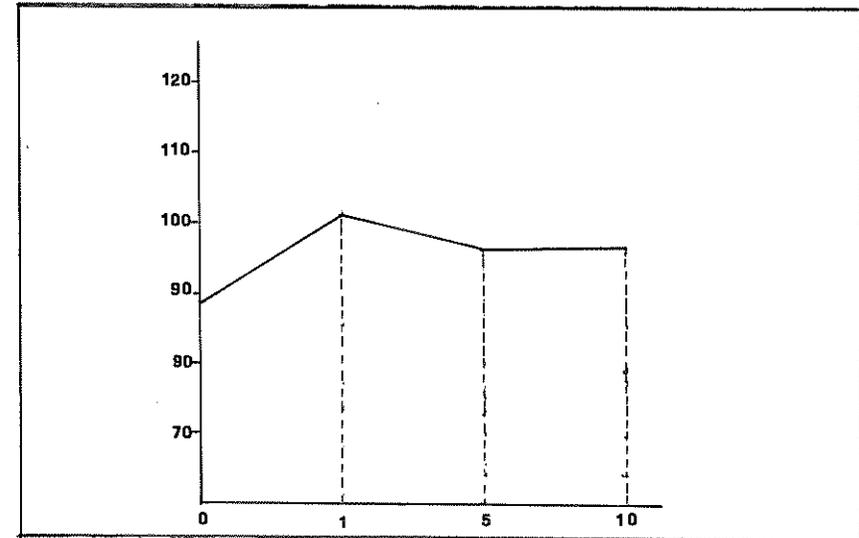
1 B.

FREQUENZA CARDIACA



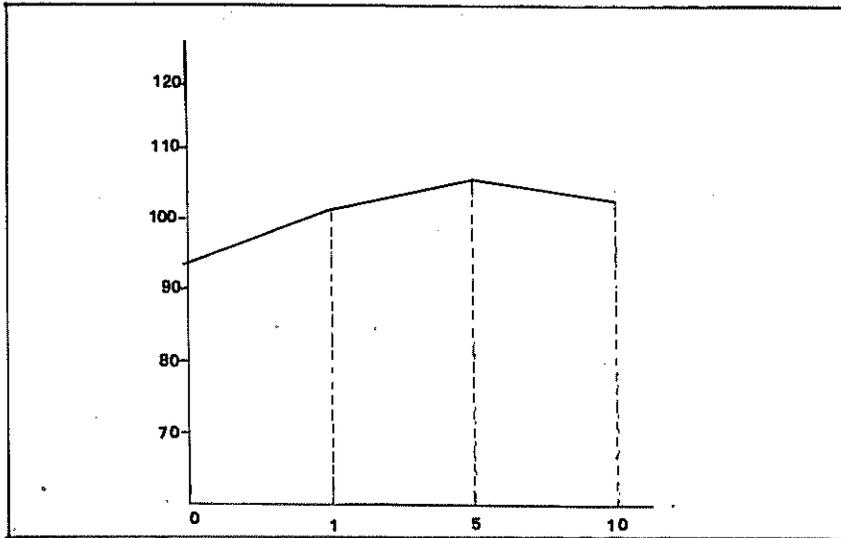
2 B.

FREQUENZA CARDIACA



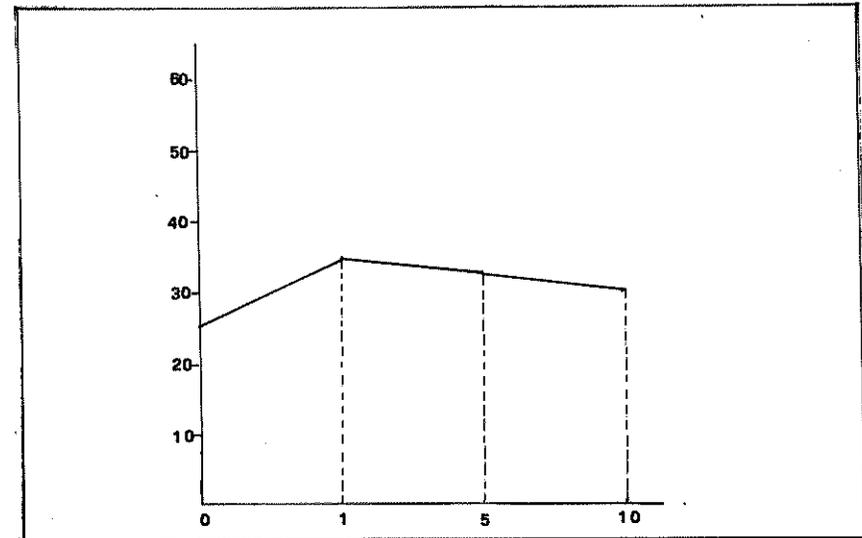
3B.

FREQUENZA CARDIACA



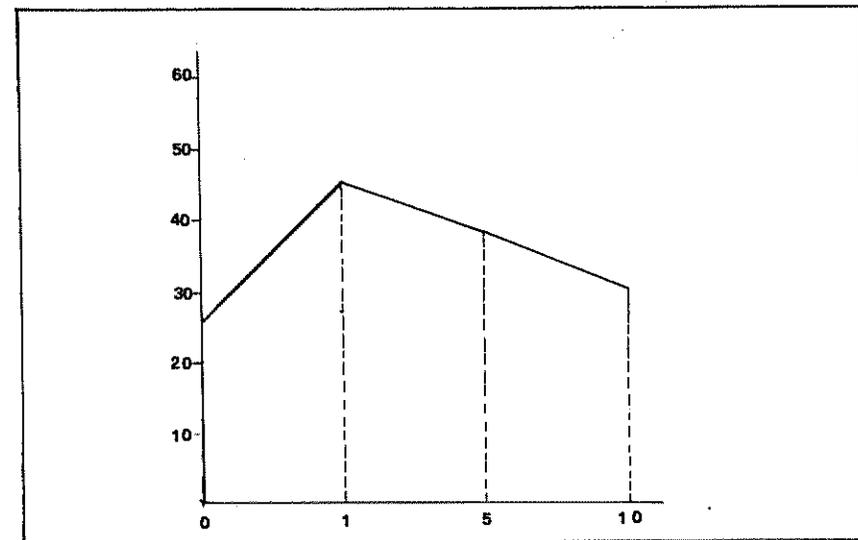
1C.

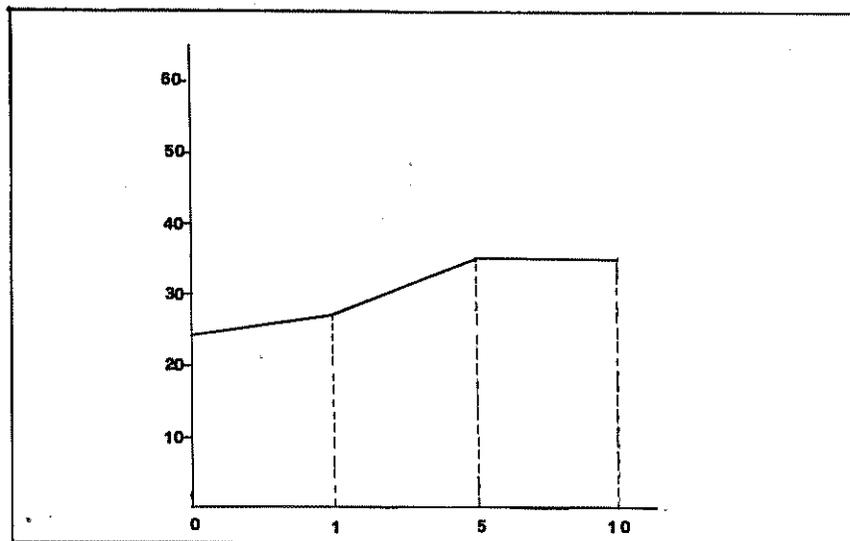
FREQUENZA RESPIRATORIA



2C.

FREQUENZA RESPIRATORIA



3C.**FREQUENZA RESPIRATORIA**

Và. peraltro, notato che la perdita di coscienza si è accompagnata in alcuni casi a caduta della mandibola e conseguente ostruzione del respiro, altresì, prontamente corretto.

Circa la durata degli effetti anestetici sono degne di nota le caratteristiche del risveglio dopo anestesia con Althesin; in quantocchè l'intervallo fra momento di ricomparsa della capacità di eseguire movimenti volontari e quello di una lucidità completa è sempre stato un intervallo breve, e questo si spiega perchè l'azione dello teroide cessa per metabolizzazione e non per redistribuzione.

Non abbiamo osservato fenomeni a carico del sistema neurovegetativo quali scialorrea, sudorazione, vomito; così come per quanto riguarda casi di anafilassi — riferiti da alcuni AA. — noi abbiamo osservato soltanto cinque casi di rush fugace da poter essere riferito ad una liberazione di istamina.

Circa infine alcuni effetti collaterali possiamo dire che abbiamo osservato delle fascicolazioni soltanto a dosi efficaci di 0,10 ml/Kg.

CONCLUSIONI

In definitiva possiamo dire che l'Althesin, benchè venga a porsi per le sue caratteristiche in una posizione intermedia tra la propanidide ed i tiobarbiturici, presenta rispetto a questi ultimi il vantaggio di una immediata metabolizzazione e quindi di un precoce ripristino della lucidità completa e che può essere usato con una certa soddisfazione in quelle manovre diagnostiche o terapeutiche di interesse ostetrico-ginecologico di breve durata.

BIBLIOGRAFIA

CAMPBELL D. - «*Althesin: a new intravenous steroid anaesthetic agent*» Med. Proc. 19, 12, 1973.

CAMPBELL D.-FORRESTER A.C.-MILLER D.C.-HUSTN I.-KENNEDY J.A.-LAWRIE T.D.V.-LORIMER A.R.-MC CALL D.: - «*A Preliminary clinical study of CT-1341 a new steroid anaesthetic agent*» Brit. J. Anaest. 43, 14, 1971.

CHILD K.-CURRIE J.P.-DAVIS B.-DODDS M.G.-PEARCE D.R.-TWISSAL D.J.: «*The pharmacological proprierts in animals of CT-1341 a new steroid anaesthetic agent*» Brit. J. Anaesth. 43, 2, 1971.

DU CAILAR J. - «*The effects in man of infusion of Althesin with particular regard to the cardiovascular system*» Postgrad Med. J. 48, suppl. 2, 72, 1972.

Du CAILAR J. - «*Le effects respiratoires du CT-1341*»: ANN. Anest. Franc. 14, 535, 1973.

LAUBACH J. et coll. citato da Selye.

P'AN C. et coll. citato da Selye.

SELYE H. - «*Anaesthetic effects of steroid hormones*» Proceeding of Society for experimental Biological Medicine 46, 16, 1941.

SAVEGE T.M. et coll. - «*Some effects of CT-1341 in man*» Brit. J. Anaesth. 43, 720, 1971.

XXX Convegno

Potenza
13 maggio 1979

**RISULTATI DI 5 ANNI DI ATTIVITÀ
(1972 - 1976) NELLA PREVENZIONE
DEL CANCRO DELL'UTERO:
PROBLEMI ORGANIZZATIVI E SOCIALI**

S.A. D'ANDREA - D.P. DE SANCTIS - C. AVOLIO

Servizio di Oncologia e Ginecologia - Ospedale Provinciale S. Carlo - Potenza - (Primario FF. S.A. D'Andrea)

L'Autore sulla scorta di un quinquennio di esperienza nell'Ospedale S. Carlo di Potenza sottolinea che per ottenere buoni risultati occorre che il «deplstage» di massa esca dai tentativi individuali effettuati presso piccole comunità, ed assuma il carattere di servizio sociale, con una corretta scelta dei criteri organizzativi.

INTRODUZIONE

Il progresso nella lotta contro il cancro dell'utero viene ormai inteso, in molte nazioni, come necessità di esami di massa su donne sane. In varie nazioni sono state promosse da vari anni numerose iniziative.

Alcune di esse sono sorte su basi organizzative solide e come frutto di collaborazione fra le associazioni mediche e gli Istituti nazionali del cancro.

In tal modo sono stati impostati veri e propri piani di indagine di massa riguardanti gruppi di popolazione rurale e gruppi di popolazione prevalentemente urbana.

È da menzionare soprattutto per gli interessanti risultati ottenuti, l'indagine condotta nella zona di MEMPHIS dall'Università di TENNESSEE (USA) che ha permesso di esaminare nel primo anno di attività 108.000 donne sulle 165.000 previste.

L'indagine ha evidenziato il 7,3 per mille di carcinomi iniziali o invasivi, dei quali il 59% risultavano totalmente asintomatici.

Questi tipi di indagine, al loro inizio, sono stati condotti scegliendo regioni che ben si prestavano ad un rilievo epidemiologico e al controllo dei risultati ottenuti.

Infatti ci si è riferiti a popolazioni omogenee, suddivise quasi sempre in due grandi gruppi: quello della zona industriale e quello della zona agricola del territorio intorno alla città. In tal maniera, gli organizzatori si prefiggevano due obiettivi: 1) la scoperta e la cura del maggior numero di tumori maligni allo stadio «O» o comunque «carcinomi in situ» ed invasivi, con assenza di sintomatologia clinica sospetta; 2) la reale efficienza di tale organizzazione sull'incidenza del carcinoma invasivo soprattutto nella provincia circostante, dove maggiormente si sente lo sforzo necessario per darsi una struttura capillare che sensibilizzi tutta la popolazione femminile, meno omogenea.

Tali tipi di indagini, negli ultimi 20 anni, sono stati organizzati e diffusi in maniera ragguardevole ed hanno dato risultati molto incoraggianti, da far continuare in tal senso, mirando però a migliorare ulteriormente le strutture utilizzate.

Varie indagini di «depistage» di massa sono state condotte nell'ambito di fabbriche con elevata mano d'opera femminile, indagini favorite da vari fattori, quali la possibilità di svolgere una propaganda capillare, l'esistenza di servizi socio-sanitari facilmente adattabili allo scopo, la più facile reperibilità di mezzi finanziari.

STATISTICA

Un simile tentativo è stato fatto anche qui da noi in Basilicata, dove da un lato esistono fattori che avrebbero potuto favorire tale iniziativa (il numero della popolazione femminile della città e della provincia relativamente modesto rispetto a quello dei grossi agglomerati urbani; notevole omogeneità di popolazione femminile; centro urbano con popolazione più o meno affine da un punto di vista socio-culturale ed economico: classe impiegatizia, insegnanti, operaie occupate in fabbriche; dall'altra popolazione a prevalente occupazione agricola della provincia) e dall'altro diversi fattori che hanno determinato un ostacolo notevole: mancanza di educazione sanitaria, mancanza di strutture adeguate e personale specializzato — assistenti sanitarie e sociali, per esempio —, mancanza di una propaganda diffusa, mancanza di collegamenti scorrevoli e

veloci tra l'estrema periferia ed il centro, una certa diffidenza propria del popolo lucano sempre pronto a criticare, ma poi non pronto a recepire certe iniziative o per colpa della stessa classe medica o perchè non sono stati fatti i giusti sforzi dalle autorità competenti di creare un centro di «depistage» di massa efficiente e collegato con altri centri periferici per la raccolta del materiale.

Infatti le donne sottoposte a «depistage» nel quinquennio di attività del centro (1972-1976), che hanno utilizzato tale struttura, sono state quelle abitanti in Potenza e nei paesi limitrofi, da dove è più facile raggiungere il centro provinciale.

Dalle tabelle nn. 1 e 2 annesse si può evincere il numero di esami colpocitologici eseguiti mediante due prelievi (uno dal fornice vaginale posteriore, il secondo dal canale cervicale) per ogni donna sottoposta ad esame: il numero totale è stato di 9705, dei quali 3760 su donne presentatesi la prima volta e 1128 controlli su donne che spontaneamente si sono ripresentate nell'arco di tempo che va da sei mesi ad un anno dal primo prelievo, col totale complessivo tra donne a prima visita e donne di controllo di 4888.

I dati più rilevanti sono quelli riguardanti la scoperta di carcinomi in fase iniziale od invasiva. La loro percentuale, osservata successivamente negli anni, dimostra una diminuzione progressiva, ritornando negli ultimi due anni (1975-1976) ai valori delle percentuali nazionali ed internazionali.

Perchè tali variazioni?

Nei primi anni di attività il centro ha servito in massima parte pazienti ricoverate o presso la Sezione di Oncologia Ginecologica o di altri reparti dell'Ospedale S. Carlo di Potenza, mentre la popolazione esterna si è presentata a visita spontanea ambulatoriale in numero esiguo, vuoi perchè l'ambulatorio era annesso al reparto stesso e non distaccato, vuoi per scarsa propaganda, vuoi perchè non ancora sensibile a certi problemi di salute pubblica.

Se si considerano i dati di positività del 1° anno di attività veniamo ad avere una percentuale dell'ordine del 19 per mille, molto elevata rispetto a quella riscontrata in altri centri, dove viene eseguito un vero e proprio «depistage» di massa e si riscontra una percentuale dal 4-5 al 7-8 per mille.

Ciò è facilmente spiegabile, perchè i prelievi sono stati effettuati presso una Sezione di Oncologia Ginecologica, in cui venivano ricoverate pazienti già selezionate e, alcune volte, con sintomatologia clinica già manifestata.

Ora rapportando tali percentuali con quelle riscontrate nel 1975 e nel 1976 (7,2 per mille e 6,4 per mille), si osserva immediatamente che i dati si riferiscono, in massima parte, a donne presentatesi a visita ambulatoriale spontaneamente.

Altra osservazione da fare è quella sul numero delle classi III (oggi-giorno con la classificazione di Papanicolau, modificata da Niburg, si tende ad eliminare tale criterio e a sostituire la classe III con un giudizio citologico): il numero è elevato rispetto alla positività riscontrata mediante controllo biotico.

Su un numero di 67 riscontrate, 11 sono risultate positive al controllo biotico, 13 negative sempre al controllo biotico, 26 hanno presentato regressione del quadro dopo terapia, per 17 non si è effettuato il controllo.

Tale elevata negatività è spiegabile perchè nell'esfoliato vaginale si sono trovate cellule in preda a fenomeni di metaplasia piatta, le cui alterazioni citologiche hanno consigliato la ripetizione, dopo la terapia medica locale, o la biopsia.

Tali risultati per le donne con classe III dimostrano non solo il valore di prevenzione, ma anche quello di profilassi per la cura delle cosiddette lesioni precancerose dell'utero.

TABELLA N. 1

Anno	N. esami (prelievi vaginali e cervicali o solo vaginali)	N. donne prelievo	N. donne controllo	Risultati classificati secondo Papanicolau
1972	1137	578	27	CL. I-II = 591 CL. III = 22 CL. IV = 5 CL. V = 2
1973	1697	659	189	CL. I-II = 836 CL. III = 19 CL. IV = 5 CL. V = 1
1974	2000	758	242	CL. I-II = 991 CL. III = 10 CL. IV = 7 CL. V = 2
1975	2280	835	305	CL. I-II = 1134 CL. III = 8 CL. IV = 3 CL. V = 2
1976	2591	930	365	CL. I-II = 1284 CL. III = 8 CL. IV = 3 CL. V = 1
Tot.	9705	3760	1128	CL. I-II = 4836 CL. III = 67 CL. IV = 23 CL. V = 8

TABELLA N. 2

Anno	BIOPSIE		CLASSI III		%
	N.	Risultati	Regredite dopo terapia	Non ricon-trollate	Casi positivi
1972	15 7 su classi IV e V 8 su classe III	11 positive, 4 negative su classe III	8	6	19%
1973	10 6 su classi IV e V 4 su classe III	9 positive, 1 negative su classe III	9	6	13,6%
1974	13 9 su classi IV e V 4 su classe III	10 positive, 3 negative su classe III	4	2	13,2%
1975	9 5 su classi IV e V 4 su classe III	6 positive, 3 negative su classe III	2	2	7,2%
1976	8 4 su classi IV e V 4 su classe III	6 positive, 2 negative su classe III	3	1	6,4%
Tot.	55	42 positive, 13 negative	26	17	11,88%

CONCLUSIONI

I risultati di cinque anni di attività, da una parte sono stati molto incoraggianti per far continuare in tal senso, dall'altra potrebbero restare provvisori ed incompleti, se non si agisce in maniera più incisiva.

Infatti, affinché si possano avere risultati più tangibili, e soprattutto stabili e continui, occorre che il «depistage» di massa esca da quelli che sono stati i tentativi individuali effettuati presso piccole comunità, come la nostra, ed assuma il carattere di servizio sociale, badando ad una corretta scelta dei criteri organizzativi.

In ogni operazione di «depistage», ai fini della scelta di tali criteri, bisogna tener presente la relativa omogeneità (sia culturale, di emancipazione, che di attività lavorativa) della popolazione da sottoporre agli esami.

L'indagine condotta presso le fabbriche è più realizzabile di quella condotta in zone ove la popolazione ha un minor grado di emancipazione e non è riunita in collettività lavorative.

Ora, dato che la citologia dello esfoliato vaginale si presenta come un insostituibile mezzo per la diagnosi precoce del cancro e come uno dei più utili e più adeguati nella lotta per la prevenzione dei tumori, è necessario tener presente e come punto fermo alcuni obiettivi sull'organizzazione di un servizio sociale e rispettare alcune norme, affinché tale mezzo non si traduca in grave nocumento per l'intera opera di campagna contro i tumori:

A) *Azione di propaganda*: dovrebbe articolarsi in due direzioni, 1) azione di propaganda *generale* condotta mediante articoli ed interviste sui quotidiani più diffusi; 2) azione di propaganda *capillare*, che nei piccoli centri può essere ben svolta dagli uffici sanitari e soprattutto dalle ostetriche condotte ed assistenti sociali, personale che dovrebbe rassicurare la popolazione femminile, da loro avvicinata, sulla semplicità ed innocuità del prelievo e sull'importanza del sottoporsi all'esame ed ai successivi controlli.

B) *Problemi tecnici di organizzazione*, cioè una struttura organizzativa articolata a vari livelli di propaganda, ambulatori per il prelievo, laboratori per l'esecuzione degli esami citologici, Ospedali per la ricezione dei casi sospetti e positivi. Tutta la campagna deve essere diretta e seguita da un gruppo dirigente omogeneo, se pure diversificato, composto da medici specialisti, citologi, anatomo-patologi, personale parasanitario, sia per l'altissimo scopo al quale è destinato, sia per evitare lo scredito nella pubblica opinione (molto facile tra le piccole comunità) con grave remora agli effetti sociali.

C) *Fattore economico*, con impegno da parte dello Stato e dei vari enti mutualistici (o meglio dell'USL), spesa che non risulterebbe neanche molto elevata: anzi, in base a dati presentati, l'onere complessivo per il «depistage» e per il trattamento dei casi accertati, verrebbe largamente compensato dalla minore spesa per i ricoveri ospedalieri che sarebbe ridotta del 50% (secondo recenti dati di previsione forniti dall'INAM).

D) L'ultimo fattore da esaminare (e forse il più importante per le implicazioni politiche e sociali) è di ordine *sociale*, e dipende dalla partecipazione della popolazione, partecipazione a sua volta dipendente dal grado di coscienza sanitaria.

Nessuno può essere indotto a difendere la propria salute se non è personalmente e fermamente convinto della necessità di perseguire tale obiettivo. Occorre far capire che il primo e più importante momento per la salute è la prevenzione di essa, perchè chi è ammalato ha già avuto un danno per se, per i suoi e per la comunità. Ciò si può ottenere solo se al cittadino si offre, da una parte una organizzazione efficiente e dall'altra lo si convince a sottoporsi ad esami che possono portare all'accertamento della malattia, rimuovendo così l'atteggiamento istintivo di timore e di rassegnato fatalismo nei confronti della malattia neoplastica. E, se è vero quanto dice Socrate, che le città ed il genere umano non avranno pace dei mali di cui soffrono se non il giorno in cui il potere politico e la scienza s'incontrano, si può affermare che in certi stati moderni (e forse in qualche regione italiana) questi suggerimenti sono già stati accolti e tradotti in coordinati interventi a carattere legislativo, sociale e umano.

Ci si augura che anche in Italia e, in misura maggiore qui da noi in Basilicata, dove maggiormente sono sentite certe carenze, ci si faccia carico di tali responsabilità, (soprattutto l'invito è rivolto alle autorità competenti, e si realizzi un moderno ed efficiente sistema d'indagine sociale almeno, per quanto riguarda i tumori maligni della sfera genitale femminile, poichè la citologia vaginale rappresenta un mezzo diagnostico di notevole validità, attuabile con estrema semplicità e scevro di ogni pericolo proprio negli stadi iniziali delle neoplasie uterine.

BIBLIOGRAFIA

- CAVALLERO C. - Citologia e Citodiagnostica - Marrapese Ed. Roma, 1976.
LEVIS F., DERCIO R., PIETROGIUSTI M. - In tema di profilassi del carcinoma del collo dell'utero - Il cancro, XVII, 2-3, 1964.
LEOCANI B., LEVIS F. - Primi risultati del depistage di massa per la diagnosi precoce dei tumori della sfera genitale femminile - Il cancro, XX, 1967.
LEVIS F., LEOCANI B. - Sugli aspetti economici del depistage di massa per la diagnosi precoce dei tumori della sfera genitale femminile - Il cancro, XX, 1967.
MAGGION G. - Elementi tecnico organizzativi e primi risultati clinici del depistage citologico di massa del cancro genitale femminile nel Basso Polesine. Il cancro, XVIII, 4, 1965.
MARINUZZI A. - Attività del Centro Tumori di Trieste in relazione al depistage delle neoplasie. Il cancro, XXI, 3, 1968.
YOSHIO I., KONIO O., KAZUMASA M. - Citodiagnostica pratica - Seu, Roma, 1973.

**POSSIBILITÀ E LIMITI
DELLA CRIOCHIRURGIA
(Esperienza personale di un anno di attività)**

L. LUCCIONI

*Casa di Cura Chirurgica «Clinica Luccioni»
Direttore Sanitario e Primario: Dott. L. Luccioni*

**L'A. sottolinea gli aspetti positivi e quelli negativi nell'uso della crio-chirurgia nella terapia delle emorroidi di 2° e 3° grado.
Il bilancio conclusivo tra i pro e i contro appare senz'altro a favore dei primi.**

Quando per la prima volta ho rivolto il mio interesse alla Crio-chirurgia, l'ho fatto con la stessa diffidenza e sufficienza provata probabilmente in questo momento da qualcuno dei presenti, specie dei colleghi chirurghi.

Non mi andava, da chirurgo, di dare un qualsiasi credito di serietà ad una tecnica che, definita chirurgica, veniva, come viene, divulgata invece nelle pagine pubblicitarie dei giornali, accanto alle varie decantate cure delle vene varicose o dell'ernia senza operazione.

In effetti non conoscevo allora le premesse biologiche e la utile tasferibilità clinica di queste, che ho appreso poi presso vari ambienti Universitari ed Ospedalieri Nazionali, ove la crio-chirurgia era già stata accolta ufficialmente ed utilmente impiegata.

Oggi perciò, dopo aver fatto anche la mia esperienza, ritengo senz'altro che questa nuova metodica abbia una sua validità.

I primi tentativi dell'impiego delle basse temperature a scopo terapeutico risalgono addirittura al 1851, ma solo nel 1961 essa è entrata validamente nella pratica chirurgica, con l'uso dell'azoto liquido da parte di neurochirurghi nordamericani per la distruzione del talamo per Morbo di Parkinson. Dopo tale epoca, soprattutto col miglioramento dei mezzi tecnici e soprattutto con la utilizzazione di apparecchiature alimentate col Protossido di Azoto, più economiche e maneggevoli, i campi di applicazione si sono notevolmente allargati.

Oggi le possibilità di applicazione pratica sono veramente tante: in Neurochirurgia, in Oftalmologia, in Otiatria, in Dermatologia, in Urologia, in Ginecologia ed infine in Chirurgia Generale, in particolare in Proctologia.

Con quale meccanismo di azione le basse temperature vengono utilizzate a scopo terapeutico sui tessuti viventi?

Esse determinano un processo distruttivo cellulare, che schematicamente si compie in tre fasi:

- 1) Fase immediata;
- 2) Fase ritardata;
- 3) Fase finale.

Per spiegare la prima fase esistono attualmente almeno quattro teorie, che probabilmente coesistono tra di loro e che brevemente riporto

A) I cristalli di ghiaccio che si formano all'interno delle cellule, determinerebbero la rottura delle membrane cellulari. Questo fenomeno si verifica per temperature tra 0 e -20 C° ed è in rapporto alla velocità del raffreddamento: se questa è elevata (almeno 5 C° al secondo), i cristalli diventano predominanti nelle strutture intracellulari e quindi letali; se questa invece è più bassa (1 C° per secondo) i cristalli si formano negli spazi extracellulari e le cellule sopravvivono.

B) Per la seconda teoria, la disidratazione delle cellule durante il raffreddamento verrebbe a determinare una concentrazione elettrolitica tossica e quindi la morte cellulare.

C) Per la terza il congelamento determinerebbe un deterioramento ed una snaturalizzazione delle lipoproteine della membrana cellulare e del nucleo.

D) Infine per l'ultima teoria l'avvelenamento e la morte cellulare sarebbe dovuta ad una inibizione enzimatica derivante dal congelamento.

La fase ritardata inizia alcune ore dopo il trattamento ed è dovuta ad ischemia da trombosi massiva dei microvasi regionali con conseguente anossia del tessuto ed alterazione del PH.

La fase finale è tuttora fondata più su presupposti teorici e sperimentali, che su concreto riscontro clinico ed è chiamata anche «fase immunologica». Sarebbe stato dimostrato infatti sperimentalmente, soprattutto da Autori tedeschi (BREINING. M. e Coll; HELPAPB e Coll.) che dopo la rottura della membrana cellulare, determinata dal congelamento, le cellule libererebbero delle sostanze antigieniche modificate, che provocherebbero la formazione di autoanticorpi specifici e l'instaurarsi di una «malattia autoimmune».

Se effettivamente questo stato di cose si verificasse, appare evidente quale nuovo interessante capitolo di studio si aprirebbe per il trattamento delle neoplasie maligne.

Per quanto mi riguarda sono piuttosto scettico, ma penso valga la pena di approfondire le ricerche anche in questa direzione.

Da queste prime premesse si ricava che il risultato della applicazione sui tessuti viventi delle basse temperature, che viene utilizzato a scopo terapeutico è una lesione, o meglio una «criolesione» che altro non è se non una «crionecrosi».

La dimensione ed il grado della crionecrosi è però influenzata da parecchi fattori tecnici. Essi sono:

- 1) La temperatura della criosonda: infatti più elevate sono le frigorifiche erogate e maggiore è la crionecrosi;
- 2) La misura della criosonda: infatti più grande è il diametro della sonda, maggiore la quantità di tessuto congelato;
- 3) Durata del congelamento: maggiore è la durata di applicazione più estesa la iceball che si forma alla estremità della sonda;
- 4) Numero delle applicazioni: la ripetizione delle applicazioni di congelamento, a causa della aumentata criocoduttività dei tessuti aumenta la criolesione.
- 5) Temperatura dei tessuti: tessuti molto vascolarizzati si congelano più lentamente e meno intensamente;
- 6) Stato fisico e densità dei tessuti: tessuti molto idratati facilitano il congelamento.

ESPERIENZA PERSONALE

La mia esperienza di questi primi 16 mesi di attività si è avvalsa dell'impiego di temperature a 0° e fino a - 70 C°.

Per quanto riguarda l'aspetto tecnico, per temperature a 0° ho largamente utilizzato il Criapplicatore «Zeroid».

Si tratta di un contenitore di adatta forma, che può essere congelato in un comune frizer casalingo, applicato, e quindi ricongelato e riadoperato numerose volte.

Esso è risultato particolarmente utile a scopo decongestionante e blandamente anestetico, come primo presidio di intervento in congestione emorroidaria particolarmente dolorosa, in attesa del definitivo trattamento criochirurgico.

Per quanto riguarda l'impiego propriamente chirurgico, per temperature fino a - 70 C°, ho utilizzato un'apparecchiatura a N₂O «SPEM-BLEY AMOILS TCC 42 CRIOUNIT».

L'alimentazione di tale apparecchiatura utilizza comuni bombole di N₂O, del tipo ad esempio di quelle adoperate dagli apparecchi per anestesia.

Le criosonde sono fornite con una serie molto vasta di teste intercambiabili per le più varie utilizzazioni, che vengono sterilizzate in autoclave oppure immerse in liquidi adatti e conservate sterili.

Il principio di refrigerazione in tali apparecchiature si fonda sullo sfruttamento dell'effetto JOULE-THOMPSON, e cioè sulla brusca sottrazione di calore determinata dalla espansione di un gas sotto pressione (N₂O) fatto fuoriuscire da un ugello di ridottissimo diametro.

La casistica clinica, prevalentemente nel campo della Chirurgia Generale e particolarmente della Proctologia è qui appresso sintetizzata:

CASISTICA PERSONALE (1° gennaio 1978 - 30 aprile 1979)

— Emorroidi	92
— Fistole p. a.	25
— Condilomi	13
— Angiomi	2
— Polipi	2
— CA inoperabile del retto	1
— CA del retto (in corso di amputazione addomino-perineale)	2
— Angioma epatico	1
— Metastasi epatica da CA gastrico	1
— CA della lingua	3
— Epitelioma del padiglione auricolare	1
— Melanoma	1
Totale	159

RISULTATI

I risultati di questa mia prima, ancora contenuta esperienza devono essere valutati a seconda della affezione per la quale è stato richiesto il trattamento criochirurgico.

Dirò subito che, a mio giudizio, i migliori risultati che la metodica può offrire si riferiscono alle applicazioni proctochirurgiche: emorroidi di I° e II° grado, con ridotto o assente prollasso rettale, preferibilmente non sanguinanti e non infette. I casi prollassanti, sanguinanti e complicati sono stati operati con la tecnica di MILLIGAN-MORGAN.

Il trattamento è semplice ed efficace, le complicanze sono minime, l'intervento assolutamente indolore, tanto da poter essere eseguito anche senza anestesia, il decorso postoperatorio immediato e tardivo sereno; non si verificano mai fastidiosi disturbi della minzione né i dolori alla prima evacuazione intestinale che accompagnano sempre il trattamento chirurgico tradizionale; infine il paziente può essere dimesso dopo brevissimo tempo, riducendo così il ricovero al minimo indispensabile.

Per quanto riguarda l'evoluzione locale, due o tre ore dopo il trattamento il tessuto emorroidario si presenta gonfio ed arrossato; entro 72 ore compaiono macchie superficiali, che confluiscono in chiazze irregolari di colorito cianotico verso la quarta giornata; verso il quinto e sesto giorno dall'intervento compaiono zone scure gangrenose ed inizia la caduta dei noduli, che si completa verso il diciottesimo giorno, la mucosa infine ricopre la zona con aspetto del tutto normale.

Il fenomeno è accompagnato da perdite di liquido sieroso che, con inizio 12 ore dopo l'intervento, raggiunge l'intensità massima verso il quinto giorno, per ridursi gradatamente.

Per quanto riguarda il trattamento di lesioni associate, in caso di ragadi, ho praticato dopo divulsione anale, sempre in narcosi, la leimiotomia superficiale posteriore dello sfintere con crioapplicazione della zona; nelle recidive, con o senza stenosi cicatriziale, la sfinterotomia anteriore e posteriore con crioapplicazione prolungata, fino a 4 m.¹.

Per quanto riguarda le fistole perianali, dopo messa a piatto chirurgica del tragitto e delle eventuali ramificazioni, crioapplicazione prolungata della zona cruentata.

Molto interessante mi è sembrata la ulizzazione in un caso di ca inoperabile del retto, con metastasi diffuse peritoneali ed epatiche e in due casi di ca del retto operati di amputazione addomino-perineale secondo MILES, nei quali ho praticato un trattamento perioperatorio della intera superficie perineale residua all'asportazione del preparato operatorio.

Nel primo caso sono rimasto sorprendentemente sorpreso di vedere la graduale riduzione ed eliminazione delle diffuse vegetazioni neoplastiche del canale anale, con notevole riduzione delle rettoragie e delle secrezioni saniose e fetide, ed ancora un sensibile, anche se purtroppo breve miglioramento delle condizioni generali del soggetto.

Per quanto riguarda i due trattamenti della breccia operatoria perineale in corso di amputazione del retto secondo MILES, la crionecrosi non ha per nulla disturbato le granulazioni del tessuto cicatriziale che ha colmato la vasta perdita di sostanza con soddisfacente guarigione. I due casi che vengono controllati periodicamente non presentano segni di recidiva in loco o metastasi a distanza.

La metastasi epatica solitaria di ca gastrico, trattata in corso di gastrectomia subtotale, non ha mostrato a distanza di sei mesi, al controllo scintigrafico, segni di progressione o di diffusione. Il caso di fibroangioma epatico è perfettamente guarito.

Ottimo anche il risultato per quanto riguarda le lesioni epiteliomatose della lingua e della mucosa del cavo orale, purchè limitate di estensione e poco infiltranti.

Un caso di ca spinocellulare della lingua nel quale, però l'infiltrazione neoplastica era molto estesa e multicentrica e le condizioni generali molto scadenti, presentò una grave emorragia da caduta di escara che richiese la legatura della linguale. Il soggetto è deceduto in seguito per fatti intercorrenti, mentre la lesione locale appariva relativamente quiescente.

Il caso di melanoma fu trattato incompletamente in quanto il soggetto si rifiutò di proseguire le applicazioni e rifiutò qualsiasi altro trattamento, anche demolitivo.

CONCLUSIONI

Da quanto rilevato dalla esperienza clinica di questo primo periodo ritengo possano essere formulate sinteticamente queste considerazioni conclusive:

- La metodica crio-chirurgica presenta questi *fattori di utilità*:
- Semplicità ed innocuità del trattamento
 - Complicanze quasi assenti
 - Assenza di dolore immediato e tardivo
 - Brevità del ricovero
 - Possibilità di impiego anche in casi inoperabili con metodi chirurgici tradizionali

— Miglioramento locale di lesioni neoplastiche altrimenti non trattabili chirurgicamente
e questi *limiti o difetti*:

- Subordinata alla perfetta efficienza del mezzo tecnico
- Inefficacia in forme emorroidarie prolassanti, complicate, estese, molto congeste
- Poco efficiente nelle fistole, specie recidive
- Necessità di applicazioni multiple e successive
- Emorragie da cadute di escare, possibili, anche se rare
- Prolungato tempo di applicazione
- Elevato consumo del gas di alimentazione

Il bilancio conclusivo tra i pro ed i contro è però a mio giudizio senz'altro a favore dei primi per cui ritengo che questa nuova metodica consenta di fornire notevoli e utili vantaggi per i malati. Essi specie nel caso di portatori di emorroidi nonostante le notevoli sofferenze erano fino ad ora molto spesso riluttanti ad affrontare l'intervento tradizionale a causa dei dolori e dei notevoli fastidi del decorso postoperatorio.

Per quanto attiene alle altre applicazioni esse sono ancora tutte da verificare nel tempo ed in numero di casi certamente più numerosi.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BALBO G. e Coll. Torino - «Risultati della applicazione clinica della criochirurgia in oncologia (carcinoma del retto)». *Relazione al Simposio Internazionale di criochirurgia*. Roma 3/7 - 11 - 1977.
- 2) BALBO G. e Coll. Torino - «Criochirurgia sperimentale nel ratto. Evoluzione della crionecrosi e risultati nel trattamento del carcinoma Walker 256 impiantato in vari organi e tessuti». *Relazione al Simposio Internazionale di criochirurgia*. Roma 3/5 - 11 - 1977.
- 3) HOLDEN - H - B - *Practical cryosurgery*. Pitman Medical Oxford 1975
- 4) LLOYD WILLIAMS K. - *Cryodestruction of haemorrhoids*. *British Medical Journal*, 1, 666-8-1973.
- 5) MANFREDI D. - «Valutazione critica dei risultati e prospettiva futura della criochirurgia». *Relazione al Simposio Internazionale di criochirurgia*. Roma 3/5 novembre 1977.
- 6) POSWILLO D.E. - *A comparative study of the effects of electrosurgery and cryosurgery in the management of benign oral lesions*. *The British Journal of Oral Surgery* 9 1-7 1971.
- 7) TORRE D. - *Cutaneous cryosurgery*. - *New York State Journal of Medicine* 2551-4-1970.

ALIMENTAZIONE PARENTERALE TOTALE PROLUNGATA: DESCRIZIONE DI UN CASO

P. PETRILLO, V. LOIUDICE, D. TAFUNI, A. BRUNO

Servizio di Anestesia e Rianimazione degli Ospedali Riuniti di Matera (Primario: Prof. C. D'Auria)

Un decennio è trascorso da quando DUDRICK cominciò a delineare i principi fondamentali dell'A.P.T.

Da quel momento la pratica dell'A.P.T. si è enormemente diffusa, molte vie sono state tentate e molti risultati raggiunti.

Tuttavia la puntualizzazione di alcuni aspetti della A.P.T. riveste ancora notevoli interessi, poichè alcune volte la pratica può andare a discapito della correttezza e della precisione nell'applicazione di tale tecnica terapeutica.

Nel caso descritto, il cui interesse sta nella durata veramente rilevante dell'A.P.T., si sono incontrate e sono state superate difficoltà tecniche varie, ma si è raggiunto lo scopo di consentire una fase anabolica chiaramente dimostrata.

I

PREMESSA

L'interesse dell'Anestesista - Rianimatore per l'alimentazione parenterale nasce dalla circostanza, di frequente riscontro clinico, di dover provvedere alla nutrizione di pazienti chirurgici particolari, sia in periodo pre-operatorio che post-operatorio, e di pazienti ricoverati in Terapia Intensiva, incapaci di nutrirsi per via enterale.

Questa tecnica consente la sopravvivenza di pazienti, altrimenti destinati a morte, anche per periodi di tempo estremamente lunghi.

È apparso interessante descrivere un caso di Alimentazione Parenterale Totale particolarmente prolungata nel tempo (168 gg.), ed i problemi fisiopatologici e tecnici incontrati durante il trattamento.

II

DESCRIZIONE DEL CASO CLINICO

Il giorno 18 maggio 1976 alle ore 17 veniva ricoverato presso il Centro di Rianimazione degli Ospedali Riuniti di Matera, in seguito a sindrome asfittica da impiccagione incompleta, D.F., di anni 29, di sesso maschile, detenuto presso la locale casa circondariale.

Il paziente presentava stato comatoso profondo con assenza dei riflessi osteo-tendinei, assenza di risposta agli stimoli nocicettivi, midriasi bilaterale, assenza del riflesso corneale, assenza di polso periferico, toni cardiaci deboli e lontani, respiro di tipo terminale. All'ascoltazione del torace il paziente presentava rantoli a medie e grosse bolle, a livello dei campi medi polmonari.

In prossimità della regione antero-laterale sinistra del collo si apprezzava all'esame ispettivo, una modesta soffiatura emorragica, conseguenza diretta dell'azione meccanica esercitata dal mezzo d'impiccagione.

Il paziente veniva prontamente intubato e sottoposto a ventilazione artificiale nel locale Pronto Soccorso e successivamente inviato in Rianimazione, dove veniva collegato ad un respiratore automatico volumetrico Engstrom 300 e dove venivano poste in atto le misure rianimatorie del caso.

A distanza di circa sette ore dall'inizio della ventilazione artificiale il paziente recuperava un'attività respiratoria spontanea.

La terapia antiedemigena cerebrale, prontamente instaurata con glicerolo al 10% e cortisonici, dava i suoi risultati, in quanto dopo circa sedici ore dal ricovero il paziente recuperava il riflesso fotomotore bilateralmente ed i riflessi nocicettivi, presentava un Babinski a sinistra ed una ventilazione sufficiente, tale da consentire l'estubazione.

In undicesima giornata, per addensamento delle secrezioni bronchiali ed ingorgo delle vie aeree superiori con conseguente difficoltà respiratoria, il paziente veniva sottoposto a tracheostomia.

Nonostante il netto miglioramento delle condizioni generali del paziente nei giorni successivi al ricovero, lo stato di coma è persistito pressochè immutato, avvalorando l'ipotesi di lesioni cerebrali irreversibili.

Tale ipotesi veniva confermata dall'EEG praticato in data 9 giugno 1976.

Il paziente è stato ricoverato presso il Centro di Rianimazione per un totale di 219 giorni senza mai riacquistare la coscienza.

Il 23 dicembre 1976 decedeva in seguito a complicanze settiche.

III

L'IMPIEGO DELL'A.P.T. NEL NOSTRO PAZIENTE

Nel corso del trattamento del paziente, ci siamo posti fin dai primi giorni il problema di una sua adeguata alimentazione, tenendo presente che il parenchima cerebrale, pur rappresentando poco più del 2% del peso corporeo, ha un consumo di ossigeno pari al 25% del consumo totale dell'organismo, attività metaboliche e consumi energetici estremamente elevati.

Era pertanto necessario che l'apporto dei substrati energetici, ossigeno e glucosio, fosse sempre sufficiente per consentire che il flusso energetico si mantenesse adeguato ai bisogni metabolici del parenchima cerebrale (CAMBRIA, GAMBARDELLA, 1976).

Inoltre eravamo pienamente convinti che nei pazienti con gravi lesioni del parenchima encefalico, e del tronco in particolare, si ha un elevato consumo calorico con ipercatabolismo proteico (DELIGNE, 1973), causato dalla ipertemia, dall'iperventilazione, dalle ipercinesie (STEINBEREITHNER e coll., 1966), da una stimolazione centrale (GERSTENBRAND, 1972).

Non era poi da trascurare l'importante ruolo giocato dagli squilibri neuro-endocrini, dei quali una spia significativa è costituita dall'aumentata escrezione delle catecolamine nelle urine (GRASHCHENKOV e coll., 1965).

Inoltre c'era da aspettarsi una diminuzione del metabolismo dei carboidrati, come appunto accade in condizioni di stress, per la diminuita utilizzazione dell'insulina (JOHNSTON, 1964) o la diminuita produzione di insulina (ALLISON e coll., 1968).

D'altra parte, altrettanto importanti sarebbero risultate nel nostro paziente le modificazioni del metabolismo proteico: la caduta delle

siero-albumine, facilmente realizzabile in tutte le condizioni di malnutrizione, e la iponchia, che ne consegue, sarebbero risultate estremamente dannose in presenza di uno stato di sofferenza cerebrale da edema; infatti l'iponchia è un importante fattore edemigeno.

Le possibilità di poter garantire un'adeguata alimentazione, tale da consentire il superamento di tutti i problemi fino a questo momento enunciati, erano molto modeste, a nostro giudizio, ricorrendo all'alimentazione mediante sondino naso-gastrico.

Infatti nei pazienti con gravi lesioni encefaliche, e in maniera precipua in quelli con lesioni del tronco-encefalo, si hanno delle gravi turbe funzionali gastroenteriche (CAMBRIA, GAMBARDELLA, 1976).

Per tutti questi motivi abbiamo ritenuto necessario l'impiego della Alimentazione Parenterale Totale nel nostro paziente.

IV

DURATA DELL'ALIMENTAZIONE PARENTERALE

Il nostro paziente è stato sottoposto ad alimentazione parenterale per un totale di 168 giorni.

Nell'ambito di tale cifra occorre precisare che:

- per 152 giorni si è fatto ricorso all'impiego della iperalimentazione parenterale totale, essendo stato questo l'unico mezzo di apporto di sostanze nutritive ed essendosi realizzata la sintesi proteica con un normale anabolismo;
- per 16 giorni l'alimentazione parenterale è stata reintegrativa, cioè di supporto, nei confronti di una alimentazione semiliquida per sonda, non ancora sufficiente a coprire il fabbisogno calorico del paziente. Ovviamente in quest'ultimo periodo, come avremo modo di vedere, l'apporto energetico, realizzato tramite l'alimentazione parenterale, è stato nettamente inferiore rispetto al primo periodo.

V

LE VIE DI ACCESSO AL SISTEMA VASCOLARE

Per procedere ad A.P.T. occorre, come prima misura tecnica, attuare il cateterismo di una grossa vena centrale. Infatti, per assicurare un

elevato apporto calorico e contenere entro limiti fisiologici il volume dei liquidi da somministrare nell'arco delle 24 ore, è necessario impiegare soluzioni altamente concentrate.

Nell'ambito di nove cateterismi di grossi tronchi venosi centrali, effettuati nel corso del ricovero del paziente, durato 219 giorni, se si accetta il primo caso, in cui abbiamo fatto ricorso ad una vena superficiale del braccio, in tutti gli altri abbiamo sempre attuato l'incannulamento della succlavia tramite puntura percutanea sottoclaveare, secondo la tecnica di Aubaniac (AUBANIAC, 1952).

In tutti i cateterismi venosi centrali si è osservato il protocollo terapeutico prescritto dal C.D.C. (Center for Disease Control, Hospital Infections, Atlanta), al fine di ridurre i rischi di infezione in corso di A.P.T.

Il punto d'ingresso del catetere è stato sempre protetto da una medicazione sterile, che veniva regolarmente cambiata ogni tre giorni, e non è stato mai coperto con unguento antibiotico, per il pericolo che tale unguento, in genere contenente Polimixina, Bacitracina e Neomicina solfato, potesse alterare la flora microbiologica della cute e facilitare lo sviluppo della «Candida Albicans» (GOLDMANN, MAKI, 1973).

Pertanto le medicazioni sono state effettuate impiegando il Desogen tintura o composti iodati quale la soluzione di Povidone iodico. Prima di applicare il disinfettante, la pelle è stata sempre sgrassata con etere.

Inoltre non abbiamo mai fissato il catetere con punti, perchè le pustole che si formano intorno ai punti di sutura possono rappresentare un pericolo settico.

Per la fissazione del catetere ci siamo sempre affidati ad una medicazione compressiva e soltanto negli ultimi tempi abbiamo fatto ricorso all'impiego di cerotti sterili.

Sistematicamente i cateteri, quando sono stati rimossi, sono stati sottoposti all'esame batteriologico e non sono risultati inquinati.

Dall'esame dei nove cateterismi effettuati è significativo il fatto che le uniche complicanze, connesse all'impiego dei cateteri venosi, le abbiamo avute allorchè la succlavia è stata cateterizzata a sinistra.

Infatti il catetere introdotto in succlavia il 20/5 raggiungeva la giugulare interna sinistra ed il catetere introdotto in succlavia in data 14/8 raggiungeva la ascellare sinistra.

Inoltre tutte le punture successive della succlavia, eseguite a sinistra, non consentivano il posizionamento del catetere per un ostacolo alla progressione dello stesso. Ciò dimostra che le due complicanze registrate nel cateterismo della succlavia sinistra non erano da ascrivere a degli er-

rori di tecnica, ma a difficoltà obiettive, probabilmente determinate da un'anomala conformazione della vena.

È anche da sottolineare che abbiamo registrato una notevole incidenza di rottura del catetere al punto di fuoriuscita dalla cute (Tab. 1).

Ciò a nostro giudizio è imputabile a vari motivi:

- innanzitutto al fatto che l'ago del catetere, una volta bloccato nella guida protettiva in plastica, può determinare un ingnocchiamento del catetere proprio al punto di emergenza dalla cute;
- in seconda ipotesi, ai ripetuti traumi che il catetere subisce in occasione dei movimenti respiratori della gabbia toracica o durante crisi ipertoniche (e il nostro paziente è sempre stato ipoipotonico a causa di processi febbrili ed è sempre stato afflitto da crisi ipertoniche);
- in terza ipotesi ad una possibile azione lesiva esercitata dall'etere impiegato durante le medicazioni.

TAB. 1

Vena	Via	Catetere	Lung.	Diam.	Durata	Es. Cult.	Complicazioni
Succlavia dx	Vena mediana del gomito	C.V.P. Intrafusor	cm 53.34	mm 1.8	gg 11	Neg.	—
Giugulare Interna sn	via percutanea sottoclaveare sn	Stericath 130-17	cm 30	1,2 x 1,7	22	Neg.	Discontinuità del flusso
Cava Discendente	» dx	»	»	»	63	Neg.	Rottura catetere
Succlavia sn	» sn	»	»	»	4	Neg.	Deviazione in v. ascellare
Cava Discendente	» dx	»	»	»	20	Neg.	Rottura catetere
Cava Sup.	» dx	»	»	»	18	Neg.	»
Cava Sup.	» dx	»	»	»	24	Neg.	»
Cava Sup.	» dx	»	»	»	37	Neg.	»
Succlavia dx	» dx	»	»	»	17	Neg.	—

VI

MATERIALI E METODI

I problemi da risolvere, per impostare una corretta alimentazione parenterale, riguardavano la valutazione del fabbisogno energetico ed azotato del paziente ed il tipo di sostanze da utilizzare.

La valutazione del fabbisogno energetico è stata stimata in termini approssimativi.

Non ci è stato infatti possibile ricorrere ad una valutazione del fabbisogno calorico mediante misurazione del consumo di ossigeno con un spirografo, secondo quanto illustrato da ENGSTROM e coll. (1961).

Il fabbisogno medio in un paziente in nutrizione parenterale è stato valutato intorno alle 25-30 Cal/Kg/die da Autori come MOORE (1959), KINNEY e coll. (1968), DUKE e coll. (1970).

Nel nostro paziente abbiamo dovuto garantire un apporto calorico decisamente superiore ed abbiamo somministrato 40 Cal/Kg/die, che rappresentano la quota calorica media per i pazienti affetti da malattie cerebro-vascolari (KALOUSEK e coll., 1975).

La comparsa di ipertemia ha condizionato un aumento dell'apporto calorico in misura del 10% per ogni grado di temperatura (ROE e KINNEY, 1965; LUTZ e coll., 1975).

L'apporto idrico è stato di 50 ml/Kg/die, ma ci sono state cospicue variazioni in relazione alle necessità del paziente; pertanto è stato necessario ricorrere giornalmente al calcolo del bilancio idrico.

Inoltre abbiamo somministrato una dose media di g 1,8 di aminoacidi/Kg/die, tenendo presente che il fabbisogno azotato di soggetti nutriti per via parenterale è superiore di almeno due-tre volte (MUNRO, 1972) a quello determinato da ROSE (1957) in soggetti nutriti per os.

Pertanto l'impiego di aminoacidi è stato finalizzato soltanto all'apporto azotato e non all'apporto calorico in quanto le proteine hanno funzioni plastiche e non energetiche.

Al fine di garantire la metabolizzazione dell'azoto abbiamo costantemente fornito un apporto calorico minimo di circa 140 calorie per grammo di azoto (Tab II), quota ritenuta ottimale dalla maggioranza degli Autori.

Tuttavia tale quota è salita il più delle volte a 160 calorie per grammo di azoto, per concomitante necessità di somministrare farmaci in infusioni di soluzioni glucosate.

Sempre al fine di favorire la positivizzazione del bilancio azotato (FROST e SMIT, 1953) abbiamo somministrato sali di potassio e solfato di magnesio, in quantità tali da garantire il rapporto ottimale azoto/potassio di 1g/4mEq e azoto/magnesio di 1g/0,3mEq, per ogni grammo di azoto metabolizzato (Tab. II).

Tuttavia la valutazione giornaliera del bilancio elettrolitico, che ha sempre tenuto conto oltre che dei valori plasmatici anche delle perdite urinarie e di quelle dovute ad aspirazioni naso-gastriche, ci ha consentito di evitare pericolose alterazioni della concentrazione ematica del potassio nel nostro paziente, che per lungo tempo è stato portatore di sindrome naso-gastrica.

Altrettanta importanza è stata data all'apporto del fosforo, per il rapporto che esiste tra fosforo e azoto, per cui una notevole ritenzione di azoto comporta obbligatoriamente una certa ritenzione di fosforo che viene deviato alla sintesi proteica (PRINCIPI, 1973), con possibilità di anemie emolitiche nell'adulto (SCRIBNER, 1969; AGOLINI, 1973).

A tale scopo abbiamo cercato di assicurare un rapporto azoto/fosfato di 1g/4mEq, per ogni grammo di azoto trattenuto (RED).

TAB. II

FABBISOGNO GIORNALIERO	QUANTITÀ SOMMINISTRATA	
	1Kg/24h	70Kg/24h
H ₂ O	50 ml	3500
Calorie	40	2800-3000
L-aminoacidi	1,8 g	127,5 g
N somministrato	0,26 g	18,75 g
Ng : Kcal	1:140-1:160	1:140-1:160
K ⁺ : N	4	4
Mg ⁺ : N	0,3	0,3
PO ₄ ⁼ : N	4	4

VII

DISCUSSIONE

Come fonte calorica abbiamo fatto esclusivamente ricorso ai glucidi; la nostra preferenza è caduta sul glucosio, che abbiamo utilizzato in soluzione al 50% con un apporto calorico valutabile da 3,74 Cal/g (DUKE, 1975) a 3,8 Cal/g (PARSA e coll., 1971).

Tale scelta risulta motivata dal fatto che il glucosio può essere considerato lo zucchero più fisiologico, in quanto non richiede tappe intermedie di conversione e viene metabolizzato piuttosto velocemente: da 0,85 g/Kg p.c./ora (LUCCHETTI e coll., 1972) a 1-1,5 g/Kg p.c./ora (AGOLINI, 1973).

Inoltre il glucosio costituisce l'unico substrato utilizzabile dal Sistema Nervoso Centrale e dai globuli rossi (THOREN, 1964; FROESH e KELLER, 1972) ed è discretamente utilizzato dalla periferia (COATS, 1972).

Al fine di garantire un apporto minimo di acidi grassi essenziali, ogni dieci giorni abbiamo infuso al paziente 100 cc di plasma.

Per l'apporto di azoto abbiamo fatto ricorso in un primo tempo all'idrolisato di caseina al 5% (Amigen), successivamente ad una miscela di L-aminoacidi cristallini all'8,5% (Freamine).

L'idrolisato di caseina è stato utilizzato per i primi dodici giorni di alimentazione parenterale; nel rimanente periodo invece è stata impiegata esclusivamente la soluzione di L-aminoacidi.

Dopo un primo periodo d'impiego dell'idrolisato di caseina, abbiamo preferito ad esso la miscela di L-aminoacidi, perchè abbiamo notato un progressivo aumento dell'azotemia, sia pure entro limiti fisiologici, indubbiamente connesso con la fase ipercatabolica del paziente. Proprio per limitare i danni tessutali connessi all'ipercatabolismo ed i conseguenti effetti metabolici, abbiamo usato L-aminoacidi cristallini, tenendo presente che, secondo l'esperienza di alcuni Autori, il bilancio azotato si positivizza in modo ben evidente quando si passa dall'idrolisato alle soluzioni di aminoacidi liberi, a parità di condizioni (PARSA, 1971; AGOLINI, 1973).

VIII

COMPOSIZIONE, TECNICA DI SOMMINISTRAZIONE E POSOLOGIA DELLE SOSTANZE IMPIEGATE

500 ml di una delle due soluzioni (di idrolisato di caseina o L-aminoacidi), precedentemente menzionate, venivano trasferiti in un flacone da 1000 ml già contenente 500 ml di destrosio al 50%.

La composizione delle soluzioni finali rispecchiava molto da vicino quella riportata da PARSA e FERRER ('71). Infatti 1000 ml delle due soluzioni risultavano costituite come dimostra la Tab. III.

Ogni flacone del secondo tipo di soluzione veniva a contenere: 250 g di glucosio idrato, equivalente a 227 g di glucosio anidro, per un apporto calorico di 862,6 calorie (pari a 3,8 calorie per ogni grammo di glucosio); 42,5 g di aminoacidi, pari a 6,25 g di azoto ed equivalenti a 39 g di proteine.

La concentrazione finale degli elettroliti in ogni flacone era frutto della somma tra la quota già presente nella soluzione e la quota aggiunta dall'esterno. Tuttavia modificazioni alla concentrazione degli elettroliti sono state effettuate sulla scorta del bilancio elettrolitico, come abbiamo precedentemente anticipato. Il calcio e il fosforo venivano alternati nei flaconi per evitare precipitazioni.

Nei flaconi non abbiamo introdotto vitamine, non disponendo di prodotti somministrabili per via endovenosa. Abbiamo invece usato giornalmente, per via intramuscolare, un composto plurivitaminico che assicurava largamente l'apporto di Vit. A, D, E, B₁, B₂, B₆, PP, nelle dosi raccomandate da PARSA e FERRER (1971).

Secondo questi Autori sono infatti indispensabili pro die:

- da 5000 a 10000 U.I. di Vit. A;
- da 500 a 1000 U.I. di Vit. D;
- da 1 a 5 mg di Vit. K;
- da 2 a 5 U.I. di Vit. E;
- 1 mcg di Vit. B₁₂;
- 0,5 mg di Acido folico.

Per via endovenosa somministravamo, a giorni alterni, un composto contenente Vit. B₁₂ ed Acido folico, che rispettava largamente la dose richiesta.

Per via intramuscolare somministravamo, a giorni alterni, 10 mg di Vit. K₁, 50 mg di ferro eptagluconato.

La somministrazione delle soluzioni è stata effettuata lentamente per infusione continua nelle 24 ore, con il metodo del gocciolamento per gravità, non avendo a disposizione pompe elettriche per l'infusione di liquidi.

La velocità d'infusione non è stata mai inferiore a 7 ore per 1000 ml di soluzione, con un rallentamento della velocità di deflusso durante le ore notturne (PARSA e FERRER, 1971), per mettere a riposo le cellule beta del pancreas, che possono essere danneggiate da una forte e persistente iperglicemia (BARRON e STATE, 1949).

Per valutare la velocità d'infusione, abbiamo trovato molto utile la formula riportata da LUCCHETTI e coll. (1972): Velocità di perfusione

$$(\text{gtt/min}) = \frac{\text{ml/ora}}{3}$$

La somministrazione delle soluzioni è stata attuata con dosaggi crescenti nel tempo per consentire al pancreas di assuefarsi ad un carico di glucosio sostanzialmente aumentato.

Nel nostro caso abbiamo avuto un «tempo d'induzione» abbastanza lungo, perchè sono trascorsi circa 12 gg. prima di infondere la dose totale prestabilita.

Ciò si giustifica con il fatto che il paziente riceveva a scopi terapeutici discrete quantità di cortisone, per cui avremmo potuto avere un effetto di sommazione sull'equilibrio glicemico.

A dosaggio pieno istituito, il nostro paziente ha ricevuto 1500 cc di soluzione glucosata al 50%, pari a 750 g di glucosio per complessive 2587 calorie, e 1500 cc di soluzione di aminoacidi all'8,5%, pari a 18,75 g di azoto, per un totale di 117 g di proteine.

TAB. III

COMPOSIZIONE DI 1000 ml DELLE DUE SOLUZIONI

1. Soluzione con Caseina Idrolisata	2. Soluzione con Aminoacidi
a) 500 ml di glucosio al 50%	a) 500 ml di glucosio al 50%
b) 500 ml di caseina idrolisata al 5%	b) 500 ml di L-aminoacidi all'8,5%
c) Sodio 25 mEq	c) Cloruro di Sodio 45 mEq
d) Potassio 48 mEq	d) Cloruro di Potassio 40 mEq
e) Magnesio 2 mEq	e) Fosfato di Potassio 40 mEq
f) Calcio 5 mEq	f) Gluconato di Calcio al 10% 10 ml
g) Cloruri 18 mEq	g) Solfato di Magnesio al 10% 5 ml
h) Fosfati 25 mEq	
i) Acetati 30 mEq	

IX

SOMMINISTRAZIONE DI INSULINA

Nostante lo schema posologico prevedesse una velocità d'infusione delle soluzioni tale da consentire una sufficiente metabolizzazione del glucosio, il nostro paziente ha ricevuto discrete quantità di insulina.

Infatti, su un apporto totale pro die di 750 g di glucosio, sono state somministrate 250 U. di insulina pronta, con un apporto di 1U/3,1g di glucosio.

L'indicazione all'impiego dell'insulina è stata determinata dalla necessità di controbilanciare gli effetti iperglicemizzanti del cortisone, impiegato contemporaneamente all'attuazione dell'A.P.T., e dall'opportunità di mantenere livelli di glicemia compresi tra 150 e 200 mg % ml.

L'insulina, inoltre, entro dosaggi ottimali (PARSA e coll., 1971), previene l'acidosi metabolica iperglicemica, aumenta la clearance del glucosio e permette di raggiungere un bilancio energetico positivo, promuovendo l'anabolismo proteico (HARPER, 1965).

Quindi, l'insulina, non a torto, può essere considerata un componente essenziale dell'APT insieme al destrosio ipertonico.

Abbiamo iniziato a dare insulina, in concomitanza con l'inizio dell'A.P.T., allorchè è comparsa glicosuria di 3+ e dopo aver esaminato l'urina con un reagente specifico per il glucosio, al fine di escludere una falsa glicosuria (KAMINSKI).

Infatti molte volte, quando si monitorizza la glicosuria di un paziente, si impiegano degli indicatori di glicosuria (Clinitest) non specifici per il glucosio, che danno positività a qualsiasi sostanza riducente presente nella urina (ad es. salicilato di sodio, acido acetil-salicilico).

Abbiamo utilizzato l'insulina per via endovenosa, aggiungendola direttamente nei flaconi contenenti le miscele nutritive, perchè in tal modo si evitano squilibri tra velocità di riassorbimento dell'insulina e velocità di perfusione del glucosio. Una volta diluita l'insulina all'interno dei flaconi, si è provveduto ad agitarli periodicamente per evitare l'adesione della molecola insulinica alla superficie di vetro, anche se la sua perdita di attività, per adesione al vetro ed ai tubi di plastica, è risultata molto modesta (2-5%) ed insignificante ai fini pratici (ABEL, 1975). La posologia dell'insulina, nel nostro paziente, è stata determinata sulla scorta di numerose glicosurie, eseguite ogni 4 ore nei primi dieci gg. di A.P.T. e successivamente ogni 12 ore.

La quantità d'insulina somministrata giornalmente (1U/3,1g di glucosio) è risultata idonea a prevenire marcati aumenti della glicemia, che si è mantenuta su un valore medio compreso fra 100 e 180 mg% ml, ed a prevenire conseguentemente pericolosi aumenti dell'osmolarità plasmatica, che è rimasta costantemente compresa fra un minimo di 280 ed un massimo di 325 mOsm/l, come si può ricavare dai grafici (fig. 1 - fig. 2).

Il mantenimento di una glicemia a livelli superiori a 100 mg% ml, quando si è realizzato, può essere stato vantaggioso, perchè livelli di destrosio ematico superiori a 100 mg% ml assicurano un migliore risparmio dell'azoto (MC NAIR, 1960).

I risultati da noi raggiunti nell'impiego dell'insulina sono abbastanza vicini ad alcuni dati citati da PARSA (1975), il quale ha dimostrato che si può dare insulina in rapporto di 1U/5g di glucosio senza incorrere nel pericolo di ipoglicemia ed evitando le crisi iperglicemiche e l'acidosi metabolica; con un rapporto di 1U/2g vi può essere invece qualche caso di ipoglicemia, ma mai come ipoglicemico, che non si verifica neppure con un rapporto di 2U/1g di glucosio.

Nel nostro paziente, che riceveva 1U/3,1g di glucosio, in tutto il periodo di A.P.T. possiamo lamentare soltanto tre episodi di modesta e transitoria ipoglicemia, peraltro corretti spontaneamente senza variazione alcuna della terapia insulinica.

Alla sospensione dell'A.P.T. il paziente ha recuperato una normale funzionalità pancreatica, presentando dei valori glicemici nei perfetti limiti della norma.

X

VALUTAZIONE DEI RISULTATI DELL'A.P.T.

L'efficacia dell'alimentazione parenterale viene generalmente valutata alla luce di alcuni parametri essenziali, che comprendono il bilancio azotato, l'incremento ponderale, il quadro siero-proteico, la funzionalità epatica.

A) BILANCIO AZOTATO

Nel grafico della fig. 3 vediamo schematizzati i valori del bilancio azotato, che risulta fortemente negativo (- 70 gN/24h) fino alla fine della seconda settimana, anche in relazione alla presenza di ipertermia (40° C).

Certamente il lungo «tempo d'induzione» dell'A.P.T. ha favorito un accentuato ipercatabolismo; è interessante notare come tale fase coincide con la somministrazione dell'idrolisato di caseina, anche se non si può certamente fare un raffronto comparativo con la somministrazione dei L-aminoacidi, ai fini dell'andamento del bilancio azotato, dato il continuo mutare delle condizioni del paziente.

Dalla seconda alla quinta settimana il bilancio tende a ridurre la propria negatività, con ulteriore caduta in concomitanza della sesta settimana, sempre in coincidenza con una puntata febbrile.

Dalla metà della sesta settimana in poi il bilancio è in ascesa e si positivizza nella quindicesima settimana, continuando a rimanere su tali valori.

Risulta evidente dall'osservazione del grafico la relativa tardività con cui il bilancio si è positivizzato.

Senza dubbio ha giocato un ruolo di primaria importanza il fatto che il paziente fosse un cerebropatico.

Inoltre hanno avuto il loro peso la presenza di episodi febbrili, notevolmente protratti nel tempo, e la presenza di crisi ipertoniche da cui il paziente è stato continuamente assillato. Tutto ciò, in termini di energia, ha significato un dispendio enorme e si è tradotto in una minore capacità di sintesi proteica.

B) INCREMENTO PONDERALE

Non possiamo fornire dati oggettivi poichè non disponevamo di letti-bilancia.

C) QUADRO SIERO-PROTEICO

Il grafico del protidogramma (fig. 4) rivela un andamento per molti versi simile al bilancio azotato; coincidono infatti anche i periodi di ritorno alla normalità.

Non possiamo affermare tuttavia che il ritorno della protidemia totale alla normalità dipenda esclusivamente dall'A.P.T., dato che il nostro paziente ha ricevuto periodicamente una certa quantità di plasma e di albumina concentrata.

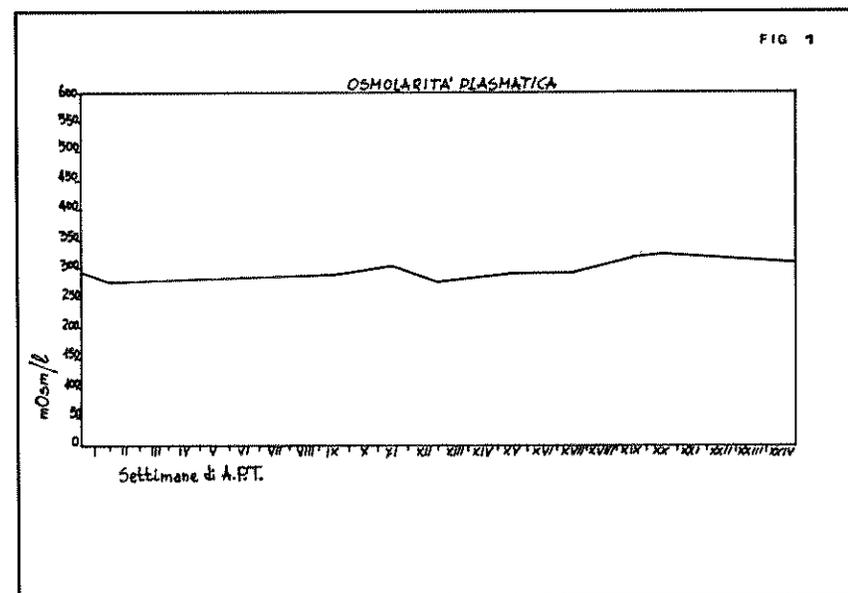
D) FUNZIONALITÀ EPATICA

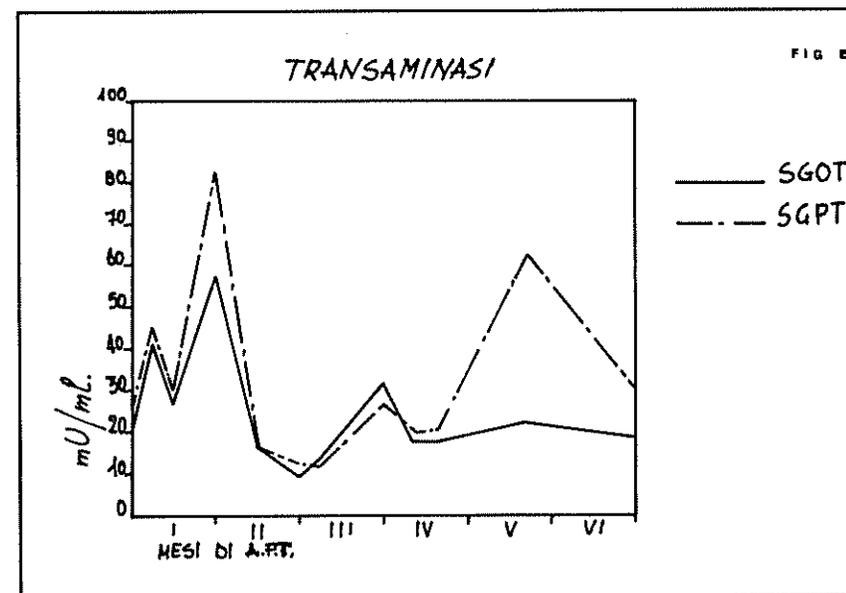
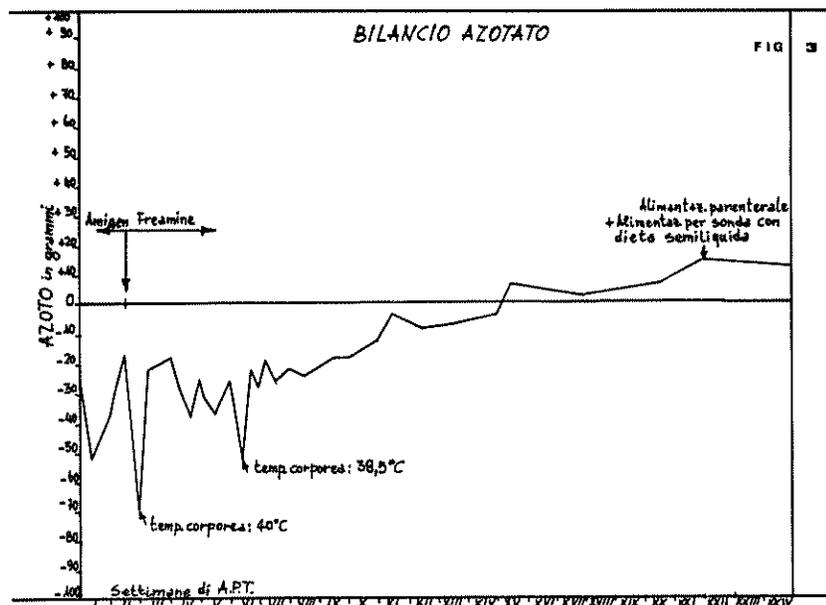
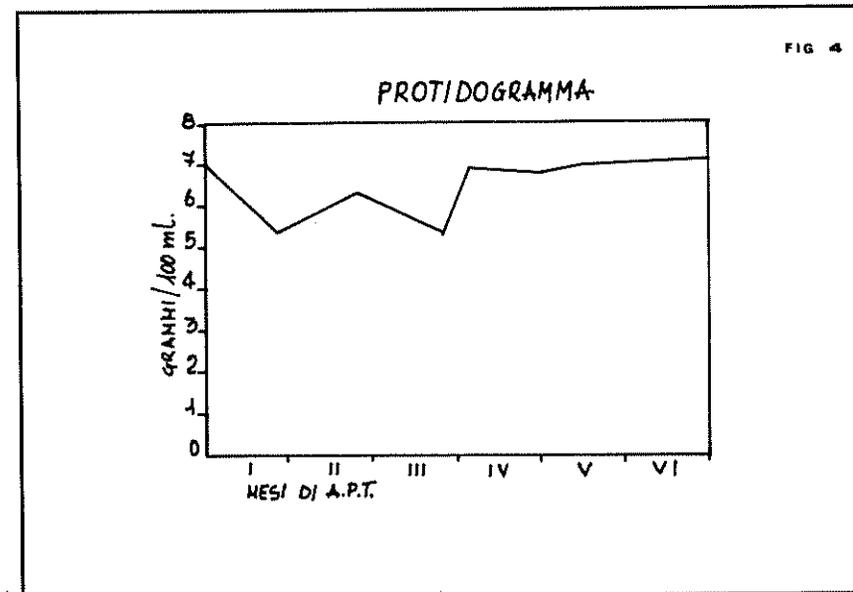
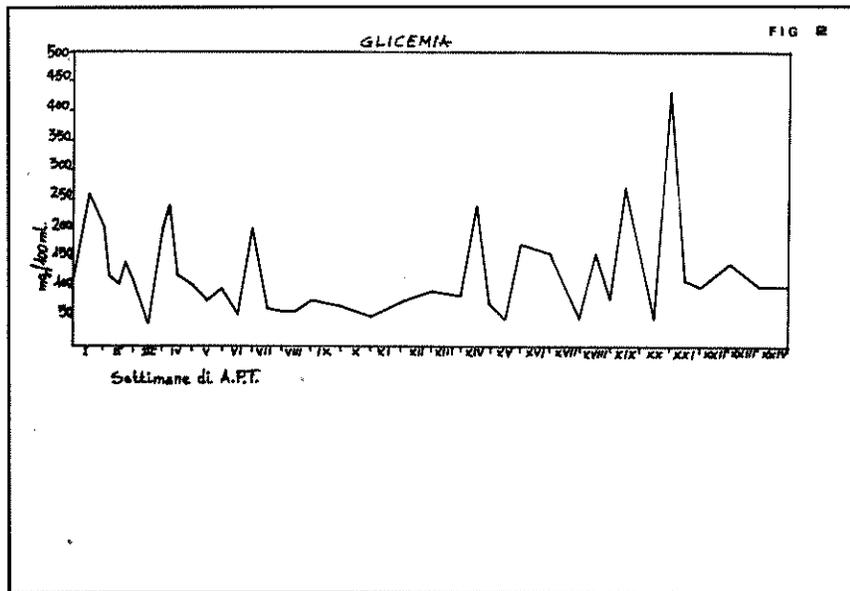
Nel corso dell'A.P.T. abbiamo potuto notare nel nostro paziente un aumento non concomitante degli enzimi epatici del siero. Tale aumento,

per la verità non rivelavante, ha toccato i valori più alti in occasione del secondo e del quinto mese per la SGPT (83 e 63 mU/ml) e in occasione della fine del primo e del terzo mese per la SGOT (fig. 5).

Abbiamo altresì notato un aumento significativo della bilirubinemia diretta (1,8 mg%) ed indiretta (1 mg%) nel corso del primo mese di A.P.T., non associato ad epatomegalia.

Le alterazioni suddette si sono normalizzate entro breve tempo, senza che venisse attuata alcuna terapia e senza che venisse interrotta l'A.P.T.





BIBLIOGRAFIA

- ABEL R. - nella relazione di RUGGERINI e coll. sul «*Simposio Internazionale sull'Alimentazione Parenterale Totale*», (Roma 30 maggio - 2 giugno 1975), *Minerva Anestesiologica*, n. 3, 1976, 215.
- AGOLINI G. - «*Atti della riunione di aggiornamento sull'iperalimentazione parenterale protratta*». Ospedale Fatebenefratelli, Milano, 29 marzo 1973.
- AGOLINI G. - *Farmacologia della nutrizione proteica endovenosa*. Tavola rotonda su «*Nutrizione Parenterale Totale in Medicina e Chirurgia*», Bologna, 15 novembre 1973.
- ALLISON S. P., HINTON P., CHAMBERLAIN M.J. - «*Intravenous glucose tolerance, insulin and FFA levels in burned patients*». *Lancet*, 1113, 1968.
- AUBANIAC R. - «*L'injection intraveineuse sous-claviculaire. Avantages et technique*». *Presse medicale*, 60, 1456, 1952.
- BARRON S.S., STATE D. - «*Effect of Prolonged Intravenous Administration of Dextrose on Beta Cells of Islets of Langerhans*». *Arch. Path.*, 48 : 297, 1949.
- CAMBRIA S., GAMBARDELLA G. - «*Significato dell'iperalimentazione parenterale in pazienti con gravi lesioni del tronco encefalico*». *Acta Anaesthesiologica Italica*, 27, 913, 1976.
- COATS D. - *The place of ethanol in parenteral nutrition*. Parenteral Nutrition, Churchill, London, 1972.
- DELIGNE P. - «*Le retentissement metabolique du traumatisme cerebral*». *Ann. Franc.*, Special I, 150-157, 1973.
- DUKE H., JORGENSEN S., BROELL J., LONG L., KINNEY J. - *Contribution of protein to caloric expenditure following injury*. *Surg.*, 168, 168, 1970.
- ENGSTROM C., ERZOG P. NORLANDER O. - «*A method for the continuous measurement of oxygen consumption in the presence of inert gases during controlled ventilation*». *Acta Anesth. Scand.*, 5, 115, 1961.
- FROESH E., KELLER U. - «*Review of energy metabolism with particular reference to the metabolism of glucose, fructose, sorbitol and xylitol and of their therapeutic use in parenteral nutrition*». Parenteral Nutrition, Churchill, London, 1972.
- FROST P.M., SMIT S. - «*Metabolism - Clinical and Experimental*». November, 1953.
- GERSTENBRAND F., GALANTI T. - «*Die Bedeutung der Ernährung, für die Prognose des apallischen Syndroms*». In: «*Parenterale Ernährung*», S. 166-171, Verlag H. Huber, 1972.
- GOLDMANN D.A., MAKI D.G. - «*Controllo delle infezioni nella nutrizione parenterale totale*». *JAMA*, 19 marzo 1973, vol. 223, n. 12, pag. 1360-64.
- GRASHCHENKOV N.I., BOEVA E.M., IRGER J.M., KASSIL G.N., KAMENETSKAYA B.I., FISHMAN M.N. - «*Clinical and pathophysiological analysis of acute closed cranio-cerebral injury*». In: «*Proceedings of the third International Congress of Neurological Surgery*», 23-27 August, International Congress, Series N. 110, Excerpta Medica Foundation, 119, 159, 1965.
- HARPER H.A. - *Chimica fisiologica e patologica*. Piccin Edit., 1965, 491.
- JOHNSTON I.D.A. (1964) - «*Endocrine aspects of the metabolic response to surgical operation*». *Ann. R. Coll. Surg.* 35, 270.
- KALOUSEK M., LOVRIC M., HUDOLIN V., DEMARIN-HODEK V. - «*Alimentazione parenterale dei malati affetti dalle malattie cerebrovascolari*». *Atti del Simposio In-*

ternazionale di Terapia Intensiva Alimentazione Parenterale Totale, Roma 30 maggio - 2 giugno 1975 - Comunicazioni. *La settimana medica*, vol. 63, N. 8-9, 1975, 587-592, Edizioni C.E.P.I. - Roma.

KAMINSKI M.V. - «*Nutrizione Parenterale Totale. Prevenzione e trattamento delle complicazioni*». Manuale di Istruzioni. Gruppo dell'Iperalimentazione, Walter Reed General Hospital, Washington U.S.A.

KINNEY J., LONG C., GUMPOF., DUKE J. - «*Tissue composition of weight loss in surgical patients. I) Elective operation*». *Ann. Surg.*, 168, 459, 1968.

LUCCHETTI P., MUSTACCHI G., SASSO F., MUZINA D. - «*In tema di nutrizione parenterale totale con glucosio ipertonico e una soluzione di aminoacidi all'8,5% - Descrizione della metodica e valutazione dei risultati*». *Il Policlinico - Sez. Chir.*, 79, 255-270, 1972.

LUTZ H., PETER K., VAN ACKERN K.: «*Total parenteral alimentation in neurosurgical and neurological patients*». Total Parenteral Alimentation. Proceedings of the International Symposium on Intensive Therapy, Rome, May 30-June 2, 1975. *Excerpta medica*, American Elsevier Publishing Co. Inc., New York, 1976, 215-217.

MC NAIR R.D. - «*Nitrogen Balance Studies on Patients Infused with Protein Hydrolysate Containing Varying Amounts of Glucose*». *Clin. Chem.* 6 : 115, 1960.

MOORE F. - «*Metabolic care of surgical patient*». W.B. Saunders, Philadelphia, 1959.

MUNRO H. - «*Aminoacids requirements and metabolism and their relevance to parenteral nutrition*». Parenteral Nutrition, Churchill, London, 1972.

PARSA M.H., FERRER J.M. - «*Experiences with central venous hyperalimentation: technique, precautions and complications*». International Symposium on prolonged parenteral Alimentation Italian Society of Anesthesiology and Reanimation, Sept. 1971.

PARSA M.H., FERRER J.M., HABIF D.V., LIPTON R. - «*Utilizzazione massima di glucosio, indotta da quantità massive di insulina esogena*». Meeting della Società di Chirurgia di New York, 8 dicembre 1971.

PARSA M.H. nella relazione di RUGGERINI e coll. sul «*Simposio internazionale sull'Alimentazione Parenterale Totale*», (Roma 30 maggio - 2 giugno 1975). *Minerva Anestesiologica*, n. 3, 1976, 215.

PRINCIPI N. - «*Atti della riunione di aggiornamento sull'iperalimentazione parenterale protratta*». Ospedale Fatebenefratelli, Milano, 29 marzo 1973.

RED - «*fabbisogno di elettroliti nella nutrizione parenterale totale*», (lettera), Lab. Don Baxter S.p.A., Trieste.

ROE C., KINNEY J. - «*The caloric equivalent of fever: II Influence of mayor trauma*». *Ann. Surg.* 161, 140, 1965.

ROSE W. - *The amino acid requirements of adult man*. *Nutr. Abstr. Rev.* 27, 631, 1957.

SCRIBNER B.H. - «*Fluid and Electrolyte Balance*», 1969-84.

STEINBEREITHNER K. - «*Spazielle Fragen der kunstlichen Ernährung schwer Schadel-Hirn-Verletzter*». Fortschritte der parenteralen Ernährung. Symp. d. Internat. Soc. of Parenteral Nutrition, Pallas Verlag, Lochham bei Munchen, S. 96, 1966.

THOREN L. - «*Parenteral nutrition with carbohydrate and alcohol*». *Acta Chir. Scand.*, suppl. 325, 75, 1964.

XXXI Convegno

Potenza
16 marzo 1980

INTRODUZIONE

G. GIOCOLI

Presidente della Società Lucana di Medicina e Chirurgia

È del 31 gennaio scorso la promulgazione della Legge regionale n. 1 istitutiva delle U.S.L. ed il fatto che il titolo di questa tavola rotonda s'identifichi con quello della legge regionale è indicativo dell'intento di questo 31° Convegno della Società Lucana di Medicina e Chirurgia, che appunto si propone di chiarire incertezze interpretative e di discutere alcune scelte, al fine d'una migliore applicazione della Legge.

È questa la prima volta che la Società Lucana di Medicina e Chirurgia si allontana dalla tradizione scientifica per affrontare una discussione meno prestigiosa sotto il profilo culturale ma egualmente importante per l'efficienza della professione medica al servizio della società.

Non si può sottovalutare il fatto che, a differenza del passato, il risultato di un atto medico-chirurgico non dipende soltanto dalla cultura e dall'abilità del singolo operatore ma anche, in modo determinante dall'efficienza delle strutture, cioè dall'organizzazione, dalla gestione e dal funzionamento di tutto il servizio sanitario.

Il Collega Fernando Schettini, nella sue veste di Assessore Regionale per la Sicurezza Sociale, illustrerà la «Riorganizzazione dei Servizi Socio-Assistenziali in Basilicata». Il tema affidatogli ripete il titolo del disegno di legge che andrà quanto prima in discussione al Consiglio Regionale ed appare chiaro l'intento di promuovere un discorso eminentemente tecnico nel contesto di una proposta che è soprattutto politica.

Il Dott. Franco Vinci, Presidente dell'Ordine dei Medici di Potenza, tratterà il tema «Ruoli vecchi e nuovi del Medico di Base». È toccata a lui l'analisi dei punti innovativi e forse più controversi della legge di ri-

forma sanitaria. Per questo la sua relazione s'integrerà con quella precedente, che, pur nella globalità del suo intervento, non potrà prescindere da questa difficile problematica.

Il Dott. Aldo Cappiello, Vice Presidente della Società, discuterà «Il ruolo dell'Ospedale nell'Organizzazione Sanitaria del Territorio» e porterà tutta la sua grande esperienza di Primario e Direttore nell'affrontare il punto dolente dei posti letto carenti e di quelli inutilizzati o sottoutilizzati negli Ospedali. So che l'amico Cappiello presenterà concrete proposte operative e questo torna a suo grande merito.

Il Prof. Perrini, Presidente dell'Ordine dei Medici di Matera, svolgerà il tema «La formazione Professionale del Medico»: argomento vastissimo che riguarda sia l'aggiornamento dei Medici già operanti nel sistema sanitario, sia la formazione dei Colleghi più giovani. Per i primi la Legge regionale prevede interventi adeguati; per i secondi si prospettano nuovi rapporti fra Regione ed Università.

La Legge 833 sull'Istituzione del Servizio Sanitario Nazionale e quella n. 382 sul riordino della Docenza Universitaria, prevedono entrambe la possibilità di convenzioni fra U.S.L. e Università per avviare a soluzione tale importante problema.

Alcuni Colleghi hanno proposto che la Società Lucana dedichi a questo argomento maggiore spazio e personalmente ritengo che questo invito debba essere accolto.

Alla Sig.ra Sirago, Direttrice della Scuola C.R.I. per Infermieri Professionali di Potenza, è stato affidato il tema «La formazione professionale del personale infermieristico». È una novità il fatto che la Società Lucana di Medicina e Chirurgia inviti a partecipare ai suoi lavori questi professionisti che sono i naturali Collaboratori del Medico in ogni momento della sua attività. Pertanto il tema dibattuto dalla Sig.ra Sirago propone una problematica difficile, che interessa non soltanto il personale infermieristico ma tutti gli operatori del S.S.N.

Non credo che la discussione dei tanti problemi emergenti da questa tavola rotonda si allontanerà dai fini statutari della Società, che sono quelli di promuovere la ricerca scientifica e di favorire la preparazione culturale e professionale nell'ambito delle discipline medico - chirurgiche. Ma forse la nostra Associazione dovrà fare ancora un passo più lungo perchè non credo ch'essa possa restare estranea ai tanti problemi sociali che propongono aspetti medico - biologici.

Esistono delle scelte politiche che a noi, in quanto professionisti, non competono ma ci resta l'obbligo di studiarne i fondamenti tecnici che ci riguardano, aggiornarci su di essi e discuterne. La discussione presuppone

sempre uno scambio di esperienze ed un arricchimento reciproco, e ne vorremmo offrire la sintesi come servizio per il legislatore ed il governo della Regione.

È con questo augurio che invito gli Oratori di questa tavola rotonda ad illustrare le problematiche loro affidate, e prego tutti i Colleghi intervenuti di partecipare alla discussione con il loro prezioso contributo di esperienze e di idee.

RIORGANIZZAZIONE DEI SERVIZI SOCIO-ASSISTENZIALI IN BASILICATA

F. SCHETTINI

Assessore Regionale per la Sicurezza Sociale

L'O. illustra il D.D.L. Regionale in discussione al Consiglio Regionale sottolineandone gli aspetti più qualificanti. Questi possono sintetizzarsi in una organizzazione dei servizi articolata su quattro livelli funzionali, per ciascuno dei quali sono definiti compiti ed attività con l'intento, non già di separare area da area, bensì di individuare una collocazione ottimale delle attività in rapporto al territorio.

Per tradurre in concreto tali indirizzi programmatici sono necessarie misure ed iniziative complesse fra le quali costituiscono momento fondamentale, l'ampliamento della rete poliambulatoriale ospedaliera, il potenziamento dell'esercizio della libera professione all'interno delle strutture pubbliche, l'aggiornamento professionale, la salvaguardia dell'autonomia tecnico-funzionale dei servizi.

Il medico di base a cui compete il gravoso compito di assicurare a livello di primo intervento tutto il complesso delle attività di prevenzione, di cura e di riabilitazione, assume il ruolo di fulcro, attorno al quale deve ruotare il meccanismo complessivo del sistema.

Ringrazio sentitamente la Società Lucana di Medicina e Chirurgia e il suo Presidente — Prof. Giocoli — per aver voluto affidare a me lo svolgimento di una delle comunicazioni di questo convegno.

L'invito mi è giunto particolarmente gradito anche perchè mi offre l'occasione di dibattere con una larga e qualificata rappresentanza della categoria medica di Basilicata temi ed argomenti di rilievo certamente non secondario.

Tali considero infatti — anch'io — i problemi relativi al ruolo, alla funzione, al dover essere del medico nel nuovo sistema sanitario, consa-

pevole come sono che dal tipo di soluzione dato a questo ordine di problemi dipende in buona parte il successo o meno del processo di riforma.

In questa ottica e in questo intento mi sia consentito non attenermi strettamente all'argomento assegnatomi, molto ampio — debbo dire —, ma di toccare aspetti ad esso connessi, sia pure a rischio di invadere qua e là il terreno di pertinenza delle comunicazioni che seguono.

Se ciò dovesse accadere si tratterà di invadenze non volute, quasi inevitabili data l'obiettivo difficoltà a «separare», a tenere distinte in questo settore le diverse tematiche, che sono come si sa, le une collegate alle altre e ciascuna parte di un unico problema oggi posto alla responsabilità, a diverso titolo, di tutti: come attuare la riforma sanitaria, come pervenire nel nostro paese e in particolare nella nostra regione alla realizzazione di un servizio sanitario adeguato alle esigenze della società, in grado di assicurare nella misura massima la tutela della salute.

In funzione di questo obiettivo è noto che alcuni atti significativi sono stati già compiuti sia a livello nazionale che regionale. Quanto ai primi, oltre ovviamente alla legge istitutiva del S.S.N., sappiamo che lo Stato ha adottato una serie di altri provvedimenti di carattere generale ivi compreso il noto D.P.R. sullo stato giuridico del personale. Altri — pur essi fondamentali — sono in itinere quale ad esempio il piano sanitario triennale, presentato dal Governo solo nell'ottobre 1979 ed ancora all'esame del Parlamento.

Alcune Regioni però nel frattempo, e tra queste la Basilicata, hanno dal canto loro varato i primi provvedimenti di competenza, segnatamente quelli attinenti alla territorializzazione, organizzazione e gestione delle U.S.L..

La nostra regione ha emanato in proposito la legge regionale 3 gennaio 1980, n. 1.

Quali sono le scelte più significative contenute in detta legge?

Quali gli indirizzi di fondo?

Quale il modello organizzativo dei servizi in essa delineato?

A tali interrogativi dico subito che la legge citata non dà (né poteva dare per ora) risposte globali e definitive essendo la disciplina di tali momenti rimessa in parte ad altri atti nazionali e regionali, segnatamente ai piani sanitari nazionale e regionale.

Essa tuttavia delinea — sia pure a grandi tratti — il quadro generale del nuovo sistema, con un grado di compiutezza che permette già di valutare la positività o meno delle opzioni operate.

Sotto questo aspetto, mi sia consentito richiamare schematicamente alcuni punti che ritengo salienti:

- valorizzazione del momento preventivo, inteso non solo come diagnosi precoce, ma come individuazione e lotta ai fattori di rischio, generali - particolari e intensivi;
- integrazione ed unitarietà non solo gestionale ma anche funzionale dei diversi servizi, in modo tale che questi vengano nel loro insieme a costituire effettivamente un sistema unico e coordinato, ossia il Servizio Sanitario Regionale;
- configurazione del distretto di base quale area funzionale baricentrica del nuovo sistema;
- assegnazione ai presidi specialistici e per certi versi agli stessi presidi ospedalieri di un ulteriore ruolo: quello di supportare sul piano scientifico e tecnico i servizi di base, in maniera da pervenire ad una saldatura operativa tra i diversi livelli funzionali;
- integrazione dei servizi sanitari con i servizi socio - assistenziali, relativamente alla tipologia di bisogni che presentano connotazioni insieme sanitarie ed assistenziali.

A tali obiettivi la legge regionale fa corrispondere una organizzazione territoriale articolata su quattro livelli funzionali: il distretto di base, il distretto di 2° livello o area specialistica, il comprensorio (coincidente con l'ambito territoriale dell'USL), i servizi multizonali e/o a rete regionale.

Per ciascuna di dette aree funzionali la legge specifica compiti ed attività, con l'intento, si badi, non di voler «separare» tra area ed area, bensì di voler individuare (almeno in prospettiva) una collocazione «ottimale» delle attività in rapporto al territorio.

La definizione del modello organizzativo, da me ora richiamato in maniera del tutto sommaria ma più dettagliatamente disegnato nella legge, costituisce senza dubbio un passo in avanti significativo nel cammino della progressiva attuazione della riforma.

Essa infatti consente di disporre di un sufficiente quadro di riferimento per le complesse e non facili operazioni (che pure debbono compiersi sin dall'inizio o comunque sollecitamente avviate) — di ricomposizione e ricollocazione nel territorio delle molteplici funzioni — vecchie e nuove — affidate alla gestione del Servizio Sanitario regionale.

In mancanza di un siffatto modello, non si vede invece come sarebbe ora possibile e da parte della Regione e da parte delle USL, per quanto di rispettiva spettanza, por mano alla razionale distribuzione degli interventi in rapporto alla tipologia dei presidi e degli operatori, razionalità e chiarezza di compiti che significano non solo miglioramento dei servizi ma allo stesso tempo gestione economica degli stessi ed utilizzo ottimale delle risorse, quelle già disponibili e quelle nuove da reperire.

A questo adempimento, di non trascurabile importanza, la Regione ha dunque assolto con tempestività e mi auguro in maniera adeguata alle esigenze e peculiarità della situazione regionale.

Se in tal senso emergeranno errori da correggere, lacune da colmare, occorre farlo con altrettanta prontezza, nella consapevolezza che nessuno in questo settore e in questa delicata fase di costruzione del nuovo possiede tutta la verità e la saggezza necessarie.

Ma il modello organizzativo, per quanto importante anche ai fini innanzi accennati, non è certamente il fattore unico che possa garantire il buon avvio e il definitivo successo nella nostra regione della riforma sanitaria.

Occorrono evidentemente — lo sappiamo tutti — molte altre condizioni, non tutte riconducibili alla sfera della politica sanitaria regionale.

Nel novero di queste condizioni è compreso giustamente il problema del ruolo del medico, della sua funzione, della revisione dei suoi compiti nell'ambito del nuovo servizio pubblico.

Che tale problema esista, che esso costituisca uno dei nodi centrali del processo di riforma, non vi è alcun dubbio.

Ma ciò a mio avviso, non per le ragioni comunemente addotte.

Non condivido infatti l'opinione di chi afferma che è puramente illusorio sperare nel successo della riforma, stante la supposta avversione della «corporazione medica», tra virgolette, che avendo dovuto per c.d. «subire» la legge di riforma, si appresterebbe ora a boicottarla nella sua fase di attuazione, esaltandone e esasperandone limiti e contraddizioni.

E ciò per la ragione fondamentale che la riforma verrebbe a punire severamente i medici, sia in termini di interesse economico, sia in termini di «potere» — tra virgolette —.

Così pure l'opinione di chi sostiene che comunque la riforma non potrà avere successo, dal momento che essa intende «burocratizzare» gli operatori del settore, in particolare i medici, venendo così a incentivare la deresponsabilità dei singoli e l'appiattimento delle posizioni.

Il tempo a mia disposizione e le finalità di questo convegno mi impediscono di confutare con sufficienza di argomentazioni le posizioni critiche ora accennate, a mio avviso tutte ingiustificate, prive di reale fondamento ed espressione o di scarsa intelligenza della riforma o di tendenza esasperata alle generalizzazioni. Prendiamo ad esempio in considerazione il problema del supposto pericolo per gli interessi della categoria.

Certo, la riforma, lo si è sempre detto, non è indolore, non può esserlo, perchè viene effettivamente a scontrarsi con interessi stratificati, a volte di portata notevole.

Ma nell'abbattimento di questi privilegi anacronistici ed assurdi anzitutto sul piano della morale pubblica, abbattimento che costituisce a ragione uno degli obiettivi della riforma, occorre operare distinzioni chiare e nette, occorre vedere più da vicino quali sono oggi i titolari di tali privilegi e quindi chi sono coloro che possono (o debbono) temere la riforma.

Siete per caso voi? Voi medici che operate in Basilicata? Voi medici condotti dei nostri comuni o primari di ospedali?

La risposta negativa è fin troppo ovvia.

Non riesco infatti realmente a vedere in questi casi, che pure costituiscono la quasi generalità delle situazioni, quali siano i privilegi da abbattere, dove si annidino gli interessi nascosti da colpire.

Non cada allora la categoria medica, di cui mi onoro di far parte, nella ingenuità di dar corpo e solidarietà ai tentativi di quei pochi che in nome di una supposta difesa di interessi generali, difendono soltanto ed esclusivamente i loro particolari interessi.

Loro — i pochi veri privilegiati — hanno bisogno di tutti gli altri; questi non hanno bisogno di loro.

La riforma dunque non va contro i medici, non può andare contro i medici se non altro perchè il suo obiettivo ultimo è quello ovvio di dar vita ad un sistema in grado di tutelare la salute della collettività e dei singoli a livelli migliori di quelli attuali.

E dal momento che in questa opera, il ruolo del medico, consentitemi l'ironia, non è evidentemente fungibile, il problema vero che oggi si pone in questo campo non è quello del mantenimento o meno di presunti privilegi quanto piuttosto quello di individuare le soluzioni idonee a porre il medico, le diverse figure di operatori medici nella condizione di poter dare al Servizio Sanitario pubblico quanto di nuovo e di diverso il servizio stesso oggi loro richiede.

Ma su questo tema credo che si soffermeranno in maniera più compiuta di quanto possa io fare, gli altri relatori.

Mi limiterò dunque ad esporre, in maniera necessariamente schematica, quali sono a mio giudizio, nella nostra situazione regionale, alcune carenze in questo settore e quali potrebbero essere le direttive da seguire per colmarle in tempi ragionevoli.

La prima grossa lacuna che voglio ricordare è l'assoluta insufficienza del numero di specialisti.

Mancano specialisti di base, (pediatri - ostetrici - odontoiatri) e mancano anche neonatologi, anatomo - patologi, oculisti, otorinolaringoiatri, radiologi, anestesisti e così via.

Tali carenze, è inevitabile, si ripercuotono nel breve periodo negativamente sul versante del decentramento delle attività sul territorio giacché è impensabile che gli attuali specialisti prevalentemente ospedalieri possano da soli sopperire ai vuoti obiettivamente esistenti.

Ciò però non deve essere preso a pretesto per non avviare, laddove possibile e compatibile con le esigenze funzionali dei reparti ospedalieri, una politica di migliore utilizzo degli specialisti ospedalieri anche per attività diverse da quelle di ricovero e cura.

È chiaro che tale utilizzo va perseguito assicurando al medico le necessarie condizioni e motivazioni, anche di ordine economico, per lo svolgimento di tali attività.

Ma ciò che non può essere ulteriormente tollerato è che un medico, dipendente del Servizio Sanitario regionale, dedichi a tale rapporto solo la parte eventualmente marginale della sua giornata, venendo eventualmente anche in conflitto di interessi con la struttura di appartenenza, ma continui ad invocare, a giustificazione di tale comportamento, il principio della libera scelta che è cosa rispettabilissima e da salvaguardare, anzitutto nell'ambito della struttura pubblica, ma che non ricorre certamente in questi casi.

La traduzione in concreto di un tale indirizzo presuppone però, l'adozione da parte della Regione e delle U.S.L. di una serie di misure e di iniziative sulle quali non mi è dato ora soffermarmi.

Mi limito pertanto ad accennarne alcune:

- potenziamento della rete poliambulatoriale ospedaliera;
- apprestamento delle condizioni anche logistiche per l'esercizio della libera professione nella struttura pubblica;
- promozione ed incentivazione delle attività di formazione e di aggiornamento professionale;
- salvaguardia dell'autonomia tecnico-funzionale dei servizi.

Quanto alla medicina di base, il problema più generale ed acuto sta a mio giudizio nella trasformazione che occorre operare dell'attuale medico c.d. generico in medico generale, nel medico cioè capace ad un tempo di assicurare a livello di primo intervento il complesso delle attività di prevenzione, di cura e di riabilitazione che non richiedano strutture e competenze specialistiche.

In questo senso il medico di base assume realmente il ruolo di fulcro del sistema, l'asse intorno al quale far ruotare il meccanismo complessivo del servizio.

E che tale importanza sia incontestabile lo dimostra un solo esempio: le stesse strutture ospedaliere possono essere messe facilmente in crisi

laddove l'invio in ospedale dei propri assistiti da parte del medico di base diventi per lo stesso lo strumento e l'espedito abituale per non assolvere compiutamente ai propri doveri.

Da qui allora, ma non solo per questo, la esigenza per me fondamentale di avviare un sistema di rapporti tra medici di base e medici ospedalieri in grado di assicurare quella saldatura operativa alla quale si ispira l'organizzazione complessiva del Servizio Sanitario regionale e nella quale soltanto possono trovare spazio ad un tempo la qualificazione degli interventi e la gestione economica dei servizi.

Certo, mi rendo conto che revisioni e mutamenti di questo genere non possono ottenersi né per «decreto» né in poco tempo.

Ma dobbiamo anche prendere coscienza che la riforma — fra le tante cose nuove che impone — ci obbliga anche a superare non solo in teoria ma nella pratica quotidiana mentalità ed abitudini inveterate, volte a considerare solo il proprio particolare, sia esso il reparto in cui si lavora ovvero l'ambulatorio privato.

Da qui l'ulteriore esigenza di una partecipazione attiva della categoria medica alla vita degli organismi sanitari per assicurare ad essi il proprio insostituibile contributo di esperienza e di idee, contributo che sono sicuro non sarà rifiutato se improntato a privilegiare l'interesse dei servizi e della comunità.

RUOLI VECCHI E NUOVI DEL MEDICO DI BASE

F. VINCI

Presidente dell'Ordine dei Medici di Potenza

Nello stabilire un confronto fra vecchio e nuovo, l'O. esamina i motivi che hanno portato in tutte le grandi Nazioni alla crisi della figura del «medico di famiglia», quale era intesa nel passato. Oggi vi è per certi aspetti un ritorno al «medico di base» che ha un ruolo ben preciso che è quello di coordinare attorno all'assistenza tutti gli interventi relativi ai vari livelli del sistema. L'O. considera analiticamente le molte problematiche che bisognerà affrontare con spirito veramente innovatore, se si vorrà evitare che il passaggio dal vecchio al nuovo si verifichi senza trauma.

Condurre oggi un confronto tra vecchio e nuovo, tra vecchie e nuove condizioni operative del medico di famiglia non è molto agevole: ci troviamo infatti in mezzo al «guado» e, come accade in questi casi, il salto tra «obiettivi» e «realtà» e le concrete difficoltà del periodo di transizione esasperano i contorni della situazione e non facilitano il compito di chi deve tratteggiare un bilancio del momento.

Credo che il modo migliore per disporre di tutti gli elementi di valutazione sia quello di esaminare distintamente la situazione nella quale il medico di famiglia si era venuto a trovare con il sistema mutualistico, le prospettive aperte dalla riforma ed infine le caratteristiche del momento di transizione, cioè quello in cui oggi materialmente ci troviamo.

Sarà questo un modo, io me lo auguro, per verificare in concreto lo scarto degli «obiettivi» e quindi per chiederci pragmaticamente se la linea perseguita è ancora valida o ha bisogno di rettifiche.

1. La medicina generica, ieri

Ricordiamo innanzitutto le condizioni in cui il sistema mutualistico aveva spinto la medicina generica; questi gli aspetti a mio avviso essenziali:

— *non esisteva un servizio*, se per servizio intendiamo chi definisce indirizzi generali, chi stabilisce momenti di raccordo con altri servizi, chi pone obiettivi di qualificazione dell'attività professionale assicurandone i mezzi necessari. La mutualità — non sono certo io a misconoscerne i meriti sul piano della estensione dell'assistenza sanitaria — ha gestito questo settore in modo burocratico, preoccupandosi soprattutto di amministrare i mezzi finanziari necessari;

— *era stato introdotto un elevato tasso di concorrenza* tra i medici, che trovava il suo limite nel cosiddetto «ciclo di malattia»;

— *era stato adottato un sistema di pagamento*, il sistema a notula, che funzionava come meccanismo di accelerazione della domanda di visite e prescrizioni. È stato provato infatti da ricerche diverse che l'assistito INAM a notula godeva di un numero più elevato di visite e prescrizioni rispetto all'assistito a quota capitaria. È un fenomeno che è bene ricordare perché a mio avviso gli aspetti negativi non sono imputabili soltanto ai medici, ma anche al livello di educazione sanitaria degli assistiti ed a una regolamentazione burocratica del complesso rapporto medico/paziente. Circa la complessità di questo rapporto ci sono venuti in aiuto in questi ultimi anni molti studi di sociologia e di psicologia; lo studio del comportamento dell'assistito ha accertato la «tendenza» di quest'ultimo a influenzare il medico, a proiettare un suo «giudizio» sui sintomi avvertiti e sulla terapia gradita. Questo aspetto da una parte chiama in causa l'esigenza di affinare le capacità di analisi psicologica del medico generico, ma dall'altra evidenza la assoluta inadeguatezza di certe regolamentazioni burocratiche del rapporto medico/paziente.

Ma sarebbe ingiusto tratteggiare la situazione della medicina generica fermandosi ai soli «mali» di casa nostra. La crisi del medico di famiglia è una crisi riscontrabile in tutti i Paesi industrializzati e le cause di essa possono essere così sinteticamente ricordate:

— *la lievitazione della domanda*. L'aumento generalizzato della popolazione anziana, l'incremento consistente dei disturbi di origine psichica, la copertura totale o parziale del costo della cura medica sono fattori che hanno visto salire rapidamente la domanda di intervento del medico di famiglia;

— *lo sviluppo tecnologico che ha investito la medicina*. Questo fenomeno ha avuto riflessi notevoli sulla professione del medico di famiglia. In alcuni Paesi (ad esempio gli Stati Uniti) c'è stata negli anni sessanta una fuga dalla professione a vantaggio delle istituzioni ospedaliere; si è verificato inoltre in quasi tutti i Paesi un generalizzato aumento delle specializzazioni come tentativo di «padroneggiare» almeno una branca del sapere medico; per il medico di famiglia si è posta comunque l'esigenza di trovare un «rapporto» con le nuove tecnologie e questo lo ha dovuto fare «da solo»; ciò lo ha visto spesso soccombente, con deleghe «spersonalizzanti» e «mortificanti» a nuovi farmaci, a nuove tecniche di analisi, a prestigiose «diagnostiche» ultra computerizzate;

— *la mancanza di una formazione adeguata*. La patologia prevalente del medico generico (cito i dati di una recente ricerca condotta presso la Regione Puglia) è quella delle forme artritiche, dei disturbi del sistema circolatorio, delle affezioni dei bronchi e delle prime vie respiratorie. A fronte di questa patologia prevalente il medico di famiglia continua ad essere preparato nel grande policlinico, allenandosi su una patologia che è propria del medico ospedaliero. Negli Stati Uniti una delle reazioni alla crisi degli anni sessanta che ho ricordato è consistita proprio nella istituzione di un apposito corso di specializzazione per il medico di famiglia.

Aggiungiamo una ultima constatazione propria di casa nostra ma che si pone in soluzione di continuità rispetto agli elementi testè ricordati. Il medico di famiglia svolge nel 50% dei casi altre attività oltre quella di medico generico; un buon numero di medici (cito sempre la ricerca condotta in Puglia) svolge attività di prevenzione e questa è per lo più effettuata su assistiti diversi dai suoi, creando artificiose separazioni tra il momento curativo e preventivo.

Questa caratteristica ed altre ricordate sono ancora oggi da noi vissute e costituiscono parte di quella crisi di identità che la professione sta vivendo. Rispetto a qualche anno fa esiste però un chiaro passo avanti: le cause della crisi sono state individuate ed è stata altresì delineata la strada per il suo superamento.

2. La medicina generica, quale sarà domani

Quando la riforma sarà a regime, la medicina generica si caratterizzerà per i seguenti aspetti:

— *un «ruolo» preciso*. Il medico di famiglia deve costituire non solo il primo presidio del sistema sanitario riformato ma deve assicurare an-

che all'interno di quest'ultimo la continuità assistenziale, realizzando intorno all'assistito il coordinato intervento degli altri livelli del sistema. È quindi colui che da una parte conosce meglio di ogni altro il «bisogno» dell'utente (cosa oggi fondamentale a fronte di una patologia che deve essere affrontata sempre più precocemente), dall'altra è in continuo contatto con servizi e presidi specialistici, acquisendo nuove modalità operative e definendo con gli stessi, indirizzi per azioni nei confronti di patologie specifiche. È un medico che non «delega» ad altri il proprio paziente, ma ne è direttamente responsabile anche quando lo deve «pilotare» nell'ambito del sistema per assicurargli un più adeguato intervento. È a questo scopo indispensabile che al medico di famiglia facciano capo i diversi interventi preventivi sui propri pazienti, con particolare riguardo a quelli oggi svolti dai servizi di medicina del lavoro (controlli periodici dei lavoratori);

— *un servizio dell'USL.* Parlare di «servizio» non vuole dire parlare di «rapporto di dipendenza». Io credo che il rapporto libero-professionale meglio si adatti a regolare un tipo di assistenza di carattere «intimistico» quale è quella della medicina generica. Ciò non vuol dire però che essa non debba poter far valere la sua «voce» nell'ambito dei servizi dell'USL, partecipare a scelte di strategia assistenziale, ottenere mezzi adeguati per raggiungere più elevati livelli qualitativi. Tutto questo si ottiene avendo nell'ambito della direzione tecnica dell'USL un adeguato interlocutore capace di interagire con il personale a regime convenzionato, secondo appropriate modalità;

— *standards ottimali.* Condizione indispensabile per realizzare il «nuovo» medico di famiglia è la definizione di standards ottimali di assistiti per medico, capaci di proporzionare il carico ai nuovi e impegnativi compiti richiesti.

— *un compenso adeguato.* Bisogna assicurare al medico di famiglia un compenso effettivamente remunerativo del tipo di impegno che gli si intende riconoscere, impegno che, si è detto, tende a diventare sempre più assorbente, come dimostrano già le riduzioni di massimale stabilite nella convenzione unica per lo svolgimento di altre attività. Recentemente, sempre sulla scorta della ricerca che ho citato sulla medicina generica in Puglia, un economista sanitario ha proposto di differenziare «sensibilmente» la quota capitaria secondo le fasce di età dell'assistito per tenere conto del diverso carico di lavoro che ad esse è legato: se si eccettuano infatti i ragazzi sino a 14 anni, il ricorso al medico generico sale progressivamente da 14 anni sino a raggiungere nella classe dei più sessantacinquenni oltre quattro volte la misura registrata nella classe 14/25 anni;

— *il riconoscimento di supporti organizzativi.* La disponibilità di personale infermieristico, di strumenti di registrazione delle informazioni dei pazienti, di strumenti di prenotazione possono favorire il miglioramento del livello qualitativo del lavoro del medico generico. Meno distolto da adempimenti minori o da dettagli organizzativi, egli potrà concentrarsi maggiormente sullo studio dei casi e sui collegamenti con i servizi specialistici;

— *la formazione specifica.* Credo di aver già esposto l'esigenza di adeguate soluzioni in questo settore. È un problema ancora da approfondire, ma che è determinante se non si vuole, come oggi accade, che la medicina generica costituisca una sorta di «palestra» per tutti i neo-laureati, anche quelli che più tardi opteranno per altri settori del sistema sanitario.

3. Il medico di famiglia nel breve periodo

La situazione odierna è caratterizzata da tre «nodi» principali:

— la convenzione unica — che ha posto le basi per la costituzione di una nuova figura di medico di famiglia e per il perseguimento di molte delle prospettive di più lungo periodo che ho ricordato — è ancora in fase di attuazione. Essa, oltre ad essere in scadenza, è stata — come noto — denunciata, mentre sono allo studio, da parte dei sindacati medici, le modifiche che dovranno assicurare ulteriori passi avanti verso il ruolo e le condizioni operative che devono essere riconosciute alla professione;

— il personale medico, e quello generico in particolare, non ha ancora, per i ritardi connessi agli adempimenti della riforma, una chiara visione del nuovo assetto dei servizi e dei diritti e dei doveri che in esso si configurano. Sono comprensibili in questo contesto le difficoltà di adottare decisioni riguardanti la propria posizione personale;

— la presenza di un numero di giovani medici superiore alla stesse possibilità di collocazione immediata nell'ambito della medicina generica e forse nello stesso servizio sanitario regionale.

Una situazione così complessa e, per taluni lati, di emergenza non può essere risolta con un unico provvedimento: si richiede una risposta articolata, che coinvolga più settori, che ripartisca — se ve ne sia necessità — i sacrifici, che comunque non ipotechi le prospettive che abbiamo individuato e che costituiscono il patrimonio di tutti coloro che aspirano ad una professione profondamente rinnovata.

È innanzitutto importante che l'attuazione della convenzione proceda, sia pure gradualmente, per la parte che riguarda la definizione dei massimali consentiti. La Regione è in grado di definire il numero dei nuovi medici che possono essere iscritti e quindi dirottare attraverso le SAUB le nuove scelte verso questi medici e verso quelli che non avessero ancora raggiunto i massimali previsti.

Si tratta di operare gradualmente, senza creare traumi e frustrazioni, ma superando posizioni di immobilismo via via che si chiariscono le nuove condizioni operative.

Nell'ambito dell'attuazione della Convenzione va ancora ricordata la esigenza di attivare la guardia notturna, denunciando, ove necessario, che la Regione per la sua particolare configurazione territoriale si trova in difficoltà a realizzare il servizio nell'ambito dei mezzi ripartiti a livello nazionale. La guardia potrebbe essere attivata inizialmente nei Comuni più grandi dove la maggior concentrazione di popolazione determina un maggior numero di richieste notturne. Un altro gruppo di giovani colleghi potrebbe trovare in questo modo una prima utilizzazione professionale.

Un'altra possibilità di utilizzazione di medici neo-laureati può essere individuata nell'ambito del progetto-obiettivo. «Mortalità infantile e tutela della salute in età evolutiva», soprattutto per quanto riguarda la individuazione di potenziali handicap nella popolazione scolastica della scuola dell'obbligo; questa utilizzazione — che richiederebbe un corso di preparazione — potrebbe essere prevista soprattutto nei grandi Comuni dove più consistenti sono i plessi scolastici. Dovrebbero essere ovviamente individuate concrete modalità di collegamento tra l'azione del medico di famiglia e quella di questi medici, addetti ancora ad uno specifico servizio preventivo, limitando in tal modo l'attuale frattura tra momento preventivo e curativo.

Ma il problema dell'inserimento nel lavoro dei medici neo-laureati non deve essere visto, a mio avviso, soltanto con riferimento alla medicina generica. Esiste in Basilicata un problema di particolare rilievo, quale è quello della carenza di certe specializzazioni (pediatria, ostetricia, neurologia, ecc.) e della limitata diffusione di nuove tecniche diagnostiche. È necessario promuovere con priorità un vasto piano di formazione e di aggiornamento, offrendo alternative diverse. Una è quella di assicurare ai più meritevoli la possibilità, previa intesa con le Università viciniori, di accedere ai corsi di specializzazione; dovrebbe essere riconosciuta in questo caso una borsa di studio competitiva con la remunerazione dei primi incarichi professionali, salvo l'impegno ad operare per cinque anni

nella Regione. Un'altra alternativa è quella di mettere a concorso un certo numero di posti di assistente ospedaliero al fine di consentire agli assistenti più anziani di frequentare corsi di aggiornamento o training su tecniche e procedimenti oggi limitatamente eseguiti in Basilicata e che provocano esodi sanitari verso altre regioni. L'utilizzo dei medici neo-laureati in questo campo, lungi dal sembrare un intervento assistenziale, costituisce una manovra di investimento di larga portata, che dovrebbe rendersi possibile nell'ambito della diversa distribuzione delle risorse per la Sanità, che ha preso avvio dal 1° gennaio 1980 nell'intento di colmare progressivamente il divario tra le diverse Regioni.

Agendo in questo modo, cioè da una parte procedendo gradualmente con l'attuazione della convenzione, dall'altra inserendo il problema dei giovani medici nel più ampio contesto delle esigenze del costituendo Servizio Sanitario regionale, ritengo che si possa superare le difficoltà di questa fase transitoria senza abbandonare il perseguimento delle prospettive che la riforma ha aperto per la medicina generica.

Si tratta di prospettive infatti che tendono a qualificare un servizio di rilevanza fondamentale per l'assistenza alla popolazione, obiettivo che tutti, giovani e vecchi medici, abbiamo l'interesse di realizzare e che ci deve vedere attivamente impegnati per il suo conseguimento.

IL RUOLO DELL'OSPEDALE NELL'ORGANIZZAZIONE SANITARIA DEL TERRITORIO

A. CAPPIELLO

Vice Presidente della Società Lucana di Medicina e Chirurgia

L'O. premesso che a suo giudizio l'assetto della rete ospedaliera nazionale è in forte ritardo rispetto all'evoluzione culturale della Medicina, constata che la crisi del sistema non consiste nella carenza di posti-letto quanto nella loro cattiva distribuzione o nel loro cattivo utilizzo, atteso che vi è sovrabbondanza di reparti generali poco qualificati e drammatica carenza di reparti specialistici.

Riferendosi al principio ispiratore della Riforma Sanitaria, che si propone l'erogazione di prestazioni uniformi su tutto il territorio nazionale, e dedotte che esso implica uguaglianza di strutture, in quanto a numero e livello, nell'ambito d'ogni Unità Sanitaria Locale, l'O. - descritto il modello «unico», senza più categoria dell'ospedale polispecialistico - illustra le possibili linee operative inerenti la ristrutturazione della rete ospedaliera, affrontando in particolare le situazioni difficili di più comune ricorso.

In quest'opera di riassetto radicale assumono peraltro - secondo il punto di vista dell'O. - grande rilievo le strutture intermedie, in specie il poliambulatorio del distretto, del quale vengono suggerite le funzioni e l'intero modello organizzativo.

Il ruolo dell'ospedale nell'organizzazione sanitaria del territorio è presto detto. L'erogazione di prestazioni d'ordine clinico, ossia diagnostico - curative, a livello specialistico più complesso che fu per secoli suo unico fine istituzionale, rimane tuttora la sua principale ragione d'essere. Accanto a questo oggi le Leggi gli assegnano, in armonia e

cooperazione con altre strutture dell'unità sanitaria locale, anche compiti di formazione professionale del personale medico ed infermieristico nonché, nell'ambito che gli è proprio e per quanto di sua competenza, compiti di medicina preventiva e riabilitativa.

Su questo non occorre dilungarci, è patrimonio concettuale consolidato. Da discutere è invece se e come l'ospedale potrà far fronte a questi impegni, attesa la realtà in cui viviamo.

Qual è questa realtà?

Occorre un excursus, breve per ragioni di tempo e per non abusare della vostra pazienza.

Negli anni '68 e '69 alcune Leggi e Decreti — la cosiddetta, un po' impropria, «riforma Mariotti» — innovarono profondamente, specie in termini normativi, assai meno in termini di organizzazione, la vita ospedaliera. Venne introdotto il tempo pieno, l'opzione fra questo ed il parziale, mutata la dinamica concorsuale — la materia insomma che sappiamo, tuttora oggetto di polemiche non sempre serene, su cui sorvolo in quanto è fuori tema.

Nel tema è invece la constatazione che sul piano dell'assetto globale della rete ospedaliera nazionale quella prima riforma lasciò le cose come stavano. Gli ospedali vennero ancora una volta divisi per categorie: gli zionali, articolati su una divisione di medicina, una divisione di chirurgia generale e almeno sezioni (per fortuna furono poi generalmente anch'esse divisioni) di pediatria e d'ostetricia e sui servizi d'anestesia, di radiologia e di laboratorio; i provinciali, con disponibilità, oltreché delle predette, di tutte le altre divisioni e servizi specialistici, salvo alcune poche — le cosiddette «alte specializzazioni» — appannaggio degli ospedali regionali: in sostanza l'assetto della vecchia Legge del 1938, che classificava gli ospedali in ospedali di 1^a, 2^a, 3^a categoria, con immutato criterio.

Nel frattempo però la Medicina aveva subito una profonda evoluzione culturale. Nel '38 un chirurgo era anche urologo, ortopedico ed ostetrico, c'era perfino chi si avventurava in ambito otorinolaringologico e magari oculistico, i pionieri affrontavano la neurochirurgia, la chirurgia toracica, la vascolare e la cardiaca; non diversamente l'internista era cardiologo ed infettivologo, neurologo e nefrologo, ematologo, endocrinologo, eccetera. Quelli della mia generazione questo se lo ricordano bene, è cosa appena di ieri: divisioni «monstre», oggidi impensabili, di 120, 150 letti, perfino di più; i malati divisi per gruppi nosologici meglio che era possibile; i gruppi affidati generalmente ad un aiuto, ma con opportune rotazioni e limitata autonomia; l'occhio onnipresente del primario. Ebbene, quei raggruppamenti approssimativi per categorie nosologiche

erano l'embrione degli odierni reparti specialistici cui fu fatale pervenire non fosse che per la spinta che la evoluzione tecnica imprimeva al sistema. Allora la diagnosi si faceva col fonendoscopio ed il martelletto dei riflessi; in seguito, con inarrestabile progressione, s'affidò a mezzi strumentali sempre più complessi il cui uso richiede a parte esperienza specifica matura, una quantità di tempo di cui una persona sola materialmente non dispone.

Conclusione: chirurghi ed internisti dell'antica versatilità le Scuole non ne preparano più; i pochi superstiti avvertono responsabilmente i propri limiti in ambiti fattisi autonomi e profondamente mutati; i malati stessi, che hanno correttamente recepito il nuovo indirizzo, tendono sempre più a rivolgersi secondo i casi, allo specialista adatto. Di conseguenza i piccoli ospedali che, con le loro divisioni di medicina e chirurgia generale erano in grado di soddisfare, nel '38, almeno potenzialmente, sul territorio, quasi tutte le richieste di prestazioni cliniche d'ogni ordine specialistico, oggi non ne soddisfano metà; ciò nonostante essi rappresentano ancora un buon 70% della rete ospedaliera nazionale.

Si è così sviluppato un flusso migratorio sempre più consistente di ammalati dalla periferia alle città e ai loro ospedali correttamente articolati su specialità plurime, alfine intasandoli. Assistiamo ad un fenomeno paradossale: abbiamo in Italia una disponibilità di posti-letto in rapporto alla popolazione che poco si scosta ormai dalla media europea e perfino, in certe aree, la supera, e si continua a leggere sul giornale di gente che muore in autoambulanza percorrendo freneticamente la città alla ricerca disperata di un posto che non si trova, quando nell'adiacente periferia, nel luogo stesso forse di provenienza di quell'infermo, ve ne sarebbero di vuoti a decine, ma dequalificati, che non servirebbero al caso, e che, tanto per farne qualcosa, vengono occupati da una patologia minore che con pari vantaggio e assai minor spesa potrebbe essere altrove curata.

Insomma la crisi non è di posti-letto, che ci sono, è di cattiva distribuzione sul territorio con scandalose differenze da Regione a Regione, ma specialmente di pessima utilizzazione, sicché la prima cosa da fare è, a mio giudizio, una generale e ragionata riconversione dell'intera rete ospedaliera nazionale.

Come?

Occorre riferirsi al principio ispiratore della Riforma, la quale si propone di assicurare trattamento sanitario non difforme a tutti i cittadini. In termini operativi questo significa che ogni area sanitaria — oggi identificata nell'Unità Sanitaria Locale — dovrà disporre di strumenti erogati

tori d'assistenza pari, per numero e livello, a quelli delle altre aree sanitarie, altrimenti assisteremmo a disparità di trattamento fra diversi insediamenti umani. Si tratta perciò di elaborare un progetto-guida, evidentemente astratto, ma cui puntualmente riferirsi al momento delle decisioni concrete, il quale armonizzi cotesta uniformità di strutture territoriali con l'esatto loro utilizzo e con la compatibilità della spesa.

In astratto l'assetto sarebbe questo: il territorio nazionale diviso in tanti quadratini uguali — le unità sanitarie locali — e al centro di ogni quadratino un ospedale perfettamente uguale all'ospedale di ogni altro quadratino, tutti belli, completi e funzionali. È un'astrazione ma ne discende un concetto concreto: il concetto di ospedale «unico», senza più categorie.

Di quest'ospedale «unico» è possibile oggi disegnare il profilo grazie ad una mole imponente di studi e di contributi provenienti da ogni parte del mondo occidentale, dalla Scandinavia agli Stati Uniti all'area comunitaria europea, e nel cui concerto — bisogna darcene atto — il nostro stesso Paese non sfigura. Naturalmente vi sono differenze vistose da una proposta all'altra in rapporto a peculiari situazioni e necessità locali, specialmente la dinamica locale dei ricoveri condizionata dall'esistenza o meno di strutture alternative, ed anche in rapporto a estese divergenze concettuali — per esempio sulla «divisione specialistica», sul «dipartimento», sul «servizio di specialità» ed altre molte. Benchè questi argomenti siano il vero cuore del problema conviene oggi, per ragioni di tempo, sorvolare, non mancando di constatare però che tutti i progetti confluiscono nel disegnare un profilo d'ospedale che, nelle sue linee generali, può considerarsi ormai acquisito al patrimonio concettuale: articolato su un numero di divisioni specialistiche da 12 a 18, ognuna con una dotazione di posti-letto da 35 a 60 e aperte sul territorio mediante strutture intermedie di tipo — diciamo genericamente — ambulatoriale, col sostegno di un numero di «servizi generali essenziali e non rinunciabili», variamente identificati, oscillante fra 8 e 12: in totale un complesso da 600 a 800 posti-letto, teniamoci a metà, diciamo 700. Un numero inferiore è giudicato universalmente insufficiente al pieno soddisfacimento, qualitativo e quantitativo, della richiesta; un numero superiore è sconsigliato in ragione di una sorta d'ingovernabilità amministrativa e tecnico-sanitaria proporzionale — così sembra — all'elefantiasi della struttura.

Definito l'ospedale, occorre affrontare il problema del suo utilizzo: nè al di sotto della sua potenzialità, che comporterebbe un costo inaccettabile per unità di prodotto, nè al di sopra, che lo porrebbe in crisi.

L'attenzione si sposta così sul quadratino, ossia sul territorio. Intendiamo subito perciò sul concetto di territorio che, riferito all'Unità Sanitaria, non può essere geo-topografico ma evidentemente demografico: alle strutture sanitarie non accedono chilometri, accedono persone. Ora 700 letti circondati da popolazione scarsa saranno sottoutilizzati anche se il territorio sarà vasto; saranno in crisi se aditi da popolazione eccessiva ancorchè concentrata in spazio breve.

È necessario dunque disegnare il «profilo demografico» dell'area d'insediamento e disegnarlo proporzionato al profilo della struttura: il binomio è inscindibile, pena il cattivo utilizzo. La mole, di cui si disse, di contributi ha provveduto anche a questo benchè, anche su tale versante, numerose siano le controversie su questioni particolari, che sembrano molte, ma si riassumono in una: quanto spazio si debba concedere nell'ambito della struttura a questa o quella patologia, ovvero quale sia il rapporto giusto fra posti-letto e popolazione per ciascuna branca specialistica. Ecco un altro discorso stimolante su cui si dovrà purtroppo sorvolare non senza avvertire che, a mio giudizio, sarebbe errato proporre soluzioni - standard — ogni luogo ha problemi di patologia specifica — e che a buon conto non sarebbe male gli studiosi uniformassero i criteri d'elaborazione delle statistiche o almeno rinunciassero ai più sorprendenti.

Si conviene comunque che, in linea generale, il fabbisogno di posti-letto per mille abitanti sia oggi fra 6 ed 8 (taluno anche dice 9) teniamoci ancora una volta nel mezzo, facciamo 7.

A questo punto il conto è facile: 700 letti = 100.000 abitanti.

L'Italia a quadratini sarà insomma puerile ma un poco serve a chiarirci le idee. Se l'avesse tenuta presente anche il Legislatore, non troveremmo, nell'art. 14 della legge 833, che le unità sanitarie locali «comprendono da 50.000 a 200.000 abitanti». Va bene che il numero di 100.000 non è un dogma, che non saranno 10.000 abitanti in più o in meno a squilibrare una area sanitaria, ma una tolleranza da uno a quattro volte uno vanifica ogni intenzione d'uniformità sul territorio nazionale: perchè o teniamo fermo il rapporto di 7 per mille e allora i 50.000 avranno un ospedale di 350 letti e i 200.000 uno di 1.400, rispettivamente la metà e il doppio delle dimensioni ottimali, o c'infischieremo del rapporto e daremo 700 letti a tutti quanti, talchè 200.000 persone vi staranno pigiate come sardine e 50.000 avranno spazio per organizzare feste di beneficenza.

Chiarisco che non sto proponendo di cambiare la legge, sto solo suggerendo al programmatore di tenere d'occhio il quadratino, con che egli starà perfettamente nella Legge senza offendere la logica.

Nel suo schematismo concettuale l'operazione-quadrato è semplice: bastano una mappa, una matita e l'annuncio del Touring Club. Siamo, in Italia, in cifra tonda, 57 milioni di persone, fanno 570 unità da 100.000. Riunite a gruppi di dieci, si otterranno 57 ambiti da 1 milione di persone, che è il bacino d'utenza giudicato oggi ottimale per le «alte specializzazioni». In questa specie di «provincia» sanitaria ci saranno dunque — 1 per quadrato — 10 ospedali tutti uguali, di 700 letti, salvo uno, centrale rispetto agli altri, che ne avrà 2-300 in più per le alte specializzazioni. Questi saranno a disposizione dell'intera «provincia»; i rimanenti 700 saranno ospedale come gli altri al servizio della propria unità.

In pratica ci sarà da aspettarsi un risultato, almeno a prima vista, scoraggiante: unità sanitarie che corrispondono a nemmeno un quartiere d'una grande città, «province» sanitarie da 1 milione di persone che traboccano ben fuori d'alcuni confini regionali, il che sarebbe nemmeno un problema più grave: basterebbe accettare il principio che alte specializzazioni possono e debbono avere aree di utilizzo anche poliregionali con congrua ripartizione delle spese di gestione. C'è di peggio: data l'eterogeneità delle strutture e l'occasionale loro localizzazione, ci troveremo certamente di fronte ad un visibilo di situazioni diversissime, che sarà un rompicapo condurre ad uniformità, come dimostrano pochi calcoli elementari: 57 milioni d'abitanti = 570 unità = 570 ospedali da 700 letti = in totale 400.000 posti-letto, in cifra tonda, comprese le alte specializzazioni, che ci sono, ma polverizzati fra 1964 ospedali, se sono giuste le notizie che possiedo.

Eppure uno schema operativo dovremo pur proporcelo se vorremo fare la Riforma, che non sarà tutta negli ospedali ma non avverrebbe senza di essi, ed io credo che non sarebbe dopotutto impossibile inquadrare l'inevitabile difformità dei casi nelle seguenti quattro categorie e abbozzare almeno le direttrici di ragionate soluzioni:

primo - certamente eccezionale: area di 100.000 abitanti su cui insista un solo ospedale delle dimensioni volute: ovviamente nessun problema;

secondo - sull'area di 100.000 abitanti sono disponibili 700 letti, ma frazionati in tre-quattro piccoli ospedali.

Sembra essere questa la situazione più frequente, certamente è la più chiassosa per le polemiche che determina. Eppure esisterebbero tutte le condizioni per una corretta soluzione: c'è la materia prima — i letti — e ci sono gli strumenti di legge per amministrarli nel modo giusto. In seguito alla soppressione giuridica degli Enti Ospedalieri quel patrocinio di posti non appartiene più quale all'ospedale A, quale all'ospedale B, ben-

sì per intero all'Unità Sanitaria Locale che è padrona di organizzarli come vuole. Si tratterebbe di prendere 15 posti qua, 20 là, altri 15 altrove, tutti della stessa specialità, e riunirli in un sol punto, perché 50 letti, così sparsi, non fanno — in termini d'efficienza — una sola divisione e costano per tre.

In altri casi si tratterebbe di trasformare in specialistiche una - due divisioni di medicina o chirurgia generale fra le tre o quattro che replicano senza costruito sul medesimo territorio l'identico modello, oltretutto desolato. Nè l'operazione costerebbe molto sia in termini di dotazione strumentale che d'organici. Se «proprietario» di quei posti-letto fosse un privato, la riconversione sarebbe fatta da un pezzo senza tante storie e senza leggi di riforma; non capisco perché l'Unità Sanitaria Locale debba nientemeno promuovere dibattiti e consultare esperti. Il problema sarebbe semmai di riqualificare il personale, nemmeno questo insolubile disponendo degli strumenti adatti: ce lo diranno fra breve i due Relatori che seguono;

terzo: area di 100.000 abitanti che non dispone di tutti i letti necessari o non ne dispone affatto: li si costruirà e sarà finalmente la volta buona per far le cose per bene;

quarto: area di 100.000 abitanti su cui insista un numero di posti-letto, in uno o più stabilimenti ospedalieri, eccedenti il numero ottimale. È l'unico caso, se vogliamo, che pone veramente dei problemi; eppure ci sarebbero varie soluzioni secondo i casi, da sole o combinate:

- a) destinare i letti eccedenti alle «alte specializzazioni»: la «provincia» avrebbe trovato il suo «capoluogo»;
- b) deospedalizzarli nel senso di destinarli ad attività sanitarie non ospedaliere;
- c) destinarli a scopi speciali eventualmente d'interesse interregionale o nazionale: centri di ricerca, chirurgia dei trapianti, ecc.
- d) cancellarli e trasferire il relativo personale, beninteso nel rispetto delle norme che ne regolano la modalità, in ospedali di nuova costruzione;
- e) infine, dato che non si può pretendere che un riassetto di così ampie dimensioni si possa attuare dall'oggi al domani, prevedere situazioni transitorie fino ad esaurimento di diritti quesiti.

Nessuno si illude che lo schema illustrato si possa realizzare al millimetro, non è che una proposta-guida. Ma non v'è dubbio che, lavorando intorno, si perverrebbe ad un assetto, per quanto difforme dall'idea elementare che l'ispira, assai più articolato ed efficiente dell'attuale e d'almeno un terzo meno dispendioso.

Del resto difficoltà e problemi sono infiniti: popolazione ove concentrata, ove sparsa; distanze grandi o brevi in proporzione; viabilità qua facile, là difficile; e via enumerando. Nella composita realtà della Penisola ci saranno per forza di cose unità «comode» e «scomode»; d'altra parte non possiamo sciupare miliardi per costruire e mantenere ospedali cattivi e sottoutilizzati; guai poi a strumentalizzare le difficoltà per accontentare il campanile, farsi benemerenzze elettorali, nella migliore delle ipotesi per assolverci della nostra pigrizia.

Premesso che una ristrutturazione di sì vasta portata coinvolge altri Dicasteri in un concerto di competenze e di buone volontà, sul piano prettamente sanitario occorre trovare soluzioni giuste, caso per caso, con flessibile intelligenza.

Ricordiamoci che l'ospedale non è l'unica struttura sul territorio, che le unità sanitarie sono articolate in distretti e questi in aree di base, che aree di base e distretti avranno anch'essi propri strumenti operativi, i quali dovranno funzionare la loro parte se vorremo che funzioni l'intero sistema. Abbiamo alle spalle l'esperienza mutualistica che anche per questo fallì, pel progressivo venir meno della medicina di base e della specialistica ambulatoriale, sicché l'ospedale rimase praticamente da solo a fronteggiare una valanga di richieste eterogenee e non selezionate e smise d'essere ospedale. Bisogna non ripetere l'errore e affidare al poliambulatorio del distretto le funzioni d'una struttura decentrata, agile ed operativa specie, ma non soltanto, a livello intermedio, vero strumento d'equilibrata gestione e — quel che soprattutto preme — risolutore di particolari situazioni locali. 80 chilometri di distanza dall'ospedale saranno niente pel cittadino se gli risolveremo sul posto i problemi minuti, la radiografia, gli esami di laboratorio, un ciclo di prestazioni, un controllo clinico strumentale.

Sul numero di cotesi poliambulatori, sulla loro localizzazione, sulla loro organizzazione interna non credo si possano dare regole fisse, conviene affidarsi all'intelligenza organizzativa dell'Autorità Sanitaria. È certo però, se vorremo che essi svolgano la loro funzione e non siano meri dispensatori d'impegnative, che la loro strutturazione non dovrà essere inferiore ad uno standard minimo, che illustrerò con un esempio banale. Un'unghia incarnita non è che un'unghia incarnita, eppure per asportarla occorre la narcosi, seppur breve e superficiale. Ciò implica la presenza d'un anestesista, il quale — poniamo che il paziente sia un anziano malandato — ha bene il dovere di chiedere una radiografia del torace, alcuni esami di laboratorio e anche l'elettrocardiogramma. Nè l'operato potrà essere messo sulla strada ancora intronato dall'anestesia

e dolorante, dovrà pur giacere un paio d'ore da qualche parte e che qualcuno lo sorvegli. Si capisce: sala operativa, risveglio, ecc. possono ben essere in comune fra diverse specialità, ambiente per endoscopie eccetera: ma, fatte tutte le debite proporzioni, una struttura cui si chiedano di tali prestazioni agilmente coordinate non può che ripetere, su scala minima, senza degenze, l'organizzazione interna dell'ospedale specialistico; dovrà avere un organico proprio che operi con continuità su un arco orario di conveniente ampiezza. Potremo, allora sì, proporci operativamente le tante belle cose che si dicono: i dépiages di massa, il controllo stretto dei soggetti a rischio, l'hospital-day e magari la dialisi ambulatoriale. Ma se non esisteranno di queste strutture intermedie, tutto quel lavoro graverà sull'ospedale; un solo ospedale non basterà a 100.000 abitanti; si concluderà che l'unica soluzione è la polverizzazione attuale e tutto il discorso sarà stato vano.

In quest'ottica di operatività decentrata si colloca in ispecie la soluzione locale delle urgenze.

A 80 Kilometri di distanza un urgente impiegherà tre ore per arrivare in ospedale se l'ambulanza partirà da questo per trasportarlo; soltanto un'ora e mezzo se il vicino poliambulatorio disporrà di un mezzo di trasporto proprio che compia il percorso in senso inverso. Nè sarebbe un problema che questo poliambulatorio al servizio d'insediamenti umani lontani dall'ospedale — dunque da identificare bene onde non fare d'ogni erba fascio e da governare con fermezza affinché spinte campanilistiche ed ambizioni affioranti non lo trasformino alla lunga in un mini-ospedale con tanti mini-primariati — che un tale avamposto, dicevo, fosse attrezzato per provvedere direttamente alle urgenze che richiedano immediati interventi decisivi: che disponesse cioè d'un autorespiratore, d'un defibrillatore, del sangue, perfino d'una sala operatoria attrezzata per ogni tipo di chirurgia e che l'équipe ospedaliera competente intervenisse rapidamente sul posto quando l'ammalato sia intrasportabile sulle lunghe distanze.

Si parla di mobilità; mobilità è questa, che salva una vita: cose infine che sono nella lettera, non solo nello spirito, della Legge, la quale — art. 10 — definisce i distretti strumenti di pronto intervento, con che certamente non s'intende — oggi — la volenterosa presenza d'un generico armato di sfigmomanometro.

Ho fatto un discorso generale e in parte ho eluso il tema, che sarebbe dovuto essere incentrato sulla Basilicata. L'ho fatto apposta. Un esame critico della nostra sola situazione regionale sarebbe stato ingeneroso per almeno due ragioni: primo, perchè la Basilicata, Regione pilota, ela-

borò per prima il proprio progetto sul territorio senza modelli precostituiti cui riferirsi; perchè, se errori vi furono, essi s'inscrivono in una filosofia generale di cui nemmeno altrove s'è tuttora inteso l'anacronismo.

Infine è mia opinione che nei dibattiti si rechino idee, non le polemiche.

La conformità della nostra situazione regionale all'improprio assetto generale emerge comunque da queste poche cifre tratte dal volume «Organizzazione dei Servizi Socio-Sanitari in Basilicata» pubblicato nel '77 dal Dipartimento Sicurezza Sociale della Regione:

— popolazione: c.a. 650.000 abitanti; Unità Sanitarie Locali 7 con una media, ragionevole, di oltre 92.000 abitanti per Unità. In concreto però la popolazione varia, secondo le Unità, da 30.000 a 160.000 abitanti.

— posti-letto: 2.852 con una disponibilità di 4,7 per mille abitanti, di recente però variati in aumento.

— Ospedali 11 (nel '77) di cui soltanto due, nei Capoluoghi, articolati in senso polispecialistico ed assorbenti insieme 1.525 posti-letto. A disposizione dei rimanenti 9 ne restano così 1.327, pari a 150 letti (media) per Ospedale;

— 1.282 letti destinati a divisioni di medicina e chirurgia generale, il 45% del totale.

Non stupisce, in queste condizioni, che i ricoveri fuori Regione attingano a cifre inaccettabili e che certe patologie stentino a trovare soluzioni globali.

Non mi sono scordato di queste cifre nè delle nostre particolari difficoltà geografiche e viarie mentre elaboravo il tema e proponevo linee operative: con animo tutt'altro che rassegnato, come spero si sia inteso. Sarà ottimismo, ma io non vedo problemi insolubili se si tratta soltanto di organizzazione sanitaria sul territorio, competenza aiutando e qualche grano di buon senso. Ne vedo altri.

Possediamo il personale, medici e infermieri, specialmente i quadri intermedi per le vagheggiate strutture intermedie? Non c'è il pericolo che il poliambulatorio del distretto si riduca a una pigra sinecura defilata? Che per inesperienza sfugga il caso grave o che per insicurezza la gente continui ad essere intruppata in direzione dell'Ospedale? Attendo con ansia di sentire i Relatori che mi seguono.

E infine: qualificati, come ci pagherete? Sembra questione sindacale, invece è problema anch'esso strutturale: perchè certe vocazioni temo stenteranno a manifestarsi se dureranno stipendi inversamente proporzionali alla qualificazione.

LA FORMAZIONE PROFESSIONALE DEL MEDICO

M. PERRINI

Presidente dell'Ordine dei Medici di Matera

L'O. riportando l'esperienza di altre nazioni, discute il ruolo dell'Università nel preparare le nuove leve adeguandole ai compiti che il S.S.N. chiede al medico di base.

Circa il problema della formazione continua del medico, l'O. considera che le norme sulla obbligatorietà dell'aggiornamento sono inefficaci, laddove invece la soluzione del problema va ricercata in proposte nuove di incentivazione e sensibilizzazione.

Il tema «la formazione professionale del medico» a pensarci bene è una «contradictio in terminis», una contraddizione di termini, perchè a nessuno dovrebbe essere consentito di laurearsi «medico» senza una degna e adeguata preparazione professionale.

Ma purtroppo le cose non sempre e non per tutti stanno così.

Da un lato il mondo accademico insiste, generalmente, su di una *didattica* che, basata su schemi che hanno egregiamente assolto al loro compito nel passato, cominciano oggi a risentire un invecchiamento inevitabile.

Ad esempio le materie obbligatorie nei corsi di medicina tendono ad aumentare, spesso con contenuti teorici e speculativi: la quantità delle nozioni fa a pugni con la qualità della qualificazione professionale dei neo-laureati.

Dall'altro lato è bene risalire anche alla radice politica del male — quella che noi medici chiamiamo eziopatogenesi.

Al momento (1969) della «liberalizzazione degli accessi all'Università» per i diplomati di ogni ordine e grado della scuola secondaria, si sarebbero dovute prevedere norme particolari per l'ammissione alla facoltà di medicina: il che sarebbe stato coerente con quanto già si faceva in altri paesi europei.

Oggi l'esigenza di risolvere almeno questo problema è più chiaramente presente alla consapevolezza dei politici e della gente, non tanto perchè qualcuno di noi ha gridato — finora nel deserto — quanto perchè molti neolaureati cominciano a bussare — senza molte speranze — alla porta di quegli uffici di collocamento che sono le SAUB e le USL.

Un «cattivo medico» rappresenta un pericolo pubblico per la salute della gente.

E si diventa più facilmente medici cattivi (= mal preparati) quando si è in troppi.

Tutte le Nazioni civili lo hanno capito da tempo.

Chi può sostenere che sia produttivo per la formazione professionale, allevare un esercito di studenti di medicina, pari a circa 150.000 iscritti, costretti in gran parte in una situazione di parcheggio, dato che aule e corsie sono del tutto insufficienti?

Per tutti questi motivi diventa coerenza morale del legislatore proporre un qualche criterio di limitazione all'aumento indiscriminato dei medici, anche se il provvedimento può sembrare, ma non lo è, impopolare.

Oggi è necessario adeguarsi ai modelli degli altri paesi della CEE per quanto concerne gli studenti, se vogliamo rimanere nell'Europa della grande tradizione culturale: numero adeguato alle strutture, frequenza obbligatorie, esami selettivi sono irrinunciabili necessità.

Si sottolinea l'esigenza di fornire allo studente in medicina, nei sei anni del corso, un'informazione basata prevalentemente sulla Medicina interna e sulla Medicina preventiva, con quelle aggiunte che, in questo ambito, derivano dalle branche specialistiche.

Così è stata proposta una didattica incentrata su periodi di attività pratica ospedaliera ed extra-ospedaliera con elaborati scritti, per giudicare del grado di preparazione finale.

Una volta raggiunta la laurea, con una formazione professionale di medico di base, si offre la possibilità di un ulteriore approfondimento degli studi, verso una specializzazione.

Al esempio in Inghilterra da medico di base neolaureato, attraverso una lunga preparazione di 6 anni, si arriva allo *specialista di salute pubblica*.

Questo si fa in un paese che è all'avanguardia in fatto di servizio sanitario nazionale. (all'avanguardia con i pregi ed i difetti).

Del resto una grande serietà nei propositi e nelle realizzazioni ed il costante impegno verso un numero chiuso da aprire solo ai più capaci emerge dagli orientamenti di tutti i paesi europei della Comunità, in tema di preparazione del medico.

Seria preparazione e numero programmato esistono da tempo in America e in Russia.

Oggi vi è un grande bisogno nei servizi sanitari moderni di figure professionali «tecniche» di alta qualificazione, dotate di autonomia operativa, di prestigio, il pubblico riconoscimento di quello «status symbol» che soprattutto all'estero, viene loro conferito.

La classe politica e gli operatori sanitari devono avere il coraggio di proporle concretamente all'attenzione dei giovani, tanto più che il sistema sanitario italiano ne ha urgente bisogno, prima che sia veramente troppo tardi.

Perchè spetta a noi — operatori sanitari e classe politica — il dovere di non tradire gli orientamenti e le scelte dei nostri giovani, e di non mortificare l'entusiasmo dei più capaci.

Infine due parole per la formazione permanente del medico.

È stato detto a ragione che «la formazione permanente del medico è un diritto del malato».

Come dice Jandolo, la formazione continua del medico ha per fine istituzionale il miglioramento continuo e progressivo della competenza professionale, e questa competenza non consiste soltanto nel «sapere» ma anche e soprattutto nel «saper fare» e nel «saper essere», sempre di più e sempre meglio.

Ecco dunque che il medico, più che «sacerdos in aeternum» come è stato definito nel passato, quando l'Università era un tempio e non un caos, *il medico, dico, deve considerarsi uno studente a vita, uno studente in eterno.*

Solo con questa visione di umile consapevolezza dei propri limiti si può progredire ed avere la certezza del proprio valere professionale, certezza non fondata sulla boria dell'ignoranza.

Studente a vita, studente in eterno: ecco ciò che deve significare essere sempre più medico e vero medico.

Le norme sulla obbligatorietà dell'aggiornamento non risolvono il grosso problema del diritto — dovere dei medici di informarsi e di aggiornarsi.

Occorre un'inversione di tendenza ed una mentalità nuova di graduale acquisizione e quindi la ricerca non solo di metodi incentivanti, ma soprattutto di un'opera di sensibilizzazione al problema.

Solo con una mentalità aperta alla cultura, con una adeguata preparazione professionale, con un'aggiornamento permanente, la nuova figura di medico dell'uomo, di tecnico della medicina preventiva, costituirà il vero modo dei «essere medico» nella società e nel Servizio Sanitario nazionale e regionale.

LA FORMAZIONE PROFESSIONALE DEL PERSONALE INFERMIERISTICO

B. SIRAGO

*Direttrice della Scuola CRI per Infermieri Professionali di
Potenza*

L'O. prospetta la situazione attuale delle Scuole Infermieristiche mettendo in evidenza la disparità fra Regione e Regione e fra le varie Scuole di una stessa Regione. Auspica l'accorpamento di alcune discipline ed una organizzazione unitaria degli insegnamenti come già realizzato in alcune regioni.

Il concetto di Infermiere unico polivalente va intesa come necessità di una cultura di base polivalente e non già come professionista tutto fare. Ciò comporta la necessità per ogni infermiere di una preparazione adeguata al livello del Servizio Sanitario nel quale sarà chiamato a svolgere la sua opera.

Innanzitutto sento il bisogno di rivolgere un caloroso ringraziamento al Presidente della Società Medico - Chirurgica Lucana e a tutti coloro che hanno collaborato per la buona riuscita di questa tavola rotonda, sia per aver inserito il tema della formazione infermieristica, sia per aver invitato un'infermiera a parlare sull'argomento.

Il problema della formazione professionale del personale infermieristico va considerato, a mio avviso, alla luce delle nuove disposizioni legislative emanate con D.P.R. del 20 dicembre 1979 n. 751, che all'art. 1 include il personale infermieristico nel ruolo sanitario, ed all'art. 2, comma 3, dichiara che «le tabelle del personale infermieristico, tecnico-sanitario, di vigilanza e ispezione e di riabilitazione sono articolate in quadri corrispondenti al livello di qualificazione professionale degli iscritti».

Le tabelle che interessano direttamente il personale infermieristico sono le tab. H - I - L, dalle quali si desume, appunto, la differenziazione del personale infermieristico per profili professionali.

Più precisamente abbiamo:

1) *alla tab. H*, il profilo professionale: «personale con funzioni didattico-organizzative», e la posizione funzionale «l'operatore professionale dirigente».

Sono equiparate in questa posizione funzionale: il direttore di Scuola per I.P. e per A.S., il capo dei servizi sanitari ausiliari, l'ostetrica capo e la dietista capo.

2) *alla tab. I*, il profilo professionale: «operatore professionale di 1° categoria», e due posizioni funzionali:

a) «l'operatore professionale coordinatore» (di cui fanno parte la capo sala, l'ostetrica, la dietista, l'assistente sanitario);

b) «l'operatore professionale collaboratore» (di cui fanno parte l'infermiere professionale, la vigilatrice di infanzia, l'infermiere psichiatrico (con 2 anni di scuola), e l'assistente per l'infanzia di cui alla legge n. 388/1976.

3) *alla tab. L*, il profilo professionale: «operatori professionali di 2° categoria», nella cui posizione funzionale sono compresi l'infermiere psichiatrico, la puericultrice.

Se sono previsti vari livelli funzionali, si deve per forza parlare del problema della formazione infermieristica a vari livelli, cioè la formazione professionale deve mirare a formare le persone per le funzioni che esse andranno a svolgere.

Pertanto io parlerò della formazione infermieristica di 1°, 2°, 3° livello, omettendo volutamente la formazione del personale generico in quanto bloccata in quasi tutta l'Italia; e del problema cercherò di considerare gli aspetti più importanti, essendo il tema estremamente ampio e complesso.

Formazione infermieristica di I livello (formazione degli infermieri professionali).

Il primo problema che bisogna considerare in questo tipo di formazione è quello della iscrizione alla Scuola per Infermieri Professionali. Come noto, i requisiti per l'iscrizione sono l'aver compiuto 16 anni di età e l'essere in possesso della promozione al 3° anno di una Scuola Media Superiore.

Questo secondo requisito, se da una parte ha favorito senz'altro l'innalzamento del livello culturale degli iscritti, dall'altra ha creato enormi problemi nell'attuazione di un curriculum professionale sia per l'enorme

disomogeneità di preparazione degli iscritti (infatti provengono dall'Istituto Magistrale, dal Liceo Classico o Scientifico, da Scuole Professionali e Tecniche, ecc.), sia per lo scarso prodotto che dalle scuole fuoriesce (non è un mistero per nessuno la crisi in cui versa oggi la scuola!), sia perchè molti iscritti vedono nella nostra scuola un modo come affrontare il problema della disoccupazione.

Tale problema potrà essere risolto solo con la riforma della Scuola Media Superiore e l'inserimento della nostra scuola nel canale di formazione socio-sanitario e biologico, come da più parti viene ipotizzato.

Cioè la nostra scuola dovrebbe essere inserita nel normale ordinamento scolastico e, considerati gli anni di scolarità che si totalizzano, dovrebbe essere considerata a tutti gli effetti Scuola Media Superiore, uscendo così, finalmente, dalla posizione anomala nella quale attualmente si trova.

In questo modo avremo non solo una preparazione più omogenea, ma avremo anche una preparazione più professionalizzata potendo includere nel primo biennio di formazione comune molte unità di insegnamento che oggi si svolgono all'interno della nostra preparazione professionale specifica e si potrebbe, eventualmente, riconvertire il triennio della Scuola per Infermieri in 4.600 ore, così come previsto dall'Accordo Europeo di Strasburgo, ore che si potrebbero utilizzare per lo svolgimento di discipline di formazione specifica.

Poichè questa risoluzione del problema non è, a mio avviso, a breve termine, bisogna cercare di evitare i mali maggiori, operando, per esempio, all'ingresso degli allievi nella scuola una accurata selezione, valutando la loro cultura generale, per avere la garanzia di una performance minima accettabile.

Ritengo invece poco utile, se non pericolosa, la valutazione delle attitudini professionali in quanto le motivazioni per cui una persona si iscrive alla nostra scuola possono essere le più disparate, non ultima la possibilità di trovare subito un posto di lavoro, e non è detto che questi elementi non diventino poi degli ottimi infermieri, così come l'esperienza dimostra.

Inoltre la professione infermieristica ha perso quell'aspetto caritativo, volontaristico, di missione che aveva una volta per innalzarsi al livello di una vera professione, per esercitare la quale occorre: coscienza, conoscenza, competenza.

A questo punto deve intervenire l'opera della Scuola che deve mirare, appunto, a rendere l'allievo infermiere capace di sapere, di saper fare, di saper essere, deve cioè rendere l'allievo capace di adottare com-

portamenti corretti e da un punto di vista tecnico e da un punto di vista deontologico.

Scopo di una Scuola per Infermieri Professionali è, infatti, quello di formare del personale in grado di partecipare alla promozione e mantenimento della salute, erogare l'assistenza infermieristica secondo le moderne teorie del nursing, in ambiente ospedaliero ed extraospedaliero, all'individuo ed alla collettività. Inoltre deve formare un infermiere in grado di riconoscersi ed agire come un professionista.

La domanda che sorge a questo punto è: le Scuole per Infermieri Professionali sono già in grado di raggiungere tale scopo?

A mio avviso sono molto carenti perchè spesso non garantiscono agli studenti quella preparazione teorico-pratica di cui essi hanno bisogno, e ciò per alcuni motivi che tenterò di analizzare.

Dal punto di vista organizzativo vediamo Scuole affidate a personale infermieristico che non ha avuto una specifica preparazione in merito, attraverso la frequenza ad apposite scuole; la stessa cosa dicasi per il personale infermieristico insegnante. Pertanto ci si affida alla buona volontà del singolo che, a proprie spese, cerca di aggiornarsi come e quando può.

Gli insegnanti delle discipline non infermieristiche, poi, sono spesso molto impegnati e possono dedicare poco tempo alla nostra scuola (tempo che molte volte sono costretti a togliere dal loro tempo libero).

Sarebbe opportuno, per avere questi docenti più a disposizione e poter attuare quella integrazione e accorpamento fra le discipline che da più parti si auspica, formare un albo dei docenti, sulla base di requisiti da stabilire, in modo da considerare l'insegnamento come normale attività lavorativa.

Altro problema inerente alla formazione di personale infermieristico di primo livello è quello della preparazione di curricula da adottare su tutto il territorio nazionale, se si vuole veramente perseguire il fine che il Sistema Sanitario Nazionale si prefigge di raggiungere e cioè «il superamento degli squilibri territoriali nelle condizioni socio-sanitarie del Paese». (art. 2, lettera a).

Infatti, il D.P.R. 13 ottobre 1975 n. 867 «Modificazioni all'ordinamento delle Scuole per infermieri professionali ed ai relativi programmi di insegnamento», indica solo le materie di insegnamento, la loro distribuzione nei tre anni di corso e le ore minime da dedicare a ciascuna materia, ma non vi è nessuna indicazione circa gli obiettivi didattici né generali, né tanto meno specifici, da raggiungere alla fine di ogni disciplina di insegnamento, e non vi è alcuna indicazione circa la metodologia didattica da utilizzare e la verifica da effettuare.

Tale curriculum dovrebbe prevedere, tra l'altro, l'accorpamento di alcune discipline, se non l'organizzazione di tutti gli insegnamenti per unità didattiche, per poter superare quel frazionamento, spezzettamento dell'insegnamento conseguente al tipo di organizzazione oggi vigente.

Esempi di tali curricula ci sono in varie Regioni, vedi quanto fatto in Emilia, in Toscana, in Umbria, in Lombardia e nella stessa Basilicata, ma non essendoci una disposizione di legge, le Scuole non sono tenute a seguire queste direttive, che pertanto restano delle pure indicazioni sulla carta.

Per quanto riguarda la preparazione pratica degli allievi infermieri, essa risulta alquanto carente e sul piano organizzativo e sul piano qualitativo.

Secondo l'accordo europeo di Strasburgo, l'infermiere diplomato deve seguire un gruppo di massimo 15 allievi. La domanda da porsi è: quale infermiere deve seguire nel tirocinio gli allievi? l'infermiere insegnante o l'infermiere che opera nel settore in cui l'allievo svolge il tirocinio? Le esperienze fatte in alcune Regioni italiane, portano a credere che la soluzione migliore è quella di affidare gli allievi agli infermieri professionali che operano nel servizio, però previa loro preparazione, tramite appositi corsi di aggiornamento, e sempre assicurando quella collaborazione tra servizi e scuola, se si vuol raggiungere un continuum tra teoria e pratica e viceversa. Tale collaborazione si può raggiungere con frequenti riunioni fra tutto il personale che si interessa degli allievi.

Il problema che affiora a questo punto è la carenza, se non l'assoluta mancanza di personale infermieristico diplomato nei servizi ospedalieri.

Altro problema da non sottovalutare è la possibilità che non tutte le scuole hanno di organizzare il tirocinio degli allievi presso settori in cui si eroga assistenza medica ed infermieristica non solo di base ma anche specialistica (vedi scuole annesse ad ospedali di zona). Ne deriva una differente preparazione fra l'allievo diplomatosi presso scuole annesse agli ospedali regionali o provinciali e situate in centri di una certa importanza, e l'allievo diplomatosi presso scuole di piccoli centri.

Per quanta riguarda il tirocinio extraospedaliero, necessario per la formazione dell'infermiere che operi all'interno delle Unità Sanitarie Locali, in cui grande importanza viene data all'assistenza ambulatoriale e domiciliare, spesso mancano le strutture, altre volte quelle esistenti non rispondono adeguatamente alle richieste.

Altro problema inerente alla formazione infermieristica di primo livello è quello della valutazione degli allievi alla fine di ogni insegnamento ed alla fine di ogni anno di corso, valutazione che deve avvenire te-

nendo presenti gli obiettivi didattici di cui parlavo prima, per cui se tali obiettivi sono stati raggiunti si va avanti altrimenti bisognerà rivedere il processo di apprendimento/insegnamento nei settori in cui tali obiettivi non sono stati raggiunti.

Non deve essere assolutamente considerata un pro forma, come spesso avviene, un passaggio automatico da un anno all'altro, da un insegnamento all'altro.

Formazione infermieristica di secondo livello

Per quanto riguarda questo tipo di formazione, vediamo che in molte Regioni è stata bloccata per un certo periodo di tempo (ora sembra che tale posizione si stia rivedendo) per una errata interpretazione del concetto di *infermiere unico polivalente*, con il quale non si voleva assolutamente intendere *infermiere tutto fare*, ma un infermiere con una cultura di base polivalente, tale da consentire di identificare i bisogni infermieristici da un punto di vista fisico e psichico considerando l'uomo nella sua interezza e non in modo settoriale e frammentario. Ciò non esclude affatto la possibilità di ulteriori specializzazioni, attraverso regolari corsi di specializzazione della durata minima di 1 anno.

La diretta conseguenza del blocco di questo tipo di formazione è stata, ad esempio per quanto riguarda le capo sala, (formazione che si esplica con frequenza ad un corso della durata di 1 anno ed alla fine del quale si consegue il certificato di abilitazione alle funzioni direttive), la utilizzazione di personale infermieristico professionale per lo svolgimento di funzioni di coordinamento e organizzazione, senza una specifica formazione nel campo.

È vero che i programmi di formazione delle capo sala, così come per le assistenti sanitarie, sono stati approvati prima della entrata in vigore degli attuali programmi per le Scuole per infermieri, ma è pur vero che tali programmi sono abbastanza flessibili per cui i contenuti possono benissimo essere identificati sulla base delle funzioni che queste figure professionali dovranno svolgere.

Mi sembra opportuno a questo punto accennare al concetto di *mobilità del personale*, previsto sia dalle leggi regionali, sia dai contratti collettivi di lavoro.

Sempre per la concezione dell'infermiere «tutto fare», si ritiene che l'infermiere possa passare da un settore di lavoro ad un altro (per esempio da servizi di cura non intensiva a quelli di cura intensiva) senza aver

precedentemente avuto una specifica formazione attraverso corsi di aggiornamento e di riciclaggio.

Tali corsi dovrebbero essere periodicamente organizzati sulla base della pianificazione della mobilità del personale.

Inoltre, nell'ambito dell'educazione permanente del personale, si dovrebbero organizzare periodicamente dei corsi di educazione ricorrente intensivi e residenziali sul tipo di quello organizzato dalla Regione Basilicata a Matera nel 1977, della Regione Calabria a Lamezia Terme nel 1978 e dal Centro di Formazione del Medico a San Remo nel 1979.

Formazione professionale infermieristica di terzo livello

I problemi di formazione di questo tipo, diretta alla preparazione di personale con funzioni didattico-organizzative sono in parte emersi parlando degli altri tipi di formazione.

Oggi la legislazione vigente prevede come requisito per svolgere tali funzioni il conseguimento di un diploma di Scuola Media Superiore, il conseguimento del diploma di abilitazione a funzioni direttive, due anni di servizio come capo sala.

Nè le leggi, nè i contratti collettivi di lavoro prevedono, come dovrebbero, il diploma di Dirigente dell'Assistenza Infermieristica che si consegue frequentando una scuola universitaria della durata di due anni durante i quali si devono sostenere ben 21 esami con tesi finale. Per accedere a questa scuola occorre essere in possesso del diploma di Scuola Media Superiore della durata minima di 4 anni, del diploma di abilitazione alle funzioni direttive e due anni di servizio come capo sala, oppure il diploma di assistente sanitario e 3 anni di servizio.

È vero che queste scuole sono poche oggi in Italia ed esattamente ve ne sono 3: una presso l'Università degli Studi di Roma, un'altra presso l'Università Cattolica a Roma, l'altra presso l'Università degli Studi di Milano; ma è anche vero che il numero degli iscritti è molto basso in quanto questa qualificazione professionale non è affatto incentivata. Infatti, poche sono le Regioni che provvedono con borse di studio, aspettative con assegni, comandi, ecc. ad inviare personale infermieristico presso questi centri di formazione.

Da più parti si ipotizza la trasformazione di questa scuola in un normale corso di laurea, alla fine del quale si dovrebbe conseguire la laurea in «Scienze Infermieristiche», così come operato in altri Paesi, ma per il momento non c'è niente di concreto.

Concluderei questa relazione, che è stata, per la vastità dell'argomento, limitata alla considerazione di alcuni aspetti del problema, citando la definizione di nursing, riportata dalla Sig.na Rosetta Brignone, insegnante presso la Scuola per Dirigenti dell'Assistenza Infermieristica dell'Università di Roma ed attuale Presidente della Consociazione Nazionale degli Infermieri ed Altri Operatori Sanitario-Sociali, nell'8° Congresso della Consociazione, tenuto a Firenze nel 1972.

«Il nursing è un processo dinamico, terapeutico, educativo, che prende in considerazione i bisogni sanitari della società. Esso ha la funzione di aiutare, attraverso un'azione terapeutica ed educativa, l'individuo e la famiglia ad utilizzare le proprie risorse e potenzialità per autogestire nel modo più idoneo la propria salute».

XXXII Convegno

Stigliano
15 giugno 1980

OCCLUSIONE INTESTINALE DA ERNIA INTERNA

F. MARATIA - G.R. CUDEMO - V. SAGONE

Divisione di Chirurgia Generale dell'Ospedale Civile di Stigliano (Primario: Dr. F. Maratia)

Gli AA illustrano un caso di occlusione intestinale da ernia interna.

Si parla di ernia interna quando uno o più visceri (solitamente l'intestino tenue, talvolta il colon e lo stomaco) s'impegnano dentro orifizi naturali oppure anomali del peritoneo e rimangono così dislocati pur restando nella cavità dell'addome. Tale evenienza si trova fra le cause di occlusione intestinale con frequenza un poco inferiore all'1%. Ai disturbi occlusivi si può aggiungere come condizione aggravante lo strozzamento erniario. Nella letteratura si trovano a parte i casi sostenuti da un'ernia diaframmatica, ernie nel foro di Winslow, delle fossette paraduodenali o attraverso difetti nel mesentere o nei legamenti larghi o infine da ernie delle fosse intersigmoidee o paracecali. Le forme più comuni di ernia intraaddominale sono: *l'ernia mesenterica parietale sinistra o paraduodenale sinistra o di Treitz*; la porta erniaria si trova sotto e a sinistra della giunzione duodeno - digiunale dietro il colon e il mesocolon discendente. L'arteria mesenterica inferiore e la vena mesenterica inferiore decorrono lungo il colletto del sacco sul versante di destra. *L'ernia mesenterico - parietale destra o paraduodenale destra*: porta erniaria sotto e a destra della giunzione duodeno digiunale dietro il mesentere e talvolta il mesocolon discendente. L'arteria e la vena mesenterica superiore decorrono vicino all'orifizio del sacco sul versante di sinistra. Andrews ritenne che un'ernia paraduodenale derivi dall'incarnamento del tenue

sotto il mesentere del colon destro durante il processo di fissazione dell'intestino medio che segue alla sua rotazione. Durante il processo di coalescenza del mesentere dell'intestino medio alla parete posteriore dell'addome, dal legamento del Treiz alla fossa iliaca destra, può verificarsi un'incompleta saldatura in una piccola zona immediatamente sotto la flessura duodenodigiunale. Se questa tasca così formatasi si estende a destra dietro il mesentere ed il colon ascendente o in alto sotto il colon trasverso si forma una condizione predisponente alla formazione di un'ernia paraduodenale destra; se invece la tasca si estende a sinistra dietro il colon ed il mesocolon discendente, si forma una condizione predisponente alla formazione di un'ernia paraduodenale sinistra. Le ernie paraduodenali si osservano in individui di ogni età, e l'ernia paraduodenale sinistra è tre volte più frequente del tipo destro.

Ernia della borsa omentale. Il viscere può penetrare nella retrocavità degli epiploon attraverso una delle porte seguenti:

- a) il forame epiploico di Winslow. In esso si impegnano con relative facilità le anse del tenue;
- b) uno iato anomalo del mesocolon o del legamento gastrocolico o del legamento gastro - duodeno - epatico.

Le ernie del forame di Winslow e le ernie trans - mesocoliche sono meno rare delle altre. In genere esse si limitano ad occupare la retrocavità degli epiploon e ne distendono la parete anteriore, rappresentata dal piccolo omento.

Ernia mesenterica, più frequente nel meso dell'ileo terminale con prolasso dell'intestino attraverso il difetto. Quest'ultimo tipo non è frequente e rappresenta il tipo più comune (ad eccezione dell'ernia diaframmatica) nell'adolescenza.

Alcune ernie si presentano come precoci o tardive complicanze di interventi laparotomici. Ciò per esempio si osserva dopo le incomplete chiusure di brecce aperte dal chirurgo nel mesocolon trasverso o nel legamento gastro - colico o nel mesentere. Attraverso tali aperture le anse intestinali facilmente s'impegnano e rimangono incarcerate con tutti i gravi pericoli dell'ileo e dello strozzamento. Molti pazienti portatori di un'ernia intraddominale non accusano alcun sintomo e la malattia viene riconosciuta solo incidentalmente nel corso di un intervento chirurgico per altra indicazione o all'autopsia. Le forme a sintomatologia attiva si manifestano naturalmente con i caratteri dell'occlusione intestinale (dolori di tipo peristaltico intervallati da periodi di relativo benessere che via via si fanno più brevi, alvo chiuso e addome meteorico e teso, vomito più o meno di tipo fecaloide).

Se l'incarceramento si risolve, la crisi cessa con abbondante emissione di gas e feci semiliquide e scomparsa dei dolori, altrimenti si instaura il quadro classico di un'occlusione completa, eventualmente complicata da strozzamento con sofferenza vascolare del viscere erniato.

Il caso clinico, che tratteremo, si riferisce ad una donna di 82 anni ricoverata di urgenza nel nostro ospedale con diagnosi di sub - occlusione intestinale senza che in passato avesse mai avuto disturbi di sorta. Da giovane era stata sottoposta ad intervento di appendicectomia. All'entrata in ospedale la paziente presentava uno stato molto sofferente, era tachicardica ed ipotesa, disidratata e in condizioni generali compromesse. Da circa due giorni accusava un dolore continuo intenso e frequente con recrudescenze parossistiche associate a nausea e a vomito persistente di tipo biliare. La chiusura dell'alvo a feci e a gas era totale, c'era inoltre discreta distensione e difesa dei quadranti superiori dell'addome. Alla palpazione dell'addome in sede ipogastrica si apprezzava una massa di circa 12 centimetri di diametro molto dolente alla palpazione sia superficiale che profonda con timpanismo associato a resistenza. L'esame radiologico dell'addome rilevò la ectasia di alcune anse del tenue con aspetto ad «U» rovesciata, gli esami di laboratorio rilevarono una iperglicemia associata ad iperazotemia con ipotassiemia. La sodiemia era aumentata, l'esame emocromocitometrico nei limiti, la paziente inoltre era anurica. Posta la diagnosi di occlusione intestinale si provvide a riportare in equilibrio il bilancio idro - salino e fu posizionato sondino nasogastrico. Dopo poche ore, essendo soddisfacentemente migliorate le condizioni di idratazione e cardiocircolatorie, veniva sottoposta ad intervento operatorio. Come via di accesso fu data preferenza ad una incisione mediana ombelico - pubica. All'apertura del peritoneo si repertò abbondante liquido siero - ematico ed erniazione di più di due metri di anse del tenue attraverso soluzione di continuo del meso dell'ultima ansa ileale.

Le anse non si presentavano vitali, perchè l'anello sclerotico del meso strozzava il peduncolo vascolare, per cui si procedette alla resezione ed anastomosi latero - laterale. Si suturò la porta erniaria e si asportò una cisti ovarica sinistra grossa quanto una arancia e penducolata. Dopo accurata toilette del cavo peritoneale, si suturò la parete a strati. Dopo l'intervento si mantenne decompresso lo stomaco mediante aspirazione continua fino a regressione della distensione addominale e alla ricomparsa della peristalsi. Furono sufficienti tre giorni. La temperatura si mantenne per tutto il periodo di degenza post - operatorio modicamente febbrile, vennero fatti inoltre quotidiani controlli degli elettroliti e dell'azotemia per variare la terapia a secondo le esigenze. Il decorso post-

operatorio fu normale e la paziente venne dimessa guarita in undicesima giornata. Alla fine della trattazione del caso clinico è necessario fare alcune considerazioni:

- 1) Questo caso rientra fra quelli meno frequenti, nei quali l'ernia non ha dato alcun fastidio fino al momento dell'evento acuto.
- 2) La diagnosi di natura è stata posta soltanto all'atto operatorio e questo è di solito la regola nei casi senza precedenti anamnestici, principalmente senza precedenti laparotomici.
- 3) Pur essendo stata immediatamente posta la diagnosi di ileo meccanico con probabile strozzamento, non si è ritenuto opportuno intervenire subito, ma si è preferito attendere alcune ore allo scopo di riequilibrare la paziente dal punto di vista idro-elettrolitico e cardiocircolatorio, cosa che ha fondamentalmente condizionato il buon esito dell'intervento.
- 4) La resezione che ha interessato quasi i due terzi del tenue è stata ottimamente tollerata, se si eccettuano alcune scariche diarroidiche nei primi giorni risolte con dieta appropriata.

BIBLIOGRAFIA

- Andrews, E: Duodenal Hernia. A. Misnomer. Surg., Gynec. e Obst., 37: 740, 1923.
Bartlett J. D. et al., Surg. Gyn. e Obst. 132: 443, 1971.
Berman, J. K., Braws, H. M., Foster, R.T., and Grisclie, T.L.: Massive Resection of Intestine. J.A.M.A. 135: 918-9, 1947.
Bickhan - Callanded - Shackelford La chirurgia dell'apparato digerente.
Carlisle, B.B., D. A. Killen, Surgery 62: 268, 1967.
Corsi C., L. Vincenzi, A. Gargiulo, Chirurgia Gastro - Enterologica. 4: 392, 1970. Gallone Luigi Patologia chirurgica.
Higging P. M. e alii, Annals of Surg. 161: 592, 1965.
Lahcy, F. H., and Trevor, W.: Right Paraduodenal Hernia. Ann. Surg. 122: 436, 1945.
Marullo V., A. D'Angelo, quaderni di chirurgia, 4: 648, 1961.
Mc Cune, W. S., and Keshishian, J. M.: Postoperative intestinal obstruction. Surg., Gynec e Obst., 96: 567, 572, 1953.
Stewart J. O. R., Brit. J. Surg. 50: 321, 1962.
Vick, R. M.: Statistica of acute Intestinal Obstruction. Brot. M. J. 2: 546, 1932.
Vatgensteen, O.: Intestinal Obstruction, ed 2, Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, Ill., 1945.

SU DUE CASI DI CISTI DERMOIDE DELL'OVAIO

F. MARATIA* - G.R. CUDEMO** - V. SAGONE*
P. RIZZO*

* *Divisione di Chirurgia Generale dell'Ospedale Civile di Stigliano (Primario: Dr. F. Maratia)*

** *Divisione di Ostetricia e Ginecologia dell'Ospedale Civile di Stigliano (Primario: Dr. A. Quarta)*

Gli AA illustrano due casi di cisti dermoide dell'ovaio e ne discutono gli aspetti fisiopatologici, diagnostici e terapeutici.

La cisti dermoide rientra nel capitolo dei teratomi, rappresentati da formazioni congenite che si sviluppano da germi embrionali inutilizzati la cui potenza prospettiva è tanto maggiore quanto in fase precoce il germe embrionale è rimasto latente (Radaelli - Cavallero).

Nel gruppo dei teratomi, i tridermomi costituiscono forme nelle quali i germi embrionali posseggono le più ampie prospettive essendo costituiti da elementi multipotenti rimasti segregati sin dalle prime fasi del processo di segmentazione dell'uovo fecondato.

Il tridermoma può presentarsi in forma adulta ed in forma embrionale.

La cisti dermoide rientra nel gruppo dei teratomi adulti.

Normalmente nella cisti dermoide prevale la formazione del tessuto cutaneo, per cui all'esame microscopico è facilmente possibile riconoscere nei suoi costituenti: epidermide, derma con annessi cutanei (follicoli piliferi, ghiandole sebacee e sudoripare), sistema nervoso centrale (cellule

gangliari, fibre nervose, cellule pigmentate della retina, a volte formazioni di circonvoluzioni cerebrali), prodotti entodermici, apparato gangliare simpatico, residui di sostanza ovarica. Inoltre tessuti mesodermici: ossa, cartilagine, tessuto adiposo, muscolare.

La sostanziale differenza fra la cisti dermoide ed un teratoma embrionale è costituita dal fatto che nella cisti dermoide non si hanno tutte le caratteristiche del tumore e manca soprattutto l'accrescimento autonomo per cui viene annoverata fra le malformazioni benigne (Vanzetti).

Microscopicamente la cisti è costituita da un rivestimento connettivale e da un contenuto che può essere formato da peli e sebo (reperto più frequente) e da altre formazioni (tessuto osseo, cartilagine, denti, cervello, occhio) che si presentano come isolotti a composizione adulta o in abozzo. Circa il suo volume si ha una gamma di valori che vanno da quelle estremamente piccole fino a quelle estremamente rare che raggiungono il peso di 18 Kg. (Kaufmann).

La cisti può interessare interamente l'ovaio che non è più riconoscibile, oppure si può estrinsecare da una zona dell'ovario stesso lasciandolo integro nella rimanente porzione. Questo fatto acquista notevole importanza circa il trattamento chirurgico a cui si accennerà in seguito.

La frequenza della cisti dermoide è notevole.

Recenti statistiche affermano che di tutte le neoplasie ovariche questa rappresenta il 15%. La sua frequenza è diversa a seconda della razza e del colore, colpisce la donna in tutte le età, anche se si riscontra con più facilità nell'età feconda fra i venti e i quarantacinque anni.

Vengono descritti casi in letteratura nei quali la cisti dermoide fu osservata nella primissima infanzia. Cottafavi descrive due casi di cisti dermoide occorsi in due bambine di sei anni e di quattordici mesi complicati da fatti di torsione. Aggiungiamo il caso di una bambina di undici anni venuta alla nostra osservazione e che descriveremo in seguito. Generalmente la cisti dermoide si presenta unilaterale con la stessa frequenza sia a destra che a sinistra. Molti sono i casi di cisti dermoide bilaterali ed in quest'ultima evenienza si pongono svariati problemi in special modo se la donna è giovane, circa il trattamento terapeutico. Recenti statistiche asseriscono che di tutte le cisti dermoidi, circa il 14% sono bilaterali. La degenerazione maligna della cisti è evenienza rara, infatti solo lo 0,8% subisce tale trasformazione più frequente in forma carcinomatosa che sarcomatosa. Anche la recidiva sembra essere evenienza molto rara. Tibor Angel e Williams Sweeney affermano che su 378 pazienti che avevano avuto resezioni dermoidali alle ovaie nel corso di 15 anni, solo due casi hanno avuto recidiva dermoide alle ovaie. Altri Autori nella lettera-

tura mondiale confermano questo dato. Si tratta di una evenienza molto rara che si può presentare molti anni dopo l'avvenuta resezione dermoide. Un altro argomento si pone per quanto riguarda la cisti dermoide e la gravidanza. Questa favorisce l'aumento del volume della cisti e ciò si deve attribuire al fatto che gli stessi principi che stimolano lo sviluppo embrionale e fetale agiscono nel medesimo tempo sul tumore, poiché questo non è altro che un embrione abortivo. Per tale motivo la cisti dermoide si associa più frequentemente degli altri tumori alla gravidanza. In genere e principalmente dal suo sviluppo il tumore provoca l'aborto e il parto prematuro.

Altre volte lo stato gravidico arriva al termine. Dovendo intervenire in corso di gravidanza per cisti dermoide in torsione, conviene se è possibile conservare il corpo luteo. Infatti Ottolenghi - Preti hanno descritto due casi nei quali la prima paziente partorì spontaneamente a termine dopo intervento di annessiectomia destra e di ovariectomia sinistra conservando il corpo luteo. L'intervento fu effettuato nel corso del terzo mese di gestazione. La seconda operata nella stessa epoca di gravidanza abortì tre giorni dopo l'intervento non essendo stato possibile preservare il corpo luteo. Per quel che riguarda la clinica della cisti dermoide è presente una sintomatologia alquanto varia. A volte se la cisti è di piccolissime dimensioni può essere clinicamente muta. In altri casi è presente una dolenzia accentuata come un senso di peso che interessa la fossa iliaca nel lato dove si è sviluppata la formazione. A volte l'alterazione subita dall'ovaio può dare disturbi mestruali come l'amenorrea, la metrorragia, la menorragia. Ma non sempre tutto si esaurisce a questi disturbi perchè il più delle volte si assiste alla comparsa di vari sintomi che, anche se estremamente rari, sono dovuti alla presenza della cisti stessa.

Normalmente se il dermoide è di piccolo volume tende a portarsi al davanti dell'utero nello spazio vescico - uterino. In un secondo momento, durante il suo accrescimento nel tempo e se ha questa tendenza, possiamo trovarlo in cavità addominale. In questo modo possiamo avere dei sintomi che sono espressione di compartecipazione sia dell'apparato digerente che urinario. Questi sono dovuti alla compressione che la cisti esercita su questi organi.

Vi può essere infatti una sintomatologia dolorosa a tipo colitico, se la cistira contratto rapporto col colon o se per flogosi ha contratto aderenze con questo. A volte è presente tenesmo rettale. Notevoli sono i disturbi vescicali consistenti in disuria e pollachiuria. Per compressione sull'uretere può determinare idronefrosi che può essere causa di dolori in forma di colica renale ed ematuria.

Altre volte può andare incontro a rottura che può avvenire in cavità peritoneale oppure nel retto, nella vagina e in vescica; si assiste in quest'ultimo caso al fenomeno della piliminzione.

I sintomi della rottura della cisti più spesso sono meno gravi, altre volte compaiono segni peritoneali: dolore, vomito, collasso vaso - motorio ecc..

In alcuni casi dopo l'avvenuta rottura il contenuto può determinare sia reazione peritoneale asettica, simulando una carcinosi metastatica, sia se questo è infetto, dar luogo a peritonite suppurativa. Spesse volte si ha per torsione sul suo peduncolo la comparsa di addome acuto. In questo caso se non si interviene tempestivamente la paziente può morire per collasso vasomotorio e peritonite, oppure si assiste alla scomparsa della sintomatologia per detorsione della cisti stessa. Altre volte la torsione è cronica.

Per quel che riguarda la terapia questa è esclusivamente chirurgica.

Consiste nell'asportare la cisti. A volte la presenza della cisti è reperito occasionale in corso di laparotomia per altre lesioni. È consigliabile in caso di pazienti giovani, con presenza di cisti dermoide bilaterale, conservare, se possibile, parte di tessuto ovarico indenne. Ciò si può attuare data la scarsa percentuale di recidive in già sottoposte ad intervento di cisti dermoide con emisezione dell'ovaio. Dopo questi brevi cenni proponiamo due casi venuti alla nostra osservazione che per diversi aspetti costituiscono due reperti poco frequenti di cisti dermoide dell'ovaio.

S. C. 38 anni non dati di rilievo all'anamnesi familiare. Primi atti fisiologici nella norma. Menarca a 12 anni, cicli seguenti regolari per ritmo, quantità e durata. Otto gravidanze, quattro parti di cui l'ultimo gemellare, quattro aborti. I figli viventi godono ottima salute. Abitudini di vita regolari, alvo stitico, diuresi regolare. Professione operaia.

All'anamnesi patologica remota riferisce i comuni esantemi infantili, tifo a 15 anni, flebite arto inferiore destro per cui fu ricoverata in reparto medico, guarita. All'anamnesi patologica prossima, riferisce da circa un anno dolori sovrapubici di discreta entità che si accentuano circa una settimana prima del flusso mestruale. Questo si presenta ridotto per quantità e durata. Si ricovera in data 29 ottobre 1979.

All'E.O.G. da rilevare dolorabilità risvegliata alla palpazione sia superficiale che profonda in fossa iliaca destra. Per il resto nulla di rilevante da segnalare.

All'esame ginecologico: collo irregolare per esiti di lacerazioni bilaterali, C.U. grosso circa due volte la norma. Nulla a sinistra. A destra tumefazione grossa probabilmente quanto un'arancia, dura, mobile e dolente.

Con lo speculum: portio erosa, stillicidio ematico. Esami di preparazione all'intervento nella norma. Intervento: 3 novembre 1979. Laparotomia ombelico - pubica. Aperto il peritoneo si evidenzia una massa cistica a partenza ovarica destra, della grandezza di una arancia. La tuba è indenne come l'annesso di sinistra. L'utero è grosso due volte la norma. Si procede ad isterectomia totale con annessiectomia bilaterale. Peritoneizzazione. Sutura a strati. L'esame istologico del pezzo operatorio conferma cisti dermoide dell'ovaio destro.

Miometrio con foci di adenomiosi.

Il secondo caso riguarda una bambina di 11 anni T.A. - Nulla da riferire all'anamnesi familiare. Nata a termine da parto eutocico, sviluppo psicomotorio regolare, primi atti fisiologici nella norma. Solo i comuni esantemi infantili da segnalare alla anamnesi patologica remota. La paziente giunge alla nostra osservazione in data 16 aprile 1980. Da circa una settimana accusa dolori continui in fossa iliaca sinistra irradiati alla fossa iliaca destra ed all'ipogastrio; nausea, vomito, non febbre, alvo aperto ai gas e alle feci. L'addome risulta obiettivamente poco trattabile con dolorabilità viva risvegliata alla palpazione in fossa iliaca sinistra. Laparotomia ombelico - pubica. All'apertura del peritoneo si reperta discreta quantità di liquido siero - ematico e massa quanto un'arancia inglobante l'annesso di sinistra.

Annessiectomia sinistra. Appendicectomia. Peritoneizzazione. Toiletta del cavo. Parete a strati.

All'esame istologico il pezzo operatorio risulta una cisti dermoide in infarcimento emorragico.

In conclusione è opportuno dedurre alcune considerazioni riguardanti i due casi osservati. È doveroso mettere in evidenza la correlazione tra la presenza della cisti dermoide e la concomitante presenza di un miometrio con fenomeni di adenomiosi per il primo caso. Per il secondo caso è degno di nota l'età della paziente, 11 anni e quindi l'esclusione di qualsiasi rapporto tra lo sviluppo sessuale e la cisti dermoide stessa.

Si sottolinea la difficoltà diagnostica che il verificarsi di tale complicazione comporta data la giovanissima età.

BIBLIOGRAFIA

ARRIGONI G., CURONE A.: «Gli aspetti urografici dell'utero pelvico nelle affezioni ginecologiche».

Arch. It. Ur., 131, 1958.

BANCHIERI F. R., BIANCHI M.: «Cisti dermoide dell'ovaio in sede addominale alta e con sintomatologia urinaria» Min. Gin. 18, 479, 483, 1966.

BIANCO R. «Evoluzione maligna delle cisti dermoidi ovariche: un raro caso di degenerazione in carcinoma - sarcoma», Attual. Ost. Ginec.: 5/3 623, 1959.

BURCHELL C.: «Ovarian conservation with dermoid cyst». Obst. Ginec., 20, 394, 1962.

COSTIN M. E., KENNEDY R.: «Ovarian tumors in infants and children», Am. J. J. Dis. child., 76, 127, 1948.

ENGEL T., GREELEY A. V., Sweeney W. J.: «Recurrent dermoid cyst of the ovary». Obstetr. Gynec., 26, 757, 1965.

LONDON. J. L., KAZMERA N.: «Malignant solid teratoma of the ovary in children».

International Surgery, 46, 142, 483, 1966.

ABAD MARTINEZ, MONMENEU S.: «Quiste dermoide del ovario con balas de grasa».

Rev. Espan Obstetr. Ginec., 25, 21, 1966.

MAURIZIO: «Clinica ostetrica e ginecologia», S.E.U. 1967.

OTTOLENGHI - PRETI: «Le cisti dermoidi dell'ovaio». Ann. Ost. Gin. 2, 1342, 1961.

OTTOLENGHI - PRETI G. F.: «Le cisti dermoidi bilaterali dell'ovaio in gravidanza. Presentazione di due casi» Quad. Clin. Ost. Gin., 15/3, 162, 1960.

RADAELLI - CAVALLERO: «Istologia Patologia», Casa Editrice Ambrosiana, Milano, 1950.

TELINDE R. W.: «Operative Gynecologie» (ed. 3). Lippincott, Philadelphia, 1961.

VANZETTI: «Trattato di anatomia patologia», Unione Tipografica Editrice, Torinese, 1957

RUOLO DELLA TOCOLOSI E DEL CERCHIAGGIO CERVICALE NELLA MINACCIA DI PARTO PREMATURO

A. QUARTA - P. RIZZO

Ospedale Civile di Stigliano - Divisione di Ostetricia e Ginecologia (Primario: Dott. A. Quarta)

Gli autori prendono in considerazione 21 casi di pazienti con minaccia di parto prematuro. Descrivono il trattamento tocolitico usato, stabilito l'indice di tocolisi, a volte in associazione con il cerchiaggio cervicale.

In rapporto all'effetto terapeutico ed ai risultati ottenuti, avvalorano l'efficacia del metodo.

Si intende per parto prematuro l'espletamento del parto dal 180° al 265° giorno dalla data del concepimento tenendo conto che comunque può essere difficile stabilire l'epoca del concepimento stesso.

Dal punto di vista fetale si considera prematuro un feto che pesi dai 1000 ai 2500 gr., considerando però che in ostetricia l'epoca gestazionale di gravidanza interrotta pone i termini sulla discussione della prematuranza del parto, mentre dal punto di vista pediatrico oltre al fattore peso acquistano importanza i caratteri del feto stesso quali la maturità vitale o quelli della maturità somatica.

L'incidenza del parto prematuro è notevolmente superiore nelle primigravide che non nelle altre e tale fenomeno ha la caratteristica di ripetersi nelle gravidanze successive e considerando la notevole incidenza

della neonati-mortalità il problema riveste soprattutto una importanza sociale.

Resta sempre una notevolissima percentuale di casi nei quali l'eziologia rimane oscura.

Nozionisticamente e sulla base dell'esperienza clinica si possono individuare cause locali e cause generali. Tra le prime:

- 1) Sproporzionare tra volume ovulare e capacità e sviluppo della cavità uterina.
- 2) Placenta previa.
- 3) Rottura intempestiva delle membrane.
- 4) Lacerazione del collo uterino.
- 5) Insufficienza placentare sia essa metabolica o disendocrina.

Tra le cause generali annoveriamo:

- 1) Malattie infettive acute.
- 2) Malattie infettive croniche.
- 3) Malattie organiche cardiovascolari, epatiche, renali, e del sistema emopoietico.
- 4) Tossicosi gravidiche e gestosi del 3 trimestre.
- 5) Incompatibilità gruppale.
- 6) Fattori dietetici.
- 7) Affaticamento professionale.
- 8) Cause psichiche.
- 9) Età materna.
- 10) Tobagismo ed alcoolismo.

Da tutto ciò si vede come l'eziologia è varia e nello stesso tempo non dà tuttora una esauriente spiegazione del fenomeno.

Molto si insiste sulle condizioni materne e sull'ambiente sociale della gravida stessa.

È certo che il lavoro, specialmente quello gravoso e un ridotto periodo di riposo, condizionano notevolmente la durata della gravidanza stessa.

È dunque possibile che l'incidenza dei parti pretermine migliori attuando una buona profilassi delle condizioni materne e soprattutto da una igiene, la più controllata possibile, della gravidanza.

Inoltre si può intervenire, per chi ha già avuto un parto prematuro, attraverso il controllo delle condizioni del collo e delle eventuali infezioni di esso con terapia chirurgica o medica.

In gravidanza l'uso del cerchiaggio cervicale per l'insufficienza cervico-segmentaria è un buon metodo per il proseguimento di essa.

Grande importanza ha il ricovero tempestivo della gestante (secondigravida) all'epoca nella quale si è verificato il parto pretermine, per poter attuare tutta quella terapia che possa arrestare l'eventuale ripetersi del parto prematuro, anche e soprattutto con il riposo a letto.

Inoltre la degenza in ospedale assicura una migliore assistenza al neonato che il più delle volte è sotto peso.

Allo stato attuale oltre la terapia ormonale vengono usati diversi farmaci ad effetto tocolitico.

In primo luogo i farmaci ad azione betastimolante. La loro efficacia è limitata dagli effetti Beta sul sistema cardiovascolare, in quanto il rapporto terapeutico tra le dosi necessaria per inibire l'attività uterina e quella che produce tachicardia, ipotensione è piccolo e varia da paziente a paziente.

La isossisuprina è il primo betastimolante introdotto nella terapeutica ostetrica. La sua struttura presenta alcune caratteristiche delle amine-simpaticomimetiche ma assomiglia anche ad alcuni farmaci sintetici dotati di proprietà simili a quelle della papaverina, ossia di una azione depressiva generalizzata della muscolatura liscia.

Nell'utero inibisce le contrazioni ma non favorisce il rammollimento del collo o il rilassamento del segmento inferiore. Si può usare nelle ore successive un intervento di cerchiaggio cervicale, nella minaccia di aborto a condizione che la partita ematica sia modesta e in casi di accertata insufficienza placentare. Se l'azione della isossisuprina sul miometrio fosse in gran parte dovuta all'azione presunta della papaverina più che alla stimolazione dei betarecettori, la sua associazione con un agente betabloccante potrebbe eliminare gli effetti collaterali cardiovascolari permettendo così la somministrazione di dosi più forti. L'isossisuprina viene somministrata per infusione endovenosa (0,1 - 1,0 mg/mn.) o per iniezioni intramuscolari (10-20 mg. ogni 4 ore), ma è bene cominciare con dosi piccole e controllare attentamente il polso e la PA. della madre e il BCF. per evitare reazioni ipotensive materne.

L'orciprenalina.

La ritodrina ha miglior effetto terapeutico.

È stata somministrata per via endovenosa a 200 microgramm./min., riducendo la dose quando comparivano effetti collaterali, per un periodo di 24-48 ore, seguito da 10 mg. per via orale 4 volte al giorno.

L'alcool etilico inibisce la dismissione di ossitocina. Fuchs e i collaboratori hanno dimostrato che delle 52 pazienti sottoposte al trattamento con alcool etilico in travaglio di parto pretermine il 67% riportava l'arresto delle contrazioni per più di tre giorni.

Uso: soluzione di alcool etilico al 9,5% ottenuta aggiungendo 50 ml di alcool etilico al 95% a 450 ml. di destrosio al 5%. Si è somministrata la dose di 15 ml e.v. per ogni Kg. di peso corporeo meterno nello spazio di 2 ore continuando poi l'infusione e una velocità di 1,5 ml/kg. all'ora.

Il salbutamolo-solfato. È stato dimostrato che i betarecettori nei vari sistemi fisiologici non sono tutti eguali e si è così configurata la loro subclassificazione in B1 che mediano le risposte cardiache alla stimolazione simpatica e B2 che mediano quelle della muscolatura liscia (bronicodilatazione rilassamento uterino ed arteriodilatazione).

Il salbutamolo possiede la caratteristica di essere un B2 stimolante con modeste azioni cardiache collaterali, questo fatto ha contribuito a fare di tale prodotto una delle anime correttamente usate nella minaccia di parto pretermine. Si inizia l'infusione di 7,5-15 gamma/mn. per circa 2 ore in rapporto naturalmente alla reazione della paziente; dopo circa 1 ora dell'inizio del trattamento si procede alla somministrazione di una compressa da 2 mg. ogni 3-6 ore così da ottenere un aggancio di azione.

Inoltre altre sostanze quali il solfato di magnesio; idometacina 1 supp. da 100mg. alla sera, flactadol 1f 3 volte al dì.

Ora noi abbiamo in media all'anno un numero esiguo di parti per poter fare una indagine clinico-statistica. Ma nel complesso e controllando gli anni precedenti il 1979 abbiamo notato che l'incidenza del parto pretermine è piuttosto elevata. E dunque abbiamo trattato con tocolisi tutte quelle pazienti con minaccia di parto pretermine che giungevano alla nostra osservazione in tempo utile. Ci siamo serviti del controllo tocolitico effettuato su apposita tabella già in uso presso l'ospedale di San Pietro Vernotico (BR). «N. MELLI» nel Reparto Ostetricia diretto dal Prof. VICINO.

Tale controllo stabilisce innanzitutto il cosiddetto *indice tocolitico*.

Tale indice si avvale dei seguenti parametri:

- 1) Contrazione.
- 2) Rottura delle membrane.
- 3) Perdita del sangue.
- 4) Dilatazione.

Ad ognuno di questi si dà un valore numerico e cioè:

Contrazione 1 irreg. 2 reg.

Rottura delle membrane 2 alta, 4 bassa.

Perdita di sangue 1 scarsa, 2 discreta.

Dilatazione 1 cm. 2 cm. 3 cm. 4 cm.

Per iniziare il trattamento tocolitico con esito favorevole occorre che la somma dei parametri sia 4.

Da 4 a 6 si può fare un tentativo oltre 6 è assolutamente inutile iniziarlo. Inoltre sulla scheda si annotano la cinesi o manualmente o con monitor, valutando la durata della contrazione o ampiezza, l'intensità della contrazione o altezza della contrazione, la frequenza della contrazione manualmente o con monitor. Del BCF si valuta la frequenza considerando attentamente il valore della eventuale tachicardia o di eventuale bradicardia con decelerazioni sincrone, tardive o precoci. Abbiamo annotato il tempo di tocolisi, il polso, la PA anche ogni 2 ore e durante il trattamento il controllo ECG., il respiro, la diuresi, la frequenza cardiaca.

Infine la quantità del farmaco tocolitico in mg. e quella dei liquidi.

Abbiamo trattato 21 casi con tocolisi. L'età delle pazienti era compresa fra i 18 e i 42 anni, con incidenza massima fra i 20 e i 25 anni.

Delle 21,11 erano primigravide, 6 secondigravide, 2 quartigravide, 2 quintigravide. La patologia ostetrica delle primigravide consisteva essenzialmente in una lieve ipoplasia uterina per alcuni casi giunti alla nostra osservazione prima dello stato gravidico. Le altre avevano storie di prematuranza - aborto - gravidanza extra - beanza cervicale. L'attività lavorativa era in massima parte rappresentata da lavoro domestico, 5 insegnanti con posto di lavoro lontano dal luogo di residenza e dunque sottoposte a continui movimenti, le rimanenti dedite ad attività agricola.

Il livello socio-economico normale. Nessuna patologia ostetrica in gravidanza degna di nota. L'indice tocolitico non superiore al valore di 4 e quindi la possibilità del trattamento tocolitico.

La minaccia di parto prematuro si è presentata tra la 26^a e la 35^a settimana di gestazione. Due casi sono stati trattati alla 20^a settimana e dunque devono considerarsi come terapia in periodo abortivo.

Le contrazioni controllate con monitor erano regolari per ampiezza, altezza e frequenza e il BCF con frequenza 120-160 battiti mn. senza variazioni tranne la lieve bradicardia sincrone all'apice della contrazione.

Abbiamo usato come farmaco tocolitico l'orciprenalina e la isossiprina per ciclo a volte riaperto a distanza con associazione di progesterone ad alte dosi, acido acetilsalicilico, alcool etilico per os. 2 casi, posizione declive, lunga degenza in reparto.

Il trattamento è stato sempre iniziato a membrane integre. I controlli dei vari indici regolare. In quattro casi è stato associato il cerchiaggio cervicale e per l'esattezza alla 24^a 29^a 34^a settimana e 1 caso alla 24^a e 26^a settimana (metodo MacDonald e Szendy) e con esito negativo e dato il peso del feto gr. 700 considerato abortivo.

Le pazienti dopo il ciclo tocolitico sono state trattate sempre per via orale o con ritodrina o con isossisuprina.

Il parto per 10 pazienti trattate è avvenuto a termine, le rimanenti hanno partorito alla 38^a settimana compiuta, 1 caso alla 37^a e 1 caso alla 35^a. Tre pazienti sono state sottoposte a T.C. per sofferenze fetale (2) e presentazione podalica (1).

I neonati per i parti spontanei sono stati vivi e vitali con APGAR normali, con alcuni sotto peso probabilmente riferibile ad insufficienza placentare, dato non controllato.

Alla paziente che ha partorito alla 35^a settimana un feto di gr. 1750 vivente, era stata riscontrata una forma linfadenopatica inizialmente interpretata come mononucleosi infettiva e successivamente diagnosticata con reperto istologico di linfosarcomatosi.

Gli AA ringraziano per la fattiva collaborazione le Sig.re ostetriche Pantone Domenica, Recana Maddalena, Di Mase, Maddalena, Mandile Rosa.

BIBLIOGRAFIA

- DELLEPIANE, MAURIZIO, TESAURO - «Trattato italiano di ginecologia»
W.H. FISCHER - «Testo di cardiocografia»
D.F. HAWKINS - «Terapia medica in ostetricia»
PUGLIESE-ALLEGRA, PEZZOLI-ROSSI Div. Ost. Gin. Divisione Cardiologia
Ospedale Desenzano Lonato - «Alcune considerazioni in tema di terapia della minaccia prematuro»

«INDAGINE SULLE CONSEGUENZE DELLA TERAPIA TRASFUSIONALE IN PAZIENTI TRASFUSI IN MODO CONTINUATIVO ED INTENSIVO

A. DI VENERE - E. CANOSA - R. ANDRIULLO - S. DI VENERE - A. STELLA

Centro Trasfusionale degli Ospedali Riuniti di Matera

Sopra un campione di pazienti emopatici e trasfusi in modo continuativo da oltre cinque anni sono stati eseguiti accertamenti di laboratorio settimanali e per un periodo di cinque mesi.

Si è voluto così dimostrare che quando scrupolosamente condotta, la terapia trasfusionale presenta ridotta incidenza dei suoi classici «danni» e nello stesso tempo è efficace per il paziente.

Abbiamo esaminato un gruppo di cinquantasei pazienti talassemici emotrasfusi per un periodo di cinque anni. In particolare si tratta del 42% di pazienti affetti dalla forma maior; del 53% di pazienti affetti dalla forma intermedia; del 5% di pazienti affetti dalla forma minor.

La terapia viene effettuata in maniera ambulatoriale con un ritmo di unità da 250 cc di emazie deplasmate, filtrate e lavate, ogni due settimane.

In tal modo l'84% dei pazienti mantiene un livello medio di emoglobina pari 9-10 gr/dl (tab. n. 1).

Protocolli recenti (Masera - Vullo Merano 1980) consigliano livelli di emoglobina di 14 gr/dl, ma i pazienti in esame presentavano livelli emoglobinici di partenza molto bassi — perchè o non trattati in precedenza

o trattati in modo scorretto — e pertanto hanno impegnato maggiori quantità di sangue in un sistema squilibrato di domanda e di offerta.

Scopo del presente lavoro è stato quello di verificare le conseguenze della terapia intensiva. Per un periodo di cinque mesi ad intervalli settimanali, sono stati fatti controlli di laboratorio della emoglobina e della sideremia; inoltre delle GOT, GPT, gamma GT; delle colinesterasi con la elettroforesi sieroproteica. Infine della creatinemia e clearance della creatinina.

Di ogni paziente erano già noti i gruppi sanguigni, il fenotipo Rh e quello Kell e cellano (kk). Il 51,96% dei pazienti appartiene al gruppo 0 (zero); il 28,57% appartiene al gruppo A; il 16,07% appartiene al gruppo B ed infine il 3,40% appartiene al gruppo AB. IL 90% è RH positivo con una prevalenza del fenotipo CcDee, seguito dal fenotipo CcDEe ed in ultimo dal fenotipo cCDee con le percentuali indicate nella tabella n. 2 che riporta anche le percentuali medie nazionali per opportuno confronto. (Tab. n. 2) 53 pazienti sono kk (cellano omozigoti) e soltanto tre eterozigoti Kk.

Per quanto concerne i tassi di ferro sierico che si prevedevano elevati dopo trattamento trasfusionale intensivo, si è constatato che il 77,7% (tab. n. 1) dei pazienti in esame presenta tassi contenuti nell'ambito dei valori normali; per il 22,3%, comprensivo di pazienti di età superiore ai dodici anni, i tassi del ferro sono di 200 - 300 gamma. I pazienti praticano terapia chelante con desferiosamina per via intramuscolare ed ora anche per infusione lenta (una notte) per via sottocutanea, con siringa a tempo.

Dal confronto dei risultati delle determinazioni di GOT, GPT e gamma - GT si è potuto constatare che i valori di questi enzimi rimangono prossimi a quelli considerati normali per il 51,7% dei casi. Nel rimanente 48,3% si riscontrano alterazioni di uno, due o dei tre parametri contemporaneamente. In particolare è la GPT che più delle altre attività enzimatiche si presenta frequentemente al di sopra dei valori normali. Questo al di fuori di fatti acuti di epatite che in verità incidono con bassa frequenza. (tab. n. 3).

È stata, poi, anche notata, in particolare nei pazienti più grandi di età e quindi trasfusi con un numero maggiore di unità di sangue, una significativa riduzione dei tassi della frazione quarta del complemento.

I valori della colinesterasi sierica sono rimasti contenuti nell'ambito normale per il 49% dei pazienti e questo dato si accorda con la già riferita normalità delle GOT, GPT e gamma - GT. La determinazione della colinesterasi viene, pertanto, eseguita di routine.

L'esame dei tracciati elettroforetici (tab. n. 4) ha dimostrato una diminuzione delle alfa - due globuline (circa nell'81%) e così anche delle beta - globuline (48%). Le gamma globuline sono state trovate aumentate nel 53% delle determinazioni.

Nella tabella n. 4 vengono sintetizzati i valori che sono stati riscontrati e viene riportato un tracciato che è molto frequente riscontrare nell'esame del siero di questi infermi.

I valori della creatinemia, della creatinuria e della loro clearance sono stati riscontrati al di sotto di quelli considerati normali come viene riportato graficamente nella tabella n. 5.

Particolare attenzione è stata posta nella ricerca dell'antigene di superficie del virus epatite - B. Come si può vedere nella tabella n. 1, su cinquantasei pazienti l'antigene è stato trovato positivo in sette pazienti, mentre in trentasei pazienti è stato possibile mettere in evidenza l'anticorpo contro il suddetto virus. Tredici pazienti non sembrano avere né l'antigene, né l'anticorpo relativo. (Tab. n. 1).

Allo scopo di indagare sul ruolo delle trasfusioni in pazienti trattati in modo intensivo e cronicamente, si è fatta una ricerca sistematica nel siero degli infermi degli eventuali anticorpi irregolari. È stata utilizzata la tecnica della sostituzione della albumina, quindi il test di Coombs enzimatico. Sono stati, poi, associati il test di Coombs e quello con la bromelina.

Sempre dalla tabella n. 1 si può vedere che soltanto tre pazienti hanno mostrato possedere nel loro siero anticorpi irregolari (rispettivamente uno a specificità -D RHo, uno a specificità anti - Kell ed uno a specificità anti - E).

Lo screening test nel siero dell'infermo trova parallelismo in quello effettuato sul siero dei donatori: in ogni modo, nonostante le suddette ricerche, volta per volta vengono eseguite scrupolosamente le prove crociate di compatibilità e viene utilizzato sangue omogruppo e per gli altri fenotipi il più vicino possibile. Questo, naturalmente, rende sempre più difficile il reperimento di unità idonee ad essere trasfuse anche perché non si dispone di un numero tanto vasto di unità di sangue in cui potere agevolmente trovare quella adatta.

Ci preme sottolineare questo aspetto del problema la cui soluzione impegna fundamentalmente oltre che sul piano tecnico, anche su quello morale e sociale, il Centro Trasfusionale.

Nelle tabelle n. 6 e n. 7 sono stati sintetizzati i dati forniti dagli esami radiografici e cardiologico - elettrocardiografici.

Essi sono stati effettuati per avere il quadro globale delle condizioni del paziente che si sottopone a terapia trasfusionale intensiva.

Il miglioramento della crasi ematica con livelli discreti di emoglobina, ha portato ad un buon accrescimento staturale-ponderale; all'assenza o ad una lenta evoluzione delle alterazioni somatiche; ad una ridotta richiesta di splenectomia; ad un miglioramento della cenestesi dell'infermo. Quando ben condotta la terapia, di per sè indaginosa e non priva di rischi, può assicurare i suddetti benefici.

Il lavoro presentato si è avvalso della collaborazione del laboratorio di patologia clinica dell'ospedale ed inoltre dei reparti di radiologia e di cardioreumatologia.

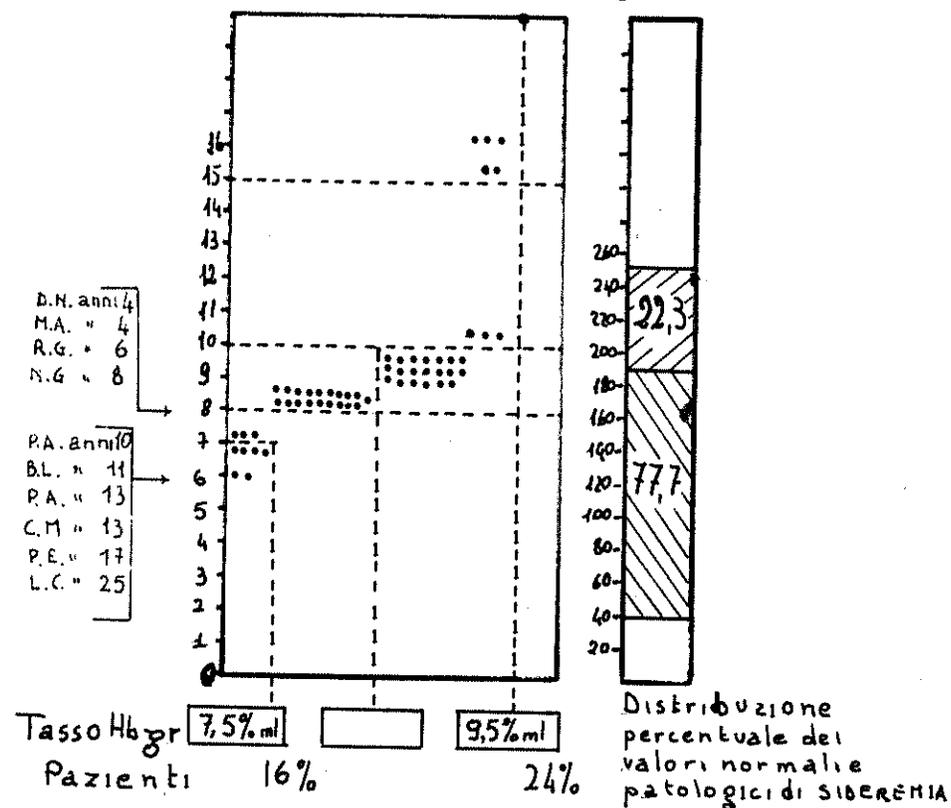
Questo, oltre ad essere un tentativo di lavoro fatto in maniera interdisciplinare — che è così raro trovare nei nostri ospedali — è ancora più significativo in quanto le prestazioni sono state effettuate non in regime di ricovero ma in modo ambulatoriale.

Nel giro di una mattinata, mentre al paziente si prepara la trasfusione necessaria, gli vengono fatti tutti gli accertamenti che in altro modo avrebbero richiesto un tempo indubbiamente maggiore. Il vantaggio maggiore per il paziente è che si restituisce la possibilità di vivere una vita regolare non privandolo dei controlli e delle terapie che una malattia geneticamente radicata rende necessari ad intervalli di tempo tanto brevi.

Al personale del centro trasfusionale — tecnici ed infermieri in modo particolare — vuole andare il ringraziamento per un lavoro di alta competenza che viene fatto con la sola contropartita di una soddisfazione fine a se stessa.

Tab. 1

Valori medi di Emoglobina di 56 pazienti emotrasfusi con due unità di sangue al mese



MEDIA %

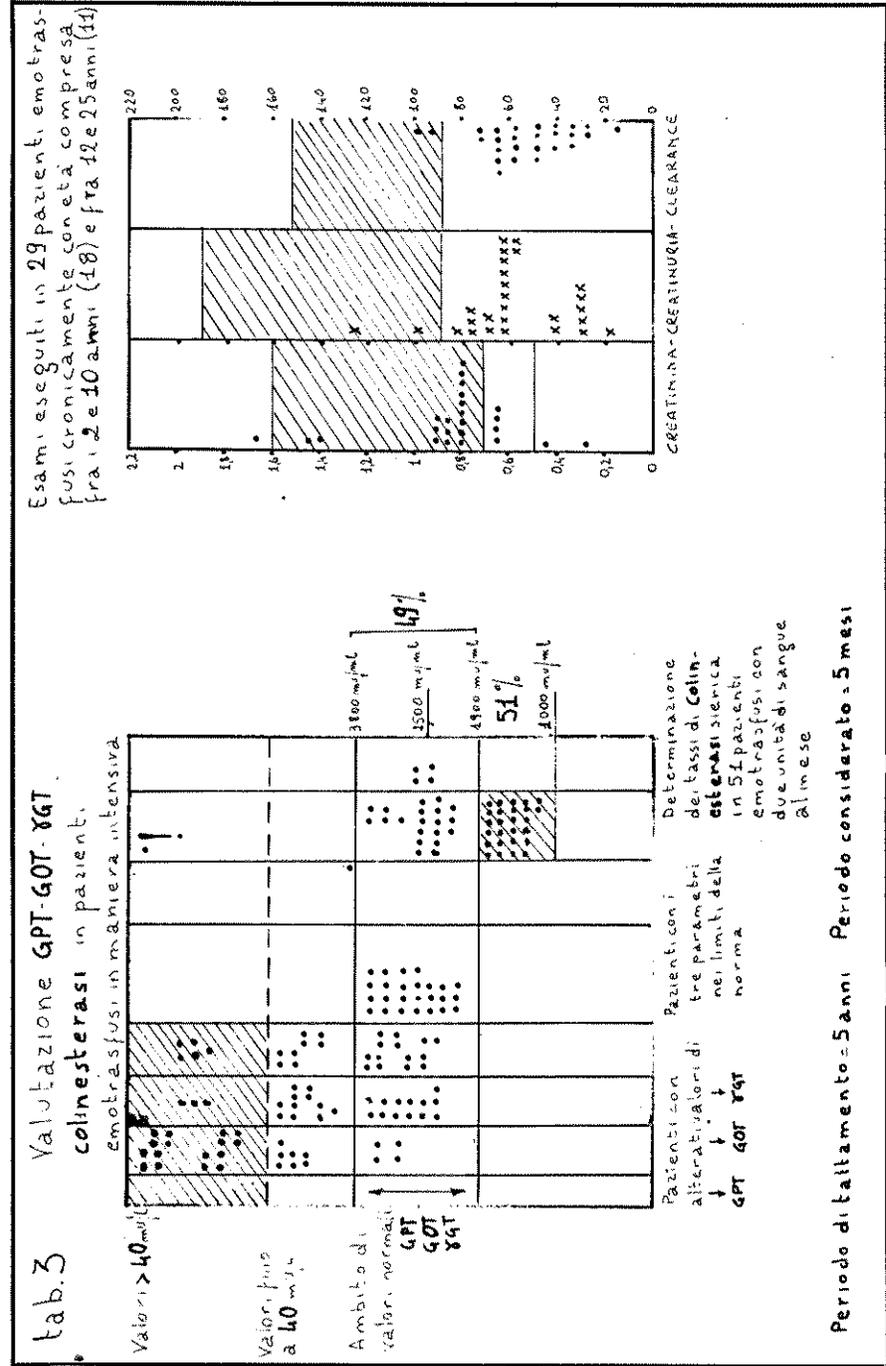
	no di Pazienti		media % nazione
A	16	28,57	37,9
B	9	16,07	11,1
O	29	51,96	47,2
AB	2	3,40	3,8
Rh+	51	90,7	84,40
Rh*	5	9,3	15,60
CcDcc	26	46,4	35,11
CcDEe	19	34,2	14,07
CCDcc	6	10,1	25,45

* Rh-(ccdee)

Hbs Ag	Hbs Ab		+Hbs Ag -Hbs Ab	-Hbs Ag +Hbs Ab
7/56	36/56	13/56	7/56	36/56

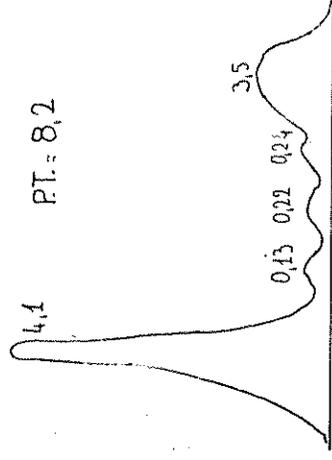
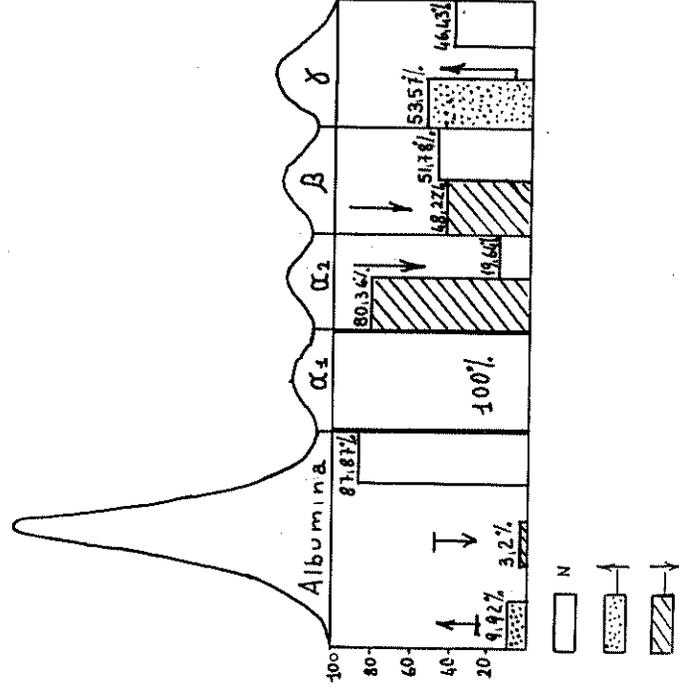
T. Coombs Indir.	anti D (Rho)-
Negativi 51/54	1:1024
Positivi 3/54	anti K
	anti E

Tab. 2



Tab 4

Elettroforesi siero-proteica di 56 pazienti emotrasiusi cronicamente con due trasfusioni al mese. I dati sono stati raccolti per un periodo di cinque mesi



Tracciato circolatorio 16,71%
Dubbio 5,35%

Tab 5

Esame radiografico

Cranio (su 39 pazienti)

- ispessimento teca cranica in 26 (66,6%) paz.
- cranio a spazzola in 14 (35,8%) "
- opacamento seni mascellari in 24 (61,5%) "
- opacamento seni frontali in 1 (—) "
- ipoplasia seni frontali in 30 (76,9%) "
- agenesia seni frontali in 7 (17,9%) "
- ipoplasia mascellare in 6 (15,3%) "

Torace (su 38 pazienti)

- seni costofrenici acuti in 38 (100%) paz.
- osteoporosi ossa gabbia toracica in 29 (57,8%) "
- ombra cardiaca aumentata in 33 (86,8%) "
- assenti le lesioni pleuroparenchimali

Esame clinico
pressione arteriosa { MAX (85-135)
MIN (60-80)

Esame elettrocardiografico per 52 pazienti

- Ritmo : sinusale per tutti
- frequenza : in 18 (34,6%) paz. > 100' in 2 (3,5%) paz. bradicard.
- Ipertrofia V.S. : in 8 (15,3%) paz.

Cardiomegalia (moderata) in 7 (13,4%) paz
- Reperto di cuore anemico in 28 (53,8%) paz
- Reperto di ipotonia C.V. in 2 paz
- Reperto di pregressa pericardite: 1 paz.

MALATTIE ALLERGICHE ED ALLERGENI

N. BAFUNDI

Divisione di Pediatria dell'Ospedale di Stigliano (Primario: Dott. N. Bafundi)

L'A. passa in rassegna le principali malattie allergiche soffermandosi e discutendo soprattutto gli allergeni in causa oltrechè i meccanismi eziopatogenetici ed i vari momenti terapeutici.

Con il termine di allergia si può denominare la relazione dell'organismo in senso immunologico ad ogni sostanza ad esso estraneo, antigene, costituita abitualmente da macromolecole di origine proteica, lipidica, polisaccaridica verso cui l'organismo si presenta intollerante.

Le reazioni che si esplicano sono di ordine biochimico, dovute ad anomalie strutturali o funzionali a livello del sistema adenilciclasico betaadrenergico.

L'alterazione dell'AMP ciclico per sintesi abnormi da parte dei leucociti e per squilibri metabolici provocano risposte patologiche conseguenziali catecolaminiche (epinefrina, isoproterenolo). La variazione dell'attività adenilciclasica modifica il livello endocellulare di AMP con varie risposte quali ad esempio il rilassamento delle cellule muscolari lisce, l'iperincretazione di cortisolo a livello surrenale, ecc. Gli antagonisti dei recettori betaadrenergici esplicano la propria azione mediante blocco alla liberazione di istamina, di SRS/A, di fattore eosinofilo chemiotattico.

Responsabili dei meccanismi allergizzanti sono due ordini di fattori; umorali e cellulari. Tra i primi annoveriamo le reagine, identificate con la classe delle IgE ossia anticorpi circolanti contro gli antigeni specifici,

capaci di legarsi alle cellule,, soprattutto ai mastociti, ed estrinsecanti la reazione anticorporeale mediante la liberazione di numerose sostanze; *istamina* con azione capillarodilatante, iperpermeabilizzante a livello vascolare, stimolante le secrezioni e la contrattilità della muscolatura liscia, specie bronchiale; *SRS/A* vale a dire sostanze a lenta reazione - inducenti notevole contrazione a carico della muscolatura dei bronchi ad azione lenta ma protratta; *anafilossine*, sostanze vasoattive capaci di provocare liberazione di istamina dalle plasmacellule e di stimolare la chemiotassi nei polimorfonucleati, sostanze queste prodotte dalla scissione delle frazioni C₃ e C₅ del complemento; *fattore chemiotattico eosinofilo* liberantesi per interazione a livello delle IgE e stimolante la infiltrazione degli eosinofili nei tessuti; *chine plasmatiche*, iperpermeabilizzanti a livello capillare, vasodilatanti e stimolanti la contrattilità dei muscoli lisci, specie bronchiali, capaci di liberare almeno inizialmente bradichinina; *serotonina* svolgente anch'essa azione iperpermeabilizzante a livello vascolare; *prostoglandine* ad azione broncocostrittrice la F2a e broncodilatatrice quella E2¹. Più di recente nell'ambito dei meccanismi della disreattività nelle flogosi si è evidenziata l'azione di altre sostanze quali il GMP (guaninmonofosfato) ciclico catalizzato da una diesterasi specifica; il FIM (factor increasing monocitoses) le prosticline, ottenute per azione della prosticlin - sintetasi, sostanze capaci di trasformare gli endoperossidi ciclici in una sostanza ad azione antiaggregante piastrinica e vasodilatatrice: la PGI₂.

Conseguenza della liberazione di queste sostanze è la formazione di fattori proteolitici e l'innescare della reazione flogistica - disreattiva.

Una reazione rapida e generalizzata è dovuta alla presenza di anticorpi umorali completi precipitanti ed agglutinanti nel siero. Una reazione ritardata e localizzata, invece, è causata dalla presenza nel siero di anticorpi incompleti i quali si completano mediante la fissazione alle cellule dei tessuti estrinsecantesi con una reazione alla Praustnitz-Küstner.

In effetti gli organi deputati alle difese organiche sono di due tipi: centrali e periferici. Organi centrali sono il timo, il quale ha il compito di fornire ai tessuti linfatici periferici dei linfociti «competenti» tramite l'azione secretoria di un ormone influenzante la funzione linfocitaria; la borsa equivalente, organo deputato all'immunità umorale e che fornisce nell'ambito dei tessuti linfatici i B - linfociti provvisti della peculiarità di trasformarsi in plasmacellule, una volta che siano stati stimolati, con conseguente produzione di immunoglobuline.

(*) Usata sperimentalmente per la rapidità d'azione negli attacchi acuti di asma.

I B - linfociti, sono inoltre provvisti di recettori per il C₃. Questi organi si sviluppano anzitempo e cioè fin dalla vita fetale. Servono al riconoscimento ed alla discriminazione da parte dell'organismo delle sostanze ad esso proprie da quelle improprie.

A questi organi spetta il compito di trasmettere la identificazione agli organi periferici ed ordinare loro, se necessario, di intervenire con rapidità nei confronti delle sostanze improprie e come tali lesive.

Gli organi periferici umorali sono costituiti dalle proteine del siero prodotte nei tessuti linforeticolari ed esaminabili mediante tecniche diverse: agglutinazione, fissazione, precipitazione, immunoelettroforesi, immunofluorescenza, antigeni radiomarcanti ecc. e cioè da IgA (anticorpi secretivi), IgD (di natura ancora non chiara), IgE (reagine), IgG (Anticorpi ritardati), IgM (Anticorpi precoci).

Gli organi periferici cellulari comprendono i fagociti intesi abitualmente sia come macrofagi fissi del SRE ed istiociti del connettivo; sia circolanti cioè T - linfociti responsabili della ipersensibilità ritardata e provvisti della capacità di sviluppare resistenza verso ogni insulto infettivo e di identificare ed eliminare quei componenti estranei all'organismo. Ad essi vanno aggiunti i monociti ed i polimorfonucleati.

Abbiamo visto che la risposta ad ogni stimolo antigene è sempre una reazione da parte dell'organismo nei confronti della sostanza estranea. Essa può essere positiva ed in tal caso si parla di immunità, oppure negativa ed allora si parla di ipersensibilità la quale si estrinseca con lesioni locali più o meno marcate e talora con fenomeni più gravi di ordine generale.

Secondo la classificazione di Coombs e Gell le possibili reazioni agli stimoli antigenici sono quattro.

Primo tipo la reazione reaginica anafilattica di ordine immediato. I basofili circolanti e le mastcellule dei tessuti fungono da agenti sensibilizzanti provocando la produzione delle IgE sintetizzate dalle plasmacellule site nelle superfici mucose degli apparati respiratorio e digerente. Le reagine, una volta formate, si fissano ai basofili ed ai mastociti e si mantengono adese ad essi a lungo. Questi elementi, in tal modo sensibilizzati, possono se chiamati in causa, scatenare le crisi anafilattiche mediante liberazione di sostanze attive (mediatori chimici), come l'istamina che, agendo sui recettori a livello dei tessuti provoca la reazione allergica. Queste manifestazioni avvengono con l'intervento di anticorpi completi agglutinanti e precipitanti.

La reazione citotossico - citolitica è quella di secondo tipo e si manifesta a livello cellulare per intervento di un antigene e di IgM ed IgG

con conseguente attivazione del complemento e distruzione della cellula bersaglio (trasfusioni con eritrociti non compatibili). La lisi avviene sempre dopo opsonizzazione.

Il terzo tipo di reazione porta in causa la formazione di immunocomplessi con precipitazione in eccesso di anticorpi. Il meccanismo è esclusivamente umorale e si attua a livello degli spazi intercellulari con formazione di complessi antigene - anticorpo che ledono i tessuti sui quali essi si depositano per attivazione delle frazioni C_{3,6,7} del complemento e liberazione di istamina, induzione chemiotattica leucocitaria e quindi accumulo di polimorfonucleati nelle sedi di reazione. I fenomeni di fagocitosi che subentrano alla lisi liberano proteine ed enzimi proteolitici responsabili dell'alterazione a carico dei tessuti (nefrite acuta, epatite lupoide).

La reazione di quarto tipo, ritardata, si attua mediante meccanismi che coinvolgono direttamente le cellule di alcuni tessuti ed interessa più specificamente i fenomeni di rigetto che conseguono ai trapianti.

In sintesi se la reazione si manifesta nell'ambito del torrente circolatorio essa produrrà una reazione generale a tipo anafilattico o emolitico; se invece si estrinseca a livello cellulare sarà conseguenzialmente localizzata a carico della cute (orticaria) della mucosa bronchiale (asma), dei glomeruli (nefrite) del collagene (collagenosi) ecc. e la reattività dipenderà ovviamente dalla quantità di allergene in causa, dal tipo di esso, dall'intensità e durata dello stimolo antigenico, dalle risposte individuali, nonché da altri fattori fra loro variamente concatenati. Si comprende, pertanto, come le reazioni che ne conseguono possano essere reversibili ma anche del tutto irreversibili.

I fattori poc'anzi menzionati vengono distinti in specifici ed aspecifici.

Fra i primi i fattori umorali e tissutali individuali responsabili dei fenomeni di ipersensibilità ed assuefazione, quelli neuroemozionali, ormonali e metabolici.

I fattori aspecifici sono invece da ricondurre alla properidina, sistema che fornisce in via alternativa direttamente l'attivazione del C₃, l'interferone, sostanza a tipo anticorpale prodotta dietro stimoli infettivi antigenici indotti da alcuni virus e, per ultimo, il lisozima sostanza capace di stimolare la risposta delle difese organiche a stimoli antigenici aspecifici.

La diatesi allergica, di conseguenza, anche se il termine tende al disuso può essere definita come la predisposizione ereditaria ad ammalarsi di una affezione di natura allergica ed è influenzata oltre che dalla possibile mancanza o meglio da un deficit dell'attività adenilciclasica con con-

seguente scarsa risposta dei recettori betaadrenergici ma anche dall'età, dal sesso e dai fattori già elencati come concause, nonché da concomitanti affezioni di natura infettiva, da stimoli fisici e chimici.

Le sostanze allergizzanti si accrescono di anno in anno a mano che le industrie chimica e farmaceutica immettono sul mercato nuovi prodotti in specie additivi, coloranti, emulsionanti, sostanze batotone, cosmetici, farmaci, conservanti ecc.

In base alla via di penetrazione nell'organismo gli allergeni sono classificati in pneumoallergeni o da inalazione, cutiallergeni o da contatto, trofoallergeni o da ingestione ed endoallergeni o da inoculazione.

PRINCIPALI ALLERGOPATIE

La elencazione segue criteri statistici i quali rispecchiano nell'ordine le affezioni dalle più frequenti alle meno comuni.

ASMA

a) Forma primaverile

Si conosce una duplice eziologia: non pollinica dovuta ad alcuni oli aromatici essenziali floreali, alcuni miceti del genere *Alternaria* ed *Hormodendron*, al fieno e da prodotti della lavorazione agricola; pollinica causata dalle seguenti sostanze:

TABELLA I

ACERACEE	(acero, piloppio)
ANACARDIACEE	(lentisco)
BUXACEE	(bosso)
CHENOPODIACEE	(bietola, blito, scopa regia, spinacio, tè germanico)
COMPOSITAE	(artemisia)
CUPOLIFERAE	(carpino, castagno; quercia)
GRAMINACEE	(bambagione, coda di topo, codolina, cannuccia, coluteria, erba canina, erba codina, erba mazzolina, fienarola, fusarola, frumento, granturco, grano cattivo, gramigna, gramigna dei medici, delle

	vie, dei prati; loglio, lolierello, melica, paleo: doppio, odoroso, peloso; perlaria, rubalana, segale lanaiola, setaiola, vannarecchia).
JUGLANDACEE	(noce)
LAURANCEE	(alloro)
LEGUMINOSAE	(acacia spinosa, amaracciloea, erba medica, vellutina, falsa caggia, trifoglio)
LILIACEE	(giglio bianco)
LONICERACEE	(sambuco)
MAGNOLIACEE	(magnolia)
OLEACEE	(frassino, ligustro, olivo)
PAPAVERACEE	(rosalaccio)
PINACEE	(abete, albero della morte, cipressi, cedri, tuje)
PLANTAGINEE	(lanaiuola, piantaggine)
PLANTANACEE	(platano)
RANUNCOLACEE	(erba scoparia, favagello, peonia, ranuncolo, vitalba)
ROSACEE	(rosa selvatica)
SALICACEE	(pioppo, salice, vimine)
TILIACEE	(tiglio)
ULMACEE	(bagolaro, olmo)
URTICACEE	(erba vetriola)

b) Forma estiva

La genesi non pollinica riconosce le medesime sostanze della forma primaverile. La forma pollinica è attribuibile ai seguenti pollini:

TABELLA 2

AMARANTHACEE	(amaranto)
ASTERACEE	(abrotamo, ambrosia, asmarella, assenzio, dalia, dente di leone, lappola piccola e ad oliva, margherita maggiore, tiponambour, verga d'oro del canadà.
CHENOPODIACEE	(bietola, blito, scopa regia, spinacio, tè germanico)
COMPOSITAE	(artemisia)
CUCURBITACEE	(zucche)
CUPOLIFERAE	(carpino, castagno, quercia)
EUFORBIACEE	(mercorella, ricino)

GRAMINACEE	(bambagione, granturco, grano cattivo, vannarecchia)
LEGUMINOSAE	(acacia spinosa, amaracciloea, erba medica e vellutina, falsa caggia, trifoglio)
MAGNOLIACEE	(magnolia)
OLEACEE	(frassino, ligustro, olivo)
PLANTAGINEE	(lanaiuola, piantaggine)
PAPAVERACEE	(rosolaccio)
POLYGONACEE	(cavolaccio, erba brusca, lapaccio, romice)
RANUNCOLACEE	(erba scoparia, favagello, peonia, ranuncolo, vitalba)
ROSACEE	(rosa selvatica)
TILIACEE	(tiglio)
URTICACEE	(erba vetriola)

c) Forma autunnale

L'eziologia non pollinica chiama in causa esclusivamente miceti del genere *Alternaria* ed *Hormodendron*; la genesi pollinica è attribuibile al gruppo dei seguenti allergeni: AMARANTHACEE, ASTERACEE, CHENOPODIACEE, EUFORBIACEE, LILIACEE (v. tab. 1)

d) Forma invernale

Nella genesi non pollinica si rifà ad alcuni batteri (v. tab. 5), miceti del genere sopraindicato. La forma a genesi pollinica è dovuta ai seguenti allergeni: BETULLACEE, OLEACEE, RANUNCOLACEE, URTICACEE, l'elencazione dei quali è riportata nella tabella n. 1.

e) Asma perenne

La forma a genesi pollinica è sostenuta da pochissimi allergeni elencati di seguito: ASTERACEE (*bellis perennis* e *mercurialis*), GRAMINACEE (gramigna delle vie) URTICACEE (erba vetriola).

Numerosissime invece sono le sostanze chiamate in causa nella forma a genesi non pollinica come si desume dalle tabelle che seguono:

TABELLA 3 (alimenti)

Aglio, arancio, aragosta, avena, banana, barbabietola, basilico, cacao, caffè, carne bovina, equina, ovina, pollo, suina, caseina, cece, cipol-

la, fagiolo, fava, fico, formaggi gorgonzola e gruviera, fragola, frumento, gambero, granturco, latte, lenticchia, lievito di birra, limone, mela, mellone, mandorla, merluzzo, mora, noce, nocciola, origano, orzo, ostrica, patata, pepe, pera, pisello, pomodoro, pompelmo, prezzemolo, riso, salmone, scampo, segale, senape, seppia, sogliola, spinacio, thè, uovo, zafferano ed inoltre numerosi additivi e coloranti che vengono aggiunti ad alimenti e bevande.

TABELLA 4 (batteri)

Diplococcus, Escherichia coli, Hemophilus I., Klebsiella pneumoniae, Neisseria catharralis, Proteus vulgaris, Streptococcus haemolyticus, Streptococcus pyogenes, Streptococcus viridans.

TABELLA 5 (derivati epidermici)

Forfore di asino, bovino, cavallo, maiale; Peli di asino, bovino, cammello, cavallo, cavia, cane, capra, coniglio, gatto pecora; Piume di anitra, piccione, pollo.

TABELLA 6 (materiali vari)

Cotone, crine, cuoio, feltro, fieno, foglie di granturco, lana di pecora e capra, juta, Kapoc, lino, linoleum, nylon, pellicceria e piume varie, paglia, rayon, seta, usati nella manifattura di indumenti, effetti lettereci, imballaggi; ed inoltre polveri di avorio e di osso di seppia, ireos, pietro, gomme vegetali e fumo di tabacco.

TABELLA 7 (medicinali)

Analgesici, antipiretici, antinfiammatori, acido salicilico, anfetamine, antibiotici (specie penicilline e derivati betalattamici) atofan, atropina, barbiturici, chinidina, cocaina, digitale, estratti epatici, eparina, fenoltaleina, jodio e joduri, mercurio, morfina e derivati, idantoinici, novocaina ed altri anestetici locali, piramidone, pirazolone e derivati, peptone, sali di oro, sulfamidici anche ipoglicemizzanti, tiamina, tranquillanti, sieri eterologhi, vaccini, zolfo.

TABELLA 8 (miceti)

Alternaria, aspergillus, cladosporium, helminthosporium, hormodendron, fusarium, micor, monilia, penicillum, pullularia, rhizopus, saccharomices.

TABELLA 9 (polveri ambientali)

Ambiente domestico ed esterno, cosmetici, cuoio, formaggio, frumento, grano parassitato, legno, mangimi per animali, mulino, laniccio di casa, paglia, pannello di mandorle, pollaio, polveri medicinali, trebbatura, ragnatela, seta di pupa (baco).

TABELLA 10 (ormoni)

D.O.C.A., Estradiolo, Insulina, Progesterone, Testosterone.

I soggetti affetti da malattia asmatica presentano dei tassi elevati di IgE il che si identifica con una risposta aspecifica anormale per deficit della attività adenilciclasica e scarsa rispondenza dei recettori betaadrenergici.

È possibile una trasmissione ereditaria di questo deficit con carattere autosomico recessivo. Il gene autosomico recessivo dovrebbe intervenire regolando le risposte linfocitarie nei soggetti. I linfociti di entrambe le classi ed i macrofagi, a loro volta, darebbero come esito ad un aumento delle IgE.

Queste immunoglobuline avrebbero un duplice punto di attacco: per l'antigene nel frammento *Fab*, per i mastociti ed i basofili nel frammento *Fc*.

Altra ipotesi genetica sarebbe quella attivantesi tramite i cosiddetti geni *Ir* collocati nel cromosoma a livello dei loci del sistema maggiore di istocompatibilità (HLA).

Dietro l'azione dell'allergene si manifesta ipersecuzione a livello della mucosa bronchiale con edema e conseguente spasmo bronchiolare e di conseguenza difficoltà negli scambi respiratori e dispnea. Il materiale esudatizio si presenta ricco di cellule polinucleate, specie eosinofile, di mononucleati, di mastocellule in fase di degranolazione. La dispnea in

crescendo che culmina con l'attacco asmatico parossistico è inospiratoria, prevalentemente serale o notturna. Essa segue, in altri termini, un andamento opposto ai picchi di increzione dei cortisonici e del calcio sierico, sostanze notoriamente provviste di azione antiflogistica ed antiessudativa.

La dispnea è accompagnata da un gemito o sibilo che si può rilevare anche a distanza. Il paziente si presenta atterrito, ha fame d'aria, è angosciato con occhi sbarrati e senso di fine imminente. Obiettivamente al torace si rivela una marea di sibili e comunque rumori secchi in fase prevalentemente espiratoria ed una iperfonesi. La frequenza cardiaca e respiratoria sono aumentate. La dignostica si avvale anche di altri sussidi quali la misurazione della ventilazione polmonare, flusso e volume espiratorio, capacità respiratoria, misurazione della PCO_2 , O_2 , pH, B.E., conta degli eosinofili, dosaggio delle IgE, capacità istaminopessica del siero, tests di allergometria cutanea, esame Rx.

La terapia si esplica attraverso momenti diversi e con farmaci agenti ciascuno ad un diverso livello della catena reazionale flogistico-disreattiva.

- a) Azione antinfiammatoria ed antiedema oltrechè stimolante l'attività adenilciclica: A.C.T.H., cortisonici, betaclometasone dipropionato (quest'ultimo solo per aerosol).
- b) Azione broncodilatante e betastimolante: simpaticomimetici catecolaminici quali adrenalina, isoproterenolo (inattivi per via orale), simpaticomimetici non catecolaminici, salbutamolo, orciprenalina efedrina (quest'ultima nei bambini può dare effetti collaterali a livello del S.N.C.), derivati metilxantinici (teofillina, teobromina, caffeina) che inducono il rilassamento della muscolatura liscia mediante inibizione della fosfodiesterasi che modifica l'AMP ciclico.
- c) Blocco dei mediatori chimici e conseguenziale diminuzione della reattività locale nonchè della liberazione di SRS/A: disodiocromoglicato, antistaminici anticolinergici, piperazina, ipostamine.
- d) Blocco reaginico a monte della catena: immunoglobuline, istaglobine, vaccini, immunosoppressori, questi ultimi usati soprattutto nelle forme gravi e recidivanti laddove abbiano fallito altri farmaci e/o la terapia desensibilizzante.
- e) Farmaci coadiuvanti e sintomatici: secretolitici, ossigeno, reidratanti, equilibratori del pH, normalizzatori della R.A. ecc.

Non ha apportato vantaggi l'umidificazione degli ambienti che anzi, a volte, può scatenare addirittura l'attacco acuto.

RINITE

Anche di questa affezione si conosce una forma stagionale ed una perenne. Gli allergeni chiamati in causa nel determinismo di questa malattia sono gli stessi responsabili delle forme asmatiche da pollinosi alla cui elencazione si rimanda.

Questa affezione può precedere o seguire un attacco asmatico; essa si manifesta dapprima con un fastidioso senso di ostruzione nasale, successivamente con prurito, accessi di starnuti e rinorrea catarrale, respiro rumoroso, anoressia spiccata e, nelle forme croniche, con deformazioni ossee a carico del blocco etmoide-mascellare con conseguenti malocclusioni e disodontiasi.

Obiettivamente si riscontra edema della mucosa, abbondante secrezione ricca di infiltrazione eosinofila. Sono frequenti le complicanze batteriche che per continuità possono raggiungere anche i seni mascellari, l'etmoide, gli organi Infoidi dell'orofaringe. La terapia si avvale dell'allontanamento degli allergeni, se possibile, e dell'uso di antistaminici in attesa di poter effettuare la desensibilizzazione.

CONGIUNTIVE

Eziologicamente è attribuibile agli allergeni causati le forme di pollinosi già trattate a cui si rimanda. I segni principali di tale affezione sono almeno inizialmente la lacrimazione ed il prurito. In una fase successiva si riscontra congestione congiuntivale e palpebrale, edema, emissione di una secrezione filante ricca di eosinofili.

Per la terapia i cortisonici in loco rispondono con rapidità e favorevolmente anche se l'uso prolungato induce notevoli effetti collaterali negativi.

Altri farmaci: la privina e l'adrenalina in soluzioni molto diluite da usare con moltissima prudenza nei bambini per i quali meglio si presta la neo-sinephrine. Una volta identificati gli allergeni il trattamento desensibilizzante completerà la terapia.

ECZEMA ALLERGICO DA CONTATTO - ORTICARIA

L'origine di questa affezione è da ricercare in un folto elenco di allergeni: di natura alimentare, batterica, derivati epidermici, (v. tabelle

3 - 4 - 5), agenti fisici (freddo, luce solare), prodotti chimici (v. tabelle 7 - 11), ed inoltre parassitari: acari del genere *Dermatophagoides pteronyssinus*, frammenti di elitre ed escrementi di insetti, ecc. Nella tab. 11 sono elencate le sostanze in causa e le categorie di lavoratori colpiti da eczema da contatto professionale.

TABELLA 11

ANILINA (tintori e verniciatori)
 ALCOOL DENATURATO (medici ed infermieri)
 ACIDO TANNICO (falegnami e lucidatori)
 ACQUA CHIMICA (operai meccanici)
 BICROMATO POTASSICO (muratori, parrucchieri, pulitori, panettieri, conciatori, tintori)
 BENZOLO (gommai, coloritori, lucidatori, tintori)
 COLLA PESCE (falegnami, lucidatori, laccatori)
 COLOFONIA (lucidatori, laccatori)
 CERA DI PAVIMENTI (lavandaie e pulitori)
 CLOROCRESOLI (gommai)
 DIFENILGUANIDINA (gommai)
 DINITROCLOROBENZOLO (tintori)
 ESAMETILENTETRAMINA (falegnami, lavor. sost. plastiche, lucidatori)
 ESADINITROFENILAMINA (gommai)
 EOSINA (analisti, parrucchieri, tintori)
 FORMALDEIDE (medici, infermieri, falegnami, lucidatori, lavor. sost. plastiche)
 FENOLO (medici, infermieri, falegnami, lucidatori, lavor. sost. plastiche)
 GOMME COLLANTI (litofototipografi)
 IDROCHINONE (fotografi)
 LIQUIDI PER STAMPAGGIO (fotografi, tecnici di radiologia, tecnici di copisteria)
 LATTICE (gommai)
 LIQUIDI PER PERMANENTI (parrucchieri)
 METOL (fotografi)
 MISCELE DI SOLFONATI (lavandaie, pulitori, parrucchieri)
 MISCELE DI PIGMENTI (laccatori, lucidatori)
 MISCELE DI MORDENTI (pittori, tintori)

MISCELE DI COLORANTI (pittori, tintori)
 MISCELE DI IPOCLORITI (pittori, tintori)
 MERCAPTObENZOTIAZOLO (gommai)
 OLI MINERALI (operai meccanici)
 PARAFENILENDIAMINA (coloritori, fotografi, parrucchieri, tintori, verniciatori)
 PERSOLFATO D'AMMONIO (fotografi, panettieri)
 PARAMINOFENOLO (parrucchieri)
 PARATOLUILENDIAMINA (parrucchieri)
 PENICILLINA E DERIVATI (medici, infermieri)
 RESINA EPOSSIDICA (falegnami, lavor. sost. plastiche, verniciatori)
 RESINATO POTASSICO (gommai)
 RESINA MELAMMINICA (falegnami e lavoratori sost. plastiche)
 SOLFATO DI NICHELIO (cromatori, cementisti, muratori)
 SOLFATO DI COBALTO (cromatori, cementisti, muratori)
 SMALTI ALL'ACETONE (parrucchieri e verniciatori)
 SAPONE (lavandaie, pulitori, operai meccanici)
 STREPTOMICINA (medici ed infermieri)
 SULFAMIDICI (medici ed infermieri)
 TRIELINA (operai meccanici, tintori, smacchiatori)
 TREMENTINA (laccatori, lavandaie, litotipografi, lucidatori, pittori, pulitori, verniciatori).
 TIOBETANAFTOLO (gommai)
 UREA (falegnami, lavor. sost. plastiche, mobiliari)
 VERNICI AL NITRO (colitori, laccatori, lucidatori, verniciatori)
 VERNICI ALLA RESINA (lucidatori, laccatori, mobiliari)
 VERNICI AL POLIESTERE (coloritori, lucidatori, laccatori, verniciatori)
 Altre sostanze secondo contatti sensibilizzati soprattutto nei medici, chimici, infermieri ecc.

L'eczema e l'orticaria possono subire moltissime variazioni cliniche con sfumature variabili per intensità ed estensione in relazione ai fattori concomitanti.

Dato lo stato di ipersensibilità generalizzato presente in questi soggetti, qualsiasi stimolazione cutanea: strofinio, eritema, grattamento ecc. aggrava la reattività locale riacutizzando le manifestazioni. Dal processo disreattivo sono interessati tutti gli strati cutanei con una iperplasia (acantosi), ispessimento dello strato corneo (cheratosi), edema intercellulare (spongiosi), ipertrofia, ispessimento e degenerazione dello strato granuloso (cheratojalinosi).

In secondo momento possono essere interessati gli annessi con fatti di ipofunzione delle ghiandole sudoripare ed atrofia di quelle sebacee. L'essudato pertanto, ove presente, (eccezionale nell'orticaria, più frequente nella dermatite) è costituito da siero e cellule desquamate. Responsabili di questi fenomeni disreattivi sono soprattutto l'istamina e le anafilotossine C3^a e C5^a.

La sintomatologia non differisce molto da quella dei comuni eczemi, unica eccezione il notevole prurito che spinge di continuo al grattamento e di conseguenza produce la formazione di piccole vescicole e bolle che insorgono su tessuto eritematoso con la possibilità di successiva infezione piyogenica, impetigenizzazione e ritardo nella guarigione. L'orticaria si diversifica in quanto colpisce zone molte estese o la totalità della superficie cutanea con la comparsa di manifestazioni eritematopomfoidi di durata transitoria (alcune ore) o stabili (orticaria cronica). In quest'ultima forma si hanno riacutizzazioni periodiche con episodi a distanza più o meno ravvicinata insorgenti dopo gli stimoli più svariati.

La terapia mira soprattutto a ridurre l'incidenza dei fattori predisponenti e concomitanti, nonché la disreattività locale. Essa si avvale di farmaci antireazionali per uso topico e, nei casi ribelli, anche per via generale. Utile l'associazione con calcio e sedativi per via generale. Buoni i risultati ottenuti con l'uso di alcuni derivati del catrame in paste, applicate nelle forme allergiche da contatto.

DERMATITE ATOPICA

Le sostanze in causa in questa affezione sono numerose ed il loro numero è in continuo incremento a mano che nuove sostanze vengono sintetizzate nei laboratori di ricerche cosmetiche e farmacologiche ad uso dei lattanti. Al riguardo si può fare riferimento a quelle elencate nelle tabelle 6 e 9 e ad alcune della tabella 7. La cute dei soggetti interessati da questa affezione mostra la tendenza ad una iperergia aspecifica ben evidenziabile con un dermografismo positivo.

L'inizio dell'affezione risale abitualmente alla fine del primo trimestre di vita e si manifesta con la comparsa iniziale di lesioni eritematose alle guance e con l'estensione quindi alle pliche flessorie ed alle superfici estensorie degli arti. L'essudazione è il principale fenomeno che segue all'eritema dopo la formazione di edema conseguente allo sfregamento, a causa del prurito intenso, con gli indumenti, o al grattamento. A volte può seguire infezione con formazione di croste ad esito delle escoriazioni

prodotte dal grattamento. Il decorso pertanto è molto variabile. La cute col tempo si ispessisce e diviene pigmentata (alternanza rapida di lesioni e cicatrizzazioni). La malattia molto spesso si manifesta dopo il divezzamento con la introduzione di nuovi alimenti nelle diete. Il trattamento consiste nella identificazione ed eliminazione degli allergeni evitando al contempo ai lattanti di praticare bagni con sostanze oleose o profumate, somministrare polveri di talco e comunque assorbenti, usare saponi profumati, ecc.

Si cercherà inoltre di ridurre la sudorazione ed eliminare la possibilità di grattamento. Vanno sempre evitati gli indumenti di lana. Localmente giova l'applicazione di creme antistaminiche o con steroidi a basso dosaggio nonché la somministrazione di sedativi per via generale. La malattia tende a migliorare con l'età; comunque, ove ciò non si verifici, nei bambini più grandicelli si potrà tentare il trattamento desensibilizzante dopo aver identificato gli allergeni.

ANAFILASSI

Netto incremento mostrano le forme anafilattiche scatenate più spesso da punture di alcuni insetti (api, vespe, calabroni, ecc.) e da farmaci. La crisi anafilattica si manifesta allorché l'individuo è sensibilizzato da un antigene e la reazione si scatena in modo rapido e violento causa la rapidissima liberazione dei mediatori chimici a livello dei vari recettori tissutali. La sintomatologia comporta ipotensione arteriosa fino al collasso o allo shock, spasmi contratturali crampiformi localizzati alla muscolatura liscia, a volte comparsa di rashs urticarioidi. Nelle forme più gravi può sopraggiungere l'exitus per spasmo con edema della glottide ed insufficienza respiratoria acuta. Per la terapia e profilassi si rimanda a quanto si dirà in seguito.

ALLERGIA DA PUNTURE DI INSETTI E DA FARMACI

Le punture o morsicature di alcuni insetti: zanzare, pappataci, pulci, cimici, zecche, ecc. possono scatenare reazioni allergiche abitualmente localizzate più o meno estese. Da alcuni anni sono note anche alcune forme acute respiratorie causate dall'inalazione di polvere contenente escrementi di scarafaggi o residui di elitre di insetti. La sintomatologia di queste forme è completamente sovrapponibile a quella dell'attacco asmatico acuto.

I farmaci nella gran parte non presentano struttura proteica; pertanto, una eventuale reazione allergica da essi determinata si manifesta nell'unica eventualità che essi siano veicolati da proteine e cioè comportandosi da apteni.

Sono più spesso i prodotti della degradazione metabolica dei farmaci che si formano nell'organismo a causare allergia. Pertanto, a seconda del tipo di farmaco, della sua diffusibilità, della via di penetrazione, si potranno avere di volta in volta reazioni diverse estrinsecatesi in forme locali eritematopomfoidi limitate, oppure generali diffuse, accompagnate da rialzo termico, sia cutanee a tipo urticarioide, sia umorali fino alla sovrapposizione ai quadri della reazione anafilattica con collasso cardio-circolatorio, adinamia, dispnea e talora exitus.

Meno frequenti ma più gravi delle forme urticarioidei sono le possibili alterazioni della crisi ematica. Nei soggetti con anamnesi positiva nei confronti di allergia da medicinali occorre adottare moltissima prudenza prima di somministrare farmaci mai usati e sarà opportuno far precedere la somministrazione da test cutaneo effettuato con diluizione 1:100 e oltre.

La terapia si avvale dell'uso appropriato dell'adrenalina per la sua rapidità di azione, di corticosteroidi in vena, antistaminici, ossigeno, tracheotomia, se necessaria, e di ogni altra terapia sintomatica.

MALATTIA DA SIERO

Da qualche tempo la malattia da siero ha mostrato una tendenza alla riduzione poichè la vaccino-terapia ha sostituito nell'uso gran parte dei sieri i quali sono ormai limitati correntemente a quello antitetanico, antidifterico, antibotulinico, antiofidico, antirabbico. L'inoculazione di qualsiasi siero in un organismo vergine provoca una risposta immunitaria con l'immissione in circolo di immunoglobuline e, se la reattività organica è eccessiva, si può manifestare rialzo termico, eruzione cutanea locale o generale molto pruriginosa (rash), linfadenopatia satellite, edemi, artralgie, fenomeni neurologici, vomito accompagnato da turbe enteriche, alterazioni a carico di altri organi parenchimatosi. La reazione locale è di massima intensità attorno alla sede di inoculazione. La malattia da siero si manifesta all'incirca 8-10 giorni dopo la introduzione del siero nell'organismo, ma alcune volte, in caso di iniezioni di richiamo la reazione si può manifestare precocemente (2-4 giorni) e talora anche dopo alcune ore. In quest'ultimo caso predominano nel quadro le manifestazioni generali fino allo shock.

Abitualmente la malattia da siero è suscettibile di rapida remissione con l'uso di antistaminici e, solo eccezionalmente, è necessario il ricorso a misure terapeutiche più energiche (v. allergia da farmaci). La profilassi consiste nel saggiare la tolleranza individuale prima di ogni somministrazione di siero mediante test cutaneo (pomfo con sostanza diluita). In caso di positività è opportuno praticare una rapida desensibilizzazione alla Besredka con dosi crescenti della sostanza.

EDEMA ANGIONEUROTICO

Questa affezione si manifesta con caratteri e meccanismi molto simili a quelli dell'orticaria motivo per cui è stata anche denominata orticaria gigante.

L'eziologia si riduce ad una carenza di anti C' I-esterasi cioè dell'inibitore dell'esterasi che attiva il complemento. La carenza di questo enzima dà via libera alla produzione di sostanze vasoattive ad azione iperpermeabilizzante e capillarodilatante. Le manifestazioni presuppongono lesioni disreattive a livello dermico, sottocutaneo, sottomucoso. L'interessamento del connettivo lasso ed i fenomeni di iperpermeabilità contribuiscono alla formazione di un edema duro localizzato prevalentemente a livello labiale, orbitario, del collo e della glottide.

Un grave stato edematoso a livello glottideo può causare l'insorgenza di gravi manifestazioni respiratorie fino all'asfissia.

Nelle forme più gravi oltre all'uso immediato di ossigeno ed adrenalina può rendersi necessaria la tracheotomia. Farmaci coadiuvanti: antistaminici e cortisonici.

ALLERGIA GASTROINTESTINALE

Le cause allergizzanti di questa affezione sono da ricercare in numerosi alimenti e bevande (v. tab. 3). Grande interesse rivestono in queste forme oltre ai fattori ambientali, familiari, neuroemozionali, dismetabolici, psicologici, infettivi ecc. anche quelli anatomici quali la maggiore permeabilità della mucosa intestinale dei lattanti fino al 5° mese e, transitoriamente, la iperpermeabilità che si viene a determinare ogni volta che è presente un processo infettivo a localizzazione intestinale. I segni si possono manifestare precocemente già alcuni minuti dopo l'ingestione della sostanza oppure dopo ore o giorni. Se l'allergene in causa è di uso

non comune le manifestazioni saranno sporadiche, caso contrario la malattia assumerà un andamento cronico.

I sintomi più comuni sono dolori addominali, vomito, turbe dell'alvo con diarrea e feci acquose muco-sanguinolente, anoressia, astenia, irritabilità con facilità al pianto nei bambini molto piccoli. Possono però essere presenti altri segni quali irritazione a carico delle mucose labiali ed orali, della cute (rashes urticarioidi), segni respiratori (asma - rinite), e solo eccezionalmente manifestazioni generalizzate. La forma più frequente è l'allergia al latte vaccino. Spesso la identificazione della malattia si presenta difficile; pertanto, un'accurata anamnesi, ci può essere di notevole ausilio. Fra i tanti tests proposti quelli più pratici e validi sono la ripresa graduale dell'alimento (5 ml.) dopo due settimane di astensione con una attenta osservazione del soggetto per almeno 48 ore prima di passare a dosi progressivamente maggiori. Anche la conta degli eosinofili ed il dosaggio delle IgE totali e specifiche sono tests attendibili facilmente ottenibili in laboratorio. Il trattamento consiste nella eliminazione dalla dieta degli alimenti e/o bevande incriminati. Il latte vaccino sarà sostituito da latte di donna, idrolisati di caseina, sostituzione con proteine della carne, latte di soja (è facile l'instaurarsi di allergia anche a questo latte).

Nelle fasi di acuzie l'uso del disodiocromoglicato e di antistaminici si è rilevato particolarmente efficace. Eccezionale il ricorso ai cortisonici. Frequentemente l'allergia da latte vaccino migliora col tempo anche spontaneamente. Nelle forme da altri alimenti può giovare il trattamento desensibilizzante con vaccini.

EMICRANIA - CEFALIA VASOMOTORIA

L'eziologia riconosce cause diverse: alimentari (v. tab. 3), medicamentose (v. tab. 7), ormonali (v. tab. 10), modificate dai diversi fattori concausali.

Le manifestazioni sono dovute ad una alterazione dell'irrorazione cerebrale con fenomeni dapprima di vasocostruzione, in un secondo tempo vasodilatazione, essudazione, edema il tutto dietro la spinta di fattori neuroallergici con liberazione di neurochinine. Questa teoria non è però condivisa da molti A.A.

La sintomatologia si riassume in parestesie, disturbi della visione con oftalmoplegie e scotomi, violenti dolori al capo ed episodi di vomito. Alcune volte si possono manifestare episodi paretici ai muscoli facciali.

La terapia oltre alla ricerca ed identificazione della possibile causa allergizzante si basa su misure di ordine generale e sulla somministrazione di sedativi, derivati dell'ergotamina e, in fase di sperimentazione, con acido l-metil-lisergico con molta prudenza per gli effetti collaterali indesiderati.

IDENTIFICAZIONE DEGLI ALLERGINI - VACCINOTERAPIA

In sintesi una anamnesi molto accurata sta alla base di ogni indagine diagnostica. Essa dovrà essere estesa anche ai familiari.

L'eliminazione dalle diete e/o dal contatto di possibili allergeni è un cardine diagnostico ed al tempo stesso terapeutico di notevole importanza. Può essere utile attenersi al criterio «ex adjuvantibus» specialmente durante la rialimentazione nelle forme a localizzazione gastrointestinale. Il laboratorio contribuisce a dirimere i dubbi diagnostici tramite diversi tests: conteggio degli eosinofili, precipitazione mediante immunoelettroforesi, deviazione del complemento, dosaggio delle IgE, tecnica dell'immunofluorescenza, antigeni radiomarcati, dosaggio del consumo dell'antiglobulina, denaturazione dei basofili, dosaggio dell'istamina liberata da una sospensione di leucociti, trasporto di anticorpi sull'animale da esperimento alla Praustnitz-Küster, Rebeck (finestra cutanea), allergometria cutanea.

Nell'attuare la terapia dobbiamo considerare alcuni fattori: la rapida neutralizzazione degli effetti conseguenti la reazione allergica, la modificazione della reattività con una azione generica sul sistema immunocompetente, la identificazione e l'allontanamento degli antigeni responsabili.

Ove non sia possibile eliminare gli antigeni si provvederà alla desensibilizzazione dopo identificazione degli stessi mediante tests allergometrici effettuando la vaccinazione per via sottocutanea a dosi crescenti sempre dopo aver saggiato la tolleranza individuale con una dose minima (1:1000 o 1:10.000).

Le vaccinazioni vengono praticate preferibilmente sui deltoidi a giorni alterni ed a braccia alternate. L'intervallo fra le singole dosi può risultare anche più lungo se la reazione è intensa. È sempre opportuno non aumentare il dosaggio se la reazione non è modesta. Il vaccino può essere somministrato in rapporto alle stagioni oppure per tutto l'anno una volta stabilita e raggiunta la dose ottimale per il soggetto di quel dato peso ed età, con dosi settimanali. Esiste infine anche la possibilità di una desensibilizzazione aspecifica attuabile mediante la inoculazione di

istamina con lo stesso meccanismo dei vaccini. Gli altri farmaci necessari in terapia sono stati ampiamente menzionati a proposito dell'asma.

Oltre alle affezioni esaminate molte altre malattie possono provocare fenomeni disreattivi su base allergico-immunitaria. Molti Autori non sono però d'accordo sulla eziologia allergica e classificano queste affezioni su genesi immunitaria.

Per completezza e solo a titolo indicativo ne viene riportata l'elencazione: alcune anemie emolitiche, leucopenie e trombocitopenie; l'Addison e l'ipoparatiroidismo idiopatico; alcune tiroiditi, epatiti e nefriti; la gastrite atrofica e la colite ulcerosa; la malattia di Guillain-Barré, la miastenia gravis; l'encefalomielite demielinizzante; la poliarterite nodosa e l'artrite reumatoide; il LES e la sclerodermia; la cardite reumatica; la dermatomiosite; il pemfigo; e la sindrome di Sjögren.

BIBLIOGRAFIA

- ACKROYD J.F. - ROOK A.J. - *Allergic drug reactions, Clinical aspects of immunology Blackwell Sci. Publ. Oxford 1968.*
- AAS K. - BERDAL P. - KENRICKSEN S.V. - GARBORG O. - *Bacterial allergy in childhood asthma and the effects of vaccin treatment. Acta Paed. Scand. 52, 338, 1963.*
- BEALL G.N. - *Urticaria: a review of laboratory and clinical observations. Medicine 43, 136, 1964.*
- BENJAMIN E. - FEINGOLD B.F. - KARTMANN L. - *Allergy to fleabites III. Exp. Parasit. 10, 214, 1960.*
- BROOK T. - *Résumé of insect allergy ann. Allerg. 19, 288, 1961.*
- EINHORN A. - *Rinite allergico da Barnett Trattato di Pediatria Ed. Piccin Padova 1973 II. 32, 1708.*
- ELLIS F.E. - *Textbook of pediatrics. Vaughan - Mc. Kay Saunder Co 1975 Philadelphia, London, Toronto Cap. 9.*
- FEINBERG S.M. - *Allergy from therapeutic. Products JAMA 178, 815, 1961.*
- FIOR R. - *Istomorfologia della mucosa bronchiale nell'asma. Atti tav. rotonda inf asmatiche Cortina 1970.*
- FORFAR J.O. - ARNEIL C.G. - *Textbook of paediatrics - Churchill Livingstone ed. London 1978 pag. 1487 e segg.*
- FRANKLAND A.W. - *The pathogenesis of asthma, hay fever and topic diseases Clinical aspects of immunology Blackwell Sci. Publ. Oxford 1968 pag. 633.*
- GLASER J. - *Allergic diseases profilaxis in childhood. Clin Ped. North Am. 6, 901, 1959.*
- GLASER J. - *Allergy in childhood. Springfield III C. Thomas Co. 1956.*
- GOODWIN M.B. - APT L. - *Congiuntiviti allergiche da Barnett Trattato di Pediatria Ed. Piccin Padova 1973, II. 29, 1665.*
- GIFFORD G.C. - *Food allergy Paediatrician 5, 215, 1976.*
- HAMPTON S.F. - JOHNSON M.C. - GALAKOTOS T. - *Studies of bacterial hypersensitivity in atshma. Jour. Allerg. 34, 63, 1963.*
- HITZIG W. - *Patologia dell'immunità da Fanconi - Wallgreen Trattato di pediatria. Ed. vallardi 1977, I. 607 e segg.*
- KAGAN B. - GELLIS S. - *Current pediatric therapy. Saunders Co Philadelphia 1973.*
- KANOY N.B. - *Urticarie. Clin. med. of North A. 43, 779, 1959.*
- KRAEPELIEN S. - *Asma bronchiale da Fanconi - Wallgreen Trattato di pediatria Ed. Vallardi 1977 II. 827 e segg.*
- KESSLER W. - *Allergia da Barnett Trattato di pediatria Ed. Piccin 1973 I. 526 e segg.*
- JAFUSCO F. - *Malattie dell'apparato respiratorio da Gerbasi Trattato di pediatria Ed. Piccin 1977 II. 35, 650 e segg.*
- JOHNSTONE D.E. - *Diagnostic methods in food allergy in children. Ann. Allerg. 40, 10, 1978.*
- LORENZ E. *Dermatosi allergiche da Fanconi - Wallgreen Trattato di pediatria. Ed. Vallardi 1977 II. 1291 e segg.*
- LORENZ E. - *Affezioni della cute da agenti fisici e chimici da Fanconi Wallgreen Tratt. di pediatria Ed. Vallardi 1977 II. 1301.*

- MENEGHINI C.L. E COLLAB. - *Patologia cutanea da farmaci*. Min. Derm. 198, 135, 1973.
- MORRISON SMITH J. - GELL P.G.H. - *Serum sickness and acute anaphylaxis in man*. Clinical aspects of immunology. Sci Publ. Oxford 1968 P. 660.
- MULLER H.L. - *Serial intracutaneous testing for bee and wasp sensitivity*. Jour. Allerg. 30, 123, 1959.
- NELSON W.E. - VAUGHAN V.C. - Mc KAY R.J. - *Trattato di pediatria*. Min. med. 1978, 587 e segg.
- ORDMAN D. - *Desensitization to bee stings by intracutaneous injections of whole bee extract*. Brit. med. Jour. 2, 352, 1958.
- PANIZON F. - *Fisiopatologia dell'asma e costituzione asmatica*. Atti lav. rol. asma infantile Cortina 1970.
- SERAFINI U. RICCI M. - *Sindromi da agenti eziologici definiti. Principi di immunologia*. Ed. SEU Roma 1970 p. 129 e segg.
- SHERMANN W.B. - KESSLER W.R. - *Allergy in pediatric practice*. Mosby Ed. St. Louis 1957.
- SPRECACE G.A. - POMPER S.G. - LEMLICH A. - ZIFFER H. - *Journ. Aller. 20th meetingh American academy aller. S. Francisco 1964*.
- SHIRKEY H.C. - *Terapia pediatrica*. Ed. Piccin 1977.
- THEODORE F.H. - SCHLOSSMANN A. - *Ocular allergy by Barnett Tratt. di pediatria* Ed. Piccin Padova 1973 II. 1297 e segg.
- TUFT L. - MUELLER H.L. - *Allergy in children*. W.B. Saunder Co. Philadelphia 1970.
- VACCARO R. - *Malattie a patogenesi immunitaria da Gerbasi, Trattato di pediatria* ed. Piccin 1977 I. 27, 1973 e segg.
- VIALATE J. - *Allergie medicamenteuse chez l'enfant*. Méd. Hyg. 32, 58, 1974.
- WATERHOUSE A.T. - *Bee stings and anaphylaxis*. Lancel 2, 946, 1914.
- WISE F. - SULZBERG M.B. - *Allergic cutaneous diseases*. Aum. Med. 28, 4, 1933.

VALUTAZIONE DELLE RISULTANZE DI UNA ALIMENTAZIONE PRECOCE NEL NEONATO

N. BAFUNDI

*Ospedale Civile di Stigliano (MT) - Divisione di Pediatria
(Primario: Dott. N. Bafundi)*

Viene posto in evidenza come l'allimentazione precoce in età neonatale contribuisce ad eliminare il calo ponderale impropriamente definito fisiologico ed a ridurre l'incidenza dell'ittero neonatale.

Fine di questa ricerca è quello di sfatare una abitudine invalsa in molte regioni italiane secondo la quale non sarebbe consigliabile somministrare alimento ai neonati durante le prime 24 ore di vita, abitudine sostenuta anche del fatto che l'attesa della montata latte comporta per l'appunto un certo lasso di tempo e, pertanto, specie nei nati a domicilio, si preferisce attendere che la madre abbia latte per alimentare il neonato.

Si tratta, naturalmente, di una consuetudine a carattere atavico che, quantunque iniziata essenzialmente dal motivo dinanzi accennato, ha finito per coinvolgere anche una parte dei medici se non altro per abitudine a non contrariare le madri senza poter evitare aspre e spesso inutili polemiche.

Anche in alcuni ospedali italiani, a volte, si continua a procrastinare l'allattamento iniziandolo a partire dalla 12^a o 24^a ora, supplendo alla mancata alimentazione del neonato solamente con la somministrazione, di tanto in tanto, di modeste quantità di acqua o di soluzione glucosata che il più delle volte vengono somministrate solo dopo 6 - 12 ore.

La rassegna dei casi che seguono è stata effettuata da neonati sani del «nido» annesso alla Divisione Pediatrica di questo Ospedale.

La cadenza media annuale di nascite si aggira intorno alle 220 unità.

Come è noto, il calo del neonato, che di consuetudine viene definito alquanto impropriamente fisiologico, si aggira per i nati a termine intorno all'8 - 10% del peso di nascita, con punte ancora più elevate per i nati pretermine, dismaturi, quelli con sofferenza neonatale specie se causata da insufficienza placentare o da grave distress respiratorio.

Compito di questa indagine è quello di voler giungere essenzialmente a dimostrare che una precoce alimentazione neonatale contribuisce ad abolire pressochè completamente il calo ponderale.

Sono stati presi in esame tutti i nati del primo quadrimestre del 1978 eccezion fatta per gli immaturi.

Essi sono stati ripartiti in due gruppi: il primo (tabella «A») comprendente 28 soggetti alimentati con soluzione glucosata al 5% ad iniziare dalla 6^a ora dalla nascita ogni due ore con quantità variabili fra 5 e 15 ml. secondo la spontanea richiesta dei neonati. Dalla 12^a ora veniva somministrato latte adattato alla concentrazione del 5% ogni tre ore. La concentrazione del latte veniva portata all'8% dalla 24^a ora, infine al 10% trascorse le prime 48 ore.

Il secondo gruppo di neonati, riportato nella tabella «B» comprendeva 42 soggetti, ridotti a 41 ai fini statistici in quanto uno di essi è stato scartato perchè dimesso in quarta giornata, alimentati ancora più precocemente e cioè dalla 2^a ora con soluzione glucosata al 10% secondo lo schema e le quantità già menzionate in precedenza, in seguito, dalla 6^a ora e fino alla 24^a con latte alla concentrazione dell'8% che veniva portata al 10 % tra la 24^a e 48^a ora, infine al 12%.

Le dosi di alimento, trascorse le prime 24 ore erano somministrate singolarmente adattate ai pesi dei neonati. Comparsa la secrezione latte materna, laddove presente, ciascun neonato proseguiva l'alimentazione al seno.

I neonati itterici sono stati controllati quotidianamente e, ove il caso, ricoverati e trattati secondo gli schemi terapeutici classici, dopo aver accertato se trattavasi di iperbilirubinemia transitoria neonatale.

I tassi glicemici, ovviamente sono risultati più elevati che nei controlli, mediamente dello 0,11 per mille e ciò in rapporto alla somministrazione precoce di glucosio e lattosio.

Solo un neonato ha mostrato segni di ipoglicemia modesti prontamente receduti dopo la terapia del caso. Il tasso glicemico di questo neonato era dello 0,24 per mille.

Le tabelle sono suddivise in sei colonne. La prima riporta i dati anagrafici ed il sesso dei soggetti; la seconda il peso rilevato alla nascita; la terza il peso all'atto della dimissione effettuata al mattino della 7^a giornata; la quarta il calo o l'incremento di peso riscontrato; la quinta la percentuale di questi ultimi; l'ultima menziona i nati che hanno presentato iperbilirubinemia transitoria con in parentesi la giornata d'insorgenza dell'ittero e di seguito i valori massimi di bilirubina indiretta riscontrati.

Il valore medio in percentuale riscontrato del calo fisiologico nel primo gruppo di neonati è risultato del 5,22%.

L'incidenza di ittero rilevata in questi soggetti è stata di 6 casi sui 28 presi in esame pari al 21,42%. È comunque da tener presente che trattasi di un numero più esiguo rispetto al seguente.

Il valore medio in percentuale del calo riscontrato nei neonati del secondo gruppo è risultato dello 0,09% e cioè in pratica, nella media, non si è avuta perdita di peso.

Parimenti la percentuale degli itterici: 5 casi su 42 è scesa a valori dell'11,62%.

Nel complesso (70 soggetti) l'incidenza dell'ittero fisiologico è stata del 15,49% e, rapportata a quella di analogo periodo dell'anno precedente (19,21%) risulta abbassata del 3,72%.

I livelli massimi di bilirubina raggiunti nei neonati itterici sono risultati molto modesti ed in genere non superiori ai 7 mg. % ml.

Si è notato inoltre che la percentuale massima degli itteri rilevati, come era prevedibile, si è manifestata in quei neonati i quali hanno presentato il maggiore calo fisiologico.

La diminuzione dell'incidenza di ittero nei neonati con minore calo fisiologico è da relazionare molto probabilmente ad una più rapida ed efficiente attivazione dei meccanismi di glicuroconiugazione ed alla stimolazione di una maggiore e più precoce formazione delle proteine y e Z causa la precocità di alimentazione.

Di proposito in nessuno dei neonati è stata praticata la profilassi con vitamina K per la malattia emorragica e, ciò nonostante, non si sono manifestate emorragie neonatali verosimilmente a causa della rapidissima colonizzazione intestinale ad opera degli abituali saprofiti tra cui il Coli vitamino K produttore.

L'esame comparativo delle due tabelle mostra chiaramente la riduzione in percentuale del calo neonatale, specialmente la tabella «B» laddove spesso si rileva un incremento ponderale. Sembra pertanto che la perdita di peso nell'epoca neonatale sia inversamente proporzionale alla precocità di alimentazione dei neonati.

TABELLA «A»

1) R.R.(F)	g. 3.450	g. 3.280	— g. 170	— 4.92%	
2) R.D.(F)	g. 3.600	g. 3.390	— g. 220	— 6.11%	
3) L.V.D.(M)	g. 3.210	g. 2.990	— g. 220	— 6.85%	
4) M.L.R.(M)	g. 3.950	g. 3.680	— g. 270	— 6.83%	
5) R.A.(M)	g. 3.600	g. 3.320	— g. 280	— 7.77%	1 (4 ^a) B.I. 5 mg. ‰ ml.
6) D.G.T.(F)	g. 2.950	g. 2.710	— g. 240	— 8.13%	1 (3 ^a) B.I. 7 mg. ‰ ml.
7) R.M.(F)	g. 3.050	g. 2.870	— g. 180	— 5.90%	
8) D.L.P.(M)	g. 3.250	g. 3.020	— g. 230	— 7.07%	
9) D.S.C.(F)	g. 3.250	g. 3.090	— g. 160	— 4.92%	
10) C.V.(M)	g. 3.850	g. 3.610	— g. 240	— 6.23%	
11) C.P.(F)	g. 2.950	g. 2.710	— g. 240	— 8.13%	1 (fine 2 ^a) B.I. 9.50 mg. ‰ ml.
12) C.L.(M)	g. 3.380	g. 3.210	— g. 170	— 5.02%	
13) D.S.S.(M)	g. 2.900	g. 2.740	— g. 160	— 5.51%	1 (4 ^a) B.I. 4.60 mg. ‰ ml.
14) T.M.T.(F)	g. 3.750	g. 3.480	— g. 270	— 7.20%	
15) C.G.(M)	g. 4.900	g. 4.630	— g. 270	— 5.51%	
16) G.A.(M)	g. 3.870	g. 3.570	— g. 300	— 7.75%	
17) D.L.V.(M)	g. 3.370	g. 3.390	+ g. 20	+ 0.59%	
18) C.P.(M)	g. 3.400	g. 3.210	— g. 190	— 5.58%	
19) S.C.(F)	g. 2.900	g. 2.710	— g. 190	— 6.55%	1 (3 ^a) B.I. 6.25 mg. ‰ ml.
20) B.N.(M)	g. 3.870	g. 3.710	— g. 160	— 4.13%	
21) B.S.(M)	g. 3.250	g. 3.120	— g. 130	— 4 ‰	
22) Q.P.(M)	g. 2.410	g. 2.400	— g. 10	— 0.41%	
23) R.A.M.(F)	g. 3.090	g. 2.880	— g. 210	— 6.79%	1 (3 ^a) B.I. mg. 6.20% ml.
24) S.A.(F)	g. 3.150	g. 3.170	+ g. 20	+ 0.63%	
25) M.D.(M)	g. 3.450	g. 3.370	— g. 80	— 2.31%	
26) P.A.(F)	g. 2.650	g. 2.480	— g. 170	— 6.41%	
27) C.M.(F)	g. 3.550	g. 3.460	— g. 90	— 2.53%	
28) I.M.(M)	g. 3.520	g. 3.350	— g. 170	— 4.82%	

TABELLA «B»

1) M.G.(M)	g. 3.500	g. 3.480	— g. 20	— 0.57%	Dimesso 5 ^a giornata
2) P.M.(M)	g. 4.100	g. 4.150	+ g. 50	+ 1.20%	
3) L.I.(F)	g. 3.000	g. 2.800	— g. 200	— 6.66%	
4) F.G.(M)	g. 3.480	g. 3.550	+ g. 70	+ 2.01%	
5) BL.A.T.(F)	g. 3.600	g. 3.560	— g. 40	— 1.11%	
6) C.G.(M)	g. 3.790	g. 3.810	— g. 20	— 0.52%	1 (4 ^a) B.I. mg. 5.20% ml.
7) P.M.(M)	g. 2.570	g. 2.600	+ g. 30	+ 1.16%	
8) F.C.(M)	g. 3.150	g. 3.030	— g. 120	— 3.80%	
9) F.P.(M)	g. 3.300	g. 3.250	— g. 50	— 1.51%	
10) G.M.(F)	g. 2.950	g. 2.890	— g. 60	— 2.03%	1 (3 ^a) B.I. mg. 4.60% ml.
11) M.C.(F)	g. 3.100	g. 3.000	— g. 100	— 3.22%	
12) G.M.R.(M)	g. 3.020	g. 2.900	— g. 120	— 3.97%	
13) L.G.(F)	g. 3.780	g. 3.500	— g. 280	— 7.40%	(**)
14) T.R.(F)	g. 3.390	g. 3.520	+ g. 130	+ 3.83%	
15) P.G.(M)	g. 3.100	g. 3.010	— g. 90	— 2.90%	1 (3 ^a) B.I. mg. 7.20% ml.
16) D.P.R.(M)	g. 2.800	g. 2.750	— g. 50	— 1.78%	
17) L.R.S.(M)	g. 4.140	g. 4.070	— g. 70	— 1.60%	
18) L.V.(M)	g. 4.150	g. 4.100	— g. 50	— 1.20%	
19) D.R.I.(F)	g. 2.870	g. 2.950	+ g. 80	+ 2.78%	
20) C.D.(M)	g. 3.220	g. 3.350	+ g. 130	+ 4.03%	
21) L.M.(F)	g. 3.070	g. 3.000	— g. 70	— 2.28%	
22) D.G.L.(F)	g. 3.300	g. 3.290	— g. 10	— 0.30%	
23) D.M.R.(M)	g. 2.910	g. 2.950	+ g. 40	+ 1.37%	
24) P.M.(M)	g. 3.700	g. 3.740	+ g. 40	+ 1.08%	
25) L.I.(F)	g. 3.250	g. 3.220	— g. 30	— 0.92%	
26) A.R.(F)	g. 2.550	g. 2.720	+ g. 170	+ 6.66%	
27) C.R.(F)	g. 3.390	g. 3.450	+ g. 60	+ 1.76%	
28) G.L.(F)	g. 4.180	g. 4.020	— g. 160	— 3.82%	
29) C.L.(F)	g. 2.930	g. 3.120	+ g. 190	+ 6.40%	
30) G.M.S.(M)	g. 3.850	g. 3.850	—	—	
31) C.G.(M)	g. 2.940	g. 2.840	— g. 100	— 3.40%	1 (3 ^a) B.I. mg. 5% ml.
32) C.F.(M)	g. 3.700	g. 3.880	+ g. 180	+ 4.86%	
33) SGL.(F)	g. 2.830	g. 3.000	+ g. 170	+ 6.00%	
34) P.A.(F)	g. 3.740	g. 4.000	+ g. 260	+ 6.95%	
35) M.N.(F)	g. 3.320	g. 3.290	— g. 30	— 0.90%	
36) S.I.(F)	g. 3.700	g. 3.700	—	—	
37) B.F.M.(M)	g. 3.800	g. 3.700	— g. 100	— 2.63%	
38) P.M.S.(M)	g. 3.200	g. 3.110	— g. 90	— 2.81%	
39) U.A.(M)	g. 3.580	g. 3.460	— g. 120	— 3.35%	
40) C.P.(F)	g. 3.030	g. 2.940	— g. 90	— 2.97%	
41) D.L.P.(M)	g. 3.430	g. 3.500	+ g. 70	+ 2.04%	
42) G.M.E.(F)	g. 3.050	g. 2.970	— g. 80	— 2.62%	

(**) Non considerato: dimesso all'inizio della 4^a giornata per volere dei genitori.

Altri fattori emersi da questa rassegna sono: il deciso miglioramento delle condizioni dei neonati all'atto della dimissione; una maggiore facilità di adattamento alle condizioni ambientali; la propensione ad alimentarsi più facilmente secondo lo schema dei sei pasti giornalieri.

Non sarà possibile, per motivi pratici, trattandosi di un Ospedale zonale, valutare i risultati a distanza. Sarebbe oltremodo interessante poter controllare in epoche diverse i parametri auxometrici ed il Q.I. di questi bambini.

BIBLIOGRAFIA

- P. NICOLA - *Manuale di puericultura* - Ed. 1971 Ambrosiana - Milano.
M.J. MAISELS - *The pediatric clinic of North America* - Vol. 5 - 1952.
F. SCHETTINI - *Lezioni di puericultura* - Editrice S.E.U. 1973.
R. BULGARELLI - *Compendio di puericultura* - 4ª ed. S.E.U. 1973.
DAVIES ROBINSON - *Medical books: Assistenza neonatale* - Ed. Piccin 1977.
G. FANCONI - A. WALLGREEN - *Trattato di pediatria* - Ed. Vallardi Milano 1976-77.
GERBASI - *Trattato di pediatria* - Ed. Piccin 1976-77.
E. SCHWARTZ TIENE - *Manuale di pediatria* - Ed. X Ambrosiana Milano 1979.
J.O. FORFAIR - G.C. ARNELL - *Textbook of paediatrics* - Ed. II C. Livingstone 1978. London. New York.

**PGF2 NELLA INDUZIONE DEL PARTO
PRETERMINE, NELL'ESPULSIONE
DELLA MOLA VESCICOLARE E
NELL'ESPULSIONE DEL FETO MORTO**

G. BIANCO - A. PANETTA

*Ospedale Civile di Policoro (Matera) - Reparto Ostetricia
Ginecologia*

Dalla nostra esperienza di reparto per quanto riguarda l'uso delle PGF2 viene fuori una notevole utilità delle stesse per quanto riguarda l'uso nei parto pretermine, nella espulsione del feto morto, nella espulsione dell'aborto ritenuto e soprattutto nella espulsione spontanea della mola vescicolare.

Noi ne abbiamo fatto soprattutto uso nell'espulsione del feto morto per qualsiasi motivo e con opportuni accorgimenti profilattici, non abbiamo avuto molte reazioni collaterali che invece si sono presentati in altri casi.

Tutte queste reazioni secondarie sono però state controllate farmacologicamente, per cui, i casi da noi trattati, sono stati risolti il più delle volte positivamente senza ulteriori interventi tranne nei casi di aborto ritenuto quando abbiamo creduto opportuno procedere a revisione strumentale per evitare successivi problemi e per maggiore sicurezza nostra.

Dopo la scoperta e l'isolamento dal plasma seminale delle PGs da parte di KURZROK e LIEB, fu dimostrato successivamente da VON EULER che il liquido seminale è in grado di stimolare la muscolatura liscia dell'utero non gravido in vitro. Più tardi si mise in evidenza un ca-

ratteristico antagonismo tra quelle della serie E che danno rilasciamento e quelle della serie F che danno contrazioni. Le ricerche fatte successivamente sul liquido amniotico nelle varie fasi della gravidanza hanno dimostrato che la concentrazione di PGs nel liquido amniotico è molto più elevata durante l'aborto spontaneo ed il travaglio di parto, che non durante la gravidanza: soprattutto quelle della serie F e specie le F2 erano trovate in quantità progressivamente maggiore con l'evolvere della gravidanza stessa. Si poté così giungere alla deduzione che le prostaglandine specie le F2 intervenissero nello scatenamento del travaglio con un elevato effetto ossitocico cioè o sensibilizzando il miometrio all'ossitocina endogena o esogena o stimolando la secrezione ipofisaria di ossitocina stessa. Le prime sperimentazioni per ridurre il travaglio di parto, specie nei casi in cui si richiede che il parto venga espletato senza che si possa attendere l'inizio spontaneo del travaglio, sono del 1968 e poi man mano si sono andate perfezionando le diverse tecniche di induzione. Dove però si è potuto sperimentare con maggiore tranquillità l'effetto delle PGs senza produrre grossi danni (come la morte fetale da ipertono uterino per sovradosaggio) è stato nella morte fetale intrauterina a termine o presso il termine, nella induzione dell'aborto ritenuto, in Italia fino al 1978 quando entrò in vigore la tanto vituperata legge 194 che liberalizza finalmente il così detto aborto procurato o più modernamente la interruzione volontaria di gravidanza, e nella mola vescicolare.

Noi nella nostra *divisione di Policoro* dove annualmente vengono espletati circa 1100 parti e 350 aborti, tra cui parecchi così detti spontanei, ci troviamo davanti a casi di difficile soluzione per cui grazie alla UPJOHN che ci ha fornito i primi saggi di PGF2 abbiamo potuto sperimentare l'efficienza delle PGF2 in diversi casi e con diverse metodiche.

Nella *induzione del travaglio di parto presso il termine o oltre il termine* a feto vivo abbiamo usato sempre la via endovenosa con infusione lenta di 250cc di soluzione glucosata o salina (abbiamo notato che è preferibile la glucosata anche per i ben noti effetti del glucosio sulla omeostasi fetale) e siamo riusciti quasi sempre ad indurre un travaglio fisiologico senza effetti deleteri sui feti che venivano continuamente monitorizzati con un cardiografo, notando una frequenza cardiaca totale sempre nei limiti della norma tranne rari casi di brandicardia o di DIPS di 2° tipo, legate a transitorie situazioni di ipertono non imputabile all'azione del farmaco, ma alla risposta del sistema vago-simpatico fetale allo stress del travaglio. Il periodo di latenza e cioè il periodo che intercorre tra l'inizio dell'induzione e la comparsa sul tocogramma delle prime contrazioni valide è stato in tutti i casi compreso nell'arco di

un'ora o di un'ora e mezza. L'intervallo induzione - espulsione è risultata in media dalle *sei alle dodici ore* nelle primipare. Il valore medio dello APGAR-SCORE di 7-8 rilevato al primo e quinto minuto di vita del neonato. Non abbiamo potuto rilevare i valori del PH e dell'equilibrio acido - base in quanto non adeguatamente attrezzati allo scopo per motivi di ordine burocratico-amministrativo.

In alcuni casi abbiamo usato e con più successo l'accoppiamento sequenziale di Pgf₂ - OSSITOCINA, cioè si induceva il travaglio con Pgf₂, si portava il *BISHOP-SCORE* a valori favorevoli e dopo mezz'ora circa si passava alla somministrazione per via endovenosa di 3-5 unità internazionali al massimo di ossitocina, con andamento più regolare delle contrazioni indotte dal PGF2 sul tocogramma.

Per quanto riguarda *l'espulsione della mola vescicolare, del feto morto e dell'aborto ritenuto* abbiamo usato due metodi diversi apparentemente ma in sostanza gli stessi e cioè la *via transcervicale* e la *via extraamniotica*. Nel primo caso (usato più di tutto per la mola e per il feto morto) ci siamo serviti di un ago del tipo Butterfly montato su una pinza ad anelli e già preparato per fissarlo con un punto sulla cervice dato con un ago atraumatico montato su cat-gut cromico 0 o 00 facilmente rimovibile alla fine del trattamento e collegato ad una suzione glucosata contenente mezza fiala di Pgf₂ che defluiva alla velocità di 10-12 gocce al minuto circa. Dopo un quarto d'ora circa si controllava l'attività uterina e si aumentava il gocciolamento fino alla comparsa di attività contrattile. Tutti i casi trattati sono esitati nella espulsione completa del feto e degli annessi e nella espulsione della mole in massima parte. Abbiamo però preferito specie nei casi di mola, dopo l'espulsione, completare l'intervento con una revisione strumentale. L'espulsione del feto si è avuto entro sei, dieci ore e gli effetti collaterali più vistosi sono stati *nausea e vomito* prontamente regredite con la somministrazione di due fiale 20 mg endovena di metocopramide. Nel secondo caso cioè la via extramniotica, abbiamo usato un catetere a palloncino di Foley n. 13 o 15 introdotto attraverso il canale cervicale e fissato con l'immissione di 2cc di aria nel palloncino. Il catetere veniva previamente riempito di soluzione fisiologica per impedire pericolose immissioni di aria e si somministrava direttamente mezza fiala di Pgf₂ attraverso il catetere chiuso all'altra estremità da una semplice clip metallica e fissata alla coscia della donna con cerotto. Su questa tecnica ci siamo serviti della consulenza di alcune esperte del cateterismo uterino paramedico a scopo contraccettivo o altamente umanitario e simil-obiettivo. Ogni tre ore si continuava la somministrazione della stessa quantità di Pgf₂ fino a quando il trava-

vaglio abortivo si delineava nettamente, vuoi anche per l'azione meccanica del palloncino.

Nei casi in cui l'aborto non avveniva entro sei - otto ore abbiamo proceduto allo svuotamento strumentale favoriti dalla buona dilatazione dell'ostio cervicale. In tutti i casi però abbiamo preferito sempre eseguire una revisione della cavità subito dopo l'espulsione del prodotto abortivo o al più tardi prima di dimettere la paziente se ancora c'erano perdite ematiche. In questi casi non abbiamo avuto grossi inconvenienti tranne un caso di *brivido senza rialzo termico risolto con 50 mg. di prometazina (Fargan)* con un caso di *diarrea* durata due giorni e regredita con la somministrazione di un comune antidiarroico. In questi gruppi si è sempre preferito eseguire una copertura antibiotica per cinque giorni.

INDAGINE TUBERCOLINA IN POPOLAZIONI SCOLASTICHE DI MATERA

L. BUONO - A. LAPOLLA - R. MAZZARONE
G. MONTESANO

*Dispensario Provinciale Antitubercolare
(Direttore: Prof. R. Mazzarone)*

Gli AA. hanno sottoposto a prova tubercolinica, con la tecnica di Mantoux a e 5 UT, 6748 soggetti non precedentemente selezionati della popolazione scolastica di Matera.

Le percentuali di positività riscontrate (diametro maggiore della papula ≥ 10 mm) vanno dal 4,7 nei soggetti di 10-11 anni al 15,1% nei soggetti di 17-18 anni.

La prova tubercolinica è universalmente riconosciuta come strumento necessario alla identificazione dell'infezione tubercolare, recente o remota, attiva o inattiva.

Valido sussidio diagnostico nella pratica clinica, si rivela utilissima nella scoperta delle fonti di contagio e quindi nella selezione dei soggetti da sottoporre a trattamenti preventivi.

Adoperata correttamente, è in grado di fornire la misura più attendibile della prevalenza dell'infezione tubercolare in indagini epidemiologiche su gruppi rappresentativi di popolazioni, distinti secondo l'età, il sesso, il livello di vita.

Lungi dal diminuire, la sua importanza diventa più rilevante con il declino della morbosità tubercolare. Innegabile, pertanto, rimane il valore che essa assume ai fini della definizione di programmi di lotta contro la tubercolosi.

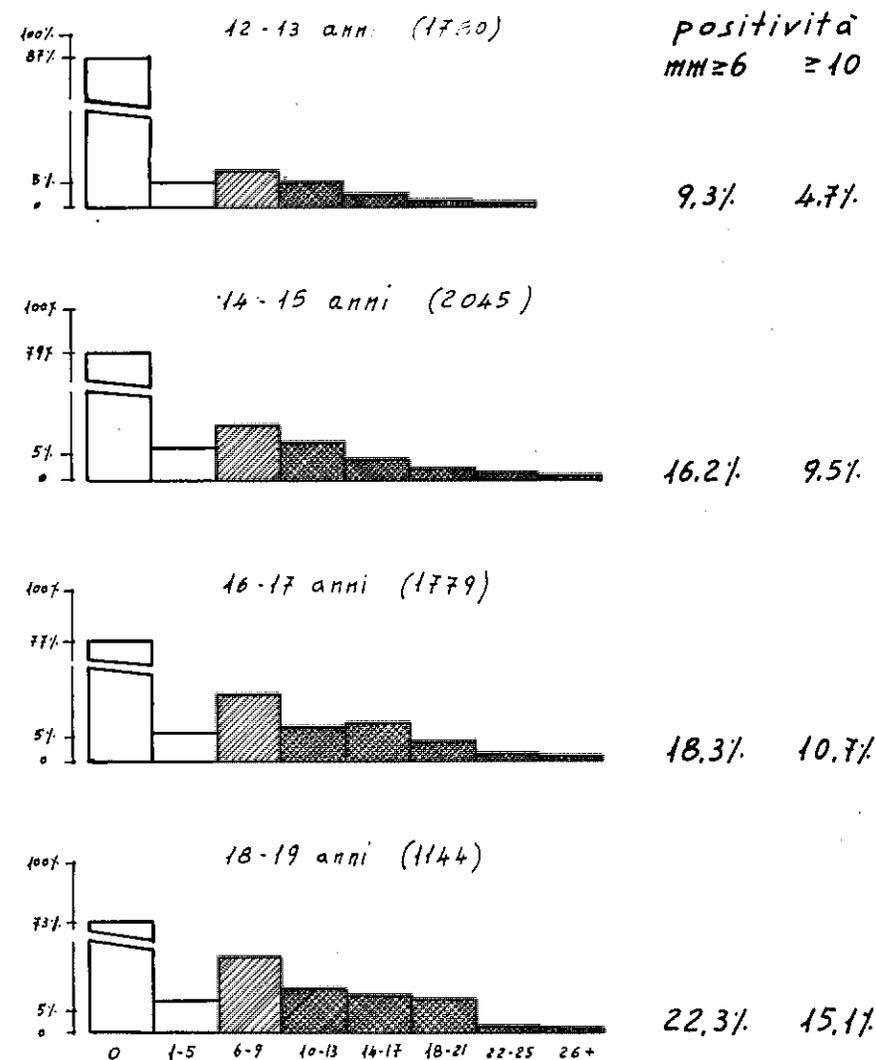
Nella indagine di cui esporremo i dati che, ad un esame preliminare, ci sono parsi di maggior rilievo, abbiamo adoperato, per via intradermica secondo Mantoux, 0,0001 mg di derivato proteico di tubercolina (PPD) della Sclavo, e cioè 5 U T, corrispondenti alla diluizione 1/2000 della vecchia tubercolina di Koch, in 0,1 ml di soluzione isotonica salina tamponata, fosfati pH 7,38 con 5 p.p.m. di Tween 80 e con 0,3% di fenolo. Il Tween 80 impedisce l'adsorbimento dei derivati proteici tubercolari alle pareti delle siringhe. Il fenomeno dell'adsorbimento è ancora più evidente quando si usano le siringhe di plastica monouso (cfr. Landi e coll., 1966). Abbiamo scelto la via intradermica secondo Mantoux perchè essa consente di dosare con precisione le unità di tubercolina da inoculare. Aggiungiamo che la Mantoux a differenza della Heaf e derivati, nei casi di positività, sia specifica che aspecifica, produce un infiltrato unico il cui diametro maggiore è meno difficilmente misurabile in millimetri, e ciò è rilevante ai fini della interpretazione del tipo di positività. Infatti, mentre gli infiltrati con diametro ≥ 10 mm sono ritenuti unanimemente espressione di positività specifica, gli infiltrati con diametro da 6 a 9 mm sono ritenuti da molti ricercatori espressione di infezioni sia da *mycobacterium tuberculosis* che da micobatteri diversi da quelli tubercolari. Gli infiltrati con diametro inferiore a 6 mm sono considerati espressione di positività aspecifica (cfr. American Thoracic Society, 1971). Pertanto nella figura 1 sono indicate, nei casi che sono stati oggetto della nostra indagine, le due soglie di positività registrate a 72 ore dalla inoculazione della tubercolina.

Nell'indagine, compiuta nei mesi di marzo, aprile e maggio 1980, abbiamo sottoposto alla prova tubercolinica 6748 soggetti non precedentemente selezionati della popolazione scolastica di Matera, di ambo i sessi, di età comprese tra 11 e 19 anni. Dai dati che ci è stato possibile finora elaborare, le reazioni positive maggiormente rappresentate ricadono, come si vede, nel gruppo di infiltrati il cui diametro è compreso tra 6 e 9 mm. È probabile che, almeno nella grande maggioranza, tali positività siano specifiche, espressione cioè di infezione da *mycobacterium tuberculosis*.

Sia che si adoperi il criterio più largo che quello restrittivo nella lettura delle intradermoreazioni, le percentuali delle positività aumentano con il crescere della età dei soggetti da noi esaminati. Non è possibile, con i dati in nostro possesso indicare la quota delle infezioni più recenti nei diversi gruppi di età presi in esame.

Un ultimo ed importante rilievo si riferisce agli indici di tubercolizzazione, in particolare a quelli registrati nei primi due gruppi di età. Infatti,

anche attenendosi al criterio di lettura più restrittivo, dobbiamo constatare che non abbiamo ancora raggiunto nella provincia di Matera, il traguardo che l'OMS addita come espressione della eradicazione della tubercolosi.



BIBLIOGRAFIA

American Thoracic Society, The Tuberculin Skin Test. A statement by Committee on Diagnostic Skin Testing, Am. Rev. Resp. Dis., 1971, 104, 769.

Landi S., Held H.R., Hauschild A.H.W. and Hilsheimer R., Adsorption tuberculin PPD to glass and plastic surfaces, Bull. WHO, 1966, 351, 593.

Si ringraziano gli allievi della Scuola professionale per infermieri annessa agli Ospedali Riuniti della provincia di Matera per la collaborazione che ci è stata offerta nel corso dell'indagine.

LA MORTALITÀ PERINATALE IN BASILICATA NELL'ULTIMO VENTENNIO

G. GIOCOLI

Università di Bari - Scuola Autonoma di Ostetricia di Matera (Direttore: Prof. G. Giocoli)

L'O., al fine di una prevenzione mirata, confronta l'andamento della mortalità perinatale della Basilicata e dell'Italia nell'ultimo ventennio.

Riferendosi ai dati di più recente pubblicazione dell'ISTAT, ne esamina le cause ed individua nelle gestosi, nelle distocle e nel diabete i più importanti fattori di rischio feto-neonatale in Basilicata.

Ogni prospettiva di assistenza perinatale deve muovere dalla conoscenza di alcuni dati epidemiologici, fra cui in primo luogo vanno annoverati l'entità della mortalità perinatale, la frequenza delle cause che la determinano e l'incidenza nella popolazione della patologia legata a tali cause.

Per una valutazione dell'andamento di tali dati in Basilicata disponiamo solo delle informazioni ISTAT, che non sempre consentono facili confronti fra anno ed anno, nè forniscono dati sufficienti, quando si voglia considerare una fenomenologia recente, come appunto è mio intendimento.

Cercherò di elaborare per l'ultimo ventennio i pochi dati rappresentativi esistenti sulla mortalità perinatale in Basilicata, facendo sempre riferimento alle medie nazionali, si da creare un costante confronto fra situazioni regionali e nazionali.

Tab. 1^a - *Aspetti della dinamica demografica della Basilicata (medie annuali per trienni)*

Trienni	Popolazione residente(*)	Nati vivi	Tassi di natalità(**)	Saldo migratorio	Tassi saldo migratorio(**)
1963-65	640.521	14.425	22,5	— 8.486	— 13,2
1966-68	639.832	13.297	20,8	— 11.566	— 18,1
1973-75	610.426	11.042	18,1	— 3.960	— 6,5
1976-78	617.590	10.158	16,4	— 3.262	— 5,3
1979	618.507	8.335	13,5	— 3.292	— 5,3

(*) a metà anno.

(**) ‰ abitanti residenti.

Dalla *Tabella 1^a* si rileva che il tasso di natalità in Basilicata, benchè in costante e progressiva riduzione, è sufficientemente alto da assicurare un incremento della popolazione, non ostante la persistenza di un saldo migratorio negativo.

Il fenomeno migratorio, che ha raggiunto le punte più alte alla fine degli anni '60, non ha impedito che la popolazione della Basilicata restasse fra le più «giovani» d'Italia. La *Tabella 2^a* mostra le curve del tasso di fecondità in Basilicata ed in Italia nell'ultimo decennio.

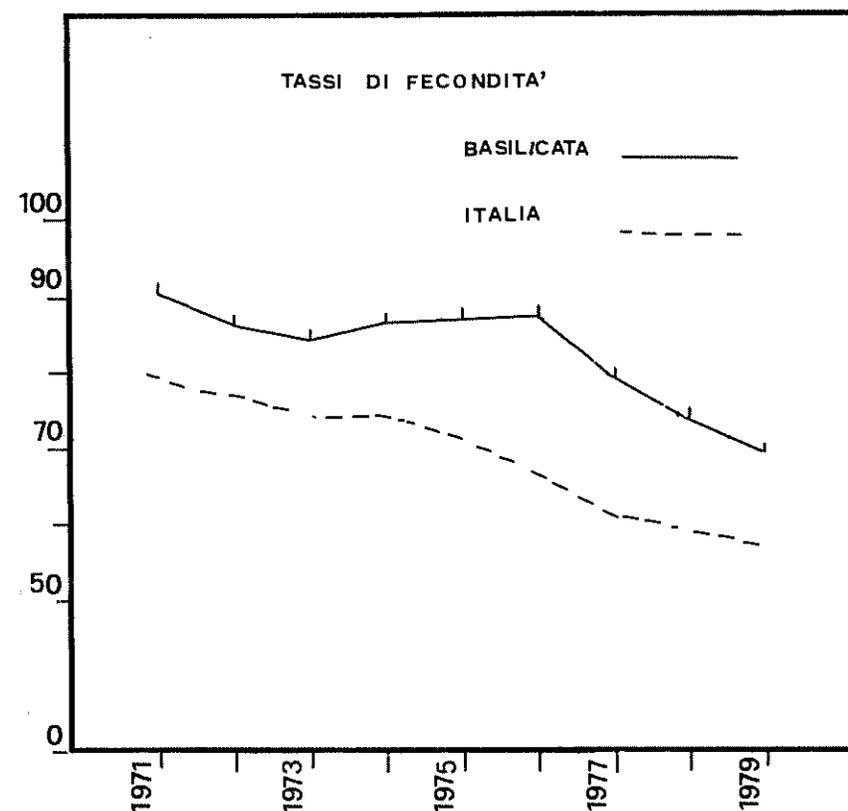
Le due curve hanno un andamento quasi parallelo ma i valori relativi alla Basilicata sono sensibilmente più alti.

Le *Tablelle 3^a, 4^a, 5^a, e 6^a* ripetono graficamente i dati della *Tabella 7^a*. È evidente che nell'ultimo ventennio v'è stato un regresso della mortalità fetto-infantile percentualmente maggiore di quello, pur sensibile, che si è verificato in tutta l'Italia.

Ciò non ostante sia i valori della *mortalità fetale tardiva* (dopo il 180° giorno di gravidanza), sia quelli della *mortalità neonatale tardiva* (da una settimana ad un mese di vita), sia quelli della *mortalità post-neonatale* (da un mese ad un anno) restano superiori alle medie nazionali. Solo la *mortalità neonatale precoce* (1^a settimana di vita) presenta in Basilicata una curva più favorevole che in Italia.

Quest'unico dato positivo non impedisce che in questa Regione la mortalità perinatale sia percentualmente più alta che nell'intero Paese, a causa del maggior peso determinato dall'alto tasso di natimortalità.

Tabella 2^a



La mortalità infantile propone, per la prevenzione, una problematica notevolmente diversa da quella della mortalità perinatale ed esula, sia dalla mia competenza, sia dallo scopo di questo lavoro.

Mi propongo invece di confrontare le percentuali, con cui le varie *noxae* incidono sulla mortalità perinatale della nostra Regione e dell'Italia, nel tentativo d'individuare i fattori più gravemente negativi del nostro bilancio e focalizzare così gli obiettivi di una prevenzione mirata.

A tale scopo ho esaminato le cause di mortalità fetto-neonatale in Basilicata ed in Italia relativamente all'anno 1975, per il quale esistono i dati più recenti pubblicati dall'ISTAT.

Tabella 3^a

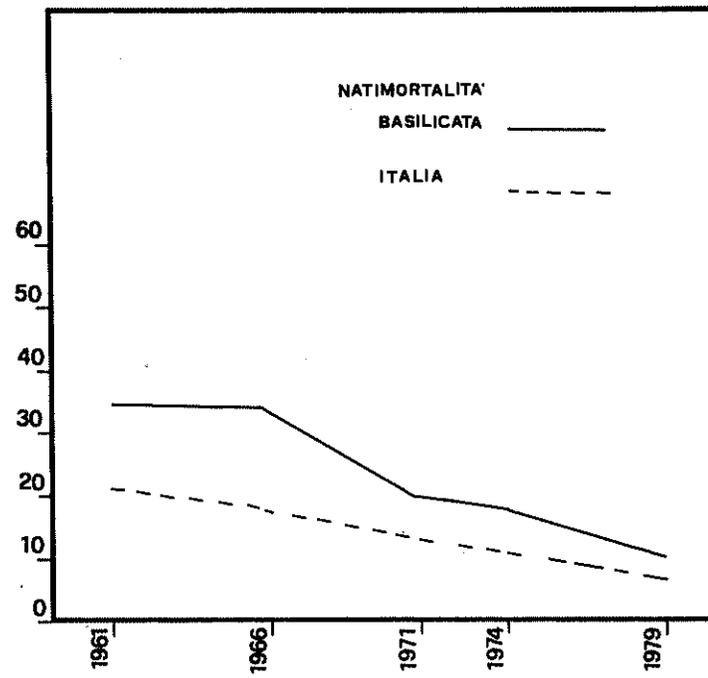


Tabella 4^a

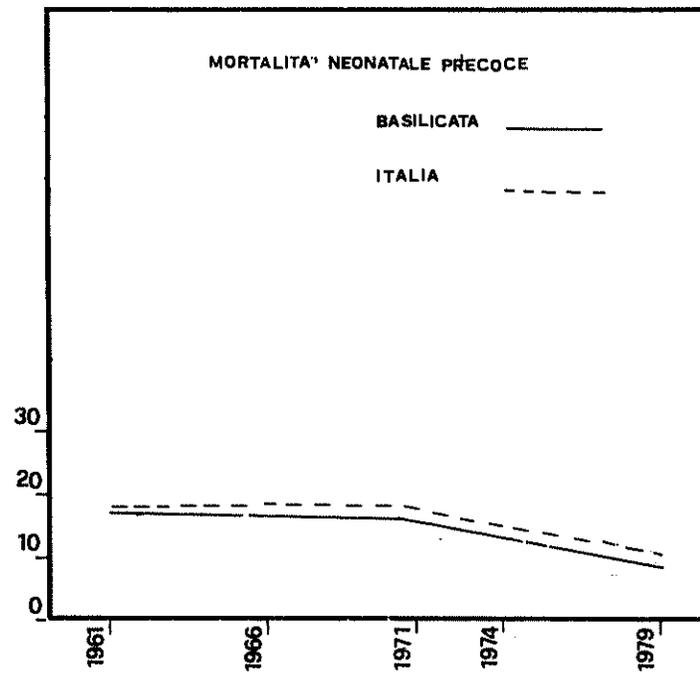


Tabella 5^a

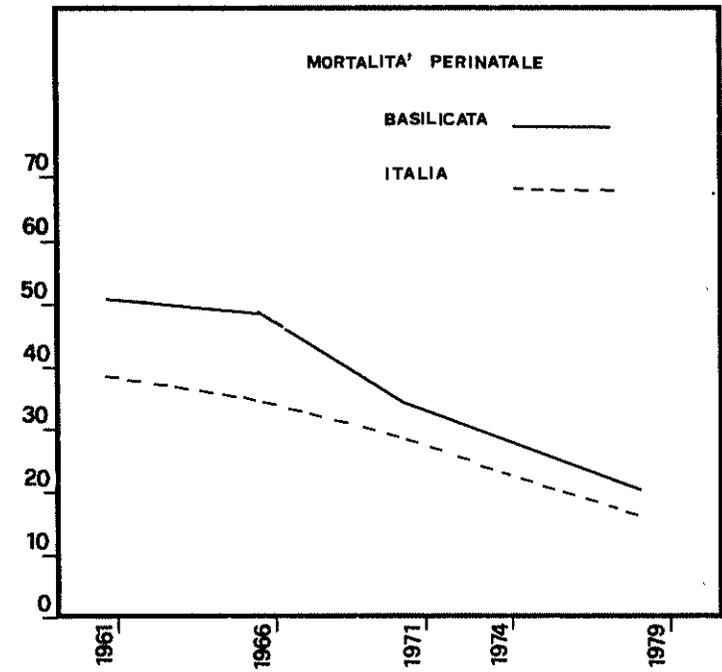


Tabella 6^a

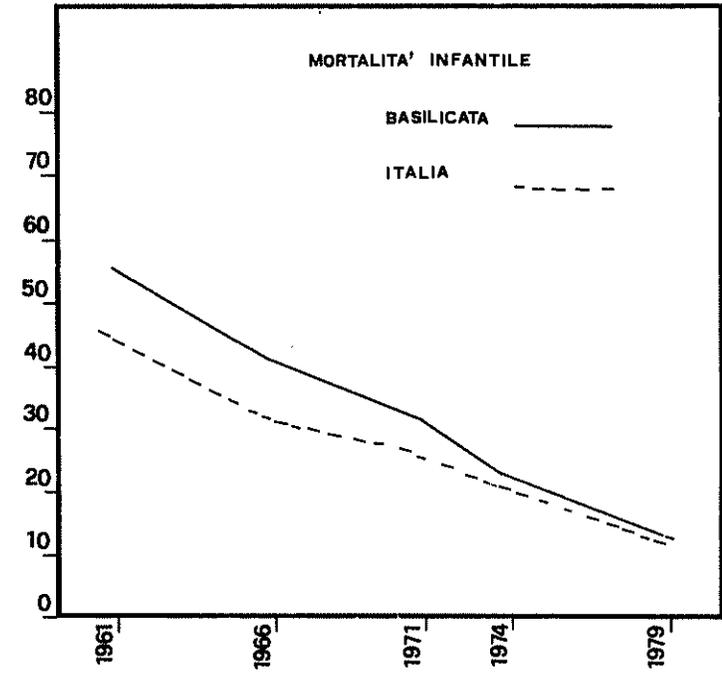


Tabella 7^a - Quozienti di mortalità feto-neonatale in Basilicata ed in Italia

Anni	1961	1966	1971	1974	1979
Nati morti per 1.000 nati					
Basilicata	37,0	36,3	21,5	19,7	12,4
Italia	23,3	19,3	14,6	12,3	8,4
Morti nella prima settimana per 1.000 nati vivi					
Basilicata	17,3	16,0	15,6	11,7	7,8
Italia	17,5	17,1	16,0	13,9	10,0
Nati morti e morti nella prima settimana per 1.000 nati					
Basilicata	53,7	51,7	36,7	31,1	20,1
Italia	40,3	36,1	30,4	+ 26,0	18,4
Morti nel primo anno di vita per 1.000 nati vivi					
Basilicata	59,6	44,4	34,4	24,1	15,7
Italia	40,7	34,7	28,5	22,6	15,5

Non è possibile un confronto fra anno 1975 ed anni precedenti, perchè solo di recente viene curato un esame analitico della mortalità perinatale per Regioni.

Nella Tabella 8^a sono elaborati e sintetizzati i dati forniti dall'ISTAT per l'anno 1975 con le percentuali di mortalità perinatale.

A tal proposito è doveroso considerare la diversa significatività delle percentuali nazionali, che si riferiscono a 851.903 nati, rispetto a quelle regionali, che si riferiscono a 11.270 nati.

Pur con queste riserve, mi sembra abbastanza evidente che in Basilicata i fattori che più pesantemente incidono sui quozienti di mortalità perinatale vanno identificati nelle anomalie del cordone ombelicale (+ 1,22‰ rispetto alla media nazionale), nella patologia riferibile a distacco di placenta normalmente inserita (+ 0,68‰), nelle distocie (+ 0,59‰), nelle tossemie gravidiche (+ 0,46‰), in una indeterminabile patologia infettiva materna durante la gravidanza ed il parto (+ 0,39‰).

Non è il caso di soffermarsi a lungo sui rapporti fra distacco prematuro di placenta e gestosi, per identificare in queste manifestazioni morbose un unico e grande settore di prevenzione.

Per l'elevata incidenza delle «anomalie del cordone ombelicale» in Basilicata desidero sottolineare che in questa Regione si rilevano, rispetto alle medie nazionali, percentuali alquanto più alte di diabete (+ 0,15‰) e di polidramnios (+ 0,12‰).

L'associazione di questi fattori di *noxa* è forse opinabile, ma non manca di suggestione per la concordanza di dati relativi a condizioni morbose, che sono interdipendenti fra loro ed anche correlate con la patologia gestosica e da distacco di placenta.

Inoltre m'incoraggiano a queste considerazioni il dato dell'alta incidenza della malattia diabetica nella popolazione lucana e la difficoltà con cui vengono riconosciute le forme sub-cliniche.

È interessante infine considerare che le conclusioni di questo studio, condotto sui dati ISTAT relativi alle cause di mortalità perinatale in Basilicata per l'anno 1975, concordano sostanzialmente con i risultati di una mia ricerca condotta su 2000 parti consecutivi, verificatisi nell'Ospedale di Matera fra il 10 agosto 1972 ed il 31 ottobre 1974. Infatti, anche in quell'occasione le condizioni patologiche più frequentemente riscontrate in gravidanza (indipendentemente dalle condizioni del feto alla nascita), furono le gestosi, le distocie ed il diabete.

Tabella 8ª - Cause di mortalità feto-neonatale in Basilicata ed in Italia (anno 1975)

CAUSE DI MORTALITÀ	MORTALITÀ IN BASILICATA				MORTALITÀ IN ITALIA				
	Fetale	Neonatale precoce	Neonatale tardiva	PERINATALE	Fetale	Neonatale precoce	Neonatale tardiva	PERINATALE	
				N.				%	N.
Malattie materne del sistema cardiocircolatorio	—	—	—	—	13	2	2	15	0,02
Malattie materne croniche del sistema genito-urinario	—	—	—	—	—	3	—	3	—
Sifilide	—	—	—	—	26	—	—	26	0,03
Rosolia	—	—	—	—	1	—	—	1	—
Diabete mellito	5	—	—	5	221	29	6	250	0,29
Traumatismi	2	—	—	2	48	2	—	50	0,06
Altre malattie materne non correlate con la gravidanza	3	—	—	3	65	7	—	72	0,08
Gestosi - Eclampsia	27	—	—	27	1.676	5	—	1.681	1,97
Altre tossiemie gravidiche non specificate	—	1	—	1	3	44	—	47	0,06
Infezioni del sistema genito-urinario insorgenti in gravidanza	—	—	—	—	5	1	—	6	—
Altre infezioni materne ante - ed intra - partum	5	—	—	5	37	4	—	41	0,05
Distocie meccaniche	3	—	—	3	131	24	1	155	0,18
Distocie dinamiche	2	2	—	4	69	23	—	72	0,08
Distocie non specificate con o senza traumatismo ostetrico	—	8	3	8	—	409	78	409	0,48
Insufficienza cervicale e rottura prematura delle membrane	3	1	—	4	118	22	—	140	0,16
Polidramnios	3	1	—	4	157	38	—	195	0,23
Gravidanza multipla	—	4	—	4	1	260	44	261	0,31
Altre complicazioni della gravidanza e del parto	—	—	—	—	23	7	—	30	0,04
Placenta previa	1	1	—	2	114	46	1	160	0,19
Distacco prematuro e infarto placentare	19	—	—	19	885	40	—	925	1,09
Altra patologia placentare non specificata	28	—	—	28	1.936	108	2	2.044	2,40
Anomalie del cordone ombelicale	34	—	—	34	1.468	64	—	1.532	1,80
MEN da incompatibilità Rh	2	—	—	2	124	48	7	172	0,20
MEN da incompatibilità ABO	—	—	—	—	2	4	2	6	—
MEN da altra o non specificata causa	4	2	—	6	42	61	50	103	0,12
Membrana ialina e insufficienza respiratoria	—	1	—	1	1	529	35	530	0,62
Annosie fetali e neonatali non classificabili	2	21	2	23	696	2.996	287	3.692	4,33
Immaturità non specificata	7	45	6	52	455	3.723	510	4.178	4,90
Emorragie fetali e neonatali	—	1	—	1	—	143	38	143	0,17
Ipermaturità	2	—	—	2	112	7	2	119	0,14
Altri stati morbosì del feto	3	4	—	7	161	404	87	565	0,66
Malformazioni congenite	8	15	6	23	473	1.171	552	1.644	1,93
Infezioni del feto e del neonato	—	—	—	—	1	78	273	79	0,09
Polmonite	—	4	4	4	—	332	289	332	0,39
Altre malattie del feto e del neonato	—	4	1	4	—	188	187	188	0,22
Cause accidentali	—	—	—	—	—	11	7	11	0,01
TOTALI	163	115	22	278	9.158	10.833	2.460	19.991	23,47

BIBLIOGRAFIA

- GIOCOLI G. - *Fattori di rischio fetale in Basilicata* - Relazione al Convegno della Soc. Lucana di Medicina e Chirurgia (Matera, 23-24 novembre 1974).
ISTAT - *Annuario di Statistiche Sanitarie* - fino al 1976.
ISTAT - *Annuario Statistico Italiano* - fino al 1980

RESISTENZA PRIMARIA DEL *M. TUBERCULOSIS* AI CHEMIOANTIBIOTICI SPECIFICI IN PROVINCIA DI MATERA

(OSSERVAZIONI RELATIVE AL TRIENNIO 1977-79)

L. BUONO - R. MAZZARONE

Istituto d'Igiene dell'Università di Bari - (Direttore: Prof. E. Grosso)

Dispensario Provinciale Antitubercolare di Matera - (Direttore: Prof. R. Mazzarone)

Gli AA. hanno determinato la resistenza alla streptomicina, all'isoniazide, alla rifampicina e all'etambutolo in 126 ceppi di *m. tuberculosis* isolati in provincia di Matera nel triennio 1977-79. La resistenza primaria rilevata è stata pari al 12,3%.

Nel triennio 1977-79 abbiamo isolato 126 ceppi di *mycobacterium tuberculosis*, 97 da espettorati di soggetti occorsi alla osservazione dispensariale, 24 da urine inviateci dalla Divisione di urologia, 5 da liquor inviatici rispettivamente 4 dalla Divisione di pediatria ed uno dalla Divisione di malattie infettive degli Ospedali riuniti della Provincia di Matera.

Per la determinazione della sensibilità abbiamo adoperato il metodo indiretto di Canetti e coll. (1969). e impiegata la metodica indiretta, dopo l'isolamento del germe in L.J. Per i particolari della tecnica rinviamo a Buttiaux e coll. (1975).

Sono risultati complessivamente resistenti, ad uno o più farmaci, 12 dei 97 ceppi isolati da materiali patologici dei soggetti che asserivano di non essere stati precedentemente trattati con farmaci antitubercolari. Pertanto la cosiddetta resistenza primaria è stata pari al 12,3%.

Come si vede nella tabella 1 le resistenze maggiormente rappresentate sono risultate quelle alla SM e all'INI. Non abbiamo isolato alcun ceppo primariamente resistente all'ETB.

SENSIBILITÀ E RESISTENZA PRIMARIA DI 87 CEPPI DI *M. TUBERCULOSIS* ISOLATI NEL TRIENNIO 1977-79 PRESSO IL DISPENSARIO PROVINCIALE ANTITUBERCOLARE DI MATERA

	In espettorati	In urine	In liquor	TOTALI
Sensibili	59	21	5	85
Resistenti	11	1	—	12
di cui a SM	4	1	—	5
INI	1	—	—	1
ETB	—	—	—	—
RMP	—	—	—	—
SM + RMP	1	—	—	1
SM + INI	5	—	—	5

Come è noto, nella diffusione della tubercolosi nell'ambiente rurale importanza preminente viene attribuita alle fonti di contagio familiare e di vicinato. Ciò appunto può aver contribuito a mantenere piuttosto elevata l'incidenza della resistenza primaria nella provincia di Matera. Infatti almeno 4 dei ceppi SM e INI resistenti sono stati isolati, assai presumibilmente, da un loro congiunto nel cui espettorato era stato in precedenza isolato un ceppo resistente agli stessi farmaci.

Nel 1974 infatti il Comitato degli esperti della tubercolosi dell'OMS affermava, nel suo IX rapporto, che l'importanza della resistenza primaria ai farmaci specifici come causa di insuccesso terapeutico era stata molto esagerata. Successivamente, nel 1977, Fox aggiungeva che, anche in popolazioni con un'alta incidenza di resistenza primaria, l'antibiogramma e le conseguenti modificazioni apportate nel trattamento avevano esercitato una influenza assai scarsa nel decorso della malattia. La causa degli insuccessi non deriverebbe quindi dalla resistenza primaria, ma dalla irregolarità della condotta terapeutica e, quindi, da deficienze organizzative. Si può tuttavia opporre che solo con l'antibiogramma, sia pure limitandone le indicazioni ai casi in cui l'andamento clinico della malattia non è soddisfacente, è possibile documentare le irregolarità della condotta terapeutica e correggere quindi le deficienze organizzative che certamente rappresentano una delle maggiori cause della persistenza delle fonti di contagio.

Per le considerazioni appena accennate e per le indicazioni che possono derivarne ci è parso perciò utile comunicare in questa sede i valori, in verità elevati, delle resistenze primarie ai maggiori farmaci antitubercolari da noi riscontrate nel 1977-79 in provincia di Matera.

BIBLIOGRAFIA

BUTTIAUX R., BEERENS H., TACQUET A., *Tecniche batteriologiche*, Roma, 1975, p. 703.

CANETTI G., KREIS F., THIBIER R., *Frenquece et caracteres de la resistance primaire dans 2144 cas de tuberculose pulmonaire non encore traitée provenant de diverses regions de France*, *Rev. tub.*, 1964, 28, 1115.

FOX W., *L'organisation moderne du traitement de la tuberculose pulmonaire*, *Bull. UICT*, 1977, 52, 27.

Comité OMS d'experts de la tuberculose, *neuvième rapport*, OMS sér. Rapp. techn., 1974, n. 552.

TERAPIA DI ALCUNI PAZIENTI MICROCITEMICI IN BASILICATA: SINTESI DI PREVENZIONE, DIAGNOSI E PROBLEMATICHE SOCIALI.

*A. DI VENERE - E. CANOSA - R. ANDRIULO
S. DI VENERE - A. STELLA*

Centro Trasfusionale degli Ospedali Riuniti della Provincia di Matera (Dirigente: Dott. A. Di Venere)

Viene riesaminata la attuale condizione del problema dei talassemici in provincia di Matera.

Si riferisce, inoltre, la esperienza del Centro Trasfusionale dell'Ospedale di Matera nella organizzazione di un servizio ambulatoriale di terapia.

L'informazione circa i meccanismi etiopatogenetici e le possibilità terapeutiche della talassemia in provincia di Matera è stata ed è molto frammentaria. La gente si presta agli esami screening con carattere di discontinuità, il più delle volte mossa dalla curiosità suscitata dalla cronaca a proposito della talassemia. L'esame è eseguito a favore di pazienti ricoverati in ospedale e su campioni di popolazione scolastica.

Nel corso della nostra esperienza abbiamo potuto constatare che:

- si confonde, generalmente, in un unico problema, la malattia emolitica del neonato con la talassemia.
- non si conosce il meccanismo genetico della malattia per cui non è raro osservare che il depistage venga eseguito a gravidanza già inoltrata o che ulteriori gravidanze vengono iniziate in nuclei familiari in cui già ci sono casi di malattia.

— non si ha una idea chiara delle possibilità e delle limitazioni della terapia.

Si è constatato, inoltre, che:

- *Nella categoria dei medici curanti:* non c'è uniformità di vedute fra la terapia trasfusionale intensiva e quella effettuata ogni due - tre mesi. Non manca chi è, poi, del parere che ad evitare la siderocromatosi sia preferibile ricorrere a terapia «farmacologica» (vitamine e ricostituenti).
- *Nell'ambiente familiare degli infermi:* c'è una fondamentale soggezione a rivelare lo stato di malattia.

C'è una tendenza, tutta particolare per questa regione, a ricorrere a pratiche emotive non mediche.

Nella convinzione della guaribilità della malattia c'è una maggiore fiducia nell'operato di Centri più tecnicamente forniti, vanificando il tentativo di perfezionare in loco quelle stesse strutture necessarie.

Ci sembra opportuno, a questo punto, fare presente che la provincia di Matera ha una popolazione di 205.000 abitanti e che le condizioni socio-culturali di base sono molto precarie. I servizi sociali difettano e, del resto, non sarebbero, forse, utilizzati in pieno considerando che i Centri di Medicina Preventiva esistenti vedono scarsa partecipazione di gente. La provincia di Potenza è più grande di quella di Matera ma anche in essa la situazione relativa alla problematica della talassemia non sembra essere migliore. Molti infermi di comuni della provincia di Potenza vengono trasfusi presso il nostro Centro Trasfusionale.

Da parte delle Autorità:

- a) si tende a definire questi infermi come «handicappati»
- b) ci si è limitati a:
 - indire un gruppo di studio, alcuni anni fa, che poi non ha mai operato per indisponibilità di alcuni membri del gruppo stesso.
 - deliberare un sussidio mensile che realmente non è tale poichè devoluto in maniera incostante, nè uniformemente distribuito a tutti gli infermi benchè a tutti sia stato riconosciuto il diritto. Esso poi non è sufficiente a rendere disponibile neanche una unità di sangue se si considera che la Basilicata è fra le ultime regioni per quanto riguarda la donazione volontaria e, di conseguenza, è fra le più soggette alla donazione mercenaria.
- c) si trascura la programmazione di un piano di sensibilizzazione e di depistage.
- d) si trascurano i problemi terapeutici, in uno con quelli delle associazioni di donatori volontari di sangue, che pure costituite, non sono operative in modo corretto.

L'interessamento del Centro Trasfusionale degli OORR di Matera è stato indirizzato sempre e fondamentalmente alla parte terapeutica del problema. Inevitabilmente ci si è visti, però, coinvolti in problemi di diagnosi che sono rimasti insoluti appunto per la sostanziale diversità del tipo di lavoro che usualmente si sa svolgere. Lo stesso va detto per gli aspetti sociali, organizzativi, umani che, tutti mai prima esaminati in forma organica, sono apparsi spesso di difficile soluzione. L'attività (pure contemplata nella legislazione trasfusionale art. 2 del DPR 71) può essere così riassunta:

- iniziata nel 1975 e tutt'ora continuata
- svolta quotidianamente
- ambulatorialmente
- su circa 70 pazienti
- in modo intensivo (trasfusione di emazie lavate per ogni infermo ogni 10-15 giorni si da mantenere i tassi emoglobinici su 9 dl)

Ad essa ci si è visti costretti dalla condizione rilevata che presentava i seguenti caratteri:

- rilievo della malattia fatto nei primi mesi di vita, in reparti di pediatria, in quanto i medici curanti delle zone di provenienza dell'infermo spesso si sono orientati verso diagnosi generiche.
- inizio di terapia all'atto della diagnosi in ospedale.
- prosieguo della terapia in successivi ricoveri lasciati a discrezione dei parenti degli infermi.
- durata del ricovero di almeno 10 giorni, per essere riproposto non prima di 50 giorni.
- decorso della malattia: rapidamente invalidante.

Si è notato particolarmente che i pazienti di estrazione sociale più disagiata venivano maggiormente danneggiati dal sistema suddetto.

L'attività ha trovato difficoltà non tutte risolte anche per la totale indifferenza delle autorità (l'amministrazione ospedaliera è solo ufficialmente consapevole del lavoro che si va svolgendo). Principalmente difettano i locali, le attrezzature ed il personale (che, gradualmente, abbiamo notato doversi integrare anche con assistenti sociali).

A distanza di 5 anni possiamo dire di:

- avere un gruppo di pazienti che versa in discrete condizioni generali ed ematologiche.
- avere ottenuto un miglioramento psicologico degli infermi, specialmente quelli adulti, che non accetterebbero ora una terapia in regime di ricovero in ospedale.

- avere razionalizzato la terapia che viene decisa in base all'effettiva condizione chimico-clinica dell'infermo.
- avere trovato un adeguamento fra richieste (programmate) e disponibilità di sangue sempre così scarse (sappiamo in anticipo il numero dei pazienti da trasfondere e le loro caratteristiche immunoematologiche).

Dovremo, però, anche constatare che:

- non tutti sul territorio sono a conoscenza che a pochi chilometri dalle loro sedi esiste un servizio siffatto, con le conseguenze che il paziente o non si cura (paziente adulto) o viene portato in altri centri più lontani (ogni 2-3 mesi con le ovvie difficoltà e non solo di natura economica).
- dei pazienti da noi trattati un 15% viene ad intervalli curato altrove.

È per tale ragione che abbiamo sentito la necessità di una presa di coscienza da parte del pubblico, dei pazienti e dei loro parenti, e, soprattutto, delle autorità politiche regionali, nei confronti di queste iniziative che a nostro avviso vanno riconosciute e regolarizzate.

TACHICARDIA PAROSSISTICA SOPRA-VENTRICOLARE IN BAMBINO DI 18 MESI

V. DE NARDO - G. LAPADULA - O. SOLIGNO

Divisione di Pediatria dell'Ospedale Civile di Venosa (Primario: Dott. V. De Nardo)

Sulla scorta di un caso occorso alla loro osservazione gli AA. discutono la diagnosi, la prognosi, e la terapia delle tachicardie parossistiche in età pediatrica

Le tachicardie parossistiche sopraventricolari sono le aritmie che si rilevano con maggiore frequenza in età pediatrica.

La loro frequenza è maggiore nei primi mesi di vita.

Nel piccolo lattante può essere associata a malattia di Ebstein, fibroelastosi, miocardite, oppure può essere isolata ed allora prende il nome di Tachicardia parossistica semplice o essenziale. Nel bambino più grande si associa con maggiore frequenza a cardiopatie congenite o acquisite. L'importanza clinica della T.P.S.V. sta nel fatto che se non viene rilevata e curata può provocare insufficienza cardiocircolatoria nel 19% dopo 36 ore, nel 48% dopo 48 ore secondo Nadas.

Nadas e Coll. (1952) su 41 bambini affetti da T.P.S.V. trovarono 5 casi di Sindrome di W.P.W., nel 20% infezioni, tumori o traumi cardiaci e nel 50% nessuna causa organica.

Il 50% circa dei casi aveva presentato il primo attacco di T.P.S.V. prima del 5° mese di vita ed era rappresentato quasi esclusivamente da maschi.

Nel 15 - 25% dei casi la T.P.S.V. si associa a Sindrome di W.P.W., perciò nel tracciato post-critico bisogna ricercare una eventuale «preeccitazione».

Il quadro della preeccitazione può osservarsi permanentemente, temporaneamente o ad intermittenza. La patogenesi della preeccitazione viene attribuita ad una conduzione accelerata dello stimolo dall'atrio al ventricolo, bypassando il tessuto giunzionale.

Infatti sono state descritte vie di conduzione accessorie fra gli atri e i ventricoli (fascio di Kent, fibre di Mahaim, fibre di James). Funzionalmente si ha una duplice eccitazione dei ventricoli: questi sono attivati in primo luogo attraverso la via normale e successivamente tramite la via di conduzione accessoria.

La Sindrome di W.P.W. può sussistere fin dalla nascita quale anomalia congenita, o comparire fugacemente, o persistentemente in corso di malattie e infezioni. La sua frequenza viene stimata tra lo 0,4% (Ladtmann) e il 2,9% (Tamm). Le conseguenze emodinamiche della Sindrome di W.P.W sono irrilevanti.

CASO CLINICO

P.R. maschio di 18 mesi giunto alla nostra osservazione il 2 aprile 1978 (cart. clin. 2144), nato a termine da parto eutocico, pianto valido alla nascita, peso Kg. 4,050, allattamento materno, primi passi 12 mesi, prime parole 8 mesi.

Viene condotto dalla madre per essere sottoposto a visita pediatrica perchè ha notato pulsazioni visibili delle giugulari, a suo parere, molto frequenti.

E.O.: Peso Kg. 10,5, altezza cm. 75, temp. 37°,8, agitazione, pallore, dispnea, cianosi periorale, polso piccolo e molto frequente, turgore e pulsazioni delle giugulari, cute pallida e umida.

TORACE: atti respiratori 70 minuto, all'ascoltazione crepitii inspiratori alle basi. Aia cardiaca leggermente ingrandita. Itto al V spazio intercostale sx.

ADDOME: piano, trattabile, cicatrice ombelicale introflessa, non dolente, nè dolorabile alla palpazione superficiale e profonda, fegato a 2 cm. dall'arco, milza non palpabile.

APP. OSTEO ARTICOLARE: indenne, tono muscolare normale.

S.N.: indenne.

L'E.C.G.: evidenza tachicardia parossistica sopraventricolare FC = 290/min.

Es. urine: normale

HB = 12,5 g.%; HT = 38%;

GR = 4.100.000; GB = 12000

N = 50; L = 40; M = 10; E = O; B = O

V.E.S. = IK = 11

Na = 328 mg.%; K = 14,4 mg.%

Prot. Tot. = 6,65 g.%; Alb. = 4,42 g.%; Glob. = 2,23 g.%

RX TORACE: piccole chiazze di addensamento alle basi; cuore e grossi vasi nei limiti.

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

Il paziente viene sottoposto a terapia digitalica, ossigenoterapia e copertura antibiotica; dopo 12 ore si ha ritorno al ritmo sinusale a frequenza 100/min. In particolare dopo 35 giorni di terapia digitalica il tracciato ECG si normalizza e non si evidenzia Sindrome di W.P.W.

Viene sottoposto a terapia digitalica per 1 anno e controllato periodicamente.

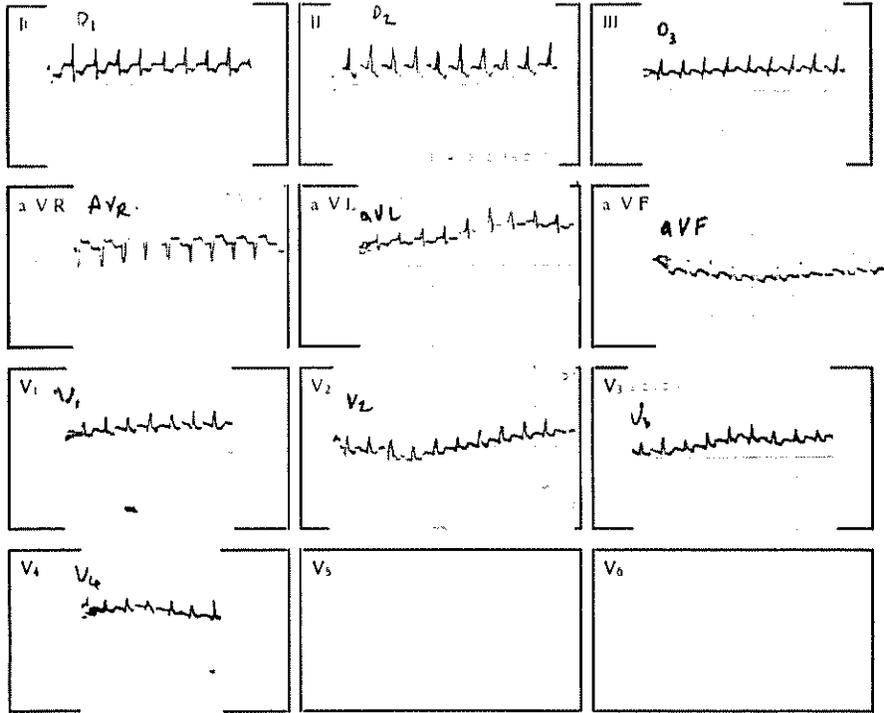
Dopo 4 mesi dall'interruzione della terapia digitalica, in seguito ad un episodio broncopneumonico, il bambino viene ricoverato e sottoposto ad esame E.C.G., in questa circostanza il tracciato mette in evidenza una Sindrome di W.P.W., ma il paziente, nonostante l'episodio acuto, non presenta crisi di Tachicardia parossistica.

La T.P.S.V. quando non preesiste una lesione cardiaca ha prognosi favorevole.

La digitale è il farmaco di prima scelta e la durata del trattamento è di 1 anno.

ESAME ELETTROCARDIOGRAFICO

Paziente PINTO Roberto Cartella Clinica N. 2144 Data 28-4-1978

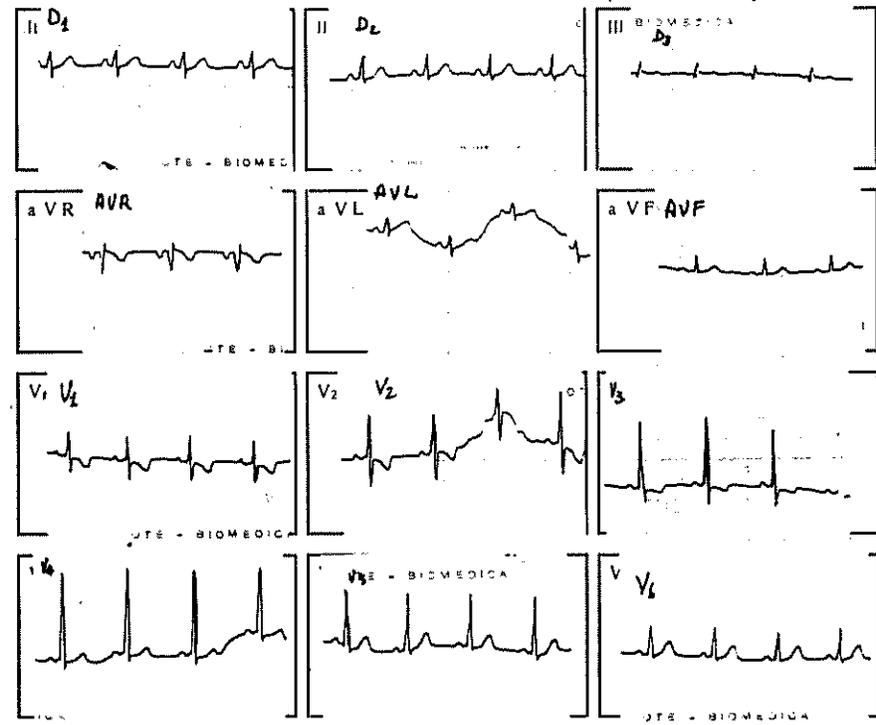


DIAGNOSI: Tachicardia Parossistica Sopraventricolare
ETA' mesi 18

IL PRIMARIO PEDIATRA
[Signature]

ESAME ELETTROCARDIOGRAFICO

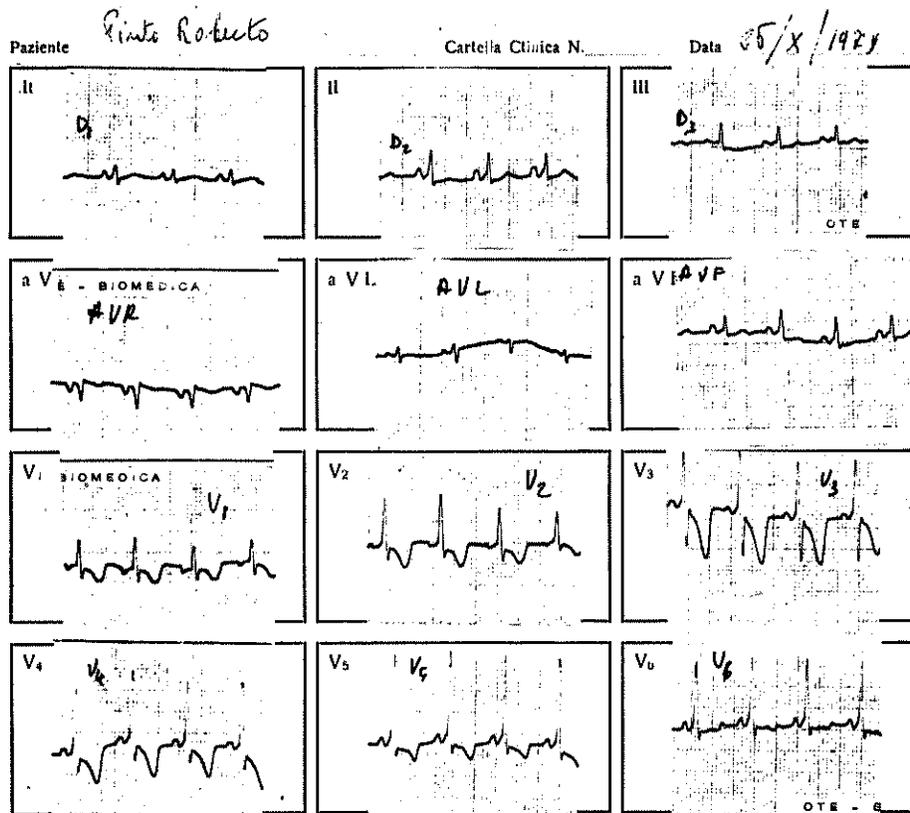
Paziente PINTO Roberto Cartella Clinica N. 2144 Data 2/6/1978



DIAGNOSI:
- Normalizzato -

IL PRIMARIO MEDICINA
[Signature]

ESAME ELETTROCARDIOGRAFICO



DIAGNOSI:

Sindrome di W. P. W.
eti 3 anni -

IL PRIMARIO MEDICINA
[Signature]

BIBLIOGRAFIA

- R. NEGRO, A. CARRUBA, S. GIANSIRACUSA, G. TIRANTELLO, B. BRANCATI - *Tachicardia parossistica sopraventricolare da sindrome di W.P.W. in neonato nelle prime ore di vita* - Minerva Ped., v. 31, n.20, 1469 - 1976, 31 ottobre 1979.
- BULGARELLI R. - *Studio elettrocardiografico ed angiografico di un caso di sindrome di W.P.W. senza tachiaritmia parossistica in un bambino affetto da morbo di Roger.* - Min. Ped. 7, 535, 1955.
- KAYE H.H., REID D.S., TYNAM - «*Studies in a newborn with supraventricular tachicardia and wold - Parkinson - Wite*» - Br. Heart J., 37, 1975.
- GIARDINA A.C.V., EHLERS R.H., ENGLE M.A., - *The Wolf - Parkinson - Wite Syndrome in infants and children: a long term follow - up study.*
- BRIT. HEART J. 34, 839846, 1972.
- NADAS A.S., FYLER D.C. - *Pediatric Cardiology*, 3rd pagg. 186, 202, Sandres W.B. Co, London, 1972.
- JAMES T.N., THE WOLF, PARKINSON - WHITE SYNDROME - *evolving concept of its pathogenesis.* Progr. Cardiovasc. Dis. 13, 159 - 165, 1970.
- U. VISCONTI DI MASSIMO - *Problemi di diagnosi e terapia delle aritmie in età pediatrica.* Prospettive in Pediatria n. 21, 1976 pagg. 7 - 29.

MODIFICAZIONE DELLA RIPOLARIZZAZIONE VENTRICOLARE NELL'ECG REGISTRATO IN POSIZIONE ACCOVACCIATA

L. ANDREOLI - A. FRAGASSO - V. SETTEMBRINI

(Divisione di Medicina Generale dell'Ospedale Civile di Stigliano - Primario: Dr. L. Andreoli)

Gli OO. sulla scorta della esperienza di 58 casi clinici di affezioni cardiache varie in fase di compenso discreto suggeriscono la registrazione di due traccati in decubito supino ed accovacciato, per una diagnosi differenziale fra deficit funzionale ed anatomico delle coronarie in soggetti con alterata ripolarizzazione ventricolare.

Dal normale studio clinico del cardiopatico, è stato osservato che i cardiopatici cianotici ottengono sollievo dalla posizione accovacciata.

Anche i pazienti con ridotto afflusso arterioso polmonare ottengono un miglioramento notevole assumendo la posizione accovacciata.

Alcuni autori hanno osservato che l'accovacciamento, nel soggetto normale, determina un aumento della pressione sistolica e bradicardia.

L'aumento pressorio sarebbe dovuto alla facilitazione del ritorno venoso al cuore e, quindi, all'aumento della portata cardiaca con conseguente aumento della pressione sistolica.

L'accovacciamento provoca anche una restrizione del letto arterioso con conseguente aumento delle resistenze periferiche che inducono un ulteriore incremento della pressione arteriosa.

La brandicardia invece è la conseguenza della stimolazione dei barocettori vascolari dovuto all'aumento della pressione arteriosa.

È evidente che l'accovacciamento annulla l'influenza delle forze di gravità a livello cardiaco e pertanto favorisce il ritorno venoso al cuore facilitando il trasporto del sangue dagli arti inferiori al cuore e ai polmoni causando così una migliore ossigenazione del sangue e un aumento della gittata sistolica.

Lurie conferma nei suoi studi l'ipotesi che l'accovacciamento faciliti il ritorno venoso aumentando la portata cardiaca e la saturazione di ossigeno. A tali conclusioni sono pervenuti vari altri autori, sia nello studio di soggetti normali che in condizioni di cardiopatia compensata.

Se il discorso si sposta nei riguardi di soggetti affetti da scompenso congestizio, si osserva che l'accovacciamento non dà aumento di pressione, nè apprezzabile bradicardia. Ed è facile desumerne la ragione: infatti il miocardio insufficiente non è in grado di rispondere all'aumento della portata sistolica con un aumento della gittata cardiaca, per cui l'accovacciamento può accentuare i segni dello scompenso.

Alcuni autori hanno dimostrato, sia in soggetti apparentemente sani che in soggetti arteriosclerotici, che la stazione eretta può indurre modificazioni nella fase di ripolarizzazione ventricolare; cioè nell'ECG, in tale posizione, possono comparire slivellamenti del tratto ST e negativizzazione delle onde T.

Tra le varie ipotesi è certo che la più suggestiva è il pensare che la comparsa di tali alterazioni elettrocardiografiche sia da collegarsi ad un deficit coronarico.

Del Regno e Bucciero, partendo da queste premesse, hanno condotto, su individui che nel decubito supino presentavano all'ECG segni di alterazione della ripolarizzazione nella fase terminale, uno studio atto a svelare una eventuale influenza dell'accovacciamento su dette alterazioni elettrocardiografiche.

Tale studio ha dimostrato che in circa il 60% dei casi studiati nella posizione accovacciata, si poteva avere una più o meno completa diminuzione dei segni elettrocardiografici di alterata ripolarizzazione ventricolare, e pertanto nella applicazione diagnostica elettrocardiografica tale metodo di indagine era utile ai fini della valutazione delle condizioni anatomico-funzionali del circolo coronarico.

Abbiamo ripreso detti studi per una conferma di tali ipotesi.

Sono stati esaminati 58 casi clinici di ambo i sessi con affezioni cardiache varie e tutti in fase di compenso.

Abbiamo preso in esame per ciascuno di essi, nella posizione accovacciata:

1) l'azione sulla frequenza cardiaca

2) l'azione sulla pressione arteriosa

3) l'azione sul tempo di circolo

4) l'azione sull'ECG.

Per l'azione sulla frequenza cardiaca abbiamo riscontrato, per effetto dell'accovacciamento, una diminuzione della frequenza cardiaca in 42 casi pari al 75% circa, in 9 casi nessuna modificazione, in 7 casi modico aumento della frequenza.

Nel decubito supino, invece, in 40 casi si è avuto un aumento delle frequenze, in 10 casi nessuna modificazione, in 8 casi diminuzione della frequenza.

Per quanto riguarda la pressione arteriosa, essa ha rappresentato valori differenti a seconda della malattia degli infermi in esame; comunque per effetto dell'accovacciamento si è avuto un aumento dei valori pressori in 39 casi, pari al 68%, in 13 casi è rimasta invariata, in 6 casi si è avuta una lieve diminuzione.

Per l'azione sul tempo di circolo, determinato con l'iniezione endovenosa di deidrocolato di sodio e con la misurazione del tempo braccio lingua, i valori sono stati normali nel decubito supino, mentre nella posizione accovacciata vi è stata una riduzione di tale tempo. Abbastanza interessante ci è sembrato quanto emerso dallo studio dell'ECG nella fase di ripolarizzazione in posizione accovacciata.

In 40 dei 58 casi esaminati, l'ECG nel decubito supino accertava i segni di una alterata ripolarizzazione ventricolare rappresentata da un slivellamento in basso del tratto ST in 32 casi, una T ischemica in 6 casi e una T negativa patologica in 2 casi.

L'ECG registrato nella posizione accovacciata ha evidenziato un miglioramento della ripolarizzazione ventricolare in 32 casi pari al 62% circa. In 15 casi si è avuta una scomparsa più o meno evidente dello slivellamento in basso del tratto ST, si è avuta una positivizzazione della T patologica nei 2 casi riscontrati e, per quello che riguarda la T ischemica, si è avuta una normalizzazione in 3 casi su 6. Analizzando questi risultati conveniamo che l'accovacciamento favorisce una maggiore ossigenazione miocardica, come viene dimostrato dalla regressione parziale o totale delle alterazioni elettrocardiografiche che interessano la ripolarizzazione ventricolare.

Resta da stabilire perchè in un limitato numero di casi tali alterazioni restano immutate. Concordiamo per un'ipotesi suggestiva ed accettabile per cui le modificazioni elettrocardiografiche che si evidenziano nella posizione accovacciata sono da attribuirsi al fatto che i segni di deficiente ossigenazione miocardica avevano per base un deficit funzionale, mentre

nei casi in cui non si avevano modificazioni elettrocardiografiche il deficit è legato ad alterazioni anatomico-patologiche delle coronarie.

Pertanto si arriva alla conclusione che in quei casi di pazienti con ECG registrato in decubito supino e che dimostrano i segni di una ipossia miocardica, se tale ipossia si modifica nel tracciato eseguito in decubito accovacciato, si è autorizzati a supporre che i segni di ipossia siano espressione di una alterata funzione delle coronarie e non espressione di un danno anatomico.

È lecito quindi suggerire la registrazione dei due tracciati in decubito supino e accovacciato per una diagnosi differenziale tra deficit funzionale e anatomico delle coronarie in pazienti con alterata ripolarizzazione ventricolare.

XXXIII Convegno

Policoro

18 gennaio 1981

Il Convegno avrebbe dovuto svolgersi il giorno 8 dicembre 1980 in altra Sede ma è stato rinviato a questa data a causa del sisma del 23 novembre scorso

IL RISCHIO DI INFEZIONE TUBERCOLARE NELLA POPOLAZIONE SCOLASTICA DI MATERA

R. MAZZARONE

*Dispensario Provinciale d'Igiene Sociale
(Direttore: Prof. R. Mazzarone)*

Applicando un metodo matematico basato sul modello catalitico è stato calcolato il rischio di infezione tubercolare nella popolazione scolastica di Matera.

Il valore trovato, che deve considerarsi soltanto indicativo, è piuttosto elevato se paragonato a quelli registrati nei paesi in cui la tubercolosi è in via di eradicazione.

Un fenomeno che, nella epidemiologia della tubercolosi, sembra assumere un ruolo più importante che nel passato è la persistenza della reinfezione esogena, documentata, anche in Basilicata, dalla resistenza primaria (pari al 12,3%) dei ceppi tubercolari isolati negli ultimi 3 anni in pazienti che hanno superato i 20 anni (Buono e Mazzarone, 1980).

Anche per tale osservazione pare utile calcolare il rischio di infezione tubercolare, termine con il quale si indica la probabilità media che, nel corso di un anno, un individuo di una determinata popolazione si infetti di tubercolosi.

Per le popolazioni in cui si dispone soltanto di dati ricavati da indagini sporadiche, sono stati proposti alcuni metodi che permettono di determinare, con una certa approssimazione, il rischio di infezione. Uno di

questi si richiama al così detto modello catalitico (Lafaye 1976). Il suo impiego è giustificato dove, come nel nostro caso, non sono disponibili i risultati di indagini tubercoline compiute in anni successivi sugli stessi gruppi di età.

Applicando ai valori emersi in una indagine tubercolina eseguita nella popolazione scolastica di Matera nel maggio e nel giugno del 1980 (Buono e coll., 1980), se si accetta la più sicura soglia di positività (diametro dell'infiltrato ≥ 10 mm) si ricava un rischio di infezione uguale a circa il 0,68%, rischio piuttosto elevato se paragonato a quelli registrati nei paesi in cui la tubercolosi è in via di eradicazione.

Tabella 1 - Reazioni intradermiche alla tubercolina (SUT di PPD), nella popolazione scolastica di Matera (maggio-giugno 1980)

		TUBERCOLINOPOSITIVI ALLE VARIETÀ E RELATIVE INTERPOLANTI					
Età	N.	DIAMETRO DEGLI INFILTRATI ≥ 6 mm.			≥ 10 mm.		
		P _t %	Q _t %	P̂ _t %	P _t %	Q _t %	P̂ _t %
12	880	7,5	92,5	13,3	3,3	96,7	7,8
13	900	11,2	88,8	14,3	6,2	93,8	8,5
14	953	14,5	85,5	15,3	8,7	91,3	9,1
15	1.092	18,3	81,7	16,3	10,1	89,9	9,7
16	949	15,5	84,5	17,3	8,5	91,5	10,3
17	830	21,5	78,5	18,34	13,1	86,9	10,9
18	861	20,1	79,9	19,3	13,1	86,9	11,5
19	463	25,5	74,5	20,2	18,1	81,9	12,1
		$r = 0,0119 \approx 1,2\%$			$r = 0,0068 \approx 0,68\%$		

100 P_t % = percentuale di tubercolinopositivi all'età t

100 Q_t % = 100 - 100 P_t % = percentuale di tubercolinonegativi all'età t

100 P̂_t % = percentuale di positività attese all'età t

$\hat{P}_t = 1 - e^{-rt}$

r = rischio annuale di infezione

Va rilevato che il valore delle positività attese si discostano, soprattutto nelle prime e nelle ultime età considerate, da quelli osservati. L'ipotesi del rischio costante, su cui si basa il modello catalitico, non sembra quindi adattarsi perfettamente alla situazione epidemiologica della popolazione studiata. Non si può tuttavia negare valore indicativo al rischio di infezione calcolato, rischio che dimostra che si è ancora lontani, nella nostra popolazione, dalla eradicazione della tubercolosi.

BIBLIOGRAFIA

L. BUONO e R. MAZZARONE, *Resistenza primaria del m. tuberculosis ai chemiontobici specifici in provincia di Matera* (osservazioni relative al triennio 1977-79).

L. BUONO, A. LAPOLLA, R. MAZZARONE, G. MONTESANO, *Indagine tubercolina in popolazioni scolastiche di Matera*, Atti della Società Lucana di Medicina e Chirurgia, Matera, 1981.

A. LAFAYE, *Un modèle exponentiel simple, la fonction catalyrique*, Bull. Org. Mond. Santé, 1976, 54, 633.

IPOTESI DI ARTICOLAZIONE TERRITORIALE DEGLI INTERVENTI DI RIABILITAZIONE RESPIRATORIA NEL MATERANO

M.R. INFANTINO - R. MAZZARONE
G. MONTESANO

Dispensario Provinciale d'Igiene Sociale
(Direttore: Prof. R. Mazzarone)

Partendo dalle indicazioni del *Progetto pilota Organizzazione dei servizi sanitari in Basilicata e della Proposta di Piano sanitario regionale* viene esposta una ipotesi organizzativa di articolazione territoriale degli interventi di riabilitazione respiratoria.

La riabilitazione può essere definita come l'insieme degli interventi rivolti al recupero dei soggetti affetti da minorazioni congenite o acquisite al massimo delle loro capacità fisiche, psichiche e sociali.

La relativa carenza della legislazione vigente, e soprattutto la mancanza di precisazioni operative, hanno, anche in Basilicata, consentito da una parte lo sviluppo di iniziative settoriali, provocato dall'altra una risposta quantitativamente insufficiente alle esigenze della popolazione.

Nella *Proposta per la formazione del piano sanitario regionale 1980-1982* recentemente diffusa dalla Regione Basilicata, fra gli obiettivi di tendenza individuati, si privilegiano l'articolazione decentrata degli interventi e, per salvaguardarne l'unitarietà, il loro coordinamento.

Per quanto si riferisce agli interventi, nel documento citato, si sottolinea la necessità di sviluppare nuove iniziative e di utilizzare, senza compromettere gli attuali livelli quantitativi e qualitativi, le risorse specialistiche esistenti nel territorio.

È noto che gli *handicaps* di tipo fisico conseguenti ad episodi acuti possono essere non di rado rimossi con trattamenti fisioterapici e richiedono quindi prestazioni di carattere prevalentemente sanitario.

Per assicurare appunto queste ultime si propone, nello stesso documento, di dotare gli ospedali e i poliambulatori di palestre e di idonee attrezzature strumentali, di garantire, presso tali strutture, la presenza di tecnici della riabilitazione e di coinvolgere, nella organizzazione delle attività, attraverso il lavoro coordinato sugli stessi pazienti, operatori appartenenti a servizi diversi.

Per ciò che si riferisce in particolare agli interventi di carattere sanitario sembra opportuno qui ricordare che la riabilitazione non va considerata come un intervento separato dalla cura e sempre cronologicamente successivo ad essa. La stessa distinzione tra prevenzione, cura e riabilitazione si appalesa, anzi, non di raro fittizia. Infatti, la cura di affezioni infiammatorie ad andamento cronico può essere intesa come prevenzione di alcuni tipi di carcinoma, e l'esercizio fisico controllato nei casi di deformità toraciche come prevenzione delle insufficienze respiratorie croniche.

Nè è sempre possibile operare una distinzione tra prevenzione terziaria e riabilitazione.

L'oggetto di questa comunicazione è limitato alla definizione di una ipotesi di articolazione territoriale degli interventi di riabilitazione respiratoria nel Materano, nell'ambito dei servizi di recupero e rieducazione funzionale previsti dalla legge 132 del 12 febbraio 1968, in attesa delle precisazioni operative che si presume saranno contenute nei *Piani* sanitari triennali nazionali e regionale.

Sugli obiettivi e le tecniche fisiochinesiterapiche consigliate nel trattamento delle affezioni respiratorie si rinvia alla trattazione recentemente presentata da Corsico e coll. (1979).

A dimostrazione della utilità del trattamento fisiochinesiterapico, dalla nostra casistica, peraltro limitata, riportiamo, a solo titolo esemplificativo per gli Amministratori qui presenti, i rilievi più importanti ricavati dalla cartella di un soggetto di sesso maschile, Luigi D. di anni 18, pervenuto alla nostra osservazione il 25 agosto 1979, per il quale fu posta diagnosi di sospetto tubercoloma del lobo inf. ds. (figura 1, a) e consigliato l'intervento chirurgico.

Figura 1 - Immagine radiologica a tipo tubercoloma, in b) opacità disomogenee nella metà inf. del campo polmonare dx, in c) risoluzione del processo alla fine del trattamento riabilitativo.



Operato di resectomia segmentale il 4 ottobre 1979 presso l'Ospedale di Padova, l'esame istologico della massa asportata confermava la presenza di tubercoloma. All'esame radiografico eseguito il 26 ottobre 1979 si evidenziava, espressione di complicanze post-operatorie, un addensamento disomogeneo nel campo inf. dx con segni di reazione pleurica concomitante. Veniva quindi trattato con farmaci antitubercolari, cortisonici e fisiochinesiterapia e dimesso il 24 novembre 1979. All'esame xgrafico da noi eseguito il 1° dicembre 1979 persistevano, nella metà inf. del campo polmonare dx, opacità disomogenee e esiti non stabilizzati di versamento pleurico (fig. 1, b).

All'esame fluoroscopico l'emidiaframma dx appariva ipomobile. Veniva quindi sottoposto, presso il nostro Dispensario, a trattamento fisiochinesiterapico per complessive 30 ore. Il recupero funzionale, alla fine di tale trattamento (19 agosto 1980), è documentato, oltre che dall'esame clinico e spirometrico, da quello radiografico (fig. 1, c).

Accettando le indicazioni contenute nel Progetto pilota *Organizzazione dei servizi sanitari in Basilicata*, il fabbisogno minimo di terapisti della riabilitazione nel Materano, per tutte le necessità del settore, può prevedersi in 30 unità, di cui 20 in poliambulatori e 10 negli ospedali (6-7 in quello di Matera e 3-4 in quello di Tricarico).

Si tratta, come si afferma nello stesso Progetto, di previsioni adottate con empirismo, non potendosi utilizzare parametri elaborati in situazioni diverse da quelle della Basilicata.

Per una maggiore precisazione del fabbisogno di personale tecnico sembra opportuno applicare, ai casi di prevenzione terziaria e riabilitazione, il criterio di fattibilità.

Esso infatti consente di individuare le forme morbose suscettibili di essere affrontate in termini di riabilitazione e, tra queste, selezionare le affezioni che, per gravità e frequenza, richiedono trattamenti più urgenti.

Ritenendo utile un primo approccio conoscitivo, limitato ad un singolo settore d'intervento, si riportano, nella tabella 1, le malattie polmonari che possono giovare del trattamento riabilitativo e le relative condizioni di fattibilità.

Tabella 1 - Fattibilità del trattamento fisiochinesiterapico nelle affezioni respiratorie con probabilità di successo.

<i>soddisfacenti</i>	<i>scarse</i>	<i>aleatorie</i>
— deficit di alfa 1 antitripsina	— deficit perfusori	— tumori polmonari
— bronchite cronica	— pneumonectomia	
— enfisema	— fibrosi polmonare	
— asma bronchiale	— alterazione dell'apparato muscolare	
— broncopolmonite	— senescenza del torace	
— ascesso polmonare		
— bronchiectasie		
— mucoviscidosi		
— tubercolosi polmonare		
— atelettasia segmentaria		
— pleurite essudativa		
— empiema		
— pneumotorace spontaneo e post-traumatico		
— alterazioni dell'apparato scheletrico		
— toracoplastica		
— lobectomia ed exeresi segmentaria		
— chirurgia del diaframma		
— infarto polmonare		
— embolia polmonare		

A causa delle carenze del sistema informatico non si conoscono con esattezza il peso e la distribuzione territoriale che le singole affezioni hanno nella epidemiologia regionale.

Si aggiunga che non sono di data recente i dati riportati nella tabella 2, cui peraltro bisogna necessariamente fare riferimento.

Tabella 2 - Cause di ricoveri ospedalieri in Basilicata per affezioni dell'apparato respiratorio nel 1974

	n.	%	per 1.000 abitanti
— tubercolosi	312	4,5	0,51
— tumori maligni	97	1,4	0,16
— bronchiti e broncopolmoniti	4.424	63,9	7,26
— altre malattie dell'apparato respiratorio	1.267	18,3	2,08

Rapportando a 100.000, e quindi ad una popolazione numericamente inferiore a quella ricadente nel territorio dell'Unità Sanitaria Locale del Materano, si possono calcolare intorno a 1.000 i ricoveri per malattie polmonari.

In tale compito sono ovviamente escluse le malattie polmonari che hanno determinato ricoveri in Ospedali di altre regioni e quelle che sono state trattate ambulatoriamente.

Non va peraltro taciuto che il numero dei ricoveri non corrisponde necessariamente al numero delle persone ricoverate nell'anno.

Facendo una stima arbitraria, accettando cioè intorno a 1.000 il numero dei broncopneumopatici suscettibili di trattamento riabilitativo con una certa probabilità di successo, considerato che una prestazione di fisioterapia respiratoria richiede 30', con un trattamento medio di 10-15 ore, si può prevedere un impegno annuo di almeno 5-6 terapeuti.

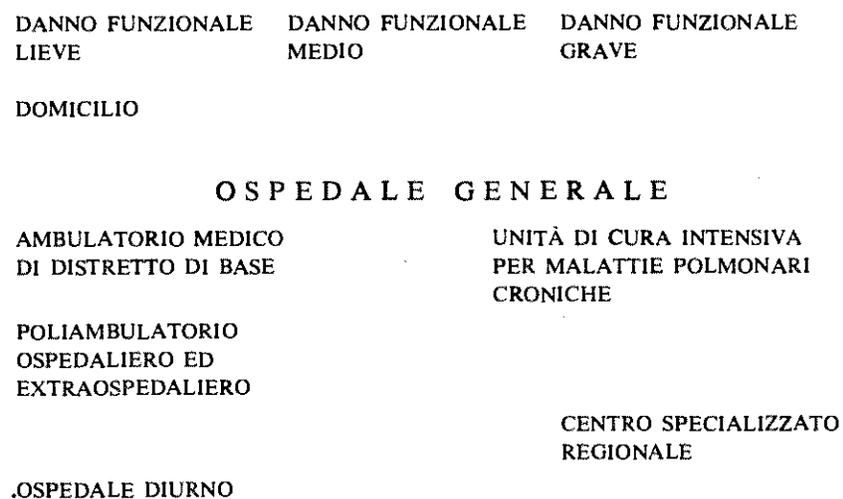
Il recupero delle iniziative sviluppate nel Materano nell'intero settore della riabilitazione consentirebbe di mantenere soltanto gli attuali livelli di assistenza, che non sono certamente soddisfacenti. Infatti, negli Ospe-

dali del Materano le prestazioni di fisiochinesiterapia, comprese quelle assicurate ai broncopneumopatici, non hanno superato, nel 1979, lo 0,02 per ricoverato.

Sembra quindi necessario, accettando le indicazioni contenute nel *Progetto pilota*, portare il numero dei terapisti della riabilitazione dalle attuali a 30 unità.

Con la disponibilità di tale personale i trattamenti riabilitativi potrebbero essere estesi, in sedi e tempi diversi, a seconda del danno funzionale all'intero territorio del Materano (cfr. fig. 2). Nello stesso territorio, date le dimensioni della popolazione, non sembra possa prevedersi un Centro specializzato. Va tuttavia aggiunto che una valutazione più attenta dei bisogni potrebbe giustificare l'aumento degli organici.

Figura 2 - Articolazione degli interventi riabilitativi secondo il tipo di danno funzionale.



BIBLIOGRAFIA

SAGO, *Progetto pilota Organizzazione dei Servizi Sanitari in Basilicata, Rapporto finale*, Volume 4, pag. 170, Firenze, 1977.

SAGO, *Proposte per la organizzazione degli interventi di prevenzione e riabilitazione*, Volume 4, pag. 11, Firenze, 1976.

REGIONE BASILICATA, *Proposte per la formazione del piano Sanitario regionale 1980-1982*, pag. 119, Potenza, 1981.

SAGO, *I requisiti delle attività sanitarie nei servizi e presidi di secondo livello*, p. 89, Firenze, 1978.

R. CORSICO, C.F. DONNER, C. FRACCHIA, A.M. ZOTTI, *La riabilitazione delle broncopneumopatie croniche*, Medicina toracica, 1, 84, 1979.

D.L. FROWNELTER, *Chest Physical Therapy and Pulmonary Rehabilitation*, London, 1978.

INDAGINI SPIROMETRICHE IN LAVORATORI DI UN'INDUSTRIA DI MATERA

L. BUONO - R. MAZZARONE - G. MONTESANO

*Dispensario Provinciale d'Igiene Sociale
(Direttore: Prof. R. Mazzarone)*

Sono stati sottoposti ad esame clinico, radiologico e spirometrico 198 soggetti, 120 fumatori e 78 non fumatori, esposti allo stesso rischio professionale.

Il danno ostruttivo è risultato presente in 9 soggetti, di cui 2 non fumatori. Sono auspicate indagini utili ai fini della prevenzione secondaria delle bronchiti croniche.

Nel corso di una indagine sulle condizioni di salute dei lavoratori di una industria di laterizi di Matera abbiamo sottoposto ad esame clinico, radiologico e spirometrico 198 soggetti, 120 fumatori e 78 non fumatori, esposti allo stesso rischio professionale. Per ogni soggetto sono stati determinati, per almeno tre volte, la capacità vitale (CV), il volume espiratorio massimo al secondo (VEMS), l'indice di Tiffeneau (IT), il volume gassoso totale (GTV), il volume residuo (VR), l'indice di Motley (IM), la resistenza aeree (RAW), la conduttanza specifica (SGAW).

Per la determinazione di tali parametri è stato adoperato un pletismografo corporeo di pressione a volume costante.

Come valori teorici di riferimento abbiamo adottati quelli proposti dalla CECA.

Nella tabella 1 esponiamo dati preliminari emersi nella nostra indagine.

Per illustrare graficamente l'entità del danno abbiamo adottato lo schema proposto da Giobbi e coll. (1970) in cui, per ciascuno dei due parametri indicativi di difetto ventilatorio (CV% e IT%), è possibile distinguere l'entità delle variazioni (figura 1).

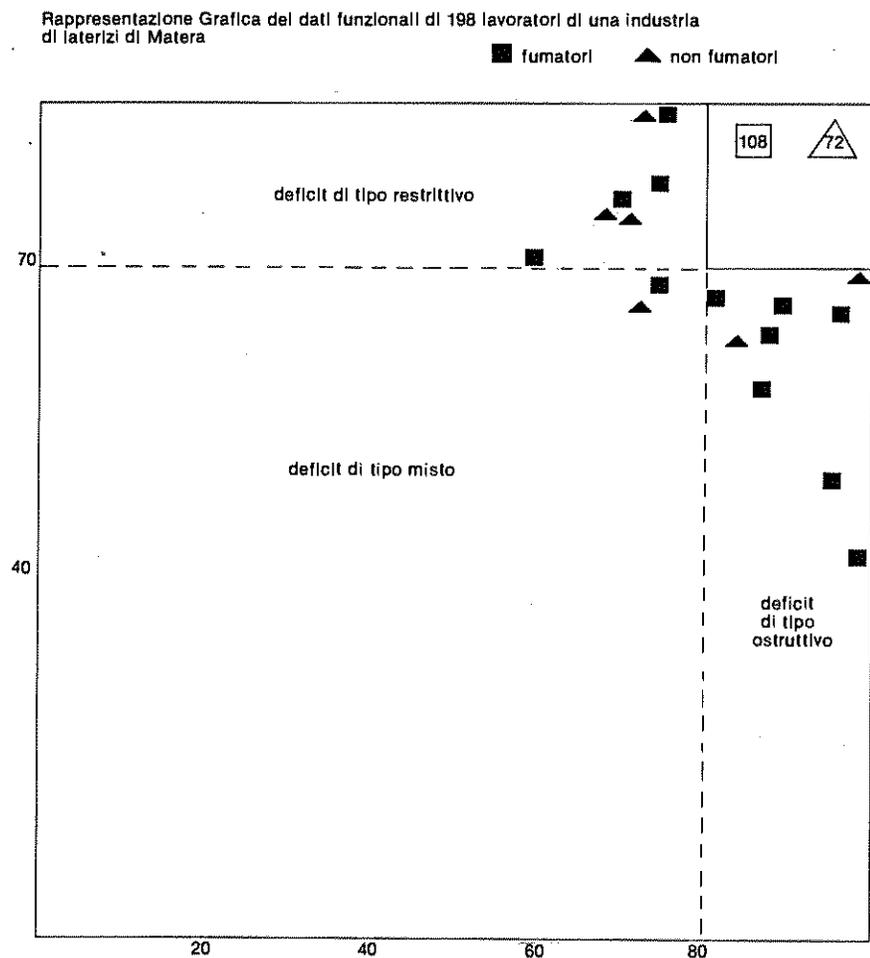


Figura 1 - Rappresentazione Grafica dei dati funzionali di 198 lavoratori di una industria di laterizi di Matera.

Tabella 1 - Risultati degli esami clinici e spirometrici eseguiti su 198 lavoratori di una industria di laterizi di Matera.

Gruppi di età	21-30		31-40		41-50		51-60		Totali	
	f	nf	f	nf	f	nf	f	nf	f	nf
— Esami clinici e funzionali negativi	18	19	21	16	41	27	16	10	96	72
— Anamnesi positiva ed esami funzionali negativi	—	—	2	—	4	—	1	—	7	—
— Deficit di tipo ostruttivo	—	—	—	—	3	—	4	2	7	2
— Deficit di tipo misto	—	—	—	—	1	1	—	—	1	1
— Deficit di tipo restrittivo	—	—	—	1	3	1	1	1	4	3
— Volume residuo aumentato	—	—	—	—	—	—	5	—	5	—
TOTALI	18	19	23	17	52	29	27	13	120	78

f : fumatori
nf: non fumatori

Nello schema, cui va riconosciuto un valore orientativo, oltre alle riduzioni considerate ancora normali (riduzione della CV fino al 20% del valore teorico e riduzione dell'IT fino al 12%) si possono distinguere variazioni lievi (riduzione della CV dal 21 al 30% o dell'IT dal 13 al 25%), variazioni medie (riduzione della CV dal 31 al 50% o dell'IT dal 26 al 40%) e variazioni marcate (riduzioni della CV a meno del 50% o dell'IT a meno del 40%).

Nella figura 1 sono posti sull'ascissa i valori di CV in % e sull'ordinata i valori di IT%.

Il danno ostruttivo risulta presente in diversa misura, in 9 soggetti di cui solo 2 non fumatori, il danno restrittivo in 7 di cui 3 non fumatori, il danno misto in 2 casi, un fumatore ed uno non fumatore.

Nei soggetti da noi riconosciuti affetti da deficit di tipo ostruttivo non si rilevano differenze statisticamente significative tra fumatori e non fumatori esposti allo stesso rischio ambientale. Il fumo di tabacco non sembra aver quindi potenziato, nella popolazione esaminata, l'effetto dell'esposizione alle polveri.

La modestia numerica delle nostre osservazioni ci inducono alla prudenza nella interpretazione dei risultati. Numerosi infatti sono i fattori eziologici della bronchite cronica sia esogeni che edogeni.

Né vanno a tal proposito dimenticate le due possibili evoluzioni della bronchite cronica indicata da Fletcher e coll. (1976), e cioè una prima caratterizzata da una «susceptibilità» ai disordini di tipo ipersecretivo, una seconda contraddistinta da una «susceptibilità» ai disordini di tipo ostruttivo.

In altri termini, a parità di fattori esogeni e di abitudine al fumo, solo alcuni soggetti svilupperebbero forme ostruttive invalidanti in rapporto all'esistenza di una non meglio definita «susceptibilità». Fatto del resto da sempre empiricamente osservato e che rende ancora scettici alcuni fumatori sull'effettiva necessità di sospendere il fumo.

Anche se le basi biopatologiche che danno supporto a tale «susceptibilità» di fatto restano ancora oscure, la possibilità di poter individuare in tempo utile i soggetti suscettibili all'ostruzione offre nuove aperture alla prevenzione della bronchite cronica.

In realtà, per la identificazione degli stati iniziali del deficit di tipo ostruttivo sono stati, come è noto, proposti e sperimentati il volume di chiusura e la curva flusso-volume (cfr. Bouhuys, 1977).

Sembra infatti oramai accertato che la bronchite cronica e l'enfise- ma esordiscano con un danno delle vie aeree di piccolo calibro.

Non rappresentando queste ultime che una parte delle resistenze totali, la stessa ricerca della resistenza delle vie aeree, eseguita anche da noi, riveste scarso valore nella diagnosi precoce delle affezioni delle piccole vie aeree, che, come è noto, possono decorrere nel silenzio dei sintomi clinici o presentare manifestazioni non qualificanti. Appunto per la identificazione degli stadi precoci delle broncopneumopatie croniche ostruttive sono stati proposti lo studio del volume di chiusura e della curva flusso-volume, che, particolarmente utili nella prevenzione secondaria delle bronchiti croniche, necessitano di particolari attrezzature.

In mancanza di queste, per i rilievi fisiopatologici di base gli indici ventilatori da noi presi in esame, possono essere adoperati come «indici minimi significativi» (cfr. Giobbi e coll., 1970). Va tuttavia ricordato che essi, soprattutto nei livelli più vicini al limite convenzionalmente adottato per la normalità, possono essere segni di alterazioni transitorie.

Utili ai fini diagnostici e per successive osservazioni a distanza conservano allo stato attuale la loro validità negli studi epidemiologici, come questo, pur modesto, di cui abbiamo ora riferito alcuni dati preliminari.

BIBLIOGRAFIA

- Bouhuys A., *The physiology of breathing*, New York, 1977.
- Fletcher C.M., Peto R., Tinker C.M. e Speizer F.E., *The natural history chronic bronchitis and emphysema*, Oxford, 1976.
- Giobbi A., Donno L., Casalone G., Codecasa A., Sachero A., *I rilievi funzionali essenziali nell'indagine pneumologica di massa*. Riv. I.V.A.-C.P.A., 1970, 20, 1975.

CANCRO POLMONARE IN PROVINCIA DI MATERA - OSSERVAZIONI CLINICHE, RADIOLOGICHE E CITOLOGICHE SU 62 CASI POSITIVI

E. BRUCOLI* - G. D'AMBROSIO*
G. MONTESANO** - A. SCARCIOLLA'

* Centro provinciale per la Lotta contro i Tumori
(Direttore: Dott. E. Brucoli)

** Dispensario Provinciale Antitubercolare
(Direttore: Prof. Dr. R. Mazzarone)

Sono stati esaminati 543 casi con indagini cliniche, radiologiche e citologiche, che hanno portato alla diagnosi di 62 tumori broncopolmonari.

I tre tipi di indagini sono stati concordanti in 45 casi (72%); in 17, invece, (28%), la citologia è risultata falsamente negativa per un numero limitato di campioni esaminati (uno o due), per le localizzazioni extralunari o metastatiche e per neoplasie particolari (timoma e linfogranuloma). Cinque casi sono risultati sospetti solo alla citologia per la presenza di processi flogistici e, verosimilmente, displasici. In alcuni casi la citologia costantemente negativa ha chiarito i sospetti radiologici.

L'indagine citologica sembra pertanto utile e valida, oltre che innocua, se praticata sistematicamente nei soggetti a rischio e nei casi con sospetti clinici e/o radiologici.

L'incidenza dei tumori broncopolmonari è, come è noto, in continua ascesa. L'incremento è percentualmente più accentuato nel sesso femminile che fino a pochi anni fa era praticamente esente da tale patologia. Anche nella nostra statistica sono rappresentati 9 casi di sesso femminile su un totale di 62 tumori broncopolmonari.

I fattori di rischio sono almeno in parte noti e si possono riassumere in fattori ambientali professionali, inquinamento atmosferico e tabagismo. Essi, in pratica, sono solo in parte eliminabili; una prevenzione primaria quindi, pur essendo la più valida teoricamente, è realizzabile entro limiti ristretti.

La via più praticabile sembra essere pertanto quella della prevenzione secondaria, comunemente detta diagnosi precoce.

Questa si può realizzare, come è noto, con esami radiologici e con indagini citologiche bronchiali; i primi, pur essendo i più idonei, non sono realizzabili su vasta scala, nè possono essere ripetuti frequentemente per ovii motivi.

La citologia ha il vantaggio di essere completamente innocua e di poter essere quindi ripetuta quante volte si crede opportuno. La metodica sembra valida soprattutto nelle forme a sviluppo endobronchiale e nei casi iniziali.

È suggestiva, pertanto, la possibilità di controllare la evoluzione di lesioni quali iperplasia, displasia, carcinoma in situ.

L'attendibilità è, naturalmente, proporzionata al numero dei campioni esaminati (almeno 5-6 e di ognuno almeno 6 vetrini).

Trattasi, quindi, di indagini relativamente laboriose e, secondo alcuni, anche costose.

Con questa comunicazione abbiamo voluto raffrontare i risultati delle indagini cliniche, radiologiche e citologiche di pazienti che siamo riusciti a seguire fino alla diagnosi definitiva.

Si tratta di soggetti visitati presso il Dispensario di Matera, di alcuni ricoverati degli Ospedali Riuniti di Matera, di soggetti presentatisi spontaneamente presso il Centro Tumori e di lavoratori esposti a rischio professionale della zona industriale di Ferrandina.

L'indagine si riferisce al periodo 1976-80 e riguarda 543 casi (498 maschi e 45 donne). (Tav. n. 1).

Sono risultati positivi per tumori broncopolmonari 62 soggetti (53 maschi e 9 donne).

Le indagini cliniche, radiologiche e citologiche sono state concordanti in 45 casi (72%). Intendiamo per concordanti almeno il forte sospetto per ogni singola indagine.

Sono stati osservati 5 casi sospetti solo alla citologia, che meritano una riflessione: in 2 casi si trattava di processi flogistici che possono dare alterazioni cellulari per lo più reversibili, due si riferiscono a soggetti esposti a rischio professionale e quindi ancora da seguire, in un caso l'esame si è limitato ad un solo campione.

Va detto che spesso i soggetti non collaborano con l'invio di più campioni e quindi non permettono un approfondimento da cui potrebbe scaturire una diagnosi precoce come è stato già detto e come sarebbe auspicabile.

Rimane ora il problema dei falsi negativi (Tav. 1 e 2).

Possiamo giustificare questi casi con un numero limitato di campioni esaminati (per lo più uno e, solo in alcuni casi, due), con localizzazioni periferiche avanzate, che possono occludere il lume bronchiale, e con metastasi a sviluppo extralumare.

Abbiamo controllato la percentuale di campioni positivi per ogni singolo caso del gruppo precedente (concordanti) ed abbiamo notato solo eccezionalmente la positività in tutti i campioni; spesso la positività si manifesta in due terzi ed a volte anche meno dei campioni di espettorato.

TAV. N. 1

CASI ESAMINATI	N. 543
CASI POSITIVI (per tumori broncopolmonari)	N. 62
CONCORDANZA (citologica, radiologica e clinica)	N. 45 (72%)
FALSI NEGATIVI (alla citologia)	N. 17 (28%)
CASI SOSPETTI (solo alla citologia)	N. 5 (1%)

TAV. N. 2

FALSI NEGATIVI CITOLOGICI	N. 17
possibili cause:	
numero limitato di campioni (1-2)	N. 15
localizzazioni periferiche e metastatiche	N. 2
NEGATIVI CITOLOGICI (in neoplasie diverse)	N. 2

In due casi la negatività citologica ha chiarito il sospetto radiologico; si trattava, infatti, di un timoma e di un linfogranuloma.

In alcuni casi sospetti radiologicamente l'esame citologico costantemente negativo ha contribuito ad escludere la natura neoplastica.

In un caso si notava un apparente iniziale risoluzione radiologica ma la citologia costantemente positiva ha orientato la diagnosi in senso neoplastico.

Da questa indagine possiamo trarre le seguenti conclusioni:

- la citologia è senz'altro un'indagine valida e soprattutto innocua;
- va estesa nei soggetti a rischio per il riconoscimento ed il controllo di processi neoplastici iniziali e di lesioni precancerose;
- vanno esaminati almeno 5 - 6 campioni con 6 vetrini per ciascun campione di espettorato;
- è necessaria una notevole collaborazione da parte dei soggetti e, naturalmente, da parte dei medici;
- è necessaria, infine, una chiara volontà per la realizzazione di questi obiettivi che presentano oltretutto difficoltà organizzative ed economiche.

LE MALFORMAZIONI CONGENITE NELL'U.S.L. N. 1 VULTURE ED ALTO BRADANO

(analisi statistica su una popolazione di 4603 neonati)

A. RESTINI - P. LASCARO - R. CURTO

*Divisione di Ostetricia e Ginecologia dell'Ospedale
S. Francesco di Venosa (Primario: Dott. A Restini)*

Gli AA. valutano l'incidenza delle malformazioni congenite sul totale dei neonati venuti alla luce nella Divisione Ostetrica Ginecologica dell'Ospedale di Venosa, rilevando una più alta incidenza rispetto alla media nazionale che è dell'1,78% ed una sostanziale concordanza di dati rispetto ad uno studio analogo effettuato nella Regione Emilia Romagna.

Questo nostro lavoro nasce dall'attenzione che abbiamo voluto porre all'incidenza delle malformazioni congenite sul totale dei neonati venuti alla luce nella nostra divisione.

Abbiamo innanzi tutto notato una evidente discrepanza fra la percentuale di malformati da noi rilevata e i dati ufficiali I.S.T.A.T.; abbiamo inoltre constatato che non esistono in Basilicata dati epidemiologici in tal senso, per cui vi riportiamo qui i nostri dati, che si riferiscono ad un campione di 4603 neonati venuti alla nostra osservazione, allo scopo di portare un contributo, sia pure modesto, allo studio di questo problema.

Riconosciamo a priori che questi dati sono certamente limitati, per l'esiguo numero di casi, ma li riteniamo ugualmente interessanti per alcune considerazioni che se ne possono trarre e perchè tale analisi statistica può rappresentare il punto di partenza e di confronto con successive rivelazioni che potranno essere fatte in futuro.

Abbiamo classificato come malformazioni congenite «le conseguenze di un arresto o di un'alterazione di sviluppo intrauterino di entità tale da superare i limiti di variabilità della specie».

Dal 1/10/71 al 30/9/80, in un periodo di nove anni, sono state analizzate tutte le malformazioni congenite che sono state evidenziate nei nati presso la divisione di Ostetricia e Ginecologia dell'Ente Ospedaliero S. Francesco di Venosa, uno dei presidi ospedalieri dell'U.S.L. n. 1 (Vulture-Alto Bradano), utilizzando per la loro classificazione i criteri suggeriti da SMITH (Tab. 1).

Da questi dati si può rilevare che il totale dei nati malformati è stato di 71 casi con un'incidenza per mille del 15,42. (Tab. 2).

Comparando i dati relativi alle singole malformazioni sul totale dei nati malformati (Tab. 3) si evidenzia una percentuale maggiore per quanto riguarda le malformazioni del sistema nervoso e del rachide.

Da tutto quanto sopra esposto si possono trarre alcune considerazioni che a noi sembrano importanti.

I valori riscontrati sono, senza dubbio, nettamente divergenti dai dati ufficiali I.S.T.A.T. che denunciano in Italia una percentuale dell'1,78‰ (Tab. 4) mentre non si discostano molto dai valori di alcuni paesi europei, ma, soprattutto, non si discostano di molto da quelli recentissimi evidenziati dall'Istituto per la Sicurezza Sociale «B. Ramazzini» della Regione Emilia-Romagna e dal «Gruppo di studio e di ricerca in medicina fetale» della Regione Toscana.

È nostra convinzione che l'incidenza delle malformazioni congenite nella nostra regione sia maggiore di quella valutata nel nostro studio essendo noto che il 50% delle malformazioni non possono essere diagnosticate precocemente in un depistage eseguito in epoca neonatale (tali ad esempio alcune malformazioni dell'apparato cardio-circolatorio, quelle dovute ad errori del metabolismo, le lussuazioni congenite dell'anca).

È pertanto auspicabile che tutti i neonati possano essere sottoposti a successivi controlli nel prosieguo del tempo in modo da poter evidenziare gli eventuali errori congeniti manifestantisi tardivamente.

Abbiamo voluto, con questa nostra modesta fatica, porre l'accento su un problema che anche in Basilicata esiste realmente ed è nostra speranza l'aver suscitato l'interesse di altri colleghi in modo da poter confrontare in futuro dati, casistiche ed esperienze.

TAB. 1

MALFORMAZIONI CONGENITE OSSERVATE SU UNA POPOLAZIONE DI 4603 NATI

Apparato cardiovascolare	8
Sistema scheletrico	13
Piede torto	6
Acondroplasia	3
Dita soprannumerarie	4
Apparato digerente	13
Atresia anale	1
Atresia vie biliari	1
Onfalocele	1
Labio - gnato - palato - schisi	10
Sistema nervoso e rachide	17
Mielomeningocele	1
Spina bifida	6
Idrocefalia	5
Cranioschisi - Anencefalia	5
Sindromi malformative	10
Down	6
Turner	3
Non cromosomiche	1
Malformazioni associate	3
Altre	3
Mostro doppio	1
Ciclope	1
Epispadia di notevole grado	1

TAB. 2

 INCIDENZA DELLE MALFORMAZIONI SUDDIVISE PER ORGANI ED APPARATI PER 1000 NATI

Organo o apparato colpito	N. casi	%
Apparato cardiovascolare	8	1,72
Sistema scheletrico	13	2,82
Apparato digerente	13	2,82
Sindromi malformative	10	2,18
Sistema nervoso e rachide	17	3,70
Malformazione associate	3	0,66
Altre	7	1,52
TOTALE	71	15,42

TAB. 3

 INCIDENZA PERCENTUALE DELLE SINGOLE MALFORMAZIONI SUL TOTALE DEI NATI MALFORMATI

Organo o apparato colpito	N. casi	%
Apparato cardiovascolare	8	11,3
Sistema scheletrico	13	18,3
Apparato digerente	13	18,3
Sindromi malformative	10	14,0
Sistema nervoso e rachide	17	24,0
Malformazione associate	3	4,3
Altre	7	9,8
TOTALE	71	100,0

TAB. 4

INCIDENZA DI MALFORMATI PER 1000 NATI IN ITALIA ED IN ALCUNI PAESI EUROPEI

Francia (72)	17,0
Gran Bretagna (68)	18,5
Italia (ISTAT 73)	1,78
Emilia Romagna (ISTAT 77)	2,2
Emilia Romagna (77)	12,08
Toscana (79)	23,24
Nostra casistica	15,42

APPLICAZIONE DI VENTOSA OSTETRICA

*C. CAPODIFERRO - A. PANETTA
F. MELE - G. BIANCO*

Divisione di Ostetricia e Ginecologia dell'Ospedale di Policoro (Primario: Dott. A. Panetta)

Gli AA. illustrano la loro esperienza sull'uso della ventosa ostetrica che rappresenta uno strumento efficace e privo di effetti lesivi sul feto e sulla madre se applicata con tecnica corretta.

Sul vacuum extractor che da alcuni decenni è di ausilio all'Ostetrico nell'espletamento della sua attività quotidiana si è già detto e sicuramente si dirà molto.

L'introduzione della ventosa nella pratica ostetrica risale al 1954 ad opera di MALMSTROM che mise a punto lo strumento che tuttora viene usato. Mi soffermerò ora su alcuni dati tecnici: il vacuum extractor è un apparecchio a ventosa che si applica sulla estremità cefalica del feto, cui aderisce intimamente mediante depressione pneumatica, e sul quale si esercitano idonee trazioni atte ad agevolare l'espletamento del parto.

L'impiego della ventosa è giustificato tutte le volte che è necessario accelerare l'estrazione del feto; vi sono indicazioni fetali ed indicazioni materne.

Le materne sono:

- inerzia uterina
- esaurimento fisico o psichico
- malattie acute o croniche
- mancata espulsione spontanea del feto in alternativa alle pericolose spremiture alla Kristeller.

Le indicazioni fetali sono:

- sofferenza fetale lieve
- distocie meccaniche del parto (rotazione sacrale dell'occipite, deflessione della testa, arresto in traversa della rotazione occipitale)
- macrosomia fetale.

Vi sono anche delle controindicazioni:

- sofferenze fetali acute in cui bisogna estrarre rapidamente il feto
- presentazioni che non offrono presa (faccia, podalica) o per le quali il parto vaginale è controindicato od impossibile (presentazione di spalla o di fronte)
- ostacoli meccanici della progressione.

Le condizioni permissive sono:

- membrane rotte
- dilatazione della bocca dell'utero di almeno 5 cm. tale da permettere l'introduzione della ventosa
- impegno della parte presentata.

L'impegno della parte presentata non rappresenta una condizione permissiva assoluta, sebbene sia preferibile, come nella maggior parte dei casi in cui noi la usiamo, applicare la ventosa solo quando la testa fetale è già impegnata; infatti va sempre sospettata una sproporzione feto - pelvica se a dilatazione di 5 - 6 cm. non è ancora avvenuto l'impegno della parte presentata.

Ora è il caso di riportare la statistica rilevata nella nostra divisione nel triennio 1978 - 80: Su circa 3191 parti sono state applicate 179 ventose cioè il 5% dei parti. Le indicazioni sono state le seguenti:

- Mancata rotazione N. 43
- Mancata progressione: questa indicazione è generica, vi si comprende la macrosomia fetale, la brevità del funicolo, lo esaurimento psicofisico della paziente N. 36.
- Rotazione sacrale dell'occipite N. 11
- Sofferenza fetale lieve N. 43
- Ipocinesi uterina N. 38
- Macrosomia fetale N. 1
- Cardiopatia materna N. 2
- Pregresso cesareo N. 4
- Rotazione sacrale in feto morto N. 1.

Nella maggior parte dei casi riportati è stata applicata la tecnica della «estrazione lenta», che sebbene più rara della estrazione rapida permette un parto per le vie naturali anche in caso di inerzia uterina totale o di ipocinesi. Infatti in questi casi applicando delle trazioni ritmiche, inter-

mittenti, si stimolano la ripresa di regolari contrazioni, che possono anche rendere superfluo l'impiego di ossitocici.

Nei casi in cui non vi era inerzia uterina, ma le cause erano bensì determinate da sofferenza fetale di lieve entità o da distocie meccaniche del parto, è stata applicata una particolare forma di estrazione definita dal Pigeaud «disimpegno pilotato». Esso consiste nel guidare il disimpegno mediante modiche trazioni, sincrone con gli sforzi epulsivi della donna, trattenendo tutt'al più tra una spinta e l'altra la testa al livello raggiunto con la spinta precedente. Siamo stati così in grado di controllare efficacemente il disimpegno e realizzare indirettamente una efficace protezione delle parti molli materne.

Un fattore fondamentale per ridurre i rischi a carico del feto è la lentezza dell'estrazione; dalla nostra esperienza abbiamo dedotto che in questo modo si sfruttano le capacità di adattamento plastico della testa fetale in modo molto simile a quel che avviene durante il parto spontaneo; dico questo perché i traumatismi da parto con ventosa secondo la maggior parte degli A.A. e secondo la nostra esperienza sarebbero imputabili più che all'azione diretta del vacuum, alle modificazioni plastiche prodotte sulla testa dal passaggio del canale del parto.

Le lesioni fetali da noi riscontrate, escludendo da questo capitolo il tumore da ventosa analogo nella sua genesi al tumore da parte fisiologica, sono:

- a) il cefalo - ematoma nel 3% circa dei casi,
- b) abrasione superficiale del cuoio capelluto 5%,
- c) sospette emorragie intracraniche in solo due casi.

Non abbiamo riscontrato lesioni materne, anche perché pratichiamo sistematicamente una colpoperineotomia per eliminare le resistenze del pavimento pelvico ed evitare lacerazioni traumatiche all'atto del disimpegno.

In conclusione possiamo affermare che il vacuum extractor è uno strumento efficace nella nostra pratica quotidiana senza effetti lesivi se applicato con tecnica corretta.

Esso non pretende di sostituire né il forcipe, né il cesareo che restano insostituibili nelle loro indicazioni, anzi associato a questi presidi tecnici fa sì che la nostra pratica quotidiana sia meno ricca di quelle ansie, di quei timori che in passato hanno assillato i nostri Maestri.

**ANDAMENTO EPIDEMIOLOGICO DEL
CARCINOMA DEL COLLO DELL'UTERO
NEL PERIODO 1968-1979 RISULTANTE
DAI DATI DEL CENTRO ONCOLOGICO DI
MATERA**

M. RUBINO - B. FRASCELLA

*Centro provinciale per la lotta contro i tumori (direttore:
Dr. E. Brucoli)*

Anche dai dati del Centro Oncologico di Matera risulta un notevole miglioramento dell'andamento epidemio-logico del Ca del collo dell'utero; infatti da 24 casi positivi su 531 esami praticati nel 1968, si è passati a 5 casi positivi su 5387 esami del 1979. Anche la incidenza delle lesioni flogistiche e precancerose è percentualmente diminuita.

Questi risultati vengono messi in rapporto al miglioramento delle strutture sanitarie in genere ed all'educazione sanitaria della popolazione.

Viene infine schematizzato un programma operativo secondo le proposte di Koss e della popolazione femminile della nostra provincia.

Il carcinoma del collo dell'utero negli ultimi 25 anni ha modificato le sue caratteristiche; prima era una grave minaccia per la donna a causa della sua notevole incidenza, specie fra i 30 e i 50 anni; oggi in alcune nazioni si devono addirittura cercare casi che possano essere documentati, specie per gli studenti.

Tale progresso è dovuto ad una lotta continua contro il cervicocarcinoma, nella quale la citologia ha una notevolissima importanza.

Il Ca del collo dell'utero deriva infatti da mutamenti endoepiteliali che vengono evidenziati dall'esame dello striscio vaginale; tali mutamenti van-

no da una leggera displasia a un vero e proprio Ca in situ; bisogna pertanto evidenziare tali lesioni per impedirne la evoluzione a Ca invasivo.

Il destino di tali lesioni non è però predeterminato nel senso di una necessaria evoluzione verso il Ca invasivo. Infatti Koss, da una sua esperienza e dall'esperienza di Nassiel, condotte entrambe su donne affette da displasia o Ca in situ, deduce che tali lesioni possono sparire, persistere o evolvere verso il Ca invasivo o altre alterazioni epiteliali.

Pertanto il problema precipuo è l'evidenziazione delle lesioni precursori, di qualsiasi natura esse siano; anzi Koss ritiene opportuno prescindere da una terminologia ricca e suscettibile di discordanze per classificare i vari reperti citologici e, riprendendo una proposta che era già di Richart nel 1973, suggerisce l'adozione di un termine unico per tutte le lesioni precursori, «C.I.N.» (Cervical Intraepithelial Neoplasia):

DISPLASIE

mild moderate

borderline lesion

CA IN SITU

severe

CERVICAL INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA (C.I.N.)

L'indagine citologica viene poi associata alle altre tecniche complementari, quali la colposcopia, la biopsia, al fine di incrementare la possibilità di evidenziare una lesione precursore e ridurre al minimo l'indice di mortalità per cervicocarcinoma.

Oggi i centri che attuano screenings di massa nella popolazione femminile possono vantare ottimi risultati; anche a Matera si effettua una tale attività già dal 1968 nel Centro Oncologico.

L'incremento degli esami praticati, dal 1968 ad oggi, è notevole; lo vediamo chiaramente in fig. 1: da appena 531 casi esaminati nel 1968 ne abbiamo esaminati 5387 nel 1979. Pur tuttavia siamo ancora lontani dall'esaminare la totalità della popolazione femminile della Provincia, che all'incirca dovrebbe aggirarsi sui 60.000 soggetti; per questo si rende necessario aumentare gli interventi di educazione sanitaria nella popolazione e soprattutto incrementare i servizi periferici e centrali.

A tale incremento di attività vediamo corrispondere una progressiva diminuzione dell'incidenza del cervicocarcinoma (fig. 2): da 24 casi su 531 nel 1968 ne abbiamo evidenziati 5 su 5387 nel 1979.

Tale diminuzione è notevole in valore assoluto, ma ancora di più in valore percentuale, come vediamo in fig. 3, che riporta i valori percentuali: dal 4,5% siamo ora allo 0,1%, valore che corrisponde alla media statistica riportata nelle zone più evolute dal punto di vista sanitario.

Se passiamo a segnalare l'incidenza delle lesioni precancerose, vediamo come da 54 casi su 531 nel 1968 abbiamo evidenziato 29 casi su 5387 nel 1979 (fig. 2), vale a dire che dal 10,2% siamo ora allo 0,5% (fig. 4).

Osservando i grafici, notiamo che nei primi anni l'incidenza delle lesioni cancerose e precancerose è notevole, anche perchè nei primi periodi di funzionamento del Centro sono affluite donne sintomatiche e spesso in stadio avanzato di affezione neoplastica, dal momento che non c'erano allora strutture in grado di effettuare controlli periodici. Successivamente col diffondersi delle indagini citologiche e dell'educazione sanitaria i casi positivi sono notevolmente diminuiti, mantenendosi entro valori abbastanza contenuti. I casi avanzati inoltre sono anch'essi diminuiti e comunque mai osservati in soggetti sottoposti a citodiagnosi già in precedenza.

Un'altra considerazione che scaturisce, osservando la fig. 2, è la diminuzione delle forme flogistiche del collo e della vagina, soprattutto di quelle da Trichomonas, nonchè di altre affezioni locali.

Infatti per le forme flogistiche siamo passati dal 47,6% nel 1968 al 16,5% nel 1979 (fig. 5), e per le affezioni da Trichomonas siamo passati dal 7,4% nel 1968 al 3,5% nel 1979 (fig. 6).

Tale diminuzione, dovuta all'incremento dei controlli, ai trattamenti secondari ai controlli stessi ed al miglioramento dell'educazione sanitaria collegata alle indagini, molto verosimilmente influenza positivamente il rischio della insorgenza di processi neoplastici.

Appare evidente quindi che il problema di una prevenzione fondata sul controllo periodico deve essere effettivamente affrontato; si tratta solo di effettuare il depistage secondo un programma preciso e razionale.

Noi ora esaminiamo tutte le donne che pervengono spontaneamente o per invito in seguito alla scoperta di una forma sospetta; in pratica sono quasi escluse le donne fino a 20 anni, tranne le donne a rischio e le sintomatiche; dal 20° al 30° anno i controlli sono dilazionati nel tempo fino ad uno ogni anno, essendo il rischio relativamente modesto; dopo tale età i controlli sono più ravvicinati per una tendenza all'aumento del rischio.

Naturalmente, una volta iniziato il controllo, il rischio non è più genericamente valutato solo in rapporto all'età, ma anche alle componenti anamnestiche e cliniche; pertanto sui soggetti a maggior rischio si agisce più frequentemente.

Tale programma ben preciso è tuttavia suscettibile di variazioni, stante la continua evoluzione degli studi; ad esempio riteniamo valida l'ultima proposta di Koss, il quale suggerisce di effettuare per la donna che per la prima volta fa lo striscio vaginale tre controlli ravvicinati per fare diagnosi precisa e poi effettuare gli ulteriori controlli anche a distanza di 2-3 anni in casi sicuramente negativi.

Nostro obiettivo è inoltre incrementare al massimo i controlli nella popolazione, perchè lo screening citologico di massa, effettuato con criteri precisi e moderni ed eseguito sulla totalità della popolazione femminile, può portare alla scomparsa pressochè totale del Ca del collo dell'utero, come già in alcuni paesi si sta verificando.

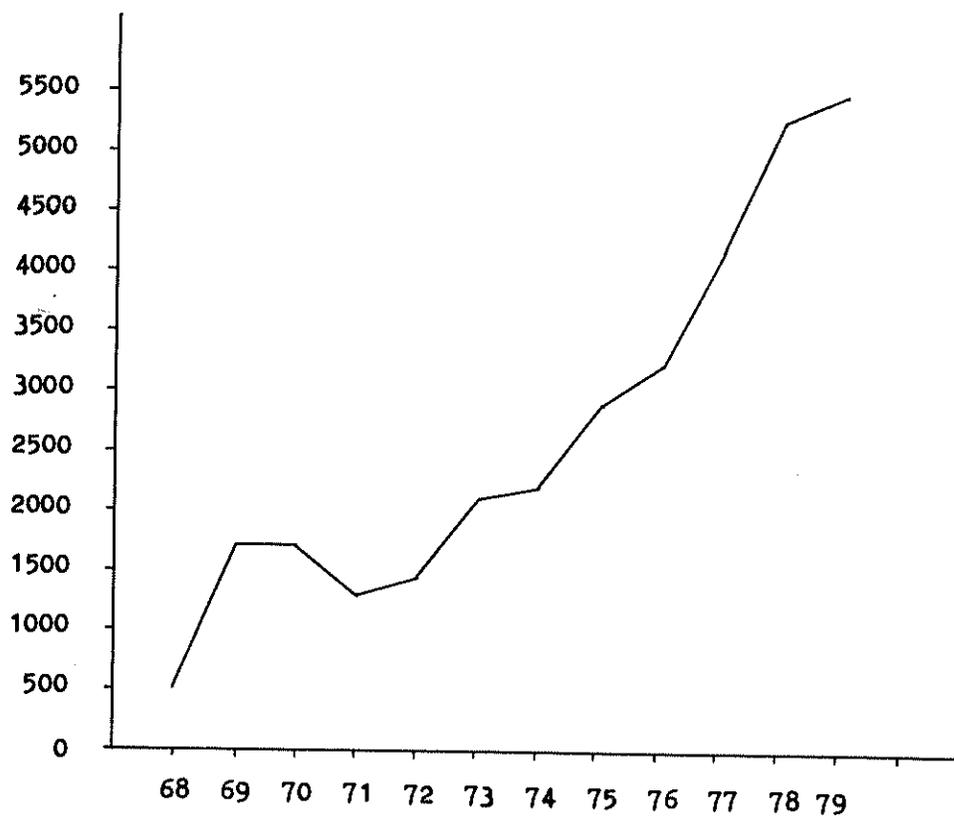


Figura 1: Numero degli esami citologici vaginali praticati annualmente.

	1968	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979
Esami citologici vaginali	531	1.695	1.689	1.280	1.424	2.060	2.156	2.839	3.149	4.090	5.167	5.387
Lesioni cancerose	24 4,5%	16 0,9%	4 0,2%	7 0,5%	6 0,4%	10 0,5%	5 0,2%	10 0,3%	9 0,3%	21 0,5%	21 0,4%	5 0,1%
Lesioni precancerose	54 10,2%	35 2,1%	29 1,7%	15 1,2%	24 1,7%	27 1,3%	18 0,8%	12 0,4%	20 0,6%	29 0,7%	58 1,1%	29 0,5%
Processi flogistici	253 47,6%	630 37,2%	540 31,9%	510 39,8%	425 29,8%	740 36,0%	687 31,8%	806 28,4%	589 18,7%	880 21,5%	811 15,7%	892 16,5%
Trichomonas	37 7,0%	125 7,4%	147 8,7%	82 6,4%	72 5,1%	210 10,2%	234 10,8%	198 6,9%	148 4,7%	163 3,9%	198 3,8%	187 3,5%

Figura 2: Numero degli esami citologici vaginali praticati annualmente e rispettive lesioni riscontrate.

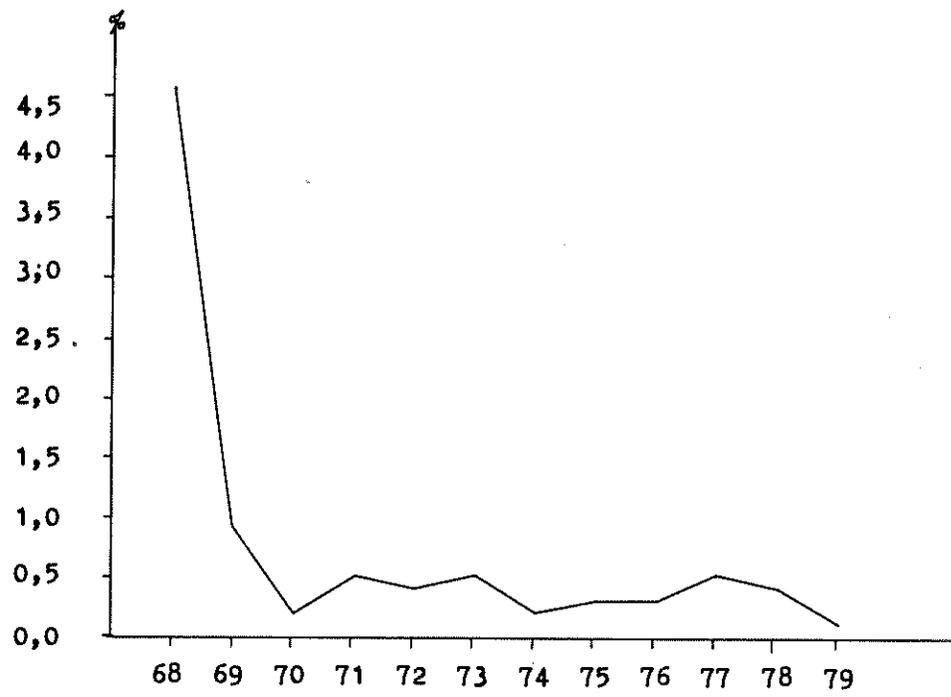


Figura 3: incidenza delle lesioni cancerose riscontrate annualmente.

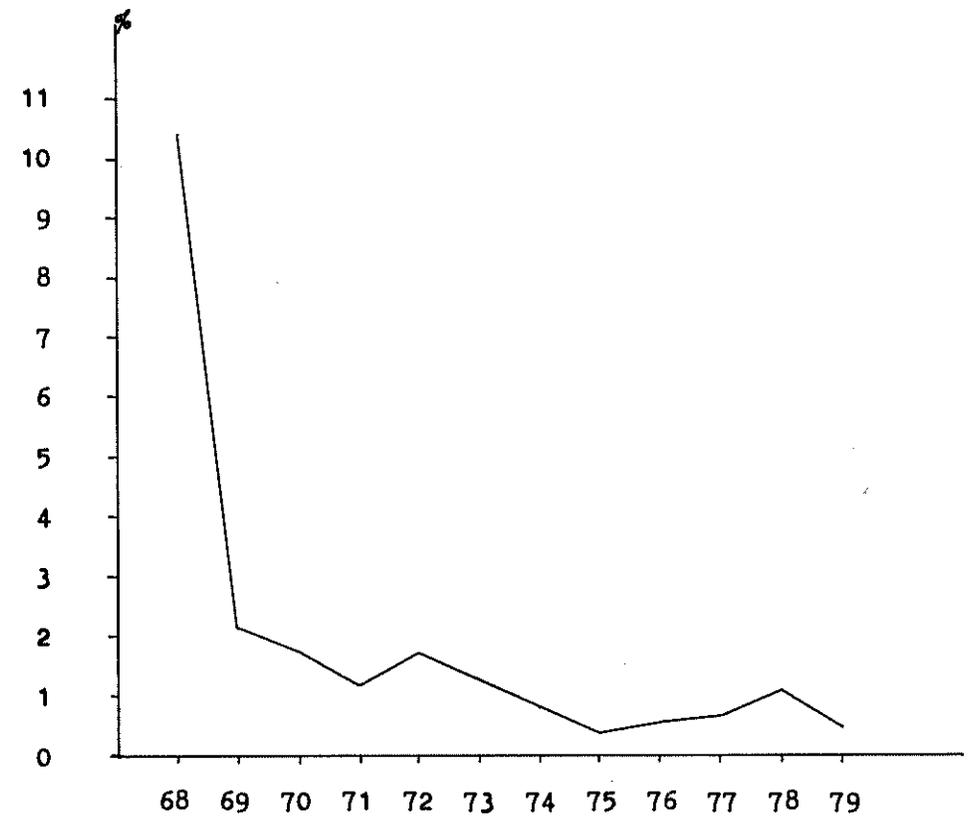


Figura 4: Incidenza delle lesioni precancerose riscontrate annualmente.

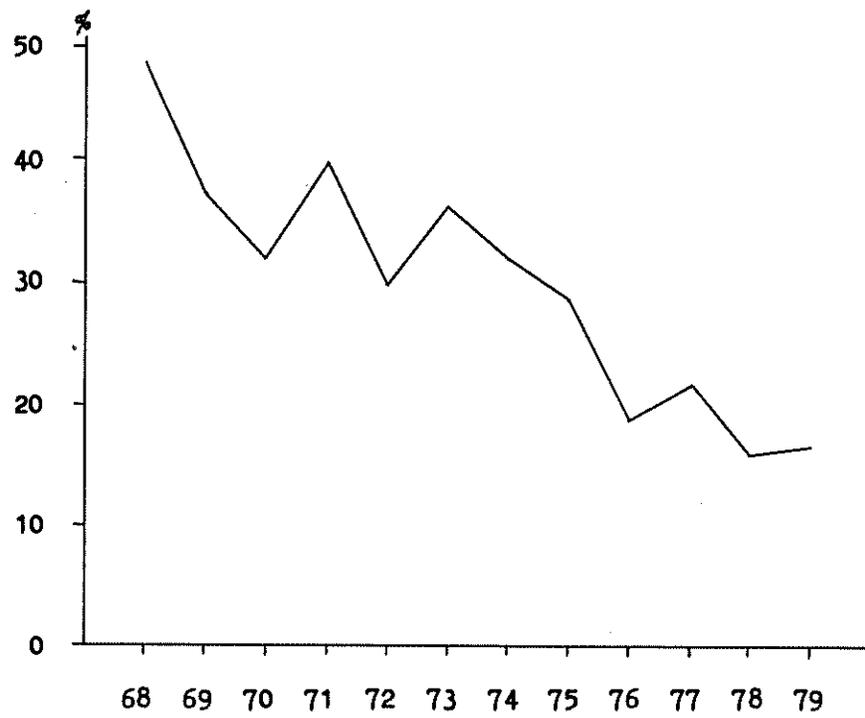


Figura 5: Incidenza dei processi flogistici riscontrati annualmente.

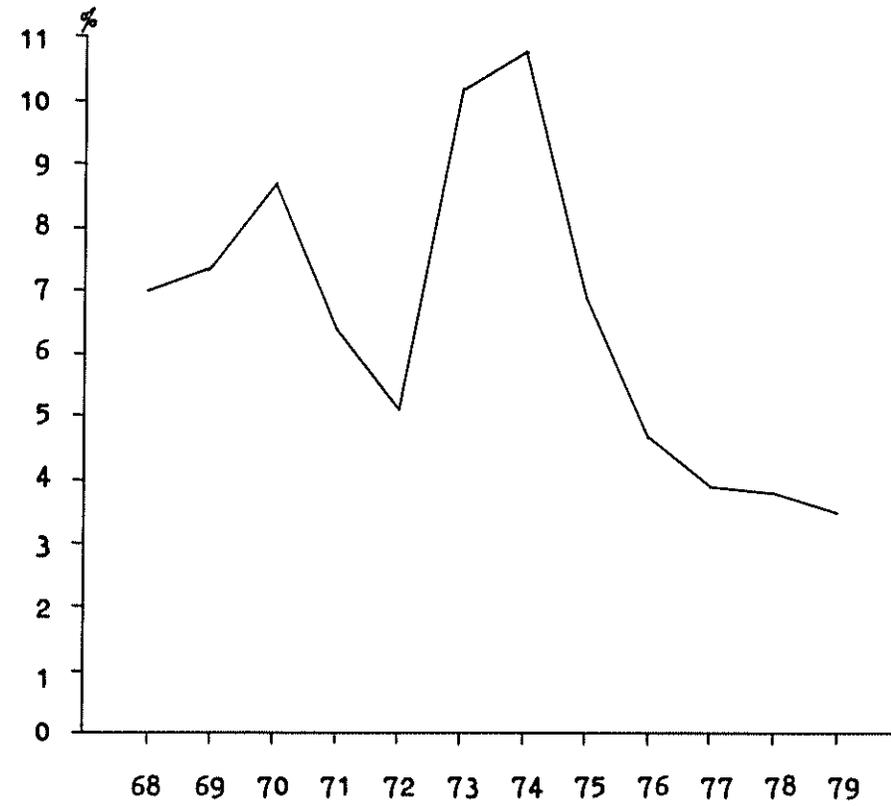


Figura 6: Incidenza delle affezioni da Trichomonas riscontrate annualmente.

TABAGISMO E PATOLOGIA DELLA RIPRODUZIONE

GERARDO GIOCOLI

Università di Bari - Scuola Autonoma di Ostetricia di Matera (Direttore: Prof. G. Giocoli)

È certo che il fumo limita la fertilità e nuoce al prodotto del concepimento. Non ancora ben definite sono invece l'enità, la natura e la reversibilità del danno ch'esso produce.

L'O., fa una rapida rassegna delle ricerche che, per vastità e tecnica d'indagine, sono apparse meritevoli di considerazione.

La maggiore attenzione per le condizioni di salute del feto e del neonato e l'impressionante diffusione dell'uso del tabacco fra giovani e giovanissimi ha determinato in questi ultimi anni un fiorire di ricerche sugli effetti negativi del fumo nei confronti della gravidanza e della riproduzione in genere.

Il fumo di sigaretta contiene almeno 60 idrocarburi policiclici e sembra ormai provato che circa l'80% di essi può indurre mutazioni (Miller).

La possibilità di un danno teratogeno da fumo deve quindi essere presa in considerazione anche se, allo stato attuale, le indagini epidemiologiche non sembrano confermare l'esistenza di questo rischio per l'uovo fecondato. Infatti, non è stata rilevata una maggiore incidenza di malformazioni fetali nelle donne che fumano; neppure la più alta percentuale di aborti rilevata nelle fumatrici appare riferibile ad una patogenesi

malformativa, perchè il cariotipo degli embrioni è risultato quasi sempre normale (Kline e Coll.).

L'esistenza di un'azione teratogena del fumo sul gamete maschile sembra provata (Bari-Kolata) essendo state rilevate fra i fumatori maschi una più alta mortalità perinatale ed una frequenza di malformazioni gravi più che doppia rispetto alla prole dei non fumatori.

In relazione a questi risultati assume grande importanza il dato che nei forti fumatori l'esame del seme rivela bassi indici di fertilità per riduzione del numero, della mobilità e della vitalità degli spermatozoi e per alta percentuale di forme anomale.

I primi studi sulle correlazioni tra fumo e gravidanza hanno messo in evidenza un ritardo di accrescimento endouterino con riduzione del peso medio dei nati da donne fumatrici (Harriot e Coll.), Murphy e Mulcahy, Miller e Coll.).

A parte qualche voce discorde (Spira e Servent, Silverman, Hickey) queste ricerche sono state largamente confermate, essendosi rilevata anche una maggiore evidenza del fenomeno in rapporto al più elevato numero di sigarette fumate dalla madre durante la gravidanza (Butler e Alberman, Rush e Kass) ed al perdurare della qualità di fumatrice della madre stessa (Yerushalmy). Infatti sono state riscontrate percentuali crescenti e statisticamente significative di neonati di basso peso, mano a mano che si passava da madri non fumatrici alle ex-fumatrici, alle fumatrici recenti in gravidanza, ed alle fumatrici inveterate in gravidanza.

L'ipotesi che la condizione d'ipotrofia fetale possa derivare da una riduzione dell'alimentazione materana a causa della sua condizione di fumatrice non è stata confermata dalla Meyer e sembra ormai certo che l'insufficiente sviluppo ponderale sia legato al diminuito apporto di ossigeno.

Infatti Wingerd e Coll. hanno trovato che nelle gestanti fumatrici la riduzione del peso fetale non si accompagna ad una corrispondente riduzione del peso placentare. Ne risulta una ipertrofia placentare relativa che può essere considerata un tentativo di compensazione dell'ipossia fetale.

Nei fumatori lo stato d'ipossia può essere determinato dalla broncopatia da cui sono abitualmente affetti e, soprattutto, dall'aumentato tenore di ossido di carbonio nel sangue. Questo, formando con l'emoglobina un legame stabile, impedisce al globulo rosso di svolgere la sua naturale funzione di trasporto di ossigeno e determina quindi un'anemia relativa che può sfuggire alle comuni indagini, in quanto i valori emocromocitometrici non sono alterati (Rush e Kass).

Nelle gestanti fumatrici l'ossido di carbonio si diffonde anche nel sangue fetale nel quale può trovarsi in quantità da 2 a 8 volte la norma (Comstock e Coll.) diminuendo anche qui il trasporto di ossigeno. Ad un tasso del 9% di carbossiemoglobina nel sangue fetale corrisponde una riduzione del 41% della concentrazione di Hb nella vena ombelicale.

Il minor peso dei feti di madri fumatrici andrebbe inteso come meccanismo di difesa per sopperire alla minore tensione di ossigeno nel sangue, analogamente a quanto si verifica in alta montagna, ove, anche, i feti hanno peso generalmente inferiore alla norma. Infatti più il feto è piccolo, tanto minore è il suo fabbisogno di ossigeno, e di conseguenza meno dannose sono le conseguenze dell'ipossia.

Un'altra importante causa di ipossia fetale è stata ravvisata nella diminuita perfusione placentare per effetto della vasocostrizione indotta dalla nicotina.

In ogni caso, qualunque ne sia la patogenesi, all'ipossia fetale corrisponde sempre un'acidosi di tipo metabolico e respiratorio (Suzuki e Coll.).

Il problema diventa particolarmente delicato quando si tratta di valutare le conseguenze a distanza dell'ipotrofia fetale. Per Miller e Coll. questa permarrrebbe a lungo dopo la nascita. Dunn e Coll. hanno rilevato a 6½ anni di età, una più alta percentuale di anomalie immunologiche ed elettroencefalografiche nei figli di fumatrici rispetto a quelli di non fumatrici.

I tests psicologici ed il profitto scolastico, ancora all'età di 11 anni, darebbero punteggi bassi ai figli di madri che hanno fumato durante la gestazione ed il ritardo di sviluppo psicofisico sarebbe correlato al numero delle sigarette fumate (Butler e Alberman).

Recentemente è stata anche segnalata una elevata mortalità perinatale nelle gestanti fumatrici per distacco intempestivo di placenta normalmente inserita, per placenta previa, per emorragie ante-partum criptogenetiche, per rottura prematura delle membrane, per gestosi.

Prevale quindi nettamente nelle gravide fumatrici la patologia degli annessi ovarici, che va riferita sia all'ipertrofia placentare relativa di cui si è già fatto cenno, sia all'azione della nicotina che rappresenta il veleno tabagico per eccellenza. Questa infatti induce rapide ed importanti oscillazioni della pressione sanguigna, del tono uterino ed in definitiva del flusso ematico placentare.

Nella patogenesi del distacco di placenta, cioè dell'inconveniente più grave provocato dal fumo, concorrono dunque due fattori distinti, l'uno riferibile all'afissia cronica indotta dall'ossido di carbonio, l'altro rapportabile all'alterata mio-angiocinesi indotta dalla nicotina.

Gli effetti farmacologici della nicotina sull'apparato cardiovascolare dei mammiferi sono complessi perchè interessano svariati meccanismi d'azione.

La nicotina infatti agisce come l'acetilcolina sul sistema nervoso autonomo e sulla muscolatura. Dosi minime stimolano i chemiocettori del globo carotideo ed aortico provocando iperpernea, tachicardia, ipertensione. Al contrario la sua somministrazione improvvisa genera nella scimmia ipotensione e bradicardia (Suzuki e Coll.). La nicotina stimola inoltre la produzione di epinefrina, che generalmente induce rilassamento uterino, ma, in condizioni particolari, può causare anche contrazione tetanica dell'utero e vasocostrizione a livello placentare.

L'effetto della nicotina è maggiore nei feti maturi in rapporto al maggior sviluppo del sistema nervoso autonomo. Anche le alterazioni dell'equilibrio acido-basico, indotte dall'ipossia, sono maggiormente evidenti nelle epoche più avanzate di gestazione.

Il sistema amino-ossidasi presente nella placenta, se efficiente, inattiva l'adrenalina e quindi ne impedisce gli effetti rilevabili nei non placentati (necrosi, malformazioni, emorragie).

Gli effetti del fumo, e particolarmente della nicotina, sono stati studiati recentemente anche in campo umano mediante osservazione in ecoscopia dei movimenti fetali, dopo trattamento con sigarette di tabacco, sigarette placebo e chewing gum contenenti nicotina alla base di 2 e di 4 mg. (Gennser e Coll.).

Nel feto la frequenza respiratoria si riduce quando la madre fuma tabacco o mastica chewing gum impregnata di nicotina. Anche la frequenza del battito cardiaco fetale appare in rapporto con la quantità di nicotina assorbita dalla madre.

I dati relativi alla mortalità perinatale non sono univoci, anzi spesso contrastano fra loro, come nel caso delle due inchieste, numericamente molto importanti, di Butler e Alberman e di Underwood e Coll. I primi infatti, in circa 200.000 parti, hanno trovato una frequenza significativamente più alta di morti fetali e neonatali fra le fumatrici rispetto alle non fumatrici; i secondi, in circa 50.000 parti, non hanno trovato alcuna differenza fra le due categorie di gestanti.

Le influenze del fumo sulla gravidanza sono state considerate anche in rapporto alle condizioni socio-economiche della gestante (Comstock), a fattori raziali (Lubs, Wingerd), a pregressa patologia gravidica (Roumeau-Rouquette). I risultati di queste ricerche sono quanto mai interessanti, perchè inducono a ritenere che il fumo costituisca un fattore di rischio generico, capace di determinare conseguenze gravi quando si trovi associato ad altre condizioni negative per la gravidanza.

Così, il tasso di mortalità perinatale sarebbe maggiore nelle fumatrici appartenenti alle classi sociali più basse, rispetto alle più agiate, e nelle donne negre, rispetto alle bianche. Probabilmente per la razza negra giuoca un ruolo sfavorevole la carenza costituzionale di glucosio-6-fosfato-deidrogenasi (Lubs).

Roumeau-Rouquette e Coll., in oltre 7.000 donne ricoverate in 12 maternità ospedaliere parigine, hanno rilevato tra le fumatrici un aumento della mortalità fetale, mentre non hanno riscontrato un maggior numero di morti neonatali. La correlazione fra natimortalità e condizione di fumatrice della madre è risultata evidente solo in quelle donne con anamnesi ostetrica patologica.

Infatti questi AA, nelle donne con pregressa mortalità fetale (almeno un nato morto), hanno registrato per la condizione di non fumatrice o ex fumatrice una percentuale di natimortalità del 49% mentre nelle donne che non avevano mai smesso di fumare il tasso di natimortalità è stato particolarmente elevato (235%), corrispondente quasi ad un morto su quattro nati.

Questi dati diventano particolarmente significativi se si tiene presente che riguardano una popolazione a noi più vicina di quanto non siano quelle considerate dalle ben più numerose ricerche effettuate dagli AA. di lingua inglese.

In Italia esistono certamente le condizioni perchè il fumo si associ spesso ad altri fattori concausali negativi. Basti pensare al crescente consumo di alcool, la cui associazione con la nicotina è deleteria.

Lo stesso può dirsi anche per l'abuso di caffè.

Inoltre in Italia, soprattutto in quella meridionale ed insulare, è frequente l'anemia, sia quella sideropenica che quella emolitica costituzionale. L'una e l'altra possono determinare in gravidanza un maggior rischio fetale su base ipossica e l'ipossia certamente si aggrava nelle fumatrici, fino a ridurre l'ossigenazione fetale alla metà della norma ed oltre.

Se questa mia rassegna consente delle conclusioni, queste dovrebbero suggerire che, almeno nell'ultimo trimestre di gravidanza, il fumo dovrebbe essere limitato in tutte le gestanti e dovrebbe essere rigorosamente vietato ogni volta che si riconosca o si presuma la concomitanza di altri fattori negativi.

Poichè i danni del fumo sono causati quasi esclusivamente dall'ossido di carbonio e dalla nicotina, è irrilevante l'uso filtri i quali sono capaci di ridurre soltanto l'apporto di catrame. Altrettanto è indifferente che il tabacco venga fumato in sigarette, in sigari o in pipa.

BIBLIOGRAFIA

- BARI-KOLATA G. - *Teratogens acting through males*, Science, 202, 733, 1978.
- BUTLER N.R., ALBERMAN E.D. (Editors) - *Perinatal problems. 5 The effects of smoking in pregnancy* - E. & S. Livingstone, Edimburgh, 1969.
- COMSTOCK G.W., SHAH F.K., MEYER M.B., ABBEY H. - *Low birth weight and neonatal mortality rate related to maternal smoking and socioeconomic status*. Am. J. Obstet. Gynecol., 111, 53, 1971.
- DUNN H.G., Mc BURNEY A.K., INGRAM S., HUNTER C.M. - *Maternal cigarette smoking during pregnancy and the child's subsequent development: II Neurological and intellectual maturation to the age of 6 1/2 years*, Can. J. Public Health, 68, 43, 1977.
- GENNSER G., MARSAL K., BRANIMARK B. - *Maternal smoking and fetal breathing movements*. Am. J. Obstet. Gynecol. 123, 861, 1975.
- HARRIOT A., BILLEWIEZ W.Z., HYTTEN F.E. - *Cigarette smoking in pregnancy*. Lancet 1, 771, 1962.
- HICKEY R.J., CLELLAND R.C., BOWERS E.J. - *Maternal smoking, birth weight, infant death and the self-selection problem* Am. J. Obstet. Gynecol. 131, 805, 1978.
- KLINE J., STEIN Z. A.T., SUSSER M., WARBURTON D. - *Smoking: a risk factor for spontaneous abortion*. The New Engl. J. of Med. 297, 793, 1977.
- LUBS M.E. - *Racial differences in maternal smoking effects on the newborn infant*. Am. J. Obstet. Gynecol. 115, 66, 1973.
- MEYER M.B. - *How does maternal smoking affect birth weight and maternal weight gain?* - Am. J. Obstet. Gynecol. 131, 888, 1978.
- MILLER H.C., HASSANEIN K., HENSLEIGH P.A. - *Fetal growth retardation in relation to maternal smoking and weight gain in pregnancy.*, Am. J. Obstet. Gynecol. 125, 55, 1976.
- MILLER R.W. - *Relationship between human teratogens and carcinogens*, J. Nat. Cancer Inst. 58, 471, 1977.
- MURPHY J.F., MULCAHY R. - *The effect of age, parity and cigarette smoking on baby weight*. Am. J. Obstet. Gynecol. 111, 22, 1971.
- RUMEAU-ROUQUETTE C., GOUJARD J. KAMINSKI M., SCHWARTZ D. - *Mortalité périnatale, antécédents obstétricaux et usage du tabac*. J. Gynec. Obst. Biol. Repr. 1, 723, 1972.
- RUSH D.D., KASS E.H. - *Maternal smoking: a reassessment of the association with perinatal mortality*, Am. J. Epidemiol., 96, 183, 1972.
- SILVERMAN D.T. - *Maternal smoking and birth weight*. Am. J. Epidemiol. 105, 513, 1977.
- SPIRA A., SERVENT B. - *Smoking and the fetus*. - Lancet, 1, 1416, 1976.
- SUZUKI K., HORIGUCHI T., COMAS-URRUTIA A.C., MUELLER-HEUBACH E., MORISHIMA H.O., ADAMSONS K. - *Pharmacologic effects of nicotine upon the fetus and mother in the rhesus monkey*. Am. J. Obstet. Gynecol. 111, 1092, 1971.
- UNDERWOOD P.B., KESLER K.F., O'LANE J.M., CALLAGAN D.A. - *Prenatal smoking empirically related to pregnancy outcome*, Obst. and Gynec., 29, 1, 1967.
- WINGERD J., CHRISTIANSON R., LOVITT W.V., SCHOEN E. J. - *Placental ratio in white and black women: Relation to smoking and anemia*. - Am. J. Obstet. Gynecol. 124, 671, 1976.
- YERUSHALMY J. - *Infants with low birth weight born before their mothers started to smoke cigarette*, Am. J. Obstet. Gynecol. 112, 277, 1972.

RAFFRONTI E CONSIDERAZIONI SU QUADRI COLPOSCOPICI, CITOLOGICI ED ISTOLOGICI DI ALCUNI CASI DI CARCINOMA DEL COLLO DELL'UTERO

M.P. MONTESANO - L. PISANELLI

Centro provinciale per la lotta contro i tumori (Direttore:
Dr. E. Bruccoli)

Vengono raffrontati i risultati colposcopici ed istologici di 32 casi di lesioni neoplastiche del collo dell'utero.

In 5 casi c'è perfetta corrispondenza fra colposcopia, citologia ed istologia; in 21 casi c'è perfetta corrispondenza fra citologia ed istologia mentre la colposcopia è sospetta; negli ultimi 4 casi non sembra esserci corrispondenza fra citologia ed istologia perchè a diagnosi citologica di displasia corrisponde diagnosi istologica di carcinoma in situ e viceversa. Se però si segue il concetto di Koss di Cervical Intraepithelial Neoplasia (C.I.N.), che raggruppa displasia e carcinoma in situ, anche in questi casi la corrispondenza esiste.

È indiscussa la notevole utilità della citologia vaginale nel rilevare carcinomi in fase iniziale o lesioni precancerose della portio.

Tali casi sono clinicamente asintomatici e quindi non diagnosticabili con la sola visita ginecologica.

Risultati ancora più soddisfacenti si ottengono associando alla indagine citologica la colposcopia.

Tale metodica ha il vantaggio di poter visualizzare direttamente sul collo dell'utero eventuali lesioni precancerose (zone di leucoplachia, selciato, base papillare ecc.). Si può seguire inoltre il comportamento bio-

logico del rivestimento escervicale durante il processo di riparazione dell'ectopia ed evidenziare eventuali evoluzioni in senso atipico.

Nel nostro Centro si associa sistematicamente al prelievo citologico la colposcopia.

Abbiamo esaminato i risultati degli esami colposcopici, citologici ed istologici eseguiti su 32 pazienti che abbiamo potuto seguire.

I casi considerati li abbiamo raccolti in tre gruppi:

- a) nel primo gruppo c'è una perfetta corrispondenza fra il reperto colposcopico, citologico ed istologico (figura n. 1);
- b) nel secondo gruppo c'è corrispondenza fra il reperto citologico e istologico mentre il reperto colposcopico è sospetto, (figura n. 2);
- c) nel terzo gruppo abbiamo raccolto quattro casi in cui la corrispondenza fra i tre esami non sembra perfetta, (figura n. 3).

Nel primo gruppo (tabella n. 1) in cui vi è perfetta corrispondenza fra il reperto colposcopico ed istologico, le prime 5 pazienti di età superiori ai 35 anni e che non si erano mai prima di allora sottoposte ad uno striscio vaginale, presentavano una sintomatologia evidente ma aspecifica con un quadro colposcopico di esofitia neoplastica e stenosi del terzo prossimale della vagina in due casi.

La citologia è risultata positiva in tutti e cinque i casi.

L'esame istologico confermò la diagnosi e le pazienti furono isterectomizzate e sottoposte a radioterapia.

Per l'ultima paziente si trattava di una lesione precancerosa risultata sia all'indagine colposcopica e citologica che istologica.

Nel secondo gruppo (tabella n. 2) abbiamo raccolto 21 casi in cui vi è corrispondenza fra reperto citologico ed istologico, mentre il reperto colposcopico è sospetto.

In tutti i casi il reperto citologico è francamente positivo, però, mentre per i primi otto il reperto istologico è stato di carcinoma in situ, per i rimanenti casi si è trattato di carcinoma invasivo.

Per quanto riguarda in particolare la differenziazione fra carcinoma in situ e invasivo, occorre sottolineare che non di rado un carcinoma invasivo, specie se iniziale, presenta gli stessi caratteri citologici del carcinoma in situ, mentre carcinomi in fase più avanzata possono, ma non obbligatoriamente, presentare caratteri diversi.

Comunque i nostri tredici casi di carcinoma a stadio avanzato riguardavano donne che si erano sottoposte per la prima volta ad uno striscio vaginale in quanto presentavano una sintomatologia evidente.

Il quadro citologico è stato subito chiaramente positivo.

Il quadro colposcopico nei primi 17 così era sospetto. Per quadri colposcopici sospetti si intendono zone di trasformazione a margini netti, leucoplachia, selciato ed erosione vera; ancora più sospetti sono i quadri di base di leucoplachia, base papillare, trasformazione atipica e zona rossa non caratteristica.

Non esiste una chiara e costante corrispondenza fra questi quadri colposcopici sospetti e reperti citoistologici. Si tratta cioè di quadri colposcopici riferibili ad alcune anomalie epiteliali di varia intensità che, se danno una citologia positiva, orientano il prelievo nella sede più adatta (biopsia mirata).

Per le ultime quattro pazienti manca il reperto colposcopico perché trattasi di prelievi eseguiti presso altri ambulatori e inviati al nostro Centro.

Riteniamo opportuno considerare in maniera più dettagliata la storia clinica di tre pazienti:

- a) nell'ottobre 1977 l'esame citologico di R.F. di anni 37 presso il nostro Centro risultava positivo. All'esame colposcopico presentava «vasta ectopia periorale con zone di trasformazione atipiche ai quadranti di destra». Il reperto istologico eseguito in altro ambiente fu di «cervicite interstiziale ghiandolare» e quindi considerato negativo. La paziente tornò nel gennaio 1978 e l'esame citologico dette nuovamente risultato positivo. Nel marzo 1978 fu isterectomizzata per carcinoma del collo.
- b) Nel dicembre 1975 G.E. di anni 36 si sottopose a striscio vaginale presso il nostro Centro, con esito positivo, il quadro colposcopico fu di «ectopia periorale e formazioni polipoidi di cui una con vascolarizzazione atipica». Un successivo controllo presso altro Centro risultò negativo. La paziente tornò nel gennaio 1977 ed il prelievo mirato dette nuovamente risultato positivo. Nel gennaio 1977 fu isterectomizzata per «epitelioma del collo».
- c) Nel marzo 1975 l'esame praticato a D.F. di anni 48 risultò negativo. Un successivo esame nel gennaio 1978 fu dubbio e poiché il quadro colposcopico era «zona di trasformazione periorale facilmente sanguinante» si praticò un prelievo endocervicale con esito positivo. L'esame istologico dell'endocollo eseguito nell'aprile 1978 confermò la presenza di un «carcinoma infiltrante ad elementi scarsamente differenziati». Da questi casi risulta evidente l'opportunità di associare sistematicamente la colposcopia alla citologia al fine di poter fare dei prelievi mirati con risultati più attendibili.

Con maggiore frequenza alla colposcopia e alla citologia bisognerebbe affiancare il prelievo endocervicale, soprattutto nelle donne a rischio.

Nel terzo gruppo (tabella n. 3) in apparenza sembra non esserci una corrispondenza fra i tre esami.

Per la prima paziente ad un quadro citologico interpretato come displasia corrispondeva un quadro istologico di carcinoma in situ.

Il quadro colposcopico era per tutte e tre le pazienti sospetto.

Tra il carcinoma in situ a vario grado di maturazione e le displasie gravi la diagnosi differenziale affidata alla sola citologia può essere talvolta molto difficoltosa.

In presenza di una evidenza citologica che suggerisca una di queste lesioni, dette anche di confine, è di obbligo praticare una biopsia o meglio una conizzazione che permetta di esaminare serialmente il tessuto così ottenuto.

È chiaro che se si decide per un trattamento conservativo si devono eseguire periodici controlli citologici.

Vi sono dei casi in cui la diagnosi differenziale di una displasia grave da un carcinoma in situ su base non solo citologica ma anche istologica, diventa materia di preferenza individuale.

A tal proposito Koss, di recente, ha ripreso la sigla proposta da Richart nel 1973 di CIN (Cervical Intraepithelial Neoplasia) e che comprende sia le displasie che il carcinoma in situ. Seguendo l'interpretazione di Koss l'apparente discordanza presente nella figura n. 3 viene a cadere. Nella figura n. 4 vi è una concordanza citoistologica in CIN.

Compito precipuo della diagnosi citologica sarebbe dunque trovare i CIN, seguirli nel tempo e controllarne l'evoluzione.

L'ultimo caso considerato si riferisce ad una paziente di 49 anni al suo primo esame citologico. Lo striscio fu eseguito in altro ambiente e inviato al nostro centro senza il reperto colposcopico.

Risultò un quadro citologico atipico riferibile quantomeno a displasia grave, associato ad un processo flogistico da trichomonas; pertanto le fu consigliato la ripetizione dell'esame subito dopo il trattamento trichomocida.

Questo secondo esame avrebbe definito meglio il quadro citologico già molto sospetto, specie se associato a colposcopia. La paziente preferì ricoverarsi subito in ambiente ospedaliero dove fu isterectomizzata e l'esame istologico dette esito di «carcinoma epidermoide altamente differenziato».

La discordanza pertanto è solo apparente anche in questo caso.

Possiamo dunque sostenere che i primi esami devono essere comunque praticati a distanza ravvicinata, in quanto strisci ripetuti possono dare quadri diversi e solo dopo una diagnosi sicuramente negativa è possibile allungare i tempi di controllo. È da ricordare inoltre che un esame di un caso sospetto ripetuto a brevissima distanza di tempo può dare un risultato negativo per mancanza di materiale sulla zona sospetta.

Di notevole ausilio alla precisazione diagnostica sarebbe la esistenza di un servizio di istologia nella nostra città di Matera.

Abbiamo infatti notevole difficoltà nel seguire nel tempo la maggior parte dei casi risultati positivi.

Le pazienti recatesi in altre sedi per gli esami istologici non tornano più al nostro ambulatorio perchè una volta isterectomizzate non ritengono opportuno sottoporsi a controlli periodici. Le notizie le riceviamo dopo insistenti lettere di richiamo o telefonate alle pazienti stesse e ai loro medici.

Dalla nostra esperienza possiamo pertanto concludere che la citologia è un mezzo estremamente valido ed importante per la diagnosi di iniziali lesioni neoplastiche (CIN) del collo dell'utero.

Praticando sistematicamente la colposcopia e, nei casi a rischio il prelievo endocervicale, la diagnosi diventa più precisa anche per localizzazioni dell'endocollo.

Si ribadisce ancora la necessità di un servizio d'istologia sul posto e un maggior coordinamento fra le varie strutture sanitarie per una migliore organizzazione e un proficuo scambio di esperienze.

Fig. 1

PRIMO GRUPPO

COLPOSCOPIA positiva	COLPOSCOPIA sospetta
CITOLOGIA positiva	CITOLOGIA displasia
ISTOLOGIA positiva	ISTOLOGIA displasia

Fig. 2

SECONDO GRUPPO

COLPOSCOPIA sospetta	
CITOLOGIA positiva	ISTOLOGIA positiva

Fig. 3

TERZO GRUPPO

COLPOSCOPIA sospetta	
CITOLOGIA displasia Ca in situ	ISTOLOGIA Ca in situ displasia

Tab. 1

PRIMO GRUPPO

	NOME	ETÀ	ANNO	COLP.	CITOL.	ISTOL.
1	G.D.	47	1975	pos.	pos.	pos.
2	A.D.	43	1977	pos.	pos.	pos.
3	R.G.	71	1978	pos.	pos.	pos.
4	C.R.	55	1978	pos.	pos.	pos.
5	S.V.	51	1978	pos.	pos.	pos.
6	F.R.	38	1973	sospetta	displasia	displasia

Tab. 2

SECONDO GRUPPO

	NOME	ETÀ	ANNO	COLP.	CITOL.	ISTOL.
1	R.M.	53	1971	sospetta	pos.	Ca in situ
2	P.G.	44	1974	sospetta	pos.	Ca in situ
3	G.D.	54	1976	sospetta	pos.	Ca in situ
4	C.A.	49	1977	sospetta	pos.	Ca in situ
5	B.C.	28	1977	sospetta	pos.	Ca in situ
6	R.F.	37	1977	sospetta	pos.	Ca in situ
7	S.E.	57	1980	sospetta	pos.	Ca in situ
8	I.S.	71	1977	sospetta	pos.	Ca in situ
9	M.L.	61	1972	sospetta	pos.	pos.
10	M.R.	65	1975	sospetta	pos.	pos.
11	G.E.	36	1975	sospetta	pos.	pos.
12	M.L.	59	1976	sospetta	pos.	pos.
13	S.M.	69	1976	sospetta	pos.	pos.
14	D.G.	63	1977	sospetta	pos.	pos.
15	D.F.	48	1978	sospetta	pos.	pos.
16	C.R.	53	1980	sospetta	pos.	pos.
17	B.F.	67	1980	sospetta	pos.	pos.
18	D.L.	40	1971	n. e.	pos.	pos.
19	L.N.	45	1971	n. e.	pos.	pos.
20	C.M.	38	1978	n. e.	pos.	pos.
21	M.M.	44	1980	n. e.	pos.	pos.

n. e. = non eseguita

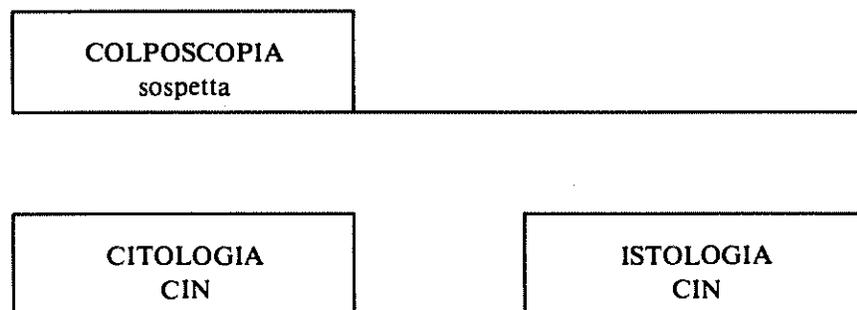
Tab. 3

TERZO GRUPPO

	NOME	ETÀ	ANNO	COLP.	CITOL.	ISTOL.
1	V.C.	38	1977	sospetta	displasia	Ca in situ
2	C.M.	44	1973	sospetta	pos.	displasia
3	S.A.	38	1977	sospetta	pos.	displasia
4	M.G.	49	1980	n. e.	displasia	pos.

Fig. 4

TERZO GRUPPO

SU DI UN CASO DI OSTEO-ARTROPATHIA
DIABETICA

E. DI CUIA - V.N. GALANTE - L. GIORDANO - A. SCIOSCIA

*Divisione di Ortopedia e Traumatologia dell'Ospedale di
Matera (Primario: Prof. Andrea Guarini)*

Gli AA, dopo alcune considerazioni sulla etiopatogenesi delle alterazioni a carico dell'apparato locomotore in soggetti affetti da diabete mellito, presentano un caso di «Piede diabetico» pervenuto alla loro osservazione.

La documentazione radiografica mette in evidenza il particolare aspetto evolutivo di tale affezione caratterizzato essenzialmente, oltre che da fenomeni di osteoporosi diffusa, da quadri di osteo-distruzione localizzata cui seguono fenomeni di osteo ricostruzione dopo adeguata terapia.

Il diabete mellito, con le sue alterazioni metaboliche, comporta alterazioni patologiche di vari organi: a carico dell'apparato locomotore determina osteoporosi.

L'osteoporosi o atrofia ossea viene definita come una alterazione quantitativa dell'osso caratterizzata da scarsa attività osteoblastica e quindi scarsa apposizione di matrice proteica che non è in grado di compensare la naturale attività osteoclastica.

In definitiva l'osteoporosi si concretizza con una diminuzione di spessore delle lamelle ossee che comporta un assottigliamento dell'osso compatto ed un diradamento delle trabecole dell'osso spugnoso. La patogenesi

dell'osteoporosi nel diabete mellito è causa di controversie. Alcuni Autori (Scinz, Boensech e Fried) attribuiscono importanza ad una alterata produzione dei polisaccaridi, che partecipano alla formazione della matrice organica, per cui ne consegue una riduzione dell'osteopoesi.

Secondo la teoria ormonica di Albright, che ammette una regolazione ormonica della osteogenesi, l'osteoporosi diabetica sarebbe una conseguenza di una aumentata produzione di glicocorticoidi che agirebbero mediante una inibizione della attività osteoblastica.

Altri AA. suppongono che una maggior trasformazione di proteine in zuccheri, nel diabete, sottrae allo scheletro le sostanze fondamentali necessarie per il suo anabolismo.

Inoltre nell'insorgenza della osteoporosi, grande importanza è da attribuirsi alla disfunzione delle ghiandole genitali che spesso viene riscontrata in diabetici in cattive condizioni.

Accanto a tale alterazione ossea che può essere considerata una conseguenza diretta dell'alterato metabolismo, possiamo trovare talvolta in questi malati delle alterazioni a carattere degenerativo a carico delle articolazioni.

Le osteo-artropatie diabetiche, oggi nosograficamente ben inquadrare ed illustrate dalla letteratura, sono quelle alterazioni che si verificano a carico delle ossa del piede e che si configurano sotto il nome di «piede diabetico». Queste alterazioni caratteristiche del piede diabetico si riscontrano secondo Copeland ed Anrad con una frequenza di circa il 5%.

Per quanto riguarda l'eziopatogenesi del «piede diabetico» sono state formulate diverse ipotesi: Ischemica, Infettiva, Neurologica.

L'ipotesi ischemica è intesa come micro e macro angiopatia diabetica.

L'ipotesi infettiva presta il fianco a critiche in quanto in questi casi l'infezione è sempre secondaria e la lesione iniziale presenta degli aspetti diversi dal processo osteomielitico.

La teoria neurologica è stata sostenuta da alcuni A.A. perchè la osteo-artropatia diabetica si associa spesso a polineuriti degli arti inferiori con ariflessia tendinea ed ipoanestesia termica e dolorifica.

Le lesioni nel piede diabetico possono interessare il tarso, il metatarso e le dita.

Clinicamente la localizzazione tibio-tarsica produce un rigonfiamento a manicotto della caviglia e del dorso del piede. Quando l'interessamento è essenzialmente tarsale sembra dominante e primitiva la lesione dello scafoide e della testa dell'astragalo rispetto a quella delle altre ossa del tarso.

Secondo Derot e Rathery la «sindrome dello scafoide tarsale» che si realizza spontaneamente al di fuori di qualsiasi trauma o in seguito ad un trauma minimo indolore per la concomitante analgesia, viene provocata più che da una frattura da un «écrasement» o da un «effondrement» dell'osso. Col progredire delle lesioni, clinicamente il piede presenta tumefazione del dorso, caduta della volta plantare, per cui il piede assume un aspetto così detto «cubico».

Altra localizzazione frequente è quella a carico dei metatarsi e delle falangi con tumefazione, arrossamento, dolore, calore. L'infezione che si sovrappone in un secondo tempo può interessare l'osso e portare alla fistolizzazione.

Il quadro radiologico dimostra alterazioni osteo-atrofiche ed osteodistruttive di vario grado, aspetto e topografia: dalla osteoporosi fino ad una osteolisi completa a carico della zona metafisaria distale di un metatarso o di una falange con compromissione secondaria della epifisi e della articolazione vicina.

Successivamente compaiono fenomeni osteo-riparativi quando si compensa il diabete con adeguata terapia e si istaurano opportuni presidi ortopedici.

CASO CLINICO

Ci sembra opportuno presentare un caso di un certo interesse capitato alla nostra osservazione che per la peculiarità del decorso clinico e radiologico è inquadrabile tra le forme di osteoartropatie-diabetiche del piede.

M.N. da Montescaglioso, di anni 58 - agricoltore - soggetto diabetico in cura da parecchi anni con antidiabetici orali.

Da circa un anno tumefazione dell'alluce dx accompagnata da sintomatologia dolorosa e senso di facile stanchezza agli arti inferiori. Detta tumefazione dell'alluce era andata sempre più accentuandosi, tanto da costringere il paziente a ricoverarsi presso il nostro reparto.

All'atto del ricovero presentava alluce dx tumefatto, infiltrato con piccola ulcerazione saniosa sulla faccia plantare del dito secernente liquido sieroso-puroide.

Inoltre presentava all'esame obiettivo una iporeflessia dell'Achilleo e del medio plantare a destra con lieve ipoestesia tattile, termica e dolorifica.

I dati di laboratorio evidenziavano un tasso glicemico di mgr. 299%, glicosuria ed acetonuria nella norma.

L'esame elettrocardiografico evidenziava una cardiopatia arteriosclerotica ipertensiva.

L'esame del fundus oculare metteva in evidenza una papilla di colorito tendente al pallido a margini netti. Vasi arteriosi e venosi di calibro e decorso normali. Macula indenne. Qualche microemorraggia al polo posteriore ed in periferia.

Non vi erano segni apprezzabili di vasculopatia periferica in quanto presentava una oscillometria nei limiti della norma a carico degli arti inferiori con termometria cutanea normale e polsi arteriosi normali.

Il primo esame radiografico eseguito metteva in evidenza una osteolisi interessante la meta-epifisi distale della 1° falange e la base della falange ungueale dell'alluce destro (fig. 1).

Veniva instaurata terapia insulinica, oltre ad antibiotici ed impacchi locali. A distanza di 15 gg. il tasso glicemico si normalizzava, il quadro clinico si modificava con regressione del processo infiammatorio e scomparsa della secrezione purouide. Si riteneva pertanto opportuno confezionare apparecchio gessato e dimettere il paziente per 30 gg..

Al rientro in ospedale il quadro radiografico mostrava in sede di progressa osteolisi fenomeni osteo-riparativi con ricomparsa del profilo della testa della prima falange (fig. 2).

Il caso da noi descritto sembra non presentare difficoltà di inquadramento diagnostico tra le osteopatie diabetiche per la concomitanza di elementi fondamentali quale il diabete di tipo florido-tardivo, lievi segni di neuropatia periferica ed i caratteri ed il decorso delle lesioni osteo-articolari.



Fig. 1 - M.N. di anni 58. Osteoartropatia diabetica: Osteolisi distruttiva della testa e della metafisi distale della prima falange dell'alluce ed osteoporosi della seconda falange



Fig. 2 - Caso precedente a distanza di 45 giorni dal trattamento. Si osserva un fenomeno osteoriparativo con ricomparsa del profilo della testa della prima falange e della base della seconda falange

BIBLIOGRAFIA

- ADAMS H., BOOTHBY W.M., SNELL A.M. - *Metabolic studies in osteoporosis. Am. J. Physiol.*, 114, 383, 1936.
- ALBRIGT F. - *The effect of hormones on osteogenesis in man. Rec. Progr. Hormone Res.*, 1, 293, 1974.
- ALBRIGHT F., REIFENSTEIN E.C., - *the parathyroid glands and metabolic bone disease. Ed. Williams a. Wilkins Co., Baltimore 1948.*
- AMPRINO R., BAIRATI A. - *Processi di ricostruzione e di riassorbimento nella sostanza compatta dell'uomo. Ricerche su 100 soggetti dalla nascita sino tarda età. Zeitsch. Zellf.* 24, 431, 1936.
- BELSER F.G. - *«Der neuropathisch - diabetische Fuss. Die diabetische Osteoatthropathie».* Praxis, 58, 1088, 1969.
- BOSSI L., BRUNI B., CAFFARATTI E. - *«Studio angiografico nella osteoartropatia del piede diabetico».* Minerva Med. 52, 1308, 1961.
- BOULET P., MIROUZE J., PELLISSIER M. - *Le pied diabetique. Sem. Hop. Paris*, 30, 2410, 1954.
- BRUNI B., CAFFARATTI E. - *«Le osteoartropatie del piede diabetico. Studio clinico e radiologico».* Arch. E. Maragliano Pat. Clin. 16, 285, 1960.
- BRUNI B., CROZZOLI N., FLORIO E. - *Diagnosi e trattamento delle lesioni necrotiche del piede diabetico. Minerva Med.* 53, 3971, 1962.
- BRUNI B., G.F. CATOLLA-CAVALCANTI., N. CROZZOLI.: *«Piede cubico diabetico»* Minerva Med. 62, 4777, 1971
- BUREAU Y., BARRIERE H., LITOUX P., BUREAU B.: *«Les osteo-arthropathies neuro-trophiques.»* Presse Med. 73, 547, 1965.
- DEROT M., RATHERY M.: *«Pied cubique diabetique et syndrome du scaphoide tarsien».* Journ. Ann. Diab. Hot. Dieu, Ed. Flammarion. Paris. 1967.
- LENZI F., CANIGGIA A.: *Fisiopatologia e clinica delle osteoporosi diffuse. Relazione al LXII Congresso della Società Italiana di Medicina Interna. Roma, Ottobre 1962. Ed. L. Pozzi, Roma, 1962.*
- SCHWARTZ M., CHOKAS D., PANARIELLO G.: *Metabolic balance studies of high calcium intake in osteoporosis. Am. J. Med.*, 36, 233, 1964.

SUL TRATTAMENTO DELLA COXARTROSI CON ARTROPROTESI

E. DI CUIA - V. N. GALANTE - L. GIORDANO
A. SCIOSCIA

Divisione di Ortopedia e Traumatologia degli Ospedali Riuniti di Matera (Primario: Prof. Andrea Guarini)

Gli AA. espongono i risultati ottenuti in 24 casi di coxartrosi operati di artroprotesi dal 1972 al 1975 nella Divisione di Ortopedia e Traumatologia degli Ospedali Riuniti della Provincia di Matera.

I pazienti sono stati rivisti a distanza di almeno 5 anni dall'intervento. L'età dei pazienti era compresa tra i 45 ed i 70 anni. Sono stati applicati vari tipi di protesi: quella di Christiansen, quella di Muller e quella di Muller Charnley.

I risultati conseguiti sono stati buoni con scomparsa del dolore e recupero della funzionalità articolare.

Gli AA. concludono che artroprotesi dell'anca, quando è attuata con precise indicazioni, è un intervento che presenta notevoli vantaggi rispetto ad altri quali le osteotomie, le artrodesi e le miodesi.

Negli ultimi anni è andata sempre più affermandosi, nelle malattie degenerative ed infiammatorie croniche della articolazione dell'anca, il trattamento chirurgico a mezzo della sostituzione protesica dei componenti articolari.

Di tale tipo di intervento esiste una ampia e documentata letteratura, che per quanto non abbia ancora eliminato alcuni dubbi e perplessità, ha ormai messo fuori discussione che la artroprotesi d'anca costituisce l'unico mezzo idoneo e in grado di restituire una funzionalità articolare

compromessa o perduta e di offrire la possibilità di un reinserimento nella vita sociale di un individuo già psicologicamente e socialmente emarginato.

Tale intervento ha ormai rivoluzionato il trattamento chirurgico delle artrosi dell'anca che costituisce la malattia degenerativa più diffusa di maggiore interesse sociale per il suo carattere invalidante. Nella coxartrosi sia primitiva che secondaria, l'artroprotesi costituisce ormai una indicazione elettiva ed universalmente accettata e preferita in special modo in soggetti anziani, poichè nei soggetti giovani alcuni interventi chirurgici conservativi (i così detti interventi di attesa o di parcheggio) offrono ancora una efficace alternativa in quanto non escludono la possibilità di ricorrere all'artroprotesi in età più avanzata in caso di insuccesso.

Infatti è importante tener conto dell'età poichè le protesi più moderne non sfuggono all'usura del tempo e quindi teoricamente andrebbero applicate in soggetti la cui prevedibile sopravvivenza sia inferiore al loro tempo di usura.

Si propone di intervenire senza rischio in soggetti di età superiore ai 60 anni e con quadro clinico di grave rigidità dell'anca e dolore persistente.

In base ai materiali utilizzati le artroprotesi si dividono in protesi «tutto metallo» (stelo-femorale e cotile) e protesi «metallo-plastica». Secondo gli studi e le osservazioni della maggior parte degli Autori, si presume che le protesi «tutto metallo» vanno meno soggette ad usura, ma presentano un maggior coefficiente di attrito con maggior assorbimento dell'energia cinetica e vengono a costituire un sistema più rigido di quello «metallo-plastica», per cui, per una maggiore concentrazione di sollecitazioni meccaniche tra protesi ed osso, si viene a creare un maggior pericolo di allentamento della protesi specie della parte acetabolare (Wilson 1966-1970). Pertanto le protesi «metallo-plastica» la cui componente plastica è rappresentata soprattutto dal cotile, presentano dei punti di vantaggio rispetto a quelle «tutto metallo» e sono oggi quelle usate. La prima protesi tutto metallo fu ideata da Mc - Kee nel 1966 e la prima metallo plastica fu realizzata da Charnley nel 1961. Da questi modelli fondamentali sono derivate le altre protesi più recenti apportandovi alcune modifiche.

I metalli più usati e che corrispondono ai requisiti richiesti di buona resistenza meccanica, resistenza alla corrosione, assenza di effetto elettrolitico, biologicamente tollerabile con assenza di azioni istolesive ed oligodinamiche, possibilità di sterilizzazione e costo contenuto, sono rappresentati dall'acciaio inossidabile e da leghe di cromo-cobalto (le

quali ultime si sono mostrate più idonee a soddisfare i requisiti richiesti). La materia plastica utilizzata per la costruzione delle componenti cotiloidi-dee o per la costruzione di componente interposta nei modelli in tre parti tipo protesi di Christiansen, è ormai universalmente rappresentata da polietilene ad elevate densità (DELFIN ed RCH 1000).

Le protesi possono essere ancorate all'osso con o senza cemento. L'impiego del cemento come mezzo di fissazione allo scheletro delle protesi articolari è ormai universalmente adottato, in quanto esso assicura un solido ancoraggio ed una solida base alla protesi, favorendo una distribuzione del carico dalla protesi allo scheletro in modo omogeneo e regolare. Comunque l'uso del cemento crea alcuni problemi, di cui alcuni risolti, altri ancora aperti. I primi esperimenti di fissazione con cemento sono riferiti da Charnley nel 1960, che utilizzò il metil-metacrilato già da tempo usato dai dentisti e che oggi è universalmente diffuso con diversi nomi commerciali.

La preparazione del cemento comporta la polimerizzazione della fase monomerica del metil-metacrilato. Tale polimerizzazione avviene per mezzo di una reazione esotermica.

Numerose indagini sperimentali e rilevazioni chimiche praticate da vari Autori (Charnley e Follacci ed altri) hanno cercato di stabilire quali reazioni locali e generali compaiono al contatto dell'osso con il cemento acrilico non ancora completamente indurito e polimerizzato. Tali indagini (Willert 1972) hanno dimostrato che a carico del tessuto osseo che viene a contatto col cemento, si ha una necrosi, cui segue una fase di riparazione, caratterizzata dalla sostituzione dell'osso morto con osso neoformato, ed una fase di stabilizzazione.

Tutti gli Autori sono d'accordo nell'affermare che una volta polimerizzato il cemento è ben tollerato e non provoca alcuna reazione di tipo infiammatorio, tanto che Charnley (1970) afferma che se esiste infiammazione vuol dire che vi è infezione o quanto meno irritazione meccanica da insufficiente solidità della giunzione cemento-osso.

Spesso si registra durante la introduzione del cemento nella cavità midollare del femore, una transitoria caduta dei valori pressori. Tale evento viene riferito da diversi Autori, ed è stato di comune osservazione anche da parte nostra, tanto che è atteso come evento sistematico da parte degli Anestesisti. Inizialmente tale ipotensione è stata attribuita all'assorbimento di piccole quantità di monomero, ma ancora oggi si è ben lontani dall'aver trovato esaurienti spiegazioni.

CASISTICA

Nel reparto Ortopedico degli Ospedali Riuniti di Matera dal gennaio 1972 al maggio 1975 sono state eseguite ventiquattro artroprotesi per il trattamento della coxoartrosi in 20 pazienti.

L'intervento è stato eseguito in pazienti affetti da:

- a) coxartrosi monolaterale: primaria (10 anche) secondaria (6 anche);
- b) coxartrosi bilaterale (8 anche): primaria (6 anche) secondaria (2 anche).

L'età dei pazienti è compresa fra i 45 ed i 70 anni con una media di 60 a.; il sesso più interessato è quello femminile (14 femmine e 6 maschi) ed il lato più colpito il destro (16 anche destre e 8 sinistre). I tipi di protesi applicate sono tre: la Christiansen (16), la Muller (6), la Muller-Charnley (2). Quale via di accesso abbiamo usato quella di Smith-Petersen.

RISULTATI

Abbiamo rivisto tutti i nostri pazienti operati, per un totale di 24 anche, a distanza dall'intervento da un minimo di 5 anni ad un massimo di 8 anni, con una media di circa 6,5 anni.

Al momento del controllo il dolore era scomparso nel 92% degli ammalati. In due pazienti persistevano dolori sulla faccia anteriore della coscia; erano, comunque, dolori saltuari che insorgevano con la fatica e con il cambiamento del tempo.

All'esame clinico dei pazienti abbiamo osservato un ripristino della motilità dell'anca operata con netto miglioramento soprattutto dei movimenti di flessione ed abduzione.

8 pazienti deambulavano correttamente e senza appoggio. In 12 pazienti era residua una modica zoppia dovuta ad una lieve insufficienza dei muscoli pelvi-trocanterici conseguente al varismo del collo della protesi di Christiansen applicata in tali soggetti.

Il miglioramento della deambulazione era dovuto sia alla scomparsa del dolore e della contrattura muscolare, che al ripristino delle condizioni meccaniche e della efficienza muscolare.

Il controllo radiografico a distanza ha dimostrato in 3 anche operate (12,5%) solo un lieve riassorbimento osseo a livello del calcar; non abbiamo invece osservato distacchi di protesi.

CONCLUSIONI

Per quanto la nostra casistica non sia numerosa e l'osservazione, per i suoi effetti a distanza, è limitata a pochi anni, riteniamo comunque che essa sia sufficiente per consentirci alcune considerazioni: pensiamo che l'artroprotesi proprio per le sue caratteristiche di usura non debba essere applicata di regola prima dei 60 - 65 anni.

In casi particolari, valutando anche fattori quali il sesso, la professione, le esigenze sociali, riteniamo che l'artroprotesi possa essere applicata anche in soggetti al di sotto dei 60 anni.

In un primo tempo abbiamo utilizzato la protesi di Christiansen perchè essendo snodata sul collo, i movimenti non si esercitano completamente sulla testa, ma vengono distribuiti invece su testa e collo diminuendo così le superfici di frizione.

Detta protesi, però presenta il collo alquanto varo che determina una lieve insufficienza dei muscoli pelvi-trocanterici ed una limitazione dell'abduzione; per questo siamo passati in un secondo tempo alle protesi di Muller e Charnley -Muller, perchè più anatomiche.

L'intervento di artroprotesi o protesi totale d'anca è senza dubbio affascinante sia per i risultati che esso dà, (scomparsa del dolore, ripresa della motilità, miglioramento della deambulazione) che per la rapidità con la quale si ottengono: il dolore scompare subito, la motilità riprende sin dai primi giorni, il paziente può lasciare il letto già in ottava - decima giornata dopo l'intervento, restituendolo alla vita sociale e al proprio lavoro.

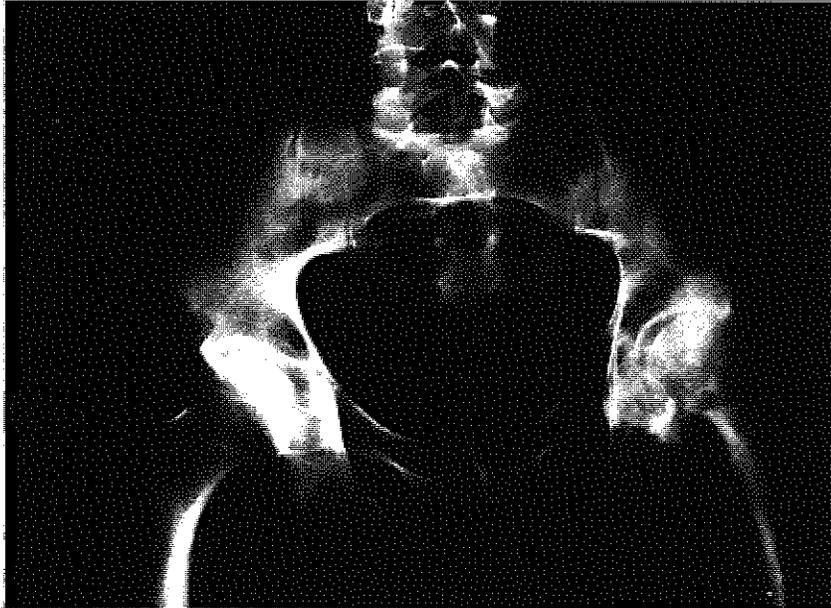


Fig. 1 - C.N. di anni 56 - Coxartrosi primaria anca sinistra, operato di artroprotesi con protesi di Christiansen. Risultato radiografico a distanza di 8 anni.

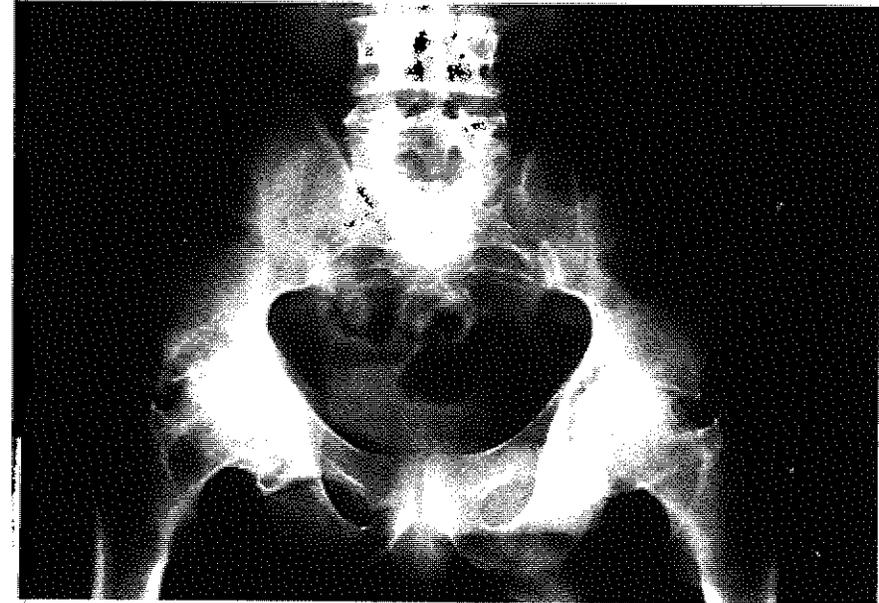


Fig. 2 - B.G. di anni 53 - Grave coxartrosi bilaterale in soggetto portatore di poliartrite reumatoide. Artroprotesi a destra. Lo stesso soggetto operato dopo alcuni mesi anche a sinistra: risultato radiografico a distanza di 7 anni.

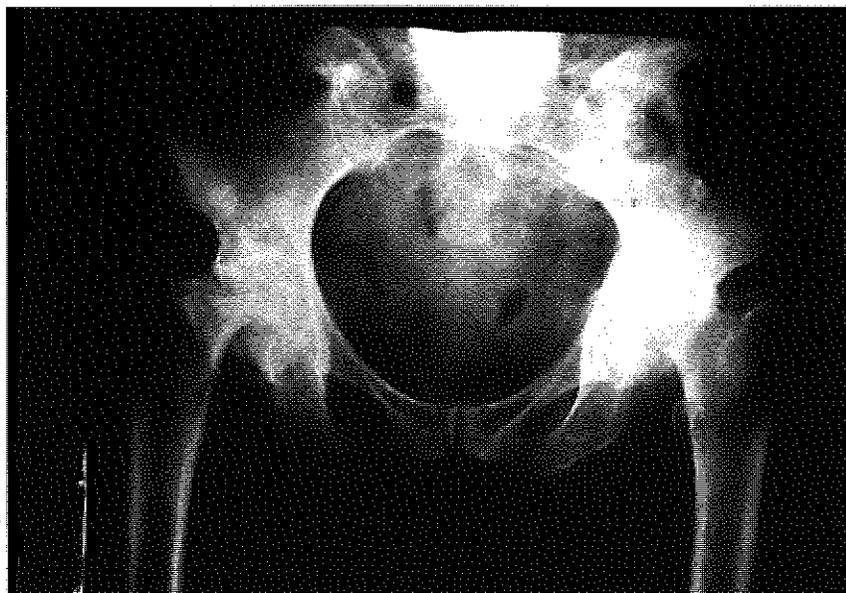


Fig. 3 - B.T. di anni 68 - Grave coxartrosi primaria bilaterale. Lo stesso soggetto operato di artroplastica con protesi di Christiansen a destra in attesa di essere operata anche a sinistra. Risultato radiografico a distanza di 7 anni.

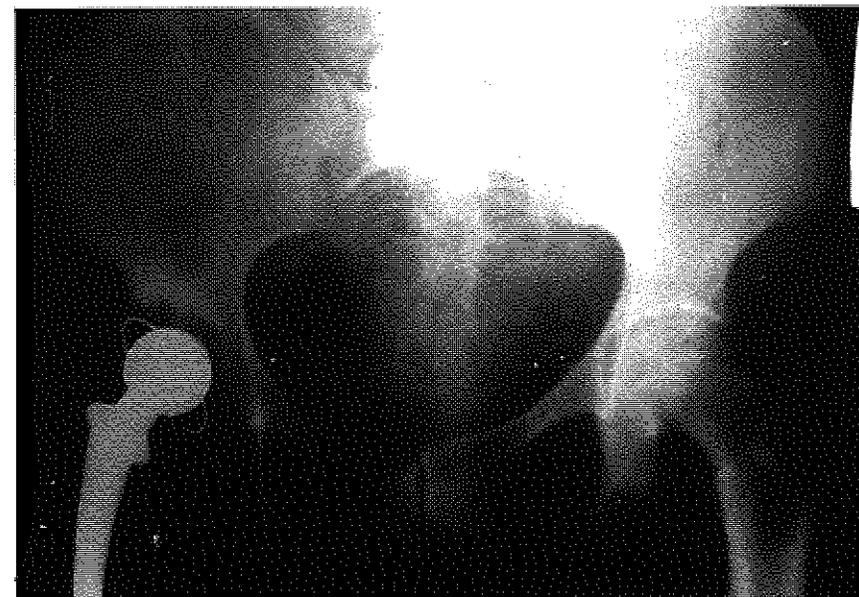


Fig. 4 - L.A. di anni 46 - Coxartrosi secondaria destra. Operata di artroprotesi con protesi di Muller. Risultato radiografico a distanza di 5 anni.

BIBLIOGRAFIA

- AGRIFOGLIO E., GUIDI P. - *Considerazioni sull'artrosi d'anca* Min. Ortop., 23, 233, 1972.
- AHLBERG A., ERICSON C., JUHLIN I., SCARIN L. - *Artroplastica dell'anca con la tecnica di Charnley, con particolare riferimento alle complicazioni precoci*. Nord. Med., 33, 974, 1971.
- AHLBERG A., WILSON D. Jr., CZERNIECKI A. - *Bioengineering Analysis of total hip replacement*. J.B.J.S. 51 A, 1668, 1969.
- AHLBERG A., MULLER W. - *Total hip replacement with the Mackee prosthesis. A Study of 121 follow up cases using neutral cement*. Clin. Orthop., 72, 115, 1970.
- BAUER K. H. - *Biologische probleme bei der Implantation von Kunststoffen*. Langenbecks Arch. Klin. Chir., 304, 916, 1963.
- BERTOLIN A. - *Trattamento chirurgico della coxartrosi. III. Le Osteotomie, Venezia 1964*.
- BIANCHI MAIOCCHI A., CATTANEO R. - *L'endoprotesi in resina acrilica nelle resinzioni - ricostruzioni articolari (con speciale riferimento all'anca)*. Ed. Min. Med., 1955.
- BLOCH M.B. - *Evaluation of cold-curing acrylic cement for prosthesis stabilization*. Clin. Orthop., 72, 239, 1970.
- BOMBELLI R. - *La nostra esperienza con le protesi totali di Muller*, Min. Ortop., 23, 167, 1972.
- BONNIN J. G. - *Complications of arthroplasty of the hip*. J.B.J.S., 54 B, 576, 1972.
- BREITNER - *Trattato di tecnica chirurgica*.
- BRICHARD M. - *Des indications de l'arthroplastie de hanche par prothèse*. Acta Orthop. Belg., 34, 320, 1968.
- BRUNELLI G., GADDA E. - *L'artrografia nella diagnosi di mobilizzazione delle protesi totali*. La Clin. Ortop. 23, 271, 1971 - 72.
- BRUNELLI G. - *La protesi totale d'anca secondo Mc-Kee, primi risultati*. Min. Ortop. 12, 747, 1968.
- BRUNELLI G. - *Metodi e materiali di impiego nella riparazione protesica dell'anca artrosica*. Tec. Ortop. 9, 7, 1969.
- BRUNELLI G. - *La protesi totale d'anca*, Ed. Aulo Gaggi, Bologna 1970.
- BRUNELLI G. - *Osservazioni sulle protesi totali d'anca*. Reumat., 20, 399, 1968.
- CALANDRIELLO B. - *Revisione critica sui metodi di artroplastica dell'anca*. Arch. Putti, 8, 363, 1957.
- CAPECCHI V. - *Sulle cause di insuccesso negli interventi di artroplastica dell'anca*. Atti SIOT 1950.
- CARUSO I., DEL GAUDIO V. - *Moderni principi di rieducazione funzionale nell'artroplastica dell'anca*. Orizz. Ortop. e riab., 12, 57, 1967.
- CASAGRANDE P.A., DANAHY P.R. - *Delayed sciatic nerve entrapment following the use of self-curing acrylic cement*. J.B.J.S., 53 A, 167, 1971.
- CASUCCIO C. - *Il trattamento chirurgico della coxartrosi Relazione al XLIX Congresso SIOT. Venezia 1964*.
- CASUCCIO C., DE BASTIANI G. - *L'artroprotesi nel trattamento della coxartrosi*. Clin. Ortop. 23, 84, 1972.
- CASUCCIO C., BERTOLIN A., DE BASTIANI G., CAMBIER R., MELANOTTE P.L., MIRABELLA P. - *Trattamento chirurgico della coxartrosi*.
- CASUCCIO, DE BASTIANI G. - *La coxartrosi* Arch. Med. Mutual., 59, 1970.
- CATTANEO R. - TAGLIABUE D. - *I risultati a distanza dell'artroplastica con endoprotesi acrilica secondo Judet nel trattamento dell'artrosi bilaterale delle anche*. Min. Ortop. 13, 562, 1962.
- CHARNLEY J. - *Lubrication and wear in living and artificial human joints*. Inst. Of Mech. Eng., 181, 104, 1966.
- CHARNLEY J. - *Anchorage of the femoral head prosthesis to the shaft of the femur*. J.B.J.S., 42B, 28, 1960.
- CHARNLEY J. - *The use of acrylic cement in orthopaedic surgery*. Ed. Livingstone, pag. 112, Edimburgo e Londra 1970.
- CHARNLEY J. - *The reaction of bone to self curing acrylic cement*. J.B.J.S., 52, 340, 1970.
- CHARNLEY J. - *The long term results of low friction arthroplasty of the hip performed as a primary intervention*. J.B.K.S., 54 B, 61, 1972.
- CHARNLEY J. - *Postoperative infection after total hip replacement with special reference to air contamination in the operative room*. Clin. Orthop. Rel. Res., 87, 1967, 1972.
- CHRISTIANSEN T. - *A new hip prosthesis with trunnion bearing*. Acta Chir. Scand. 43, 135, 1969.
- DE BASTIANI G. e coll. - *Particolari indicazioni delle protesi totali dell'anca*. La Clinica Ortopedica, 23, 209, 1971-72.
- DE POLI N., COSCIA L. - *Il valore della fisiochinesiterapia nell'artroprotesi totale dell'anca*. Min. Ortop., 23, 228, 1972.
- DUSTMANN H. O., JAMACHER P., SCHULITZ K. - *Neues Zusatzinstrumentarium zur Implantation von Totalendoprothesen*. Z. Orthop., 109, 537, 1971.
- FOLLACCI F.M., CHARNLEY J. - *A comparison of the results of femoral head prostheses with and without cement*. Clin. Orthop. 62, 156, 1969.
- GALANTE J., ROSTOKER W., LUCK R., RAY R.D. - *Sintered fiber metal composite as a basis for attachment of implants to bone*. J.B.J.S., 53 A, 101, 1971.
- GIUNTILI L. - *Indicazione, tecnica, risultati dell'artroplastica d'anca*; Rel. 35° congr. S.I.O.T. Torino 1950.
- HOHMANN D. - *Untersuchungen zur Frage des Standbeines beim Huesftarthrodesierten*. Arch. Orthop. Unfall-Chir., 54, 153, 1962.
- JUDET J. - *L'arthroplastie conservatrice de la hanche*, Rev. Chir. Orthop. Rep. App. Mot., 57, 199, 1971.
- JUDET R. - *Arthroplastie totale, actualités de chirurgie orthopedique de l'Hopit. Raimond-Poincare, ed Masson & Cie, Paris, 1969*.
- JUDET R., JUDET., LAGRANCE J., DUNOVER J., - *Résectionreconstruction de la hanche*. Ed. L'Espansian Scient., Parigi, 1952.
- IDEM C.S. - *Les prothèses acryliques dans la chirurgie de la hanche*. Rev. Chir. Orthop. 41, 325, 1955.
- LAGRANCE J. - *Les traitements chirurgicaux actuels de la coxarthrose* Vie Méd., 45, 987, 1964.
- LORENZI G.L. - *L'artroprotesi di Charnley*. Min. Ortop. 23, 164, 1970.
- LUBINUS H.H. - *Totale Huftendoprothese unter Verwendung des Systemis Brunswik*. Med. Machr., 24-7, 296, 1970.
- MC KEE G.K. - *Total prosthetic replacement for hip; Physiotherapy*, 53, 412, 1967.

MC KEE G.K. WATSON FARRAR J. - Replacement of arthritic hips by the Mc Kee-Farrar prosthesis. *J. Bone Joint Surg*, 48 B, 245, 1966.

MC KEE G. MC. KEE - Farrar total prosthetic replacement of the hip. *Clin. Orthop.*, 72, 47, 1970.

MONTELEONE V., DE SANCTIS N., ASSENSO G. - L'artroprotesi d'anca *Atti S.O.T.I.M.I.*, 18, 453, 1968.

MONTICELLI G. - Trattamento postoperatorio delle artroplastiche dell'anca. *Ortop. Trau. App. Mot.*, 19, 61, 1951.

MULLER M.E. - Prothèses totales de hanche. 10° Congrès de la S.I.C.O.T. 1966. *Acta med. Belg.*, 1967.

MULLER G. - Les prothèses totales dans la chirurgie de la hanche. *Revue Chir. Orthop.*, 49, 273, 1963.

NICOLINI L., LANZI F., BALDINI F. - Materiale d'avanguardia nelle artroprotesi: la vetroceramica. *Minerva Ortopedica*, 24, 98, 1973.

PALTRINIERI M., TRENTANI C. - Variante di artroprotesi d'anca. *La Chirurgia degli organi di Movimento*, 60, 2, 1971.

PARRINI L., TESSARI L., - Intervento di protesi totale d'anca. *Errori e complicanze. Min. Ort.* 23, 321, 1972.

PARRINI L. - LIX - Congresso S.I.O.T. 1974.

POLI A., CATTANEO R. - In tema di artroprotesi d'anca (nota preventiva: materiale e costruzioni). *Arch. Ortop.* 77, 1, 1964.

RANIERI L. - Indicazioni alle protesi totali d'anca. *Chir. Org. Mov.*, 60, 113, 1972.

RING P.A. - Total replacement of the hip *Proc. R. Soc. Med.* 60, 281, 1967.

SCAGLIETTI O. - Tentativi ed esperimenti di plastica articolare con capsule di polietilene. *Arch. Putti*, 2, 337, 1952.

SCHREIBER A., HIRSCH R.M., SAFI R. - Resultados alejados de la endoprotesis total de la cadera. *Rev. Ortop. Traum. Lat., Am.* 17, 1, 1972.

WAGNER J., HERMANS M., BOURGOIS R. - Etude en durimetrie sur du plastique acrylique retiré de hanches humaines *Acta Orthop. Belg.*, 38, 1, 1972.

WATSON FABRAR J. - The prosthetic replacement of arthritic hips by means of the Mc-kee - Farrar artificial hip joint. *Acta Ortop. Belg.* 31, 681, 1965.

WATSON FABRAR J. - Les protheses totales de la hanche, 43° Congr. S.O.F.C.O.T., Parigi, *Rev. Chir. Orthop.* 55, 561, 1969.

WILLERT H.G. - Tissue reaction around joint implants and bone cement. *Arthroplasty of the hip. Ed. G. Thieme, Stuttgart.* 1973, pag. 11.

WILSON P.D. jr. - late complications of the use of endoprosthesis devices in surgery of the hip joint. *S. Clin. North Americ.*, 41, 1963, 1961.

WILSON J.M. - Problemes of acetabular fixation in total hip replacement. *Lubrication and wear in living and artificial human joints. The Inst. of Mech. Eng., Londra* 1967.

ZANOLI R., ZANOLI S. - La cura chirurgica delle artrosi dell'anca. *Atti 12° Congr. Bienn. Int. di Chir. Ed. E.M.E.S. Roma* 37, 1960.

ZANASI R., CASTALDI D., DE AMICIS A., MODENA M. - La protesi totale di Ring nel trattamento della coxartrosi. *Min. Ortop.* 23, 209, 1972.

ZUCCHI V., RUFFONI R., PEREGALLI P.F. - L'artroplastica dell'anca con endoprotesi cefaliche. *Ed. Ist. Ortop. Pini, Milano* 1969.

OSTEOMA OSTEOIDE DEL RADIO

D. GHIRELLI - F. FRANCHIN - V. N. GALANTE

Istituto di Clinica Ortopedica I dell'Università di Bari
(Direttore: Prof. F. Pipino)

Gli A.A. descrivono un caso di osteoma osteoide raro per localizzazione ed età di comparsa.

L'osteoma osteoide è stato oggetto di numerose pubblicazioni a partire dalla prima descrizione di JAFFE del 1935. Fino ad ora in letteratura sono stati riportati circa mille casi di questo tumore.

Le localizzazioni più frequenti, secondo le principali statistiche fin ora apparse, interessano soprattutto la tibia, il collo femorale e le vertebre. Più rare sono altre localizzazioni: omero, radio, ulna, perone, astragalo, calcagno, ecc. (tab. 1).

In particolare l'osteoma osteoide del radio ha una incidenza di circa l'1% (WORLAND e DICK 1975) e non più di 10 casi appaiono riportati in letteratura.

Per quanto riguarda l'età di comparsa l'osteoma osteoide diventa frequente a partire dal 6° anno di vita ed è piuttosto raro al disotto dei 4 anni (caso di RIGAULT: osteoma osteoide dell'ulna in un bambino di 2 anni).

Il sesso femminile è colpito più frequentemente nel rapporto di 2: 1.

Tab. 1 - Localizzazioni dell'osteoma osteoide in 407 casi riportati in letteratura.

	Jaffe 1945	Jackson 1953	Freiberger 1957	Rigault 1975	Huvos 1979
TIBIA	17	60	19	9	20
FEMORE	14	52	28	10	30
VERTEBRE	4	20	3	4	—
OMERO	5	16	2	—	10
RADIO	1	3	—	1	1
ULNA	2	5	5	1	3
PERONE	6	8	3	1	2
ASTRAGALO	3	11	2	2	1
CALCAGNO	2	8	2	1	—
BACINO	—	—	—	—	2
FALANGI MANO	—	—	—	—	4
CLAVICOLA	—	—	—	—	2
COSTOLE	—	—	—	—	1
<i>TOTALE</i>	<i>54</i>	<i>183</i>	<i>64</i>	<i>29</i>	<i>77</i>

Descrizione del caso

Bambino di 3 anni, da circa un anno accusava sintomologia dolorosa intermittente all'avambraccio ed al polso sinistro.

Da due mesi il dolore diveniva più insistente e spesso veniva avvertito anche di notte, provocando il risveglio del paziente.

Nell'anamnesi non si riscontrava un trauma.

La somministrazione di aspirina non aveva alcuna influenza sulla sintomatologia. I movimenti del polso aggravavano il dolore. Era visibile un'alterazione del profilo volare al terzo distale dell'avambraccio; i caratteri della cute sovrastante erano normali e non si notava un aumento della temperatura locale.

Gli esami di laboratorio eseguiti risultavano tutti perfettamente nella norma, e le condizioni generali del paziente erano ottime.

L'esame radiografico dell'avambraccio destro mostrava un ingrossamento a manico della diafisi del radio al suo terzo inferiore, più evidente dal lato volare. Era presente una discreta reazione periostale, ed una modesta sclerosi; all'interno dell'area di sclerosi si notava una zona circolare di radiotrasparenza del diametro di circa 5 mm, vicino alla corticale anteriore del radio, al centro della quale era visibile una zona più calcificata di 2 mm circa. Tale aspetto radiografico nella proiezione antero-posteriore assumeva le caratteristiche di immagine a coccarda (Fig. 1).

La diagnosi differenziale pre-operatoria veniva posta tra osteoma osteoide, osteoblastoma, ascesso di Brodie, oppure altre alterazioni croniche infiammatorie.

Durante l'intervento chirurgico venne rimosso un tassello osseo dalla superficie volare del radio di circa 2 cm per lato, e venne effettuato un curettage della cavità midollare.

L'esame istologico (Fig. 2) confermò la diagnosi di osteoma osteoide.

Il follow-up a circa 6 mesi di distanza ha dimostrato una completa guarigione clinica e radiografica (Fig. 3).



Fig. 1 - Aspetto radiografico dell'osteoma osteoide: ben visibile l'immagine «a coccarda» nella proiezione A-P.



Fig. 2 - Aspetto radiografico sei mesi dopo l'intervento chirurgico di asportazione dell'osteoma osteoide.



Fig. 3 - Reperto istologico del nostro caso: osteoma osteoide.

BIBLIOGRAFIA

- JAFFE H.L. «Osteoid osteoma. A benign osteoblastic tumor composed of osteoid and atypical bone». Arch. Surg., 31: 709-728, 1935.
- LOFGREN L. «Osteoid osteoma». Acta Chir. Scand., 104: 383-404, 1953.
- RIGAULT P. - MONTERDE P. - PADOVANI J.P. - JAMBERT F. - GUJON-VARCH G. «Osteome osteoide chez l'enfant». Rev. Chir. Orthop., 61: 627-646, 1975.
- SIM F.H. - DAHLIN D.C. - BEABOUT J.W. «Osteoid osteoma: diagnostic problems». J. Bone Joint Surg. (Am.), 57: 154-159, 1975.
- WORLAND R.L. - DICK H.M. «Osteoid osteoma of the radius». Clin. Orthop., 106: 189-191, 1975.

**ENFISEMA SOTTOCUTANEO DELL'ARTO
INFERIORE CONSEGUENTE A TRAUMA
DA FOOT-BALL
(Descrizione di un caso).**

D. GHIRELLI - V. N. GALANTE - G. BOCCIA

*Istituto di Clinica Ortopedica I dell'Università di Bari
(Direttore: Prof. F. Pipino)*

Gli A.A. descrivono un caso di enfisema sottocutaneo dell'arto inferiore non dovuto ad infezione da germi gasogeni, verificatosi immediatamente dopo un modesto trauma da foot-ball.

La prognosi è stata favorevole e la risoluzione dei sintomi si è ottenuta in pochi giorni.

Per enfisema sottocutaneo si intende la presenza di gas tra le maglie del sottocute. Abitualmente l'enfisema è circoscritto ad un determinato distretto corporeo, e più frequentemente al torace.

La presenza di aria nello spessore della parete toracica riconosce come causa più frequente la messa in comunicazione patologica dell'albero bronchiale con il tessuto sottocutaneo.

Anche la rottura della trachea o della laringe può provocare un simile quadro localizzato al mediastino ed al collo.

Le raccolte sottocutanee di gas a livello dell'arto inferiore sono generalmente correlate ad infezioni sostenute da germi gasogeni (es. gangrena gassosa).

Spesso però si osservano raccolte localizzate in seguito a gravi ferite o a fratture esposte. In questi ultimi due casi clinicamente e radiograficamente le raccolte aeree appaiono localizzate nelle immediate vicinanze della lesione.

In letteratura vengono altresì riportati casi di enfisema sottocutaneo dell'arto inferiore di origine addominale. Si tratta generalmente di enfisema della coscia, dovuto a perforazione dell'appendice, del cieco, del colon o del retto nello spazio retroperitoneale. In tali casi la diffusione dei gas prodotti da germi intestinali quali l'E. Coli, lo Streptococcus Faecalis, il Proteus ecc., avviene seguendo il decorso del muscolo ileo-psoas (Shaffer R.D. 1969).

Sono state anche descritte forme sistemiche di enfisema sottocutaneo correlate a trattamenti con farmaci citotossici (SULLIVAN J.R. 1977).

I caratteri differenziali tra l'enfisema sottocutaneo causato da penetrazione di aria e quello dovuto a produzione di gas da parte di germi, sono essenzialmente legati all'aspetto della cute sovrastante e al quadro radiografico: nel primo caso la cute appare normale e radiograficamente le singole vescicole di gas presentano grandezza diversa e forma variabile; nel secondo caso, la cute presenta i caratteri dei processi infiammatori e radiograficamente il gas, trovandosi a pressione leggermente maggiore, assume forma rotondeggiante od ovalare. Inoltre, nella gangrena gassosa vi è precoce compromissione delle condizioni generali, mentre nelle forme secondarie a perforazione intestinale è associato il quadro clinico della malattia di base.

Descrizione del caso

Soggetto di anni 20, che durante una partita di foot-ball subiva, nel contrasto con un altro giocatore, un trauma contusivo al collo del piede destro, in regione antero-mediale. Veniva medicato sul campo di gioco e riprendeva immediatamente la partita, fino a che, dopo 15 minuti, avvertiva senso di tensione a tutto l'arto inferiore destro, per cui giungeva alla nostra osservazione.

Al momento del ricovero veniva constatata una ferita lacero-contusa in regione antero-mediale del collo del piede destro, del diametro di 2 cm. circa, rotondeggiante, limitata ai piani superficiali e senza segni di flogosi circostante (Fig. 1).

Alla palpazione si apprezzava senso di crepitio a tipo neve fresca dal collo del piede fino alla regione inguinale. L'aspetto e la temperatura cutanea erano nella norma.

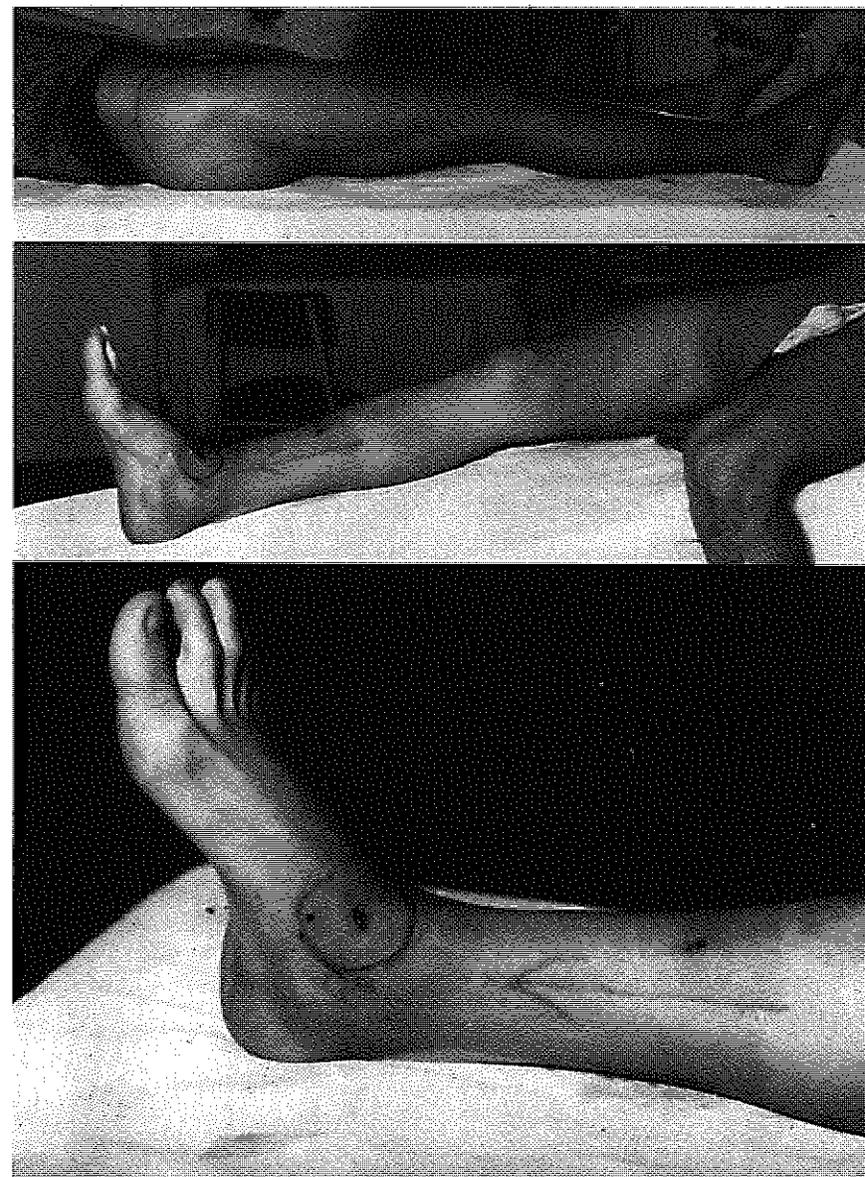


Fig. 1 - Aspetto della ferita cutanea e distribuzione dello enfisema

Mediante spremitura, si potevano rilevare irregolarità della cute, mobili e facilmente spostabili. La percussione della tibia dava luogo a suono timpanico. Il paziente non avvertiva alcun dolore e non aveva nessuna limitazione funzionale nei distretti interessati.

Le radiografie eseguite mostravano l'esistenza di zone ipertrasparenti, di forma irregolare, localizzate prevalentemente nel tessuto sottocutaneo, ma anche nei setti intermuscolari. L'immagine era più evidente a livello del cavo popliteo, dove le aree ipertrasparenti apparivano confluenti (Fig. 2).

Praticata la profilassi antitetanica, venivano eseguiti esami di laboratorio, che risultavano nella norma, e si provvedeva ad instaurare una copertura antibiotica.

Nel giro di qualche giorno era apprezzabile una netta riduzione della sintomatologia soggettiva ed obiettiva, fino alla sua totale scomparsa.

Al controllo radiografico, eseguito a distanza di 20 gg. dal trauma, non si evidenziava alcun reliquato.

Commento

Considerando gli elementi di diagnosi differenziale che abbiamo esposto, nel nostro caso abbiamo posto diagnosi di enfisema sottocutaneo post-traumatico.

La comparsa di tale quadro clinico può essere spiegata con un meccanismo di suzione «a valvola» di aria ambiente attraverso la piccola ferita del collo del piede.

L'entità e la distribuzione delle raccolte gassose sono legate all'attività fisica svolta dal paziente subito dopo il trauma, ed alle maggiori possibilità di espansione del gas nel connettivo lasso popliteo ed inguinale.

La mancata diffusione del gas nel sottocutaneo del piede è giustificata dalla presenza di una calzatura aderente.

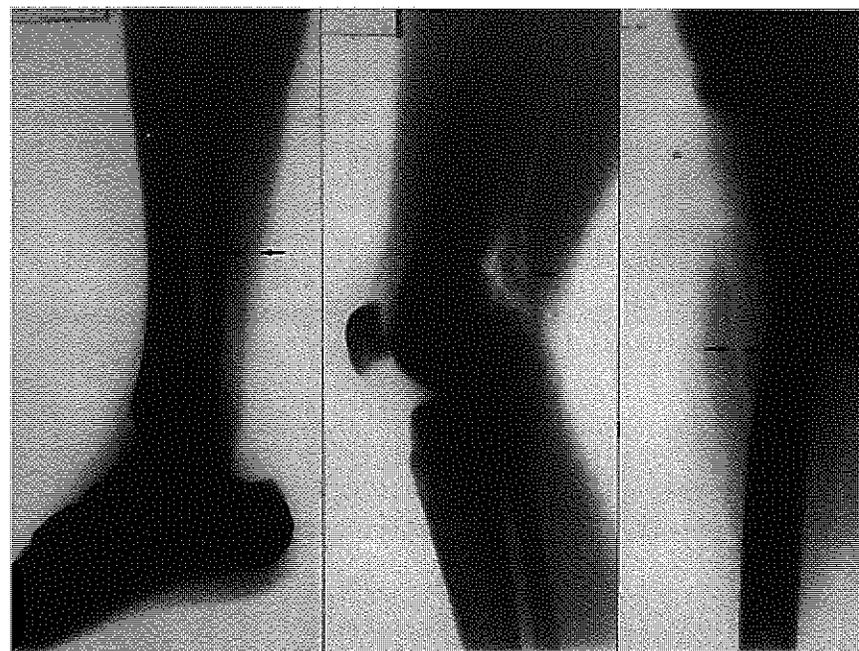


Fig. 2 - Aspetto radiografico dell'enfisema sottocutaneo. Notare lo scollamento dei setti intermuscolari e la grossa raccolta a livello del cavo popliteo

BIBLIOGRAFIA

BRUMMELKAMP W.H. «*Tissue emphysema of the hand and forearm simulating gas gangrene infection, following minimal injury. Report on six cases*». Arch. Chir. Neerl., 16: 227 - 235, 1964.

SCHINZ H.R. - BEANSCH W.H. - FRIEDL E. - VEHLINGER E. «*Trattato di Raentgendiagnostica*» vol. 4: 1791 - 1798, 1951.

SHAFFER R.D. «*Subcutaneous emphysema of the leg secondary to toothpick ingestion*» Arch. Surg., 99: 542 - 545, 1969.

SULLIVAN J.R. «*Subcutaneous emphysema following cytotoxic drug treatment*» Australas Radiol. 21(2): 130 - 132, 1977.

FRATTURE DEL BORDO POSTERIORE DEL COTILE (Trattamento chirurgico e risultati a distanza)

V.N. GALANTE - D. GHIRELLI - G.C. ZA

Ospedale Civile di Matera - Reparto di Ortopedia e Traumatologia (Primario: Prof. A. Guarini)

Gli Autori hanno controllato a distanza i risultati del trattamento chirurgico di 18 fratture del bordo posteriore del cotile in altrettanti pazienti. Il follow-up medio è stato di sette anni.

La valutazione clinica ha permesso di classificare 8 casi ottimi, 10 casi buoni e nessun caso cattivo. Dal punto di vista radiografico, i risultati a distanza sono stati leggermente inferiori (6 casi ottimi, 8 casi buoni, 4 casi cattivi).

Si ribadisce quindi la validità del trattamento chirurgico di queste fratture e della via di accesso laterale dell'anca di Ollier.

Con l'evolversi della meccanizzazione ed in particolar modo con il progressivo aumento del traffico stradale, alcune fratture sono divenute di osservazione sempre più frequente.

Fra queste meritano particolare attenzione le fratture del bacino ed in particolare quelle del cotile, per i problemi di trattamento che pongono e per la loro prognosi funzionale spesso incerta.

Il meccanismo di produzione delle fratture del bordo posteriore del cotile, che sono le più frequenti, è generalmente da ricondurre ad un

trauma trasmesso lungo l'asse dell'arto a ginocchio flesso (sindrome da crusco) o a ginocchio esteso (sindrome da pedana), mentre l'anca è in flessione di 90° e lievemente addotta. La forza di impatto viene trasmessa in tal modo fino alla parete posteriore del cotile, provocando la lussazione posteriore della testa femorale associata, nel 60% dei casi, a frattura della parete posteriore e, nel 20% dei casi a frattura del ciglio cotiloideo (Cauchoix e Truchet).

Si deve riconoscere ai Judet il merito di aver studiato per primi in modo organico e completo, le fratture articolari del bacino. Sin dal 1963 essi hanno esaurientemente illustrato l'anatomia patologica, i quadri radiografici e gli indirizzi terapeutici di queste fratture. Discostandosi dai canoni classici, essi hanno ripetutamente affermato la necessità che l'indicazione cruenta venisse di molto allargata dimostrando l'esigenza di una riduzione, la più perfetta possibile, di queste fratture articolari.

Prima di affrontare il problema terapeutico delle fratture del bordo posteriore dell'acetabolo, è necessario ricordare che nel cotile esistono delle zone la cui integrità morfologica è indispensabile al buon funzionamento della coxo-femorale; altre invece, sono di una importanza marginale, per cui una loro eventuale lesione può non compromettere in modo sensibile la funzionalità articolare.

Per questo, da un punto di vista funzionale, Merle D'Aubigné divide il cotile in quattro parti per mezzo di due linee, oblique di 45° rispetto alla orizzontale, che si incrociano al centro del cotile (fig. 1). Due di questi quadranti sono le «zone portanti» del cotile:

- il tetto, zona d'appoggio con anche in estensione;
- la parete posteriore, zona d'appoggio in posizione di flessione delle anche.

Noi dividiamo le fratture del bordo posteriore del cotile in due gruppi: le fratture del cosiddetto sopracciglio cotiloideo e le fratture della parete posteriore del cotile.

Nel primo gruppo vengono raccolte soltanto quelle fratture caratterizzate dal distacco di un piccolo frammento osteocartilagineo marginale, il quale viene spinto postero-superiormente dalla testa del femore durante la lussazione; in queste fratture non vi è praticamente interessamento della superficie articolare del cotile e pertanto esse hanno una prognosi favorevole indipendentemente dal trattamento instaurato; questo piccolo frammento molto spesso torna nella sede di origine con la semplice riduzione della testa femorale.

La frattura della parete posteriore, invece, è caratterizzata dal distacco di un segmento cotiloideo più o meno voluminoso, il quale, spostan-

dosi dorsalmente determina un'ampia apertura posteriore della articolazione. In questo tipo di frattura non è possibile ottenere una ricostruzione soddisfacente con il solo metodo incruento. Il cotile, infatti, rimarrebbe svasato, incontinente, con possibilità per la testa femorale di rilsarsarsi; condizioni, queste, che preludono chiaramente ad una precoce evoluzione artrosica.

Pertanto è indispensabile la ricostruzione, il più possibile esatta, della morfologia articolare.

TRATTAMENTO

In tutti i casi capitati alla nostra osservazione il primo provvedimento è stato quello di ridurre la dislocazione dell'epifisi femorale nonostante la condizione di shock presente all'ingresso in ospedale. Noi, infatti, riteniamo che l'attuazione precoce delle manovre riduttive giochi un ruolo importante ai fini del risultato finale, perchè può evitare la comparsa di complicazioni vascolari a carico dell'epifisi femorale. Ottenuta la riduzione della lussazione abbiamo sempre applicato una moderata trazione continua dell'arto.

In tutti i casi abbiamo posto una indicazione chirurgica; infatti, la regola di ricercare sempre la più perfetta ricostruzione morfologica nel trattamento delle lesioni articolari non ammette eccezioni per la coxo-femorale, anzi, trattandosi di un distretto articolare a funzionalità complessa, deve essere sempre seguita scrupolosamente.

Abbiamo sempre seguito la via laterale ad U di Ollier per l'ottima luce che questa offre, permettendo un'ampia visione del ciglio cotiloideo posteriore e della capsula articolare.

Mediante incisione curvilinea a convessità inferiore dalla S.I.A.S. al tratto intermedio tra grande trocantere e S.I.P.S. che incroci il femore al disotto del grande trocantere, si procede al distacco di quest'ultimo mediante un osteotomo e lo si ribatte verso l'alto insieme ai muscoli ad esso inseriti. Posteriormente si sezionano le fibre del grande gluteo lungo il decorso dell'incisione cutanea, fino ad esporre la capsula articolare ed il focolaio di frattura. Si procede quindi alla ricostruzione dei frammenti ed alla loro sintesi mediante una o più viti. La sintesi del gran trocantere, alla fine dell'intervento, è stata ottenuta con un chiodo di Delitala o una vite.

È stato sempre applicato un apparecchio gessato pelvi-pedidio post-operatorio per circa 45 giorni. Dopo la rimozione del gesso i pazienti hanno iniziato un programma di F.K.T.

Il carico è stato concesso dai 3 ai 6 mesi del trauma.

CASISTICA

La nostra casistica comprende 18 casi di frattura del bordo posteriore del cotile (14 maschi e 4 femmine). Il lato piú colpito è stato il destro (12 casi) rispetto al sinistro (6 casi). La maggioranza dei nostri pazienti avevano un'età compresa tra 32 e 58 anni; il piú giovane aveva 17 anni, il piú anziano 60.

In tutti i casi si è trattato di un incidente stradale, in particolare: 14 incidenti automobilistici, 2 incidenti motociclistici e 2 investimenti.

In nessun caso sono state osservate lesioni vascolari o nervose associate, nè vi sono state lesioni di organi interni. In 6 casi vi era stato un trauma cranico con amnesia retrograda. Frequente è stata la presenza di lesioni scheletriche associate (fratture dell'arto superiore in 10 casi, dell'arto inferiore in 4 casi e fratture costali in 2 casi).

RISULTATI

I controlli a distanza di questi pazienti sono stati eseguiti da un massimo di dodici anni ad un minimo di 1 anno, con una media di 7 anni.

I risultati sono stati valutati seguendo 4 criteri: dolore, motilità dell'anca, deambulazione e quadro radiografico.

Abbiamo preferito distinguere i criteri clinico-funzionali (dolore, deambulazione e motilità dell'anca) dall'aspetto radiografico. Tale distinzione è giustificata dal fatto che molto spesso non vi è corrispondenza fra alterazioni radiografiche e la funzionalità dell'anca colpita.

Dal punto di vista clinico abbiamo considerato ottimi quei casi in cui non vi era dolore, la deambulazione si svolgeva correttamente e la mobilità dell'anca era normale o al massimo con pochi gradi di limitazione.

Abbiamo considerato buoni i casi in cui il dolore, quando presente, era saltuario, la deambulazione era possibile senza appoggio seppure con leggera zoppia, e la flessione dell'anca compresa fra i 70° ed i 90°.

Sono stati classificati cattivi quei casi in cui il dolore era continuo ed interferiva significativamente con la normale attività, la deambulazione era possibile con l'ausilio di uno o due bastoni e la flessione dell'anca inferiore ai 70°.

Seguendo questi criteri abbiamo classificato i nostri pazienti come segue:

Ottimi	8
Buoni	10
Cattivi	0

Dal punto di vista radiografico abbiamo effettuato una identica classificazione.

Gli aspetti radiografici definiti ottimi erano quelli in cui non erano evidenti alterazioni artrosiche; quelli definiti buoni presentavano un restringimento della rima articolare con modesti segni di sclerosi subcondrale; quelli definiti cattivi presentavano il quadro di una grave evoluzione artrosica con la presenza di osteofiti, intensa sclerosi subcondrale e formazioni geodiche.

La valutazione dei quadri radiografici nei nostri pazienti ha dato i seguenti risultati:

Ottimi	6
Buoni	8
Cattivi	4

Dall'analisi di questi risultati si può notare che vi è una lieve differenza fra il quadro clinico e quello radiografico. Non è infrequente però l'osservazione di pazienti con quadro radiografico di coartrosi avanzata ma con sintomatologia clinica e soggettiva modesta. Inoltre è da osservare che i quattro casi che abbiamo classificato «cattivi» da un punto di vista radiografico, avevano un'età giovane al momento dell'incidente (da 23 a 30 anni), ed è possibile che il risultato funzionale, a lungo termine, possa divenire piú scadente.

Nel complesso in questa casistica si può notare come il trattamento chirurgico delle fratture del bordo posteriore del cotile sia sempre seguito da successo, e ciò si accorda con le numerose statistiche analoghe riportate in letteratura.

Questo ci sembra tanto piú vero in quanto l'età media dei nostri pazienti era piuttosto elevata e, pertanto, ci si potevano attendere risultati meno brillanti a medio e a lungo termine.

Riteniamo, infine, che la via chirurgica di accesso laterale dell'anca (Ollier), per la possibilità di ottenere un'ampia luce sulla regione fratturata, abbia permesso sicuramente una piú precisa riduzione dei frammenti ed una osteosintesi solida, requisiti che noi riteniamo, come già accennato, indispensabili ai fini di una valutazione prognostica favorevole.

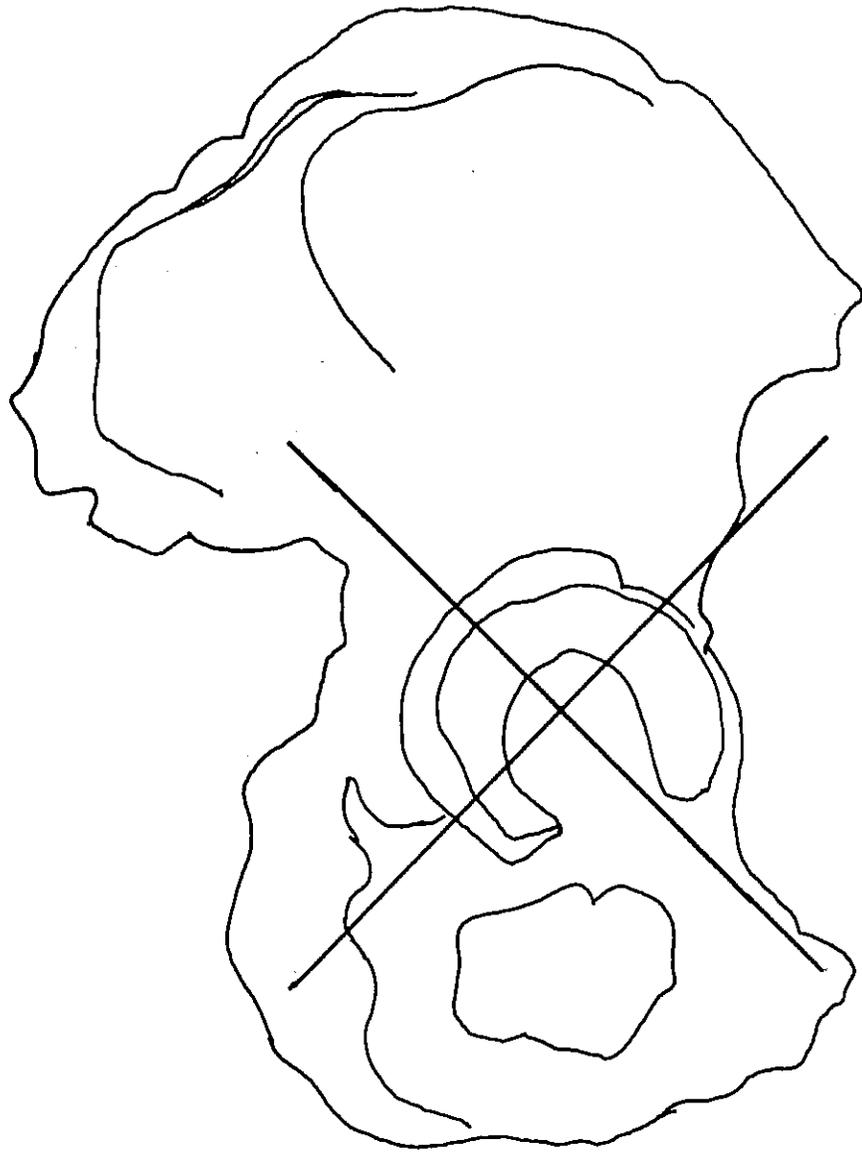


Fig. 1 - Suddivisione anatomo - funzionale del cotile (Merle D'aubigné)



Fig. 2 - Caso 1, L.V.. Aspetto radiografico della frattura (sopra), e a distanza di 1 anno dall'intervento (sotto). Risultato radiografico: ottimo. Risultato funzionale: ottimo.

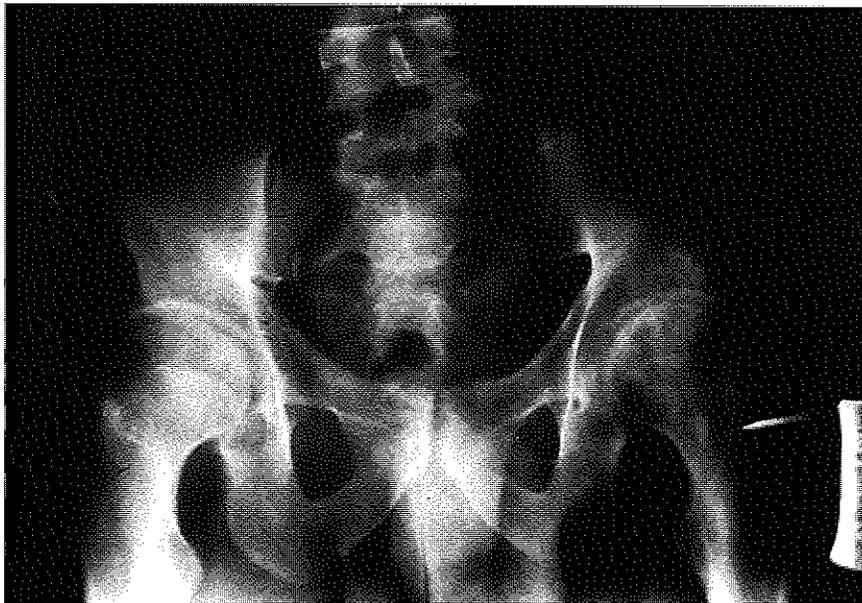
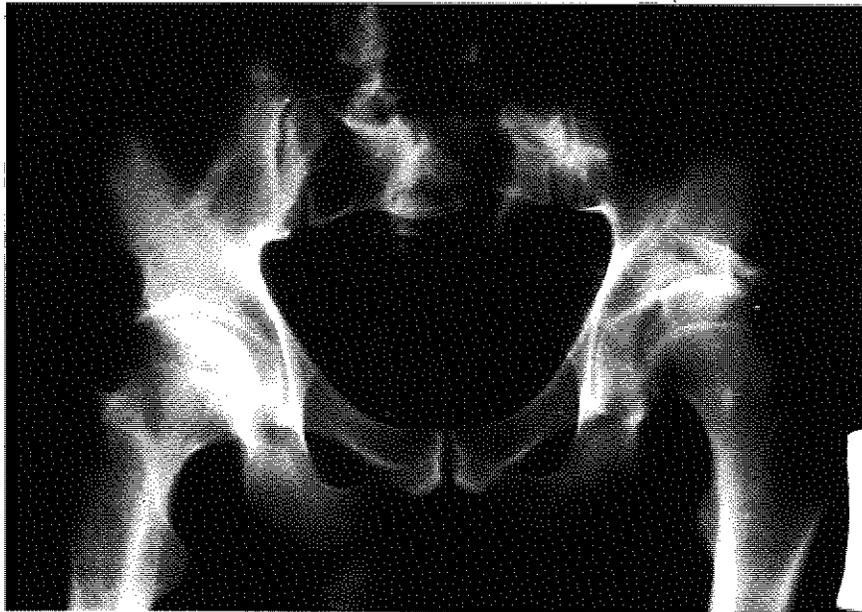


Fig. 3 - Caso II, C.P.. Aspetto radiografico della frattura (sopra), e a distanza di 1 anno dall'intervento (sotto). Risultato radiografico: ottimo. Risultato funzionale: ottimo.

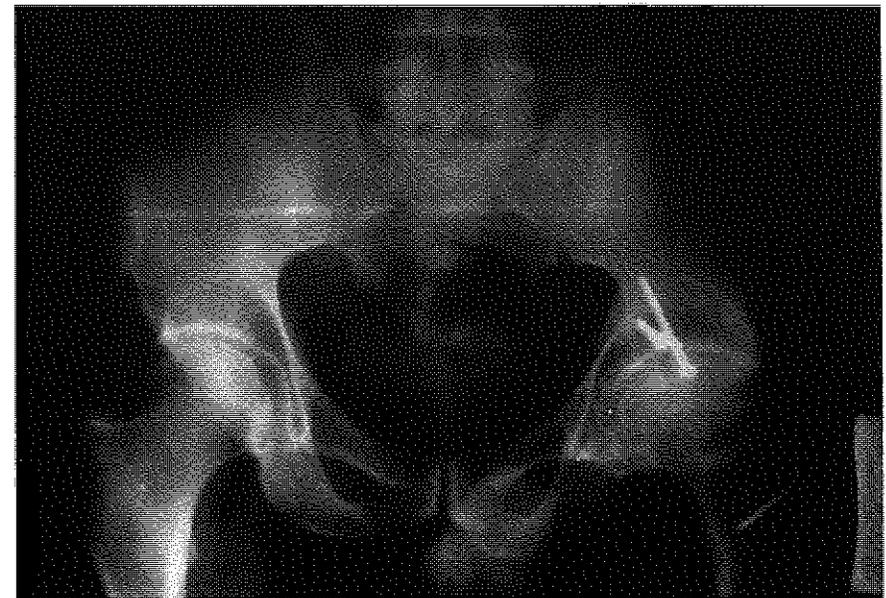


Fig. 4 - Caso III, I.E.. Aspetto radiografico di frattura del bordo posteriore del cotile a distanza di 12 anni dall'intervento. Risultato radiografico: cattivo. Risultato funzionale: buono.

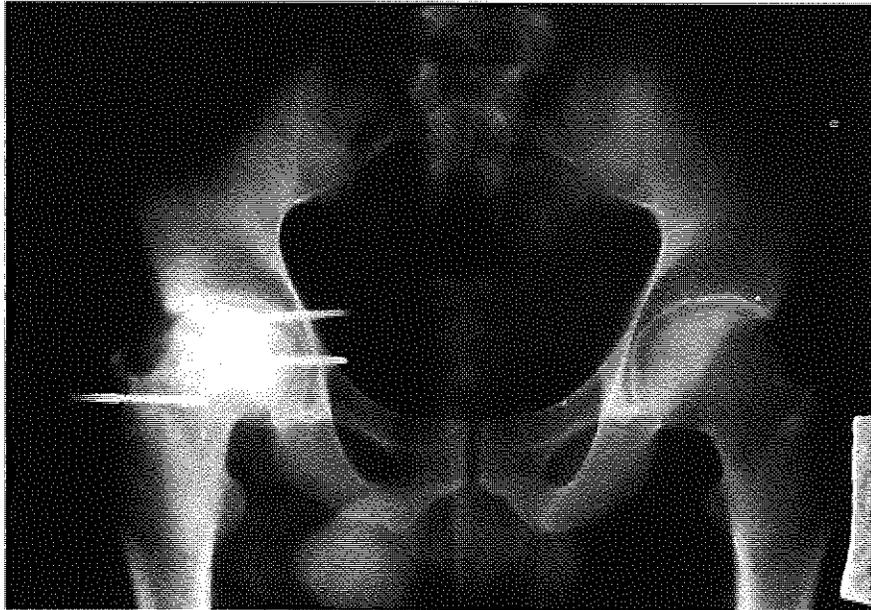


Fig. 5 - Caso IV, D.E.. Aspetto radiografico a distanza di 9 anni dall'intervento. Risultato radiografico: cattivo. Risultato funzionale: buono.

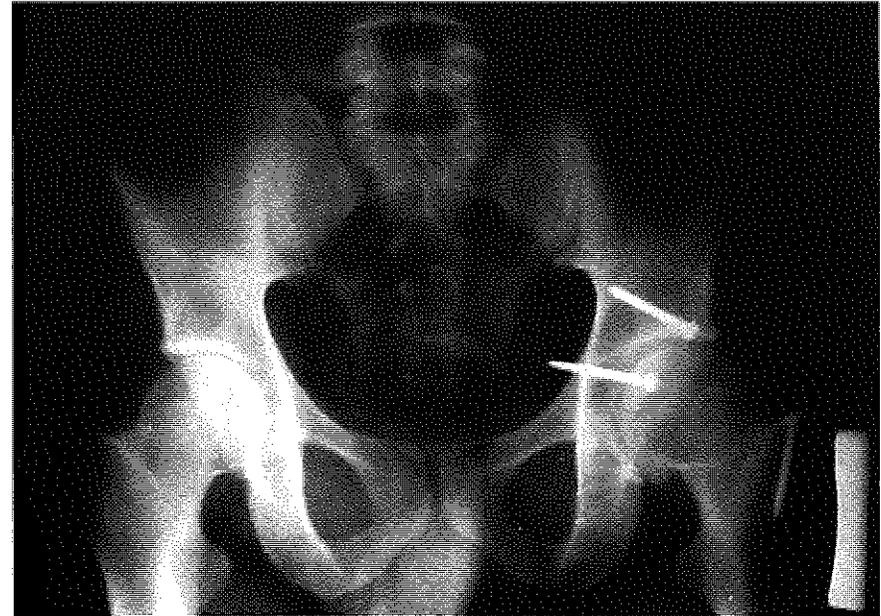


Fig. 6 - Caso V, D.F.. Risultato radiografico a 6 anni di distanza dell'intervento: Buono. Risultato funzionale: ottimo.

BIBLIOGRAFIA

- 1) AGOSTINI S. - FALZI M. - *La lussazione traumatica dell'anca e le sue complicazioni* - Clin. Ortop. 1963, XV, 645-669.
- 2) AUBRY U. - FOZONE L. - *La lussazione traumatica dell'anca con frattura della porzione posteriore del cotile* - Clinica Ort. 1966, XVIII, 391-389.
- 3) BRAY E.A. - *Traumatic dislocation of the hip.* - J. Bone Jt. Surg. 1962, 44-A, 1115-1134.
- 4) CAMPBELL W.C. - *Posterior dislocation of the hip With fracture of the acetabulum* - J. Bone Jt. SURG., 1936, 18, 848-850.
- 5) COSENTINO E. et COLL. - *Treatment of acetabular fractures.* - Orthop. Surg. Traumat., 1972-804-806.
- 6) DE BASTIANI G. - AGOSTINI S. - *Il trattamento delle fratture del bordo posteriore del cotile.* - Clin. Ortop. 1969.
- 7) DE MARCHI E. - GAMBIER R. - *Fractures du cotyle.* - Rev. Chir. Orthop., 1951, 37, 432.
- 8) GUERZONI P. L. - *Risultati a distanza nel trattamento chirurgico delle fratture del cotile* - Chir. Org. Mov. 1969, LVIII, 363-365.
- 9) GUI L. - *Lesioni traumatiche del bacino.* - Relaz. LI^o Congr. S.I.O.T. - Roma 1967.
- 10) JUDET R. - *Traitements des fractures du cotyle.* - In: Arrière - pied, symphyse pubienne, cotyle. Masson et Cie, Paris, 1966, 156-176.
- 11) JUDET R., JUDET J. - *Les fractures du cotyle.* - Acta Orthop. Belg., 1966, 32, 469-476.
- 12) LETOURNEL E. - *Traitements des fractures du cotyle.* - Atti X^o Congr. S.I.C.O.T., Parigi, 1966, 107-119.
- 13) LEVY N. - MYMAN A. - *Fractures of acetabulum.* - Orthop. Surg. Traumat. 1972, 807-809.
- 14) MERLE D'AUBIGNE' R. - *Management of acetabular fractures in multiple trauma.* - Journal of Trauma, 1968, 8, 3 333-349.
- 15) NERUBAY J. et COLL. - *Fractures of acetabulum.* - Journal of trauma 1973, 13, 12, 1050-1062.
- 16) RIGAULT P. - HANNOUCHE D. - JUDET J. - *Luxations traumatiques de la hanche et fractures du cotyle chez l'enfant.* - Rev. Chir. Orthop. 1968, 54, 4, 361-382.
- 17) SOLHEIM K. - SKREDE O. - *Acetabular fracture.* - Acta Orthop. Scand., 1973, 44, 728-738.
- 18) TRILLAT A. - MOUNIER - KUH A. - *Les fractures du cotyle.* - Enciclop. Med. Chir., 1966, 14049, A 30.
- 19) VAN TRAPPEN J. - BRICHARD M. - VANDER ELST E. - *Etude clinique e statistique des fractures du bassin.* - Acta Orthop. Belg., 1966, 32, 431-458.