

ATTI  
DELLA  
SOCIETA' LUCANA  
DI  
MEDICINA E CHIRURGIA

”

A T T I

DELLA

SOCIETA' LUCANA DI MEDICINA E CHIRURGIA

---

Vol. II

*III Convegno Scientifico Regionale*

Maratea, 4 novembre 1961

*IV Convegno Scientifico Regionale*

Tricarico 13 maggio 1962

A. 1962

---

CAPOLUONGO EDITORE POTENZA

*A cura del*

CONSIGLIO DIRETTIVO

DELLA

SOCIETA' LUCANA DI MEDICINA E CHIRURGIA

III CONVEGNO SCIENTIFICO REGIONALE

*Maratea, 4 novembre 1961*

---

*Redattore: Dott. GILDO SPAZIANTE*

## COMUNICAZIONI SCIENTIFICHE

---

**Alliney dott. Claudio**

L'anestesia nel taglio cesareo

**Ferretti dott. Giacomo e Violante dott. Ettore**

Osservazione di una sindrome del seno carotideo da corpo estraneo nella regione laterale cervicale

**Mazzarone dott. Rocco**

Sull'isolamento di un micobatterio atipico in un caso di linfadenite cervicale

**Mona dott. Francesco**

Ritenzione acuta urinaria da ematocolpo per imene imperforato

**Onorato dott. Nicola**

Importanza della intradermoreazione alla tubercolina nei bambini dell'età scolare

**Petruzzi dott. Michele**

Indagine cardiologica di massa e sulla sua utilità nella diagnosi precoce delle malattie cardio-vascolari e nella profilassi delle cardiopatie reumatiche

**Romano dott. Clemente**

Ritenzione di urine a patogenesi non comune

**Spaziante dott. Gildo e Anastasia dott.ssa Raffaella**

Il centro trasfusionale nell'ambito della vita ospedaliera ed extraospedaliera

**Stolfi dott. Angelo Vito**

Un raro ed interessante caso di malattia di Leber

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA  
Divisione di Ostetricia e Ginecologia  
Primario: Prof. Dott. CARLO SUPERBI

## L'anestesia nel taglio cesareo

del

Dott. CLAUDIO ALLINEY  
Aiuto Anestesista

L'anestesia nel taglio cesareo è un problema tra i più discussi in campo anestesilogico. Si può dire che in ogni reparto ostetrico si attua una tecnica differente.

Caduto in disuso il cloroformio per l'azione nociva da questo farmaco esplicata sul miocardio e sul rene, *l'etere* è stato per lungo tempo l'anestetico più in uso in ostetricia.

Questo gas presenta realmente numerosi vantaggi, un rilassamento uterino soddisfacente senza scendere a piani troppo profondi di anestesia, un'ossigenazione perfetta, semplicità di apparecchiature per la sua somministrazione. Accanto a questi, dobbiamo enumerare vari elementi negativi: l'induzione lunga e penosa per la paziente, le depressioni fetali sono frequenti, il suo potere emetico scatena il vomito nel 57% delle anestesie. (Goodman e Gilman). Dobbiamo però notare che, se l'etere stimola il vomito, ciò avviene solo in un piano del tutto superficiale di anestesia, quando cioè i riflessi laringei sono presenti e capaci di impedire l'inondazione bronchiale da parte del materiale aspirato nelle vie aeree.

Altro gas che occupa al momento attuale un notevole posto nel quadro dell'anestesia per il taglio cesareo è il *ciclopropano*.

Come per l'etere, l'uso di questo gas offre vantaggi e svantaggi.

Al contrario dell'etere, procura un'induzione rapida e tranquilla, provoca il vomito molto più raramente, ha un'estrema maneggevolezza, per la rapidità con cui consente di variare la profondità dell'anestesia.

E' stato notato (Apgar e coll.) come un'anestesia al ciclopropano provochi spesso una forte depressione neonatale. Questi Autori, non avendo notato fondamentali differenze per ciò che riguarda saturazione in ossigeno e pressione parziale dell'anidride carbonica nel sangue fetale, concordano nell'affermare che questa depressione si espliciti per la ben nota azione nociva del ciclopropano sul miocardio fetale in presenza di ipercapnia e ipossia, caratteristiche della sofferenza fetale.

Secondo Crawford, a questa ipotesi bisogna aggiungere la possibilità che il gas provochi degli shunts artero-venosi a livello placentare che, unitamente alla depressione respiratoria, potrebbero essere la causa della depressione fetale con un vero e proprio meccanismo di ipossia.

L'esistenza di tali shunts artero-venosi durante la somministrazione di ciclopropano è, d'altronde, provata in altri distretti vascolari, ad esempio nel rene, dove la filtrazione glomerulare diminuirebbe del 55%, il flusso plasmatico renale diminuirebbe dal 70% e questo proprio nella fase immediatamente successiva all'induzione, tornando poi lentamente alla norma (C. Perrin).

Per rapidità di esposizione tralasciamo di parlare di altre sostanze volatili, come il *cloruro d'etile*, *l'etere divinilico*, ecc., usate più di rado in anestesia ostetrica.

Un'altro gas entrato da poco nella pratica anestesiológica è il *Fluothane*. Il suo uso in anestesia ostetrica è, però, ancora discusso, perchè sembra possa dare un'atonía uterina intensa, sottraendo la muscolatura uterina alla azione dei comuni oitocici.

Tra gli anestetici usati per via endovenosa abbiamo i barbiturici ultrarapidi (*Pentothal*, *Thiopentone*, *Farmotal*, *Khemital*)

Il vantaggio che questi farmaci presentano consiste soprattutto nella rapidità dell'induzione che avviene senza impressioni sgradevoli.

Dobbiamo però ricordare, come dato negativo, che queste sostanze sono dei potenti depressori del S. N. C. e degli ipnotici più che degli analgesici.

A proposito dei barbiturici è opportuno chiarire un concetto.

E' ormai accertato che i barbiturici ultrarapidi sul tipo del Thiopentone passano rapidamente la barriera placentare e la concentrazione di essi nel sangue fetale eguaglia in un tempo brevissimo quella del sangue materno (Hellmann, Mc Kechnie, Flowers, Ploman).

Il famoso « dogma dei sette minuti » viene così a cadere. Si credeva che questo fosse il tempo necessario ai barbiturici per raggiungere la eguaglianza di concentrazione tra sangue materno e fetale. Si cercava quindi di arrivare alla estrazione prima dello scadere di questo tempo.

Si è visto ora (Hellmann) che quanto più tempo passa dalla iniezione del barbiturico ultrarapido alla estrazione del feto, tanto minori sono le depressioni neonatali. Questo perchè nell'organismo materno si ha una distribuzione nei tessuti, e quindi una diminuzione della concentrazione ematica; poichè la placenta funziona in questo caso da membrana permeabile, si avrà una discesa della concentrazione anche nel sangue fetale.

Con l'avvento della « anestesia bilanciata » numerose sono state le tecniche sperimentate nel taglio cesareo.

Bingham riferisce di aver usato la somministrazione intermittente di *Meperidina*, eliminando i pericoli di depressione fetale con l'uso contemporaneo di un milligrammo di N. allil-idrossi-morfinano (*Norfina*) dopo induzione penthotalica in 359 casi di taglio cesareo.

Altre tecniche prevedono l'uso combinato di meperidina, prometazina e N. allil-idrossi-morfinano, una miscela analgesica cioè privata dei suoi effetti depressori sul feto, dopo l'induzione con un tiobarbiturico e l'intubazione oro-tracheale (Crawford).

Susca e De Blasi inducono l'anestesia con circa 30-40 ctg. di *Khemital sodico* e proseguono fino alla estrazione con una infusione goccia a goccia di *Succinilcolina* al 2<sup>o</sup>/<sub>100</sub>. Dopo l'estrusione somministrano *Dromoran* in dosi frazionate.

Un notevole posto nell'anestesia per il taglio cesareo occupano le tecniche loco-regionali.

E' da notare però che ostacolano enormemente la diffusione di tali metodi il timore delle eventuali conseguenze materiali, e medico-legali, che possono derivare da qualsiasi anche minimo incidente, ed anche la convinzione che la tecnica della analgesia spinale sia un passo indietro di fronte ai metodi di anestesia bilanciata.

Per il taglio cesareo con la tecnica della analgesia spinale si pratica generalmente la puntura al terzo o quarto spazio lombare iniettando Nupercaina al 1/200 in soluzione di glucosio al 6/100 (0,6 - 0,8 cc) oppure 6-8 mg. di Pantocaina in soluzione di glucosio al 10/100 (Crawford). Con ciò si ottiene un'analgesia che arriva sino a T8-T10.

L'analgesia spinale offre, come vantaggi, un sanguinamento esiguo e la mancanza di tossicità diretta sul feto da parte delle sostanze usate.

L'estrazione fetale deve avvenire, però, immediatamente dopo il manifestarsi del blocco analgesico, perchè l'aumento di tono dell'utero, conseguenza dell'analgesia spinale, può provocare una riduzione del flusso di sangue attraverso la placenta e la morte intrauterina del feto per anossia primaria se l'estrazione viene ritardata.

Altri fattori negativi sono: l'ipotensione, fenomeno che si verifica nell'80% dei casi delle analgesie spinali (Co-Tui), e la impossibilità di delimitare la diffusione delle sostanze analgesiche, per causa delle contrazioni uterine che provocano una turbolenza della massa liquorale e spingono le sostanze a volte al di sopra degli ultimi segmenti toracici, producendo una estesa paralisi dei muscoli respiratori con riduzione dell'escursione respiratoria materna e conseguente ipossia (Franken).

Tutti questi fattori imporrebbero, quindi, ogni qualvolta si ricorra alla analgesia spinale, la presenza di un'anestesista che possa far fronte a queste complicità. In genere si ricorre alla analgesia spinale proprio quando quest'ultimo manca.

Altra tecnica usata è l'*analgesia peridurale continua*.

L'efficacia antidolorifica e la trascurabile tossicità per il neonato la renderebbero particolarmente adatta nei cesarei. Un grosso ostacolo è rappresentato dal fattore tempo data la particolare delicatezza della tecnica e la lentezza con cui i farmaci per questa via agiscono.

I metodi da preferirsi sono quelli indiretti, basandosi cioè sulla nozione di pressione negativa (o nulla) che esiste nello spazio epidurale e, tra questi, quello di Dogliotti detto del « mandrino liquido » (Du Boughet). Iniettando con questa tecnica 20-30 cc di soluzione fisiologica si ottiene la conferma precisa di essere nello spazio extradurale, perchè è solo in questo che si possono iniettare agevolmente così grosse quantità di liquido, e nello stesso tempo si ottiene l'allontanamento meccanico della dura madre dalla punta dell'ago.

Lo spazio scelto per la puntura sarà per il cesareo L1 - L2 o lo spazio immediatamente superiore.

La quantità e il tipo di farmaco da somministrare variano secondo gli Autori e secondo che la ipervischiosità del liquido da iniettare sia ottenuta con gelatina (Deneke ecc.), sangue del malato (Ruppert ecc.) o il polivinilpirrolidone (Bucholz e Lasse).

Vediamo ora quali requisiti deve possedere una tecnica anestesiológica per avvicinarsi quanto più è possibile alla anestesia ideale nel taglio cesareo (Crawford).

L'anestesia deve:

- per la madre
- 1) assicurare una ossigenazione continua;
  - 2) assicurare una reale abolizione del dolore;
  - 3) evitare l'insorgere della ipotensione;
  - 4) evitare l'insorgere del vomito;
  - 5) creare condizioni di lavoro soddisfacenti per l'operatore;
- per il bambino
- 1) evitare per quanto è possibile ogni depressione nel S. N. C.;
  - 2) evitare e combattere ogni forma di ipoossigenazione.

Per avvicinarsi a queste condizioni il primo problema che va affrontato è quello della *premedicazione*

La medicazione preanestetica classica effettuata con la somministrazione di morfina e atropina un'ora circa prima dell'intervento è da proscriversi assolutamente.

La morfina produce una forte depressione del centro respiratorio materno che non reagisce più allo stimolo prodotto dal CO<sub>2</sub> presente in circolo. A sua volta questo si accumula nel

sangue materno. Si crea così un circolo vizioso la cui risultante è una ipossia e ipercapnia relative, che, se anche non rivestono un pericolo per l'organismo materno, sono certamente pericolose per l'organismo fetale, sensibilissimo alle modificazioni del tasso di ossigeno e di anidride carbonica nel sangue materno.

All'ora attuale si è portati verso la esclusione totale dalla premedicazione nel taglio cesareo, con qualsiasi analgesico o sedativo (Susca, De Blasi, Zuccoli, Goodman e Gilman), chiedendosi alla premedicazione solo l'effetto anticolinergico e l'effetto antagonista nei riguardi dei farmaci che si useranno.

Ciò si ottiene con la somministrazione di solfato di atropina, in dose di 0,5 mg. 45 minuti prima dell'intervento, per via intramuscolare o qualche istante prima per via endovenosa.

Con questo tipo di premedicazione si ottiene una diminuzione delle secrezioni ed una azione spasmolitica sulla muscolatura liscia per l'azione anticolinergica della sostanza, un miglioramento del battito cardiaco fetale e la prevenzione dal pericolo di fibrillazione ventricolare nei riguardi dell'eventuale uso di ciclopropano per il noto effetto parasimpaticolitico della atropina.

Questa medicazione preanestetica ottiene il più largo margine di sicurezza e per la madre e per il feto anche se viene meno ad uno dei suoi più importanti scopi, la sedazione.

Dopo questo rapido cenno su alcune delle sostanze e dei metodi più comunemente usati in anestesia ostetrica e sul tipo di premedicazione più adatte per noi nel cesareo, esponiamo la nostra tecnica anestesiológica. Noi consideriamo nell'anestesia per il taglio cesareo, due periodi: il primo che va dall'inizio dell'induzione alla estrazione del feto, ed il secondo che va da questa alla fine dell'intervento.

E' solamente il primo tempo che pone all'anestesista dei problemi particolari, mentre il secondo si può perfettamente sovrapporre ad una qualsiasi anestesia in chirurgia generale.

La tecnica da noi usata è la seguente.

Esclusa la presenza di sofferenza fetale grave o di danno miocardico materno, dopo aver premedicato la paziente, assicuratici una via venosa pervia, posta la paziente sul tavolo, e preparato il campo operatorio, dopo aver riempito il pallone respiratorio di ossigeno, facciamo arrivare alla paziente un flusso di ciclopropano e ossigeno al 50% in circuito chiuso.

Dopo qualche istante si potranno osservare i globi oculari fissi ed in stato di leggera miopia. E' facile che a questo punto la paziente dopo qualche atto respiratorio vada in apnea. Si effettua allora la respirazione controllata e si porta il flusso del ciclopropano al 30% e dell'ossigeno al 70%. Contemporaneamente si iniettano 50 mg. di succinilcolina. Appena terminate le contrazioni fascicolari si può agevolmente effettuare la intubazione oro-tracheale.

Si dà il via al chirurgo e si toglie il ciclopropano dal circuito conducendo l'anestesia con protossido d'azoto al 40% e ossigeno al 60%. Quando termina l'azione della dose di succinilcolina impiegata per l'intubazione, somministriamo una dose iniziale di d-tubocurarina (in genere 16-18 mg) pressurizzandola, cioè aggiungendo una *amina simpatico-mimetica* (Wiamina in dose di 7 mg), per eliminare la eventuale caduta pressoria dovuta all'azione del curaro sui riflessi neurovegetativi (Burstein).

Dopo l'estrazione fetale, come abbiamo accennato sopra, l'anestesia per il taglio cesareo non riveste più quel carattere di particolarità che la differenzia dalle anestesi negli altri interventi.

Noi, dopo la chiusura del funicolo, usiamo iniettare una dose di 0,20 g. di Thiopentone e poi proseguiamo con N<sub>2</sub>O e O<sub>2</sub> con somministrazioni intermittenti di etere al bisogno.

Nel caso di una sofferenza fetale grave o di danno miocardico materno, usiamo una tecnica leggermente diversa.

Sostituiamo cioè alla induzione con ciclopropano l'induzione con una dose unica di 15 cg. di Thiopentone iniettata molto rapidamente e fatta seguire da 50 mg. di succinilcolina. Diamo il via al chirurgo nel momento di massima concentrazione cerebrale del barbiturico e dopo intubazione proseguiamo in protossido e ossigeno fino alla estrazione.

Con queste due tecniche abbiamo condotto 77 anestesi in tagli cesarei. La indicazione di questi era, per la gran maggioranza dei casi, materna ed esattamente:

Placenta previa centrale o paracentrale	Casi	14
Viziature pelviche	»	28
Rigidità del collo	»	5
Molformazioni del collo	»	1
Fibromiomasiosi	»	1

Sproporzione feto-pelvica per macrosomia fetale	Casi	5
Precedente operazione di Strasmann	»	1
Gestosi gravidiche	»	2
Inerzia assoluta	»	2
Sofferenze fetali	»	17
Presentazione di spalla	»	1
Gravidanza gemellare con mancato impegno della parte presentata	»	1

In 62 casi abbiamo potuto usare la prima tecnica è cioè l'induzione con ciclopropano; in 15 casi abbiamo usato il Thiopentone con le modalità suddescritte.

La mortalità fetale è stata dello zero per cento. Idem per quanto riguarda la mortalità materna. Tutti i bambini hanno pianto immediatamente dopo l'estrazione e non hanno mai presentato cianosi persistente.

Con l'adozione di queste tecniche può accadere, se per qualche ragione il periodo pre-estrazione si prolunga, che l'anestesia si alleggerisca a tal punto da avere la paziente pressochè sveglia.

In 9 delle nostre pazienti in cui un evento simile si è verificato abbiamo svolto una indagine, chiedendo se ricordavano qualcosa dell'intervento o se avevano percepito dolore durante questo. Le risposte sono state sempre negative.

Si può ancora osservare che con una anestesia così superficiale è possibile provocare uno stato di shock.

L'esame delle cartelle anestesilogiche, sulle quali di 5 in 5 minuti sono riportati i valori della pressione massima e minima e la frequenza del polso, ci permette di asserire che una evenienza simile, per causa della superficialità della anestesia, non si è mai verificata.

In un unico caso di placenta previa centrale si è avuto uno shock abbastanza intenso, risoltosi per altro con una trasfusione di 250 cc di sangue e con la somministrazione di 6 mg di Methedrin. In questo caso lo shock era dovuto alla quantità di sangue superiore alla norma perduto dalla paziente prima dell'intervento.

Ci sembra di poter concludere, pur entro i limiti della nostra modesta statistica, che queste due tecniche per la semplicità di esecuzione e il margine di sicurezza che offrono nei riguardi della madre e del feto, meritano la massima considerazione nella scelta dei metodi di anestesia generale per taglio cesareo.

#### Riassunto

L'A. passa in rassegna i vari farmaci adoperati per l'anestesia nella operazione cesarea, espone i vantaggi e gli inconvenienti relativi, e riferisce in particolare su due tecniche impiegate in 77 anestesie per tagli cesarei, che a suo avviso risultano degne della massima considerazione per la semplicità di esecuzione e per il margine di sicurezza che offrono sia alla madre che al feto.

## Bibliografia

- APGAR, V., HOLLADAY, D. A., JAMES, L. S., ecc. « Comparison of regional and general anaesthesia in obstetrics, with special reference to transmission of cytomegalovirus across the placenta » *J. AMER. MED. ASS.*, 165, 2155, 1957.
- BINGHAM, V.: « *Blauvel anaesthesia for Caesarean section* » *ANAESTHESIA*, 12, 435, 1957.
- BUCHOLZ E LASSE: *Citolo da Du Bouchet*, Vol. I, 524.
- BURSTEIN, C. L., JACKSON, A., ROVESTINE, E. A. *PROC. SOC. EXP. BIOL.*, N. Y., 1949, 70, 718.
- CO-TUI: « *Spirit anaesthesia* » *ARCH. SURG.*, 33, 825, 1936.
- CRAWFORD, J. S.: « *Anaesthesia for obstetrics: recent advances* » *BRIT. MED. BULL.*, 14, 34, 1958.
- CRAWFORD, J. S. « *Principles and practice of Obstetric Anaesthesia* » *BLAKWELL, SCIENTIFIC PUBLICATIONS*, Oxford, 1959.
- DENEKE.: *Citolo da Du Bouchet*, Vol. I, 524.
- DI BOUCHET, N. X, LE BRIGAND X, J.: « *Anaesthesia, Réanimitium* » Flammarion, Paris, 1957.
- FLOWERS, C.E.: « *Placental transmission of Sulfium barbital* » *OBSTETR. AND GYNEC.*, 1957.
- FRANKEN.: *Citolo da Du Bouchet*, 813, Vol. I.
- GOODMAN, L. S., GILMAN, A.: « *The pharmacological basis of therapeutics* » Mc Millan, N. Y., 1955.
- HELMANN, L. M., SETTLES, L. B. MANAHEN, C P., EASTMAN, N. J. « *Sulfium pentobarbital anaesthesia in obstetrics* » *AMER. J. OBST. GYNEC.*, 48, 851, 1944.
- MCKECKNIE, F. B., CONVERSE, J. G.: « *Placental transmission of thiopental* » *AMER. J. OBST. GYNEC.*, 70, 639, 1955.
- PERRIN, C.: « *Physiologie réumle et anesthésie* » Du Bouchet: « *ANAESTHESIE* », 234, 1957, Ed. Flammarion.
- PLOMAN, L., PERSSON, B. M.: « *On the transfer of barbiturates in the human foetus and their accumulation in some of its vital organs* » *J. OBST. GYNEC. BRIT. EMP.*, 64, 706, 1957.
- ROSSI, G. D., ZUCCOLI, G.: *MIN. ANEST.*, 12, 439, 1960.
- RUPPERT: *Citolo da Du Bouchet*, Vol. I, 524.
- SUSCA, P., DEBLASI, S.: « *Batu tecnica di anestesia generale nei tagli cesarei* » *Min. ANEST.*, 12, 491, 1960.

ISTITUTO D'IGIENE DELL'UNIVERSITA' DI BARI

Direttore: Prof. DANIELE PARVIS

## Sull'isolamento di un micobatterio atipico in un caso di linfadenite cervicale

del

Dott. ROCCO MAZZARONE

Direttore del Dispensario Provinciale Antitubercolare di Matera

Lo studio dei micobatteri iniziato da Koch nel 1884, e continuato negli anni immediatamente successivi, si è andato accrescendo di contributi fino ai giorni nostri. Nonostante il moltiplicarsi delle ricerche, si è tuttavia ancora ben lontani da una conveniente sistemazione tassonomica di essi. Ad aumentare le difficoltà della loro classificazione non è certamente estranea la relativa frequenza con cui si isolano in materiali patologici senza che si possa sempre precisare il loro ruolo eziologico. Anche a noi è recentemente occorso di isolare, da un paziente venuto alla nostra osservazione, un micobatterio avente caratteristiche diverse da quelli tubercolari.

### Caso clinico.

Giuseppe B. di anni 10, da Grassano. Nulla di notevole nell'anamnesi familiare e personale remota. Da circa due mesi, in sede sottomandibolare destra, tumefazione che è andata aumentando di volume fino a raggiungere la grandezza di una noce. Lieve rialzo termico serotino (37°2 - 37°5 C). A seguito di trattamento locale con ittiolo la tumefazione è andata incontro a colliquazione mentre la cute soprastante si è ulcerata. Ne è pertanto residuo un tramite fistoloso.

All'esame obiettivo si osserva una ulcerazione a contorni indistinti con margini sfrangiati, da cui fuoriesce qualche goccia di liquido puruloide che viene prelevata sterilmente; all'intorno dell'ulcerazione si apprezza una zona di infiltrazione a limiti poco netti di consistenza duro-fibrosa. La palpazione mette in evidenza modica tumefazione delle stazioni linfoghiandolari sottomandibolari di sinistra, ascellari e inguinali. Nulla di notevole a carico degli altri organi.

Intradermoreazione alla tubercolina (10 UTI): debolmente positiva.

Dopo circa un mese di trattamento con INI (10 mg/Kg.), vitaminici e medicatura locale, si è ottenuta la guarigione per seconda intenzione.

Al terzo esterno della cicatrice la palpazione mette in evidenza la presenza di un nodulo della grandezza di un pisello, mobile, di consistenza dura, riferibile ad una linfoghiandola.

Il materiale patologico prelevato con tampone sterile è stato seminato, senza preventivo trattamento, su terreno di Petraghani. Dopo circa quindici giorni si è notata la comparsa di alcune colonie giallastre, lisce, lucide, che, all'esame microscopico, erano costituite da germi acido-resistenti, di forma bastoncellare.

Operato il trapianto, si è potuto precisare che il microrganismo isolato si sviluppa a 37°C su terreno di Petraghani e su agar glicerinato e, meno abbondantemente, su agar comune in 15 giorni.

Non si ottiene sviluppo di colonie a 52°C.

Il colore giallo delle colonie si è potuto notare anche nelle colture tenute, durante il periodo del loro sviluppo, al buio. Le colonie isolate sono emisferiche, lisce, lucenti, confluenti in una patina cremosa, filante.

Le colture su vetrino in agar-triptose danno luogo a formazione di plastidi in ammassi sfrangiati.

Le colture su vetrino in terreno di Youmans non danno origine a formazione di corde. L'esecuzione delle prove citochimiche di virulenza - rosso neutro e bleu nilo - ha dato esito dubbio.

La sensibilità ai comuni antimicobatterici dà, al quindicesimo giorno, i seguenti risultati (concentrazione gamma/ml):

SM	3++	10+—	30—	300—
INI	0,2++	1+—	5—	10—
PAS	1—	5—	10—	100—

Le cavie, del peso medio di gr. 350, inoculate per via endoperitoneale con 1 mg di patina batterica, sono morte al 10<sup>o</sup>, 13<sup>o</sup> e 15<sup>o</sup> giorno.

Tutte presentavano abbondante essudato pleurico e scarso essudato siero-ematico peritoneale. Lieve iperplasia delle linfoghiandole lomboartiche. Organi parenchimali congesti. Sulla superficie epatica piccoli noduli biancastri senza segni di caseificazione.

Si preleva sterilmente 1 cc. di essudato pleurico e peritoneale che viene seminato su terreno di Petraghani. Dopo 15 giorni si nota la comparsa di colonie aventi le stesse caratteristiche di quelle del microrganismo inoculato. Nei preparati microscopici allestiti con l'essudato pleurico e peritoneale si osservano microrganismi acido-resistenti sia nel citoplasma di cellule istiocitarie sia in sede extra-cellulare.

Sull'esame istologico degli organi delle cavie inoculate e sulle altre prove in corso sul microrganismo isolato riferiremo in altra occasione.

### Considerazioni.

Allo stato delle ricerche finora compiute, possiamo ora soltanto affermare che il germe in esame, dati i caratteri descritti (sviluppo colturale piuttosto rapido, anche in agar semplice, pigmentazione giallo-arancio, potere patogeno per la cavia, ecc.), è un micobatterio diverso da quelli tubercolari e forse attribuibile al gruppo degli scotocromogeni secondo Runyon (1959).

Circa il significato eziologico del micobatterio da noi isolato nel processo descritto si possono prospettare diverse ipotesi.

La prima è che si tratti di semplice contaminazione microbica. Tale evenienza potrebbe essere confortata dalla frequenza con cui i micobatteri scotocromogeni si isolano in processi sicuramente dovuti ad altri microrganismi.

Circa una seconda ipotesi, che cioè il micobatterio in causa possa essere un bacillo tubercolare modificato nella sua virulenza, forse a causa dell'azione di antibiotici, riteniamo di poterla escludere per talune caratteristiche rilevate, come la crescita in agar semplice, ecc.

La terza ipotesi è che si tratti di un microrganismo appartenente ai cosiddetti micobatteri anonimi.

Non ci è stato possibile, purtroppo, procedere ad ulteriori prelievi di materiale patologico. L'isolamento ripetuto dello stesso microrganismo, infatti, è ritenuto a tal fine molto importante. Orientativa potrebbe essere la prova intradermica alla sensitina specifica, ciò che ci ripromettiamo di fare. La possibilità, comunque, che esso sia il responsabile del processo morboso non può essere esclusa, anche in considerazione del reperto autoptico delle cavie inoculate.

Nè possono essere trascurati, anche nella interpretazione di questo caso, ipotetici fattori capaci di accrescere il potere patogeno dei micobatteri diversi da quelli tubercolari. Nel caso in esame, infatti, l'applicazione topica di sostanze con eccipienti lipidici (ittiolio) potrebbe avere avuto una qualche parte. E' noto, in realtà, come i micobatteri saprofiti mescolati a sostanze grasse si potenzino con un meccanismo ancora non chiarito, nelle loro proprietà patogene (cfr. Petri, 1898; Valtis e coll., 1932).

Altro fattore che può essere invocato a spiegare l'aumento della potenzialità patogena del microrganismo, potrebbe essere quello di una precedente sensibilizzazione del soggetto al micobatterio in causa (Parvis, 1948).

Potrebbero, infine, essere invocati altri fattori capaci di diminuire, anche solo transitoriamente, la resistenza generale e locale del soggetto (Hauduroy, 1960).

Riteniamo, in ogni modo, che dall'ulteriore osservazione clinica del paziente potranno scaturire nuove possibilità per accertare le ipotesi sopra prospettate.

## Riassunto

L'A. riferisce su un micobatterio atipico isolato in un caso di linfadenite cervicale e prospetta alcune ipotesi circa il possibile significato eziologico di esso.

## Bibliografia

HAUDUROY P.: *TERAPIA*, 1960, 346, 166.

PARVIS D.: *GIORNALE DI BATT. E IMMUNOL.*, 1948, 2, 105.

PETRI: cit. da Parvis.

RUNYON E. H.: *BULL. UN. INTERN. TUBERC.*, 1959, 29, 72.

VALTIS F., PAISSEAU G. e v. DEINSE F., *C. R. SOC.: BIOL.*, 1932, 111, 300.

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA  
Divisione di Ostetricia e Ginecologia  
Primario: Prof. Dott. CARLO SUPERBI

## Ritenzione acuta urinaria da ematocolpo per imene imperforato

del

Dott. FRANCESCO MONA  
Assistente

Riteniamo utile descrivere un caso di ritenzione acuta di urine (R. A. U.) venuto alla nostra osservazione.

L'importanza di esso è costituita dalla rara causa di ritenzione: infatti essa era sostenuta da un ematocolpo con ematometra, complicato da ematosalpinge perforato, con peritonite secondaria.

Riteniamo interessante fare qualche accenno alla R. A. U. secondaria ad imene imperforato, per la rarità della forma. Infatti di casi descritti nella letteratura, salvo omissioni, se ne contano, escluso il presente, soltanto 11, e precisamente quelli descritti da: Snodgrass (1931); Higara (1935); Delinotte, Adle, des Mesnardes (1938); Zwillinger (1938); Lacal (1940); Bonino (1946); Flax (1946); Bloxon, Powel (1948); Grizi (1951); Abbasciano (1953).

E' un numero molto esiguo anche se la malformazione imene imperforato è tra le meno frequenti dell'apparato genitale femminile. Il Grizi (1951) riferisce che nella letteratura sono riportati soltanto 118 casi di ematocolpo da imene imperforato.

Il Tasca (1961) riferisce come siano rari nella letteratura le descrizioni di detta malformazione e riporta lo scarso numero, 29 casi di ematocolpo, riferibili oltre che ad imperfora-

zione di imene anche ad altre malformazioni, come anomalie vulvari, sinecchie, coalescenze delle piccole labbra, riportato da Nowlin ed Adams nel 1949, osservato nella letteratura americana.

La rarità della malformazione si rileva anche nel materiale dell'Ospedale S. Carlo di Potenza. Negli ultimi 20 anni, infatti, ne sono stati osservati in tutto soltanto 4.

Embriologicamente l'imene si trova imperforato generalmente nel feto di circa 20 cm. di lunghezza. Nell'adulta si deve ritenere, pertanto, essere questa malformazione un vero e proprio arresto nella evoluzione del processo formativo (Clivio). Già l'origine embriogenetica dell'imene è molto discorde: la maggior parte degli AA. fa derivare l'imene dai dotti di Müller. Il Retterer sostiene l'origine dalla divisione del seno urogenitale, quindi di origine entodermica; secondo altri sarebbe di origine wolfiana.

Qualunque sia l'origine, ricordiamo quanto ha avuto occasione di osservare il Pestalozza, in un caso di imene imperforato. Questo A. ha messo in evidenza la presenza di uno zaffo epiteliale che si approfonda nella membrana imenale partendo dalla superficie vulvare sino a metà nello spessore della membrana, senza giungere al rivestimento interno. Questo zaffo assume la forma di una massa sinciziale interrotta da lacune che formano come il lume centrale del tubo epiteliale. Secondo il Pestalozza detta formazione rappresenta il residuo embrionario di un organo che nel suo sviluppo ulteriore avrebbe dovuto portare alla perforazione dell'imene.

Quasi sempre la diagnosi di ematocolpo viene posta tardivamente e comunque difficilmente alla prima insorgenza mestruale. Infatti l'età e l'aspetto della fanciulla fanno deviare il pensiero del medico dall'informarsi sulle funzioni genitali. Inoltre, il dolore riferito in sede prevalentemente ipogastrica o verso una delle fosse iliache, fa orientare verso una colica di natura intestinale. Vale poco anche la collaborazione della paziente, la quale non ha ancora conoscenza della mestruazione.

Diverso è invece il caso di ematocolpi secondari a stenosi del canale vaginale, dato che il segno che allarma la paziente è, oltre al dolore, la scomparsa del ciclo mestruale.

## Caso clinico

R. P. di anni 13, casalinga, da Montemurro. (Cartella clinica n. 6649 dell'anno 1961).

Nulla di particolare nel gentilizio.

**Anamnesi fisiologica.** Nata da parto eutocico a termine di gestazione. Allattamento materno. Normali i primi atti di vita vegetativa e di relazione. Alla domanda se è mestruada risponde negativamente.

**Anamnesi patologica remota.** Non ricorda nessuna malattia degna di nota.

**Anamnesi patologica prossima.** La p. riferisce che da circa un anno accusa dolori a tipo colico che dal fianco di destra si irradiano in basso, verso la fossa iliaca omolaterale. Da circa 5 mesi, detti episodi si ripetono con maggiore intensità e insorgono regolarmente ogni 20-30 giorni. Dette coliche hanno la durata varia da mezz'ora a qualche ora.

La mattina del 15 luglio 1961, alle ore 4, è stata svegliata da violenti dolori addominali. A questi dolori si è unita la impossibilità di urinare. Rivoltasi ad un sanitario, questi nella impossibilità di farla urinare spontaneamente, ha ritenuto opportuno eseguire la puntura epicistotomica, attraverso la quale, a dir della paziente, è fuoriuscita abbondante urina.

La p. rimane ancora con dolore anche se più sopportabile, ma è cessato il fastidioso tenesmo vescicale.

Alle 13 i dolori addominali diventano più forti ed a questi si aggiunge nuovamente il tenesmo vescicale. Il sanitario, intanto chiamato, ritiene opportuno inviare la p. in Ospedale, ove la Pt. giunge alle ore 16,30 dello stesso giorno, lamentando tenesmo vescicale e dolore addominale. Il dolore è riferito più intenso alla fossa iliaca di destra.

## Esame obiettivo

Soggetto longilineo di tipo astenico, con scarso pannicolo adiposo. Caratteri sessuali secondari in fase di armonico sviluppo con apparato pilifero presente, anche se scarso, in sede ascellare e sul pube.

**Torace:** simmetrico, con apici ben espandibili. Basi polmonari con regolari escursioni. Non si apprezzano rumori o sfregamenti.

**Apparato cardiocircolatorio:** Aia cardiaca nei limiti della norma. Toni netti e puri su tutti i focolai.

Polso normoteso, ritmico, pieno, di frequenza 90 pulsazioni al m'.

Pressione all'ingresso 110/80.

**Addome:** teso, con cicatrice ombelicale appianata. Evidente segno di agopuntura in sede sovrapubica.

Si disegna una globosità mediana sovrapubica, dolente spontaneamente. Alla palpazione si riesce a disegnare la globosità suddescritta che raggiunge quasi la linea ombelicale, a superficie liscia, di consistenza elastica, che tuttavia con la percussione mal si delimita.

Al disotto di detta massa si ha la sensazione di un'altra massa che occupa tutto l'addome sin sotto l'apofisi xifoidea. Infatti lateralmente i margini della prima massa sconfinano in questa seconda sottostante, che occupa anche le fosse iliache. L'aia epatica mal si delimita sconfinando anch'essa con la massa intraddominale.

La percussione dà suono ottuso su tutto l'ambito.

**Apparato urogenitale.** Nulla di particolare alle regioni renali; manovra del Giordano positiva solo a destra. La palpazione dei punti renali a destra è dolente. Mal riescono le manovre di ricerca dei punti ureterali per la presenza della suddetta massa.

**Esame ginecologico.** Vulva di aspetto pubere. Divaricando le grandi labbra si scorge una membrana di colore bluastro che impedisce l'accesso alla vagina, tesa, sporgente all'esterno, lucida ed elastica.

L'esplorazione rettale mette in evidenza la presenza di una massa che occupa tutto il Douglas, che non fa apprezzare gli organi genitali interni. Il setto retto-vaginale è fortemente convesso, tanto da raggiungere e comprimere la faccia posteriore dell'ampolla rettale. Si conclude così per la presenza di « ematocolpo complicato con ritenzione acuta di urina ».

Si decide per una imenotomia senza peraltro procedere allo svuotamento della vescica con catetere, nella speranza di riuscire a far urinare spontaneamente la Pt. In asepsi viene praticata una apertura sulla membrana imenale dando esito alla raccolta: fuoriescono così circa due litri di sangue piceo, abbastanza liquido. Si aiuta con manovre di compressione dall'alto e contemporaneamente sotto la pressione esterna fuoriesce urina che non può essere raccolta.

Dopo questa operazione si procede ad un esame rettale che fa repertare una massa rotondeggiante di consistenza duro-elastica, mobile, grossa come un utero gravido al terzo mese.

Sistemato un drenaggio di garza nell'apertura chirurgica, la p. viene posta a letto.

La p. rimane ancora 12 ore senza riuscire ad urinare spontaneamente, malgrado ogni tentativo di stimolo. Viene cateterizzata e si raccolgono circa 500 cc. di urina.

24 ore dopo l'imenotomia, viene rimosso lo zaffo di garza e si favorisce la fuoriuscita di altri 300 cc. di materiale ematico. Nell'apertura chirurgica si pone un tubo di gomma che viene trattenuto per altre 24 ore.

La minzione ritorna spontaneamente. L'esame praticato sull'urina raccolta non presenta alcunchè di patologico.

Trascorre tranquillamente le prime 36 ore. Con l'inizio della 48<sup>a</sup> ora, la p. incomincia ad accusare dolori in corrispondenza della fossa iliaca di sin. Alla palpazione si apprezza una massa della grandezza di un mandarino, dolente, poco mobile, nella fossa iliaca di sin.

All'inizio della 70<sup>a</sup> ora l'addome appare dolente diffusamente. Non si riesce più a palpare la massa percepita il giorno precedente data la difesa addominale. Presenta viso affilato, lingua secca. Alvo chiuso a feci e gas. Polso valido, frequente (pulsazioni 120 al m'), ritmico.

Si pone così diagnosi di « tumescenza annessiale sin. in soggetto già portatore di ematocolpo ed ematometra complicati da ritenzione acuta di urina ».

Date le condizioni, si decide per l'immediato intervento.

In anestesia generale con circuito chiuso, viene aperto l'addome e si reperta: iperemia del peritoneo con essudato fibrinoso; anse intestinali meteoriche. Il corpo dell'utero è piccolo, mobile. La salpinge di sinistra ha la forma di una storta, della grandezza di una grossa banana, iperemica, e presenta sulla parete posteriore una soluzione di continuo, puntiforme, in corrispondenza del tratto istimico. L'ostio tubarico appare lassamente chiuso da fibrina; non aderenze. La salpinge controlaterale appare anch'essa arrossata, tumida, con ostio tubarico libero. L'ovaio di volume normale, appare iperemico.

Si procede all'annessotomia sinistra.

Aperto il pezzo asportato, questo presenta pareti spesse, con essudato sierofibrinoso e qualche coagulo ematico nel lume. In corrispondenza del terzo distale della parete posteriore si scorge lo stoma, rotondeggiante, grosso quanto una testa di chiodo.

L'esame istologico mette in evidenza una salpinge con pieghe talora sollevate da raccolta infiammatoria che inglobano gli stromi; anche il lume della salpinge stessa è spesso repleto di ammassi di granulociti. Questi sono sempre di tipo neutrofilo. Non si evidenziano eosinofili.

Diagnosi istopatologica: « salpingite purulenta ».

Nell'immediato decorso post-operatorio si instaura terapia antibiotica. La p. viene dimessa in 12<sup>a</sup> giornata, chirurgicamente guarita.

Visitata 45 giorni dopo l'intervento, veniamo a conoscere che il ciclo mestruale ha avuto regolare decorso per quantità e durata. L'incisione imenale si presenta perfettamente pervia. L'esame rettale è negativo.

#### Osservazioni e considerazioni

Quale il meccanismo della R. A. U. nell'ematocolpo?

Tre fondamentalmente sono le teorie emesse: la « meccanica », sostenuta da Snodgrass, che consiste nell'azione compressiva provocata dalla massa ematica sull'uretra contro il

pube. La « meccanico-dinamica », sostenuta da Duschan, consistente oltre che nella compressione anche nello stiramento verso l'alto dell'uretra, dovuto alla vescica iperdistesa. Infine la teoria « nervosa », del Tompkins, che afferma essere dovuta ad interferenze della distensione sulla minzione con riflessi nell'ambito del plesso lombo-sacrale.

Gli AA. che accettano la causa meccanica ne spiegano il meccanismo con il gioco di tre fattori, cioè: a) la compressione dell'uretra contro la sinfisi pubica; b) la distensione della vescica; c) lo stiramento dell'uretra verso l'alto.

Nel nostro caso alla Pt., prima di essere ricoverata, è stata praticata la puntura vescicale che ha permesso la fuoriuscita di urine e quindi la detensione della vescica stessa. Così se la vescica in un primo tempo ha raggiunto una dilatazione tale da causare la perdita del tono, dopo svuotamento ha riacquisito il suo tono, ma ancora sovradistesa una seconda volta non è riuscita a svuotarsi spontaneamente.

Ed ancora abbiamo osservato che la Pt. ha urinato sotto la lieve pressione esercitata sull'addome, contemporaneamente con la fuoriuscita del materiale raccolto in vagina, cioè man mano che la compressione esercitata dalla raccolta ematica veniva a cessare o a diminuire.

Si vuol da ciò dedurre che la iperdistensione è la causa che meno entra in gioco nel provocare la ritenzione.

Più importante risulta, invece, lo stiramento dell'uretra con il conseguente assottigliamento delle pareti, offrendo così una minore resistenza all'azione compressiva.

L'uretra, infatti, è in stretto rapporto con la parete anteriore della vagina, lasso in alto, intimo in basso, dove i due condotti sono fusi e formano il setto urogenitale (Cattaneo), per cui segue ogni eventuale spostamento della parete vaginale.

Anche nella gravidanza si ha uno stiramento dell'uretra verso l'alto per ascesa della vescica nell'addome insieme con l'utero, ma questo allungamento sarebbe accompagnato da dilatazione e non da restringimento; così, secondo Zangemeister, non si tratterebbe di un semplice allungamento, ma anche di un aumento di spessore dell'uretra per iperplasia ed ipertrofia di tutta la parete (Cattaneo).

Questa ipertrofia non si ha nel caso di stiramento da ematocolpo, dove, invece, si ha un semplice allungamento. Si deve desumere così che la causa essenziale è lo stiramento dell'uretra che provoca un allungamento accompagnato da una diminuzione dello spessore della parete stessa, costituendo così una condizione di minore resistenza all'azione compressiva.

Abbiamo osservato che anche dopo la evacuazione della raccolta ematica, e quindi col cessare della causa compressiva meccanica, ed al ritorno alla norma dei rapporti anatomici vescicali ed uretrali, la p. è rimasta per altre 12 ore senza riuscire ad urinare spontaneamente. Ciò fa ammettere la esistenza di alterazioni nervose, date le note connessioni nervose tra i due apparati.

Bisogna, pertanto, non trascurare la componente nervosa, che con la iperdistensione e l'azione compressiva sulle terminazioni nervose, rimane interessata.

Concludiamo così che pur invocando come massima responsabile la causa meccanica, non possiamo negare la presenza della componente nervosa nella insorgenza della R. A. U. da ematocolpo.

Quale la causa della insorgenza del quadro peritoneale?

Bisogna escludere che il quadro sia stato provocato dalla puntura epicistotomica, nè si può pensare che l'interessamento peritoneale già preesisteva all'entrata raggiungendo il quadro di obiettività oltre 72 ore dall'intervento di imenotomia.

La tuba secondo alcuni AA. (Cova, Giannelli, Schaffer, ecc.) risente delle modificazioni ormonali che regolano il flusso mestruale, partecipando con una mestruazione tubarica.

La parete tubarica presenterebbe perfino una reazione deciduosimile con ipertrofia della parete stessa.

Volendo sommariamente riportare ciò che gli AA. ritengono circa la origine di una ematosalpinge, diremo che mentre prima si pensava essere esclusivamente dipendente da gravidanza extra, osservazioni successive hanno dimostrato che vi possono essere anche altre specie di processi salpingitici.

Sebbene un po' difficile ammettere un processo flogistico in caso di imperforazione imenale, non certo impossibile ammettendo tuttavia il passaggio di germi dall'intestino, vescica,

agli annessi per via linfatica: eziologia intestinale per prima ammessa dal Pozzi e successivamente descritta da altri, tra cui citiamo l'Alfieri.

Ma neppure questa ipotesi si adatta al nostro caso: infatti dall'esame istologico appare evidente la presenza di un processo infiammatorio recente, non essendosi avuto ancora la formazione di plasmacellule e comunque di elementi tali da far pensare ad un vecchio processo flogistico.

La tesi più probabile è che sotto le manovre di spremitura fatte dall'alto per aiutare il deflusso del sangue raccolto, la tuba sovradistesa, con le pareti sotto tensione, si sia rotta. La rottura probabilmente si è verificata durante le manovre fatte 24 ore dopo l'imenotomia, quando già esisteva forse un iniziale processo infiammatorio stabilitosi con l'apertura dell'imene.

A questo proposito il Cónil afferma « nell'epoca pre-antibiotica si era osservato che la deplezione per via vaginale di un ematosalpinge produceva la morte della paziente per il fatto che il contenuto tubarico drena molto lentamente ed invece si infetta rapidamente per i germi, che nel liquame sciropposo, trovano il miglior pabulum. Di modo che l'infezione che si instaura nelle parti basse rapidamente ascende sino alle tube, e l'enorme massa ematica infetta ivi contenuta, si versa, dopo rottura della parete tubarica, nella cavità peritoneale con le comprensibili gravissime conseguenze ».

Pertanto questo A. consiglia di far eseguire alla imenotomia una celiotomia con eventuale svuotamento per aspirazione del contenuto tubarico oltre al completo drenaggio della vagina e dell'utero.

Il nostro caso si è risolto certo favorevolmente grazie al tempestivo intervento che ha permesso la pulizia del cavo peritoneale e alla massiva terapia antibiotica.

La presenza di un ematocolpo primitivo o secondario deve sempre indurre l'osservatore a non tralasciare l'esame degli annessi, ricorrendo, se necessario, alla narcosi superficiale, eseguendo manovre delicate per evitare possibili rotture di ematosalpingi già o in via di inquinamento batterico. Il solo sospetto di rottura della tuba indica una laparotomia esplorativa per evitare così l'insorgenza di peritonite acuta.

## Riassunto

L'A. descrive un caso di ritenzione acuta di urine da ematocolpo complicato da peritonite dovuta a salpingite sinistra. Passa in rassegna la letteratura ed esamina le varie teorie di genesi della R. A. U.

Si intrattiene a considerare circa la peritonite insorta, ritenendo che la causa più probabile sia da imputarsi all'azione traumatica esercitata nel tentativo di svuotamento.

Consiglia di essere cauti nel trattamento terapeutico da seguire.

## Bibliografia

- ABBASCIANO S.: Ritenzione acuta di urina da ematocolpo in una ragazza di 14 anni. *Riv. d'Ost. e Gin. Prat.* 35, 1, 40-44, 1953.
- BAIRATI A.: Anatomia Umana Normale. Vol. IV. Ed. Cornetti, Bari 1952.
- BONINO M.: L'ematocolpo in urologia. *Min. Med.* 2, 314-318, ottobre 1946.
- CATTANEO L.: L'urologia ginecologica. *Atti Soc. Ital. Ost. e Gin.* Roma 1937.
- CLIVIO I.: Trattato di Ginecologia. Ed. Vallardi, Milano 1950.
- CONIL V.: Trattato di Ginecologia. Ed. Ambrosiana, CEA Milano 1959.
- DELINOTTE, ADLE ET DES MESNARDS: Sur un cas d'hematocolps avec hématoitérite e hématosalpinx, rélééré par une rétention aigue d'urine chez une jeune fille de seize ans. *Annales d'Anat. Path. et d'Anat. Norm. Med. Chir.* 15, 6, 675, Juin 1938.
- FUMAROLA A.: Modificazioni della mucosa tubarica. *Ann. Ost. Gin.* 61, 1135, 1939.
- GIARDINELLI M.: Contributo allo studio delle ematosalpingi. *L'ginecal.* 15, 2, 1949.
- GIARDINELLI M.: Ematosalpingi di varia eziologia e patogenesi. *Min. Gin.* 16, 627, 1956.
- GRIZI: Ritenzione urinaria acuta da ematocolpo in una ragazza di 12 anni. *L'clinico Ostetrica e Gin.* 53, 6, dic. 1951.
- HELD E.: Contribution a l'étude. *Rev. Frm. Gynec.* 25, 721, 1930.
- PESTALOZZA.: Citato da Clivio.
- SNODGRASS.: Citato da Grizi.
- TASCA E.: Considerazioni patogenetiche, cliniche e terapeutiche so di un caso di ematocolpo da atresia imenale. *Min. Gin.* 13, 992, 1961.
- TOMPKINS.: The treatment of imperforate hymen with hematocolpos ecc. *J. A. M. A.* 113, 933, 1939.
- ZAVA.: Ritenzione acuta urinaria dovuta ad ematocolpo. *Urologia.* 7, 213-17, 1940.

CONSORZIO PROVINCIALE ANTITUBERCOLARE - MATERA  
Sezione Dispensariale di Montalbano Jonico  
Direttore: Dr. NICOLA ONORATO

## Importanza della intradermoreazione alla tubercolina nei bambini dell'età scolare

del

Dott. NICOLA ONORATO

Mezzo secolo fa il principale obiettivo della lotta contro la tubercolosi era la cura degli ammalati e dei moribondi, in quanto la malattia non poteva essere diagnosticata fino a quando il paziente non presentava i segni della tisi e della consunzione.

Posteriormente, grazie alla radiologia, la tubercolosi si poteva diagnosticare prima che il paziente fosse irrimediabilmente perduto. Ora siamo in un'era in cui si deve porre diagnosi di tubercolosi prima che appaiano alterazioni radiologicamente apprezzabili.

Il test tuberculinico, in proposito, è sommamente importante perchè è un mezzo atto a seguire l'infezione prima ancora che appaiono, appunto, le immagini radiologiche.

Indagini tuberculiniche, pertanto, con sempre maggior frequenza si vanno svolgendo in tutte le parti del mondo.

In Italia, sia nel periodo post-bellico che dopo l'avvento della terapia antibatterica, vi è stato un fiorire di ricerche indirizzate in tal senso.

Una vasta ed organica indagine del dopoguerra è stata quella seguita dal 1949 al 1952 da Giovanardi e Parvis, i quali ottennero nell'età scolare una positività del 21,2%.

Krebs su 160.804 cerotto-reazioni ottenne percentuali di positività oscillanti intorno al 25%.

Giobbi e Kruzer trovarono una positività dal 18,4% al 33,2%.

Oricchio e coll., eseguendo delle inchieste tubercoliniche nelle collettività scolastiche di tutta Italia, hanno ottenuto le seguenti percentuali:

14,16% nell'Italia Settentrionale

18,51% nell'Italia Centrale

27,27 nell'Italia Meridionale, con puntate massime del 33,75% a Catanzaro.

Ultimamente, in occasione della « Giornata di studi per i problemi della Tbc nella popolazione scolastica » tenuta a Napoli, l'importante problema è stato ben messo a fuoco: per esempio, Galzerano e Biscione hanno riscontrato una positività tubercolinica del 53,01% negli anni 53-54 e del 39,12% nel 59-60. Di Paola e Molfese hanno riscontrato anche puntate del 60,46% nei settori cittadini sovraffollati a livello igienico-economico-sociale molto basso. Infine Pedrini ha condotto un'inchiesta tubercolino-schermografica negli scolari degli Asili Infantili e delle Scuole Elementari.

Non v'è chi non veda, pertanto, l'importanza che occorre dare all'indagine tubercolinica in genere, che, integrata da quella radiologica ed applicata soprattutto alle collettività infantili per il dépistage della infezione tubercolare, assume un notevole valore di prevenzione sociale.

Pur senza voler sminuire minimamente l'importanza della schermografia, sta di fatto che nel 1953, per esempio, i casi scoperti con la schermografia furono solo il 0,9%, mentre con il sondaggio tubercolinico si giunse al 25% di positività.

Dato, così, uno sguardo sintetico e di carattere generale, ho ritenuto opportuno effettuare presso il Dispensario Antitubercolare di Montalbano Jonico una analoga inchiesta tubercolino-radiologica fra i bambini dell'età scolare.

Sebbene in questi ultimi anni abbiano tendenza a diffondersi la percutireazione (Moro, Hamburger, ecc.) e la cerotto-reazione (Wolmer, De Benedetti, Muner), ho dato la preferenza alla intradermoreazione perchè ritenuta la prova più sensibile e sicura.

Ho usato l'anatubercolina diagnostica di Petraghani, perchè secondo numerosi AA (Cotellessa, Salvioli, Cappelli ed altri) essa ha valore uguale a quello della vecchia tubercolina, è innocua e non provoca mai reazioni di focolaio.

Per ovvie ragioni ho limitato la prova agli scolari delle scuole elementari e cioè ai bambini dai 6 ai 10-12 anni. In complesso negli anni 1959-60 sono stati esaminati 510 bambini: un numero non considerevole in senso assoluto, ma rilevante se si considera che i piccoli facenti capo al Dispensario di Montalbano provengono da 5-6 paesi.

Non ho ritenuto necessaria una distinzione per sesso, giacchè i valori trovati sono praticamente uniformi nei due sessi.

I risultati sono compendati nella eguente tabella:

Anno	Esaminati	Tubercolino +	%	Tub -	%
1959	305	109	36%	196	64%
1960	205	62	30%	143	70%
Totale	510	171	33,53%	339	66,44%

Tali dati denotano ancora una certa percentuale di positività nella zona da me presa in esame: in effetti dall'epoca dei primi ricercatori ad oggi si è notata una diminuzione delle percentuali in senso lato. L'abbassamento del livello della cutipositività si è notato man mano che sono andati accentuandosi i mezzi di indagine e di lotta antitubercolare ed elevendosi il tenore di vita ed il livello igienico-culturale delle popolazioni.

Ho anche avuto modo di constatare che effettivamente l'indice di tubercolizzazione progredisce con l'età degli scolari.

Nella zona in cui ho condotto l'inchiesta la positività tubercolinica, ripetesi, è ancora relativamente alta: ciò può essere attribuito a vari fattori, tra i quali il basso tenore di vita e le non certo ottimali condizioni igieniche delle abitazioni.

La mia indagine è stata completata dall'esame radiologico dei 510 bambini, ottenendo i seguenti risultati:

**Forme cliniche presentate dai tubercolino-positivi (171)**

Forme in atto	3	corrispondenti al 4%
Forme spente	51	corrispondenti al 30%
Assenza di localizzazioni radiol.	113	corrispondenti al 61%
N. B. : Delle forme cliniche in atto si trattava prevalentemente di adenopatie ilari.		

**Forme cliniche presentate nei tubercolino-negativi (339)**

Forme in atto	7	corrispondenti all' 1%
Forme spente	17	corrispondenti al 5%
Assenza di localizzazioni radiol.	319	corrispondenti al 94%

Dalla disamina dei miei modesti risultati e dalla rassegna bibliografica non è errato o quanto meno esagerato affermare che l'indagine tubercolinica (e per essa la Mantoux) ha una grande importanza: l'esiguo numero di reperti radiologici, poi, riscontrati in soggetti cutinegativi suggerirebbe addirittura l'utilità di limitare l'esame radiologico (schermografia o xscopia) ai soli casi cutipositivi. Si è potuto dimostrare in proposito che la patologia tubercolare è stata rilevata solo nel 3,8% nei cutinegativi, mentre nei cutipositivi i casi di malattia od esiti sono stati repertati per il 15,7%.

Come dicevo più avanti non intendo sottovalutare l'esame radiologico in genere e la schermografia di massa in particolare di fronte alla prova tubercolinica: l'uno e l'altra, nella lotta contro la tbc, sono come il radar in navigazione: indicano il pericolo.

Pur riconoscendo che la ricerca dell'allergia può essere più sensibile di quella radiologica, tuttavia ritengo che ognuna delle due prove sia complementare e necessaria. Se, da un canto, il test tubercolinico da solo realizza una notevole economia e riduce il rischio delle radiazioni ionizzanti ad un minor numero di popolazione infantile, esso non può essere praticato su larga scala, essendo richiesto il consenso dei genitori dei piccoli, per cui la schermografia e la radiologia in genere restano il mezzo più a portata di mano.

In conclusione, rimane sempre fermo il principio che la ricerca tubercolino-radiologica è il mezzo più utile per combattere la tbc nei suoi stadii più precoci.

**Riassunto**

L'A. riferisce i risultati di una inchiesta tubercolino-radiologica condotta su 510 bambini dell'età scolare residenti in una zona a basso tenore di vita. Nel sottolineare l'importanza della intradermoreazione alla tubercolina (Mantoux) nella diagnosi precoce delle affezioni tubercolari, l'A. conclude con l'affermare la necessità che, nella lotta antitubercolare, l'indagine tubercolinica venga sempre affiancata da quella radiologica.

## Bibliografia

- BERBERIO M., ORICCHIO D., RUSTICHELLI V.: Alcuni rilievi sulle più recenti inchieste tubercoliniche condotte in Italia, *Lotta contro la Tuberculosis* 29 n. 6, 805, 1959.
- COTELLESA M.: *Notiziario dell'Amministrazione Sanitaria*, luglio agosto 1959.
- DE BENEDETTI V.: *Presse Medic.* n. 69, 801, 1947.
- DI PAOLO F. DONATO, MOLFESE G.: La Tubercolinizzazione nella popolazione scolastica da 1 a 12 anni, *Archivio di Tisiologia*, XVI, 628, 1961.
- GALZERANO G., BISCIONE C.: Rilievi sulla tubercolinizzazione nelle scuole materne ed elementari di Napoli nell'ultimo decennio, *Archivio di Tisiologia*, XVI, 625, 1961.
- GIOBBI A., KLUZER A.: *Lotta contro la Tbc*, XXIX, 6, 823, 1959.
- GIOVANARDI A.: La rilevazione tubercolino-schermografica quale mezzo di profilassi della tubercolosi nelle collettività scolastiche, *Comunicazione al XVI Congresso di Igiene*, Milano, 1952.
- GIOVANARDI A., PARVIS D.: Indice tubercolinico, riscontro schermografico e morbosità tubercolare nelle scuole della Lombardia, *Lotta contro la Tuberculosis*, 24, 505, 1954.
- KREBS A. M.: *Notiziario dell'Istituto Vaccinogeno Antitubercolare A. VII, fasc. IV*, ott.-dic. 1957.
- MAZZETTI G., SIGNORINI L. F.: Risultati preliminari di vaccinazione per multipuntura con micobatteri uccisi col formolo A. I. P. in soggetti umani, *Comunicazione al Simposio sui vaccini antitubercolari*, Firenze, 1959.
- PEDRINI I.: Inchiesta tubercolino-schermografica negli scolari degli asili infantili e delle scuole elementari, *Archivio di Tisiologia*, XVI, 677, 1961.
- TARONNA S.: L'impostazione dell'indagine schermografica nelle scuole, *Lotta contro la Tuberculosis*, 23, 501, 1953.

OSPEDALE CIVILE DI MARATEA  
Primario Direttore: Dott. GIUSEPPE MANCUSI MATERI

## Ritenzione di urine a patogenesi non comune

del

Dott. CLEMENTE ROMANO

L'A. ha riferito su un caso di ritenzione completa acuta di urine in un paziente quarantacinquenne presentatosi al Pronto Soccorso dell'ospedale civile di Maratea: in tale paziente il cateterismo, facile con sonda Ch 18, diede esito ad oltre 2 lt. di urine limpide: l'esplorazione rettale evidenziò al di sopra di una prostata regolare di forma, ma aumentata di volume e congesta, una massa duro-ligneo della grandezza di una grossa pera, indolente e con margini la cui continuità con la mucosa rettale non era apprezzabile.

Degli esami radiologici praticati, la cistografia evidenziò una vescica regolare nei suoi contorni, ma dislocata notevolmente a destra per compressione da massa estrinseca, ed il clisma opaco evidenziò un dislocamento del sigma verso l'alto e a destra.

La patogenesi della ritenzione si chiarì solo dopo tre giorni, quando il paziente eliminò per l'ano una grossa melenzana (22 cm. × 8 cm., peso gr. 325) introdotta a scopo onanistico.

Si era trattato, quindi, di una ritenzione neurogena riflessa per la compressione esercitata dalla massa introdotta nell'ano sui centri autonomo-locali che comandano la muscolatura liscia vescicale: compressione che aveva determinato o un'ipertonìa dei centri simpatici o un'ipotonia e paralisi dei centri parasimpatici.

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO  
POTENZA

## Il centro trasfusionale nell'ambito della vita ospedaliera ed extraospedaliera

(Primo bilancio dell'attività del Centro Trasfusionale  
dell'Ospedale Provinciale S. Carlo di Potenza)

dei

Dott. GILDO SPAZIANTE    Dott. RAFFAELLA ANASTASIA  
Direttore sanitario inc.    Dirigente del Centro Trasfusionale

L'attività trasfusionale con i progressi della medicina che hanno caratterizzato l'ultimo secolo, ha conseguito una importanza di primo piano nella assistenza ospedaliera ed extra-ospedaliera, importanza che va ogni giorno di più allargandosi.

Tale sviluppo è dovuto fondamentalmente ai seguenti fattori:

1. *Acquisizioni immunologiche* sulle proprietà del sangue, riguardanti la natura delle agglutinine e degli agglutinogeni, la determinazione dei gruppi sanguigni e la loro classificazione nei vari sistemi, l'identificazione dell'assetto genico individuale

2. Perfezionamento di *tecniche per la conservazione* del sangue, con particolare riguardo alla composizione delle soluzioni stabilizzatrici che evitino il rapido danneggiamento delle emazie

---

Il lavoro spetta ai due Autori in parti uguali.

e il deterioramento degli altri componenti emo-plasmatici, e la elaborazione di tecniche per la preparazione e la conservazione di derivati del sangue.

3. Il ritrovamento di *accorgimenti tecnici* e la costruzione di apparecchiature e dispositivi sempre più idonei dal punto di vista strumentale, per il prelievo e la erogazione di sangue.

4. La diffusione di una sempre più alta *coscienza trasfusionale*, per cui il dono del sangue è divenuto evento consueto nelle collettività civili, ed il suo impiego sempre più largo nelle pratiche assistenziali e terapeutiche qualificate, sia chirurgiche che mediche e di specialità.

5. Una notevole diffusione della *infortunistica*, legata specialmente alla industrializzazione, all'aumento del traffico stradale, alla meccanizzazione del lavoro.

Un aspetto collaterale dell'attività trasfusionale è certamente quello del reperimento di un numero sempre più largo di donatori, dato che l'incremento delle richieste di sangue o di derivati è in misura più grande dell'incremento della disponibilità di donatori, stante il carattere di volontarietà tuttora vigente in tutti i paesi civili per la cessione del sangue.

L'importanza assunta dalla attività trasfusionale, nella medicina ospedaliera ed extraospedaliera, la difficoltà di assicurare la indispensabile materia prima in misura proporzionata alla crescente richiesta, l'accentuarsi delle esigenze nei casi di calamità pubbliche e comunque di emergenza, la complessità dei problemi non solo tecnici e sanitari, ma anche giuridici e morali, hanno imposto di necessità l'intervento dell'Autorità in questo settore, sia con apposita legislazione normativa sia con partecipazione economico-finanziaria pubblica, per l'organizzazione dei servizi trasfusionali, riconosciuti pertanto di pubblica utilità per l'intera collettività sociale.

Nell'ambito della *regolazione normativa* è ovvio che si sia mirato anzitutto alla definizione di direttive generali tendenti a garantire una certa uniformità tecnica ed organizzativa dei servizi periferici, con una standardizzazione dell'equipaggiamento e dei metodi.

Non c'è dubbio, tuttavia, che almeno per l'Italia tale regolamentazione legislativa risulti attualmente insufficiente ed inadeguata alle effettive necessità maturate con il progredire delle nostre acquisizioni scientifiche e con il perfezionamento delle esperienze specifiche.

Vi è, pertanto, in atto una viva esigenza ed un'attiva maturazione di nuove norme legislative e regolamentari da emanare, speriamo molto presto.

Per quanto riguarda l'*organizzazione del servizio*, invece, si sono fatti progressi più rapidi, sia per il sorgere di iniziative locali, sia per la sollecitazione dei poteri centrali.

Sono sorti, così, anche in Italia numerosi *Centri Trasfusionali*, generalmente in collegamento diretto con i centri ospedalieri di maggiore efficienza ed attività. Ne è tipico esempio anche il nostro Centro Trasfusionale, nell'Ospedale Provinciale S. Carlo, in Potenza.

In molte regioni l'attività di servizio del Centro è integrata da *unità trasfusionali*, cosiddette *mobili*, appositamente attrezzate per svolgere operazioni di prelievo a distanza, presso comunità isolate o, comunque, non servite da un Centro trasfusionale.

Il Centro Trasfusionale di Potenza è stato istituito su iniziativa dell'Amministrazione ospedaliera con il contributo di sovvenzioni del Ministero della Sanità.

Il Centro è entrato in funzione effettiva il 23 giugno 1960.

A distanza di 16 mesi di lavoro nel settore emotrasfusionale ci è parso, pertanto, opportuno un primo bilancio critico del nostro lavoro.

1. *Sede*. I locali adibiti a Centro trasfusionale sono costituiti e distribuiti come segue: sala di attesa, segreteria con schedario, sala visita medica, sala di prelievo, laboratorio per indagini sierologiche dirette, emoteca per il deposito del sangue e derivati.

2. *Attrezzatura*. Oltre alle suppellettili ed al mobilio di arredamento più comune per locali del genere, ricordiamo uno schedario per la registrazione dei donatori e delle prestazioni, l'attrezzatura della sala visita e del laboratorio di analisi sierologiche, stufa a secco, bagnomaria, emoteca, congelatore per plasma, ecc.

3. *Apparecchiatura trasfusionale.* Noi abbiamo trovato soddisfacente l'impiego dei dispositivi per prelevamento, conservazione e donazione, della Baxter e del Centro trasfusionale della C.R.I. di Roma, che ci pare abbiano raggiunto un'alta perfezione tecnica, e che ci sono parsi anche più idonei alle nostre necessità di ordine cronologico ed al metodo per noi consueto della trasfusione differita.

4. *Soluzione conservativa.* Abbiamo preferito il tipo ACD con scadenza al 21° giorno.

La soluzione ACD è così composta:

Acido citrico	g. 0,48
Citrato di sodio	g. 1,32
Destrosio	g. 1,47
Acqua bidistillata	q.b. a cc. 100

cc. 100 di detta soluzione per ogni 400 cc. di sangue da prelevare.

5. *Selezione dei donatori.* Ci siamo scrupolosamente attenuti ai seguenti criteri selettivi: donatori in buone condizioni generali, di peso non inferiore ai 50 Kg., di età compresa fra i 18 ed i 60 anni. Nel caso di soggetti di età inferiore ai 21 anni abbiamo richiesto la preventiva autorizzazione del padre o di chi ne facesse le veci, salvo che per persone coniugate.

Abbiamo escluso dalla donazione i soggetti che si trovassero in una delle seguenti condizioni:

Donne in fase mestruale, in stato di gravidanza o di allattamento; persone affette da malattie croniche (compresa l'ulcera gastro-duodenale) o in convalescenza per malattie acute; soggetti affetti da epilessia, da cardiopatia (anche stati di insufficienza circolatoria latente), da malattie veneree; i soggetti con precedenti tubercolari; i soggetti con dermatosi criptogenetiche (psoriasi, dermatosi allergiche, processi suppurativi in atto, ecc., dermatosi non identificabili dalla nostra competenza, ecc.) e, inoltre, le persone che avessero una pressione arteriosa massima superiore a 180 mm. di Hg o una pressione arteriosa minima inferiore a 100 mm.; le donne con tasso emoglobinico inferiore ai g. 13% e gli uomini con tasso inferiore ai g. 14%.

Abbiamo in generale escluso i soggetti nei quali sospettavamo una pregressa epatite negli ultimi sei mesi, o malaria negli ultimi 5 anni. Una reazione di Wasserman positiva, o precedenti luetici anche solo sospetti, sono stati sufficienti per scartare il donatore. Ci siamo inoltre categoricamente rifiutati di eseguire prelievi a donatori volontari, occasionali o abituali, che avessero offerto sangue negli ultimi 60 giorni.

6. *Reperimento dei donatori.* In generale i donatori sono affluiti al Centro per due vie diverse, o per tramite dell'AVIS, sezione di Potenza, che raccoglie i donatori volontari periodici e che svolge una sua attività associativa autonoma, o per tramite di ricerca estemporanea, con donatori occasionali.

Per quanto riguarda l'AVIS abbiamo trovato qualche difficoltà iniziale nello stabilire accordi per l'invio al Centro dei donatori soci, per una malintesa concorrenza funzionale fra i due Enti; successivamente e dopo esperienze bilaterali si è giunti ad un accordo pressochè completo, per cui mentre l'AVIS invia tutti i suoi donatori al Centro, l'Ospedale si impegna alla completa utilizzazione di tutta la disponibilità di sangue. Tale accordo, per ora soltanto « de facto », dovrebbe presto essere sancito da una convenzione ufficiale.

Notiamo a questo riguardo che purtroppo il reperimento del sangue per via delle Associazioni volontarie quasi mai giunge a soddisfare tutte le esigenze, date le crescenti richieste, come noi stessi abbiamo potuto sperimentare.

Per questo e per altri motivi di ordine contingente, validissimo ausilio noi abbiamo trovato nell'opera di persuasione diretta presso familiari di nostri ricoverati, il che ci ha consentito di avere a disposizione quasi sempre quantità di sangue sufficienti ai nostri bisogni più urgenti e immediati.

A questo riguardo, notiamo come le nostre popolazioni abbiano grado a grado superato quei pregiudizi sostanzialmente costituiti da diffidenza, ignoranza ed egoismo, e si siano in genere prestate senza grandi difficoltà al dono del sangue.

Che anzi, nella maggior parte dei casi, forse per la componente sentimentale ancora molto viva nella nostra gente, abbiamo notato che tale dono era accompagnato da un miglior attaccamento all'infermo congiunto, come se la nobiltà del sa-

crificio facesse meglio sentire la saldezza del vincolo familiare in contingenze di particolare significato.

7. *Gruppi sanguigni.* Noi abbiamo potuto eseguire una buona rilevazione del gruppaggio sanguigno, individuando in tutti i riceventi oltre che in tutti i donatori il gruppo sanguigno e l'assetto genico (\*).

Dal 23 giugno 1960 al 26 ottobre 1961, abbiamo avuto i seguenti risultati:

Gruppo	0	n.	372
»	A	»	297
»	B	»	130
»	AB	»	50
Totale			n. 849

8. Sono stati eseguiti i seguenti prelievi:

Gruppo	0	n.	314
»	A	»	227
»	B	»	99
»	AB	»	30
Totale			n. 670

Sono state effettuate all'interno dell'ospedale le seguenti trasfusioni:

Gruppo	0	n.	314
»	A	»	222
»	B	»	96
»	AB	»	17
Totale			n. 649

Fuori dell'Ospedale sono state effettuate n. 19 trasfusioni.

9. *Prove di compatibilità.* Abbiamo seguito, in linea di principio, il criterio di saggiare in ogni caso, appena fosse possibile, la compatibilità fra sangue del donatore e sangue del

(\*) Abbiamo preferito usare i Sieri DADE (distributrice per l'Italia l'Eurospital, Trieste).

ricevente, onde evitare complicazioni trasfusionali. Com'è noto, queste possono essere di sei tipi:

1. *Reazioni pirogene*, la cui causa fondamentale è dovuta alla presenza nel liquido iniettato di alcune sostanze di origine batterica, scoperte da Seibert nel 1928, chimicamente identificate come idrati di carbonio, termostabili e solubilissime.

2. *Reazioni allergiche*, legate a sostanze contenute nella parte plasmatica del sangue e generalmente dovute a precedente sensibilizzazione del ricevente verso un antigene contenuto nel sangue del donatore o viceversa.

3. *Reazioni emolitiche*, dovute alla più o meno rapida distruzione dei globuli rossi del donatore o del ricevente che si può verificare dopo la trasfusione. Alcuni AA. dividono le reazioni emolitiche in intravascolari ed extravascolari a seconda che portino o non portino ad un aumento dell'emoglobina nel plasma. Tali reazioni possono verificarsi per svariati motivi tecnici ed immunologici tra cui:

a) conservazione del sangue a temperatura superiore ai 10 C° o inferiore ai 0 C°;

b) uso di sangue riscaldato a mezzo di panni caldi o di immersione in acqua calda;

c) trasfusione di sangue conservato oltre i 21 giorni con soluzione ACD;

d) quando preesista nel ricevente una malattia emolitica suscettibile di riacutizzazione con la trasfusione;

e) la presenza nel plasma del ricevente di agglutinine naturali o anticorpi acquisiti, che agiscano su un agglutinogeno in esso contenuto; oppure la presenza di agglutinine specifiche ad alto titolo nel plasma del donatore, capaci di agire sui globuli rossi del ricevente come può avvenire nei così detti « donatori universali pericolosi ».

Le reazioni emolitiche sono le più pericolose in campo trasfusionale, perchè determinano una sintomatologia talora complessa e complicazioni piuttosto gravi, specie a carico del rene e del fegato.

4. *Reazione circolatoria*: si può verificare quando viene somministrata indiscriminatamente una quantità di sangue o liquido di qualsiasi tipo per via venosa ed in breve tempo. E' caratteristica di tale reazione l'insufficienza cardio-circolatoria e respiratoria, specialmente nei pazienti già affetti da cardiopatie.

5. *Reazioni ed accidenti vari dovuti a*: embolia — tossicità del citrato di sodio e del potassio — trasfusione di sangue contaminato — emocromatosi esogena.

6. *Trasmissione di malattie*: è evento di enorme importanza per le gravissime complicazioni a carico del paziente e per le gravi responsabilità medico-legali del Dirigente del CTO. Le malattie facilmente trasmesse con la trasfusione sono: Sifilide - Malaria - Epatite virale - Malattie infettive varie, quali la febbre ondulante, le malattie allergiche, il dengue.

#### **Reazioni e incompatibilità osservate.**

Durante i 18 mesi di attività del servizio del Centro Trasfusionale dell'Ospedale S. Carlo, abbiamo rilevato le seguenti complicazioni: n. 30 reazioni pirogene, tutte nei primi mesi di attività del Centro. Nessuna ha avuto esito letale.

#### **Considerazioni finali e conclusione.**

Ci sembra di poter sintetizzare la nostra esperienza nella organizzazione e nell'espletamento del servizio trasfusionale nei seguenti punti:

1. Il centro trasfusionale è stato di utilità praticamente tale da considerarlo servizio insostituibile in un ospedale moderno; anche fuori dell'ambito ospedaliero la sua utilità può essere quanto mai preziosa, sia nella attività delle Case di cura private, sia nella pratica privata, sia in circostanze di particolare emergenza.

2. Abbiamo notato che l'impiego della emo-trasfusione è ancora troppo limitato all'ambito ospedaliero per cui il servizio del Centro trasfusionale è ancora legato ad una configu-

razione di servizio interno, e non di servizio pubblico di larga disponibilità sociale, come in effetti dovrebbe essere per rispondere ai suoi compiti in misura adeguata.

3. La collaborazione con l'Associazione volontaria donatori di sangue ci è parsa di estrema utilità, in quanto garantisce al funzionamento del Centro un flusso di donatori con carattere di continuità e di costante disponibilità potenziale.

D'altra parte, ci pare che il reperimento dei donatori non debba essere lasciato alla iniziativa esclusiva di tali benemerite associazioni, ma debba anche giovare della ricerca e della prestazione di donatori volontari, da reperire specialmente fra i familiari degli infermi ricoverati in Ospedale.

4. Il controllo sia di capacità che di compatibilità deve essere eseguito direttamente dal Centro per tutti i soggetti comunque affluenti, sia abitualmente che occasionalmente, sia liberi che associati, e deve avere carattere di assoluta sistematicità, per evitare danni al donatore ed inconvenienti al ricevente.

5. La donazione del sangue da parte di donatori volontari anche occasionali deve essere sviluppata attraverso una attiva opera di propaganda, in quanto ci risulta che tale nobile prestazione da parte dei familiari è accompagnata anche da una preziosa utilità educativa ed etica, facendo sentire più vivo ed attuale il legame con il familiare infermo, mentre nei donatori volontari occasionali non congiunti risveglia il più vivo sentimento di solidarietà umana.

6. Il servizio trasfusionale, per rispondere alle sue finalità, deve essere espletato costantemente con perfezione tecnica assoluta e perciò da personale altamente qualificato e preparato ed in ambienti funzionalmente idonei.

7. A nostro avviso, molti settori dell'assistenza sono ancora scoperti nei confronti dell'attività trasfusionale, che potrebbe rendere anche qui preziosi servizi. In particolare ci sembra che molto si possa realizzare nel campo della infortunistica stradale, in cui il servizio trasfusionale può avere importanza terapeutica decisiva.

8. Il Centro trasfusionale esige, per rispondere alle effettive necessità delle nostre popolazioni, una integrazione mediante unità mobili sia per il prelievo e la raccolta del sangue che per il pronto soccorso.

9. In una regione a viabilità molto disagiata, come la Lucania, ci sembra ormai giunto il tempo di impiegare mezzi moderni di pronto soccorso. Gli elicotteri potrebbero salvare molte vite umane, perdute per un ritardo nel ricovero o per la lontananza eccessiva da centri ospedalieri qualificati.

10. Nell'organizzazione più moderna, efficiente, razionale dell'assistenza di pronto soccorso, la dotazione di sangue è indispensabile corredo per interventi assistenziali di emergenza.

#### **Riassunto**

Gli AA. riferiscono sull'attività di un Centro Trasfusionale di recente istituzione in un Ospedale di 600 posti-letto, in una regione sottosviluppata sia dal punto di vista dell'assistenza che della vita sociale.

Descrivono l'organizzazione tecnica e strutturale del Centro ed i criteri seguiti nel lavoro trasfusionale.

Ritengono che lo sviluppo dell'attività trasfusionale debba essere connesso con un ammodernamento degli strumenti assistenziali di pronto soccorso. In una regione con viabilità molto disagiata è tempo di impiegare mezzi di comunicazione veloci e idonei, come per esempio gli elicotteri. La dotazione di sangue è indispensabile per tali interventi di emergenza.

## **IV CONVEGNO SCIENTIFICO REGIONALE**

*Tricarico, 13 maggio 1962*

## COMUNICAZIONI SCIENTIFICHE

---

**Agresta dott. Pasquale**

Anestesia geriatrica

**Alliney dott. Claudio**

Alcune considerazioni sull'uso dell'associazione dell'Halothane e della D-Tubo-Curarina in anestesia

**Barbieri prof. Guido**

Carcinoma della tiroide insorto su gozzo adenomatoso

**De Luca dott. Gustavo**

L'anestesia nella chirurgia della tiroide

**De Luca dott. Gustavo**

L'anestesia per gli interventi di adenotonsillectomia infantile

**Di Lecce dott. Mario**

Epilessia da trauma cranico

**Grimaldi dott. Michele**

Carcinoma uteri et ovari

**Grimaldi dott. Michele**

Il test di Rhen in ginecologia

**Guarini prof. Andrea e Di Cuia dott. Emanuele**

Mezzi di sintesi nella chirurgia riparatrice delle fratture

**Guazzieri prof. Gennaro**

Un quinquennio di chirurgia del torace (rilievi clinico-statistici e considerazioni)

**Guerricchio dott. Giuseppe**

Una nuova sintesi, la N-(3'-fenil-propil-(2'))-1,1-difenil-propil-(3) amina, nella terapia dell'angina pectoris - Prime osservazioni

**Lascaro dott. Michele**

72 casi di emopatie leucemiche

**Marsico prof. Vincenzo e Petruzzi dott. Michele**

Contributo clinico ai rapporti tra arteriosclerosi e trombosi della retina.

**Mazzarone dott. Rocco e Padula dott. Mauro**

Indagini auxometriche nella popolazione scolastica di Matera

**Onorato dott. Nicola**

Appendice pelosa - osservazione di un caso raro

**Padula dott. Mauro**

Note di nipiologia in archeologia

**Padula dott. Rocco**

Sul criterio valutativo della riduzione della capacità lavorativa per le malattie comuni nel giudizio peritale

**Pesce dott. Giovanni**

Rapporti tra osteosarcomi e trauma (Note cliniche e peritali)

**Pesce dott. Giovanni**

Sul cancro primitivo della colecisti

**Petrone dott. Potito e Mistrulli dott. Luigi**

Su di un caso di poliblastomatosi maligna

**Petrone dott. Potito e Mistrulli dott. Luigi**

Sulla diffusione del cancro in Lucania (considerazioni clinico-statistiche ed epidemiologiche)

**Stolfi dott. Angelo Vito**

Considerazioni su due casi di « Melanoma uveale »

**Vita dott. Raffaele e Russo dott. Giacinto**

Calcolosi gigante dell'uretra  
Mixoma del tenue invaginato

**Volpe dott. Leonardo**

Contributo clinico alla conoscenza della panarterite nodosa. (Odissea di uno stato febbricitante)

OSPEDALE CIVILE VITTORIO EMANUELE III - MATERA

Servizio di Anestesia

Dirigente: Dott. GUSTAVO DE LUCA

## Anestesia geriatrica

del

Dott. PASQUALE AGRESTA

Assistente

Con il notevole incremento della medicina sociale si è prolungata la vita media dell'individuo, ed il chirurgo e l'anestesista si trovano più sovente ad affrontare interventi in soggetti avanzati negli anni. Tali interventi in piccolo numero rivestono il carattere di urgenza, nella massima parte sono di elezione, sia per una nuova coscienza medica sia per una maggiore fiducia nella chirurgia.

Una questione controversa è l'epoca di inizio della vecchiaia, benchè abbia maggiore interesse per noi l'età biologica che non quella cronologica. Difatti, si incontrano pazienti che portano brillantemente i loro 70 anni ed altri più giovani che mostrano una decadenza fisica più avanzata.

Nella presente statistica viene presa come inizio l'età pensionabile di 65 anni.

Nella chirurgia geriatrica l'operatore e l'anestesista tengono ben presenti le modificazioni anatomo-funzionali che si verificano con il progredire dell'età. E' noto che nel vecchio si hanno profonde modificazioni a carico dell'apparato respiratorio, con frequente irritazione cronica dell'albero bronchiale, perdita di elasticità del parenchima polmonare e della gabbia toracica, enfisema polmonare più o meno diffuso. Ne conseguono una lentezza negli scambi ventilatori ed una depressione cronica dei centri respiratori.

L'anestesista, perciò, deve far attenzione a non deprimere maggiormente tali centri con una premedicazione molto energica, essendo gli oppiacei depressori dei centri bulbari. Lo stato di enfisema e la presenza di catarro bronchiale tendono a diminuire gli scambi respiratori per cui bisogna cercare di ridurre le secrezioni, preparando i pazienti con balsamici per gli interventi di elezione e prosciugandole nel periodo intra-operatorio con aspirazioni. Inoltre, bisogna erogare una miscela ricca di O<sub>2</sub>, assicurare l'assorbimento dell'anidride carbonica con calce sodata ed evitare la curarizzazione massiva, per la deficiente funzione dei muscoli respiratori della gabbia toracica.

In definitiva cercare con tutti questi accorgimenti di evitare l'accumulo di CO<sub>2</sub> che aggraverebbe lo stato di ipossia già esistente, che potrebbe portare facilmente verso lo shock conclamato cui sono predisposti i vecchi per la preesistenza in essi di uno stato di shock cronico latente (disquilibri elettrolitici, ipofunzione degli organi vitali).

E' notorio che nei vecchi si ha ipotrofia del cuore con sclerosi del miocardio o quanto meno una ipertrofia compensatoria negli ipertesi, sclerosi delle coronarie con diminuita nutrizione del miocardio, sclerosi delle arterie.

La diminuita elasticità delle arterie porta alla conseguenza che è diminuita la capacità di fronteggiare una caduta di pressione, per cui bisogna evitare una qualsiasi ipotensione e non usare mai farmaci ipotensivi (ganglioplegici). Oltretutto, da recenti lavori sperimentali risulta che gli ipotensivi determinano ipossia a livello delle coronarie.

L'energia di riserva del miocardio è anch'essa diminuita, onde è prudente evitare le narcosi profonde, che deprimono la funzione cardiocircolatoria anche perchè la soglia del dolore è abbastanza elevata nel vecchio.

L'apparato urinario è ipofunzionante per alterazioni circolatorie e parenchimali del rene, ipertrofia prostatica, infiammazione della vescica. L'anestesia e l'intervento agiscono soprattutto con modificazioni circolatorie renali e la filtrazione glomerulare già precaria viene aggravata, con ritenzione dell'azoto ureico e conseguente iperazotemia. Il surrene è ipofunzionante e alla luce delle moderne teorie sugli stress reagisce

scarsamente alla sollecitazione apportata dal trauma chirurgico ed anestetico tanto che alcuni usano costantemente aggiungere alla infusione gli estratti di corteccia surrenale.

Infine il rallentato metabolismo impone la somministrazione ridotta dei farmaci preanestetici ed anestetici.

Noi usiamo preparare il paziente eseguendo alcuni accertamenti fondamentali (azotemia, glicemia, esame di urine, elettrocardiogramma) e passiamo all'intervento dopo avere corretto le eventuali deficienze che ci mostrano tali esami e quelli della funzionalità respiratoria. Come preanestesia, in genere, usiamo il Dilaudid scopolamina nella dose di una fiala negli individui in buone condizioni e con ottima ematosi, mentre nei soggetti più defedati pratichiamo metà dose, specie quando presentano l'apparato respiratorio più compromesso con ematosi mediocre.

Usiamo sempre la respirazione spontanea con circuito semichiuso ed assorbitore di CO<sub>2</sub> quando eroghiamo N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub>; quando invece eroghiamo Fluotano ed O<sub>2</sub> il circuito viene tenuto chiuso. Come tecniche usiamo diversi tipi:

1°) - Solo gassose. Negli individui molto defedati e per interventi di breve durata somministriamo Fluotano + N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub> in c. s., regolando la quantità di Fluotano secondo la profondità della narcosi mentre il rapporto O<sub>2</sub> - N<sub>2</sub>O viene mantenuto costante.

Il Fluotano è un idrocarburo alogenato con ampia zona maneggevole. E' quattro volte più potente dell'etere, poco meno del ciclopropano.

2°) - Mista:

a) Tiobarbiturico (Farmotal - Thiopentone - Kemital) nella dose ridotta di 1/4 - 1/2 e oltre rispetto alla dose dei giovani.

Curaro (d-tubocurarina) nella dose ridotta di 1/4 - 1/2 rispetto alla dose dei giovani. Erogazione di O<sub>2</sub> - N<sub>2</sub>O in c. s.

b) Tiobarbiturico e poi Succinilcolina (25 - 50 mmg.) che, provocando un'apnea di circa 5', ci permette la intubazione del paziente e prima ancora che ritorni la respirazione spontanea si somministra d-tubocurarina (nella dose di 9 - 12 - 15 mg.; in quelli più defedati è bene saggiare con 6 mg.). La

succinilcolina viene usata per effettuare la intubazione senza ricorrere alle dosi massive di curaro che sarebbero necessarie per raggiungere lo scopo. Quindi si continua con N<sub>2</sub>O - O<sub>2</sub> in c. s. oppure con Fluotano + O<sub>2</sub> in c.c. (è bene tener presente che il Fluotano potenzia l'azione dei curarici) e si lascia respirare spontaneamente. Nei momenti in cui occorre il rilasciamento più assoluto si somministrano 25 - 50 mmg. di succinilcolina: il rilasciamento è totale, l'apnea è completa e viene praticata la respirazione controllata.

La succinilcolina viene rapidamente distrutta dalla pseudocolinoesterasi serica per cui non bisogna mai usare gli anticolinoesterasici (Prostigmina) che distruggendo le colinoesterasi potenziano la succinilcolina. Il curaro, invece, viene antagonizzato dalla prostigmina, perchè questa paralizzando la colinoesterasi permette all'acetilcolina di accrescersi e spostare per un'azione di massa il curaro dalle placche motrici.

c) Viadril nella dose di 0,5 - 1 gr. in soluzione al 2,5% sciolta in 150 - 200 c.c. di una soluzione glucosata che si lascia scorrere velocemente in vena ed in 10' - 15' induce la narcosi, quindi si intuba dopo avere somministrato 6 - 9 mg di curaro, ovvero 25 - 50 mg. di succinilcolina prima e successivamente 6 - 9 mg. di curaro. La narcosi viene mantenuta con N<sub>2</sub>O - O<sub>2</sub> ovvero con fluotano ed O<sub>2</sub>.

Il Viadril lo usiamo quando esistono chiari segni di insufficienza epatica. Il Viadril (idrossidione sodico) è un composto steroide privo di attività ormoniche, con largo margine di sicurezza, esente da azione nociva a carico dei vari organi (fegato, reni, ecc.) alle dosi anestetiche.

Tali tecniche anestetiche sono state usate nel nostro Ospedale dal Marzo 1955 all'Aprile 1962 in 510 pazienti, dall'età di 65 anni in poi, così suddivisi:

a) secondo le età.

1) da 65 a 70 anni . . . . .	n. 288
2) da 71 a 80 anni . . . . .	n. 201
3) da 81 a 90 anni . . . . .	n. 21

b) secondo l'anno.

1) 1955 (dal Marzo) . . . . .	n. 30
2) 1956 . . . . .	n. 51
3) 1957 . . . . .	n. 53
4) 1958 . . . . .	n. 56
5) 1959 . . . . .	n. 126
6) 1960 . . . . .	n. 88
7) 1961 . . . . .	n. 75
8) 1962 (fino al 30 Aprile) . . . . .	n. 31

c) secondo l'intervento.

1) Ernie (inguinali, crurali, ombelicali) . . . . .	n. 178
2) Chir. addominale (ca. dello stomaco, perforazioni gastriche, resezioni intestinali, colecistectomie, echinococcosi del fegato) . . . . .	n. 36
3) Chirurgia urinarie (prostatactomia, nefrectomia, epicistostomia) . . . . .	n. 58
4) Neoplasie mammarie (amputazioni) . . . . .	n. 11
5) Oftalmochirurgia (cataratte ecc.) . . . . .	n. 84
6) Chirurgia ginecologica (isterectomia, isteropessi, ecc.) . . . . .	n. 16
7) Trumatologia (riduzioni cruenta, osteosintesi) . . . . .	n. 36
8) Chirurgia toracica (echinococcosi polmonare) . . . . .	n. 1
9) Interventi vari (varici, emorroidi, fistole ecc.) . . . . .	n. 80

Con tale metodica abbiamo avuto un solo caso di decesso imputabile all'anestesia, per paralisi cardiaca durante la induzione con barbiturico. Rianimato dopo circa 10 minuti, il soggetto è vissuto per altre 36 ore decerebrato.

## CONCLUSIONI

Dalla nostra esperienza in anestesia geriatrica possiamo dedurre che in questi pazienti non si può parlare di una tecnica anestesiológica standard, ma questa deve essere adattata ad ogni singolo paziente. Particolare importanza riveste, inoltre, la preparazione all'intervento, eseguito spesso in collaborazione con l'internista ed il cardiologo.

### Riassunto

L'autore prende come inizio delle modificazioni anatomiche funzionali (ipofunzione respiratoria, cardiocircolatoria, surrenale ecc.) che caratterizzano la vecchiaia, l'età di 65 anni. Afferma che per non deprimere maggiormente tali apparati vitali l'anestesista deve cercare di correggere i deficit con la preparazione pre-operatoria, avvalendosi della collaborazione non solo del chirurgo, ma anche dell'internista e del cardiologo. Inoltre deve cercare di non usare una premedicazione ed una anestesia troppo deprimente.

L'autore prende in considerazione 510 anestesi geriatriche effettuate nell'Ospedale di Matera dal Marzo 1955 all'Aprile 1962, con un solo caso di morte da imputare all'anestesia. Espone le tecniche usate concludendo sulla necessità di un adattamento di esse ai singoli pazienti.

### Bibliografia

- DOGLIOTTI, CIOCATTO: *Anestesiologia*, UTET, Torino 1957.  
ELMAN R.: *Trauma. pre e post oper.*, Maci, Firenze 1957.  
IMPERATI L.: *Trauma. del volume chir.*, Idelson Napoli 1953.  
MONTI G. B.: *Anest. in chir. geriatrica*, MIN. ANEST. XXV 472 1959.  
MORPURGO C. V.: *Fisiopatologia dei vecchi in rapporto all'anestesia*, MINERVA ANESTESIOLOGICA XI, 318, 1957.  
FETTINARI, DEGRADI: *Grandi sindromi disneubliche di interesse chirurgico* Vallardi, Milano 1956.  
ROSA G.: *Problemi di dosaggio e di metodica nella anest. geriatrica in Chir. ortop.*, MIN. ANEST. XXVII, 269, 1961.  
SANTINI G.: *Il rischio oper. nella chir. del vecchio*, MIN. ANEST. XXVI, 345, 1960.  
VALENTI F.: *Probl. anest. in chir. geriatrica*, ACTA ANEST. XI,

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA

Servizio di Anestesia

Dirigente inc.: Dott. CLAUDIO ALLINEY

## Alcune considerazioni sull'uso dell'associazione dell'Halothane e della D.-Tubo-Curarina in anestesia

del

Dott. CLAUDIO ALLINEY

Aiuto Anestesista

L'Halotane o Fluothane è un anestetico di inalazione plurialogenato, entrato da poco nella clinica anestesiológica.

Caratteristiche chimico-fisiche del Fluothane:

E' un liquido incolore, chiaro, di odore dolciastro, non sgradevole. Chimicamente ha la formula 2 bromo - 2 cloro - 111 trifluoro etano. Il P. M. è di 197,39. Il punto di ebollizione è di 50,2°C. Il Coefficiente di solubilità olio-acqua = 330. Il P. S. è di 1,86 a 20° C.

In presenza di calce sodata non si decompone. Si decompone, invece, alla luce, in parecchie sostanze non tossiche per l'ammalato ma che ledono i metalli dell'apparecchio di anestesia.

Non è infiammabile né esplosivo.

L'Halothane è stato sintetizzato da SUKLING nel 1951 e le sue caratteristiche farmacologiche sono state studiate da RAVENTOS e in seguito da BURN - EPSTEIN MAPLESON nel 1957.

Le prime applicazioni cliniche sono dovute a JOHNSTONE e BRYCE - SMITH. Raventos prima e poi Johnstone hanno avanzato l'ipotesi di una azione ganglioplegica del Fluothane, Johnstone ha sconsigliato l'uso della associazione Fluothane

d-tubo-curarina asserendo che, durante le anestesie con Fluothane, la d-tubo-curarina provoca una paralisi dei gangli simpatici con conseguente profondo collasso cardiocircolatorio. Burn e coll. hanno sostenuto che il Fluothane benchè non era di per se stesso un potente agente di blocco gangliare, potenziava l'azione di blocco da parte della d-Tubo-Curarina.

MERCIER osserva che i soggetti in anestesia da Fluothane si comportano come se fossero sotto l'azione di un labile e maneggevole ganglioplegico.

BRYCE SMITH e coll. consigliano di usare la D. T. C. con molta prudenza. Dopo questi fondamentali lavori non si sono compiute eccessive indagini sulle possibilità dell'uso associato di Fluothane e D. T. C.

ROBSON GILLIES CULLEN GRIFFITH e numerosi altri ricercatori hanno escluso del tutto dal loro studio questa associazione, addizionando al Fluothane, per ottenere il rilasciamento, solamente succinilcolina.

Anche Borrelli Beccattini e Modigliani nelle loro ricerche hanno escluso l'uso della D. T. C. nelle anestesie con Fluothane.

La scuola di Roma, invece, sin dalle prime applicazioni cliniche del Fluothane ha usato come miorilassante per gli interventi di lunga durata la D. T. C. senza notare quelle grossolane azioni ganglioplegiche che avevano spinto i ricercatori precedenti a sconsigliare l'uso della associazione Halothane D. T. C..

APPIANI e TIENGO sono della stessa opinione e affermano di non aver mai avuto inconvenienti dall'uso di queste due sostanze. D'altronde bisogna ricordare che, se tutti i ricercatori sono concordi sull'azione ganglioplegica della d-tubo-curarina, i pareri si fanno discordi quando si tratta di stabilire con quale dosaggio questa azione si produce. BURSTEIN e coll. hanno affermato che dosi di D. T. C. sufficienti a provocare un completo arresto respiratorio deprimono le sinapsi ganglionari simpatiche.

BEECHER e TODD, analizzando i risultati ottenuti in circa 600.000 anestesie, concludono dicendo che alla azione ganglioplegica della D. T. C., capace di provocare dei collassi cardiocircolatori irreversibili, è imputato l'aumento di mortalità anestesiológica.

GUYTON e REEDER hanno osservato invece che la sensibilità dei gangli alla D. T. C. è differente e che per ottenere una completa paralisi delle funzioni del parasimpatico occorre una quantità di farmaco pari a una volta e mezza il quantitativo necessario per paralizzare il muscolo scheletrico, mentre per deprimere le funzioni del simpatico occorrono dosaggi da 5 a 10 volte superiori.

#### Metodologia seguita.

« Medicazioni preanestetica ».

Abbiamo somministrato agli operandi, un'ora prima dell'intervento, un ctg. di morfina e 0,5 mg. di atropina intramuscolo.

In cardiopatici, o in soggetti defedati, abbiamo somministrato 100 mg. di mefedina e 0,25 mg. di atropina.

« Induzione ».

L'induzione è stata sempre effettuata con tiobarbiturici in dosi di 25-35 ctg. Solo in un caso di coledocotomia in itterica è stato usato il Fluothane anche per l'induzione. L'intubazione è stata ottenuta con l'ausilio di 25 mg. di succinilcolina.

Noi abbiamo usato l'Halothane in circuito chiuso utilizzando per la erogazione un vaporizzatore per Fluothane della B. O. C. fuori circuito inserendolo su apparecchio Boyle tra la sorgente di O<sub>2</sub> e il circuito.

A nostro parere usando questa metodica la percentuale di Fluothane in circolo viene a dipendere dai seguenti fattori:

1. Flusso dei gas per minuto.
2. Temperatura ambiente.
3. Quantità di Fluothane presente nella bottiglia.
4. Posizione della levetta di erogazione sull'indice graduato.
5. Entità della pressione manuale che si esercita sul pallone respiratorio.

Noi abbiamo tenuto fissi i tre primi fattori, e cioè: abbiamo sempre erogato un flusso di ossigeno pari ad 1 lt. minuto; la temperatura ambiente è stata sempre compresa tra

i 20° e i 22° C; il riempimento del contenitore del Fluothane è stato fatto in maniera da avere, all'inizio di ogni anestesia, 25 cmc. di anestetico.

Il vaporizzatore per Fluothane della BOC ha un indice diviso da 10 linee.

Nelle anestesi da noi condotte la leva ha oscillato tra la prima linea e lo spazio compreso tra la terza e la quarta linea dell'indice graduato.

Solo in 10 casi, e per pochi minuti, abbiamo portato la leva in posizione 4, per stimoli algogeni eccessivi partenti dal campo operatorio.

Un diagramma, allegato al vaporizzatore della BOC, porta le concentrazioni di Fluothane secondo l'apertura della leva, la temperatura esterna, il flusso dei gas erogati.

Con una temperatura di 22° C e con un flusso di gas di 3 lt/minuto con la leva in posizione 2 la percentuale di Fluothane erogata è dello 0,6%. Con la leva in posizione 3 la percentuale di Fluothane è dello 1,2%. Con la leva in posizione 4 è di 1,9%.

Poichè noi abbiamo usato un flusso di gas pari a 1 lt/minuto è ovvio che le percentuali di Fluothane erogate debbono rimanere molto al disotto di tali valori.

Si potrà obiettare che, usando il circuito chiuso, queste percentuali non possono coincidere con le percentuali di Halothane in circolo, ma sono destinate a salire.

MARRETT e ROBSON hanno determinato le concentrazioni ematiche del Fluothane durante numerose anestesi in circuito chiuso ed hanno concluso che, usando un vaporizzatore tarato, montato tra la sorgente dell'O<sub>2</sub> e il circuito, la percentuale del farmaco nel sangue non è mai salita oltre i valori dati dal vaporizzatore.

DUNCAN e RAVENTOS in uno studio sperimentale sui cani hanno notato che, con il vaporizzatore regolato in maniera da avere un livello costante di anestesia, la concentrazione del Fluothane nel pallone respiratorio non è aumentata durante un periodo di tre ore.

Gli AA. affermano che ciò è dovuto alle proprietà farmacologiche dello Halothane ed in particolare al coefficiente di solubilità olio-acqua che è 330, cioè superiore 100 volte a quello dell'etere e 3 volte a quello del cloroformio.

I vapori di Fluothane passano rapidamente la membrana alveolare e arrivano al sangue arterioso (come effetto di questa azione si ha una rapida induzione). Il sangue è povero di liquidi e quindi non può assorbire una grande quantità di farmaco.

Continuando la somministrazione il Fluothane passa rapidamente dal sangue nei tessuti adiposi per i quali come abbiamo visto, ha una enorme affinità. Gli A. A. calcolano che occorrebbero 20 ore di somministrazione continua di Fluothane per ottenere la saturazione dei tessuti.

E' questa la ragione per cui usando il circuito chiuso non si provoca un aumento della concentrazione del Fluothane nel sangue.

Il quinto fattore dal quale, secondo il nostro avviso, dipende la percentuale di Fluothane in circolo è la pressione manuale che si viene ad esercitare sul pallone respiratorio.

Chiunque abbia usato anche una sola volta il Fluothane, avrà sicuramente notato, per prima cosa, quanto diminuisca la resistenza offerta dai polmoni alla insufflazione. Ciò è dovuto alla assoluta tollerabilità del farmaco nei confronti delle mucose respiratorie e ad una broncoplegia relativa prodotta dal Fluothane stesso.

Aumentando la pressione manuale sul pallone respiratorio si provoca la distensione di un maggior numero di alveoli.

Questo effetto si traduce in un aumento degli scambi respiratori e quindi, anche se tutti gli altri fattori ora elencati (flusso di gas/minuto, quantità di Fluothane nella bottiglia, temperatura esterna, levetta dell'indice graduato) rimangono costanti, noi assistiamo ad un aumento della concentrazione di Fluothane nel sangue e quindi ad un approfondirsi dell'anestesia.

In tutte le anestesi da noi condotte abbiamo usato come miorellassante la d-tubo-curarina. La dose starter ha oscillato tra i 18 e i 30 mg. con una media di 23 mg.

A questa dose iniziale abbiamo aggiunto dosi refratte di 3-5 mg. ogni volta che nel malato tendeva a ricomparire una respirazione spontanea. In totale la media di d-tubo-curarina usata per intervento è stata di mg. 33 con un minimo di mg. 18 ed un massimo di mg. 60.

La durata delle anestesie è andata da un minimo di 30 minuti ad un massimo di 215 minuti con una media di 80 minuti per anestesia.

Abbiamo effettuato 89 anestesie per interventi di chirurgia generale, di chirurgia ginecologica, di urologia, di chirurgia otorino.

In particolare:

Cancro inoperabile dello stomaco	1
Echinococcosi epatica	2
Colecistectomia	6
Gozzo	13
Piombaggio extrapleurico	1
Gastroenterostomia	1
Gastrectomia	22
Coledocotomia	2
Degastroresezione	1
Carcinosi peritoneale diffusa	1
Ostemielite anca	1
Calcoli renali	1
Prostatectomia	3
Calcolosi ureterale	2
Nefrectomia	3
Cisti ovarica	2
Isterectomia	17
Isterectomia totale allargata secondo Wertheim	4
Gravidanza extra	2
Isteropessi	1
Isterectomia per via bassa	1
Laringo finura	1

L'età dei pazienti da noi sottoposti a questo tipo di anestesia va dai 12 ai 74 anni.

I malati non sono stati selezionati ed in particolare abbiamo condotto anestesie con questa tecnica in portatori di danno miocardico, di turbe del ritmo, in diabetici, in itterici, in ipertesi.

#### Modificazioni cardio-circolatorie.

In tutte le anestesie da noi condotte abbiamo rilevato i valori pressori da cinque in cinque minuti. La frequenza del polso è stata seguita momento per momento sulla arteria temporale. Abbiamo notato, in 37 delle 80 anestesie, dopo l'induzione con Pentothal, la somministrazione di d-tubo-curarina e l'erogazione di Fluothane, una caduta dei valori pressori oscillante tra i 10 ed i 20 mm. Hg. che è scomparsa dopo 10 minuti di anestesia, senza modificare l'erogazione del Fluothane.

Questa osservazione è stata fatta anche da Toscani che ne attribuisce la causa al sinergismo d'azione Barbiturico-Fluothane.

Ad eccezione di questa caduta pressoria iniziale, possiamo affermare che con il metodo ora esposto, la associazione Fluothane d-tubo-curarina non ha mai provocato modificazioni pressorie di notevole entità. La pressione in tutte le anestesie da noi effettuate ha oscillato, con variazioni di 10 mm. di Hg. in più o in meno, intorno al livello della pressione preoperatoria.

#### Frequenza del polso.

E' il dato che, a nostro parere, informa sulla profondità della anestesia con Halothane, più che l'andamento dei valori pressori.

La frequenza media, nelle anestesie da noi condotte, è stata di 90 pulsazioni/minuto con oscillazioni tra 80 e 110.

Abbiamo interpretato ogni frequenza del polso sotto le 80 pulsazioni come tendenza all'approfondimento dell'anestesia.

Questo dato ci è stato sempre confermato dalla osservazione che diminuendo lievemente il flusso di erogazione del Fluothane la frequenza del polso tornava spontaneamente a valori normali. In un solo caso abbiamo avuto un crollo repentino della frequenza da 90 a 60 pulsazioni/minuto non spiegato dalla profondità dell'anestesia (l'ammalato rispondeva ancora agli stimoli algogeni col corrugamento del frontale), che abbiamo risolto rapidamente con la somministrazione di 0,25 mg. di atropina.

Le nostre osservazioni ci portano quindi a dissentire dai ricercatori i quali affermano che un piano sufficientemente profondo di anestesia, usando il Fluothane, è raggiunto quando nel malato si provochi una bradicardia.

Affermiamo quindi, e ci conforta l'analoga osservazione fatta da M. L. BOZZA, che la bradicardia, in un malato sottoposto ad anestesia con Halothane, è segno di iperdosaggio, non di piano anestetico soddisfacente.

#### **Sanguinamento.**

In alcune delle anestesie condotte con questa metodica ci è stato fatto notare un aumento notevole del sanguinamento della breccia operatoria, al termine della anestesia.

Ci riserviamo, peraltro, in una prossima comunicazione, di esporre i dati di una serie di ricerche che stiamo effettuando in questo senso.

#### **Alterazioni del ritmo.**

In un solo caso, in una donna di anni 52 sottoposta ad intervento per calcolosi renale, con E. C. G. negativo, abbiamo dovuto sospendere dopo 20 minuti la erogazione del Fluothane, per l'insorgenza di aritmie inquietanti che sono scomparse dopo 3 minuti dalla sospensione del farmaco.

Questa pressochè assoluta assenza di alterazioni del ritmo anche in portatori di danno miocardico rilevante, pensiamo possa essere dovuta alla ossigenazione perfetta che si ottiene con questo tipo di anestesia.

#### **Risveglio.**

Tutti i malati oggetto del nostro studio, subito dopo l'estubazione, erano in grado di rispondere a comandi elementari.

Abbiamo avuto un solo caso di risveglio tardivo (20 minuti) in una donna sottoposta a tiroidectomia bilaterale che presentava una sintomatologia a tipo mixedematoso con un M. B. di - 15.

**In conclusione**, sulla scorta dei dati che abbiamo rilevato dalla nostra indagine e dalla nostra esperienza, possiamo affermare che l'associazione Halothane/D-tubo-curarina in circuito chiuso è una tecnica scevra di inconvenienti di natura cardio-circolatoria, purchè da parte dell'anestesista sia mantenuto un costante e attento controllo della profondità della anestesia.

#### **Riassunto**

L'A., dopo aver passato in rassegna la letteratura, espone i risultati della sperimentazione clinica dell'associazione Halothane/D-Tubo-curarina in anestesia, la metodologia seguita, le modificazioni cardio-circolatorie osservate, l'influenza sul sanguinamento e sul risveglio. Ritiene che questa particolare metodica anestesologica sia degna della migliore considerazione per la scarsità di inconvenienti che l'accompagnano, sempre che sia correttamente impiegata.

## Bibliografia

- ABAJIAN, J., BRANZELL, E. H., DENTE, G. A., MILLS, E. L. « *Uso del Fluothane in oltre 5000 casi* » *J. AMER. MED. ASS.*, 171, 535, 1959.
- APPIANI, L. BOLLOTTI, G.: « *Il Fluothane in chirurgia generale* » *MIN. ANEST.*, 25, 5, Maggio 1959.
- APPIANI, L., TIENGO, M.: « *Uso del Fluothane in anestesia in circuito chiuso in chirurgia generale e ginecologica* ». *GIOR. OST. E GINEC.*, XXII, 1958.
- BEECHER, H. K., TODD, D. P.: « *A study of the deaths associated with anesthesia and surgery* ». *ANN. SURG.*, 1954, 140.
- BONO, F., MAPELLI, A., STOPPANI, L.: « *L'azione dell'ipertensin sintetica sul cuore di cavia in anestesia con Fluothane* ». *MIN. ANEST.*, 1961.
- PONO, F., MAPELLI, A., STOPPANI, L.: « *L'azione degli ormoni post-ipofisari sul cuore di cavia in anestesia con Fluothane* ». *MIN. ANEST.*, 1961 27, 11, 431-37.
- BORRELLI, D., BECCATTINI, U., MODIGLIANI, U.: « *Reattività della periferia vascolare all'inalazione di Fluothane: un nuovo anestetico volatile* » *BOLL. E MEM. SOC. TOSCO-UMBRA DI CHIR.*, XX, V, 1959.
- BOZZA, M. L.: « *Il Fluothane in neuro-chirurgia* » *MIN. ANEST.*, Vol. 25, 4, Aprile 1959.
- BRENNAN, H. G., HUNTER, A. R., JOHNSTONE, M.: « *Halothane: a clinical assessment* » *LANCET* 11, 453, 1957.
- BRYCE-SMITH, R. O'BRIEN, H. D. « *Fluothane: a non explosive volatile anaesthetic agent* » *BRIT. MED. J.*, 11, 969, 1959.
- BURN, J. H., EPSTEIN, H. G., FEIGAN, G. A., PATON, W. D. BURNS, T. H. S., MUSHIN, W. W., ORGANE, G. S. W., ROBERTSON, J. D., MAPLESON, W. W., EPSTEIN, H. G. « *Fluothane: Relazione al Medical Research Council della Commissione sugli anestetici non esplosivi* » *BRIT. MED. J.*, 11, 1957, 479, 483, 488, 489.
- BURSTEIN, C. L., JACKSON, N. A., ROVESTINE, E. A. *PROC. SOC. EXP. BIOL.*, N. Y., 1949, 70, 718.
- CAVALIERE, R., MORICCA, G. « *Effetti del Fluothane sul fegato* » *MIN. ANEST.*, 26, 9, 359-363, Sett. 1960.
- DAMIA, G., ROSSANDA, M.: « *Prime esperienze con Fluothane in chirurgia generale* » *MIN. ANEST.*, 25, 1-2, 19-25, Gen. Feb. 1959.
- DUNCAN, W. A. M., RAVENTOS, J.: « *Farmacodinamica dell'anestesia con Fluothane* » *BRIT. J. ANESTH.*, 31, 302, 1959.
- ENDERBY, G. E. H.: « *Fluothane e ipotensione* » *ANAESTHESIA*, 15, 25, 1960.
- FANTINI, A., RUFFO, G., SCARPAZZA, G. « *L'anestesia fluttante con i respiratori a pressioni alternate positiva e negativa in chirurgia toraco-pulmonare* » *ATTI DEL VII CON. NAZ. DI CHIR. TORAC.*, 11, Sett. 1960.
- GUSTERSON, F. R.: « *L'Halothane in circuito chiuso, con speciale riferimento alla prostectomia* » *ANAESTHESIA*, 14, 35, 1959.
- GUYTON, A. C., REEDER, R. C.: *J. PHARMACOLOGICAL*, 98, 188, 1950.
- JOHNSTONE, M.: « *The human cardiovascular response to Fluothane anaesthesia* » *BRIT. J. ANAESTHESIA*, 28, 392, 1956.
- JOHNSTONE, M.: « *Fluothane and the Boyle vaporizer* » *BRIT. J. ANAESTH.*, 29, 135, 1957.
- JOHNSTONE, M.: « *Cardiac arrest with Fluothane* » *LANCET*, 1, 1196, 1957.
- LOFSTROM, B.: « *Fluothane, un nuovo anestetico per inalazione* ». *NORD. MED.*, 59, 597, 1958.
- MACKEY, I. M.: « *Clinical evaluation of Fluothane with special reference to a controlled percentage vaporizer* » *CANAD. ANAESTH. SOC. J.*, 4, 234, 1957.
- MANIERI, L.: « *L'anestesia col Fluothane* » *MIN. ANEST.*, 27, 5, 173-175, Mag. 1961.

- MAPLESON, W. W., GALLOON, S., MUSHIN, W. W., GALLOON, S.: « *Concentrazione degli anestetici nei circuiti chiusi, con particolare riferimento all'Halothane* » *BRIT. J. ANAESTH.*, 32, 298, 310-324, 1960.
- MARRETT, H. R.: « *Halothane: its use in closed circuits* » *BRIT. ED. J.*, 11, 331, 1957.
- MARRETT, H. R.: « *Halothane: its use in closed circuits* » *ANAESTHESIA*, 14, 28, 1959.
- MAZZARELLA, B., PAOLOZZI, C., COLUCCI D'AMATO, C.: « *L'attività elettrica cerebrale in corso di anestesia con Fluothane* » *ACTA ANAESTHESIOLOGICA*, Vol. XI.
- MINOLA, G. C.: « *Considerazioni cliniche sul Fluothane, nuovo agente anestetico volatile* » *RAS. ITAL. CHIR. MED.*, VII, II, Nov. 1958.
- MURTAGH, G. P.: « *Ipotensione controllata con Halothane* » *ANAESTHESIA*, 15, 235 1960.
- PETTERINO, E., CALOGERO, G.: « *Rilievi sugli effetti cardio-vascolari indotti dal Fluothane* » *MIN. ANEST.*, 28, 1962.
- RAVENTOS, J.: « *The action of Fluothane, a new volatile anaesthetic* » *BRIT. J. FARMACOL.*, 11, 394, 1956.
- ROBSON, J. G., GILLIES, D. M., CULLEN, W. G., GRIFFITH, H. R.: « *L'anestesia con Fluothane in circuito chiuso* » *ANESTESIOLOGY*, 20, 251, 1959.
- ROMAGNOLI, A., COHEN, M., DIAMOND, M. J.: « *Un metodo sicuro ed economico per somministrare Fluothane in circuito chiuso* » *CANAD. ANAESTH. SOC. J.*, 7, 186, 1960.
- RUFFO, G., LO SCHIAVO, L.: « *Prime esperienze con Fluothane nella anestesia in interventi per tubercolosi polmonare* » *MIN. ANEST.*, 26, 12, 509-510, Dic. 1960.
- SCARPAZZA, G., FANTINI, A., RUFFO, G.: « *Modificazioni del tracciato ecg. in corso di anestesia con Fluothane in chirurgia toraco-pulmonare* » *ATTI VII CONG. NAZ. CHIR. TOR.*, 11, Set. 1960.
- STEPHEN, C. R., GROSSKREUTZ, D. C., LAWRENCE, J. H. A. ecc.: « *Valutazione clinica del Fluothane come anestetico* » *CANAD. ANAESTH. SOC. J.*, 4, 246, 1957.
- TIENGO, M., APPIANI, L.: « *Azione antiacetilcolinica del Fluothane* » *MIN. ANEST.*, 25, 11, 431-434, Novembre 1959.
- TOSCANI, T.: « *L'uso del Fluothane nell'anestesia ortopedico-traumatologica* » *MIN. ANEST.*, 26, 1960.
- WYANT, G. M., MERRIMAN, J. E., KILDUFF, C. J., THOMAS, E. T.: « *Effetti dell'Halothane sul sistema cardiovascolare* » *CANAD. ANAESTH. SOC. J.*, 5, 384, 1958.

OSPEDALE CIVILE DI TRICARICO  
Divisione di Chirurgia  
Primario: Prof. Dr. GUIDO BARBIERI

## Carcinoma della tiroide insorto su gozzo adenomatoso

del

Prof. GUIDO BARBIERI

Desidero riferire un caso, capitato alla nostra osservazione, di carcinoma della tiroide, insorto su di un gozzo adenomatoso.

### Caso clinico:

Angela B., anni 44, da Tricarico, entrata in Ospedale nel settembre 1959.

**Anamnesi familiare:** genitori morti in tarda età, probabilmente per affezione cardiaca. Un fratello vivente e sano.

**Anamnesi fisiologica:** nata a termine da parto eutocico, ebbe allattamento materno; normali i primi atti fisiologici. Mestrata a 13 anni, successivi flussi regolari per ritmo e durata, ma piuttosto abbondanti. Non è sposata.

**Anamnesi patologica remota:** non ricorda di aver sofferto, in passato, di malattie degne di nota ad eccezione dei comuni esantemi. Dall'età di 20 anni presenta un nodulo adenomatoso localizzato al lobo sinistro della tiroide, che peraltro non ha mai provocato disturbi, ad eccezione di un lieve danno estetico.

**Anamnesi patologica prossima:** circa 4 mesi prima del ricovero la p. si accorse che il nodulo strumoso, fino allora di lieve entità, era progressivamente aumentato di volume, tanto da modificare sensibilmente l'estetica del collo, per essersi tra-

sformato in una massa bernoccoluta e irregolare, della grandezza di un grosso mandarino. Contemporaneamente cominciò ad avvertire sensazione di costrizione al collo e dispnea; quest'ultima aumentava specie quando la p. era costretta a compiere uno sforzo.

La stessa non dette gran peso a tale sintomatologia fino a quando 10 giorni prima del ricovero notò che la cute che ricopre la massa si era arrossata e la palpazione provocava lieve dolore, fatto questo che l'ha indotta a sentire il parere di un sanitario, il quale ha provveduto al ricovero della malata in Ospedale.

**Esame obiettivo:** Condizioni generali buone; lieve pallore della cute e delle mucose visibili. Pannicolo adiposo scarso; muscolatura ipotonica e ipotrofica; apparato osteo-articolare indenne e linfoghiandolare normale. Movimenti di flessione e di lateralità normali: pupille isocoriche, normoreagenti alla luce e all'accomodazione.

Torace e Addome: nulla di notevole.

**Collo:** presenza di una massa bernoccoluta, asimmetrica, della grandezza di un grosso mandarino, riferibile alla tiroide, di consistenza varia, dal molle al duro-fibroso, fissa tenacemente ai piani sottostanti. La cute che ricopre detta massa è piuttosto arrossata e aderente. La palpazione provoca lieve dolenzia. Non si apprezzano linfoghiandole.

#### Esami di laboratorio:

Es. emocromocitometrico: gl. rossi 3.500.000; gl. bianchi 5.000; Hb 80; val. glob. 1,1;

Azotemia: 0,31‰; glicemia: 1‰; M. B.: + 8‰.

#### Intervento:

Incisione a collare di Kocher, ampia. Scollato il lembo cutaneo e sottocutaneo dal piano sottostante, si riesce con difficoltà a riconoscere l'aponeurosi cervicale superficiale, che costituisce un blocco unico con i muscoli sterno-joidei e la massa neoplastica. Questa si presenta bernoccoluta, asimmetrica, irregolare, dura in alcuni punti, rammollita in altri, e ha invaso diffusamente quasi tutta la tiroide.

Detta massa, inoltre, aderisce intimamente alla trachea.

Si cerca di asportare in blocco la ghiandola con i muscoli sternojoidei e la cute, ma non si riesce a praticare una exeresi totale della tiroide per le propaggini tumorali che invadono il piano pretracheale.

#### Esame istologico: (figg. 1, 2 e 3):

Il tessuto risulta costituito da elementi epiteliali riuniti in cordoni e in grossi agglomerati alveolari, separati da una esile impalcatura stromale, nella quale sono compresi ampi capillari con aspetto sinusoidale, che conferiscono al tessuto fisionomia endocrima.

Gli elementi epiteliali si dispongono a volte a delimitare più o meno distintamente piccole cavità follicolari contenenti una gocciola di materiale di tipo colloideo. Si osservano con discreta frequenza nuclei in attività cariocinetica.

**Diagnosi:** carcinoma tiroideo con prevalente aspetto solido-trabecolare e sporadiche differenziazioni microfollicolari.

La p. viene trasferita successivamente all'Istituto « Pascale » di Napoli dove è stata sottoposta a trattamento röntgenterapico.

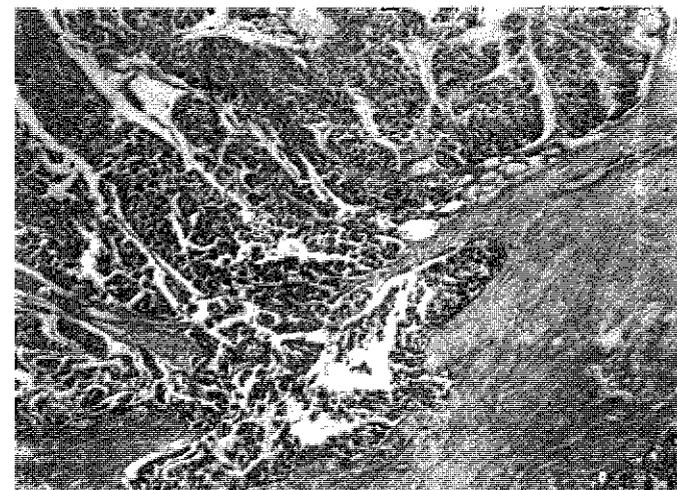


FIG. 1

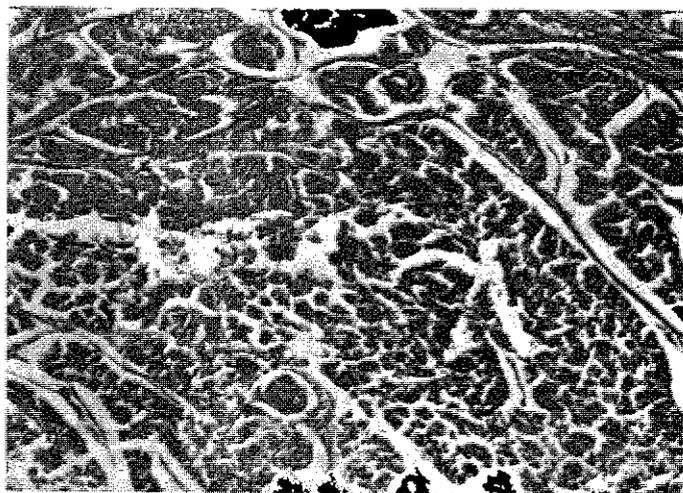


FIG. 2

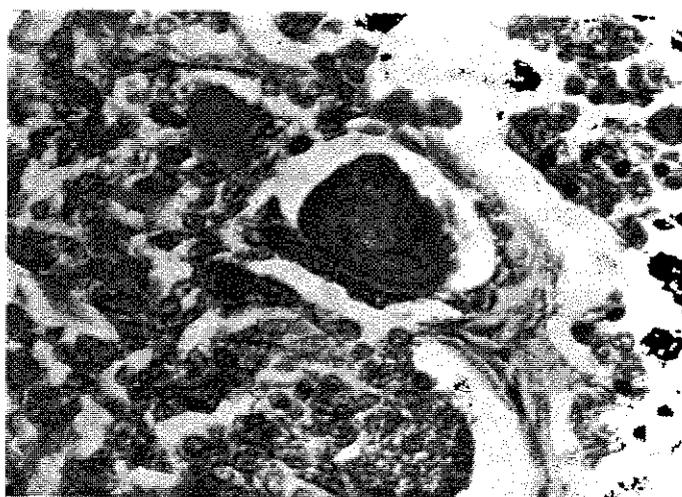


FIG. 3

#### Considerazioni:

Nel caso descritto la neoplasia maligna è stata preceduta di diversi anni dalla comparsa di un gozzo nodulare, a carattere adenomatoso, ed è assai probabile che su quest'ultimo si sia successivamente impiantato il carcinoma.

La formazione nodulare adenomatosa avrebbe così svolto il ruolo di condizione preneoplastica e condizionato lo sviluppo tumorale.

Numerosi AA. (Lahey e Hare, Cope, Dobyms, Hamlin e Vickery, Chiurco, Mazzeo, ed altri) hanno più volte insistito sulle correlazioni tra gozzo adenomatoso e sviluppo neoplastico maligno. Infatti il gozzo nodulare viene considerato come uno stadio precanceroso, avendo dimostrato alcune statistiche come la percentuale della degenerazione maligna possa, in tale forma, arrivare anche al 19% dei casi e più.

Fasiani, sostenendo l'importanza di tale rapporto, ha prospettato che su 10 neoplasie maligne della tiroide una sola verrebbe a svilupparsi da tessuto tiroideo apparentemente normale, mentre le altre nove rappresenterebbero la trasformazione maligna di un gozzo banale.

La frequenza della degenerazione maligna sarebbe in funzione, non tanto dell'aspetto diffusamente nodulare della tiroide, quanto dell'esistenza in essa di formazioni nodulari singole.

E' tuttavia assai difficile poter portare dei dati anatomico e istopatologici precisi sulle forme precancerose e sulle condizioni pretumorali. Si tratta di un complesso di quadri a carattere per lo più produttivo, per i quali la presunzione della trasformazione maligna deriva soprattutto da un'esperienza statistica. Dal quadro in sé è assai difficile prevedere se in quel dato caso si avrà davvero, oppure non, la evoluzione maligna.

Infatti non tutte le lesioni precancerose evolvono in cancro, come del resto non tutte le formazioni nodulari della tiroide evolvono in carcinoma, ma solo una minima percentuale. E' chiaro quindi che l'evoluzione maligna deve dipendere anche da cause o fattori agenti localmente sulle cellule, in un determinato modo, come dipendenti e realizzanti.

E' noto tuttavia che l'adenoma tiroideo, particolarmente nelle forme trabecolare e tubulare, è assai ricco di elementi immaturi, di elementi cioè che non riescono a raggiungere la loro piena maturità e che per tale ragione possono divenire sensibili allo stimolo neoplastico.

Non è inoltre improbabile che il nodulo tiroideo, con i suoi atteggiamenti iperplastici e in parte anche involutivi e displastici, venga a costituire l'elemento di preparazione biologica alla neoplasia maligna.

In periodo successivo, all'autonomia di sviluppo dei singoli noduli adenomatosi, seguirà una atipia di sviluppo, con crescita atipica dell'epitelio, al di là dei limiti fisiologici. In questo momento la via alla malignità è già data agli elementi cellulari e la neoplasia non tarderà a fare la sua apparizione.

Il caso in esame ci induce inoltre a delle considerazioni inerenti al problema della profilassi, che non può essere se non chirurgica; profilassi che assume notevole valore se si tengono nel dovuto conto gli eventuali rapporti tra noduli adenomatosi e cancro della tiroide.

L'intervento chirurgico trova allora piena indicazione di fronte ad ogni nodulo tiroideo ed è altresì necessario intervenire il più precocemente possibile dato il pericolo di una degenerazione maligna.

Tale degenerazione avviene, come nel caso in esame, a distanza di anni dalla comparsa dei noduli tiroidei, con inizio assai insidioso, mentre i sintomi evidenti appaiono quando il tumore ha raggiunto uno stadio che non è più precoce e, di conseguenza, in ritardo è la possibilità di un intervento radicale.

Tali ragioni impongono di necessità l'intervento chirurgico nei gozzi nodulari, intervento che diviene d'obbligo nei soggetti che abbiano superato i 40 anni e, soprattutto, quando i noduli tiroidei abbiano fatto la loro comparsa da diversi anni.

Putroppo la mancanza di una sintomatologia iniziale che possa richiamare l'attenzione del paziente o il trascurare piccoli segni premonitori ai quali non viene attribuito valore alcuno, portano come grave conseguenza all'impossibilità di una diagnosi precoce. E questo spiega come ancora oggi una notevole percentuale di neoplasie maligne della tiroide si dimostri al tavolo operatorio al di là dei limiti di una exeresi radicale.

## Riassunto

L'A. riferendo su di un caso di carcinoma della tiroide insorto su di un gozzo adenomatoso, discute sugli eventuali rapporti tra le due forme morbose.

Il nodulo adenomatoso svolgerebbe il ruolo di lesione precancerosa e preparerebbe il terreno all'insorgenza del carcinoma.

Viene infine prospettata la necessità dell'intervento chirurgico nelle forme nodulari tiroidee agli effetti di una profilassi che, allo stato attuale, può essere solamente chirurgica.

## Bibliografia

- LAHEY E HARE: citato da Mazzeo.  
COPE O.: *Surgery, GYNEC. OBST.* - 124 - 252 - 1947.  
DOBYNS B.: *J. Cl. Endocr. and Metabol.* - 14 - 11 - 1954.  
HAMLIN E. - VICKERY A. L.: n. *ENGLAND J. M.*; 254 - 742 - 1956.  
CHIURCO G. A.: *Condizioni precancerose e insorgenza cancerosa ARCH. E ATTI SOC. ITAL. CHIR.* - giugno 1957.  
CHIURCO G. A.: *Precancerogenesi e tumori professionali*. INAIL - Milano - vol. 2<sup>a</sup> - 1957.  
MAZZEO F.: *REND. ATTI ACC. SC. MED CHIR.* - Napoli; CXI, 1957.  
FASIANI G. M.: *Gozzo e tumori in « Tumori »* di Vernoni. 1933.

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

## L'anestesia nella chirurgia della tiroide

del

Dott. GUSTAVO DE LUCA  
Specialista in Anestesiologia

Essendo la Provincia di Matera una zona gozzigena, c'è sembrato interessante esaminare il lavoro svolto dal servizio di anestesia in questo particolare settore della Chirurgia dal 18.3.1955 al 31.3.1962.

Il totale dei gozzi operati in anestesia in tale periodo è di 239, così suddivisi per anno:

1955	n. 13	1959	n. 39
1956	n. 17	1960	n. 44
1957	n. 27	1961	n. 45
1958	n. 39	1962 (1° Trim.)	n. 15

Circa l'Anatomia Patologica i 239 casi vanno così suddivisi: cistici n. 72; parenchimosi diffusi n. 89; nodulari n. 74; basidow. n. 3; carcinoma n. 1.

Abbiamo voluto controllare anche l'incidenza dell'età suddividendoli per decennio ed abbiamo trovato 5 casi nel primo decennio; 109 nel secondo; 76 nel terzo; 19 nel quarto; 14 nel quinto; 11 nel sesto e 5 nel settimo.

L'età minima è stata di 9 anni, la massima di 68. Circa il sesso 24 sono stati maschi e 215 le femmine.

### Trattamento pre-operatorio

In questo campo è particolarmente utile una buona psicoterapia integrata da farmaci tranquillanti quali i meprobamati, l'idrossidina, etc.; nei casi ipermetabolici con disturbi tachicardici ottimi risultati ha dato l'associazione di Rauwolfia serpentina; vengono, inoltre, somministrati emostatici nei quattro o cinque giorni precedenti l'intervento. In genere è stata sufficiente una preparazione dai 4 ai 15 giorni. La variabilità è in rapporto a questo particolare tipo di pazienti, le cui funzioni vegetative sono quanto mai instabili, per cui è bene seguire giornalmente il loro comportamento, per cogliere il momento giusto per eseguire l'intervento. Si è tenuto conto anche del comportamento del metabolismo basale che, quando era più elevato, è stato sempre ricontrollato almeno una volta.

### Medicazione pre-anestetica

Soprattutto nei gozzi abbiamo sempre iniziata la preparazione all'intervento dalla sera precedente, somministrando un barbiturico ad azione lenta con dose da 100 ai 150 mmgr.

Circa un'ora prima somministriamo il preanestetico vero e proprio consistente in oppiacei per la sedazione ed analgesia, scopolamina per il blocco delle secrezioni. Non abbiamo dovuto lamentare crisi di tachicardia immediatamente precedenti l'intervento, e questo lo mettiamo all'attivo della preparazione pre-operatoria fatta spesso di comune accordo con il cardiologo.

### Induzione e mantenimento della narcosi

Abbiamo usato l'anestesia locale solo nei primi sette casi nella nostra statistica, convincendoci dei suoi limiti in questo intervento dovuti sia alla posizione che se comoda per il chirurgo è poco sopportabile per il paziente da sveglia, sia al fatto che, soprattutto nei dismetabolici, si ha una esacerbazione dell'ansia e quindi dell'ipertono simpatico, con i danni che ne conseguono.

L'anestesia generale è quindi per noi quella elettiva per tutti i gozzi.

Per l'induzione della narcosi eseguita sempre in barella e nei pazienti più apprensivi fuori della camera operatoria, abbiamo sempre preferito un tio-barbiturico per via endovenosa.

Per il mantenimento della narcosi la miscela protossido d'azoto + ossigeno in circuito semichiuso, nella proporzione di 4 a 1, è stata in genere sufficiente, integrata da piccole dosi di curaro naturale, a condurre a termine l'intervento senza bisogno di aggiunto di altri anestetici.

In 19 casi soltanto, abbiamo integrato la miscela con vapori di Fluotane.

Tutti i 232 casi operati in anestesia generale sono stati intubati per via orotracheale. Questo metodo è assolutamente necessario perchè data la vicinanza del campo operatorio, è l'unico che permette un controllo sicuro delle vie aeree.

Inoltre l'intubazione riduce lo spazio morto ed elimina ogni causa di ostruzione respiratoria. Alla fine dell'intervento controlliamo sempre dopo l'estubazione la laringe, per rassicurare il chirurgo circa eventuali lesioni dei laringei.

Dal Marzo 1957 abbiamo aggiunto come complemento dell'anestesia l'ipotensione che è stata eseguita in 116 casi usando due differenti farmaci ganglioplegici. Abbiamo usato 18 volte l'Arfonad del cui uso c'è ormai una cospicua letteratura, e 98 volte un nuovo ganglioplegico di sintesi 1,3-bis (potrimetilaminoetil) 5,5' - dietil-malonilurea bioduro - (*Planium*).

La tecnica dei due ganglioplegici è completamente diversa, perchè diversa è la loro azione farmacologica.

L'Arfonad ha infatti un effetto rapido e fugace e la sua eliminazione avviene in parte attraverso i reni ed in parte viene rapidamente metabolizzato; bisogna quindi somministrarlo in perfusione continua goccia a goccia regolandone la velocità a secondo dell'effetto ipotensivo che si vuole ottenere.

Si può in tal modo parlare di una vera ipotensione controllata.

Il Planium, invece, è stato da noi somministrato in dose unica endovenosa eventualmente ripetuta, partendo da 15 mgr. sino a raggiungere un massimo di 45 mgr., ottenendo così l'abbassamento pressorio desiderato.

La durata dell'ipotensione è di circa un'ora e mezzo al livello ottenuto per poi risalire lentamente e raggiungere la norma in tre o quattro ore. Per l'azione di questo ganglioplegico,

si deve parlare quindi più che di ipotensione controllata, di ipotensione indotta o provocata.

Il Planium si differenzia dai sali di esa e pentametonio perchè la sua tossicità è circa 7 volte minore a dosi equimolecolari mentre la sua azione sulle sinapsi simpatiche è più intensa, completa e durevole e quella sulle sinapsi parasimpatiche è più intensa e più duratura, sebbene lievemente meno rapida.

Le modificazioni del polso sono insignificanti. Solo qualche volta abbiamo notato un lieve aumento della frequenza che non ha mai superato le 20 pulsazioni al minuto. La pupilla diventa midriatica e tale si mantiene per circa 4 ore anche quando la pressione è tornata alla norma.

Il Planium agisce rapidamente ed in un tempo variabile da 2' a 4' si raggiunge il massimo dell'ipotensione della singola dose: questo farmaco però viene rapidamente annullato da un qualsiasi vasopressore e questo rende tranquilli nel caso si sia spinta l'ipotensione al di sotto dei limiti di sicurezza (60 mm di mercurio).

Sia usando l'arfonad che il planium, abbiamo curato la posizione dei pazienti sul tavolo operatorio al fine di ottenere un buon drenaggio posturale; in tal modo si agisce bene sul distretto venoso che è scarsamente influenzato dai farmaci ganglioplegici e si favorisce l'emostasi del distretto arteriolare. Per ottenere cadute imponenti dei valori pressori locali è sufficiente la sopraelevazione del campo operatorio rispetto al cuore. Alcuni Autori sconsigliano di sopraelevare il capo rispetto al cuore. Noi, negli interventi sulla tiroide, abbiamo sempre messo i pazienti in posizione semiseduta con un angolo di circa 120° e con il capo ben deflesso come da fotografie accluse, ed in questa maniera non solo il collo ma anche il capo si trovano al di sopra del cuore; ciò nonostante non abbiamo mai dovuto lamentare alcun deficit cerebrale, pur mantenendo i pazienti in ipotensione intorno a valori di 70 mm di mercurio.

Durante l'ipotensione ci siamo preoccupati di mantenere normale la massa sanguigna somministrando abbondantemente liquidi, dato l'aumento della capacità del letto circolatorio, ma solo 20 volte è stato necessario aggiungere sangue conservato per complessivi 6750 cc. (media per paziente 350 cc.).

L'effetto sul sanguinamento è stato evidentissimo. A parità di tecnica e operatore abbiamo avuto una riduzione di perdite

ematiche di almeno l'80%. Oltre l'ovvio guadagno per l'infermo, notevoli sono i vantaggi per l'operatore in un intervento su organo grandemente vascolarizzato quale è la tiroide. L'emostasi dei vasi sottocutanei è inutile perchè fuoriescono poche stille di sangue ed i grossi vasi della tiroide si disegnano perfettamente ed in contrasto con il parenchima, permettendo la loro preventiva allacciatura e rendendo così l'intervento più spedito ed elegante.

Altro beneficio dell'uso dei ganglioplegici ipotensivi è stato la loro azione anti-shok per la protezione del sistema neurovegetativo in questi pazienti che spesso lo hanno così labile.

Dopo aver sperimentato a lungo anche nelle altre branche della chirurgia entrambi gli ipotensivi, la nostra preferenza va al Planium, perchè con un minimo di esperienza diventa sicuro, ha una curva d'azione ben precisa e determinata, la sua azione più prolungata nel tempo favorisce una migliore costituzione del trombo; infatti non abbiamo mai avuto con il suo uso emorragie tardive, mentre con l'Arfonad si è verificato qualche caso, sia pure di entità modesta.

### Complicazioni

Con l'attuale tecnica anestetica completata dall'uso degli ipotensivi, non abbiamo mai avute complicazioni mortali. Abbiamo avuto un solo caso di grave crisi tireotossica che si è risolto in pochi giorni, in una bambina di 12 anni con metabolismo elevato. Le emorragie post-operatorie sono state e tutte di modicissima entità, tanto che nessun paziente è uscito dopo la 10ª giornata dall'intervento. In media la dimissione è avvenuta entro i 7 giorni. In una trentina di casi lievi disturbi dovuti a decubito del tubo tracheale in interventi protrattisi più a lungo.

### CONCLUSIONI

Dalla nostra esperienza settennale, possiamo trarre quindi le seguenti conclusioni sul trattamento anestesilogico degli interventi sulla tiroide:

- estrema importanza, specie nei dismetabolici, di una congrua preparazione;
- l'anestesia è bene sia la generale usando sistematicamente la intubazione orotracheale;
- complemento utilissimo è l'ipotensione associata a drenaggio posturale, per la cui effettuazione la nostra preferenza va al Planium.

#### Riassunto

L'A. presenta 230 casi di anestesia per interventi sulla tiroide eseguiti nell'Ospedale Civile di Matera.

Espone alcuni dettagli riguardanti le tecniche seguite sia nel trattamento preoperatorio e nella medicazione preanesthetica, che nella induzione, e nel mantenimento della narcosi.

Si sofferma sull'uso di due ganglioplegici, ipotensivi l'Arfonad ed il Planium, esprimendo la sua preferenza per il Planium.

#### Bibliografia

- CARRAVETTA M., RIZZI R.: *L'ipotensione nell'Anestesia Chirurgica* GIORN. IT. ANEST. 18 - 445 - 1952.
- DAMIA G., PLAMIERI R.: *Contributo allo studio dell'Emostasi nell'Ipotensione controllata*. MIN. ANEST. 22 - 1 - 1956.
- DAMIA G., AMBROSINI A., PLAMIERI R.: *Sull'ossigenazione del miocardio durante l'ipotensione controllata*. MIN. ANEST. 2 - 64 - 1958.
- DAMIA G., SAMUELE E.: *Alla ricerca dei mezzi più idonei per diminuire il rischio nel trattamento chirurgico delle tireotossicosi*. GAZ. INT. MED. E CHIR. 59 1376 1954.
- DOGLIOTTI A., CIOCATTO E.: *Anest.* Utet 1 1957.
- MASSERA G.: *Ipotensione controllata con Arfonad in Chirurgia Generale ed Urologica*. MIN. ANEST. 10 - 422 - 1958.
- MOUSEL L. H., CHARLES S.: *Anesthetic management of the patient with Thyroid disease*. ANESTESIOLOGY 10 - 44 - 1949.
- TONSO C.: *Problemi Anestesiologici nella Chirurgia del gozzo ipermetabolico* - MIN. ANEST. 25 - 248 - 1959.

OSPEDALE CIVILE VITTORIO EMANUELE III - MATERA

Servizio di Anestesia

Dirigente: Dott. GUSTAVO DE LUCA

## L'anestesia per gli interventi di adenotonsillectomia infantile

del

Dott. GUSTAVO DE LUCA

Alto di ruolo

Il problema dell'anestesia per gli interventi di adenotonsillectomia infantile è stato affrontato da vari Autori e risolto in maniere differenti e non ha ancora trovato una soluzione che possa reputarsi soddisfacente per tutti.

Sulla scelta del metodo incidono a nostro modo di vedere due fattori: 1) la modalità amministrativa del ricovero del piccolo paziente; 2) la tecnica usata per la tonsillectomia.

Circa il primo fattore bisogna considerare che in Italia le Mutue, che sono di fatto i clienti degli Istituti di cura, non concedono per i bambini di età inferiore ai 12 anni alcun ricovero, ma semplicemente un compenso forfettizzato. Da ciò deriva che la maggior parte degli Otorino che non lavorano in Istituti di cura, ma eseguono questi interventi nel loro ambulatorio, non si pongono il problema dell'Anestesia, ma preferiscono la locale o non ne eseguono affatto.

Circa il secondo fattore, cioè la tecnica usata per l'intervento, esso incide per la minore o maggiore durata che si richiede all'anestesia.

Mentre, infatti, molte Scuole preferiscono il metodo di Sluder, altre preferiscono quello per dissezione.

Da questa premessa si deduce che l'anestesista è costretto ad usare un metodo di anestesia soddisfacente non tanto in

senso assoluto ma relativo a questi due fattori, uno dei quali l'amministrativo, sovrasta in maniera non logica quello tecnico.

Nel nostro Ospedale sono state eseguite dal 10 ottobre 1956 al 30 Aprile 1962, 2983 interventi per adenotonsillectomia, tutti con il metodo di Sluder.

Le modalità del ricovero sono state quelle a forfait e le giornate di degenza non hanno superato in media un giorno.

I pazienti sono preparati a domicilio con emostatici ed eventualmente antibiotici per circa 8 giorni. Entrano in Ospedale digiuni al mattino e vengono in genere sottoposti all'intervento dopo poche ore.

#### • **Medicazione pre-anestetica**

Sino al 1961 non abbiamo eseguito alcuna medicazione pre-anestetica. Attualmente somministriamo un barbiturico a lenta azione due ore prima dell'intervento; nei più grandicelli associamo dell'atropina in dosi adeguate.

#### **Tecnica anestetica**

Il paziente è messo seduto sopra un lettino con spalliera al quale viene assicurato. Successivamente è invitato a respirare attraverso una maschera facciale nella quale affluisce una miscela di  $N_2O + O_2$  nelle proporzioni di 5 a 1; dopo circa un minuto si aggiungono vapori di Trilene o Fluothane.

In genere sono sufficienti 3' - 4' per produrre una anestesia-analgesia, che permetta di eseguire questo intervento di facile e rapida esecuzione.

Fra un tempo e l'altro, inchiniamo il capo ed il busto del paziente in avanti, per favorire il defluire del sangue verso l'esterno.

Con questa tecnica il riflesso della tosse viene conservato e non abbiamo mai avuto polmoniti « ab ingestis ».

Per l'80% i bambini si sono svegliati immediatamente, mantenendosi tranquilli ed obbedendo alle richieste dell'Otorino.

Il 20% dei soggetti, soprattutto i più piccoli, al momento del risveglio sono stati abbastanza irrequieti, spaventati soprattutto dalla vista del sangue. La maggior parte, interrogati successivamente, ha riconosciuto di non aver sentito alcun dolore; una piccola percentuale ha detto di aver sentito poco dolore, ma abbiamo avuta sempre l'impressione che si riferissero al periodo del risveglio.

Una certa percentuale dei bambini si è svegliata emettendo urli di spavento riferibili ad incubi, moltissimi dei quali si riferivano al fatto di essere investiti di notte da automobili. (Effetto della lampada frontale dell'otorino?).

Circa la sanguinabilità si è avuta l'impressione che sia stata leggermente superiore in anestesia generale a quelle eseguite precedentemente in locale o senza alcuna anestesia, ma l'arresto dell'emorragia è avvenuto senza differenza di tempo apprezzabile.

#### **CONCLUSIONI**

Possiamo quindi concludere che la tecnica usata è nel complesso idonea allo scopo nelle attuali condizioni ambientali.

Per l'avvenire si può perfezionare per quanto riguarda la preparazione pre-anestetica e soprattutto psicologica, tanto necessaria nei bambini.

Per far questo è necessario però che muti radicalmente l'attuale sistema di ricovero per questi interventi che, pur nella loro semplicità, non sono privi di pericolo come la cronaca purtroppo insegna.

### Riassunto

L'A. espone alcune modalità tecniche riguardanti l'anestesia negli interventi di tonsillectomia secondo Sluder.

Ritiene che una buona preparazione preanestetica sia medicamentosa che psicologica sia molto opportuna.

A tale scopo è però necessario che vengano eliminati alcuni inconvenienti riguardanti i ricoveri mutualistici.

### Bibliografia

- E. BOCCA - LAPPIANI: *L'anestesia in protossida d'azoto-ossigeno e Flunitane nella Chirurgia Tonsillare* - *MIN. ANEST.* 4-172 - 1959.
- A. D. CATTANEO: *L'anestesia generale nella chirurgia tonsillare* - *MIN. OTOR.* 5 - 158 - 1955.
- DIGLIOTTI A. - CIOTALLO E.: *ANESTESIA* - UTET 1957.
- G. MAGGI - W. HUGIN: *Valutazione della narcosi trichloroetilica negli interventi otorinolaringoiatrici* - *MIN. ANEST.* 11 - 449 - 1959.
- M. NEGR1: *Rilievi in metali di malgesio per l'intervento di adenotonsillectomia nel bambino* - *MIN. ANEST.* 5 - 115 - 1957.
- C. NIOSI: *Analgesin in trichloroetilene nelle tonsillectomie* - *GIOV. IT. ANEST.* 17 - 80 - 1951.

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA

Divisione di Ostetricia e Ginecologia

Primario: Prof. CARLO SUPERBI

## Carcinoma uteri et ovari

del

Dott. MICHELE GRIMALDI

Specialista in Ostetricia e Ginecologia

BAIKLEY G. 13., KOTTMEIER H. L., MARTIUS H. e MEIGS J. V., nel 1958 in un lavoro intitolato « Classificazione e fisionomia clinica del Carcinoma dell'utero » hanno proposto che si può parlare di Carcinoma dell'utero e dell'ovaio quando concorre una di queste evenienze:

a) Il processo tumorale interessa sia l'utero che l'ovaio e non è possibile stabilire la primitività del tumore;

b) Una paziente, operata di annessiectomia per carcinoma ovarico, e non sottoposta ad esame della cavità uterina, presenta un carcinoma del corpo entro 5 anni dall'annessectomia;

c) Una paziente, trattata con Radium per Carcinoma del corpo, presenta nello stesso tempo una tumefazione pelvica estrinseca all'utero, che più tardi è riconosciuta per carcinoma ovarico.

Il caso che noi presentiamo si inquadra esattamente nel primo gruppo.

F. L. di anni 46 circa da Lauria Superiore. Entra nell'Ospedale S. Carlo il 20-10-1961.

Nulla di patologico nella anamnesi personale remota.

Prima mestruazione a 14 anni, le successive regolari per C. Q. Q. D.

Ha avuto tre gravidanze a termine, con parti spontanei, feti vivi, puerperi fisiologici, allattamenti al seno.

Circa l'anamnesi personale prossima, la paziente afferma che da un mese circa ha metrorragia di discreta intensità accompagnata da senso di peso all'ipogastrio; da tre giorni ha forti dolori nella fossa iliaca di destra.

Stato generale buono - Apparati cardiovascolare e respiratorio integri.

L'addome non presenta alcuna alterazione all'infuori di una certa dolenzia alla palpazione profonda in sede ipogastrica.

Esame combinato vagino-addominale:

Corpo uterino discretamente aumentato di volume, retroverso, discretamente mobile. Antistante all'utero si apprezza una massa annessiale, oblunga, a partenza dagli annessi di destra, che arriva con l'altra estremità quasi in corrispondenza degli annessi di sinistra. Tale massa ha la grandezza di una grossa pera, ed è abbastanza mobile, indolente.

Es. di laboratorio: le indagini eseguite (Esame di urine - Azotemia Glicemia - Emocromocitometrico - Elettrocardiogramma - Prova di Rehn), non evidenziano alcunchè di patologico.

Il 23.10.1961 la paziente viene sottoposta ad intervento operatorio (operatore Prof. Carlo Superbi). In anestesia generale in circuito chiuso, aperto l'addome, si conferma la presenza della massa annessiale che risulta essere un tumore ovarico, della grandezza appunto di una pera, anteposto all'utero, a partenza dall'ovaio di destra con un giro di torsione sul penducolo. Isterectomia totale intracervicale ed annessectomia bilaterale con la tecnica solita.

L'esame del pezzo dimostra che il tumore ovarico è circondato da una capsula integra in tutto il suo contorno e che alla sezione il tumore è costituito da numerose sacche piene di un liquame di aspetto purissimo. Il tessuto del tumore appare profondamente alterato per necrobiosi. Il corpo uterino appare poco aumentato di volume ed alla sezione mostra una cavità piena di vegetazioni multiple senza apparente infiltrazione del miometrio.

Nulla a carico del collo uterino, delle due salpingi e dell'ovaio controlaterale.

Reperto anatomo-patologico (Istituto di Anatomia Patologica di Bari): I frammenti del corpo uterino comprendono il miometrico e in superficie, la tunica endometriale.

Questa è di notevole spessore ed appare assai ricca di ghiandole che in una ampia zona mutano gradualmente di aspetto rispetto ai tratti contigui. Tali ghiandole appaiono infatti notevolmente affollate, di forma e dimensione variabili e risultano tappezzate da epiteli cubico - cilindrici irregolarmente sovrapposti che non di rado si riuniscono anche a formare agglomerati cordoniformi solidi più o meno voluminosi, comprendenti piccole escavazioni rotondeggianti.

I nuclei sono ipercromici, discretamente voluminosi ed appaiono talora in mitosi.

Il frammento inviato come ovario è rappresentato da una voluminosa formazione, irregolarmente rotondeggianti che non comprende strutture ovariche riconoscibili. Essa è costituita da uno stroma fibrillare lasso nel quale sono contenute in gran numero ghiandole di varia forma, talora fortemente dilatate, tappezzate da elementi epiteliali che hanno in complesso caratteristiche analoghe a quelle osservate nell'endometrio. In superficie il tessuto è in preda a fenomeni necrotico-flogistici.

Diagnosi: = Adenocarcinoma dell'endometrio - Adenocarcinoma ovarico con caratteri analoghi a quella della neoplasia endometriale e con accentuati fenomeni necrotici emorragici.

Nulla di rilevante a carico del collo dell'utero - delle salpingi e dell'ovaio contro laterale.

Ordunque ci troviamo di fronte ad un carcinoma ovarico ed ad un carcinoma dell'endometrio. Entrambi risultano istologicamente degli adenocarcinomi.

L'adenocarcinoma ovarico è il carcinoma più comune dell'ovaio (più rari sono il papillare - il midollare - il semplice - lo scirroso - l'alveolare - il plessiforme - l'epidermoideo - l'adenocantoma).

Il tumore ovarico da noi descritto va inquadrato in quei tipi di adenocarcinomi descritti dal Sampson, in cui la struttura del carcinoma ovarico è simile a quella dell'endometrio per cui si parla di adenocarcinoma ovarico di tipo endometriale.

L'adenocarcinoma riscontrato nel corpo dell'utero è la forma più frequente di carcinoma dell'utero (corpo).

Ci si chiede: è primitiva l'insorgenza del carcinoma dell'endometrio e metastatico è il carcinoma ovarico? ovvero è primitivo il carcinoma ovarico e metastatico è quello endometriale? oppure c'è stata una simultanea insorgenza del carcinoma nell'ovaio e nell'endometrio? ovvero il carcinoma ovarico ed endometriale sono metastatici di un carcinoma insorgente primitivamente in altra sede? (Mammella - apparato gastro enterico etc.?).

Secondo Cattaneo la diffusione dei tumori ovarici maligni può attuarsi secondo queste vie: diffusione per contiguità, per continuità, per trasporto circolatorio (linfatico ed ematico), per impianto od inseminazione.

Circa la distribuzione delle metastasi, Alfonso Bertaglia della Clinica Ostetrica di Modena, in uno studio clinico statistico completo sul cancro dell'ovaio, ha trovato le seguenti percentuali:

PERITONEO	80%
INTESTINO	46%
UTERO	20%
PLEURA	13%
VESCICA	10%
FEGATO - POLMONE	6%
LINFONODI	3,33%
OSSA	3,33%

Per il Cancro del corpo dell'utero la diffusione avviene - secondo Maurizio ed altri autori - per continuità, per via linfatica e per via ematica. Circa le percentuali delle metastasi ovariche - che sono quelle che a noi interessano - Maurizio per il Carcinoma del corpo dà il 13%.

Iavert in 50 casi di Carcinoma del corpo ha trovato un interessamento dell'ovario nel 12%.

Finn su 222 casi notò la compartecipazione ovarica in 30 (13%).

Dellepiane su 29 casi la riscontrò 3 volte, pari al 10,3%.

Meigs riscontrò la metastasi ovarica nell'11,3% e Novak nel 4,8%.

Orduque, stando alle statistiche, la maggiore frequenza delle metastasi uterine del carcinoma dell'ovaio rispetto alla minore frequenza delle metastasi ovariche nel carcinoma del corpo uterino farebbe propendere a pensare nel nostro caso che l'ovaio potrebbe essere stato il focolaio primitivo. Anche la grandezza del tumore ovarico molto più voluminoso di quello endometriale, potrebbe far pensare a questa ipotesi: infatti Novak assegna valore alla maggiore o minore estensione di una delle lesioni rispetto all'altra, pur esprimendo riserve in merito. Però nella nostra paziente colpisce soprattutto il dato anatomo - istologico della analogia di struttura del tumore ovarico con quello endometriale. Pertanto a ragione si potrebbe pensare ad una metastasi ovarica di un carcinoma dell'endometrio. A parte il fatto che un adenocarcinoma a cellule endometriali può insorgere primitivamente nell'ovaio, ci sono altre considerazioni che mettono in dubbio la sopraindicata ipotesi, e cioè: Bertino - citato da Dellepiane - afferma che la bilateralità dei tumori ovarici è un indice abbastanza attendibile della loro origine metastatica (ed invece nel nostro caso il tumore ovarico è solo a destra). Vero è che un tumore ovarico metastatico può essere solo da una parte, a destra o a sinistra, però, dice Dellepiane, il carcinoma del corpo dell'utero, in questi casi, occupa solo una emisezione dell'organo corrispondente al lato ove si è avuta la metastasi ovarica (ed al contrario nel nostro caso il Carcinoma dell'endometrio occupa tutto l'endometrio del corpo).

Attraverso quali vie il carcinoma endometriale avrebbe dato metastasi all'ovaio di destra, ovvero quali vie il carcinoma primitivamente ovarico avrebbe dato metastasi nell'utero?

1) Attraverso la tuba (via trans - tubarica)?

La si può escludere perchè la tuba è integra ed il tumore ovarico ha una capsula perfettamente integra.

2) Attraverso la via circolatoria (linfatica od ematica)?

I vasi linfatici delle porzioni superiori dell'utero, insieme ai linfatici dell'ovaio e della tuba, seguono la direzione della arteria ovarica e giungono ai linfonodi aortici.

I vasi linfatici che drenano il fondo dell'utero seguono la via del legamento rotondo e giungono ai nodi inguinali superficiali e profondi.

I vasi linfatici delle porzioni medie e basse dell'utero sono strettamente associati con i tronchi più importanti provenienti dalla cervice e vanno pertanto ai nodi parametrali, ureterali, ipogastrici, iliaci ed otturatori.

Sono questi i dati anatomici più recenti, secondo Henriksen, Iavert e Hofman.

Nel nostro caso, secondo questi dati, per aversi una metastasi linfatica dall'utero all'ovaio, ovvero dall'ovaio all'utero, si dovrebbe prima avere una metastasi ai linfonodi aortici ovvero ai linfonodi parametrali e poi per via retrograda linfatica si giungerebbe alla sede ovarica od uterina.

Più recentemente Inguilla della Clinica Ginecologica di Firenze, nel Simposium internazionale d'Ostetricia e Ginecologia svoltosi il 20 Marzo 1962 a Firenze, ha dato comunicazione sulle vie di diffusione linfatica del cancro del corpo dell'utero. Al riguardo ha eseguito vari tipi di ricerca:

- 1) Iniezione intraoperatoria del fondo uterino con colorazione linfatico vitale, osservando le vie di diffusione.
- 2) Iniezione con massa di Gerota di uteri asportati chirurgicamente e controllo della diffusione della sostanza.
- 3) Iniezione con massa di Gerota del corpo dell'utero nel cadavere ed osservazione delle vie linfatiche.
- 4) Iniezione in vivo del fondo uterino con mezzo radiopaco e dimostrazione radiologica della linfo-flebografia.

Dall'insieme di questi dati l'autore conclude per la possibilità anatomica da parte di una neoplasia del corpo uterino di diffondersi direttamente lungo i linfatici ovarici ed anche attraverso le vie che sono caratteristiche per i tumori del collo e quindi attraverso i linfatici parametrali.

In sostanza tra Corpo uterino ed ovario esiste una via linfatica diretta, una via linfatica retrograda, ed una via ematogena.

Nel nostro caso, la osservazione macro e microscopica del pezzo anatomico non ci permette di individuare la via seguita dal tumore. Ci resta da esaminare la possibilità che i due tumori siano contemporanei e pertanto primitivi di ciascun organo. Possibilità questa accettabile, dice Inguilla, ma eccezio-

nale. Alfieri riferendosi ad un caso di associazione Carcinoma dell'ovaio - Carcinoma dell'endometrio e Fibroma uterino, scriveva (riportata da Hecht - Lucari):

« Sarei piuttosto inclinato ad ammettere l'origine autonoma delle tre neoplasie interessanti l'apparato genitale di questa donna come reazione di tessuti, embriologicamente affini e funzionalmente sinergici, ad uno stesso stimolo contemporanea e successivamente agente su di essi ».

L'ultima ipotesi, è senz'altro da escludere, non avendo l'esame clinico rivelato la presenza di altro tumore in altri organi ed apparati extragenitali.

In conclusione possiamo affermare che la presenza contemporanea di un adeno-carcinoma ovarico e di un adenocarcinoma uterino, l'impossibilità di scerverare la primitiva insorgenza, del tumore, la esclusione di ambedue le neoplasie da focolai extragenitali, fanno considerare il caso da noi presentato come un vero Carcinoma uteri et ovarii secondo la definizione di Blaikley - Kottmayer, Martius e Meigs. E' in fondo questa conclusione un fallimento delle nostre indagini, è una ritirata su posizioni comode, ma è anche una necessità di ordine nosografico e chirurgico, perchè avendo così inquadrato un caso, sapremo qual'è il limite da dare alla nostra exeresi.

Non mi soffermo sulla terapia perchè riportata su tutti i lavori che si sono occupati dell'argomento.

#### Riassunto

L'autore riporta un caso di associazione contemporanea di Carcinoma dell'endometrio e di Carcinoma ovarico e ne discute la patogenesi.

## Bibliografia

- ADINOLFI G. LAURO V.: *Considerazioni su di un caso di carcinoma utero-ovarico* - ARCHIVIO D'OSTETRICIA E GINECOLOGIA 66 - 436 - 1961.
- BERTAGLIA C.: *Cancro dell'ovaio* - RIVISTA ITALIANA DI GINECOLOGIA. 14 - 18 - 1960.
- HECHT-LUCARI G.: *Carcinoma uteri et ovarii (Considerazioni cliniche)*. LA CLINICA OSTETRICA E GINECOLOGICA. 56 - 148 - 1954.
- INGIULLA W. OGIER E.: *Sulle possibilità di estensione al cancro del corpo dell'utero degli interventi chirurgici radicali*. - RIVISTA DI OSTETRICIA E GINECOLOGIA 10 - 593 - 1955.
- MOSSETTI C. VICCHI F.: *Sui criteri di valutazione clinica e di terapia del cancro del corpo dell'utero*. MINERVA GINECOLOGICA 10 - 835 - 1958.
- NOVAK E.: TRATTATO DI GINECOLOGIA - 5 - 384 - 1959.
- OPOCHER M.: *A proposito di un carcinoma uterino*. 4 - 161 - 1959.
- SIRTORI C. MORANO E.: *Il cancro dell'utero FONDAZIONE CARLO ERBA; DALLA MACROSCOPIA ALL'ULTRASTRUTTURA*. 139 - 1960.
- VISCHI F. PAZZAGLIA L.: *Sul carcinoma primitivo dell'istmo dell'utero*. MINERVA GINECOLOGICA. 13 - 1257 - 1961.
- ZICHELLA L.: *La diffusione nei tumori ovarici maligni*. LA CLINICA OSTETRICA E GINECOLOGICA. 63 - 60 - 1961.

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA  
Divisione di Ostetricia e Ginecologia  
Primario: Prof. CARLO SUPERBI

## Il test di Rehn in ginecologia

del

Dott. MICHELE GRIMALDI  
Specialista in Ostetricia e Ginecologia

L'esito di un intervento chirurgico è dovuto oggi giorno non solo alle affinate tecniche operatorie, all'anestesia controllata in circuito chiuso o semichiuso, all'emotrasfusione, agli antibiotici e chemioterapici, ma anche e soprattutto alle indagini preoperatorie che permettono di valutare il rischio operatorio di ciascun operando.

La valutazione di tale rischio si fonda su questi fattori: età del soggetto, studio della malattia in atto, condizioni generali, crasi ematica, bilancio idrico-salino, studio della funzionalità dei vari organi ed apparati soprattutto cuore e vasi, fegato e rene.

Aggiunge Moracci: « Le condizioni funzionali del sistema neuro - vegetativo hanno anch'esse notevole importanza: infatti, anche quando il cuore è clinicamente sano, esistono stati di così detta debolezza circolatoria che predispongono allo shock e per conseguenza denotano scarsa resistenza al trauma operatorio. Tale labilità neuro - vegetativa può essere svelata mediante la prova farmacologica di Rehn ».

Tale prova consiste nel registrare le modificazioni della pressione arteriosa e del polso che si verificano entro 30 minuti dalla iniezione endomuscolare di gr. 0,02 di B-parossifenil-isopropil-metilamina che va sotto il nome di « Veritol ».

Tale composto è un analettico vasomotorio, sintetico, della serie adrenalino - efedrina.

Ha un'azione ipertensiva e secondo alcuni autori provocherebbe anche un abbassamento della frequenza del polso.

Il meccanismo di azione del Veritol sarebbe caratterizzato dall'azione sulla muscolatura liscia dei vasi venosi ed arteriosi periferici, sulla muscolatura degli organi interni specie nel territorio dello splanonico, con conseguente spremitura del sangue dai parenchimi ed aumento della massa ematica circolante.

Pare, inoltre, che eserciti un'azione inotropica positiva sul muscolo cardiaco ed un'azione dilatatrice sul circolo coronarico.

La prova viene definita buona o « positiva » quando si verifica, dopo l'iniezione, un aumento della pressione arteriosa. Tale aumento di pressione, secondo vari Autori, deve essere di almeno 20 mm. Hg. per la sistolica, di meno per la diastolica.

W. Klee e L. Fivaz ammettono che la frequenza del polso non avrebbe valore, mentre altri Autori affermano che la frequenza del polso deve necessariamente diminuire.

La prova è « dubbia » quando l'aumento della pressione è minima ovvero manca, mentre aumenta la frequenza del polso.

La prova è « negativa » qualora si verifichi un'assenza totale di reazione all'analettico, ovvero la pressione non varii ed il polso si mantenga frequente.

\* \* \*

Abbiamo considerato il risultato di tale prova farmacologica su un vasto materiale: 100 soggetti affetti da forme morbose varie.

La tecnica è stata sempre la seguente:

abbiamo prima determinato i valori della pressione massima e minima e la frequenza del polso; indi, si è praticata una iniezione per via intramuscolare di gr. 0,02 di Veritol e dopo 10' - 20' - 30' si sono determinati i valori della pressione sistolica e di quella diastolica e la frequenza del polso.

I casi studiati sono stati raccolti nella tabella seguente:

ISTERECTOMIE TOTALI E SUBTOTALI	N° 41
ISTERECTOMIE ALLARGATE (Wertheim-Meigs) »	6
PLASTICHE VAGINALI	» 29
ANNESSECTOMIE	» 12
ISTEROPESSI	» 6
MIOMECTOMIE	N° 2
LISI DI ADERENZE (APPENDICECTOMIA)	» 1
FISTOLE VESCICO - RETTO - VAGINALI	» 2
OPERAZIONE DI COTTE	» 1

Nome Cognome	Età	DIAGNOSI	Prima della iniezione press. polso	Dopo 10' press. polso	Dopo 20' press. polso	Dopo 30' press. polso	INTERVENTO	Decorso post- operatorio	Nelle 24 ore successive press. polso	Nelle 48 ore successive press. polso
1 L. R.	64	Fibroma ovarico Ds.	$\frac{160}{105}/68$	$\frac{140}{90}/80$	$\frac{140}{90}/80$	$\frac{140}{90}/80$	Annessectomia Ds.	Buono	$\frac{130}{80}/85$	$\frac{140}{85}/80$
2 R. R.	30	Fistola Vescico-Vaginale.	$\frac{135}{70}/65$	$\frac{150}{80}/60$	$\frac{155}{80}/55$	$\frac{160}{85}/55$	Plastica.	Buono	$\frac{130}{70}/75$	$\frac{135}{70}/65$
3 D. A.	42	Cervico-mioma.	$\frac{105}{65}/100$	$\frac{125}{70}/70$	$\frac{135}{75}/65$	$\frac{150}{85}/60$	Isterectomia totale et Annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{105}{65}/105$	$\frac{120}{70}/75$
4 B. R.	25	Fistola vagino-rettale.	$\frac{130}{75}/72$	$\frac{150}{80}/65$	$\frac{155}{80}/60$	$\frac{165}{85}/55$	Plastica.	Buono	$\frac{125}{75}/75$	$\frac{130}{75}/70$
5 A. T.	34	Algie ovaro-pelviche.	$\frac{135}{75}/65$	$\frac{155}{80}/60$	$\frac{165}{85}/60$	$\frac{165}{85}/60$	Operazioni di Cotte.	Buono	$\frac{120}{70}/80$	$\frac{130}{75}/75$
6 C. A.	68	Prolasso vaginale anteriore e posteriore.	$\frac{170}{90}/75$	$\frac{185}{100}/70$	$\frac{190}{105}/65$	$\frac{190}{105}/60$	Plastica vaginale anteriore con cistopessi Colpo perineo plastica.	Buono	$\frac{160}{80}/90$	$\frac{165}{80}/75$
7 S. C.	38	Fibromioma Interstiziale e sottomucoso del corpo uterino.	$\frac{125}{80}/96$	$\frac{130}{80}/94$	$\frac{130}{80}/96$	$\frac{130}{80}/96$	Isterectomia totale intracervicale - Annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{110}{70}/100$	$\frac{120}{75}/90$
8 C. R.	22	Fibromiomi multipli interstiziali e sottosierosi del corpo uterino.	$\frac{110}{70}/96$	$\frac{130}{75}/80$	$\frac{120}{70}/84$	$\frac{110}{60}/80$	Isterectomia sub-totale alta.	Buono	$\frac{110}{70}/100$	$\frac{110}{70}/90$
9 L. C.	47	Fibromioma interstiziale del corpo uterino.	$\frac{150}{90}/92$	$\frac{170}{90}/88$	$\frac{180}{110}/80$	$\frac{180}{110}/80$	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{140}{90}/95$	$\frac{145}{90}/90$
10 F. E.	31	Esiti di annessite specifica bilaterale. Ovale cistico D.	$\frac{110}{80}/95$	$\frac{140}{90}/72$	$\frac{160}{90}/70$	$\frac{140}{90}/70$	Salpingectomia Ds. Annessectomia S. Isteropessi alla Pestalozza.	Buono	$\frac{110}{70}/95$	$\frac{110}{75}/85$
11 L. M.	48	Fibromioma interstiziale del corpo uterino.	$\frac{140}{100}/100$	$\frac{150}{90}/96$	$\frac{150}{90}/80$	$\frac{160}{100}/90$	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{130}{90}/100$	$\frac{135}{90}/80$
12 S. E.	42	Fibromioma interstiziale del corpo uterino.	$\frac{150}{100}/84$	$\frac{160}{100}/80$	$\frac{180}{110}/88$	$\frac{160}{110}/88$	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{140}{100}/90$	$\frac{155}{90}/75$
13 E. F.	31	Cisti dermoide ovale Ds. in gravidanza al II mese.	$\frac{130}{60}/68$	$\frac{130}{80}/76$	$\frac{170}{80}/72$	$\frac{160}{70}/68$	Ovariectomia destra.	Buono	$\frac{130}{80}/85$	$\frac{130}{80}/80$

Nome Cognome	Età	DIAGNOSI	Prima della iniezione press. poiso	Dopo 10' press. poiso	Dopo 20' press. poiso	Dopo 30' press. poiso	INTERVENTO	Decorso post- operatorio	Nelle 24 ore successive press. poiso	Nelle 48 ore successive press. poiso
14 G. T.	68	Prolasso vaginale anteriore e posteriore. Ectropion e polipo del canale cervicale.	180 /72	200 /68	200 /68	150 /72	Plastica vaginale con cistopessi - Amputazione del collo. Colpo perineoplastica.	Buono	140 /90	170 /75
15 P. M.	35	Fibromiomi multipli del corpo uterino.	100 /100	130 /76	140 /70	80 /70	Miomectomia Isteropessi alla Pestalozza.	Buono	120 /95	130 /75
16 S. T.	55	Prolasso utero-vaginale completo	120 /80	130 /80	140 /85	140 /85				
17 C. M. L.	66	Prolasso utero-vaginale completo	160 /85	170 /90	170 /90	175 /90	Plastica vaginale anteriore con cistopessi Ambutazione del collo colpo perineo plastica.	Buono	140 /70	150 /75
18 C. M. P.	66	Fibromioma sotto peritoneale et infraligamentario.	165 /80	180 /100	150 /90	160 /90	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	150 /70	155 /75
19 C. I.	66	Carcinoma vegetante del labbro posteriore del collo dell'utero. Utero - Bicorni - Unicolle.	150 /90	160 /100	160 /105	150 /50	Isterectomia totale allargata alla Wertheim. Flebite arto inf. Ds. Fistola - uretero-vaginale.	Buono	110 /70	120 /75
20 C. P.	51	Prolasso vaginale anteriore e posteriore.	150 /90	160 /90	175 /95	180 /95	Plastica vaginale anteriore - Cistopessi - Colpo perineo plastica.	Buono	140 /80	145 /80
21 G. R.	47	Fibromioma del corpo uterino.	150 /85	160 /90	170 /110	170 /110	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	130 /70	145 /75
22 P. M.	41	Esiti di annessite bilaterale - appendicite cronica.	125 /80	180 /110	180 /110	185 /110	Lisi di aderenze - appendicectomia.	Buono	120 /75	120 /80
23 P. L.	39	Cisti parovarica S Esiti di annessite bilaterale.	140 /70	150 /70	150 /70	160 /75	Asportazione della cisti. Salpingectomia Dx. Annessectomia S. Isteropessi alla Pestalozza.	Buono	130 /70	140 /70
24 C. M.	58	Prolasso vaginale anteriore e posteriore.	170 /100	200 /120	200 /120	200 /120	Plastica vaginale anteriore con cistopessi - Colpo perineo plastica.	Buono	120 /80	130 /80
25 D. L.	30	Cistocarcinoma ovarico Sx.	120 /75	140 /80	160 /70	140 /70	Isterectomia totale et annessectomia bilaterale.	Buono	105 /60	140 /80
26 C. L.	46	Fibromioma interstiziale del corpo uterino.	130 /105	165 /105	160 /105	160 /100	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	180 /65	150 /100
	45	Fibrosi uterina.	200 /120	220 /135	230 /130	230 /120	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	140 /75	150 /75

Nome Cognome	Età	DIAGNOSI	Prima della iniezione press. polso	Dopo 10' press. polso	Dopo 20' press. polso	Dopo 30' press. polso	INTERVENTO	Decorso post- operatorio	Nelle 24 ore successive press. polso	Nelle 48 ore successive press. polso
27 G. M. C.	35	Esiti di annessite bilaterale.	120 70/68	140 75/60	120 70/64	120 70/60	Isterectomia fondale - Annessectomia Sx. - Salpingectomia Ds. - Isteropes- si alla Pestalozza.	Buono	150 85/90	150 85/85
28 P. A.	47	Carcinoma del canale cervicale.	120 65/80	160 80/76	160 80/70	170 85/72	Isterectomia totale allargata alla Wertheim.	Buono	110 60/80	120 65/90
29 M. A.	41	Prolasso utero-vaginale completo.	160 90/65	160 90/40	170 95/44	170 95/44	Plastica vaginale anteriore con ci- stopessi - Colpo perineoplastica.	Buono	140 65/70	140 75/65
30 M. A.	41	Prolasso vaginale anteriore e posteriore.	140 80/65	150 85/60	160 90/60	165 90/60	Plastica vaginale anteriore Sx. con ci- stopessi - Colpo perineoplastica.	Buono	130 75/75	140 80/70
31 C. T.	62	Prolasso utero-vaginale completo.	160 95/72	165 100/70	165 100/65	175 105/60	Plastica vaginale anteriore con ci- stopessi - colpo perineo plastica.	Buono	135 85/85	145 90/90
32 T. M. A.	43	Fibromioma sottomucoso pedun- colato partorito in vagina.	140 65/70	155 70/60	160 75/60	165 75/60	Miomectomia e raschiamento della cavità uterina.	Buono	145 65/75	155 65/70
33 L. F.	43	Prolasso vaginale anteriore e posteriore.	140 60/65	150 65/60	160 65/60	170 80/60	Plastica vaginale anteriore con ci- stopessi. Plastica vaginale posteriore.	Buono	130 65/80	160 85/75
34 C. F.	28	Esiti di lacerazioni multiple del collo. Prolasso vaginale Poste- riore.	130 60/72	145 70/70	150 70/65	150 70/65	Tracneo plastica e colpoperineo pla- stica.	Buono	120 70/75	130 75/65
35 B. A.	35	Fibromioni multipli del corpo uterino.	140 85/72	160 100/72	160 100/68	170 100/70	Isterectomia totale intracervicale et Annessectomia bilaterale.	Buono	130 80/85	140 85/70
36 C. A.	45	Fibromioma sottomucoso del cor- po uterino - Cevico mioma.	130 80/82	160 90/68	170 80/68	170 85/72	Isterectomia totale et Annessectomia bilaterale.	Buono	120 70/90	180 75/85
37 T. M. D.	54	Fibrosi uterina.	150 90/76	170 95/70	150 90/76	150 90/70	Isterectomia totale intracervicale et Annessectomia bilaterale.	Buono	135 65/90	150 75/80
38 G. A. M.	28	Retroversione uterina - Cisti follicolare ovaio Sx.	130 70/65	140 85/60	150 90/60	155 90/60	Isteropessi alla Webster Resezione parziale ovaio Sx.	Buono	145 75/75	150 80/72
39 T. M. D.	62	Cistoma ovarico Ds. torto sul peduncolo.	160 105/97	170 110/92	170 110/92	160 110/92	Annessectomia Ds.	Buono	135 70/100	140 70/95

Nome Cognome	Età	DIAGNOSI	Prima della iniezione press. poiso	Dopo 10' press. poiso	Dopo 20' press. poiso	Dopo 30' press. poiso	INTERVENTO	Decorso post- operatorio	Nelle 24 ore successive press. poiso	Nelle 48 ore successive press. poiso
40 D. M.	57	Prolasso vaginale anteriore e posteriore.	$\frac{160}{100}/75$	$\frac{170}{105}/70$	$\frac{180}{110}/65$	$\frac{180}{110}/65$	Plastica vaginale anteriore con cistopessi colpoperineo plastica.	Buono	$\frac{145}{80}/85$	$\frac{150}{80}/72$
41 G. A. M.	50	Fibrosi uterina.	$\frac{150}{90}/68$	$\frac{210}{105}/56$	$\frac{190}{90}/56$	$\frac{160}{95}/60$	Isterectomia totale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{135}{70}/90$	$\frac{135}{70}/80$
42 F. M. C.	65	Prolasso utero-vaginale completo	$\frac{165}{90}/68$	$\frac{190}{110}/72$	$\frac{210}{120}/60$	$\frac{180}{110}/70$	Plastica vaginale anteriore con cistopessi colpoperineo plastica.	Buono	$\frac{130}{75}/75$	$\frac{140}{80}/70$
43 B. R. M.	37	M'oma rosso interstiziale del corpo uterino.	$\frac{120}{80}/76$	$\frac{170}{120}/68$	$\frac{155}{105}/64$	$\frac{170}{120}/64$	Isterectomia sub-totale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{110}{70}/75$	$\frac{110}{70}/80$
44 D. R.	36	Fibromioma interstiziale del corpo uterino.	$\frac{150}{90}/92$	$\frac{150}{90}/80$	$\frac{160}{110}/70$	$\frac{130}{80}/70$	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{110}{70}/100$	$\frac{130}{80}/90$
45 B. C.	35	Cisti paraovarica S.	$\frac{120}{80}/80$	$\frac{140}{85}/64$	$\frac{150}{90}/64$	$\frac{160}{90}/72$	Asportazione della cisti et salpingectomia.	Buono	$\frac{110}{60}/90$	$\frac{110}{65}/90$
46 C. R.	49	Cisti paraovarica Sx. torta sul penducolo.	$\frac{140}{90}/116$	$\frac{160}{90}/116$	$\frac{130}{80}/120$	$\frac{120}{80}/116$	Asportazione della cisti - Lisi di adenze.	Buono	$\frac{110}{65}/100$	$\frac{110}{70}/100$
47 V. F.	46	Fibrosi uterina.	$\frac{140}{75}/80$	$\frac{140}{75}/76$	$\frac{160}{85}/76$	$\frac{160}{85}/76$	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{110}{60}/100$	$\frac{120}{65}/90$
48 S. R.	70	Prolasso utero-vaginale completo.	$\frac{160}{85}/80$	$\frac{170}{85}/75$	$\frac{175}{90}/70$	$\frac{175}{90}/70$	Plastica vaginale anteriore con cistopessi - Colpoperineo plastica.	Buono	$\frac{190}{95}/95$	$\frac{190}{90}/90$
49 C. A. M.	53	Fibrosi uterina.	$\frac{180}{110}/100$	$\frac{180}{110}/90$	$\frac{190}{115}/92$	$\frac{170}{100}/90$	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{130}{80}/100$	$\frac{130}{80}/90$
50 B. T.	45	Fibrosi uterina.	$\frac{135}{90}/92$	$\frac{160}{100}/88$	$\frac{170}{110}/68$	$\frac{190}{100}/72$	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{150}{95}/100$	$\frac{150}{95}/90$
51 F. C.	59	Prolasso utero-vaginale completo.	$\frac{160}{90}/75$	$\frac{170}{95}/70$	$\frac{175}{95}/70$	$\frac{185}{95}/65$	Plastica vaginale anteriore con cistopessi Colpoperineoplastica.	Buono	$\frac{160}{90}/80$	$\frac{160}{80}/75$
52 D. C.	43	Fibrosi uterina.	$\frac{140}{95}/62$	$\frac{185}{70}/60$	$\frac{190}{110}/64$	$\frac{190}{110}/64$	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{140}{100}/75$	$\frac{140}{85}/75$

Nome Cognome	Età	DIAGNOSI	Prima della iniezione press. polso	Dopo 10' press. polso	Dopo 20' press. polso	Dopo 30' press. polso	INTERVENTO	Decorso post- operatorio	Nelle 24 ore successive press. polso	Nelle 48 ore successive press. polso
53 P. R.	74	Cistoma ovarico Sx. Ovaio pollicistico Dx.	$\frac{150}{80}$	$\frac{190}{100}$	$\frac{200}{110}$	$\frac{200}{110}$	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{120}{65}$ / $\frac{90}{70}$	$\frac{130}{70}$ / $\frac{75}{70}$
54 M. A.	50	Carcinoma della Portio.	$\frac{120}{80}$	$\frac{130}{90}$	$\frac{140}{90}$	$\frac{140}{90}$	Isterectomia totale allargata alla Wertheim.	Buono	$\frac{120}{70}$ / $\frac{110}{70}$	$\frac{125}{70}$ / $\frac{100}{70}$
55 C. G.	35	Retrodeviazione Uterina.	$\frac{130}{90}$	$\frac{135}{75}$	$\frac{150}{85}$	$\frac{150}{85}$	Isteropessi (Webster).	Buono	$\frac{120}{80}$ / $\frac{85}{80}$	$\frac{125}{80}$ / $\frac{80}{80}$
56 M. L.	29	Gravidanza tubarica Dx. con ematocele retrouterino.	$\frac{140}{80}$	$\frac{150}{80}$	$\frac{140}{70}$	$\frac{140}{70}$	Annessectomia Dx. Salpingectomia Sx.	Buono	$\frac{155}{85}$ / $\frac{100}{85}$	$\frac{160}{90}$ / $\frac{75}{90}$
57 C. M.	41	Fibrosi uterina.	$\frac{120}{70}$	$\frac{170}{110}$	$\frac{180}{110}$	$\frac{190}{130}$	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{110}{60}$ / $\frac{90}{60}$	$\frac{120}{65}$ / $\frac{80}{65}$
58 P. C.	41	Voluminoso cervicomioma.	$\frac{145}{60}$	$\frac{170}{80}$	$\frac{175}{80}$	$\frac{175}{80}$	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{110}{60}$ / $\frac{85}{60}$	$\frac{120}{60}$ / $\frac{80}{60}$
59 B. A.	48	Carcinoma della Portio.	$\frac{140}{80}$	$\frac{160}{85}$	$\frac{175}{90}$	$\frac{170}{90}$	Isterectomia totale allargata alla Wertheim.	Buono	$\frac{110}{65}$ / $\frac{100}{65}$	$\frac{110}{60}$ / $\frac{100}{60}$
60 M. A.	62	Prolasso utero-vaginale completo	$\frac{160}{85}$	$\frac{170}{90}$	$\frac{175}{90}$	$\frac{180}{90}$	Plastica vaginale anteriore con cistopessi. Colpo - perineo plastica.	Buono	$\frac{165}{85}$ / $\frac{85}{85}$	$\frac{160}{80}$ / $\frac{80}{80}$
61 L. A.	42	Fibromioma sottomucoso del corpo uterino.	$\frac{110}{70}$	$\frac{170}{95}$	$\frac{160}{90}$	$\frac{170}{95}$	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{120}{80}$ / $\frac{110}{80}$	$\frac{130}{80}$ / $\frac{95}{80}$
62 S. M. C.	59	Prolasso utero-vaginale completo	$\frac{160}{85}$	$\frac{170}{95}$	$\frac{170}{95}$	$\frac{175}{95}$	Plastica vaginale anteriore con Cistopessi. Colpo - perineo plastica.	Buono	$\frac{140}{85}$ / $\frac{95}{85}$	$\frac{150}{85}$ / $\frac{80}{85}$
63 S. V. C.	41	Cisti ovarica Dx.	$\frac{120}{80}$	$\frac{150}{85}$	$\frac{140}{80}$	$\frac{140}{85}$	Annessectomia Dx.	Buono	$\frac{110}{70}$ / $\frac{85}{70}$	$\frac{110}{75}$ / $\frac{75}{75}$
64 A. F.	52	Voluminoso fibromioma del corpo uterino.	$\frac{140}{65}$	$\frac{170}{70}$	$\frac{160}{70}$	$\frac{160}{65}$	Isterectomia subtotale e annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{120}{60}$ / $\frac{85}{60}$	$\frac{130}{65}$ / $\frac{75}{65}$
65 C. M. C.	53	Prolasso utero-vaginale completo	$\frac{140}{85}$	$\frac{130}{85}$	$\frac{140}{85}$	$\frac{150}{80}$	Plastica vaginale anteriore con Cistopessi. Colpo perineo plastica.	Buono	$\frac{140}{85}$ / $\frac{90}{85}$	$\frac{145}{80}$ / $\frac{70}{80}$

Nome Cognome	Età	DIAGNOSI	Prima della iniezione press. poiso	Dopo 10' press. poiso	Dopo 20' press. poiso	Dopo 30' press. poiso	INTERVENTO	Decorso post- operatorio	Nelle 24 ore successive press. poiso	Nelle 48 ore successive press. poiso
66 T. M. I.	38	Esiti di annessitebilaterale - Salpingite istimica nodosa bilaterale. Retroversione uterina.	$\frac{120}{80}/84$	$\frac{160}{110}/60$	$\frac{160}{100}/60$	$\frac{170}{105}/70$	Lisi di aderenze - Isteropessi alla Werster.	Buono	$\frac{120}{80}/85$	$\frac{125}{80}/85$
67 L. M.	40	Carcinoma di tipo infiltrativo ulcerato della Portio.	$\frac{130}{65}/80$	$\frac{130}{65}/80$	$\frac{160}{70}/84$	$\frac{120}{60}/80$	Isterectomia totale allargata alla Wertheim.	Buono	$\frac{110}{65}/100$	$\frac{110}{70}/90$
68 C. R.	40	Cisti ovarica Sx. torta sul penducolo.	$\frac{140}{65}/65$	$\frac{140}{60}/60$	$\frac{160}{70}/60$	$\frac{170}{80}/60$	Annessectomia Sx.	Buono	$\frac{140}{70}/75$	$\frac{150}{75}/70$
69 V. A.	44	Prolasso vaginale anteriore e posteriore.	$\frac{140}{60}/70$	$\frac{170}{70}/35$	$\frac{170}{70}/65$	$\frac{175}{70}/60$	Plastica vaginale anteriore con Cistopessi. Colpo perineo plastica.	Buono	$\frac{130}{60}/75$	$\frac{145}{70}/65$
70 N. A. M.	39	Prolasso vaginale anteriore e posteriore. Collo ipertrofico con erosione del labbro posteriore.	$\frac{140}{65}/75$	$\frac{160}{70}/70$	$\frac{170}{90}/75$	$\frac{170}{90}/70$	Plastica vaginale anteriore con Cistopessi. Amputazione del collo. Colpo perineo plastica.	Buono	$\frac{130}{60}/90$	$\frac{130}{65}/75$
71 C. E.	41	Fibromiomi multipli del corpo uterino. Appendicite cronica.	$\frac{125}{85}/100$	$\frac{160}{90}/100$	$\frac{160}{90}/100$	$\frac{150}{80}/95$	Isterectomia subtotala et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{120}{80}/110$	$\frac{135}{75}/100$
72 B. I.	35	Prolasso vaginale anteriore e posteriore.	$\frac{140}{80}/70$	$\frac{160}{90}/60$	$\frac{165}{95}/60$	$\frac{170}{90}/60$	Plastica vaginale anteriore con cistopessi. Colpo perineo plastica.	Buono	$\frac{130}{70}/90$	$\frac{130}{70}/85$
73 B. C.	61	Prolasso utero-vaginale completo Fibromatosi uterina.	$\frac{180}{100}/70$	$\frac{190}{100}/72$	$\frac{210}{90}/68$	$\frac{120}{100}/64$	Isterectomia per via vaginale. Plastica vaginale anteriore e posteriore.	Buono	$\frac{150}{90}/85$	$\frac{155}{85}/80$
74 M. R.	52	Fibrosi uterina.	$\frac{130}{80}/80$	$\frac{135}{90}/82$	$\frac{130}{80}/80$	$\frac{130}{80}/80$	Isterectomia totale et Annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{110}{75}/95$	$\frac{120}{75}/90$
75 C. A. M.	46	Fibromiomi multipli del corpo uterino.	$\frac{170}{110}/72$	$\frac{200}{110}/62$	$\frac{200}{170}/60$	$\frac{170}{105}/76$	Isterectomia subtotala et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{130}{80}/90$	$\frac{150}{85}/80$
76 D. D.	40	Fibromiomi multipli del corpo uterino.	$\frac{130}{75}/96$	$\frac{150}{80}/82$	$\frac{140}{70}/82$	$\frac{125}{70}/82$	Isterectomia subtotala alta - Annessectomia Sx.	Buono	$\frac{120}{70}/90$	$\frac{135}{75}/70$
77 D. M.	64	Prolasso vaginale anteriore e posteriore.	$\frac{160}{90}/70$	$\frac{170}{95}/65$	$\frac{170}{95}/65$	$\frac{175}{95}/60$	Plastica vaginale anteriore con cistopessi. Colpo perineo plastica.	Buono	$\frac{150}{80}/85$	$\frac{150}{80}/90$
78 B. F.	45	Cisti ovarica Sx. Fibrosi uterina.	$\frac{150}{80}/75$	$\frac{165}{85}/70$	$\frac{165}{80}/70$	$\frac{175}{85}/70$	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{135}{80}/90$	$\frac{150}{85}/75$

Nome Cognome	Età	DIAGNOSI	Prima della iniezione press. polso	Dopo 10' press. polso	Dopo 20' press. polso	Dopo 30' press. polso	INTERVENTO	Decorso post- operatorio	Nelle 24 ore successive press. polso	Nelle 48 ore successive press. polso
79 D. M.	41	Cisti epidemoide di origine ce- cale con aderenze tenaci all'u- tero et all'ileo.	$\frac{120}{70}/88$	$\frac{130}{70}/84$	$\frac{140}{80}/78$	$\frac{130}{80}/78$	Asportazione della cisti. Isterectomia. subtotale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{110}{65}/90$	$\frac{120}{70}/85$
80 M. A.	23	Retroversione uterina.	$\frac{135}{80}/82$	$\frac{170}{95}/62$	$\frac{135}{80}/70$	$\frac{130}{75}/80$	Isteropessi alla Webster.	Buono	$\frac{150}{85}/90$	$\frac{155}{85}/75$
81 G. M. G.	57	Fibrosi uterina e piccolo nodolo di mioma sotto mucoso del cor- po uterino.	$\frac{195}{100}/70$	$\frac{240}{130}/72$	$\frac{220}{100}/76$	$\frac{190}{100}/72$	Isterctomia totale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{150}{80}/85$	$\frac{160}{85}/70$
82 D. P.	28	Retroversione uterina.	$\frac{130}{80}/65$	$\frac{135}{80}/60$	$\frac{145}{85}/55$	$\frac{150}{90}/55$	Isteropessi alla Alfieri.	Buono	$\frac{110}{70}/75$	$\frac{120}{80}/70$
83 T. R.	47	Fibromioma del corpo uterino.	$\frac{130}{80}/74$	$\frac{130}{80}/76$	$\frac{120}{70}/74$	$\frac{140}{75}/70$	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{120}{70}/90$	$\frac{120}{70}/95$
84 B. V.	62	Prolasso utero-vaginale completo	$\frac{160}{85}/75$	$\frac{175}{95}/70$	$\frac{175}{90}/65$	$\frac{180}{90}/65$	Plastica vaginale anteriore con cisto- pessi. Colpo perineo plastica.	Buono	$\frac{140}{70}/85$	$\frac{150}{75}/75$
85 B. R.	49	Rettocele.	$\frac{150}{80}/70$	$\frac{165}{95}/65$	$\frac{170}{100}/60$	$\frac{170}{100}/60$	Colpo perineo plastica.	Buono	$\frac{150}{80}/80$	$\frac{160}{85}/70$
86 V. T.	51	Carcinoma del canale cervicale.	$\frac{135}{90}/76$	$\frac{150}{95}/70$	$\frac{150}{95}/68$	$\frac{150}{95}/65$	Isterectomia totale allargata alla Wertheim.	Buono	$\frac{110}{75}/95$	$\frac{120}{70}/90$
87 C. R.	43	Prolasso utero-vaginale completo	$\frac{140}{75}/70$	$\frac{170}{95}/65$	$\frac{175}{90}/60$	$\frac{170}{85}/60$	Plastica vaginale anteriore con ci- stopessi - amputazione del collo. Col- po perineo plastica.	Buono	$\frac{130}{70}/90$	$\frac{135}{70}/80$
88 F. G.	47	Prolasso vaginale anteriore e posteriore.	$\frac{135}{90}/94$	$\frac{140}{90}/84$	$\frac{140}{80}/92$	$\frac{140}{80}/92$	Plastica vaginale anteriore con ci- stopessi. Colpo perineo plastica.	Buono	$\frac{120}{80}/95$	$\frac{130}{85}/75$
89 S. L.	45	Fibromioma sottomucoso del cor- po uterino in necrobiosi settico.	$\frac{150}{80}/120$	$\frac{165}{90}/130$	$\frac{170}{90}/120$	$\frac{185}{95}/120$	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{140}{70}/120$	$\frac{150}{80}/110$
90 E. R.	28	Retroversione uterina fissa. E- siti di annessetite biaterale.	$\frac{140}{85}/76$	$\frac{160}{100}/70$	$\frac{140}{80}/80$	$\frac{140}{90}/76$	Isteropessi, Salpingectomia bilaterale.	Buono	$\frac{130}{80}/85$	$\frac{140}{85}/75$
91 G. A.	48	Fibromioma del corpo uterino. Prolasso vaginale.	$\frac{150}{85}/76$	$\frac{160}{90}/70$	$\frac{170}{95}/65$	$\frac{175}{95}/60$	Colpo isterectomia. Plastica vaginale.	Buono	$\frac{140}{75}/95$	$\frac{150}{85}/70$

Nome Cognome	Età	DIAGNOSI	Prima della iniezione press. polso	Dopo 10' press. polso	Dopo 20' press. polso	Dopo 30' press. polso	INTERVENTO	Decorso post- operatorio	Nelle 24 ore successive press. polso	Nelle 48 ore successive press. polso
92 L. S. M.	49	Rettocele.	$\frac{150}{70}/70$	$\frac{165}{75}/75$	$\frac{165}{75}/75$	$\frac{166}{70}/70$	Colpo perineo plastica.	Buono	$\frac{140}{65}/80$	$\frac{150}{70}/70$
93 V. A.	48	Fibromioma del corpo uterino.	$\frac{120}{75}/66$	$\frac{130}{75}/70$	$\frac{130}{70}/64$	$\frac{130}{70}/68$	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{120}{65}/85$	$\frac{130}{65}/75$
94 V. M. P.	32	Gravidanza tubarica Dx.	$\frac{120}{70}/90$	$\frac{130}{80}/90$	$\frac{135}{85}/85$	$\frac{130}{85}/80$	Annessectomia Dx.	Buono	$\frac{110}{60}/90$	$\frac{120}{65}/70$
95 C. M. A.	33	Rettocele.	$\frac{130}{65}/70$	$\frac{145}{75}/65$	$\frac{150}{75}/60$	$\frac{160}{85}/60$	Colpo perineo plastica.	Buono	$\frac{120}{60}/100$	$\frac{135}{70}/75$
96 M. F.	47	Fibrosi uterina.	$\frac{130}{70}/88$	$\frac{150}{75}/80$	$\frac{150}{75}/80$	$\frac{130}{70}/100$	Isterectomia totale et Annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{110}{65}/95$	$\frac{130}{70}/85$
97 B. C.	53	Fibrosi uterina.	$\frac{160}{95}/85$	$\frac{160}{90}/90$	$\frac{170}{95}/80$	$\frac{180}{95}/80$	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{145}{80}/100$	$\frac{160}{95}/85$
98 M. R.	46	Fibrosi uterina.	$\frac{120}{75}/80$	$\frac{140}{80}/100$	$\frac{120}{70}/84$	$\frac{120}{70}/84$	Isterectomia totale intracervicale et annessectomia bilaterale.	Buono	$\frac{120}{65}/90$	$\frac{140}{80}/70$
99 C. A. M.	50	Prolasso utero-vaginale completo	$\frac{120}{75}/100$	$\frac{140}{80}/90$	$\frac{130}{70}/80$	$\frac{135}{70}/75$	Plastica vaginale anteriore con ci- stopessi. Colpoperineo plastica.	Buono	$\frac{110}{70}/95$	$\frac{130}{70}/80$
100 C. R.	23	Cisti dermoide ovaio Dx. torta sul peduncolo.	$\frac{140}{85}/100$	$\frac{160}{90}/90$	$\frac{165}{90}/84$	$\frac{135}{80}/80$	Ovariectomia Sx.	Buono	$\frac{130}{75}/95$	$\frac{155}{80}/80$

I risultati possono essere così sintetizzati:

Tests positivi	n. 85	75%
Tests dubbi	n. 15	25%
Tests negativi	nessuno	—

Da questa piuttosto larga sperimentazione possiamo dedurre alcune interessanti considerazioni:

Il test può essere dichiarato « positivo » già dopo i primi 10 minuti, se nei primi 10' la pressione arteriosa aumenta e contemporaneamente il polso diventa bradicardico.

Nel test positivo il polso deve diventare bradicardico entro 5' o 10' o 20'.

Alcuni soggetti particolarmente sensibili possono presentare una tachicardia, che, se si accompagna ad un aumento pressorio, fa considerare il test « dubbio », e se si accompagna ad una pressione stazionaria ovvero inferiore a quella di partenza, comporta un test cattivo.

In tali condizioni, comunque, l'insieme di tutti gli altri esami preoperatori soprattutto l'elettrocardiogramma, porterà il Ginecologo verso l'intervento o meno.

Nei soggetti ipertesi, di modico grado, il test può essere usato, senza paura, perchè dato il lieve aumento pressorio che il Veritol comporta non sono da temersi incidenti di sorta, almeno sulla scorta della nostra statistica.

Alcuni Autori hanno affermato che qualche volta la Paziente può avvertire, in seguito all'iniezione, cefalea, vertigine, difficoltà respiratoria. In verità anche noi in tre casi (casi 6<sup>o</sup>, 12<sup>o</sup>, 18<sup>o</sup>) e cioè in soggetti presentanti una tachicardia accentuata, abbiamo constatato una molesta cefalea ed ambascia respiratoria, che comunque si sono dileguate spontaneamente in 1 - 2 ore dall'iniezione.

Nessun caso di shock, intra e post-operatorio, abbiamo dovuto lamentare. In tutti i casi abbiamo avuto decorsi post-operatori buoni.

Abbiamo eseguito controlli post-operatori e la pressione arteriosa entro le prime 24-28 ore è stata lievemente inferiore

ai valori preoperatori ed è ritornata alla norma in 3<sup>a</sup> - 4<sup>a</sup> giornata; il polso, salvo i casi con complicazioni febbrili, non ha presentato aumenti di frequenza allarmanti.

Dati i buoni risultati conseguiti e data la estrema praticità della prova, essa deve essere raccomandata alla stessa stregua degli altri esami che comunemente vengono eseguiti prima di ogni intervento operatorio in Ginecologia.

### Riassunto

L'autore ha sperimentato il Test di Rehn in 100 casi ed ha tratto la conclusione che tale test è raccomandabile come indagine pre-operatoria.

### Bibliografia

- DEBIASI E.: *Labilità neuro-vegetativa e tachicardie post-operatorie*. QUADERNI DI OSTETRICIA E GINECOLOGIA. 6 - 341 - 1950.
- DE MARCHI A.: *La prova di Rehn in Ginecologia (Sfigma - Oscillometria)*. RIVISTA D'OSTETRICIA E GINECOLOGIA PRATICA. 1 - 13 - 1951.
- MAURIZIO E.: *Sull'assistenza biologica pre e post-operatoria*. MINERVA GINECOLOGICA. 7 - 269 - 1950.
- MORACCI E.: *TRATTATO DI OSTETRICIA E GINECOLOGIA* - Vol. II. - 1276 - 1957.
- REHN E.: *NAVHEIMER FORTBILDUNGSLEHRGANGE*. 144 - 80 - 1938.
- SCHNEIDER H.: *DEUTSCHE CHIRURGIA ZEITSCHR.* 253 - 712 - 1940.
- SEASSARO E.: *Vulve prognostico della Prova di Rehn per la funzionalità cardiovascolare nella Ginecologia operativa*. 4 - 182 - 1952.
- SERLUCA F.P.: *Sull'impiego della Prova di Rehn nella preparazione delle operande in Ginecologia*. ARCHIVIO D'OSTETRICIA E GINECOLOGIA. 1 - 47 - 1952.

OSPEDALE CIVILE VITTORIO EMANUELE III - MATERA

Divisione Ortopedica

Primario: Prof. Dott. ANDREA GUARINI

## Mezzi di sintesi nella chirurgia riparatrice delle fratture

del

Prof. Dott. ANDREA GUARINI e Dott. EMANUELE DI CUIA

La nostra, più che una comunicazione, vuole essere una breve presentazione di alcuni casi di traumatologia trattati chirurgicamente presso la divisione ortopedica dell'Ospedale Civile di Matera, dal 15 agosto 1961, epoca in cui è entrato in funzione detta divisione, sino a tutt'oggi.

Complessivamente, durante tale periodo, abbiamo avuto modo di trattare 720 casi di traumatizzati, di cui: 680 (94,45%) con terapia incruenta e 40 (5,55%) con terapia cruenta. Di questi ultimi, in 30 pazienti ci siamo serviti di mezzi di sintesi metallica, nei rimanenti 10 abbiamo usato, per la sintesi, mezzi organici: Catgut o tendine di canguro.

Dall'esame di questi pochi dati statistici, risulta evidente come il numero dei casi trattati chirurgicamente sia enormemente inferiore al numero dei casi trattati con i comuni mezzi ortopedici incruenti. Ciò di conseguenza dimostra quanto noi siamo fautori del trattamento incruento. Non si esclude però che la cura chirurgica, con i moderni mezzi di sintesi, costituiti da metalli inerti, rappresenti, in determinate fratture, un mezzo di cura prezioso e talvolta insostituibile. Difatti i nostri interventi sono stati effettuati unicamente o in pazienti

in cui si imponeva, sin dall'inizio, una precisa indicazione chirurgica, o in tipi, di frattura in cui il tentativo di riduzione incruenta non aveva assicurato soddisfacenti risultati.

Passaremo, quindi, in rassegna i soli casi trattati con sintesi metallica di cui ci siamo particolarmente occupati in questa breve rassegna. I mezzi di sintesi da noi più largamente usati sono rappresentati, a seconda dei segmenti ossei e della richiesta di ogni singolo caso, da: fili di Kirschner, chiodi di Kuntscher, viti di Putti, nastri di Putti, viti a placche di vitallium.

Nella sintesi di clavicola (n. 9 casi) ci siamo serviti dell'infibulamento con fili di Kirschner, previa riduzione cruenta del focolaio di frattura. E' questo un metodo abbastanza semplice ad attuarsi, come altrettanto semplice si rivela la rimozione dell'infibulo a frattura consolidata. Tale metodo costituisce, inoltre, una garanzia assoluta perchè non permette, una volta ridotta la frattura, ulteriori spostamenti dei frammenti, come spesso accade seguendo altre tecniche. E' da tenere ancora presente che questo sistema consente al paziente di rimanere immobilizzato in un semplice bendaggio alla Velpeau per pochi giorni, massimo 30, al termine dei quali, se la frattura non si sia ancora consolidata, si può senz'altro abbandonare l'immobilizzazione, iniziando la chinesiterapia della scapolo-omeroale e del gomito, lasciando in sede l'infibulo.

In due casi di frattura diafisaria di omero (caso n. 10 e 11), in cui specificamente trattavasi di fratture tronche, ci siamo serviti dell'inchiodamento endomidollare con chiodo di Kuntscher. Anche tale tecnica si rivela di facile attuazione, sia per l'introduzione del chiodo che per l'estrazione a fine cura; e presenta il vantaggio di una limitata immobilizzazione, la quale non dura oltre gli 80 giorni, dopo di che il paziente può iniziare i primi esercizi di fisioterapia senza alcun apparecchio gessato; il chiodo viene rimosso allorquando la frattura sarà completamente evoluta.

Abbiamo trattato cruentemente due casi di frattura del condilo omeroale, in cui per la sintesi e contenzione ci siamo serviti di spezzoni di filo di Kirschner anzicchè del solito chiodino di Delitala. Secondo noi è preferibile il primo al secondo metodo soprattutto per la facilità della rimozione dei fili di Kirschner a frattura consolidata.

Nelle fratture di avambraccio (n. 5 casi), siano esse mono o biossee, usiamo indiscriminatamente la sintesi con l'introduzione endomidollare del filo di Kirschner, che permette una riduzione perfetta della frattura, una contenzione sicura ed un breve periodo di immobilizzazione. Anche questo mezzo di sintesi è temporanea e facilmente estraibile a consolidazione avvenuta.

Per quanto riguarda la frattura del collo del femore (complessivamente 5 casi: dal n. 19 al 22 della tabella) in tutti abbiamo eseguito l'avvitamento alla Putti; non ci siamo mai serviti del chiodo di Smith-Petersen, perchè riteniamo la vite di Putti, un mezzo di sintesi molto più idoneo, in quanto, oltre a contenere bene il focolaio di frattura, ne coatta le superfici, favorendo il processo di consolidazione, che in genere avviene entro 90-120 gg..

Nelle fratture diafisarie di femore (tre casi) ci siamo comportati a seconda del tipo di frattura. In un caso (caso n. 25 della tabella) di frattura tronca al terzo medio, abbiamo usato l'inchiodamento endomidollare con chiodo di Kuntscher. Con tale metodo è possibile permettere al paziente di caricare a distanza di 40 gg. dall'intervento senza apparecchio gessato, il che evita quei lunghi periodi di immobilizzazione in gessi pelvi-podieni, necessari nelle fratture di femore, che sono causa di gravi e talvolta irrevessibili rigidità del ginocchio. Nel secondo caso (caso n. 24), trattandosi di frattura comminuta del femore, ci siamo serviti, per la ricostruzione e la contenzione, di nastri di Putti e viti in vitallium. Nel terzo (caso n. 25), pur trattandosi di frattura diafisaria tronca al terzo medio, abbiamo usato una placca metallica contenuta da nastri di Putti, in quanto l'età del paziente (8 anni) non permetteva l'inchiodamento di Kuntscher.

In tre casi (casi n. 27, 28 e 29), di frattura sopra-intercondiloidea del femore, con notevole diastasi dei frammenti, abbiamo eseguito la riduzione e sintesi con semplici viti in vitallium. In tali casi è stato possibile iniziare la mobilizzazione del ginocchio a soli 45-50 gg. dall'intervento, ottenendo così un ripristino funzionale completo dell'articolazione.

Nelle fratture di tibia, per quanto il nostro indirizzo terapeutico sia senz'altro per l'inchiodamento endomidollare, che permette al paziente un carico precoce ed una immobilizzazione

in gesso limitata, nessun caso fin'ora ha richiesto tale trattamento cruento. E' stato, invece, necessario intervenire in un solo caso (caso n. 30), con frattura diafisaria a tre frammenti, attuando una sintesi con viti metalliche. Comunque, anche in quest'ultimo caso, data l'ottima contenzione, è possibile permettere al paziente di caricare non oltre il secondo mese dall'intervento.

TABELLA DEI CASI TRATTATI

Caso n.	NOME	DIAGNOSI	TRATTAMENTO
1	S. Antonia a. 9 - Laterza	Frattura clavic. Ds.	Infibulamento con filo di Kirschner
2	M. Antonio a. 45 - Matera	Frattura clavic. Ds.	» »
3	C. Rosa a. 14 - Aliano	Frattura clavic. Sin.	» »
4	R. Renato a. 18 - Laterza	Frattura clavic. Ds.	» »
5	T. Leonardo a. 49 - Stigliano	Frattura clavic. Sin.	» »
6	D. Bartolomeo a. 20 - Matera	Frattura clavic. Sin.	» »
7	D. Berardino a. 8 - Bernalda	Frattura clavic. Sin.	» »
8	C. Luisa a. 55 - Grassano	Frattura clavic. Ds.	» »
9	G. Rosa a. 15 - Matera	Frattura clavic. Sin.	» »
10	L. Rocco a. 58 - Montescagl.	Frattura tronca 3° medio diafisomerale Sin.	Inchiodamento con chiodo di Kuntscher
11	C. Eustachio a. 63 - Matera	Frattura tronca 3° medio omero Sin.	Inchiodamento
12	S. Giovanni a. 10 - Matera	Frattura condilo omerale Ds. con lussaz. del gomito.	Riduzione e sintesi con due spezzoni di fili di Kirschner.
13	F. Anna a. 14 - Matera	Frattura condilo Omerale Ds.	Sintesi con spezzoni di fili di Kirschner.

Caso n.	NOME	DIAGNOSI	TRATTAMENTO
14	A. Mario a. 15 - Pisticci	Frattura 3° medio Radio e ulna	Infibulazione radio e ulna con fili di Kirschner.
15	B. Laura a. 58 - Rotondella	Frattura 3° medio Radio e ulna	Infibulazione radio e ulna
16	C. Tommaso a. 24 - Tursi	Frattura 3° medio Radio Ds.	Infibulazione
17	P. Pietro a. 39 - Matera	Frattura 3° superiore Radio Sin.	» »
18	M. Antonio a. 57 - Pomabrico	Frattura 3° medio Radio e ulna Ds.	Infibulazione radio e ulna
19	S. Assunta a. 72 - Matera	Frattura collo Femore Ds.	Avvitamento alla Putti
20	P. Pasquale a. 51 - Matera	Frattura collo Femore Ds.	» » »
21	F. Leonardo a. 58 - Stigliano	Frattura collo Femore Sin.	» » »
22	P. Angelo a. 63 - Matera	Frattura collo Femore Sin.	» » »
23	C. Maria a. 57 - Irsina	Frattura collo Femore Sin.	» » »
24	L. Leonardo a. 31 - Matera	Fratture a più frammenti Diafisi femorale Sin.	Arteosintesi con viti e nastri di Putti
25	S. Vincenzo a. 27 - Bernalda	Frattura tronca 3° medio Diafisi femorale Sin.	Inchiodamento con chiodo di Kuntscher
26	I. Angelo a. 8 - Irsina	Frattura tronca 3° medio Diafisi femorale Sin.	Arteosintesi con placca e nastri di Putti
27	B. Vito a. 50 - Montescagl.	Frattura esposta sopra Intercondilodea fem. Sin.	Riduzione e sintesi con viti in Vitallium
28	L. Rocco a. 40 - Craco	Fratture sopra Intercondilodea fem. Ds.	Riduzione e sintesi con viti in Vitallium
29	B. Giuseppe a. 35 - Pisticci	Frattura sopra Condiloidea femore Sin.	Riduzione e sintesi con viti
30	F. Pietro a. 31 - Pisticci	Frattura a tibia Ds. A tre frammenti	Riduzione e sintesi con viti metalliche.

### Riassunto

Gli AA., passando in rassegna alcuni casi di traumatologia trattata cruentemente con sintesi metallica, mettono in risalto caso per caso l'indicazione ed i vantaggi di ciascun mezzo di sintesi in determinati tipi di fratture.

OSPEDALE CIVILE VITTORIO EMANUELE III - MATERA

Divisione Medica

Primario: Dott. ANTONIO GUERRICCHIO

Centro per la lotta contro il Reumatismo e le Cardiopatie

Dirigente: Dott. GIUSEPPE GUERRICCHIO

## Una nuova sintesi, la N-(3'-fenil-propil-(2'))-1,1-difenil-propil-(3) amina, nella terapia dell'angina pectoris

Prime osservazioni

del

Dott. GIUSEPPE GUERRICCHIO

Specialista in Cardiologia

La terapia dell'angina pectoris risente ancora delle incertezze provocate da una sindrome tanto complessa e della difficoltà di trasferire in clinica i risultati di esperimenti di laboratorio, condotti in condizioni spesso molto diverse da quelle abituali all'uomo.

Tra i numerosi farmaci con i quali negli ultimi anni si è cercato di risolvere il problema, partendo dalle più moderne acquisizioni fisiologiche e farmacologiche, uno dei più recenti è la N-(3'-fenil-propil-(2'))-1,1-difenil-propil-(3) amina (FPDFPA), che ha provocato notevole interesse per la formula chimica nuova e per le prime risposte sperimentali e cliniche.

La sostanza - ottenuta con sintesi chimica - agisce aumentando l'irrorazione coronarica e l'apporto di ossigeno al cuore, mentre il consumo aumenta soltanto in misura lieve e fugace (Bohm, Lindner); con un intervento che si esplica senza la mediazione di meccanismi riflessi (Kochsieck).

Inoltre, è stato dimostrato che nell'animale la FPDFPA riduce i riflessi circolatori simpatici e abbassa il contenuto di adrenalina e di serotonina nel miocardio, attraverso vie diverse da quelle degli inibitori delle monoaminossidasi (Lindner, Schoene, Voelkel).

Perciò, questa nuova sintesi presenta caratteristiche singolari che la differenziano dagli altri coronarodilatanti, perchè coinvolgono alcuni delicati meccanismi di regolazione neuromorale del circolo di importanza indubbia nella genesi dell'insufficienza coronarica e del dolore cardiaco.

Basterà accennare, a questo proposito, al ruolo di pilastri fondamentali dell'equilibrio circolatorio che da tempo Raab assegna alle catecolamine, e alle loro influenze sfavorevoli sulla dinamica circolatoria e sull'efficienza miocardica in condizioni patologiche (Berne, Denison, Laurent, Sarnoff). Molto recentemente, inoltre, Gazes e Coll. hanno dimostrato un notevole aumento delle catecolamine plasmatiche durante le crisi stenocardiche e nell'infarto miocardico, mentre cardiopatici non anginosi e soggetti indenni da cardiopatie presentavano tassi normali.

L'impiego clinico della FPDFPA sembra confermare finora i dati sperimentali. In Germania - dove si è ottenuta la nuova sintesi - in una rassegna di tutta la casistica Ratschow e Schoop hanno registrato circa il 70% di risultati favorevoli, in accordo con Menzel e con Overkamp che ha saggiato le risposte col test del « double blind ». Lauenroth lo ritiene efficace anche nelle sindromi infartuali e Helbig nelle terapie prolungate. Non diverse sono le conclusioni di Dalla Porta e Lucchini in Italia.

\* \* \*

Pertanto da queste premesse, abbiamo intrapreso la sperimentazione della FPDFPA, cercando di giudicarne la risposta terapeutica non soltanto dalle modificazioni del quadro clinico e dall'effetto sul sintoma dolore (spesso legato a valutazioni soggettive piuttosto discutibili), ma anche attraverso lo studio di alcuni parametri emodinamici.

La sperimentazione è stata condotta su 17 pazienti (11 uomini e 6 donne) con età media di 56 anni, ricoverati per cardiopatia arteriosclerotica ipertensiva (5 casi); arteriosclerosi

diffusa (1 caso); cardiopatia valvolare aortica (2 casi); sindrome dell'arco aortico (1 caso); sindrome gastro-cardiaca (1 caso): tutti con tipiche crisi di angor da almeno quattro mesi e con attività fisica valutabile fra il III° - IV° grado della classificazione della N. Y. H. A.

In 3 pazienti si era instaurato da qualche giorno un quadro di insufficienza coronarica acuta.

La durata complessiva del trattamento è stata di 268 giorni, con una media di 16 giorni per paziente. Il dosaggio medio pro die è stato di mg. 73 circa, frazionato in tre-quattro volte, usando più spesso la via orale (confetti da mg. 15), integrata a volte dalla via rettale (supposte da mg. 50).

Sono stati studiati: il rendimento circolatorio secondo Israel; la dinamica cardiaca ed i tempi di sistole col metodo poligrafico di Forattini e Zerbini sui principi di Blumberger e di Holdack; le resistenze periferiche con la formula di Best e Taylor; la gittata sistolica col metodo di Starr modificato da Gobbato.

Sono stati registrati numerosi elettrocardiogrammi spesso con test di Master; a volte il balistocardiogramma elettromagnetico secondo Dock e il fotoplethysmogramma digitale.

Il polso e la pressione arteriosa sono stati seguiti quotidianamente, spesso dopo test di Schellong.

\* \* \*

Dal punto di vista clinico si sono avuti risultati ottimi in 7 pazienti, nei quali si è assistito alla completa scomparsa della sindrome anginosa, a volte fin dai primi giorni di terapia.

In uno di essi, si è avuta la regressione di un quadro clinico di insufficienza coronarica acuta anche agli esami strumentali.

In altri 5 pazienti i risultati sono stati considerati buoni per la sensibile riduzione di intensità e di durata degli accessi anginosi, pur senza la loro totale scomparsa. Due di essi hanno presentato la progressiva regressione della sintomatologia nei controlli ambulatoriali successivi alla dimissione dal Reparto.

Il gruppo dei risultati mediocri comprende 2 pazienti nei quali si ebbe soltanto un fugace miglioramento clinico. Ma in uno il farmaco venne somministrato soltanto come sintomatico:

si trattava, infatti, di una sindrome dell'arco aortico in fase molto avanzata. E nell'altro si ebbe un ulteriore miglioramento clinico, continuando per qualche mese la terapia in dosi ridotte, con controlli ambulatoriali.

In 3 casi i risultati sono stati considerati nulli. In uno - uomo di 65 a. affetto da angor intermedio - la terapia non poté dominare una serie di crisi stenocardiche subentranti che lo condussero a morte in sesta giornata. In un altro - uomo di 72 a. con angor da decubito - a un discreto miglioramento soggettivo nei primi giorni di degenza, seguì in decima giornata una crisi stenocardica iperalgica poco dominabile anche dalla morfina, che sfociò in un infarto anteriore esteso, risoltosi poi favorevolmente.

Invece, in una donna di 71 a. con angina da decubito, la FPDFPA dovette essere sospesa dopo una settimana per la insorgenza di astenia, vertigini ortostatiche, gastralgia.

Ad eccezione di questo caso, non si sono notate in generale importanti manifestazioni di intolleranza. Nei primi giorni di cura specialmente, si è avuto qualche fugace episodio di cardiopalmo, di sudorazione, di cefalea e di peso epigastrico e si è osservato qualche brevissimo accesso di extrasistolia, che non hanno impedito, però, il proseguimento della terapia.

Esaminando i principali parametri emodinamici, si nota che la frequenza cardiaca è influenzata in modo irregolare, con una tendenza alla bradicardia. Così pure vi è una tendenza alla diminuzione dei valori pressori in partenza alti.

Mentre la gittata sistolica non ha presentato variazioni significative, le resistenze periferiche tendono a diminuire in circa la metà dei casi. Fra i valori dinamici il tempo di tensione subisce un aumento costante, da attribuirsi ad allungamento del tempo di contrazione isometrica. Tuttavia, la sistole meccanica non presenta variazioni altrettanto rilevanti, per il comportamento non univoco della fase di espulsione.

Il rendimento circolatorio si mostra spesso migliorato. Invece, non si rileva una stretta concordanza fra modificazioni clinico-emodinamiche ed elettrocardiogramma, nel senso che a miglioramenti delle prime non fanno riscontro cambiamenti altrettanto favorevoli dell'altro. In alcuni casi, però, sono re- grediti segni ecgrafici di ischemia anche gravi.

Il balistocardiogramma mostra una certa tendenza alla normalizzazione, mentre il fotopletismogramma si modifica scarsamente, ad eccezione di due casi, nei quali l'onda sfigmica è notevolmente aumentata di ampiezza dopo FPDFPA.

\* \* \*

Il fatto che la nostra sperimentazione sia stata condotta su cardiovasculopatie croniche di antica data, nelle quali prevalevano certamente sulla quota funzionale lesioni organiche irreversibili, rende più significativa la constatazione che i nostri risultati (12 risposte favorevoli su 17 pazienti) sono molto vicini a quelli di casistiche ben più numerose e di più varia composizione (Ratschow, Lauenroth, Bohem, Menzel). E - d'altra parte - potrebbe spiegare gli insuccessi, dovuti con molta verosimiglianza alla presenza di processi patologici troppo avanzati.

Fors'anche per questo i nostri dosaggi sono alquanto più elevati di quelli consigliati da altri AA. Si va da dosi di attacco non inferiori - e spesso sensibilmente superiori - ai 60 mg/die. contro i 45-50 mg. della letteratura, ai 50 mg/die come dose di mantenimento. Inoltre abbiamo osservato che spesso sono necessari cicli di cura piuttosto lunghi per conservare l'efficacia terapeutica del farmaco (in accordo con identiche osservazioni di Helbig e di Sahm).

La caratteristica peculiare della FPDFPA è rappresentata forse dall'effetto sul SNV, com'è possibile dimostrare anche dalla risposta clinica, oltre che dalle esperienze di laboratorio. Infatti, numerosi AA. hanno osservato che la stimolazione del simpatico si comporta sui valori dinamici allo stesso modo dei fattori ischemizzanti ed ipossiemizzanti. Fra l'altro in queste condizioni si assiste alla riduzione notevole di alcuni tempi della sistole meccanica ventricolare - specialmente del tempo di contrazione isometrica.

Orbene, controllando queste costanti emodinamiche dopo FPDFPA, si nota come risposta principale proprio un allungamento della fase di contrazione isometrica e del tempo di tensione. Da questo punto di vista, la nostra sperimentazione ha confermato le osservazioni di Michel condotte dopo impiego acuto della sostanza.

Se a queste risposte si aggiungono la riduzione della frequenza cardiaca e la diminuzione delle resistenze periferiche, si ottiene un quadro abbastanza caratteristico di attività neurovegetativa ad effetto simpaticolitico.

D'altra parte pare che il farmaco non abbia alcuna azione sul circolo periferico, almeno in condizioni vascolari normali e secondo le prime esperienze di Schulze-Bergmann.

Vanno segnalati, però, i nostri fotopletismogrammi digitali che mostrano evidenti trasformazioni dopo terapia e che riportiamo senza alcun commento, perchè ci sembra che questo lato del problema vada ancora approfondito.

La discrepanza tra modificazioni elettrocardiografiche e miglioramento clinico ed emodinamico è comune a tutti i coronarodilatatori e non può essere sopravvalutata, quando si considerino le influenze molteplici e spesso mal definibili che agiscono sul tracciato elettrocardiografico e specialmente sulla sua fase terminale. Abbiamo voluto riportare, però, alcuni elettrocardiogrammi modificati notevolmente dalla terapia.

In conclusione, numerosi elementi ricavati dalla letteratura e da queste nostre prime esperienze, danno l'impressione che la FPDPFA offra nuove e sostanziali possibilità nella terapia dell'angina pectoris, grazie ad un meccanismo d'azione che ne interessa direttamente alcuni momenti patogenetici fondamentali.

#### Riassunto

Le prime osservazioni sulla risposta clinica ed emodinamica della « N-(3'-fenil-propil-(2'))-1,1-difenil-propil-(3) amina » nelle sindromi anginose mostrano non soltanto l'efficacia antistenocardica della nuova sintesi, ma anche un'azione più complessa su alcuni meccanismi di regolazione neuromorale del circolo di fondamentale importanza nella patogenesi dell'angina pectoris.

OSPEDALE CIVILE VITTORIO EMANUELE III - MATERA

Divisione Medica

Primario: Dott. ANTONIO GUERRICCHIO

## 72 casi di emopatie leucemiche

del

Dott. MICHELE LASCARO

Assistente incaricato

L'impressione che negli ultimi anni vadano aumentando i ricoveri per emopatie leucemiche, ci ha indotti a svolgere una indagine clinico-statistica sui casi osservati nella Sezione Medica del nostro Ospedale.

Riferiamo molto brevemente, a titolo preventivo, i primi risultati di questo studio, che stiamo tuttora conducendo e che sarà oggetto di ulteriori più dettagliate comunicazioni.

Sono state esaminate 72 cartelle cliniche di altrettanti pazienti ricoverati fra il 1950 e il 1961, di cui 43 di sesso maschile e 29 di sesso femminile, con una percentuale rispettiva del 59,72% e del 40,27% ed una età variabile dai 3 mesi ai 71 anni. I malati ci sono giunti da quasi tutti i paesi della Provincia, ma particolarmente da Matera e da una zona comprendente i Comuni di Montescaglioso, Bernalda, Montalbano, Policoro, Scanzano; da una zona, cioè, nella quale, come già comunicammo nel Congresso della nostra Società tenuto lo scorso anno a Matera, è quasi endemica un'altra gravissima emopatia, qual'è la talassemia. E' quindi probabile che fattori ambientali o genetici influiscano su tale distribuzione geografica, senza che siano possibili per ora ulteriori precisazioni in questo campo.

E' stata osservata una netta prevalenza delle forme mieloidi (30 casi) su quelle linfoidi (22 casi), e sono stati maggiormente colpiti soggetti in età adulte.

La sintomatologia di ingresso, nella maggioranza dei casi, è stata tipica: astenia, febbricola, anemia, presenza di tumefazioni linfoghiandolari diffuse, manifestazioni emorragiche; tuttavia non sono mancati quadri clinici insoliti o singolari, a tal punto da fuorviare del tutto la diagnosi del medico curante.

Ricordiamo, tra l'altro, un caso di leucemia mieloide, che fu inviato in Ospedale per grave insufficienza cardio-respiratoria da blocco atrioventricolare, come fu elettrocardiograficamente accertato dal cardiologo. Il blocco atrio-ventricolare era, evidentemente, dovuto a infiltrazione leucemica dei fasci di conduzione intracardiaca, come fu successivamente provato dall'azione risolutiva della terapia antileucemica sulla sintomatologia cardiaca.

Due casi abbiamo, poi, osservato di una sintomatologia neuritica e febbrile, con un quadro clinico che suggestivamente ricordava quello di una infezione melitense, diagnosi avvalorata da una sieroagglutinazione positiva.

In entrambi questi pazienti si trattava di una mielosi leucemica con infiltrati leucemici che interessavano prevalentemente i nervi periferici.

Per quanto riguarda il decorso, escludendo le forme acute, possiamo dire che le forme linfoide hanno avuto una più lunga durata, con sintomatologia meno grave delle forme mieloidi.

La forma linfoide ha prediletto l'età giovanile, ma abbiamo osservato 2 casi in soggetti ultrasessantenni con un decorso estremamente benigno.

Le forme di mielosi acuta, di cui abbiamo osservato 13 casi nella età infantile e 15 casi nella età adulta, hanno avuto il solito quadro intensamente drammatico, con imponenti manifestazioni settiche ed emorragiche in sedi diverse e con esito più o meno rapidamente letale.

Sono questi i casi clinici che presentano un quadro di aspetto nettamente infettivo e non è possibile sottrarsi alla impressione che debba certamente trattarsi di affezioni di origine più che degenerativa, infettiva; è questo del resto, l'orientamento che va oggi predominando circa l'eziologia virale delle leucemie.

Specialmente nella età infantile questa forma, per quanto ad inizio così violento e tumultuoso, cede subito, più facilmente che nell'adulto, ad una terapia tempestiva ed energica, con possibilità di remissioni anche molto prolungate.

Forme rare, o per lo meno non molto frequenti, non mancano nella nostra casistica, 4 casi di leucemia monocitica, 2 casi di leucemia eosinofila, 3 casi di mielosi eritroleucemica, 1 caso di mielosi eritremica.

Conosciamo tutti le diverse interpretazioni che vengono prospettate circa l'essenza della leucemia monocitica, considerata da molti come una vera endoteliosi o sarcomatosi sanguigna, tenuto conto della origine istioide del monocita; da altri come una vera leucemia, ammettendo l'origine mieloide del monocita. Il decorso di tali forme ha assunto caratteri di acuzie e di grande malignità.

La forma eosinofila è poi veramente molto rara, e sono note le divergenze degli ematologi sulla sua reale consistenza necropsicografica. È caratterizzata da altissima percentuale di polinucleati eosinofili, in assoluta maggioranza adulti con qualche nota più o meno evidente di immaturità, percentuale che arriva fino al 68-70%, e da un quadro clinico con gravi manifestazioni emorragiche e con un decorso rapidamente letale. Ne abbiamo osservati due casi, entrambi in soggetti in giovane età (28-30 anni).

Dei tre casi di mielosi cronica eritroleucemica ricordiamo, per il suo decorso molto lungo e per le sue manifestazioni cliniche, un soggetto di 57 anni, che presentò all'inizio un quadro di metaplasia splenica e che poi ebbe un decorso polifasico, terminando con un quadro ematico di mielosi acuta terminale.

Ci siamo imbattuti, inoltre, in un caso di mielosi eritremica subacuta. Ricordiamo tutti che questa forma morbosa è stata identificata dal nostro compianto Di Guglielmo ed è tuttora discretamente rara. Il quadro clinico fu quello di un intenso stato anemico febbrile, e di una epatosplenomegalia piuttosto imponente. I reperti del sangue periferico e del midollo sternale furono quelli tipici di questa interessante emopatia. Il malato fu successivamente ricoverato nel Policlinico di Roma, ove la diagnosi fu confermata dallo stesso Di Guglielmo. Morì dopo alcuni mesi al suo domicilio.

Del tutto recentemente abbiamo studiato un caso di mielistioblastosi, emopatia quanto mai interessante perché trattasi di una forma di istioleucemia, che interessa esclusivamente il midollo osseo, senza alterazioni del sangue periferico.

Tre casi di agranulocitosi sono anche capitati alla nostra osservazione. In uno si trattava dell'effetto di cure a base di tiouracilici; nell'altro, che fu mortale, l'agranulocitosi fu provocata da una intensa terapia salvarsanica; nel terzo caso invece rimanemmo molto in dubbio sulla eziologia, che fu probabilmente brucellare.

Per quanto riguarda la terapia, i corticoidi ad altissime dosi e le ripetute trasfusioni di sangue sono, come tutti sanno, i pilastri della cura che possiamo oggi attuare in una così grave forma morbosa. Specialmente nelle forme linfoidi e nella età infantile, ed anche nei quadri acuti ed acutissimi, si assiste talora ad una vera resurrezione del malato, e non è raro il caso di vedere queste remissioni protrarsi per mesi e per anni.

Alcune volte il miglioramento è tale, da farci finanche dubitare della nostra diagnosi, ed invocare, come ci è accaduto recentemente per un bambino, piuttosto il quadro di una reazione leucemoide ad un fattore infettivo.

L'impressione di un incremento delle emopatie leucemiche, che abbiamo avuto in questi ultimi anni, a cui abbiamo fatto cenno iniziando questa comunicazione, trova conferma nei dati numerici dei nostri ricoveri, che documentano un progressivo e costante aumento del numero dei casi, da un minimo di 2 casi ricoverati nel 1950 ai 14 casi del 1961. Non possiamo naturalmente fare illazioni di un qualche valore su questo evidente aumento, quando innegabilmente vi influiscono cause diverse, come per esempio la estensione dell'assistenza mutualistica, il più facile ricorso alle cure ospedaliere, la maggiore conoscenza della malattia.

Riteniamo comunque che sia un dato la cui importanza non può essere attualmente ignorata.

#### Riassunto

I ricoveri per emopatie leucemiche sono in aumento anche nell'Ospedale civile di Matera.

L'A. passa in rassegna 72 casi osservati fra il 1950 ed il 1961, esaminandone la sintomatologia, il decorso, l'età, il reperto ematico, la terapia.

CONSORZIO PROVINCIALE ANTITUBERCOLARE - MATERA

Sezione Dispensariale di Montalbano Jonico

Direttore: Dr. NICOLA ONORATO

## Appendice pelosa

### Osservazione di un caso raro

del

Dott. NICOLA ONORATO

E' capitato alla mia osservazione un caso raro di « appendice pelosa », che ho ritenuto portare a conoscenza e descrivere soprattutto come curiosità.

Al riguardo la letteratura è molto scarsa: J. Meier e T. Weill, con la denominazione di « nervo pilario » descrissero una particolare forma di nevo melanico che appare sin dalla nascita su cute sana. Inizialmente su una zona di pelle meno chiara si impiantano delle verruche; dopo si vede proliferare una peluria di non lieve entità che gradatamente diventa più fitta, più robusta e più lunga.

Oltre questa unica nota bibliografica non mi è stato possibile reperire altre notizie al riguardo.

Il soggetto che ho avuto modo di osservare è un giovane di Accettura: Vincenzo M. di anni 19.

Nato a termine da parto eutocico, ebbe allattamento materno. Nulla di patologico nella anamnesi remota.

Capitò alla mia osservazione durante le vacanze natalizie ultime: emigrato in Inghilterra per ragioni di lavoro, era rientrato per le feste. In seguito a cause perfrigeranti accusava dolenzia alla regione lombo-sacrale con sciatalgia ds.

Fu durante la visita che occasionalmente notai alla regione lombo-sacrale una peluria intensa in corrispondenza della 2<sup>a</sup> - 3<sup>a</sup> vertebra: i peli raggiungevano la lunghezza di ben 20 cm. ed erano raccolti a forma di coda di cavallo (Figura n. 1).

Il p. assicura che tale . . . coda non gli ha mai dato fastidio e che i genitori gli hanno riferito d'averla sin dalla nascita.



FIG. 1

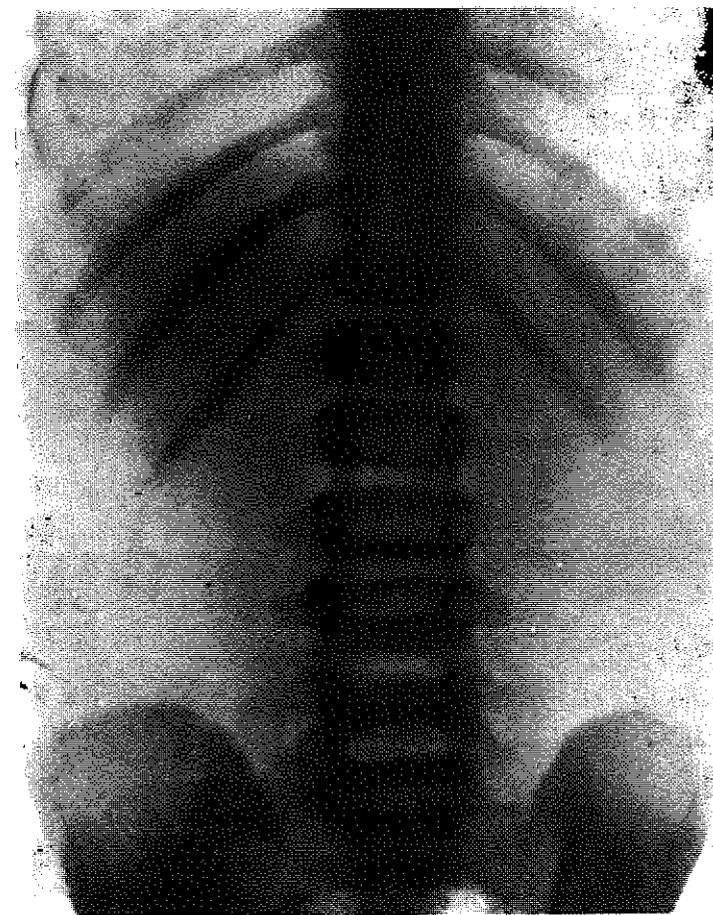


FIG. 2

Per la sindrome dolorosa praticai un esame radiologico del rachide dorso-lombo-sacrale in antero-posteriore, non essendomi stato possibile, per ragioni tecniche, praticare allora una laterale.

Dal radiogramma in mio possesso (fig. 2) rilevasi una schisi dell'arco a carico della 1<sup>a</sup> e 2<sup>a</sup> lombare; rilevasi altresì che gli spazi intervertebrali lombari sono discretamente allungati.

Il p., subito dopo le feste di Natale, rientrò in Inghilterra per cui non mi fu possibile praticare il radiogramma laterale ed altri eventuali accertamenti.

Qualche mese fa, in seguito a mia richiesta, egli mi ha scritto, comunicandomi che prossimamente rientrerà definitivamente in Italia.

Potrò, forse, allora seguirlo con maggiore attenzione e possibilmente trarre delle conclusioni.

### Riassunto

L'A. descrive un raro caso di appendice pelosa occorso alla sua osservazione. Un esame radiologico incompleto del tratto lombo-sacrale ha messo solo in evidenza una schisi.

### Bibliografia

MEIER J. e Weill T.: *ENCICLOPEDIA MED. - CHIR. DERMATOLOGIA* vol. 3°, 4113, B 10, pag. 1.

Opera Nazionale per la Protezione della Maternità e dell'Infanzia  
Direzione Sanitaria Provinciale - Matera

## Note di nipiologia in archeologia

del

Dott. MAURO PADULA  
Direttore Sanitario

Esorbita questo argomento da quelli abitualmente trattati in convegni scientifici. Ritengo, però, che il tema da me scelto con una visione non restrittiva, potrebbe fare corona alle comunicazioni originali che alimentano il progresso vero e proprio.

Ho osato togliere un pò di polvere da quanto - rimasto sepolto e ignorato per secoli - rappresenta ciò che l'intelligenza umana sia riuscita a creare per risolvere i problemi più immediati della vita in tempi culturali antichi, dal neolitico all'età del bronzo, alla protostoria.

Penso perciò che una breve nota di carattere diverso dal normale possa, senza pretese, sottoporre all'attenzione degli studiosi alcune espressioni di quanto l'uomo sia riuscito a procurarsi in epoche in cui non si conosceva il microscopio, la radio, la plastica, l'alluminio, il radium, il latte in polvere, la gomma.

Frugando in raccolte pubbliche e private è stato possibile nel passato scoprire e descrivere diverso materiale che ora fa parte del nostro patrimonio. Ho avuto anch'io la fortuna di imbattermi in oggetti antichi che ritengo possano avere un certo interesse nel vasto campo della nipiologia.

Sappiamo, infatti, che questa branca ha avuto il merito di allargare gli orizzonti della pediatria e, accanto ai problemi diagnostici e terapeutici, ha posto tutti gli altri che mirano alla più profonda conoscenza del neonato e del lattante normali.

Sicchè dall'anno in cui il Cacace (1902) se ne fece appassionato paladino, la nipiologia ha dato impulso, fra l'altro, a particolari studi di biologia, di clinica, di sociologia, di psicopedagogia, di medicina legale, di igiene, di etnologia, di storia del lattante. Perciò la nipiologia nello studio del bambino nel primo anno di vita non esclude alcun ramo scientifico e porta l'indagine su tutto quanto può servire per la sua vita e la sua sana sopravvivenza.

L'uomo si è sempre preoccupato del bambino e non vi sono motivi per far pensare il contrario, in quanto si può dimostrare che in ogni tempo ne ha curato l'allevamento con i mezzi a disposizione ed ha cercato di farlo crescere nel modo migliore, eliminando anzitutto le cause che lo potessero far piangere.

Floridezza, sorriso e serenità possono ritenersi gli eterni fattori che gli adulti hanno desiderato regnassero in permanenza nel bambino.

Oggi, grazie al progresso, si è in possesso di nozioni e si dispone di attrezzature e di alimenti perfezionati che rendono più facile il superamento delle difficoltà di un qualsiasi allattamento, principalmente di quello misto e di quello artificiale.

Ma se di fronte ad una carenza o ad una disfunzione ora si può far tesoro delle acquisizioni scientifiche, certo molto difficile doveva essere risolvere i problemi dell'infanzia nei tempi in cui la medicina vagava fra la magia e la filosofia.

Pertanto di particolare interesse è tutto ciò che può dirci qualche cosa del passato.

Visitando il Museo Janora di Irsina, ho potuto ammirare una vasta raccolta di ceramiche pressochè sconosciute. La mia attenzione si è fermata su alcuni « pezzi » che, come vedremo, rivestono grande importanza nello studio della puericoltura, e principalmente su di un piccolo vaso con beccuccio e su di un cinghialetto.

Il primo è un vaso geometrico di terracotta « askos » di tipo lucano del V° sec. a. C., a forma globulare schiacciata con anse laterali a nastro e sagomate a forma di orecchie; l'imboccatura è ad orlo fortemente espanso, mentre nella parte opposta, quasi a livello della superficie superiore, vi è un beccuccio lungo circa due centimetri che tende verso l'alto.

E' l'unico esemplare del genere in tutta la raccolta che proviene da scavi locali e si differenzia in maniera evidente dagli altri vasi sia per la decorazione più curata, sia per la forma, sia per la capacità.

Sono stati descritti vasi quasi simili al nostro, ma principalmente possiamo trovare punti di contatto con i « vasetti a pipa » ritrovati negli scavi della caverna delle Arene Candide (Liguria) di età neolitica, o negli scavi dell'Italia centrale e della Puglia, citati dal Peroni, di età appartenente alle civiltà appenninica e subappenninica. Il Bernabò Brea, che ha fatto studi profondi sui cavernicoli del Finalese, ha messo in evidenza anche i « vasetti a pipa » colà ritrovati, la maggior parte dei quali è fornita di un manico sempre forato longitudinalmente a canale. In un solo esemplare il canale è superiormente aperto. Il beccuccio si innesta ora alla sommità, ora a metà altezza, e, sebbene in generale sia orizzontale, non mancano casi in cui si rivolge decisamente verso l'alto o alquanto verso il basso. Ma il foro, spesso, nell'ultimo tratto tende verso l'alto e viene a sboccare nella tazza poco sotto l'orlo.

Sembra rientrare in questo gruppo anche un altro vaso, di cui un frammento è conservato nel Museo Civico di Bologna, la cui tazza doveva misurare non meno di cm. 10 o 12 di diametro. Lo stesso Bernabò Brea, che lega alla civiltà dei vasi a bocca quadrata la caratteristica serie dei « vasetti a pipa », non riesce a dare un significato agli stessi, il cui uso rimane incerto, anche se sorge spontanea l'ipotesi che potessero servire nell'allevamento del bambino.

Il vasetto con beccuccio di Irsina, per quanto ho detto innanzi, fa pensare con grande approssimazione ad un suo preciso significato e ad un suo specifico uso. Potrebbe essere un poppaio: infatti, esaminandolo attentamente, si può rilevare che la sua forma facilita la tenuta nel cavo della mano, mentre i manici situati lateralmente agevolano la fissazione del pollice da una parte e del mignolo dall'altra. Il vaso ha la capacità di circa trecento grammi e il liquido vi può essere immesso facilmente per la imboccatura espansa che misura 24 millimetri. Il beccuccio, forato longitudinalmente a canale, sbocca nella parte più alta della tazza, sì che la fuoriuscita del liquido a piccolo getto attraverso il lume di tre millimetri rende possibile la suzione.

Passiamo ora ad esaminare l'altro pezzo archeologico. E' una piccola terracotta di 14 cm. a forma di maialetto, o meglio di cinghialetto, con dentro una pallina di pietra. Non raramente se ne ritrovano in tombe di bambini delle necropoli lucane ed appule del IV° sec. a. C..

Questo esemplare è grezzo (in alcuni sono state rilevate tracce di decorazione in pittura) e, pur avendo un corpo tozzo, è sagomato in atteggiamento scherzoso che si addice alla funzione cui era destinato; gli dà infatti un certo movimento la tipica coda attorcigliata, la criniera a pettine irta sul dorso, il piccolo ma simpatico occhio e il grugno che sembra annusare il cibo. Si tratta di un tintinnabulum, di uno dei tanti giocattoli che gli antichi solevano modellare o procurarsi per i propri piccoli. Conosciamo infatti giocattoli di diverse fogge, dalle puppe di terracotta rigide e stereotipate scoperte in Grecia e in Magna Grecia in giacimenti di età arcaica a quelle raffinate, perfino con arti snodati, in ambiente greco e romano; dai ninnoli ai crepitacoli, dai dentaruoli o ciambelline ai sonagli, ai crotali, ai sistri, ai tanti campanelli di bronzo ritrovati nel Metapontino. Sono tutti giocattoli o oggetti usati durante la crescita del bambino e che principalmente servivano a distrarlo e a divertirlo.

Lucrezio dipinge con tinte piuttosto fosche l'ingresso dell'uomo nella vita. « Il bambino, egli dice, come una barchetta sospinta dalle onde crudeli è sbattuto a riva, nudo, senza parola, senza risorse in sé per vivere. Egli fa sentire tristi gemiti, quasi presentimento dei tanti guai che dovrà avere nella vita. Non così vengono al mondo le gregge e le bestie selvagge, esse non hanno bisogno nè di ninnoli rumorosi (crepitacula) nè del ritornello monotono e carezzante di una tenera nutrice ».

Il bambino, in effetti, dal momento in cui viene alla luce sembra destinato al dolore: egli piange. Non sempre però è il dolore che gli strappa le grida, molto spesso sono i desideri inesprimibili.

« Prima di percorrere questo mondo a grandi passi, dice il Becq de Fouquières, il piccolo prende contatto con esso lentamente, oggetto per oggetto, avido di guardare da vicino, di toccare, di possedere anche tutto ciò che vede. E' così che il mondo, facendosi piccolo per il bambino, si adatta alla sua statura e si

dà a lui sotto forma di giocattoli. E se in ogni tempo gli stessi furono i bambini, gli stessi furono i loro giocattoli: i dentaruoli o ciambelline, i crepitacoli, i trastulli di ogni genere, le bambole di legno, d'argilla o di cera si rassomigliano in tutte le epoche, anche senza l'arte che imprime il suo marchio sulle più umili cose ».

Del resto i problemi di oggi per l'infanzia, in giusta proporzione, sono stati i problemi di sempre e non è da meravigliarsi se anche i padri, gli austeri eroi a noi noti, in presenza dei loro figlioletti si comportassero non molto diversamente da noi: basti pensare all'ultimo incontro di Ettore con Astianatte. Se gli antichi non avevano tutte le nostre delicatezze, avevano le nostre tenerezze.

Sin dalla nascita, secondo il Polloux, le nutrici, percuotendo nel mezzo del dentaruolo metallico, producevano un suono regolare e riuscivano a distrarre gli infanti e a calmarne le grida. Gli stessi oggetti servivano poi per favorire l'eruzione dentaria. Il dentaruolo, con l'aggiunta di sonagli, divenne in seguito il tipico sistro come se ne trovano in tutto il mondo greco-romano.

Agitando questi crepitacoli, le nutrici sussurravano ai piccoli le lente e monotone canzoni che i greci chiamavano addormentatrici, i romani nenie e noi ninne nanne. La forma di questi piccoli strumenti sonori è molto varia. Fra i tintinnaboli sono stati descritti anche vasetti d'argilla che risuonavano per via di una pallina metallica agitata in essi.

Particolare sviluppo ebbero altri giocattoli che non avevano la forma del vaso, ma quella di un animale, di un'anitra o di un maialetto. Quelli in forma di maialetti spessissimo erano raffigurati con fanciulli coricati sul loro dorso (esemplari anche nel Museo Ridola di Matera) e in questi casi avevano carattere o simbolico o religioso. Erano senza dubbio piccoli *ex voto* che si consacravano per la guarigione di un bimbo, per allontanare da lui la malattia o per scacciare gli spiriti maligni. Servivano naturalmente anche per giocattoli e richiamavano l'uso spartano molto antico, secondo la testimonianza di Ateneo, di sacrificare piccoli maiali da latte, durante la festa delle nutrici, per la conservazione e sopravvivenza dei lattanti.

La nostra bella terracotta di Irsina fa parte del gruppo dei tintinnaboli e, pervenuto a noi intero (a differenza di altri ritrovati in frammenti), è un esemplare molto pregiato. L'uso

e il significato sono evidenti: la nutrice stringeva nella mano il cinghialetto e, applicando il pollice nella marcata insellatura dorsale, lo agitava in accompagnamento alla nenia che doveva interrompere il pianto o riconciliare il sonno del piccolo.

In conclusione devo fare le seguenti considerazioni: i due pezzi sopradescritti sono una chiara testimonianza della civiltà lucana fiorita lungo il Bradano.

Fra il poppatoio e il tintinnabolo esiste un legame: allorché un lattante per ovvii motivi non poteva essere allattato dalla madre, era alimentato artificialmente, non certo con la tecnica moderna, ma come si poteva in epoca preistorica o protostorica. Le turbe intestinali non dovevano essere rare e frequentemente per calmare il bambino veniva chiamato in causa il tintinnabulum a forma di cinghialetto. L'uso, poi, del vaso a beccuccio come poppatoio non dovrebbe far sorgere molti dubbi, specie se si tien presente che sono stati ritrovati e descritti dal Puglisi interessantissimi vasi bollitori in terracotta di era neolitica, molto simili ai nostri moderni bollilatte. Se si giunse a concepire il complesso bollilatte, come non si doveva pensare al poppatoio per facilitare la somministrazione del latte innaturale agli infanti?

#### Riassunto

Sono state prese in esame due terracotte del Museo Janora di Irsina (Matera), che per le loro caratteristiche hanno un particolare interesse per la nipiologia. Si tratta di un tintinnabulum o sonaglino a forma di cinghialetto e di un vaso con beccuccio usato come poppatoio.

#### Bibliografia

- BECQ DE FOUQUIERES L.: *Les jeux des anciens*, Paris, 1869.  
BERNABO' BREA L.: *Gli scavi nella caverna della Arene Candide*, 1946.  
CORSO R.: *I giochi del pianto di vista sociologica*, in *ATTI XIV CONGRESSO INTER. DI SOCIOLOGIA*, IV, 1950.  
PERONI: *ATTI DELL'ACCADEMIA NAZ. DEI LINCEI*, anno 1959, serie VIII, vol. IX, fasc. 1.  
LA SORSA S.: *Come giocano i fanciulli d'Italia*, Napoli, 1937.  
PUGLISI S.: *LA CIVILTÀ APPENNINICA - Origine delle comunità pastorali in Italia* - Sansoni, 1959.  
RICCI-CERRI M.: *Il giocattolo attraverso i tempi*, in *MATERNITA' E INFANZIA*, 1959, n. 10, pag. 27.

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA

Divisione Medica

Primario: Dott. POTITO PETRONE

## Sul criterio valutativo della riduzione della capacità lavorativa per le malattie comuni nel giudizio peritale

del

Dott. ROCCO PADULA

Specialista in Gastro-enterologia  
Assistente

Il lavoro rappresenta in fisica il prodotto di una estrinsecazione di energia, qualunque essa sia; in economia esso è la estrinsecazione cosciente di energia fisica o psichica, o di entrambe unite, diretta a conseguire la realizzazione di un bisogno, di un interesse o di una utilità sociale; in senso sociale, in fine, il lavoro è il prodotto della estrinsecazione cosciente di energia umana, diretta a conseguire la realizzazione di un bisogno, di un interesse, di una utilità sociale, dietro la corresponsione di un compenso che è il guadagno.

Tutti i medici sanno quanto sia difficile ed incerto dare un giudizio sulla capacità al lavoro, e valutare, da un punto di vista medico legale, la riduzione di essa per malattie o per infortuni, nonostante l'esame clinico il più accurato e la disponibilità e l'uso di svariati mezzi e metodi di indagine.

Il Biondi, dal quale ho riportato le espressioni e le definizioni del concetto di lavoro, per un tentativo di coordinamento di metodi e di valutazioni in un sistema scientifico, consigliava di considerare l'organismo umano « come un motore, di cui si utilizza il lavoro, e di cui si vuol conoscere la potenzialità » decomponendo i meccanismi di funzionamento per apprezzarne l'azione.

In sintesi, prescindendo dalla malattia o dalla imperfezione, si voleva tenere in particolare considerazione soltanto il perturbamento delle funzioni e soprattutto di quelle che si ripercuotono sul lavoro.

In quanto sto per esporre non vi sono dati scientifici, ma soltanto considerazioni desunte dall'esperienza e dai risultati di molti giudizi peritali, che, per essere del tutto personali, non sono certo vincolanti, ma soltanto di possibile guida in particolari situazioni di giudizio.

Infatti, da un esame di 181 consulenze tecniche eseguite per incarico del Tribunale di Potenza, onde accertare il grado di riduzione della capacità lavorativa, ai fini dell'invalidità, ho cercato di trarre delle deduzioni di ordine orientativo circa il criterio da seguire per la valutazione della capacità lavorativa stessa.

E' ovvio che un simile tentativo potrà essere oggetto di critiche svariate, ma certamente potrà essere di qualche utilità nello stabilire un criterio di guida nel comportamento del perito di fronte a casi clinici che presentano difficoltà di giudizio valutativo sul quantum di riduzione della capacità lavorativa.

Ribadito ancora il concetto che detto lavoro non ha alcuna pretesa assolutistica, nè vuol presentare uno schema rigido ed inderogabile in materia peritale, prospetto i corollari di ordine pratico che possono essere desunti dall'esame di 181 perizie eseguite dal 1954 a tutto il 1961.

In tale periodo di tempo sono pervenuti alla mia osservazione n. 181 casi di cui n. 89 hanno raggiunto il limite di riduzione della capacità lavorativa pensionabile, cioè il 68% e n. 92 hanno presentato invece una capacità lavorativa ridotta al di sotto del 68%.

Di essi inoltre 107 casi riguardavano soggetti di sesso maschile di cui 62 con capacità lavorativa e di guadagno ridotta nei limiti di Legge e n. 55 non invalidi;

N° 64 riguardavano il sesso femminile, di cui 27 giudicati invalidi e 37 a capacità lavorativa non ridotta nei limiti di legge.

I soggetti di sesso maschile hanno iniziato il procedimento amministrativo, inteso ad ottenere la pensione per invalidità, denunciando malattie che riguardavano, in una percentuale

molto elevata, le affezioni reumatiche in genere, indi quelle a carico dell'apparato respiratorio; al terzo posto seguivano le malattie a carico dell'apparato cardio-circolatorio.

Le affezioni riguardanti l'apparato digerente erano in numero molto esiguo.

Per le donne invece gli apparati colpiti hanno presentato una incidenza della morbilità ben diversa da quella degli uomini; e cioè in primo posto venivano le malattie dell'apparato digerente, quindi quelle dell'apparato osteo-articolare ed infine gli apparati cardio-circolatorio e respiratorio.

Risulta evidente dunque una diversa incidenza delle malattie negli apparati per gli uomini e per le donne; e la diversa importanza dal punto di vista medico-legale di essi apparati spiega perchè il numero dei casi di invalidità delle donne, cioè 27 casi, sia stato minore rispetto a quello degli uomini, cioè 62, riferito al numero complessivo dei casi stessi con capacità lavorativa ridotta nei limiti di Legge, e cioè 89.

Difatti per le donne il numero maggiore dei casi riguardava l'apparato digerente; questo gruppo di malattie riveste per lo più carattere di emendabilità con cure mediche e chirurgiche.

Negli uomini invece primeggiavano le affezioni a carico dell'apparato cardio-circolatorio, respiratorio ed osteo-articolare, la cui caratteristica è costituita dalla scarsa o nulla emendabilità con le cure suddette.

Esaminando le diagnosi formulate nelle singole perizie, sia quelle con riduzione della capacità lavorativa nei limiti di legge, sia le altre con riduzione inferiore al 68%, ho potuto constatare che l'apparato più frequentemente interessato in vertenze medico-legali è risultato il digerente; ben 54 casi su 181.

Di essi, quattro casi soltanto hanno raggiunto la invalidità e non da soli, ma in concorso con altri disturbi e soprattutto con le condizioni generali scadenti, mentre 50 casi non hanno raggiunto il limite fissato dalla legge.

Risultati questi abbastanza ovvi, tenuto conto che la maggior parte delle affezioni che colpiscono l'apparato digerente sono emendabili con cure medico-chirurgiche; e poichè la legge parla di invalidità determinata da malattie a carattere « per-

manente », si può spiegare perchè il numero dei casi, per questo apparato, risultato non invalidante è stato così elevato. Vanno escluse naturalmente da tale considerazione le neoplasie maligne, le epatiti croniche cirrogenerne ed i gravi ed estesi infiammatori cronici dell'intestino, del peritoneo e del pancreas.

Sempre per l'apparato digerente può a volte sorgere qualche dubbio sul giudizio di invalidità per affezioni che siano emendabili mediante atti chirurgici.

Naturalmente sorge il quesito se le condizioni generali siano tali da permettere un intervento senza rischio.

Caso contrario è ovvia la invalidità del caso.

Segue al 2° posto per numero di casi l'apparato osteo-articolare. Sono riportati 46 casi di cui 16 senza riduzione della capacità lavorativa in toto e 30 che hanno raggiunto il 68% di invalidità.

La complessità del giudizio che sussiste nelle affezioni dell'apparato osteo-articolare è giustificabile in quanto ci si trova di fronte ad un apparato in diretto rapporto con il lavoro.

Teoricamente la integrità di esso dovrebbe costituire il presupposto indispensabile per il normale espletamento di una qualsiasi attività lavorativa pesante.

Ma anche se nella maggior parte dei casi, le malattie che colpiscono l'apparato osteo-articolare riescono a ridurre la capacità lavorativa oltre il 68%, in determinati altri casi di affezione artrosica iniziale e localizzata il perito non può emettere un giudizio di invalidità soltanto perchè trattasi di malattie non emendabili.

Solamente in stadi più avanzati, allorchè le lesioni sono di maggiore intensità, potrà essere giudicata la malattia reumatica cronica invalidante ai sensi di legge.

E' da tenere presente inoltre che, in alcuni individui, nonostante la continuazione dell'attività lavorativa per più anni, il processo artritico od artrosico, può rimanere ad uno stadio lieve, e comunque non tale da rendere invalido il portatore.

Mentre al contrario esistono forme fortemente evolutive, che in pochi mesi creano alterazioni articolari tali da far adottare un provvedimento di allontanamento definitivo dal lavoro.

Pertanto per tale apparato, che in effetti, è uno dei più importanti nei riflessi della riduzione della capacità lavorativa,

esistono vari gradi di diminuzione della stessa, tali quindi da essere inquadrabili in una scala percentuale più o meno fissa, permettendo con ciò una valutazione approssimativa e piuttosto esatta.

Per l'apparato respiratorio, che segue al terzo posto, su 40 casi 8 non hanno raggiunto l'invalidità, mentre 32 sono stati considerati invalidi secondo Legge.

Esaminando gli 8 casi a capacità lavorativa non ridotta nei limiti si è visto che trattavasi di esiti di pleuriti pregresse e, per qualche caso, di bronchite in fase di acuzie e di sub-acuzie, mentre per i rimanenti casi di invalidità, si sono diagnosticate sotto controllo radiologico tutte le forme di bronchiti croniche in stadi avanzati.

Quindi possiamo concludere che anche per l'apparato respiratorio il giudizio peritale deve orientarsi verso la invalidità totale, soprattutto di fronte ai processi morbosi cronicizzati e non più suscettibili di sostanziali miglioramenti.

Per i casi di esiti di pleurite non si raggiunge mai una invalidità del 68% restando quasi del tutto integra la capacità respiratoria del polmone.

Il numero dei casi riguardanti l'apparato cardio-circolatorio è risultato di 13 casi, tutti considerati invalidanti; ciò è ovvio, tenuto conto della gravità delle affezioni che colpiscono permanentemente il cuore ed i vasi.

Per quanto riguarda il sistema nervoso, poche sono le manifestazioni che possono rendere invalidi individui che hanno lavorato per molti anni.

Esse colpiscono in maggioranza le donne e riguardano in genere il periodo della menopausa.

In tal caso si hanno disturbi della sfera ormonica con conseguenti riflessi sulla psiche, e propriamente forme istero-maniacali-fobiche-asteniche, che effettivamente possono allontanare le pazienti dal lavoro, anche se le condizioni generali e quelle dei singoli apparati non dovrebbero costituire motivo di controindicazione.

Per gli organi sensoriali specifici il giudizio peritale deve tener conto ovviamente della particolare attività lavorativa svolta dall'individuo e dell'importanza che il danno a carico di essi organi assume nei riflessi dell'attività stessa.

Per i casi rispecchianti postumi di natura infortunistica, si hanno delle tabelle a carattere nazionale che valutano sommariamente il danno prodotto dall'infortunio.

Infine intervengono le condizioni generali, le quali possono influire notevolmente sul giudizio peritale.

Lo stato di esse, se pure è soggetto ad una emendabilità alquanto elastica, ad una certa età non risente più di alcun beneficio dalle svariate cure; pertanto l'unico mezzo onde evitare danni pericolosi per l'organismo, consiste nell'allontanamento definitivo del soggetto dal lavoro pesante.

Si fanno seguire quindi le tabelle orientative sia per la classificazione delle malattie comuni dei vari apparati e sistemi organici nei riflessi della riduzione della capacità lavorativa e sia, a scopo pratico, quelle di natura infortunistica su scala nazionale.

\* \* \*

Per i singoli apparati organici:

#### **Apparato nervoso**

Per le malattie mentali il giudizio valutativo si lascia allo Specialista, ad eccezione della epilessia essenziale il cui valore è da stimare intorno al 70 %.

Per le malattie nervose il criterio varia a seconda del danno apportato allo apparato muscolare da un minimo del 10% al 100%.

#### **Apparato cardiovascolare**

Tutte le affezioni che colpiscono in modo organico il cuore ed i vasi determinano una invalidità permanente del 100% a causa sia della malattia in sé e per sé e sia per prevenire aggravamenti o complicanze di essa.

I soffi valvolari allorquando non si accompagnano ad alterazioni del miocardio elettrocardiograficamente accertate, e soprattutto allorché non dipendono da una malattia organica clinicamente diagnosticabile, non rientrano in tale norma considerata intorno al 10%.

#### **Apparato respiratorio.**

Tutte le affezioni croniche a carico dei polmoni, che hanno determinato una notevole compromissione della capacità respiratoria, sono da considerare invalidanti permanentemente sia se sole, sia se accompagnate da eventuali esiti di malattie a carico della pleure.

Gli esiti di pleurite e quelli di pregresso infezioni specifiche polmonari, non sono da ritenersi di per sé sole invalidanti, ma valutabili nel complesso.

Il grado di riduzione per esse può essere stabilito intorno al 10%.

#### **Apparato digerente.**

1) **Bocca:** a prescindere da eventuali affezioni neoplastiche, che riducono la capacità lavorativa del 100%; le affezioni infiammatorie a carattere cronico sono da valutarsi intorno al 10%.

Per la mancanza di denti superiori ai 15 10%

Per la mancanza di denti inferiori ai 15 5%

2) **Stomaco:** gastriti e gastropatie; esofagiti croniche ed a carattere funzionale 15%

Ulcera gastrica (non operabile) 70%

Ulcera gastrica (operabile) 35%

3) **Fegato** Epatopatie croniche non reversibili e con ascite 80%

Colecistite calcolosa (non operabile) 40%

Colecistite non calcolosa 15%

4) **Milza. Pancreas:**

Splenomegalie in rapporto a malattie del sangue 100%

Splenomegalie semplici 20%

Pancreatiti croniche estese 70%

5) **Intestino:**

Affezioni neoplastiche 100%

Enteriti e coliti aspecifiche croniche dal 20% al 40%

Enteriti e coliti specifiche croniche dal 20% al 50%

**6) Apparato uro-genitale:**

Nefrolitiasi 40%  
Nefriti croniche iperazotemiche e nefrosi 70%  
Tumori dell'apparato genitale 100%

**7) Apparato osteo-articolare:**

Tutte le varie forme di reumatismo articolare cronico, ad eccezione della lombartrosi, devono essere considerate nei vari stadi; quindi il grado di riduzione può oscillare dal 20% al 70%.

Lombartrosi di grave e media entità 70% (in rapporto alle condizioni generali e degli altri apparati organici).

Lombartrosi di lieve entità (note) 20%

Artriti croniche varie 30%

Tumori ossei ed articolari 100%

**Apparato linfoghiandolare.**

Affezioni croniche e sistemiche 100%

Emopatie varie e tumori 100%

**Organi di senso**

**Udito.**

Ipoacusia unilaterale da affezioni croniche 20%

Ipoacusia bilaterale (in stretto rapporto con il lavoro espletato dal portatore) fino al 50% l'80%

Sordità completa dal 50% 100%

**Olfatto**

A seconda del lavoro in determinati luoghi, allorchè trattasi di lavori con sostanze venefiche fino al 30%

**Vista**

Per la riduzione del visus e la perdita di uno e dei due occhi valgono in linea di massima le tabelle istituite per gli infortuni sul lavoro.

(OS. 35% OD. 65%)

però considerato il danno in rapporto al particolare lavoro fino al 100%.

**Per le condizioni generali**

Il criterio valutativo riguardante esclusivamente le condizioni generali deve tener conto se esse siano scadenti, discrete buone.

In questo ultimo caso è fuori di dubbio che non si potrà parlare della riduzione della capacità lavorativa riferita esclusivamente allo stato delle condizioni generali.

Nel caso della voce « discrete » di per sè sola riduce la capacità lavorativa del 5% in un rapporto crescente di altro 5% per ciascun decennio di età a partire dal terzo, salvo i casi in cui si aggiungano affezioni organiche di singoli apparati, per cui si dovrà una somma integrativa con la quota percentuale riportata nelle tabelle per malattie dei singoli apparati.

Per quanto riguarda le condizioni generali scadenti è ovvio che la capacità lavorativa sarà ridotta nei limiti di legge, anche senza la concorrenza di malattie.

Allorquando deve essere valutata la riduzione della capacità lavorativa per le malattie chirurgiche, cioè per malattie che possono trovare la loro completa emendabilità, il criterio approssimativo deve tenere conto dello stato delle condizioni generali, se cioè il ricorrente possa o meno essere sottoposto all'intervento chirurgico.

In tal caso la riduzione della capacità lavorativa rientra quasi sempre nei limiti di legge (cioè se le condizioni generali controindicano l'intervento).

Infine in ogni valutazione, allorchè si tratta di giudicare due o più malattie il cui grado di riduzione superi singolarmente il 68%, poichè dovrà essere espressa una percentuale unica, le singole malattie vengono ad essere valutate per la metà del grado effettivo di riduzione.

In ogni caso la percentuale di riduzione della capacità lavorativa non supererà il 100%.

\* \* \*

**Tabelle delle valutazioni del grado di inabilità permanente**

(Infortuni sul lavoro)

**Sez. INDUSTRIA**

Sordità completa di un orecchio 11%

Sordità completa bilaterale 50%

Perdita totale della facoltà visiva di un occhio 35%

Perdita di molti denti in modo che risulti gravemente compromessa la funzione masticatoria;

a) con possibilità di applicazione di protesi efficace 11%

b) senza possibilità di applicazione di protesi efficace 30%

Per la perdita di un testicolo non si corrisponde indennità.

Perdita di un rene con integrità del rene superstite 25%

**F R A T T U R E**

Esiti di frattura della clavicola ben consolidata senza limitazione dei movimenti del braccio Dx 5% Sx 5%

Anchilosi completa dell'articolazione scapolo-omerale con arto in posizione favorevole, quando coesista immobilità della scapola Dx 50% Sx 40%

Anchilosi completa dell'articolazione con normale mobilità della scapola Dx 40% Sx 30%

**Perdita del braccio**

Disarticolazione scapolo-omerale Dx 85% Sx 75%

Amputazione al 1/3 superiore Dx 75% Sx 75%

Perdita totale del braccio al 1/3 medio o totale dell'avambraccio Dx 75% Sx 65%

Perdita dell'avambraccio al 1/3 medio o perdita della mano Dx 70% Sx 60%

Perdita di tutte le dita della mano Dx 65% Sx 55%

Perdita del pollice e del I° metacarpale Dx 35% Sx 30%

Perdita totale del pollice Dx 28% Sx 23%

Perdita della falange ungueale del pollice Dx 15% Sx 12%

Perdita totale dell'indice Dx 15% Sx 13%

» » del medio Dx 12% Sx 12%

» » dell'anulare Dx 8% Sx 8%

» » del mignolo Dx 12% Sx 12%

» » falange ungueale indice Dx 7% Sx 6%

» » » » medio Dx 5% Sx 5%

» » » » anulare Dx 3% Sx 3%

» » » » mignolo Dx 5% Sx 5%

» » 2 ultime falangi indice Dx 11% Sx 9%

» » » » medio Dx 8% Sx 8%

» » » » anulare Dx 6% Sx 6%

» » » » mignolo Dx 8% Sx 8%

Anchilosi totale dell'articolazione del gomito con angolatura tra 110°-75°

in semipronazione Dx 30% Sx 25%

in pronazione Dx 35% Sx 30%

in supinazione Dx 45% Sx 40%

Quando l'anchilosi sia tale da permettere i movimenti di pronosupinazione Dx 25% Sx 20%

Anchilosi totale dell'articolazione del gomito in flessione massima o quasi Dx 55% Sx 50%

Anchilosi totale dell'articolazione del gomito in estensione completa o quasi

in semipronazione Dx 40% Sx 35%

in pronazione Dx 45% Sx 40%

in supinazione Dx 55% Sx 50%

quando l'anchilosi sia tale da permettere i movimenti

di pronosupinazione Dx 35% Sx 30%

Anchilosi completa dell'articolazione radiocarpica

in flessione Dx 15% Sx 12%

in estensione Dx 20% Sx 15%

## Arto inferiore

Anchilosi parziale della coxo-femorale in estensione	Dx 20%	Sx 15%
in pronazione	Dx 25%	Sx 20%
in supinazione	Dx 35%	Sx 30%
Anchilosi completa coxo-femorale con arto in estensione ed in posizione favorevole	Dx 40%	Sx 40%

Perdita totale di una coscia per disarticolazione coxo-femorale o amputazione alta, che renda possibile l'applicazione in protesi 75%

Perdita di coscia in qualsiasi altro punto 70%

Perdita totale di una gamba o amputazione di essa al 1/3 superiore quando non sia possibile l'applicazione di un articolato 60%

Perdita di una gamba per amputazione al 1/3 superiore quando sia possibile l'applicazione di un articolo 55%

Perdita di una gamba al 1/3 inferiore o di un piede 50%

Perdita dell'alluce e corrispondente metatarso 16%

Perdita dell'avampiede alla linea tarso-metatarso 25%

Perdita totale del solo alluce 7%

Perdita di ogni altro dito di un piede non si fa luogo ad alcuna indennità ma ove concorra perdita di più dita, ogni dito perduto è valutato il 3%

Anchilosi completa rettilinea del ginocchio 35%

Anchilosi completa tibio-tarsica ad angolo retto 15%

Semplice accorciamento di un arto inferiore che superi i tre cm. e non oltrepassi i 5 cm. 11%

In caso di accertato mancinismo le percentuali di riduzione dell'attitudine al lavoro stabilite per l'arto superiore destro si intendono applicate all'arto Sx e quelle dell'arto sinistro al destro.

## Tabelle delle valutazioni del grado di inabilità permanente Sez. AGRICOLTURA

Perdita totale braccio destro	Dx 85%	Sx 80%
Perdita totale braccio destro al 1/3 sup.	Dx 80%	Sx 75%
Perdita totale dell'avambraccio	Dx 75%	Sx 70%
Perdita di tutte le dita della mano	Dx 70%	Sx 65%
Perdita totale del pollice	Dx 30%	Sx 25%
» » 2 falange pollice	Dx 15%	Sx 12%
Perdita totale indice	Dx 20%	Sx 15%
» » medio e mignolo	Dx 12%	Sx 12%
Perdita totale coscia	75%	
» » » in altre parti	70%	
Perdita totale gamba 1/3 superiore	60%	
» » » » inferiore	50%	
» » del piede	50%	
Perdita dell'alluce e metatarso	16%	
» solo alluce	11%	
Per la sordità di un solo orecchio	20%	
Per la perdita totale della facoltà visiva di un solo occhio	35%	
Perdita totale anulare	8%	
» ultime falangi indice	Dx 7%	Sx 6%

Perdita di ogni altra falange di altro dito 5%

Perdita delle dita del piede per ogni dito 5%

In caso di constatato mancinismo le percentuali di riduzione dell'attitudine al lavoro stabilite per l'arto superiore destro si intendono applicate all'arto Sx e quelle dell'arto sinistro al destro.

L'abolizione assoluta ed impossibilità della funzionalità di membri, arti o organi è equiparata alla perdita di essi.

## Riassunto

L'autore attraverso un esame di 181 perizie eseguite per conto del Tribunale di Potenza trae delle considerazioni di ordine pratico, per la valutazione della riduzione della capacità lavorativa, per malattie comuni.

Esamina le malattie per i singoli apparati, deducendo, che sia per l'apparato cardio-vascolare, per il respiratorio nonché per l'osteo-articolare la invalidità è quasi la regola trattandosi di processi morbosi di scarsa o nulla emendabilità.

Quindi prospetta una tabella di valori in percentuali per le singole malattie a scopo orientativo ed aggiunge sempre per fini pratici le tabelle nazionali delle percentuali per infartuni sul lavoro.

## Bibliografia

- AIELLO G.: *PATOLOGIA DEI LAVORATORI DEI CAMPI. Relazione al X Congresso nazionale di Medicina del lavoro.* Milano 23-25 Aprile - 1932.
- ANGELINI F.: *Indagini sugli attrezzi a mano in Agricoltura.* ARTE DELLA STAMPA Roma 1933.
- AMAGLIO P.: *Lo stato del cuore nei lavoratori dei campi controllato con un nuovo metodo di indagine scintigrafica.* IL LAVORO, VIII, 6,7; 1915.
- BARLOCCO A.: *Modificazione del volume cardiaco in seguito al lavoro, sforzo e fatica.* RIFORMA MEDICA, n. 44 - 1920.
- BIONDI C.: *L'incapacità al lavoro.* U.T.E.T., Torino, 1926.
- CARRARA ROMANESE.: *Manuale. TRATTATO DI MEDICINA LEGALE.*
- CAROZZI L.: *Patologia professionale dei contadini.* LA MEDICINA DEL LAVORO, n. 1 Gennaio - 1927.
- CASO E.: *Le alterazioni della colonna vertebrale in occasione del lavoro.* ATTI DEL XII CONGRESSO NAZIONALE DI MEDICINA DEL LAVORO, Napoli, 24-27 Ottobre - 1930.
- COPPA E.: *L'arteriosclerosi del lavoro.* ATTI VI CONGRESSO NAZ. MEDICINA DEL LAVORO, Venezia 1-4 giugno 1924.
- PELLEGRINI: *ELEMENTI DI INFORTUNISTICA.* Cedau Padova 1936.
- PELLEGRINI: *LA PRATICA MEDICA-LEGALE.* Cedau Padova 1948.
- PENNACCHIETTI M.: *Le Ischialgie nei rapporti col lavoro.* RASSEGNA DI MEDICINA INDUSTRIALE XIV, n. 1 - 2 - 1943.
- PERUSSIA F.: *Le deformità scheletriche dei lavoratori.* IL LAVORO, IV n. 2 - 1911.
- PISANI S.: *Il reumatismo nei rurali.* MED. PISTOIESE « FILIPPO PARINI » Anno XII Dicembre 1939.
- PRETI: *Fatica e strappazzo - Fisiologia patologia e trattamento.* IL LAVORO, XI n. 7 - 1920.
- PROSPERI G.: *La predisposizione e l'usura, nella patologia articolare da lavoro.* RASSEGNA DELLA PREVIDENZA SOCIALE, n. 3 Marzo 1939.
- TARABINI L.: *Il volume del cuore sano nella fatica e nello sforzo fisico.* ATTI III CONGRESSO NAZ. PER LE MALATTIE DEL LAVORO, Torino, 13-16 Ottobre 1911.

COSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA

Divisione di Chirurgia

Primario: Dott. GIOVANNI PESCE

## Rapporti tra osteosarcoma e trauma (Note cliniche e peritali)

del

Dott. GIOVANNI PESCE

Il problema dell'insorgenza dei tumori, allo stato attuale delle nostre conoscenze, è ancora molto oscuro per quello che si riferisce alla patogenesi, mentre l'osservazione clinica di molti anni ha dimostrato che nell'insorgenza dei tumori in genere, e dei tumori ossei in ispecie, e, tra questi, degli osteosarcomi, si possono già sin da ora catalogare le cause esterne prossime che danno origine ai neoplasmi. Fra queste cause, riportate nella letteratura corrente, sono comprese quelle batteriche e quelle parassitarie che, addirittura, per alcuni autori, costituirebbero anche il fondo patogenetico dell'insorgenza di un qualsiasi tumore. Ma la causa esterna che più è stata presa in considerazione per lo svilupparsi di un tumore è il trauma.

I pareri, che, in un primo momento, erano del tutto discordi fra i vari autori, tanto da far dire a Herzfeld che « non c'è tumore senza trauma », e a Escher che « l'insorgenza di un tumore non dipende mai da un trauma pregresso », in un secondo momento, in rapporto alla osservazione clinica, hanno avuto modo di temperarsi a vicenda, tanto da far arrivare ai giorni correnti ad una convergenza di vedute alle quali ormai si attengono sia i chirurghi che i medici legali. Giacchè il pro-

blema del nesso di causalità fra trauma e tumore non investe soltanto questioni di clinica, ma anche questioni medico-legali ed infortunistiche, entrambe importanti.

L'importanza dell'aspetto clinico è data dal fatto che sempre, in presenza di tumefazioni ossee, bisogna ricercare, nei dati anamnestici, dei traumi pregressi che, in rapporto alla loro più o meno lunga distanza nel tempo dall'insorgenza del tumore, ci possono far pensare alla esistenza del tumore stesso e ci possono rendere conto della sua patogenesi.

Ancora più importante è l'aspetto medico-legale ed infortunistico, giacché, il collegare o meno l'insorgenza di un tumore osseo con un trauma pregresso, ci può indirizzare verso un esatto giudizio peritale che investe non soltanto un aspetto di coscienza medica, ma anche un aspetto di coscienza sociale.

In base a questo concetto, anche se i limiti dalla letteratura sono posti drasticamente fra aride cifre di tempo, in rapporto ai quali soltanto si dovrebbe poter emettere un giudizio peritale di causalità o meno di un tumore osseo da un trauma, crediamo che la valutazione di concausa bisognerebbe sceverarla da caso a caso, giacché l'insorgenza di un tumore in seguito ad un trauma deve tener presente anche quella che è la reattività individuale di fronte ad una qualsiasi causa di malattia; reattività che, se nella maggior parte dei casi, permette che un tumore osseo si possa sviluppare in un soggetto che sia stato colpito da un trauma entro un determinato periodo di tempo, in altri casi, sia pure sporadici, può permettere che il tumore stesso si sviluppi entro periodi di tempo che non sono quelli strettamente classici dalla maggior parte degli AA. accettati, ma possono essere più brevi o più lunghi.

Proprio sotto questo aspetto abbiamo creduto utile segnalare il caso che è capitato alla nostra osservazione, giacché in esso, pur non essendo rispettati i limiti classici di tempo entro i quali si possa parlare di causa ed effetto, pur tuttavia il ragionamento clinico ci ha indotti a emettere un giudizio peritale positivo per la dipendenza dell'insorgere del tumore in rapporto ad un trauma da poco pregresso.

## Caso clinico

V. A. di anni 27, da Latronico, autista.

A. F.: Negativa

A. P. R.: Negativa - Non aveva mai avvertito dolori o tumefazioni in sede clavicolare destra. Ha svolto sempre la sua attività senza avvertire senso di stanchezza alcuna a carico degli arti superiori.

A. P. P.: Il giorno 6 maggio 1960, mentre sistemava al suo posto la ruota di scorta di un camion, sul quale svolgeva la sua attività, scivolava e batteva al suolo il moncone della spalla destra. Qualche istante dopo, mentre il paziente era ancora a terra, la ruota cadeva dal suo supporto colpendolo sulla regione clavicolare destra al 1/3 interno. Il colpo della ruota procurava al paziente un vivo dolore in regione clavicolare ed il paziente notava subito impotenza funzionale dell'arto superiore destro.

Un sanitario, interpellato, gli consigliava l'immobilizzazione provvisoria dell'arto interessato. Ad onta di tale immobilizzazione la sintomatologia dolorosa non regrediva; pertanto il sanitario curante avviava il paziente nell'Ospedale S. Carlo di Potenza, reparto ortopedico, per sospetto di frattura clavicolare destra.

Dall'esame della cartella clinica della sezione ortopedica si rileva che all'ingresso in Ospedale (17.5.60) il paziente già presentava una tumefazione del 1/3 mediale della clavicola destra della grandezza di una grossa noce a consistenza carnosa, dolente alla pressione. Dall'esame della cartella si evince anche che « il capo sternale della clavicola è mobile » e che i movimenti del braccio risvegliano dolore in zona clavicolare.

Un esame radiologico eseguito il 18/5 metteva in evidenza una distruzione del capo sternale della clavicola. Il 4.6.60 veniva sottoposto a biopsia della tumefazione che, istologicamente, dava un responso di flogosi cronica.

Il ricovero in reparto di Ortopedia durava fino al 18/6, cioè per un mese.

Durante tale periodo la tumefazione non aveva modificato le sue caratteristiche. Il paziente veniva dimesso e veniva invitato a ripresentarsi in Ospedale dopo qualche mese.

Fatto sta che il paziente, andato a casa, notò che la tumefazione andava aumentando sempre più di volume, mentre non avvertiva più dolore nè in seguito ai movimenti passivi del braccio nè in seguito ai movimenti attivi, che, per altro, erano limitati. Stando così le cose il paziente si faceva di nuovo ricoverare nel reparto chirurgico dell'Ospedale S. Carlo di Potenza (9.7.60).

Dall'esame della cartella di questo secondo ricovero si rileva, in regione clavicolare destra (1/3 mediale), la presenza di una tumefazione fissa, a consistenza duro-elastica, della grandezza di una testa di feto, non dolente, con cute soprastante tesa. I movimenti dell'arto superiore destro sono limitati sia attivamente che passivamente. Un esame xgrafico metteva in evidenza una distruzione completa della metà interna della clavicola. Fatta diagnosi di osteosarcoma della clavicola il paziente veniva sottoposto ad un ciclo di roent-genterapia in seguito alla quale la tumefazione regrediva quasi completamente. I movimenti dell'arto superiore Dx si cominciavano a compiere normalmente.

Veniva dimesso in data 5/8 in condizioni notevolmente migliorate. Il P. riferisce che ha ripreso poco dopo le sue occupazioni abituali di autista ma che va facilmente incontro a stanchezza.

E. O. attuale: Paziente in buone condizioni generali di sanguificazione.

Assenza di linfonodi palpabili nelle stazioni ghiandolari superficiali.

Torace = negativo

Addome = negativo

Nella regione clavicolare destra al 1/3 interno si nota una cicatrice chirurgica aderente ed una zona di ipercromia residua alle applicazioni roentgen.

Il terzo interno della clavicola appare, nei confronti del controlaterale, ingrossato ed il capo sternale della clavicola destra è sede di una tumefazione della grandezza di una grossa

noce che fa corpo con la clavicola stessa. Su di essa non si determinano crepitii ossei, nè dolore. I movimenti dell'arto superiore destro si compiono come di norma. Un esame radiografico del torace e, in particolare, della clavicola destra, eseguito il 3.11.60, dà il seguente responso:

Osteosarcoma del capo sternale della clavicola in fase riparativa.

**Deduzioni diagnostiche:** Osteosarcoma della clavicola destra conseguente al trauma riportato in data 6.5.60 in via di riparazione.

**Prognosi** infausta, quoad vitam:

### Considerazioni

La diagnosi e la prognosi enunciate fanno sorgere dei quesiti importanti ai fini infortunistici. I quesiti sono questi:

- 1) Era il tumore preesistente al trauma?
- 2) E' stato il trauma che ha scatenato l'insorgenza del tumore?
- 3) Quale è l'indennizzo cui il paziente ha diritto?

Su tali quesiti è basato l'interesse del caso descritto e ad essi risponderemo man mano nel corso di queste note.

La nostra diagnosi circostanziata scaturisce dagli elementi anamnestici, clinici e radiologici a nostra disposizione. Il P., che non aveva mai avuto dei fatti dolorosi in sede clavicolare destra prima del trauma del 6 maggio s., con quel trauma si procurò, probabilmente, una frattura del 1/3 mediale della clavicola o una grave contusione denunciate dal dolore vivo e dall'impotenza funzionale immediata dopo il trauma. Possiamo anche stabilire che a determinare il traumatismo della clavicola incriminata fu il meccanismo diretto della caduta della ruota sulla regione clavicolare e non un meccanismo indiretto di flessione, giacchè, se così fosse stato, il P., che in un primo momento aveva battuto col moncone della spalla, avrebbe a questo momento stesso avvertito il dolore e non in un secondo momento, cioè quando veniva colpito dalla ruota che rotolava

dal suo supporto. Quindi meccanismo diretto e non indiretto. Dato questo molto importante, perchè ci induce a ritenere che quella clavicola, prima del trauma, era una clavicola normale.

Se, infatti, in quella clavicola ci fosse già stato un « locus minoris resistentiae », determinato dalla presenza del preesistente tumore (non abbiamo nè dati anamnestici nè dati clinici che corroborino questa eventuale ipotesi: mancavano dolori, mancavano tumefazioni, ecc.), la clavicola si sarebbe fratturata, se frattura c'è stata, con meccanismo di flessione allorchè il p. battè a terra col moncone della spalla.

Ci sembra, pertanto, pur nell'assenza di un qualche elemento di assoluta certezza (come, per esempio, avrebbe potuto offrire una indagine radiologica della clavicola precedente o immediatamente successiva al trauma), per l'esclusione di un tumore preesistente al trauma, di potere a tale certezza pervenire sulla base degli elementi anamnestici sopra considerati e della valutazione del meccanismo relativo alla insorgenza della supposta frattura (o grave contusione).

La nostra opinione è consolidata anche dal particolare che il primo medico curante diagnosticò un trauma grave e consigliò la immobilizzazione dell'arto Dx. Se tale medico curante avesse rilevato alla prima visita una qualsiasi tumefazione sospetta di tumore avrebbe subito avviato il p. in ospedale. E' questa un'altra prova indiretta che il p. prima del trauma, non aveva niente di clinicamente sospetto a carico della sua clavicola.

Concludendo questa prima tappa del ragionamento clinico arriviamo ad un elemento importante: probabile frattura della clavicola destra, con meccanismo diretto, su clavicola precedentemente integra. Anche a non voler ammettere che il trauma diretto abbia determinato la frattura della clavicola, che non è stata dimostrata radiologicamente, è incontrovertibile che il trauma sia stato di particolare intensità tanto che ha determinato l'impotenza funzionale dell'arto omolaterale secondaria al dolore vivissimo che si è protratto per parecchi giorni.

Che il trauma sia un elemento importantissimo nella genesi dei tumori è un fatto oramai sostenuto da una larga schiera di autorevoli studiosi sia di problemi oncologici che di problemi infortunistici. Così Delbet, al Congresso internazionale

del cancro, tenuto a Strasburgo nel 1923, affermò che il trauma non doveva più essere considerato una coincidenza più o meno occasionale nell'insorgenza dei tumori, ma doveva essere considerato un elemento essenziale per lo sviluppo di essi. Nel 1925, al Congresso di Medicina Legale francese a Lilla, fu ammesso senza riserva il valore del trauma nell'etiologia del sarcoma (Cordonnier e Mueller). Putti, basandosi sulla sua indiscussa esperienza in materia, affermava che vi è una somma di fatti così evidenti da convincere della realtà e del valore del trauma nell'insorgenza dei tumori ossei; Pellegrini, la cui autorità in campo infortunistico è ben riconosciuta, osserva che in alcuni casi bisogna riconoscere al trauma la causa prima del tumore, giacchè esso è la sola condizione ben individualizzabile, il solo elemento veramente noto, spesso riscontrabile nell'anamnesi, mentre tutti gli altri sono elementi teoretici e senza effettivo riscontro anamnestico o clinico. D'altra parte, mentre per i tumori degli altri tessuti, le statistiche che riportano al trauma « il primum movens » dell'insorgenza tumorale presentano percentuali piuttosto basse, per quanto invece si riferisce ai tumori ossei, e specificamente agli osteosarcomi, le percentuali dei rapporti tra trauma e sarcoma sono elevatissime: infatti esse si aggirano intorno al 50% per alcuni autori (Gros, Lowenthal), al 53% per altri (Mayerding della Clinica Mayo), cifre queste abbastanza alte per far pensare a semplici coincidenze.

I tumori, allo stato attuale delle conoscenze mediche, sono dovuti ad una turba mal conosciuta della evoluzione cellulare; il trauma, esercitando disturbi locali di nutrizione (Virchow, Billroth, Valdayer) o determinando emorragie interstiziali (Velpau, Verneuil, Barwel), o rompendo l'equilibrio di alcune cellule strappate, in conseguenza di esso, alle loro connessioni fisiologiche e rese libere (Ribbert), o favorendo lo sviluppo di elementi embrionali congeniti che sono mantenuti in un completo stato latente (Durante e Cohnheim), rappresenta un elemento provocatore di questa turba dell'evoluzione cellulare con conseguenti fenomeni proliferativi di riparazione che rappresentano il substrato favorevole allo sviluppo del tumore. Questo verrebbe a generarsi perchè, in seguito al trauma, si produrrebbe, con l'alterazione del tessuto traumatizzato, una

sostanza tossica attivante (Pentimalli), che agirebbe sulle cellule giovani in istato di proliferazione riparatrice, e perciò più sensibili, modificando il loro metabolismo in modo da far assumere ad esse una proliferazione atipica e blastomatosa. Si avrebbe così la concomitanza dei due fattori, essenziali per Carrell, alla genesi del sarcoma: sostanza tossica e cellule in istato di proliferazione. Altri fattori, quali quelli costituzionali, razziali o familiari, quali quelli diatesici in rapporto a disfunzioni endocrine favorevoli allo sviluppo dei tumori (Fichera), spiegano perchè solo ad un certo numero di traumi consegue il tumore. Rimane così dimostrata la genesi del tumore post-traumatico.

Assodata la conseguenzialità patogenetica del tumore al trauma, perchè si possa dire che sia stato il trauma a provocare l'insorgenza del tumore, bisogna dimostrare l'esistenza di un nesso causale tra il trauma e il tumore stesso. Perchè questo nesso di causa ed effetto sia accettato dovrà essere sostenuto da elementi di fatto incontrovertibili. E questi elementi di fatto, accettati ormai dai maggiori Autori (Thiem, Segond, Ewing, Cordonnier, Mueller, Bremen) e che fanno ammettere l'origine traumatica di un sarcoma osseo, sono i seguenti:

- 1) autenticità del trauma, intenso e localizzato alla regione sede del tumore;
- 2) integrità precedente della parte colpita dal trauma;
- 3) rapporto cronologico tra trauma e comparsa del tumore;
- 4) continuità fra i sintomi traumatici e quelli del tumore.

Per quanto si riferisce al soggetto in esame prenderemo in considerazione una per una le precedenti condizioni.

1. In rapporto alla prima di dette condizioni è dimostrato che ci sia stato un trauma prima indiretto (caduta sulla spalla) e poi diretto (caduta della ruota sulla regione clavicolare). Tutti e due i traumi sarebbero stati in grado di predisporre nell'osso traumatizzato le condizioni dell'insorgenza del sarcoma. I vari autori affermano che non si può dare eccessiva importanza all'entità del trauma per lo sviluppo di un tumore post-traumatico perchè la risposta cellulare ad un trauma cambia

da soggetto a soggetto; così Jeannenay e Giordano hanno descritto casi di tumori insorgenti dopo traumi anche lievi, mentre altri autori (Sand, Fergue, Isaubau, Giardino, Ciaccia, Diez) sostengono che per il nesso di causa ed effetto occorre che il trauma sia particolarmente intenso.

Nel nostro soggetto sicuramente l'intensità del trauma, sia stato esso una frattura o una grave contusione, è stata rilevante, giacchè si è avuto subito dolore ed impotenza funzionale dell'arto superiore destro (la clavicola fa parte del cingolo articolare cui fa capo l'arto superiore).

Il trauma d'altra parte si è esaurito sia indirettamente che direttamente sulla clavicola che poi si è dimostrata sede dell'insorgenza del sarcoma.

Quindi la prima condizione cui deve rispondere il nesso causale tra trauma e insorgenza del tumore è perfettamente rispettata nel nostro soggetto che sicuramente ebbe un trauma il quale fu di rilevante intensità e fu localizzato là dove in seguito si è sviluppato l'osteosarcoma (clavicola destra).

2. Per quanto si riferisce alla seconda condizione (integrità antecedente della regione), abbiamo già detto innanzi che non possiamo accertare con sicurezza matematica l'integrità della clavicola precedentemente al trauma, giacchè non è stato eseguito un esame radiologico nè prima nè subito dopo il trauma, esame radiologico che ci avrebbe dato la certezza delle condizioni anatomiche della clavicola.

Tuttavia il rigoroso controllo anamnestico, il fatto che il paziente esercitava una completa attività lavorativa, la continuità dei sintomi traumatici e tumorali, ci fanno benissimo presumere che la clavicola sede del tumore, precedentemente al trauma, fosse integra. D'altra parte è un elemento questo di entità non troppo rilevante giacchè, anche se si pensasse, per assurdo, che il trauma abbia attivato uno stato di preconstituzione tumorale, non si può escludere la responsabilità del trauma nell'attivazione del tumore stesso. E' presumibile che anche la seconda condizione sia rispettata nel paziente in esame.

3. La terza condizione, rapporto cronologico, è quella che più si presta a far porre dei dubbi per il nesso di causa ed effetto. Il rapporto cronologico, infatti, dovrebbe, essere un

elemento essenziale di giudizio per la traumatogenesi del tumore, nel senso che noi dovremmo escludere il rapporto tra il trauma ed il tumore se questi si è sviluppato al di fuori di un certo lasso di tempo. Questo lasso di tempo è stabilito, in linea approssimativa, tra qualche settimana e un anno dal trauma. Ma il voler incasellare in un lasso di tempo predeterminato il rapporto patogenetico non è affatto scientifico se si pensa che, in medicina, nulla c'è di assoluto e di predeterminato. Infatti, secondo la letteratura, si notano dei periodi intervallari fra il trauma e l'insorgenza del tumore che sono inferiori a qualche settimana: Borelli e Sussi riportano dei casi di tumori insorti a 20 giorni dal trauma, Bonnet e Haudiford casi insorti a 15 giorni; Marbaix casi insorti dopo 12 giorni, Thiem dopo 10 giorni, Coley dopo 7 giorni e Flitter riporta un caso insorto addirittura dopo 2 giorni dal trauma. Come, per contro, ci sono autori che riferiscono di tumori insorti a distanza di 15 (Mauclaire) e di 18 anni (Kahlmann) dal trauma e che col trauma avevano sicuramente rapporti sia per la sede d'insorgenza, sia per la continuità sintomatologica, sia per l'integrità regionale antecedente al trauma. Questo divario di vedute e di osservazioni dipende dal fatto che i vari tipi di tumore sono condizionati, nel loro sviluppo e nella loro evoluzione, sia dalle reazioni organiche individuali sia dal loro tipo istologico, nel senso che alcuni tumori hanno una evoluzione piuttosto lenta mentre altri hanno una evoluzione rapidissima. Ceccarelli, a proposito di tempo di insorgenza del tumore post-traumatico, dice testualmente: « . . . . si può obiettare che noi non abbiamo dati sufficienti per valutare, nei singoli casi, la velocità di sviluppo di questi tumori, di cui si conoscono forme spontanee ad andamento molto lento, ed altre ad andamento rapidissimo ».

L'osteosarcoma è il tumore nei riguardi del quale è meglio dimostrata la causalità traumatica ed è, tra i tumori, quello che insorge a più breve distanza dal trauma e che ha il più rapido sviluppo. Questo è un punto di questo discusso capitolo della patologia sul quale i maggiori autori, (Charcot, Durante, Putti, Sand, Chiurco, Ceccarelli, Kaufmann, Diez, Silvestroni, ecc.) sono tutti d'accordo.

Nel soggetto in esame possiamo affermare che il tumore ha dato i primi segni di sé qualche giorno prima del ricovero

nel reparto ortopedico dell'Ospedale S. Carlo, cioè a distanza di dieci giorni dal trauma. Solo allora infatti il p. ha notato l'insorgere della tumefazione in regione clavicolare, tumefazione che prima era inesistente, e solo qualche giorno dopo (il 18/5) veniva sottoposto ad esame radiologico che dimostrava una distruzione del 1/3 interno della clavicola.

Il lasso di tempo piuttosto breve intercorrente fra il trauma e l'insorgenza del tumore non deve meravigliare se si tiene presente che il tipo di tumore (osteosarcoma) di cui il paziente è affetto è quello che insorge, come più innanzi abbiamo visto, a più breve distanza dal trauma. Nè deve meravigliare il fatto della distruzione radiologica precoce del 1/3 interno della clavicola se si tiene presente, al lume della letteratura corrente, che l'osteosarcoma è il tumore a più rapida evoluzione.

A questo punto si potrebbe obiettare che la lesione da cui il p. è affetto non sia un osteosarcoma perchè esiste un esame istologico in data 4/6 che parla di infiammazione subcronica sclero-produttiva senza caratteri specifici, senza proliferazioni maligne. Ma è una obiezione che cade facilmente se si pensa che, probabilmente, il pezzo su cui è stato eseguito l'esame istologico non è stato preso nel vero contesto del tumore ma nei tessuti peritumorali. Un processo infiammatorio subcronico non avrebbe determinato la distruzione radiologica del 1/3 interno della clavicola distruzione che preesisteva all'esame biptico e che è tipico del quadro radiologico dell'osteosarcoma osteolitico. A conferma della diagnosi di osteosarcoma se non bastasse, sta un secondo esame radiologico eseguito l'11.7.60 nella Divisione Chirurgica dello stesso Ospedale S. Carlo che parla di « massa tumorale a carico della clavicola destra che appare totalmente distrutta, come sciolta da un caustico, nella metà interna »; e sta il fatto che, in seguito a trattamento roentgenterapico, la massa tumorale si è ridotta al minimo come dimostra l'esame clinico eseguito in sede di visita di perizia in data 3.11.60. Se non fossero sufficienti a giustificare la diagnosi di osteosarcoma i primi due esami radiologici che mettevano in evidenza la distruzione ossea, basterebbe a convincere il risultato del trattamento roentgenterapico, giacchè è riconosciuto che gli osteosarcomi sono, dei tumori maligni, i più sensibili all'azione della roentgen.

Concludiamo che anche il rapporto cronologico, sia pure breve, è favorevole all'origine post-traumatica del sarcoma nel nostro paziente.

4. Se il rapporto cronologico che si risolve, come abbiamo visto, in un lasso di tempo piuttosto breve fra il determinarsi del trauma e l'insorgenza del tumore, fa restare titubanti per il nesso di causalità, la continuità fra i sintomi traumatici e quelli del tumore ci convince ancora di più, insieme agli altri elementi dimostrati, che il tumore è insorto in seguito all'instaurarsi del trauma. Il p., infatti, prima del trauma svolgeva le sue normali attività lavorative senza accusare nessun disturbo. Una volta traumatizzatosi ha avuto dolore in regione clavicolare destra, 1/3 mediale, ed ha notato impotenza funzionale dell'arto superiore destro. Tale sintomatologia non è regredita nei giorni seguenti, anzi, dopo dieci giorni circa, si è aggiunta la presenza di una tumefazione proprio là dove aveva agito il trauma, tumefazione che si è aggiunta agli altri sintomi che il p. aveva avvertito in seguito al trauma. Quindi non c'è stata soluzione alcuna di continuità nel tempo tra la prima sintomatologia traumatica e la sintomatologia tumorale.

Concludendo, possiamo affermare che nel paziente in esame, in base ai dati anamnestici e clinici, ci sono tutti gli elementi per affermare l'esistenza di un nesso causale tra trauma e sviluppo del tumore. C'è stato indubbiamente un trauma, sia esso frattura o contusione, e abbastanza intenso, tanto che il p. ha avvertito vivo dolore in sede clavicolare destra e impotenza funzionale dell'arto superiore omolaterale; il trauma ha agito là dove in seguito è insorto l'osteosarcoma; la regione colpita dal trauma, in base ai dati anamnestici (occupazioni lavorative normali precedentemente al trauma) era presumibilmente integra; il rapporto cronologico fra trauma e insorgenza del tumore è rispettato anche se il lasso di tempo è troppo breve (ma ciò è in rapporto al tipo istologico del tumore giacché il sarcoma osseo è quello a più rapida insorgenza e a rapidissima evoluzione); la continuità fra sintomatologia traumatica e sintomatologia tumorale non ha subito soluzioni nel tempo, ma le due sintomatologie cliniche si sono sovrapposte.

Sono risolti così i due primi quesiti infortunistici: il tumore non preesisteva al trauma, il trauma è responsabile dell'insorgenza del tumore.

Quindi osteosarcoma osteolitico della clavicola destra insorto in seguito al trauma riportato in data 6.5.1960.

Posta la diagnosi di osteosarcoma osteolitico, non si può formulare che una prognosi infausta. L'osteosarcoma è un tumore maligno, sensibilissimo alla reotgenterapia, e il nostro caso lo conferma come si evince dall'osservazione della cartella clinica del secondo ricovero ospedaliero: dopo le prime applicazioni di raggi roentgen la tumefazione, che era della grandezza di una testa di feto, si ridusse sensibilmente dopo le prime applicazioni fino ad assumere la grandezza di una noce, come si è rilevato all'esame clinico in sede di perizia. Che la lesione tumorale esista ancora lo si desume dalla presenza della tumefazione, dalla facile stancabilità dell'arto, denunciata dal paziente, ed infine dall'esame radiologico di controllo (3.11.60) che dice testualmente:

« Aree osteolitiche al 1/3 medio della clavicola il cui capo sternale non appare riconoscibile. Il moncone clavicolare termina con una cincischiatura in cui si apprezzano piccole zone addensate. Il contorno superiore denso, omogeneo, quasi ricostruito nella sua compagine, il contorno inferiore invece appare sfumato. Si rileva inoltre una corona di tessuto osseo neoformato a chiazze che circonda quasi a manicotto il moncone in questione ed il capo sternale a malapena riconoscibile, di densità molto tenue.

Deduzioni radiologiche: Osteosarcoma del capo sternale della clavicola in fase riparativa ».

Quindi osteosarcoma in fase riparativa e non in fase di guarigione, giacché la guarigione per questi tipi di tumore non si ha quasi mai. Infatti i vari autori riportano delle guarigioni in campo chirurgico che si aggirano dal 3% (Ruggles e Bryan) all'11% (Campbell), in campo radiologico ci sono stati dei casi (Ewans, Desjardins, Tavernier, Possati) che risultavano dopo parecchi anni regrediti e riparati successivamente; altri autori (Salvazès, Jeannenay, Mathey-Cornat) affermano che la cura, sia chirurgica che radiologica, è assai pessimista tanto che i casi di guarigione clinica duratura fanno nascere il sospetto di un errore di diagnosi. La reotgenterapia dà dei risultati solo temporanei e parziali, sia clinici (scomparsa del

dolore, diminuzione della tumefazione, rallentato sviluppo) che radiologici (fasi di riparazione), che sono in rapporto alla spiccata roentgensensibilità degli osteosarcomi, ma mai la guarigione completa. Gli ammalati sottoposti a roentgenterapia, dopo un periodo di miglioramento, vengono a morte dopo qualche tempo. Di questa opinione è anche il Perussia, il quale, nel suo trattato di roentgenterapia dice testualmente: « Nel nostro Istituto (Istituto di radiologia dell'Università di Milano) abbiamo constatato più volte miglioramenti spiccati e l'arresto temporaneo della crescita del tumore: mai però la guarigione duratura ».

Concludendo, la prognosi nel caso in esame è infausta, anche se si può, allo stato attuale, constatare un miglioramento clinico e radiologico.

Da questi assunti diagnostico e prognostico scaturisce la risposta al 3° quesito infortunistico: la qualità dell'indennizzo cui il p. ha diritto.

Abbiamo dimostrato che l'insorgenza del tumore è stata la conseguenza del trauma riportato, trauma che ha sicuramente rappresentato un quid che ha condizionato la degenerazione neoplastica di un tessuto che, se anche fosse stato potenzialmente predisposto al tumore, era stato fino al momento del trauma quiescente ed inerte e sicuramente in tumore non si sarebbe trasformato senza l'intervento della concausa traumatica.

Abbiamo anche dimostrato che la prognosi, data la diagnosi grave, non può essere che infausta ad un tempo di scadenza più o meno breve.

Sull'indennizzo integrale in questi casi sono d'accordo la maggiore parte degli autori.

Bianchini, nel Congresso della Società Italiana di Medicina Legale tenutosi a Bari nel 1953 affermava: « Allorchè, in seguito ad una lesione violenta, insorga un tumore, l'indennizzo deve essere integrale ».

Chiurco, in una rassegna della legislazione infortunistica italiana, afferma, ancora più recentemente: « Anche ammettendo che il trauma abbia attivato uno stato di precostituzione, non si può ammettere che l'indennizzo non sia integrale ».

Pertanto l'indennizzo deve essere integrale, giacchè la capacità lavorativa attuale del p. è limitata e tale rimarrà finchè non si avrà l'exitus, prescindendo dal fatto che anche l'attuale capacità lavorativa potrà cessare, prima dell'exitus, se si avrà una riaccensione del processo osteosarcomatoso.

### Riassunto

L'A. prende motivo da un caso di osteosarcoma della clavicola per discutere i rapporti fra trauma e tumore.

Passata in rassegna la numerosa bibliografia in materia, fatti dei cenni sulla patogenesi dei tumori in rapporto al trauma, conclude per un completo indennizzo nei casi in cui la genesi dell'osteosarcoma sia da mettere in relazione con un trauma pregresso, anche se il rapporto cronologico di causa ed effetto non sia compreso nei limiti classici di tempo.

### Bibliografia

- BIANCHINI G.: *ATTI XII CONGR. NAZ. SOC. ITAL. DI MED. LEG. E DELLE ASSIC.* 31, 256 - 3-9 Ott. 1953.
- BOMBELLI R.: *ARCHIV. PUTTI VII* - 187, 1956.
- BREMEN A.: *ACTA ORTHOP. BELG.* - 3, 82, - 1949.
- CATALANO G.: *INFORT. E MALATT. PROFESS.* - XVIII, Serie II - 1941.
- CECCARELLI: *ANNALI ITAL. DI CHIR.* - 1929.
- CACCIA: *ARCH. ITAL. DI ORTOP.* - 1927.
- CHIURCO: *LO SPERIMENT.* XI - 1931.
- DIEZ: *TRAUMAT. INF.* - Ed. II. R. - 1942.
- MACIOCCHI B., FIORANI - GALLOTTA G.: *MIN. CHIR.* - XXIV, 798 - 1950.
- MAUCLAIRE: *PRESSE MEDIC.* - n. 64 - 1931.
- MEYERDING: *SVRG. GINEC. AND OBSTET.* - 321 - 1922.
- NOVE' IOSSENARD, TAVERNIER: *TUMEURS MALIGNES DES OS* - Doim Edit., Paris - 1927.
- POGLAYEN C.: *MIN. CHIR.* - 14, 895 - 1959.
- POGOLOTTI R.: *MIN. CHIR.* - X, 300 - 1950.
- PUTTI V.: *TUMORI SCHELETRO* - S. E. L. Milano - 1933.
- ZIRONI A.: *ARCH. ANAT. IST. PATOL.* - 33, 38, 1954.

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA

Divisione di Chirurgia

Primario: Dott. GIOVANNI PESCE

## Sul cancro primitivo della colecisti

del

Dott. GIOVANNI PESCE

Il cancro primitivo della colecisti (c. p. d. c.) è una malattia quasi sempre fatale giacchè difficilmente se ne può fare una diagnosi precoce, ed una volta fatta la diagnosi o portato il malato al tavolo operatorio, o ci si deve accontentare di interventi palliativi o, anche se si riesce ad eseguire un intervento radicale, se ci sono le condizioni anatomico-patologiche per eseguirlo, i risultati a distanza non sono per niente soddisfacenti data l'alta mortalità a breve scadenza che si verifica.

D'altro canto il suo studio è sommamente importante perchè offre, visti i suoi rapporti con lesioni persistenti della vescichetta biliare, una delle misure profilattiche più efficaci di fronte al problema del cancro.

Se infatti è difficile stabilire con esattezza quali sono i rapporti che intercorrono fra il c. p. d. c. e malattie pregresse o in atto della colecisti affetta da tumore maligno; se, per esempio, è vero che molte colecisti calcinose, sintomatiche o asintomatiche, tali restano per lunghi anni senza che in esse si riscontri l'insorgenza di un cancro, vero è anche che in quasi tutti i cancri della colecisti si riscontra una litiasi associata.

Sui rapporti fra cancro e litiasi tutti gli Autori che se ne sono interessati sono di accordo, anche se dissentono circa le percentuali di dette associazioni, giacchè esse variano

dal 50 al 100% nelle varie statistiche. Solo, infatti, i riscontri autoptici permettono di affermare con esattezza la presenza o l'assenza di litiasi in associazione col cancro. Nelle statistiche autoptiche si è potuta stabilire che la litiasi era presente nel 90% dei casi di c. p. d. c.

Se si tengono presenti, invece, le statistiche operatorie, si dimostra facilmente che l'insorgenza di un cancro, nelle colecistiti litiasiche, si verifica con una percentuale che in media si aggira dal 3 al 6%. Horwitz e Rosenweig, infatti, su 645 interventi sulle vie biliari hanno riscontrato 20 casi di cancro associato a litiasi, pari al 3,1%; dei 645 operati, 320 erano affetti da litiasi, pertanto l'associazione cancro-litiasi era presente nella misura del 6%; Borri denuncia un'incidenza del 5,5% del c. d. c. su 200 interventi sulle vie biliari; Strauch, negli Stati Uniti, denuncia la presenza di 908 cancri della colecisti su 34.242 interventi sulle vie biliari, pari all'1,4%; Burdette su 74 casi di cancri osservati ha riscontrato l'associazione con la litiasi in 63; Marshall e O'Donnell nei loro operati hanno osservato una incidenza del cancro 5 volte maggiore nelle colecisti litiasiche che in quelle alitiasiche; Gallart-Esquardo su 20 casi osservati ha messo in evidenza l'associazione con la litiasi 13 volte; Koiss riferisce di 45 cancri osservati rappresentanti il 4,4% degli interventi sulle vie biliari; Nana ha riscontrato l'associazione fra cancro e litiasi nel 4,35%; Donhauser ha osservato 52 casi di cancro con incidenza per l'80% in colecisti litiasiche, Fagarasanu 59 casi su 1090 interventi con una incidenza del 79,3% in colecisti calcotiche; Jones ha riferito su incidenza dell'82%, Finney del 61%; Paulino ha riscontrato un'incidenza di associazione cancro-colelitiasi del 66,6% Russitto del 75%.

Tenuti presenti i dati che la letteratura ci fornisce, e che noi solo in parte abbiamo citato, traspare chiara la correlazione fra cancro e litiasi della cistifellea, messa in evidenza da tutti gli AA.

Solo rimane ancora il dubbio sulla preesistenza della calcotosi alla neoplasia o viceversa.

Alcuni AA., fra i quali Achoff e Bachmeister, per citare i più autorevoli, sostengono che le concrezioni calcotiche in dette associazioni sono posteriori alla comparsa della neoplasia.

E a dimostrazione di questa loro tesi rappresentano che il cancro si sviluppa più facilmente a carico del fondo della colecisti anzichè del colletto, punto questo che sarebbe il più esposto al traumatismo irritativo dovuto alla presenza del corpo estraneo. Anche la bassa percentuale dell'associazione tra cancro e litiasi colecistica (4% in media) nei confronti delle litiasi pure, dovrebbe stare a dimostrare la precedenza d'insorgenza della neoplasia.

Altri AA. invece, tra i quali Glenn, Hays, Nagoun, sostengono la priorità della colelitiasi nei confronti della neoplasia e fondano la loro tesi sul fatto che si sono osservati cancri in ammalati che da lunghi anni soffrivano di calcotosi colecistica, e che sono insorti fatti neoplastici della colecisti in ammalati sottoposti precedentemente a stomie colecistiche per calcotosi e che durante questi interventi derivativi esterni non si erano osservate lesioni a carico della parete della cistifellea. A maggiore conferma della seconda ipotesi (preesistenza della calcotosi alla neoplasia) altri AA. (Beadles, Rollo, Gavalà) non hanno mai osservato presenza di calcoli in colecisti invase da tumori secondari metastatici.

Discordi sono pure i dati che la Chirurgia sperimentale ci fornisce in merito alla patogenesi dell'associazione morbosa, giacchè alcuni sperimentatori (Desforges, Burrows) non sarebbero riusciti a determinare un cancro sperimentale con l'introduzione di corpi estranei in colesti sane, altri invece (Fortner, Kazama, Petrow) sono riusciti con tale introduzione ad ottenere dei processi iperplastici ed anche cancerosi.

Secondo il nostro modo di vedere le risultanze sperimentali, sia positive che negative, dalla letteratura riportate hanno un valore sempre relativo giacchè la sperimentazione viene eseguita su animali che hanno una costituzione umorale diversa da quella in cui si determinano i processi sia calcotici che neoplastici umani. E crediamo che sia proprio in rapporto a queste diverse costituzioni umorali se in alcuni calcotici si possono determinare delle metaplasie cancerogene dell'epitelio colecistico sottoposto a continui piccoli traumatismi derivanti dalla presenza dei calcoli, ed in altri no.

Un fatto certo c'è: ed è l'associazione cancro-litiasi che si riscontra nelle percentuali citate. Importante è anche il fatto che nelle statistiche più antiche l'insorgenza del carcinoma della colecisti incide con una percentuale maggiore di quanto non incida nelle statistiche attuali; e questo crediamo sia in rapporto alla maggiore diffusione che in questi ultimi tempi hanno avuto gli interventi di colecistectomia per calcolosi, interventi che avrebbero un'azione profilattica nei confronti dell'insorgenza del cancro della colecisti. Anche questa potrebbe essere una dimostrazione indiretta della dipendenza dell'insorgere di un cancro in una colecisti calcolotica. Altro dato che milita a favore della preesistenza della litiasi al cancro è l'osservazione che il c. p. d. c. si manifesta con maggiore frequenza nel sesso femminile, che è il più colpito dalla litiasi biliare, anziché in quello maschile. Il rapporto infatti fra i due sessi è il seguente: 2/1 per Shelley, 3/1 per Branco Ribeiro, 4/1 per Sternberg e Dalla Valle, 5/1 per Garrè e Ewing.

Il cancro della colecisti, affezione non molto rara se si considera che dal lontano 1777, epoca in cui furono da Stoll descritti i primi due casi, le osservazioni cliniche pubblicate assommano nella attuale letteratura a più di quattromila, incide nella mortalità generale per lo 0,025 per mille ed occupa il 4° o 5° posto tra le neoplasie maligne del tubo digerente e ghiandole annesse.

Le sedi preferite dalla localizzazione della malattia sono il fondo ed il colletto colecistico, parti dell'organo che sono maggiormente esposte ai microtraumi determinati dalla presenza di calcoli, microtraumi che determinerebbero prima una modificazione iperplastica dell'epitelio colecistico e la sua trasformazione cancerosa poi.

La sintomatologia della malattia è assolutamente povera di sintomi propri di organo, giacché essi si sovrappongono a quelli determinati dalla malattia iniziale che generalmente è la calcolosi. Di qui la difficoltà di una diagnosi precoce che diventa addirittura impossibile se si pensa che spesso, anche in presenza di associazioni cancro-litiasi, il dolore colico, risvegliato dalla contrazione della colecisti sul calcolo, viene a man-

care per l'infiltrazione neoplastica della parete colecistica che perde per effetto di detta infiltrazione il potere di contrazione. Si assiste quindi spesso ad una storia clinica calcolotica che ad un certo momento viene a perdere i caratteri di tipicità assumendo addirittura il carattere della massima silenziosità per poi evolvere verso una storia dolorosa ipocondriaca destra a tipo continuo con irradiazione del dolore all'epigastrio ed alla spalla. Al dolore si aggiungono dei fenomeni riflessi consistenti in nausea, vomito ed anoressia.

Il dolore continuo è legato alla invasione neoplastica dei plessi nervosi regionali sottoepatici o alla loro compressione da parte di linfonodi invasi dalla lesione cancerosa.

La innervazione della colecisti, infatti, prende origine dal plesso epatico posteriore che è una promanazione del plesso celiaco; i rami nervosi che si portano al cistico ed alla cistifellea provengono dal nervo posteriore del coledoco che è un nervo satellite della vena porta.

La propagazione della neoplasia avviene sia per continuità nel letto epatico della colecisti che non solo non presenta nessuna barriera all'invasione carcinomatosa perchè la sierosa in questa sede è assente, ma in più presenta una ricca rete linfatica che unisce il fegato alla cistifellea. L'invasione epatica per via linfatica di contiguità è agevolata dalla inversione della corrente linfatica che si determina per il blocco delle ghiandole linfatiche dell'ilo e pericoledociche. L'invasione epatica, e quindi della glissoniana, produce una irritazione del plesso nervoso epatico anteriore che concorre a determinare la sintomatologia dolorosa con i caratteri della continuità. Il blocco carcinomatoso metastatico delle ghiandole dell'ilo e pericoledociche, d'altra parte, determinano un arresto del flusso biliare nelle vie extra epatiche, quando esso non è determinato addirittura da una invasione diretta dell'epatico e del coledoco da parte della neoplasia. Di qui la comparsa di un altro sintomo importante ma ormai tardivo della malattia: l'ittero. L'ittero ostruttivo è stato osservato nel 55-65% dei casi di carcinoma della cistifellea: esso è espressione dell'estensione del tumore e dell'invasione metastatica e pertanto è indizio di incurabilità.

La sintomatologia riflessa a carico del tubo digerente è da riferire agli impulsi vagali riflessi responsabili della anoressia, del vomito, della nausea e dei disturbi a tipo gastrico ed intestinale.

Tirando le somme da queste poche note sintomatologiche si può affermare che i sintomi patognomonici, quali il dolore continuo, l'ittero ed i disturbi digestivi riflessi, sono segni che si manifestano non precocemente ma quando già la malattia è arrivata alla fase di inoperabilità. E' generalmente in questa fase che i pazienti arrivano all'osservazione clinica.

Ne consegue che i risultati operatori del carcinoma della cistifellea in questo stadio sono disastrosi giacchè, o ci si deve accontentare di eseguire interventi derivativi in presenza di metastasi conclamate epatiche o delle ghiandole dell'ilo, o si deve ricorrere ad interventi altamente demolitivi come le resezioni di parte del lobo destro del fegato insieme alla colecistectomia ed alla toletta chirurgica delle ghiandole dell'ilo e pericoledociche.

I risultati operatori, infatti, riferiti dai vari AA. vanno dai 15-20 giorni ai 18 mesi di vita, mentre non si sono avuti casi di guarigione durevole al di là dei 5 anni se non nei rari casi in cui la diagnosi intraoperatoria è stata occasionale per carcinomi iniziali scoperti in occasione di colecistectomie per calcolosi.

In base alla mancanza di sintomatologia iniziale propria di questo tipo di carcinoma, tenuti presenti i concetti eziopatogenetici che, se non sicuri, sono almeno probabili per la dipendenza del cancro dalla colelitiasi, tenuti presenti i risultati disastrosi a distanza che la terapia chirurgica di questa malattia conclamata comporta, tenute presenti le molteplici complicazioni a cui una colelitiasi può esporre, considerata la nullità delle complicazioni post-operatorie che una colecistectomia comporta, noi crediamo, concordemente al parere di tutti gli AA. che dell'argomento si sono interessati, che la migliore profilassi che del cancro della colecisti si possa fare è la colecistectomia in tutti i vecchi colecistopatici, specialmente calcolotici, che abbiano una età superiore ai 35/40 anni, giacchè è questa l'età che, come per tutti gli altri tumori maligni, dà i maggiori contributi all'insorgenza della neoplasia.

## Casi clinici

Riassumiamo brevemente i casi capitati alla osservazione nella nostra Divisione Chirurgica negli ultimi 4 anni:

**Caso I.** - C. R., di anni 48, casalinga, coniugata, da S. Severino Lucano.

A. P. R. - Da circa 5 anni coliche epatiche cicliche intervallate da periodi di pieno benessere.

A. P. P. - Da un mese ha cominciato ad avvertire dolore gravativo continuo alla regione ipocondriaca destra con irradiazione all'epigastrio. Tale dolore si accompagnava ad anoressia ed astenia. Non vomito. Da circa 20 giorni ha cominciato a notare feci acoliche ed urine ipercromiche, che si accompagnavano ad ittero che si è andato man mano intensificando. Mai febbre.

Es. Obiettivo - Condizioni generali discrete; ittero intenso che ha assunto il tipo del verdittero. Il bordo del fegato fuoriesce dall'arcata costale sulla linea mammillare di 2 dita. Si apprezza, sull'ascellare anteriore, una tumefazione piriforme, dolente, riferibile alla colecisti.

Nulla a carico di altri organi ed apparati.

Es. di Laboratorio - Urine: urobilina aumentata, presenza di pigmenti biliari.

Azotemia e glicemia: normali.

Es. Emocromocitometrico: 5.100.000 G. R.; 9.600 G. B.; eosinofili 2%.

Es. Radiologici: Xgrafia diretta epatica: non ombre visibili riferibili a calcoli. - Colecistografia e colangiografia: non opacizzati l'albero biliare e la colecisti.

Stomaco: C duodenale regolare nella morfologia.

Dopo un tentativo di terapia medica, seguito per 15 giorni, la P. viene sottoposta ad intervento chirurgico con diagnosi di calcolosi del coledoco ed idrope calcolotico della colecisti.

**Intervento:** (dott. Pesce 12.4.1961) Anestesia a circuito chiuso.

Laparatomia mediana xifo-ombellicale.

Si reperta una colecisti distesa con sul fondo una chiazza biancastra, dura, della grandezza di una moneta da 5 lire. Il cistico e tutti gli elementi dell'ilo epatico sono inglobati in una ganga bernoccoluta, di consistenza lignea che fa corpo col parenchima epatico alla base del fegato. Il coledoco, a valle di detta ganga, è completamente vuoto. Lungo il coledoco si repertano ingorghi ghiandolari isolati. Aperta la colecisti fuoriesce un liquido di colorito bianco grigiastro e si estraggono due grossi calcoli. Si procede a colecistostomia dopo aver prelevato, a scopo biotico, la chiazza biancastra dal fondo cistico ed una ghiandola pericoledocica.

Nei primi due giorni seguenti l'intervento dalla stomia colecistica non fuoriesce per niente bile. Successivamente l'escrezione biliare comincia a comparire in modica quantità per scomparire del tutto in 15<sup>a</sup> giornata. Per il resto il decorso post-operatorio è stato normale. L'ittero non è regredito e la paziente è stata dimessa, a 24 giorni dall'intervento, su sua richiesta. Da notizie assunte abbiamo saputo che la paziente è deceduta, sempre in ittero, a distanza di otto mesi dall'intervento.

Esame istologico (Istituto Anatomia Patologica di Firenze).

Adenocarcinoma della colecisti.

**Caso II** - B. R., di anni 38, casalinga, coniugata - da Vietri di Potenza.

A. P. R. - Operata di appendicectomia all'età di 35 anni, riferisce di aver sempre goduto ottima salute, di non aver mai avuto episodi dolorosi addominali.

A. P. P. - Da circa un mese ha cominciato ad avvertire un dolore puntorio continuo in corrispondenza della regione ipocondriaca destra, irradiantesi alla spalla ed all'epigastrio; contemporaneamente notava la comparsa di un ittero con feci acoliche ed urine ipercromiche. Non febbre, non vomito.

Tenuta in osservazione in altra divisione dell'Ospedale, ove ha seguito una terapia medica, viene trasferita alla nostra divisione chirurgica con diagnosi di ittero ostruttivo di natura dubbia, per una laparotomia esplorativa.

Es. Obiettivo - Condizioni generali discrete. Colorito itterico della cute e mucose visibili.

Il bordo del fegato, arrotondato, di consistenza normale, non dolente, fuoriesce tre dita dall'arcata costale sulla linea mammillare. Non si apprezzano tumefazioni riferibili alla colecisti.

Nulla a carico di altri organi ed apparati.

Esami di laboratorio - Urine: urobilina aumentata, pigmenti biliari presenti.

Azotemia e glicemia normali. Prove eucolloidali per la funzionalità epatica negative. Esame emocromocitometrico: eritrociti 3.500.000, leucociti 9.600, esonofili 7%.

Esami radiologici: X-grafia diretta epatica: non ombre visibili riferibili a calcoli. Colecistografia: non opacizzata la colecisti. Stomaco e duodeno: la C duodenale appare regolare nella morfologia e nel disegno mucoso.

Con diagnosi di calcolosi della colecisti e del coledoco si decide di intervenire.

**Intervento:** (dott. Pesce - 10.5.61) Anestesia a circuito chiuso.

Laparatomia xifo-ombellicale. Si reperta il fondo della colecisti trasformato in tessuto bianco grigiastro, friabile, duro, aderente in una ganga bernoccoluta che ingloba il ligamento gastro-epatico e gli elementi dell'ilo epatico. Presenza sull'ala destra del fegato di noduli bianco-grigiastri, a sviluppo pluricentrico, invadenti la glissoniana. Aperta la colecisti fuoriesce bile bianca, prima, e purulenta poi. Non si repertano calcoli endocolecistici. Asportazione a scopo biotico di un pezzo di tessuto colecistico e coleistomia.

Nei giorni seguenti l'intervento, dalla stomia colecistica fuoriesce bile normalmente colorata in quantità poco più scarsa del normale. A 9 giorni dall'intervento la paziente viene dimessa per volontà dei famigliari. Le condizioni generali sono discrete.

Non siamo riusciti a conoscere l'esito cui la paziente è andata incontro.

Esame istologico: (Ist. An. Pat. Università di Firenze) Adenocarcinoma della colecisti.

**Caso III** - L. S. di anni 68, meccanico, coniugato, da Frat-tamaggiore.

A. P. R.: Il paziente da qualche anno soffriva di dolori gravativi periodici alla regione ipocondriaca destra e disturbi dispeptici consistenti in difficoltà digestione.

A. P. P.: da circa 40 giorni ha cominciato ad avvertire dolore modico, continuo, alla regione ipocondriaca destra, irradiantesi all'epigastrio, che si accompagnava ad elevazione termica. Contemporaneamente notava un colorito subitterico delle sclere ed urine lievemente ipercromiche con feci non completamente acoliche. Col passare dei giorni i dolori all'ipocondrio destro si facevano più intensi, l'ittero andava intensificandosi, la febbre non recedeva ad onta di una intensa terapia medica eseguita.

E. O.: condizioni generali scadenti, colorito itterico di cute e mucose visibili. Addome globoso, dolente alla palpazione superficiale e profonda in corrispondenza della regione ipocondriaca destra che oppone una reazione di difesa alla palpazione. Margine epatico debordante 4 dita dall'arcata costale, a superficie liscia, poco dolente.

Esami di laboratorio - Urine: pigmenti biliari presenti, urobilina aumentata. Azotemia e glicemia: normali. Esame emocromocitometrico: eritrociti 4.000.000, leucociti 12.400, eosinofili 5%.

Esami radiologici-Diretta epatica: non ombre riferibili a calcoli. Colecistografia e colangiografia: non evidenziata la colecisti né le vie biliari extraepatiche. Stomaco e duodeno: la C duodenale appare normale come forma e come disegno mucoso.

Con diagnosi di empiema calcolotico della colecisti si decide di sottoporre il paziente ad intervento chirurgico.

**Intervento:** (dott. Pesce 7.4.61) Anestesia a circuito chiuso.

Laparotomia xifo-ombellicale. Si reperta un grosso piastrone infiammatorio che blocca la colecisti al parenchima epatico. Sul fondo della colecisti si rileva una placca biancogrigiastra di consistenza dura. Presenza di ingorgo ghiandolare

dell'ilo epatico e pericoledocico. Si procede a colecistectomia, che riesce difficoltosa per i fatti di intensa pericolecistite, e si esegue toletta chirurgica delle ghiandole dell'ilo epatico e del tessuto pericoledocico. Il coledoco, all'esplorazione manuale, non contiene calcoli, e la sua puntura esplorativa dà esito a bile normale. La colecisti contiene bile purulenta ed un grosso calcolo.

Decorso post-operatorio febbrile; difficoltà canalizzazione intestinale nei primi giorni; stato ansioso, diuresi diminuita. Le condizioni generali vanno aggravandosi ed in decima giornata il paziente decede per fatti uremici.

Esame istologico (Ist. Anat. Pat. Università di Firenze): Adenocarcinoma della colecisti.

#### Considerazioni.

Riassumendo i dati salienti derivanti dai tre casi venuti alla nostra osservazione, possiamo fare le seguenti considerazioni.

I nostri pazienti, per quanto attiene all'età, erano compresi tra i 38 e i 68 anni; due erano di sesso femminile ed uno di sesso maschile. Anche per noi, quindi, il rapporto fra i due sessi è, come per Shelley, di 2/1.

Dal punto di vista anatomo-patologico la localizzazione primitiva della lesione cancerosa era sul fondo della colecisti in tutti e tre i casi, ed in tutti e tre esistevano metastasi delle ghiandole dell'ilo epatico, mentre in uno solo (caso II) si notavano metastasi epatiche. Istologicamente tutti e tre i casi appartenevano al tipo di adenocarcinoma. Due dei pazienti (caso I e III) presentavano calcoli nella colecisti.

Dal punto di vista sintomatologico due casi (I e III) avevano presentato una sintomatologia progressiva che faceva pensare ad una colicosi colecistica, anche se tale malattia era passata inosservata e non era stata dimostrata radiologicamente. I pazienti, infatti, avevano sofferto di coliche epatiche, più o meno tipiche, il cui inizio risaliva a 5 anni circa, nel I caso, e ad alcuni anni nel III, coliche che avevano avuto il carattere della periodicità intervallata da periodi di pieno be-

nessere. Solo un mese prima del ricovero, nei due casi, la sintomatologia dolorosa si era fatta continua e si era accompagnata ad ittero da ostruzione. L'evoluzione della sintomatologia, in questi due casi, parla chiaramente per la preesistenza della litiasi alla insorgenza del carcinoma, preesistenza denunciata sia dalla congrua lontananza, nel tempo, dell'inizio della sintomatologia epatica, sia dalle condizioni generali che per anni si erano mantenute floride, sia dall'insorgere piuttosto recente della sintomatologia dolorosa continua che era indice della compressione dei plessi nervosi regionali da parte delle metastasi ghiandolari dell'ilo e pericoledociche. Il caso II, invece, ha denunciato una sintomatologia epatica iniziale a tipo continuo che risale solo ad un mese dal ricovero. E' da notare però che anche in questo caso, sia pure in assenza di calcoli colecistici, non si può affermare con esattezza se la sintomatologia che aveva portato tre anni prima la paziente all'intervento di appendicectomia fosse tutta da imputare ad un processo appendicolare solamente od anche ad una sofferenza colecistica. Infatti, il reperto operatorio da noi riscontrato, ha messo in evidenza anche una sofferenza pregressa della colecisti, dimostrata dalla sclerosi della parete dell'organo e da un rilevante processo infiammatorio pericolecistico.

Tutti tre i pazienti presentavano un ittero da ostruzione che, al tavolo operatorio, si è dimostrato essere dovuto alla compressione metastatica delle ghiandole dell'ilo epatico e che dà giustificazione dell'esito letale che si è avuto nei nostri pazienti a più o meno breve distanza dall'intervento, esito che è ancora una riprova che l'ittero, a diagnosi di c. p. d. c. assodata, è un sintomo che controindica la terapia chirurgica radicale.

Considerazione essenziale che scaturisce dall'esito e dall'evolversi della sintomatologia nei nostri casi, è che, se i pazienti fossero stati sottoposti per tempo ad accertamenti diagnostici, che avrebbero sicuramente messo in evidenza la calcolosi pregressa nei casi I e III e la sofferenza colecistica nel caso II, si sarebbe certamente evitato all'insorgere della malattia cancerosa, perchè si sarebbe potuto eseguire un intervento demolitore sull'organo che è stato poi sede dell'insorgenza del carcinoma. Intervento che, eliminando la colecisti ammalata,

avrebbe eliminato il terreno adeguato all'attecchire del tumore, agendo così come misura profilattica, unico provvedimento che si può mettere in atto contro il c. p. d. c. che non dà segni di sé se non nella fase finale della sua evoluzione e con una sintomatologia che non è nè patognomonica nè specifica dell'affezione.

Nei nostri pazienti abbiamo eseguito in uno (caso III) la colecistectomia e la toletta chirurgia delle ghiandole dell'ilo epatico, e negli altri due (caso I e II) una colecistostomia col l'intento che la deplezione colecistica potesse far regredire eventuali fatti infiammatori aggiunti, in modo da poter ottenere una derivazione esterna della bile. Scopo che abbiamo raggiunto in entrambi i casi, e che, sicuramente, ha il suo valore, almeno per qualche tempo, per eliminare o diminuire i danni conseguenti all'intossicazione da assorbimento biliare.

Dal punto di vista statistico le nostre risultanze collimano esattamente con quelle riportate dai vari AA. - I nostri tre casi, infatti, rappresentano il 3,1% di tutti gli interventi sulle vie biliari eseguiti nella nostra divisione negli ultimi 4 anni, ed il 4,6% delle litiasi colicistiche trattate chirurgicamente.

Anche dal punto di vista associazione di c. p. d. c. con la litiasi biliare, i nostri dati non diversificano da quelli degli altri AA., giacchè dei nostri tre casi di c. p. d. c. due erano associati a calcolosi della colecisti, pari al 66,6%.

### Riassunto

L'A., dopo aver passato in rassegna i dati statistici risultanti dalla letteratura, descrive tre casi di c. p. d. c. capitati alla sua osservazione negli ultimi 4 anni, casi che rappresentano, per il suddetto periodo di tempo, il 3,1% degli interventi chirurgici sulle vie biliari, il 4,6% delle colecistiti calcolotiche, il 66,6% di associazione cancro-colelitiasi.

Conclude per l'utilità della colecistectomia in tutte le colelitiasi calcolotiche, sia sintomatiche che asintomatiche, come misura profilattica la più efficace contro l'insorgenza del c. p. d. c..

## Bibliografia

- ASCHOFF L., BACHMEISTER A.: *Cit. da Rollo e Breschi.*  
BARBIERI G.: *ARCH. ITAL. PAT. CLIN. TUMORI* 11, 981, 1958.  
BEADLES: *Cit. da Rollo e Breschi.*  
BORRI M.: *BOLL. E MEM. SOC. TOSCO-UMBRA DI CHIR.* - Vol. XX fasc. 6, p. 1104.  
BURDETTE W. I.: *ANN. SURGERY* 145, 832, 1957.  
BURROWS H.: *BRIT. JOUR. SURG.* 27, 166 - 1939.  
DALLA VALLE A.: *LA CLIN. CHIRURG.* 27, 1105, 1920.  
DESFORGES G.: *CANCER* 3, 1088 - 1950.  
DONHAUSER I. L.: *ARCHIVES OF SURGERY* Vol. 77, N. 6 - 1958.  
FAGARASANU I.: *CHIRURGIA BUCAREST* 1, 15 - 1958.  
FORTNER J. G.: *CANCER* 8, 689, - 1955.  
GALLART - ESQUARDO A.: *IL FEGATO* 3, 115, - 1957.  
GAVALA' S., NICOLO' A.: *ANN. RADIOL. DIAGN.* 33, 155 - 1960.  
GLENN, F., HAYS D.: *SURG. GYN. OBSTETR.* 99, 529 - 1954.  
HORWITZ A., ROSENWEIG J.: *J.A.M.A.* 173, 234 - 1960.  
JONES C.: *ANN. SURG.* 132, 110 - 1950.  
KAZAMA Y.: *CIT. DA ROBERTS.*  
KOISS G., NYIRI J.: *ZENTR. FUR. CHIR.* 28, 935 - 1957.  
MARSHALL S. F., O' DONNELL B.: *ANN. SURGEON* 23, 1040 - 1957.  
NANA A., PANA C.: *REVISTA MEDICO-CHIRURGICALA* 63, 59 - 1951.  
PALIAGA A.: *IL POLICLINICO (Chirurg.)* 68, 204 - 1961.  
PAULINO F., TORRES E., NITO A.P.: *REVIS. BRASIL. DE GASTROENT.* 9, 269 - 1957.  
PETROW N., KROTKINA N.: *ANN. SURG.* 125, 241 - 1947.  
PREMONT M.: *PRESSE MED.* 68, 1348 - 1960.  
ROBERTS B.: *SURG. GYN. OBSTETR.* 98, 5 - 1954.  
ROLLO G., BRESCHI F.: *ANN. ITAL. CHIR.* 33, 285 - 1955.  
RUSSITTO G., NADALI I.: *CHIR. TRIVEN.* 1, 145 - 1961.  
STRAUCH G. O.: *SURGERY* 47, 368 - 1960.  
STERNBERG G.: *WIEN. MED. WOCH.* 29, 795 - 1935.

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

## Su di un caso di poliblastomatosi maligna

Dott. POTITO PETRONE  
Primario

Dott. LUIGI MISTRULLI  
Assistente volontario  
Specialista in Oncologia

Abbiamo avuto l'occasione di osservare e di studiare di recente un caso di neoplasia multipla primitiva, la cui segnalazione particolareggiata può costituire motivo d'interesse clinico e di qualche considerazione etio-patogenetica per la non frequenza di esso, per la contemporaneità d'insorgenza di due tumori maligni in sedi diverse e con struttura istologica differente, e per la rara osservazione di un processo generalizzato d'emblée.

### Caso clinico

S. F., di a. 76, vedovo, pensionato, residente a Potenza. Entrato in Ospedale l'11.12.1961 con diagnosi di «arterio-sclerosi ed insufficienza epatica», ne fu dimesso il 5.1.1962 con diagnosi di «linfosarcomatosi diffusa e di carcinoma della prostata con metastasi ossee (bacino). (Storia Clinica N. 1018 Reg. Gen. N. 12150).

A. F.: non fornisce dati degni di rilievo.

A. P. R.: fisiologica e patologica: Nato a termine, ebbe sviluppo psicomotico regolare; non prestò servizio militare perchè portatore di ernia inguinale; le abitudini di vita sono state e sono normali.

N. B. Il lavoro spetta in parti eguali ai due AA.

Sposato a 37 a., ha avuto un solo figlio. Ha sofferto i comuni esantemi dell'infanzia, malaria acuta a 38 anni, colecistite acuta febbrile a 62, erniectomia D. a 64 anni. Non lues nè mali venerei.

**A. P. P.:** L'attuale malattia, a dire dell'infermo, avrebbe avuto inizio, piuttosto bruscamente, nella prima decade del Novembre 1961 con senso di astenia generale, disappetenza, febbricola, molesta tensione addominale e comparsa di tumefazioni linfoglandolari al collo, ai cavi ascellari ed agl'inguini.

Successivamente e rapidamente, mentre notava aumento del volume addominale, persistendo la febbricola, ebbe a rilevare notevole deperimento dello stato di nutrizione con pallore cutaneo e delle mucose.

Si aggiunsero ancora disturbi della minzione - consistenti in disuria e pollachiuria, soprattutto notturne, nonchè senso continuo di peso nel retto e dolorabilità sorda, con esacerbazioni urenti, al perineo, irradiantesi anche alle regioni dorso lombari, al sacro, agl'inguini ed alle radici delle coscie.

Non vi fu mai ematuria; l'alvo si è mantenuto ubbidiente.

**E. O. generale:** normotipo in scadente stato di nutrizione e di sanguificazione; decubito indifferente; psiche e sensorio integri. La cute è sollevabile in pliche, il pannicolo adiposo è scarso, la muscolatura è ipotonica ed ipotrofica.

Le stazioni linfoglandolari latero-cervicali, ascellari ed inguinali sono incompletamente occupate da linfonodi della grandezza variabile da quella di una nocciuola e di una noce all'altra di un'arancia, con superficie liscia, consistenza duro-elastica; essi sono indolenti alla pressione, non aderiscono tra loro ed ai piani superficiali, e sono spostabili anche sui piani profondi.

Assenza di edema generalizzato o distrettuale.

Sterno e tibie lisci ed indolenti.

#### Esame obiettivo dei grandi apparati organici

**App. nervoso c. e p.:** stazione eretta e deambulazione normali; motilità, sensibilità e riflessi vari presenti e normali; nervi cranici ed organi sensoriali specifici indenni.

**App. cardio-vascolare:** polso radiale normofrequente, piuttosto duro, ipoteso, ritmico; cuore modicamente ingrandito nel diametro longitudinale; I° tono aortico rude e II° rinforzato sullo stesso focolaio.

P. A. 130/80 mm. di Hg.

**App. respiratorio:** torace simmetrico, poco espansibile alle basi, ove si rilevano anche indebolimento del F.V.T., assai lieve ipofonesi percussoria ed affievolimento del murmure vescicolare.

**App. digerente:** lingua pulita ed umida; discreta conservazione dei denti; iperemia faringea e delle tonsille palatine, che sono anche tumefatte ed irregolari.

L'addome è aumentato di volume in maniera non uniforme per presenza di prominenze di varia estensione e grandezza, delle quali alcune scompaiono facendo mettere a sedere il P. sul letto ad arti inferiori estesi, mentre altre restano protrudenti con la stessa manovra.

La cicatrice ombelicale è appianata; vi è un lieve marezamento venoso, ma senza particolare caratteristica disposizione.

La palpazione, sia superficiale che profonda, fa rilevare la presenza endoaddominale di masse multiple, della grandezza e forma di una grossa arancia, di consistenza duro-elastica, a limiti netti, con superficie irregolare, alcune scarsamente spostabili sui piani profondi, altre spostabili in tutti i sensi, tutte non dolenti alla pressione. La milza ed il fegato, palpabili all'arcata costale, sono normali nei margini, nella superficie e nella consistenza e non sono dolenti alla pressione.

La percussione esclude presenza di liquido ascitico.

L'alvo, nonostante la presenza delle masse descritte, è canalizzato. Nulla all'esplorazione ano-rettale, per quanto riguarda il retto e l'ampolla.

**Apparato uro-genitale:** le regioni lombari sono normalmente introflesse; i reni non sono palpabili; non sono dolenti alla pressione i punti renali ed ureterali; il Giordano è negativo bilateralmente.

Nulla a carico dei testicoli e degli epididimi.

La prostata, discretamente ingrossata, è irregolare nella superficie per presenza di noduli di consistenza duro-lignea;

ha limiti indecisi ed è scarsamente dolente alla pressione; vi è lieve tumefazione delle vescichette seminali.

**Apparato locomotore:** nessuna alterazione - semiologicamente apprezzabile - a carico dello scheletro e delle varie articolazioni.

#### **Esami di Laboratorio:**

**Es. urina:** III Vogel, aspetto torbido, densità 1018, reazione acida; tracce evidenti di albumina; assenti glucosio, sangue, urobilina, pigmenti biliari; cloruri 10<sup>0</sup>/<sub>00</sub>; fosfati normali, urea 16<sup>0</sup>/<sub>00</sub>; rari leucociti b. c. e diverse cellule di sfaldamento delle basse vie urinarie all'esame del sedimento.

**Azotemia:** 0,73‰

**Glicemia:** 0,70‰

**R. W. e reazioni di flocculazione:** negative.

**Es. emocromocitometrico:** Hb 80; G. R. 3.800.000; G. B. 7.400; V. G. = 1; N. 61 B. o E. 2 L. 32 M. 5.

**Esame elettrocardiografico:** deviazione assiale S.; modesti segni di danno miocardico; non turbe del circolo coronarico.

#### **Indagini radiologiche:**

**Rx torace:** trama bronco-vasale conservata; addensamento ilare bilateralmente; reazione pleurica basale bilaterale.

**Rx bacino e colonna vertebrale lombo-sacrale:** alterazione strutturale di tipo osteolitico.

**Diretta epatica:** aia epatica modicamente ingrandita; non ombre di calcoli radiopachi.

**Rx digerente:** non lesioni organiche gastro-intestinali.

**Biopsia di linfoghiandola ascellare ed inguinale:** esame istologico eseguito nell'Istituto di Anatomia ed Istologia Patologica dell'Università di Bari:

« la struttura del linfonodo è del tutto cancellata e sostituita da un tappeto uniforme e fitto di elementi ad abito linfoide. Gli elementi predetti, talora voluminosi, hanno scarso

citoplasma e nucleo carico di cromatina; talora sono nucleolati, raramente in mitosi.

Diagnosi: linfoma maligno di tipo linfo-sarcomatoso ».

#### **Discussione e considerazioni etio-patogenetiche**

1. Il nostro P., quindi, è risultato affetto da « linfo-sarcomatosi e da carcinoma della prostata con metastasi al bacino »; da due tumori, cioè, primitivi maligni insorti più o meno contemporaneamente ma in sede diversa e con struttura istologica differente.

2. I termini di linfoma maligno primitivo, emocitolinfo-sarcoma, linfoblastoma, linfo-citoma, linfo-denoma maligni e di linfo-sarcoma di Virchow sono ritenuti sinonimi dalla maggioranza degli AA.

Neoplasia originata dal parenchima dei tessuti linfoidi, il linfo-sarcoma può interessare un solo distretto linfo-tico (linfo-sarcoma solitario o localizzato), oppure coinvolgere più distretti linfo-tici (linfo-sarcomatosi pluriregionale), fino ad aversi un quadro diffuso, generalizzato, interessante, come nel nostro caso, gran parte delle formazioni linfo-tiche dell'organismo (linfo-sarcomatosi di Kundrat).

La diffusione del processo a più territori linfo-ghiandolari può essere tardiva o precoce; mentre, alcune volte, essa si osserva negli ultimi stadi di una forma localizzata, tal'altra, invece, è tanto precoce da dare l'impressione di una insorgenza pluricentrica della malattia.

Dette forme sono clinicamente rare, e rare soprattutto sono le forme generalizzate d'emblee, tra le quali potremmo catalogare il nostro caso per la rapidità della diffusione del processo morboso con interessamento, si può dire quasi contemporaneo, dei linfo-nodi cervicali, ascellari, inguinali, mediastinici, retroperitoneali, mesenterici e forse anche lombo-aortici e sotto epatici, da propagazione diretta o per metastasi isto-omologa, senza aver prodotto peculiari modificazioni del quadro ematico periferico.

Nel nostro caso la malattia si è iniziata e diffusa nel termine di trenta giorni - prima decade di Novembre, prima decade di

Dicembre 1961 - con exitus dell'infermo dopo cinque mesi dallo inizio della malattia stessa.

3. I due tumori maligni si sono sviluppati più o meno contemporaneamente (sviluppo sincrono) in apparati diversi; « ognuno di essi riconosce la propria derivazione da quel particolare tessuto dal quale è costituito; essi hanno struttura istologica differente ed hanno dato ciascuno una propria metastasi ».

Sono questi i requisiti necessari, secondo Billroth ed anche secondo Warren e Gates, per la conferma di una poliblastomatosi maligna.

Secondo questi due ultimi Autori gli organi più colpiti da neoplasie multiple sono la mammella e l'apparato uro-genitale, la mammella e l'apparato gastro-enterico, la cute e l'apparato genito-urinario.

Secondo D'Antuono, invece, sarebbero le due mammelle lo stomaco ed il laringe, lo stomaco e la prostata, lo stomaco e le labbra; il polmone e la mammella; l'ovario e l'intestino crasso. L'insorgenza può essere contemporanea, ma può distanziarsi anche di anni, e propriamente da un anno e mezzo a tre e fino a 6 anni (Mazzoleni e Russo).

La frequenza comunque - variabile a secondo delle varie statistiche riportate da molti AA italiani e stranieri - è molto bassa.

5. La molteplicità dei tumori in uno stesso soggetto è da ritenere una semplice e pura coincidenza, o indica una predisposizione individuale verso la malattia cancerosa?

Esiste cioè una precancerogenesi, un terreno diatesico o diatesi oncogena che dir si voglia?

Alcune recenti, accurate e complesse indagini di Bucalossi e collaboratori, sull'ereditarietà neoplastica nell'uomo, hanno fatto « rilevare nei famigliari di pazienti affetti da tumori multipli maligni primitivi una incidenza di neoplasie di oltre due volte superiore a quella rilevabile nei famigliari di pazienti di controllo »; e « l'alta incidenza di neoplasie tra i famigliari si è verificata non solo per tipi di neoplasie la cui genesi è comunemente riferita a fattori endogeni (cancro della mammella, cancro del corpo dell'utero), ma anche per neoplasie, come il cancro del collo uterino, che trovano i loro principali motivi eziologici in fattori ambientali.

Anche Huber su 4078 casi di neoplasie genitali ne riporta 149 di tumori multipli maligni, il che ci fa certamente escludere la semplice casualità nella genesi della poliblastomatosi, ma ammettere quanto meno « un locus minoris resistentiae » (Vitale e Drago) per siffatta terribile malattia.

La genetica c'insegna che la capacità di reazione alla formazione cancerosa da fattori esogeni varia da specie a specie, da animale ad animale, da razza a razza, da individuo ad individuo e perfino da tessuto e da organo ad organo.

La costituzione, pur dipendendo dagli elementi ereditari ed acquisiti, può, nel corso dello sviluppo individuale, trasformarsi e divenire qualità individuale a reagire, sia adattandosi alle condizioni ambientali, sia sviluppando possibilità reattive interne, che hanno la loro sede nelle ghiandole a secrezione interna e nel sistema neuro-vegetativo.

Così ogni essere, afferma il Pende, andrà incontro alla propria malattia, che avrà caratteri particolari in base alle proprie possibilità reattive.

### Riassunto

Gli AA. riportano un caso di poliblastomatosi maligna, capitato di recente alla loro osservazione nella Divisione Medica dell'Ospedale Provinciale S. Carlo di Potenza.

Descrivono le modalità d'inizio e di decorso della malattia; riferiscono i dati dell'esame obiettivo, di laboratorio, radiologici ed istopatologici relativi all'infermo.

Concludono mettendo in risalto:

1. l'importanza del caso clinico per la presenza, nello stesso individuo, di due tumori maligni primitivi, di più o meno contemporanea insorgenza, ma in sede diversa e con struttura istologica differente.

2. la rarità di esso, per quanto riguarda la generalizzazione d'embliè del processo linfosarcomatoso (linfosarcomatosi di Kundrat).

3. l'affermazione che la molteplicità di più tumori maligni in uno stesso soggetto, indubbiamente bassa, non sia da ritenere una semplice coincidenza, ma, se non una vera e propria predisposizione individuale ereditaria, almeno un locus minoris resistentiae per il terribile morbo.

### Bibliografia

- ALBRECHT P.: *Multiplicità di tumori maligni primitivi*. ONCOLOGIA Basilea, V. 1,2 p. 12-24, 1952.
- BERTOCCHI A.: *Contributo allo studio dei tumori maligni multipli « diversi generis »*. POLICLINICO - Sez. Chirurgia 7,318 - 1922.
- PHILROTH: *Chirurg. Klin*, Wien, Berlin, 258, 1879.
- BUCALOSI P., VERONESI U., PANDOLFI A.: *Il problema della ereditarietà neoplastica nell'uomo. IV I tumori multipli*. TUMORI Vol. 48, n. 1 p. 31,44 - 1962.
- CANDIANI G. e BONIVER G.: *La molteplicità tumorale maligna*. RIV. DI ANAT. PAT. e ONCOL. Padova 6,8 - 1953.
- CATANIA V. C.: *Rilievi statistici e considerazioni sui tumori maligni multipli dei ricoverati nell'Istituto Naz. Tumori di Milano*. TUMORI, 37; 98 - 115, 1951.
- CIONI E FUCHS: *Sopra un caso di due cancro primitivi dello stomaco di origine indipendente*. RIFORMA MEDICA, 51,512 - 520, 1935.
- D'ANTUONO G.: *Tumori maligni multipli a diversa struttura istologica nello stesso soggetto*. ATENEUM PARMENSE, 18,17, 1947.
- HAULON F. R.: *Multiple primary carcinomas*. THE AMER. J. OF CANCER; 15 - 3,201, 1939.
- HUBER H.: *MOLTEPLICITA' DI TUMORI PRIMITIVI*. *Zeitsch. u. Frauenheilk.*, p. 974 - 985, 1952.
- INTROZZI P.: *TRATTATO IT. DI MED. INT.* Albruzzi Editore Roma 1961.
- LENZI E.: *Sull'associazione di tumori maligni primitivi della mammella con tumori maligni primitivi in altri organi*. ARCH. DE VECCHI, 12,643, 1949.
- MAZZOLENI G. RUSSO S.: *Sui tumori maligni multipli nello stesso soggetto; considerazioni anatomo-patologiche e patogenetiche sulla base di 22 osservazioni personali*. ARCH. IT. CLIN. TUMORI, 1,822, 1957.
- MOEREL C. G., DOCKERTJ M. B. AND BAGGENSTOSS A. H.: *Multiple primary malignant neoplasms. II Tumors of different tissues or organs*. CANCER, 14: 231, 237, 1961.
- MENSA C.: *Duplici tumore maligno nello stesso soggetto*. IL CANCRO, X 35, 1957.
- SERAFINI G. e ANTONIOLI A.: *Tumori primitivi multipli « diversi generis » operati nello stesso soggetto*. MINERVA MEDICA, 38,656 - 660, 1928.
- SIRTORI C.: *Un caso di polihistomatosi maligna*. ARCH. IT. ANAT. e ISTOL., XI, 466, 1940.
- TULLIS J. L.: *Multiple primary malignant lesions*. J. LAB. CLIN. MED., 27; 588-594, 1942.
- VITALE M., DRAGO G. W.: *Le neoplasie multiple primitive*. IL CANCRO XIV n. 3; 241-252, 1961.
- ZAMPETTI M.: *Diateasi costituzionale ai tumori maligni*. PROGR. TERAPIA XLII, 16, 1957.
- WARREN S. AND GATES O.: *Multiple primary malignant tumors: survey of literature and statistical study*. AM. J. CANCER, 16; 1358-1414, 1932.
- WATSON T. A.: *Incidence of multiple cancer*. CANCER, 6: 365-371, 1953.
- WELCH J. W.: *Multiple primary malignant lesions*. J. HANSAS M. SOC., 55: 314 - 317, 1954.

OSPEDALE PROVINCIALE S. CARLO - POTENZA

Divisione Medica

Primario: Dott. POTITO PETRONE

### Sulla diffusione del cancro in Lucania (considerazioni clinico-statistiche ed epidemiologiche)

Dott. POTITO PETRONE  
Primario

Dott. LUIGI MISTRULLI  
Assistente volontario  
Specialista in Oncologia

Già da tempi assai remoti i tumori si erano imposti alla osservazione ed alla preoccupazione delle genti. Il cancro è antico quanto il genere umano; esso è diffuso dovunque, sotto ogni clima, presso tutte le razze, e tutte le classi sociali possono esserne colpite; esso è stato sempre presente. Ma gli studi statistici, che hanno contribuito largamente a far progredire le nostre cognizioni sul cancro, segnalano negli ultimi tempi un reale e progressivo aumento della diffusione del cancro, tant'è che il Rondoni soleva dire: « se si potesse vivere indefinitamente, ciascuno di noi finirebbe per incontrare il proprio cancro ».

Il cancro, infatti, che nel 1900 occupava il VII posto tra le cause di morte, nel 1925 passò al IV posto e dal 1955 occupa il II°, subito dopo le malattie cardio-circolatorie.

Molte cause di morte oggi sono divenute meno frequenti, quali le malattie infettive e specialmente la tubercolosi, le polmoniti, le broncopolmoniti, le malattie acute dell'infanzia; altre sono del tutto scomparse, almeno in Italia, come la malaria.

N. B. Il lavoro spetta in parti eguali ai due AA.

Ne è derivato che il cancro ha potuto avanzare nella graduatoria fra le cause di morte.

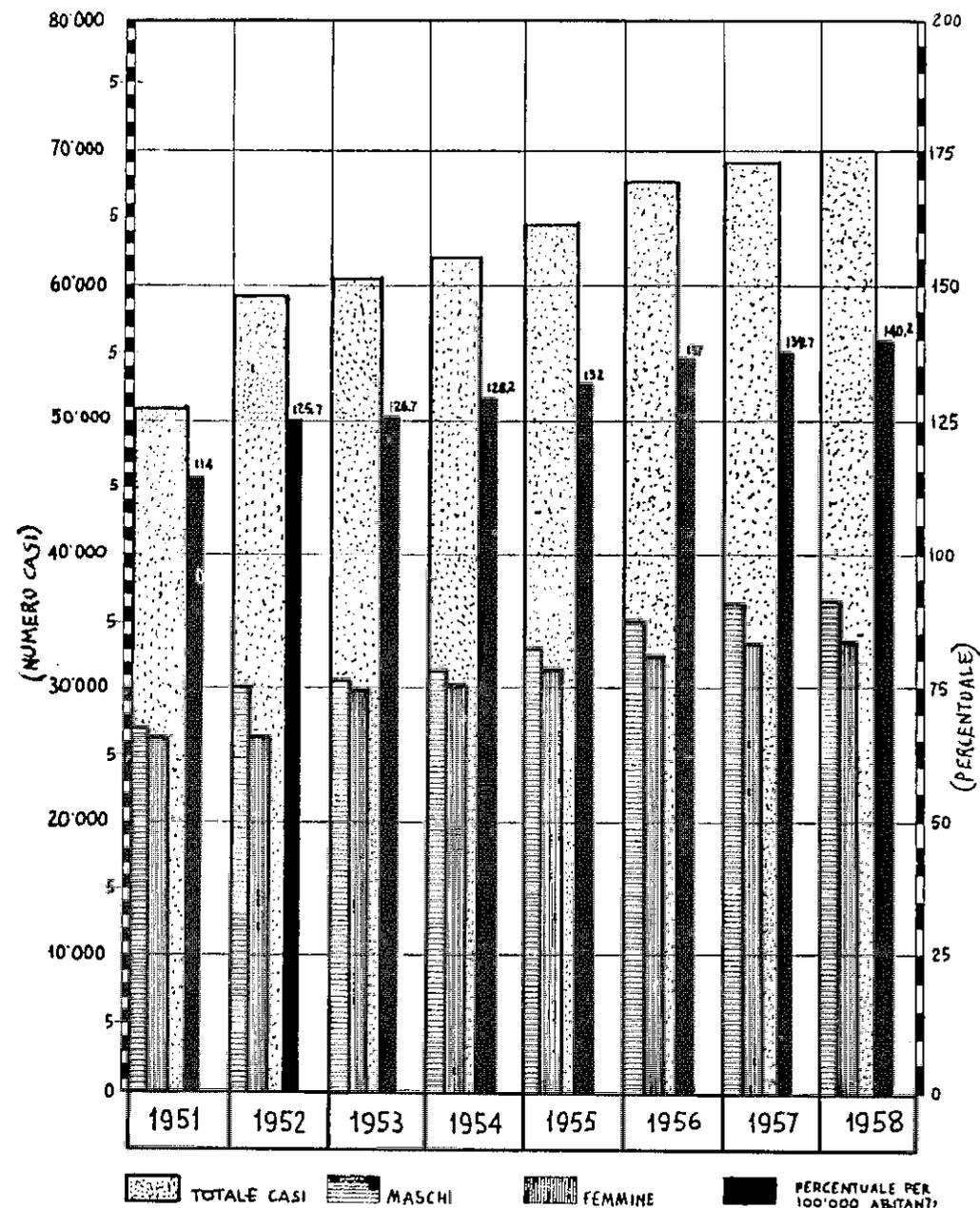
E' bastato, infatti, che si sia verificato un lieve spostamento nella distribuzione della popolazione secondo l'età, che cioè il gruppo degli adulti e degli anziani sia aumentato percentualmente rispetto al gruppo giovanile, perchè il cancro sia passato dal VII al II posto tra le cause di morte.

Per cui oggi la situazione igienico-sanitaria delle nostre popolazioni riflette molto quella dei paesi più civili: i primi posti vengono occupati dalle malattie dell'apparato cardio-vascolare e dai tumori.

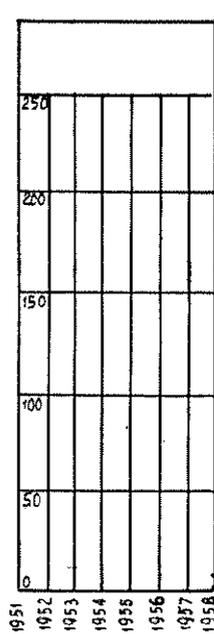
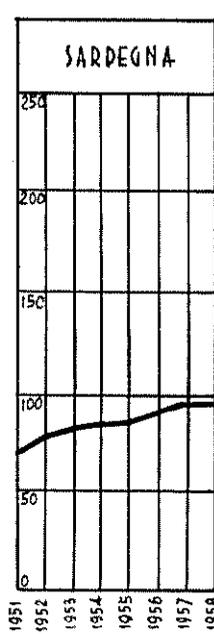
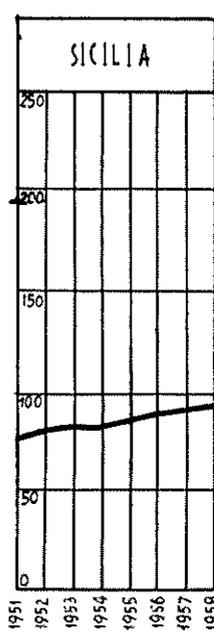
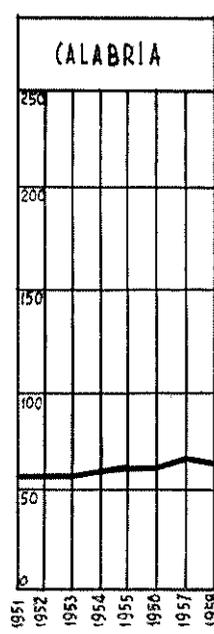
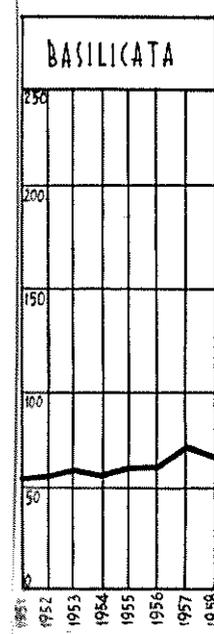
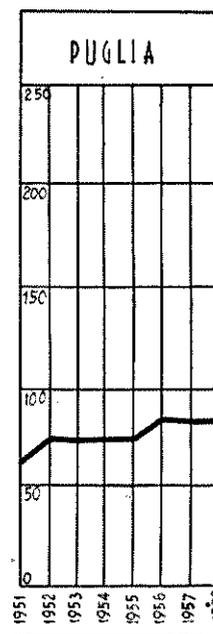
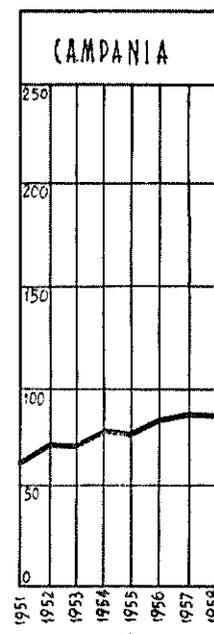
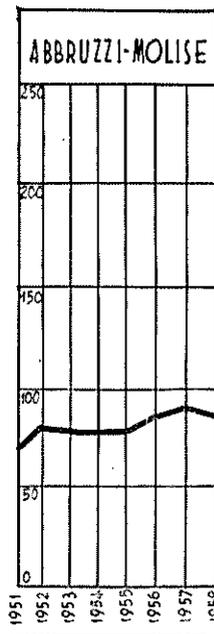
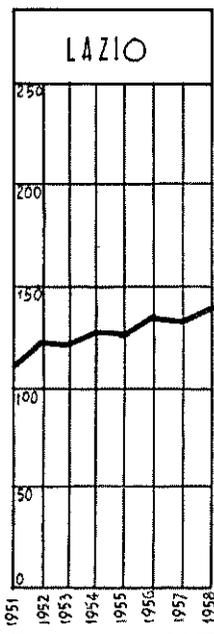
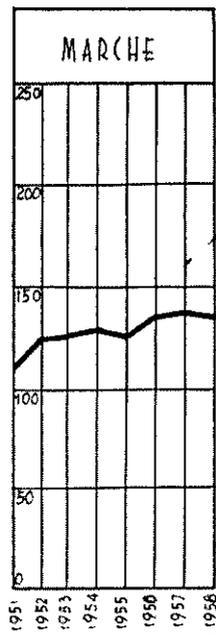
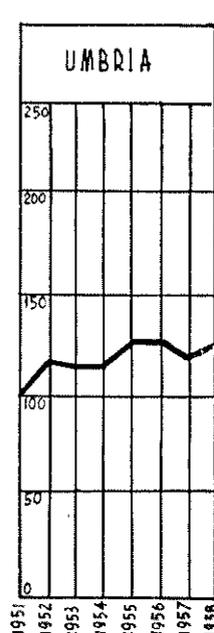
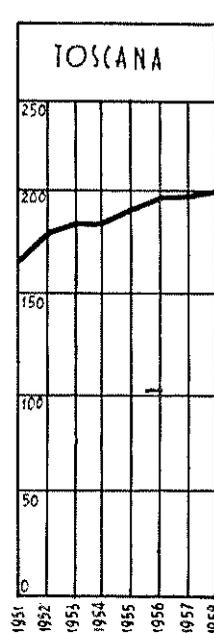
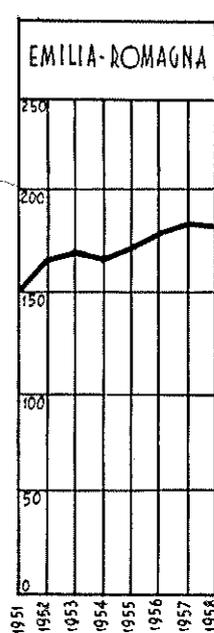
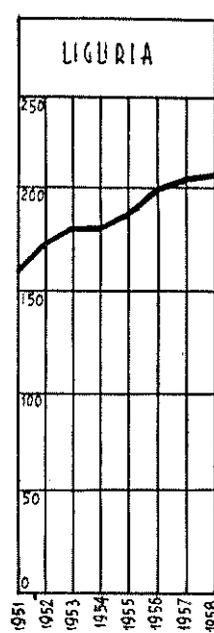
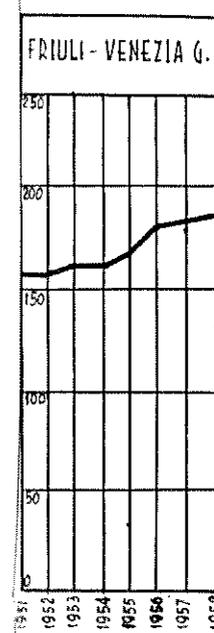
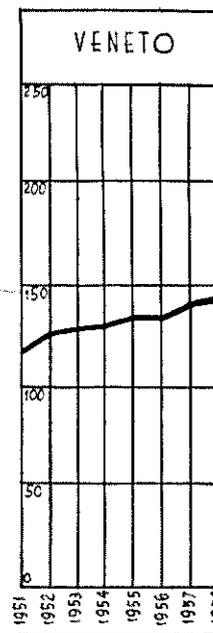
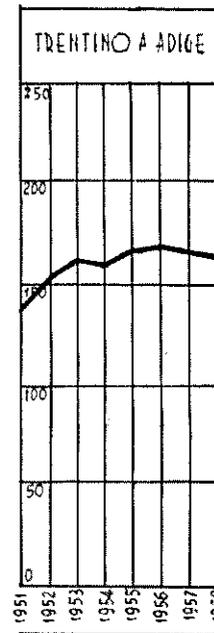
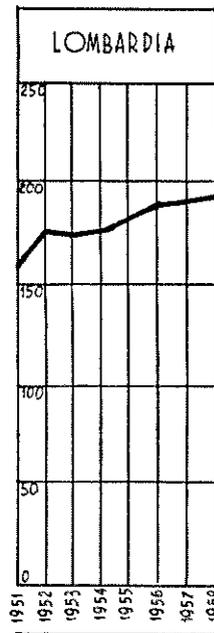
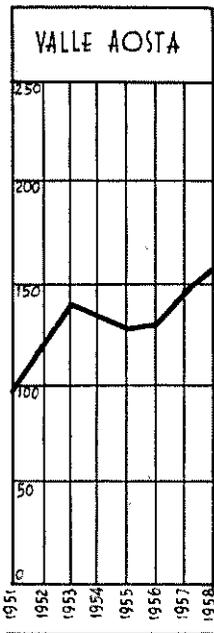
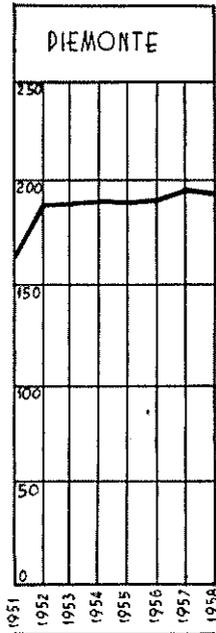
Questo progressivo aumento dei tumori ci ha spinti a uno studio più accurato del fenomeno; ed ecco il motivo di questo nostro lavoro, nella speranza di scoprire le cause di tale incremento.

Vediamo ora la situazione del cancro in Italia e in Lucania sotto il profilo della sua diffusione - come da grafici che si riportano.

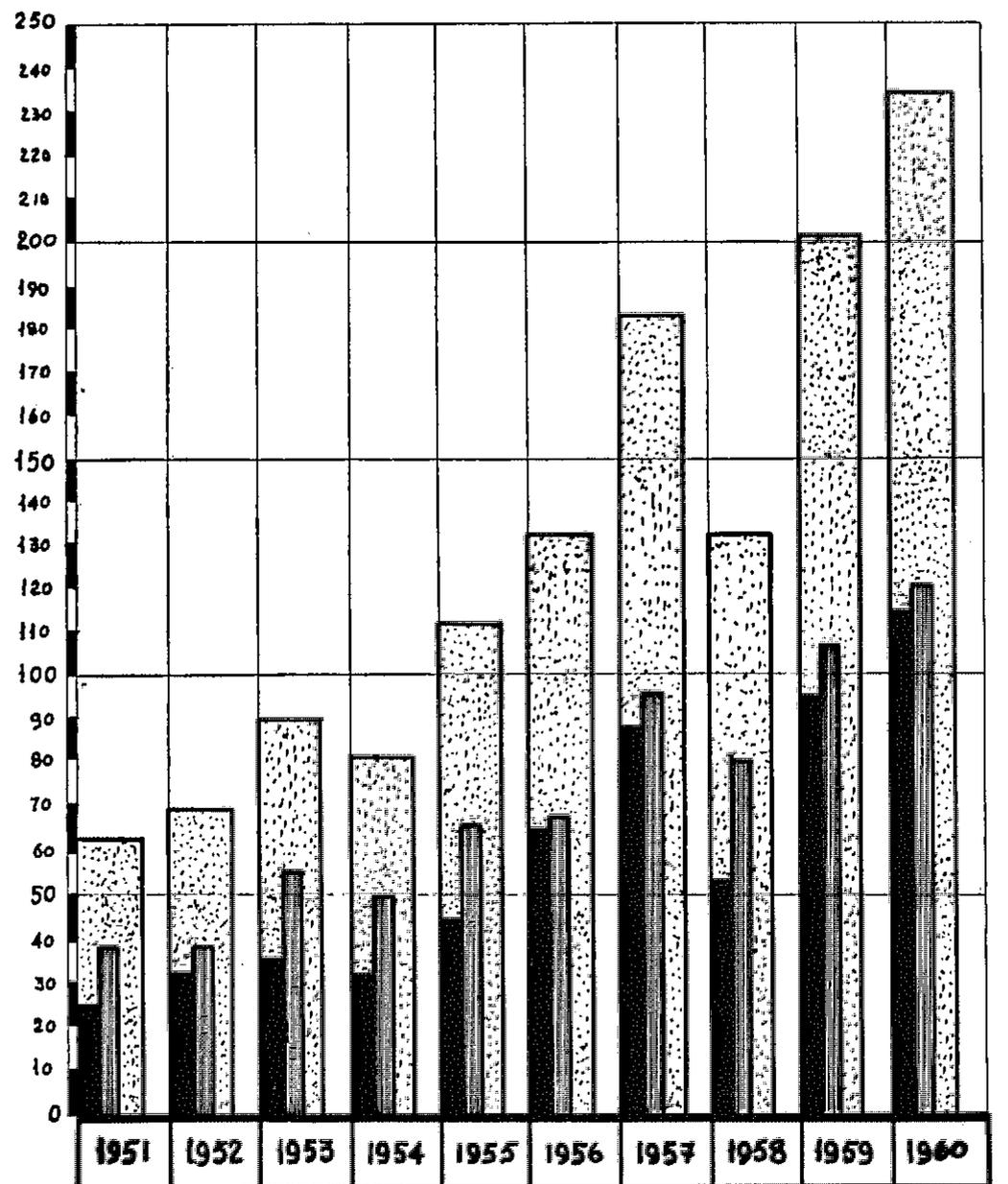
## DIFFUSIONE TUMORI MALIGNI IN ITALIA



**DIFFUSIONE TUMORI MALIGNI PER REGIONE**  
(PERCENTUALI RISPETTO A 100.000 ABITANTI)



### DIFFUSIONE TUMORI MALIGNI NELLA PROVINCIA DI POTENZA



I DATI RIPORTATI SI RIFERISCONO A I 303 CASI SCHEMATI

TOTALE CASI
  MASCHI
  FEMMINE

Si riporta uno schema della diffusione dei tumori nella Lucania nel periodo 1951 - 1959.

Si è passati da 321 casi nel 1951 a 460 casi nel 1959 con un aumento del 50% circa.

### DIFFUSIONE TUMORI MALIGNI NELLA LUCANIA

Anno	Totale casi	Per 100.000 abitanti
1951	321	52,4
1952	337	53,1
1953	379	59,4
1954	358	55,5
1955	390	60,0
1956	396	60,0
1957	456	69,0
1958	420	63,0
1959	460	69,7

Si riporta uno schema della diffusione dei tumori nella Provincia di Potenza nel decennio 51 - 60, divisa per zone: Potentino, Melfese, Lagonegrese.

I dati si riferiscono a 1.303 casi studiati.

DIFFUSIONE TUMORI MALIGNI  
NELLA PROVINCIA DI POTENZA  
NEL DECENNIO 1951-1960

Z O N E			
Anno	Potentino	Melfese	Lagonegrese
1951	36	12	7
1952	44	15	8
1953	60	23	9
1954	54	19	12
1955	80	25	10
1956	92	30	18
1957	111	43	29
1958	89	27	22
1959	124	50	24
1960	137	54	39
<b>Totale</b>	827	298	178
<b>Popolazione</b>	197.249	103.980	103.980

Si riporta uno schema della diffusione dei tumori secondo la sede nel decennio 51 - 60.

DIFFUSIONE TUMORI MALIGNI  
NELLA PROVINCIA DI POTENZA  
NEL DECENNIO 1951-1960 SECONDO LA SEDE

	Totale casi		Totale casi
Addome (t. a.)	51	Organi genitali maschili	46
Ano	1	Rene	6
Retto	38	Vescica	21
Colon	29	Laringe	20
Tenue	7	Pleura	3
Duodeno	1	Polmone	59
Stomaco	192	Sistema emopoietico	51
Esofago	17	Sistema linfoghiandolare	28
Papilla di Vater	8	Sistema nervoso	7
Colecisti	3	Tiroide	5
Fegato	52	Parotide	11
Pancreas	19	Occhio	98
Mammella	86	Orecchio	5
Utero	138	Labbra	62
Ovaio	56	Cute	84
Vagina	5	Altre sedi	88
Vulva	6		

## Considerazioni

Dall'esame dei dati raccolti, riguardanti la diffusione dei tumori maligni, una prima considerazione si presenta alla nostra mente, e cioè che vi è stato un progressivo e reale aumento di essi.

Infatti, in Lucania, si è passati da 321 casi nel 1951 a 460 nel 1959, e, nella Provincia di Potenza, su un totale di 1.303 casi studiati, si è passati da 63 casi nel 1951 a 236 nel 1960 (questi dati sono stati ricavati dai registri dei ricoveri degli Ospedali di Potenza, Melfi, Venosa e Maratea e delle Case di Cura Lorzio, Gavioli e Luccioni di Potenza).

Ci si può chiedere se trattasi di aumento apparente o reale. A nostro parere a tale domanda si può rispondere senza fallo che, anche tenendo conto di un progresso della tecnica al fine della diagnosi dei tumori, e di una maggiore coscienza sanitaria da parte della popolazione, per cui oggi tanti tumori, che prima erano ignorati, vengono diagnosticati, il cancro è nelle nostre zone, come del resto in tutto il territorio nazionale, in reale e progressivo aumento, e diremmo preoccupante incremento, tenendo presenti soltanto le cifre che sono state avanti riportate.

Una caratteristica offre, poi, la nostra casistica regionale, che desideriamo sottolineare. Il sesso femminile è più colpito del sesso maschile; e in ciò vi è una differenza tra la nostra Regione e il territorio nazionale considerato globalmente.

Su 1.706 casi studiati, corrispondenti al numero dei ricoverati per tumori maligni nel decennio 1951 - 60 in tutti gli Ospedali della Regione e nelle Case di Cura di Potenza, abbiamo 739 maschi e 967 femmine, mentre nel resto dell'Italia il sesso maschile è più colpito, anche se di stretta misura, di quello femminile (il periodo considerato va dall'anno 1951 al 1958).

La causa della maggiore morbilità del cancro nella donna lucana sarebbe da ricercarsi nelle sue particolari condizioni sociali e fisiologiche.

Essa, oltre a svolgere il suo normale lavoro domestico, esplica una attività lavorativa, a volte molto dura e pesante, nei campi, essendo l'attività agricola preminente nella nostra Regione; viene, quindi, assoggettata a tutti quei fattori ambien-

tali a cui, normalmente, viene sottoposto l'uomo, fattori che possono svolgere un ruolo oncogeno, e quindi predisponente per il cancro.

A ciò si aggiunge la sua alta prolificità.

Si sa che la donna, in generale, per quanto riguarda i tumori della sfera genitale, sia maggiormente esposta ad essi (fatto questo importante dal punto di vista dei fattori che preparano i tumori maligni) perchè gli organi genitali sono sottoposti, nel periodo gravidico, oltre che ritmicamente e mensilmente, a periodi di eccitazione proliferativa della mucosa uterina e di ipernutrizione del tessuto mammario, a causa di influenze ormoniche varie. Pertanto esse possono più facilmente essere soggette a processi in cui la vita anabolica è aumentata, il che costituisce un fattore biochimico che facilita la divisione cellulare atipica. Infatti, nella nostra casistica, il cancro dell'utero viene subito dopo quello dello stomaco.

Ed infine va sottolineato un altro dato ricavato dalla distribuzione geografica dei tumori maligni nella Provincia di Potenza.

Dividendo la Provincia stessa in tre zone: Potentino, Melfese e Lagonegrese, abbiamo notato che nella prima vi è una morbilità di gran lunga superiore alle altre due.

Quali sono le cause di questa maggiore diffusione dei tumori maligni nella zona del Potentino?

Pur essendo difficile trovare la causa vera di tali fenomeni, difficoltà del resto comune alla risoluzione del problema della conoscenza, della natura e delle origini del cancro, che ancora oggi sono avvolte nel mistero, rappresentando esso uno dei più gravi problemi delle scienze biologiche e mediche, si potrebbe avanzare la ipotesi che ciò sia dovuto a fattori ambientali e sociali ed a fattori costituzionali-ereditari, che predispongono alla malattia tumorale.

Si sa che alcuni tumori dell'uomo e degli animali rivelano una evidente ereditarietà; la conoscenza dei cancri professionali umani e le ricerche compiute con le sostanze cancerogene in Oncologia sperimentale insegnano che un tumore può fare la sua comparsa tutte le volte che uno stimolo adeguato cade, con durata e intensità sufficienti, su un individuo predisposto e per quanto le nostre conoscenze sulle cause della degene-

razione neoplastica siano ancora imprecise, si può ammettere per analogia che anche i tumori spontanei siano dovuti all'azione di qualche stimolo di cui per ora non conosciamo la natura.

Cosicchè si può dire che nella genesi dei tumori incidono due fattori, uno « realizzante » rappresentato dallo stimolo oncogeno, e uno « costituzionale »; e poichè i fattori costituzionali, fra cui si può includere anche la disposizione oncoplastica, sono fattori ereditariamente trasmissibili, nella genesi dei tumori potranno giocare in varia misura anche fattori di carattere ereditario. Di conseguenza il cancro non è una malattia locale, non è una malattia di un organo, ma è una malattia di tutto l'organismo (Pende). A ciò si aggiungono certamente dei fattori sociali, intendendo per fattori sociali tutte quelle cause esterne-ambientali che possono svolgere il ruolo di fattore oncogeno.

Prendiamo in esame alcuni di essi.

I fattori alimentari possono essere considerati come cancerogeni; il tipo di alimentazione è caratteristico nella zona del Potentino, che è la zona più depressa della Provincia; esso è a base prevalentemente di carboidrati e di vegetali, dieta alcalinizzante, che porta ad un turbamento dell'equilibrio acido-basico.

Molti autori, ed in Italia il Rondoni, hanno accertato che le modificazioni umorali sono fattori predisponenti.

E' stato dimostrato che esiste un atteggiamento alcalosico del sangue e dei tessuti nei soggetti portatori di cancro come nei soggetti predisposti al cancro. A questo atteggiamento alcalosico si dà, secondo alcuni autori, grande importanza, perchè da esso deriverebbero altre modificazioni neuro-ormonali che caratterizzano la predisposizione dell'organismo e dei singoli organi ai tumori.

I dati statistici riportati, che rivelano un aumento della diffusione dei tumori maligni, debbono farci riflettere sulla necessità di attuare una lotta a fondo contro il cancro, che è una malattia sociale.

Se si tien conto che i tumori maligni del polmone, della prostata, dello stomaco e dell'intestino, della mammella e dell'utero comprendono da soli più del 50% di tutte le localizzazioni tumorali, poter debellare il cancro in dette principali localizzazioni significherebbe aver vinto il cancro per oltre il 50%.

Il primo fondamentale mezzo di lotta, pertanto, è quello di poter contare sull'opera di tutti i medici, sempre più preparati in questo campo.

Il Medico dovrebbe essere continuamente e gratuitamente aggiornato nel campo diagnostico, curativo e nelle nuove conoscenze eziologiche ed epidemiologiche del cancro.

L'altro mezzo è rappresentato dall'educazione igienico-sanitaria del pubblico, che dovrebbe permettere una sempre più efficiente ed utile collaborazione tra medici ed ammalati.

Ed infine occorre, per una efficace lotta contro il cancro, che lo Stato intervenga con opportune leggi e con mezzi finanziari adeguati istituendo, tra l'altro, ambulatori provinciali specialistici convenientemente attrezzati per la profilassi e la diagnosi precoce dei tumori.

#### RIASSUNTO

Gli Autori, attraverso uno studio clinico-statistico condotto sui ricoverati per tumori negli Ospedali della Lucania per un periodo di dieci anni, hanno messo in rilievo il reale e progressivo aumento dei tumori maligni nella regione e la maggiore incidenza di essi nel sesso femminile, probabilmente per il duro e pesante lavoro svolto nei campi dalla donna Lucana e per la di lei alta prolificità (fattori oncogeni).

Hanno rilevato altresì, attraverso la distribuzione geografica dei tumori maligni nella Provincia di Potenza, che la maggiore diffusione di essi si ha nella zona del Potentino per fattori sociali-ambientali e costituzionali-ereditari.

## Bibliografia

- BIZZARRINI G.: *Il contributo della scienza italiana nella lotta contro il cancro* - III. Ital. 1934.
- CASTIGLIONE A.: *Cenni storici sul cancro* RASS. CLIN. - SCIENT. n. 10 - 1935.
- CIARANFI E.: *IL CANCRO COME PROBLEMA BIOLOGICO* Edizione Zanichelli - 1938.
- LOTTI G.: *Come attuare la prevenzione del cancro* ANNALI RAVASINI - 20.1.61
- LUTRARIO A.: *Cancro* - ENCICLOPEDIA TRECCANI - Vol. VIII - 1931.
- PADULA R.: *Sulla maggiore incidenza del cancro gastrico della donna in Lucania* - La RIFORMA MEDICA, estratto dal n. 9 - 1961.
- PENDE N.: *La disposizione costituzionale di tumori maligni* - « LEZIONI TEORICHE E PRATICHE SUI TUMORI » Edit. Sansoni - 1938.
- TRAVAGLI F.: *Il problema del cancro* - TRATTATO DI MEDICINA SOCIALE. Ediz. Wassermann - 1938.

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

## Contributo clinico alla conoscenza della panarterite nodosa

(Odissea di uno stato febbricitante)

del

Dott. LEONARDO VOLPE  
Assistente incaricato

La patologia del connettivo è una acquisizione di questi ultimi anni che ha arricchito le nostre conoscenze nel campo già così vasto della patologia medica. Alle affezioni riguardanti gli organi che ebbero negli studi di Morgagni la loro consacrazione clinica e anatomo-patologica, si aggiunsero in seguito le meravigliose cognizioni sulla patologia cellulare dovute alle ricerche di Virchow. Rimanevano escluse da questi processi patologici numerose forme morbose nelle quali non erano riscontrabili lesioni tali da includerle in queste due grandi classificazioni.

Si tratta di un gruppo di malattie a varia e multiforme sintomatologia con decorso eminentemente irregolare, nelle quali, alla luce delle indagini istologiche ed istochimiche, risulta compromessa più o meno chiaramente la struttura di quella formazione anatomica a cui si attribuiva fino a non molti anni or sono una pura funzione di sostegno, qual'è il tessuto connettivo. Alla patologia di organo e alla patologia cellulare si è aggiunto, quindi, questo nuovo capitolo della patologia interessante un sistema anatomico.

La base isto-patologica di queste alterazioni è costituita da una forma di degenerazione della sostanza formativa del connettivo, qual'è il collagene: la degenerazione fibrinoide, così che il Klemperer ritenne opportuno raggruppare queste forme morbose sotto il nome di « malattie del collagene ».

Non possiamo qui dilungarci sul persistente disaccordo tuttora in atto circa la legittimità e la proprietà di questa denominazione.

E' una discussione che tuttora permane, giustificata dal fatto che non soltanto questo tipo di degenerazione è riscontrabile in queste forme morbose, ma anche altre alterazioni isto-patologiche come la degenerazione mucoide, amiloidea, ecc.

Senza addentrarci in questo difficile dibattito, diremo soltanto che ormai dalla maggioranza degli autori questo termine è stato accertato e viene usato, però, in un senso generico, più come riferimento al tessuto connettivo che specificamente istochimico.

Da queste incertezze derivano i diversi pareri sulla nosografia di molte malattie e sulla legittimità di includerle fra le malattie del collagene. Alcuni infatti limitano queste malattie alla poliartrite cronica primaria, al lupus eritematoso, alla sclerodermia, alla dermatomiosite, alla panarterite nodosa, alle dermato-visceriti maligne; altri vi includono il reumatismo articolare acuto, la nefrosclerosi maligna, la colite ulcerosa, ecc.

Si tratta essenzialmente di affezioni in cui è innegabile l'azione iniziale di un fattore infettivo, come è provato dall'esito positivo delle più note indagini di laboratorio, quali la formula leucocitaria, la velocità di eritrosedimentazione, l'alterazione della composizione proteica del siero con la caratteristica iper-gamma-globulinemia.

Clinicamente, sono caratterizzate da quadri morbosi quanto mai vari e proteiformi, con possibile interessamento di tutti gli organi e apparati e con sindromi cliniche variamente configurate.

E' quasi unanime, fra gli autori, l'ammissione che il processo consista fondamentalmente in reazioni a tipo immunitario e cioè in reazioni dell'organismo a tipo disergico-iperergico all'aggressione delle noxe infettive, con continua formazione di autoantigeni costituiti dalle proteine dei tessuti compromessi

e con produzione conseguente di auto-anticorpi. Il che spiegherebbe il decorso o estremamente acuto o estremamente cronico di queste affezioni, con un meccanismo automantenentesi.

Si tratta in definitiva di una alterata reattività organica nel senso prevalentemente iperreattivo, e quindi localizzata nel tessuto specificamente interessato nella regolazione di queste reazioni dell'organismo e cioè nel mesenchima. Si potrebbe più propriamente denominarle quindi, secondo la proposta del Lunedei, come mesenchimopatie disreattive diffuse.

Questa concezione, che è ormai unanimamente condivisa dagli studiosi, riceve sul terreno pratico della terapia, chiara conferma dall'azione dei corticosteroidi su questi processi morbosi. Non vi è infatti metodo di cura, compresi gli antibiotici, i chemioterapici, e tutta la gamma dei più diversi farmaci, che sia in grado di influire sul decorso clinico di queste allergopatie. I soli corticosteroidi hanno costantemente una efficacia talora quasi risolutiva; e noi conosciamo molto bene il loro meccanismo di azione che è sostanzialmente, ed anzi unicamente, antireattivo.

Delle malattie del collagene fa parte, come abbiamo già detto, la panarterite nodosa, segnalata per la prima volta nel 1866 da Kusmaul e Maier, per la cui conoscenza notevole è stato il contributo di Gruber nel 1926 e di Askin nel 1930 con la descrizione della necrosi fibrinoide e lo studio istologico della parete arteriosa. E' caratterizzata anatomicamente da lesioni necrotico-degenerative, infiammatorie e proliferative delle pareti delle arterie di medio e piccolo calibro, e da conseguente grave alterazione della irrorazione sanguigna degli organi e dei tessuti interessati. E' una malattia che non risparmia alcuna razza e alcuna età (con più intensità fra i 40 e i 60 anni) e che si manifesta più frequentemente negli uomini (circa il 70%). La diffusione della alterazione arteriosa, propria dell'affezione, è possibile in tutti i tessuti così che la malattia si manifesta con una sintomatologia ricca e varia, tanto più quando si associa, come spesso accade, con altre malattie del collagene. Quasi tutti gli organi e gli apparati possono quindi essere colpiti. Dalla cute, con i caratteristici noduli più o meno dolenti o con manifestazioni ulcerose e bollose che richiamano

la dermite polimorfa di Dürhing-Broch, alle mucose buccale, faringea, laringea, nasale (Vincenti) e rettale (Lelong e coll.), al sistema nervoso centrale e periferico, al sistema muscolare, al sistema cardio-vascolare (l'80%), al rene, alla pleura e ai polmoni, all'apparato digerente, agli organi di senso (occhio).

Polimorfismo delle manifestazioni e andamento bizzarro sono le caratteristiche della panarterite nodosa che a volte si presenta anche sotto forma mono od oligosintomatica.

La diagnosi è possibile soltanto con l'esame istologico, poichè clinicamente può essere soltanto presunta. La biopsia muscolare è perciò indispensabile per il suo riconoscimento.

Dinanzi a questi quadri clinici così complessi è perciò prima di tutto necessario pensare alla possibilità di questa affezione e ricorrere alla detta indagine.

#### Casi clinici

Nella divisione medica del nostro Ospedale sono stati osservati tre casi di questa forma morbosa abbastanza rara. Il primo con manifestazioni prevalentemente cutanee ed ossee che ebbe rapidamente esito letale. Il secondo con sindrome quasi esclusivamente a tipo polineuritico, di cui abbiamo perso le tracce, il terzo che costituisce l'oggetto di questa comunicazione.

Assai interessante si presenta la storia dello stato febbrile di V. D. di anni 64, da Pisticci che per il decorso lunghissimo e ricco di vicissitudini diverse, può definirsi una vera odissea. Il paziente, nel Maggio dello scorso anno, per ipoacusia accentuata bilaterale e vertigini fu costretto a ricoverarsi presso un reparto O.R.L. ospedaliero, donde fu dimesso migliorato. Persistendo la ipoacusia e gli altri disturbi si ricoverò successivamente presso una clinica O.R.L. universitaria, dove fu riscontrata e diagnosticata una labirintite probabilmente di natura virale.

Dimesso dalla clinica, persistendo la cefalea e le vertigini, e comparsa febbre, fu sottoposto a X-grafia del cranio e dei seni che mise in evidenza una pansinusite Dx. Per questa nuova affezione fu curato al suo domicilio. La cefalea, l'ipoacusia e la

febbre persistevano intanto a tutti i tentativi terapeutici e perciò il paziente ritornava nuovamente nel reparto O.R.L. ospedaliero, dal quale, essendo risultate vane le varie cure, veniva trasferito presso la nostra divisione medica. All'ingresso obiettivamente si rilevavano gravemente scadute le condizioni generali, con accentuato pallore della cute e delle mucose visibili. Sordità quasi totale. Piorrea alveolare. Tachicardia. Nulla a carico dell'apparato respiratorio e cardio-vascolare. Milza ad un dito dall'arcata costale. Fegato nei limiti, Brudzinski e Kernig positivi. Menomazioni nei movimenti degli arti. Deboli i riflessi superficiali e profondi.

Gli esami di laboratorio dettero i seguenti risultati:

Urine: albumina con sedimento negativo.

Sangue: G.B. 6.000. F.L. : N. 80; E1; BO; L8; M11.

V.E.S.: 1° h 50; 2° h 86; IK. 46,5.

Widal-Wreigt: negativo.

Esame elettroforetico del siero: discreta elevazione della curva delle gammaglobuline e delle proteine. Proteine totali: 5,25.

La piorrea alveolare, la febbre alta continuo-remittente con punte oltre i 40°, la pansinusite indussero ad una terapia antinfettiva antifocale con antibiotici a largo spettro endovena associati a corticoidi a dosi piuttosto elevate. Dopo pochi giorni di tale terapia si ebbe, dopo tanti mesi di sordità, un inatteso e quasi totale ritorno dell'udito, e rapida apiressia, così che credemmo di aver dominato il processo morboso. Senonchè la febbre riprese con monotono e inesorabile andamento non appena si tentò di ridurre il dosaggio dei cortico-steroidi, e vani risultarono successivamente le diverse terapie a volta a volta tentate con i più diversi e più moderni antibiotici e chemioterapici. Il problema diagnostico si riproponeva ogni giorno, poichè soltanto con dosi adeguate di corticosteroidi si riusciva ad ottenere apiressia e miglioramento delle condizioni generali del paziente. Nuove ricerche, intanto, furono attuate:

Esame ECG, che mise in rilievo solo disturbi della nutrizione del miocardio.

Esame del liquor, che fu praticamente negativo.

Esame del midollo sternale, che rilevò scarsa eritro-granulo-piastrinopoesi con numerose plasmacellule e parecchie cellule del reticolo.

Ricerca nel sangue delle cellule L. E.: negativa.

Xgrafia del cranio: negativo per eventuale endocraniosi o ipertensione endocranica, opacamento del seno mascellare destro.

In conclusione, le indagini non potevano fare ammettere se non uno stato di sofferenza generica dell'organismo di origine probabilmente infettiva come era provata dall'alta V. E. S. e dalla presenza di foci settici e nel cavo orale e nel seno mascellare, senza che i reperti potessero indirizzare decisamente verso il patimento di un organo o di un apparato.

Sembrava trattarsi, quindi, come complessiva impressione clinica, di un quadro morboso fino a qualche anno fa di diagnosi corrente anche se non sempre suffragata da indagini probative e cioè di una sepsi lenta.

Ma non era questo un orientamento diagnostico che poteva essere a lungo mantenuto, in quanto tutte le prove rimanevano costantemente negative, come costantemente positiva si rivelava l'azione dei corticosteroidi.

Fu allora che affiorò l'ipotesi di una collagenosi e si decise di praticare una biopsia muscolare.

L'esame istologico fu eseguito in un Istituto di anatomia patologica univertitario e rivelò l'esistenza di tipiche infiltrazioni flogistiche linfoplasmocitarie e istiocitarie a carico della avventizia e della tonaca media dei piccoli vasi arteriosi con obliterazione del lume vasale.

Il paziente fu successivamente dimesso in condizioni di stabile apiressia, di buona sanguificazione, di evidente ripresa delle forze organiche, dopo circa quattro mesi di degenza, con prescrizione di una cura da continuare a domicilio, a base di dosi medie di un preparato prendnisonico con intervallate e periodiche iniezioni di ACTH.

Dopo circa 6 mesi dalla sua dimissione il paziente si è ripresentato in buone condizioni generali, e senza alcun disturbo a carico dell'udito. Continua tuttora nelle dosi di mantenimento di prendnisone e di ACTH.

Si è trattato, in conclusione, di un caso di panarterite nodosa, interessante sia perchè questa forma morbosa non è, almeno secondo la nostra esperienza, molto frequente, sia perchè ci richiama alla opportunità di rivolgere il pensiero anche a questo gruppo di malattie, di cui forse non si ha nella pratica sufficiente nozione, in casi di diagnosi particolarmente ardua per la esasperante persistenza dei disturbi e per la estrema complessità della sintomatologia.

Il caso è inoltre degno di rilievo perchè presentava, come abbiamo detto, indubbiamente lesioni focali ai seni facciali e certo anche nel cavo orale (piorrea).

Sulla importanza dei foci settici nella eziopatogenesi delle malattie del collagene si è lungamente fermato il Chini, ed è innegabile che un focolaio infiammatorio ovunque localizzato può indurre nell'organismo, attraverso la immissione in circolo di prodotti batterici e di proteine alterate uno stato di sensibilizzazione con conseguenti reazioni immunitarie.

Si può cioè realizzare in tal modo quel mutamento della reattività del mesenchima a tipo disergico-iperergico che può mantenersi poi in modo autonomo ed indefinito anche quando il focus sia eliminato, con le conseguenti alterazioni degenerative che caratterizzano questo gruppo di malattie e sulle quali ci siamo brevemente intrattenuti.

Non possiamo, infine, non mettere in rilievo la singolarità della sintomatologia che ha dominato il quadro clinico, sintomatologia che condusse ripetutamente l'infermo alla osservazione e alle cure specialistiche degli otologi. L'Arslan, della clinica O.R.L. di Padova, si è recentemente occupato delle collagenosi dell'apparato uditivo e rinolaringeo, ma è evidente che ove non si tratti di manifestazioni tipiche locali, bensì di lesioni genericamente infiammatorie come nel nostro caso, è difficile, se non impossibile, una valutazione extra-specialistica della sintomatologia, specialmente se, come spesso accade, non si considera globalmente ed unitariamente il quadro clinico nella sua totalità.

### Riassunto

L'A. passa in rassegna alcuni concetti essenziali riguardanti la patologia del collagene, e si sofferma sulla panarterite nodosa, delineandone i caratteri clinici e isto-patologici.

Presenta un caso di particolare interesse, occorso alla sua osservazione nell'Ospedale Civile di Matera, e riferibile ad una panarterite nodosa, accompagnata da una sintomatologia complessa e da disturbi di esasperante persistenza.

## I N D I C E

### III CONVEGNO SCIENTIFICO REGIONALE - MARATEA

Comunicazioni Scientifiche	pag. 5
<i>Alliney C.</i> : L'anestesia nel taglio cesareo	» 7
<i>Mazzarone R.</i> : Sull'isolamento di un micobatterio atipico in un caso di linfadenite cervicale	» 17
<i>Mona F.</i> : Ritenzione acuta urinaria da ematocolpo per imene imperforato	» 23
<i>Onorato N.</i> : Importanza della intradermoreazione alla tubercolina nei bambini dell'età scolare	» 33
<i>Romano C.</i> : Ritenzione di urine a patogenesi non comune	» 39
<i>Spaziante G. e Anastasia R.</i> : Il centro trasfusionale nell'ambito della vita ospedaliera ed extraospedaliera	» 41

### IV CONVEGNO SCIENTIFICO REGIONALE - TRICARICO

Comunicazioni Scientifiche	pag. 53
<i>Agresta P.</i> : Anestesia geriatrica	» 55
<i>Alliney C.</i> : Alcune considerazioni sull'uso dell'associazione dell'Halothane e della D-Tubo-Curarina in anestesia	» 61
<i>Barbieri G.</i> : Carcinoma della tiroide insorto su gozzo adenomatoso	» 73
<i>De Luca G.</i> : L'anestesia nella chirurgia della tiroide	» 81
<i>De Luca G.</i> : L'anestesia per gli interventi di adenotomialectomia infantile	» 87
<i>Grimaldi M.</i> : Carcinoma uteri et ovari	» 91
<i>Grimaldi M.</i> : Il test di Rhen in ginecologia	» 99
<i>Guarini A. e Di Cuia E.</i> : Mezzi di sintesi nella chirurgia riparatrice delle fratture	» 121

<i>Guerricchio G.</i> : Una nuova sintesi, la N-(3'-fenil-propil-(2')-)-1,1-difenil-propil-(3) amina, nella terapia dell'angina pectoris - Prime osservazioni	pag. 127
<i>Lascano M.</i> : 72 casi di emopatie leucemiche	» 133
<i>Onorato N.</i> : Appendice pelosa	» 137
<i>Padula M.</i> : Note di nipiologia	» 141
<i>Padula R.</i> : Sul criterio valutativo della riduzione della capacità lavorativa per le malattie comuni nel giudizio peritale	» 147
<i>Pesce G.</i> : Rapporto tra osteosarcoma e trauma	» 161
<i>Pesce G.</i> : Sul cancro primitivo della colecisti	» 177
<i>Petrone P. e Mistrulli L.</i> : Su di un caso di poliblastomatosi maligna	» 191
<i>Petrone P. e Mistrulli L.</i> : Sulla diffusione del cancro in Lucania	» 199
<i>Volpe L.</i> : Contributo clinico alla conoscenza della panarterite nodosa	» 213