Società Lucana di Medicina e Chirurgia

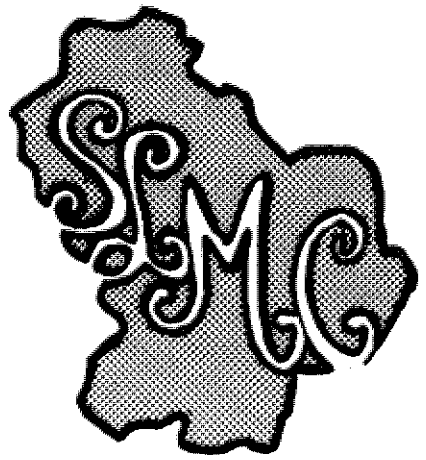
atti

1987-88

Volume II

1989 ARS GRAFICA s.r.l.
Via Nazionale, 57/63 - Villa d'Agri (PZ)
Tel. 0975/62210

Società Lucana
di
Medicina e Chirurgia



Atti

1987-88

Volume II

A. R. RIZZI, T. SCANDIFFIO, G. CENTONZE
V. CONTUZZI, L. TANTALO
Divisione di Cardiologia dell'Ospedale di Matera

VALUTAZIONE DELLE MASSE INTRA ED EXTRACARDIACHE ALL'ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONALE: NOSTRA ESPERIENZA

L'introduzione della diagnostica con ultrasuoni in campo cardiologo ha indubbiamente permesso un notevole salto di qualità nella «gestione» del malato affetto da malattie cardiache.

Alcune caratteristiche di tale metodica quali la ripetibilità nel tempo, l'innocuità per il paziente e la relativa facile esecuzione ne hanno permesso un'estesa e rapida diffusione sia per la diagnosi immediata che per i controlli seriati.

Uno dei capitoli della patologia cardiaca che ha tratto grande beneficio da questa metodica è quello delle **masse intra ed extracardiache** (1-6). In tali affezioni il rischio di complicazioni gravi, talora fatali, rende necessaria una diagnosi rapida per poter porre una corretta indicazione all'intervento terapeutico d'emergenza.

D'altra parte anche quando la malattia non assume tali forme ma si presenta in maniera più «benigna» l'ecocardiografia è utile per la diagnosi differenziale e la sorveglianza nel tempo.

In questo lavoro presentiamo una casisitica di pazienti con masse intra ed extracardiache, occorsi alla nostra osservazione, diagnosti-

cate con l'ecocardiografia bidimensionale (Eco 2D), analizzando il valore ed i limiti della metodica nella nostra esperienza.

CASISTICA E RISULTATI

Dall'agosto 1983 al maggio 1987 abbiamo esaminato nel laboratorio di ecocardiografia della Divisione di Cardiologia dell'Ospedale di Matera 3.512 soggetti, riscontrando la presenza di masse intra o extracardiache in 12 di essi (0,34%), di cui 6 maschi e 7 femmine con età media di 46 anni (17-73) (Tab. 1).

Abbiamo escluso dall'indagine i trombi intraatriali e intraventricolari e le endocarditi batteriche (4 casi). La diagnosi in quest'ultima patologia è stata fatta sulla scorta dell'emocoltura, positiva in tutti, del reperto Eco 2D e del quadro clinico.

L'esame ecocardiografico è stato eseguito mediante Sector-scanner meccanico (ATL MK 600) con sonda da 3 MHz, utilizzando le sezioni parasternali, apicali e sottocostali[7].

MASSE EXTRACARDIACHE

Caso n. 1

M.L. ragazza di 17 aa con riscontro occasionale (visita per attività sportiva) all'Rx torace di una salienza circoscritta dell'arco inferiore sinistro dell'ombra cardiaca. EO normale. ECG: onda T invertita nelle precordiali laterali. Il quadro, compatibile con un aneurisma del ventricolo sinistro, ci induceva a porre il sospetto, data l'assenza di sintomi e di dati anamnestici e vista l'età della paziente, di un'anomalia coronarica congenita. Eco 2D: « **presenza di massa cistica in sede apicale e laterale del ventricolo sinistro adesa all'epicardio, con alterazioni della cinetica parietale, del diametro di circa 5 cm. con presenza di altre cisti più piccole e mobili all'interno** », per cui venne posta diagnosi di cisti echinococco confermata poi dalla TAC.

Il riscontro chirurgico confermò la presenza di una grossa cisti multiloculata contenente 3 cisti figlie, localizzata a livello dell'apice cardiaco (Fig. 1).

TAB. 1 - CARATTERISTICHE CLINICHE E STRUMENTALI DEI PAZIENTI ESAMINATI.

Caso	Pz.	Età/sesso	Sintomi	Rx torace	ECO 2D	Diagnosi
1	ML	17 F	vedi testo	vedi testo	vedi testo	cisti echinococco
2	DCG	63 M	vedi testo	vedi testo	vedi testo	cisti pericardica
3	CL	63 F	tosse stizzosa	sospetta cisti pericardica	cisti retroatriale destra	cisti pericardica
4	CC	50 M	asintomatico	salienza convessa angolo cardiofrenico destro	voluminosa cisti retroatriale destra	cisti pericardica
5	PA	18 M	vedi testo	vedi testo	vedi testo	M. di Hodgkin
6	VA	73 M	vedi testo	vedi testo	vedi testo	mixoma AS
7	MA	21 F	vedi testo	vedi testo	vedi testo	mixoma AD
8	BMC	62 F	sincope	impronta AS su esofago	massa occupante gran parte AS che s'incunea in D in VS	mixoma AS
9	PR	55 F	dispnea	modesta cardiomegalia	massa oblunga peduncolata che occupa gran parte AS e s'incunea in VS in D	mixoma AS
10	BG	60 M	dispnea palpitazioni	modesta cardiomegalia	massa in AS peduncolata che in D s'incunea in VS	mixoma AS
11	SP	40 M	dispnea	accentuazione II° arco sinistra	massa atriale sinistra peduncolata	mixoma AS
12	FD	29 F	vedi testo	vedi testo	vedi testo	metastasi intracardiaca

D = diastole; AS = atrio sinistro; VS = ventricolo sinistro.

Caso n. 2

D.G.G. uomo di 63 aa giunto alla nostra osservazione per ipertensione arteriosa e con segni di modesto scompenso clinico. EO: itto cardiaco spostato in basso ed a sinistra esteso, I° tono normale,, II° tono accentuato, soffio eiettivo 3/6 su Ao. Rx torace: cardiomegalia con prominenza del II° arco di destra. Fu avanzato sospetto di miocardiopatia dilatativa. Eco 2D: «**ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro; nella proiezione sottocostale si evidenzia una cavità piuttosto grande posta al di dietro degli arti delle dimensioni di 6x4x4 cm di aspetto cistico (cisti pericardiaca)**» (Fig. 2).

Il paziente fu posto in trattamento farmacologico con relativo miglioramento.

Caso n. 3

C.L. donna di 63 aa: vedi Tab. 1.

Caso n. 4

C.C. uomo di 50 aa: vedi Tab. 1.

Caso n. 5

P.A. ragazzo di 18 aa asintomatico con riscontro occasionale (depistagè scolastico) di cardiomegalia. E.O. normale. Rx torace: cospicua prominenza del II° arco cardiaco di sinistra. Eco 2D: «**massa, della quale non è possibile definire i confini e le dimensioni, che comprime il tronco dell'arteria polmonare riducendone il calibro**» (Fig. 3). La TAC confermò il reperto, mostrando una massa solida nel mediastino anteriore. Le altre stazioni linfoghiandolari erano indenni.

Il paziente fu sottoposto ad intervento chirurgico con asportazione della massa che all'esame istologico risultò essere un linfogranuloma maligno.

FIG. 1 - CASO 1: SEZIONE 4 CAMERE APICALE MODIFICATA CON TRASDUTTORE ORIENTATO VERSO IL BASSO. ADESA ALLA PARETE LATERALE DEL VENTRICOLO SINISTRO (VS) SI EVIDENZIA LA PRESENZA DI CISTI DI ECHINOCOCCO (CE) CON CICTI FIGLIE (cf) ALL'INTBRNO. VD = VENTRICOLO DESTRO; AD = ATRIO SINISTRO.

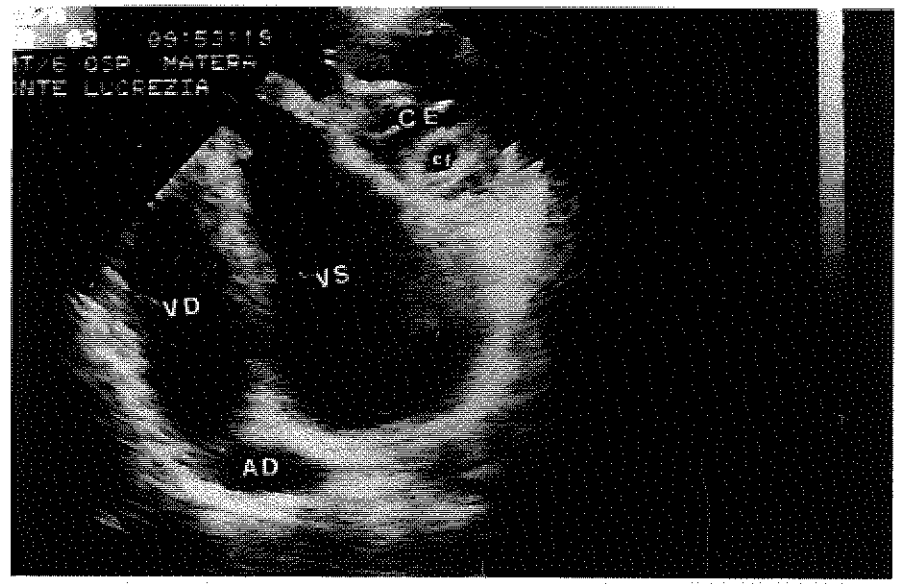


FIG. 2 - CASO 2: SEZIONE SOTTOCOSTALE 4 CAMERE MODIFICATA. DIETRO L'ATRIO DESTRO (AD) SI EVIDENZIA UNA STRUTTURA ECHO-FREE CHE NON COMPRIME LE CAMERE CARDIACHE RIFERIBILE A CISTI DEL PERICARDIO. (CP). AS = ATRIO SINISTRO.

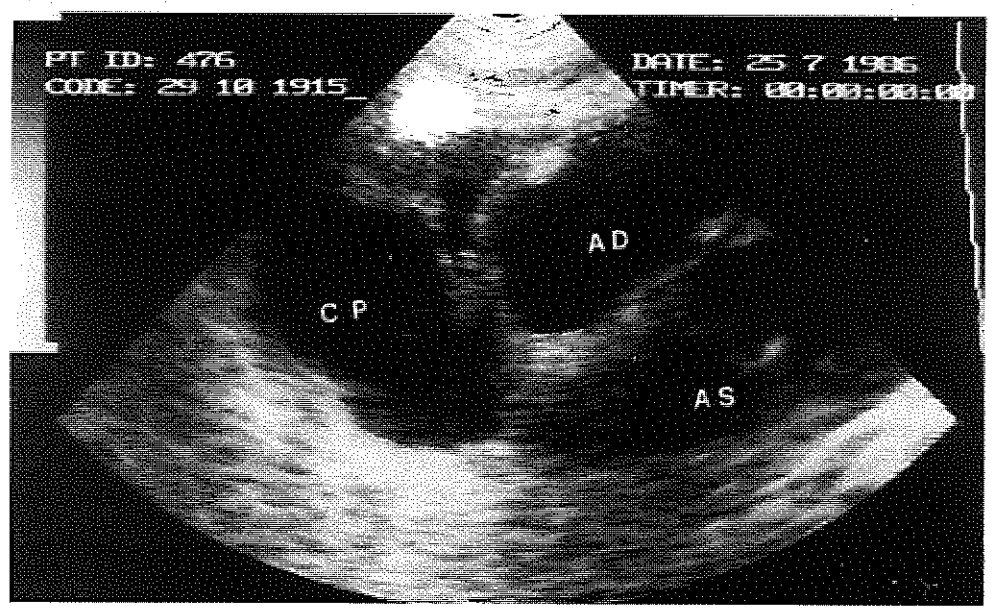
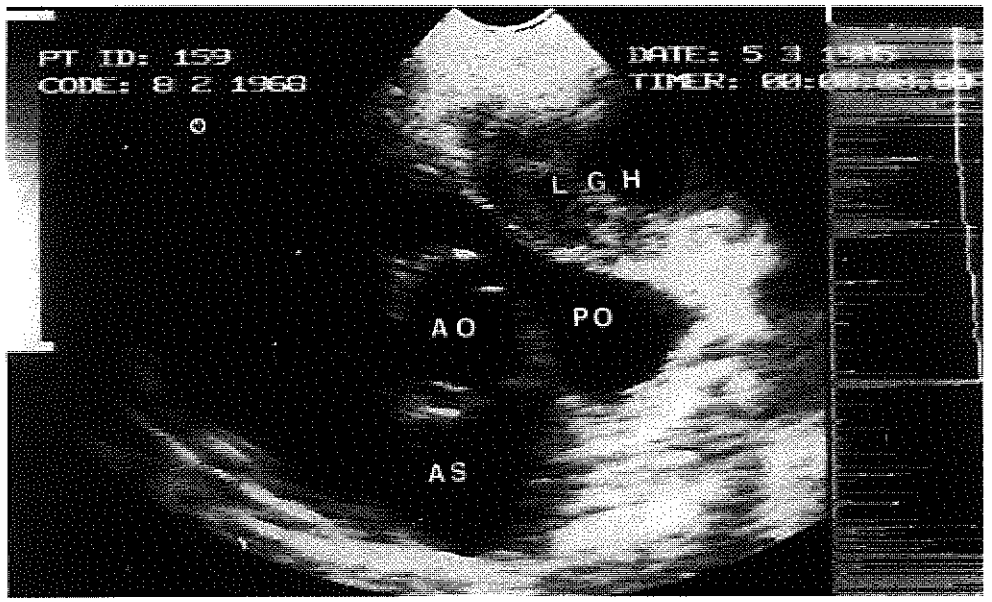


FIG. 3 - CASO 5: SEZIONE ASSE CORTO PARASTERNALE A LIVELLO DEI GROSSI VASI. SI NOTA LA GROSSA MASSA DEL LINFOGRANULOMA (LGH) CHE COMPRIME LA PARETE ANTERIORE DELL'A. POLMONARE (PO) RIDUCENDONE IL LUME. AO = AORTA.



MASSE INTRACARDIACHE

Caso n. 6

V.A. uomo di 73 aa da circa un anno e mezzo accusava dispnea per lievi sforzi, febbre saltuaria e calo di peso. EO: decubito ortopnoico obbligato, giugulari turgide, I° tono d'ampiezza e durata aumentali, II° tono accentuato sulla polmonare e presenza di tono aggiunto in protodiastole; assenza di murmure vescicolare ad entrambe le basi polmonari; fegato debordante di 3 cm. dall'arcata costale: non edemi agli arti inferiori. ECG: ingrandimento atriale sinistro. Rx torace: ectasia del bulbo aortico e versamento pleurico bilaterale. Eco 2D: «**evidenziazione in tutte le sezioni tomografiche di una grossa massa mobile e peduncolata che in sistole occupa interamente l'atrio sinistro**, mentre in **diastole s'impegna nell'orifizio mitralico**» (Fig. 4).

FIG. 4 - CASO 6: SEZIONE 4 CAMERE APICALE DURANTE SISTOLE (S) E DIASTOLE (D), IL MIXOMA (MX) S'IMPEGNA (MX) nell'OSTIO MITRALICO DURANTE LA DIASTOLE, MENTRE DIMORA IN ATRIO SINISTRO (AS) IN SISTOLE.

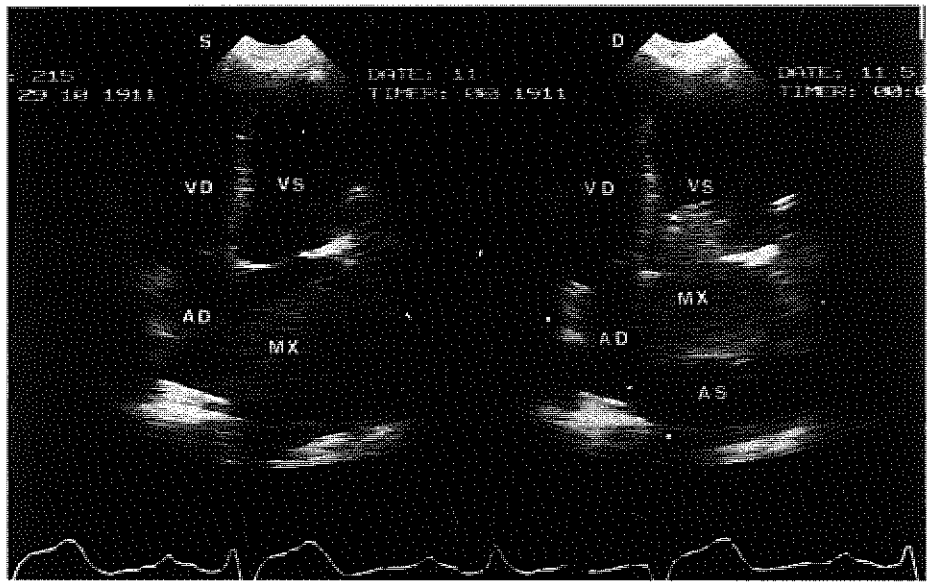
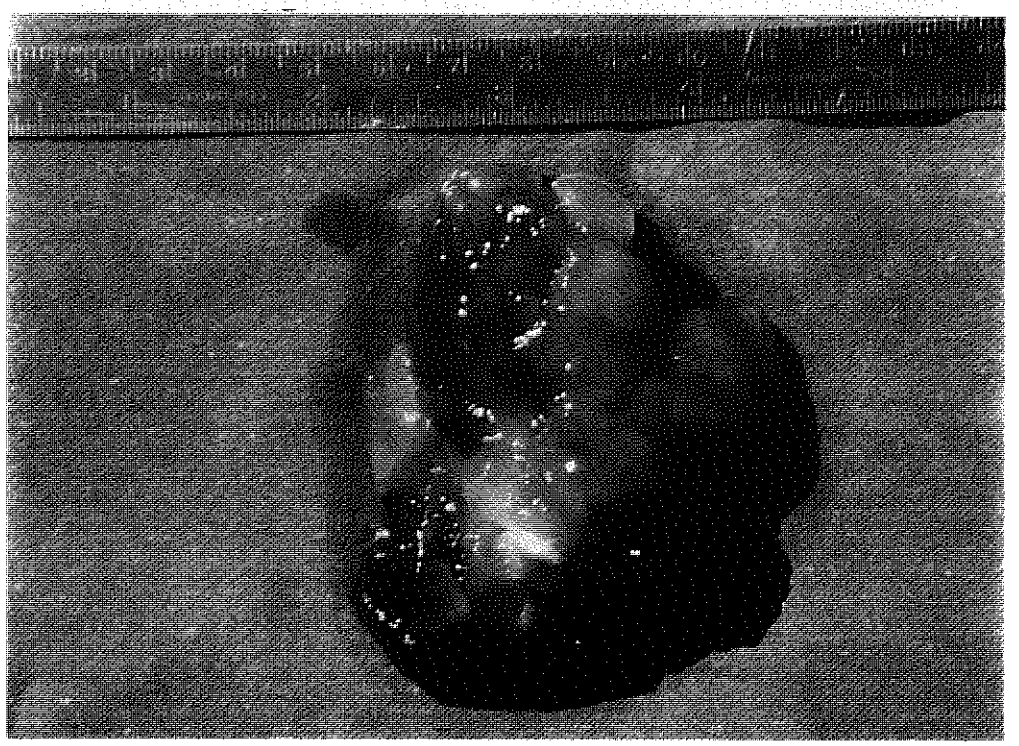


FIG. 5 - CASO 6: REPERTO ANATOMO-CHIRURGICO.

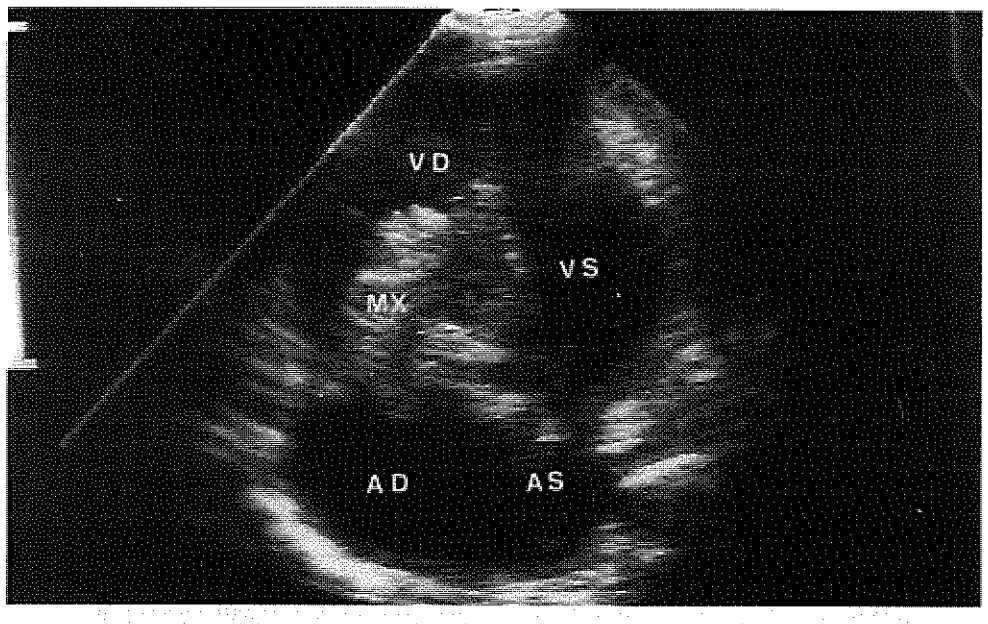


All'intervento chirurgico si asportò una massa gelatinosa (4x6x8 cm) con larga base d'impianto al setto interatriale (Fig. 5); il successivo esame istologico confermò l'origine mixomatosa della formazione.

Caso n. 7

M.A. donna di 21 aa, giunta alla nostra osservazione per astenia e turgore delle giugulari. All'ascoltazione cardiaca non si rilevavano alterazioni patologiche; il fegato debordava di 3 cm. dall'arcata costale. ECG: ipertrofia atriale destra. Eco 2D: «presenza in tutte le proiezioni esaminate di massa mobile delle dimensioni di 6x2x3 che in diastole s'impegna attraverso l'ostio atrio-ventricolare della tricuspide ed in sistole viene sospinto in atrio destro» (Fig. 6).

FIG. 6 - CASO 7: SEZIONE 4 CAMERE APICALE LIEVEMENTE MODIFICATA PER MEGLIO EVIDENZIARE LE SEZIONI DESTRE. MIXOMA (MX) PEDUNCOLATO DI FORMA ALLUNGATA CHE IN DIASTOLE PROTRUDE QUASI INTERAMENTE IN VENTRICOLO DESTRO (VD).



La paziente fu avviata al tavolo operatorio senza indagine emodinamica. Il reperto chirurgico ed istopatologico confermarono il sospetto clinico di mixoma.

Caso n. 8

B.M.C. donna di 62 aa: vedi Tab. 1 (Fig. 7, 8)

Caso n. 9

P.R. donna di 55 aa: vedi Tab. 1

Caso n. 10

B.G. uomo di 60 aa. vedi Tab. 1

Caso n. 11

S.P. Uomo di 40 aa: vedi Tab. 1

Caso n. 12

F.D. donna di 29 aa, 2ª gravidanza al VI° mese di gestazione, inviataci dal ginecologo per l'insorgenza improvvisa, una settimana prima, di dispena con tosse stizzosa. Ad un consulto effettuato presso un centro cardiologico privo di ecocardiografo era stato posto il sospetto di «miocardiopatia dilatativa». EO: pallore; toni cardiaci parafonici, SS 2/6 su Ao e Po; murmure vescicolare ridotto su tutto l'ambito; fegato a 3 cm. dall'arcata costale; edemi declici di discreta entità. ECG: tachicardia sinusale 150 b', blocco di branca destro completo. Eco 2D: «versamento pericardico di notevole entità (senza segni di compressione su atrio e ventricolo destro). In asse corto, a livello della mitrale, si scorge una massa delle dimensioni di 7x4 cm che infiltra il setto interventricolare e la parete anteriore di entrambi i ventricoli e aggetta, assumendo aspetto fungoide, all'interno del sacco pericardico» (Fig. 9). RX torace: quadro a tipo di metastasi polmonare diffusa. TAC: presenza di massa tumorale nel mediastino.

FIG. 7 - CASO 8: PROIEZIONE ASSE LUNGO PARASTERNALE. GROSSA MASSA MIXOMATOSA (MX) CHE IN DIASTOLE S'INCUNEA ATTRAVERSO L'OSTIO ATRIO-VENTRICOLARE IN VENTRICOLO SINISTRO (VS).

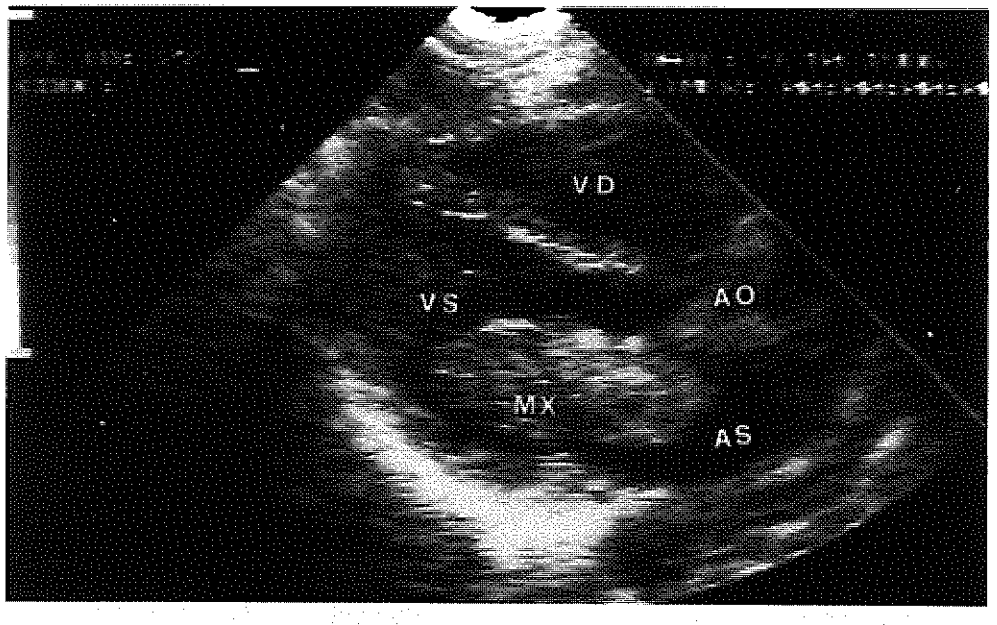


FIG. 8 - CASO 8: REPERTO ANATOMO-CHIRURGICO.

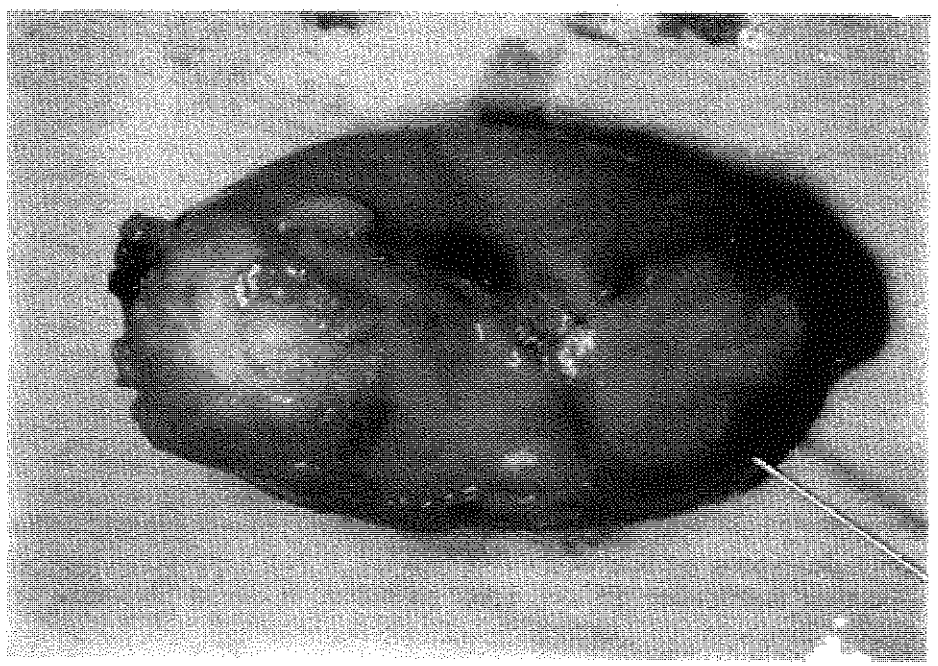
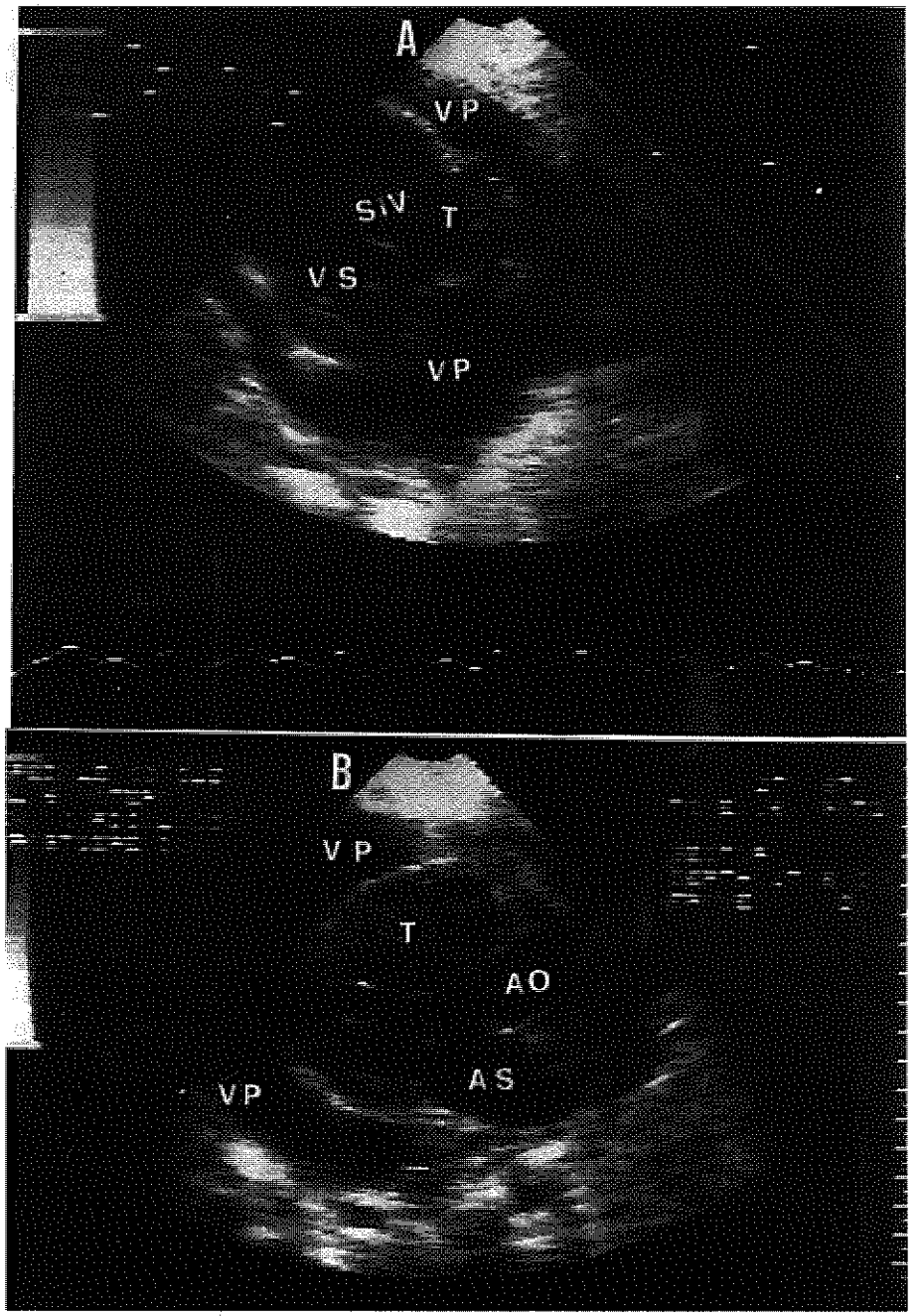


FIG. 9 - CASO 12: A) SEZIONE ASSE CORTO PARASTERNALE. SI EVIDENZIA VERSAMENTO PERICARDICO (VP). IL TUMORE (T) INFILTRA LE STRUTTURE CARDIACHE, SETTO INTERVENTRICOLARE (SIV) E LA PARETE ANTERIORE DEI VENTRICOLI E AGGETTA, CON ASPETTO FUNGOIDE, NEL SACCO PERICARDICO. B) SEZIONE ASSE LUNGO PARASTERNALE. IL TUMORE (T) INFILTRA AMPIAMENTE IL SETTO INTERVENTRICOLARE CHE APPARE ABNORMEMENTE ISPESSITO.



DISCUSSIONE

MASSE EXTRACARDIACHE

La nostra esperienza in ecocardiografia bidimensionale conferma i dati della letteratura, mostrando che l'Eco 2D è una metodica affidabile nell'identificazione di masse sia intra che extracardiache ed è spesso in grado di caratterizzarne l'eziologia (4 - 6, 8, 9).

Fra le masse cistiche quella di echinococco è la più caratteristica ed è simile a quella localizzata in altri organi (10-12). Nel caso n° 1 l'Eco 2D ci consentì di definire la sede e la natura della massa osservata. Infatti la presenza di cisti figlie mobili all'interno della cisti madre ci orientò subito verso la diagnosi di cisti di echinococco. In assenza di sintomatologia clinica (manifestazioni anafilattiche, segni d'organo), si ritenne opportuno effettuare una ricerca di localizzazioni in altri parenchimi con adeguate indagini (Eco, TAC) ed in effetti si localizzò una cisti a livello del lobo epatico dx, delle dimensioni di 5x6 cm.

La paziente su richiesta del cardiochirurgo fu sottoposta ad indagine contrastografica che mostrò coronarie indenni ed una deformità dell'apice cardiaco da compressione ab extrinseco.

Indubbiamente l'Eco 2D in questo caso si è dimostrato superiore all'indagine cruenta, evidenziando l'esatto profilo della cisti, le dimensioni e il contenuto (cisti figlie).

È da notare che questa paziente era stata già sottoposta a studio ecocardiografico monodimensionale nel nostro laboratorio circa 4 anni prima per la presenza all'ECG di T negative nelle precordiali laterali, ma, data la particolare sede non esplorabile con raggio singolo, non si era giunti ad una conclusione diagnostica.

L'Eco 2D inoltre si è rivelato anche utile nella diagnosi e nel follow-up di pazienti con cisti pericardiche; in questa patologia la metodica ultrasonora consente un'adeguata valutazione evitando interventi chirurgici non sempre necessari. Infatti in tutti i casi giunti alla nostra osservazione (casi n° 2,3,4) siamo riusciti a definire che la cisti non comprimeva strutture cardiache e che (nel pur breve follow-up) non vi erano modificazioni delle dimensioni e della morfologia.

È da sottolineare che per la particolare sede delle cisti, situate sullo sfondo cardio-frenico anteriore destro, esse spesso fuggono all'indagine routinaria ecocardiografica e per rilevarle è necessario ricorrere a particolari sezioni tomografiche (13-14).

Nel caso del paziente con morbo di Hodgkin (caso n°5) l'Eco 2D si rivelò utile mostrando che si trattava chiaramente di una massa extracardiaca che comprimeva l'a. polmonare senza provocare ostruzione (la velocità di flusso in a. polmonare al Doppler Pulsato era nei limiti) (15). La TAC eseguita dopo l'Eco 2D mostrò la presenza di una massa ovalare di discrete dimensioni presente nel mediastino antero-superiore con delimitazione netta nei riguardi delle strutture circostanti. Ciò che fece porre al radiologo il sospetto diagnostico di timona o di igroma cistico.

Quindi in questo paziente l'Eco 2D, pur evidenziando la massa tumorale, non è stato utile per la definizione dei confini e dei rapporti con le strutture circostanti; ciò per la particolare posizione della massa, posta nel mediastino alto con estrinsecazione anche a destra, zona che per motivi tecnici è di difficile approccio con la scansione settoriale. In via collaterale è opportuno far presente che in questo caso la diagnosi eziologica è stata fornita solo dall'esame istologico eseguito sul reperto chirurgico.

MASSE INTRACARDIACHE

Dai dati della letteratura (5, 6, 8, 16) si evince la difficolta di fare diagnosi clinica di mixoma e che l'avvento dell'ecocardiografia mono e bidimensionale ha portato un contributo determinante all'identificazione di tale importante ma complessivamente rara patologia.

La nostra esperienza conferma tale osservazione. È noto, infatti, che le masse intracardiache hanno manifestazione clinica estremamente variabile (malattie sistemiche, embolie, scompenso cardio-circolatorio) che difficilmente inducono a porre immediato sospetto diagnostico di massa intraatriale (16).

Prima dell'avvento dell'ecocardiografia non era mai stata accertata da noi una diagnosi di massa intracardiaca. Dopo l'introduzione della metodica ad ultrasuoni solo in una paziente (caso n.8), conosciuta come essere affetta da stenosi mitralica, la comparsa di sincope ci portò a sospettare la presenza di mixoma prima dell'esecuzione dell'ecocardiogramma. Negli altri casi l'indagine Eco fu eseguita per altri sospetti diagnostici.

L'Eco 2D permette una determinazione accurata della massa tumorale, della sede, del punto di attacco, della mobilità, della compattezza e della superficie tumorale (5, 6, 17, 19).

In tutti i nostri pazienti (casi n. 6, 7, 8, 9, 10, 11) i mixomi erano masse mobili, peduncolate, con punti di attacco al setto interatriale che in sistole dimoravano in atrio mentre in diastole s'impegnavano nell'ostio atrioventricolare. I pazienti erano tutti in ritmo sinusale e in nessuno di essi era presente stenosi mitralica; questo dato in aggiunta alla presenza di peduncolo, ci fece propendere più per la diagnosi di mixoma che per quella di trombo. Inoltre trattandosi di masse chiaramente staccate dagli apparati valvolari escludemmo che fossero l'espressione di vegetazioni endocarditiche. In tutti i casi vi fu la conferma al tavolo operatorio e al successivo esame istologico. Anche le dimensioni del tumore misurate con l'Eco 2D correlavano in maniera soddisfacente con le misurazioni anatomiche eseguite sulla massa asportata.

In nessuno dei nostri pazienti abbiamo riscontrato embolie clinicamente evidenti e ciò sicuramente dovto al fatto che tutti i tumori erano di consistenza compatta e non presentavano zone di tessuto friabile (margini netti e senza alcuna sfrangiatura) (6).

Nel caso n. 12 l'Eco 2D è stato decisivo nell'inquadramento diagnostico e quindi nell'indirizzo terapeutico successivo. Infatti, inizialmente, presso un altro centro cardiologico, era stata diagnosticata una « miocardiopatia dilatativa ». L'indagine ultrasonora chiaramente dimostrò la presenza di versamento pericaridico e di una massa tumorale intramiocardica, molto verosimilmente metastasi del tumore mediastinico (20).

TRATTAMENTO CHIRURGICO

Molti Autori (21, 22) hanno suggerito che l'intervento di mixoma atriale può essere effettuato in base al solo Eco 2D.

La nostra esperienza conferma tale affermazione. Infatti tutti i casi esaminati sono stati sottoposti ad intervento chirurgico solo sulla scorta dell'Eco 2D e nessuno di essi ha avuto gravi complicanze intra o piuttosto operatorie.

CONCLUSIONI

L'Eco 2D è una tecnica moltio importante per la diagnosi dei tumori primitivi e secondari cardiaci e delle masse extracardiache; essa si è rivelata uno strumento indispensabile per avviare al trattamento chirurgico o medico e per il follow-up (23, 24).

In accordo con i dati della letteratura possiamo dire che l'Eco 2D ha di fatto soppiantato l'angiografia nella valutazione preoperatoria di pazienti con masse intracardiache (5, 6, 8, 21, 22).

Diversa è la situazione per quel che riguarda le masse extracardiache dove spesso, il non poter definire i margini e per il difficile approccio, è necessario affiancare altre indagini incruente (TAC, RMN). Infatti nella nostra esperienza, per poter valutare adeguatamente tali formazioni, abbiamo spesso fatto ricorso a sezioni ecocardiografiche non codificate e non sempre con risultati ottimali (14, 15).

BIBLIOGRAFIA

1. Wolfe SB, Popp RL, Feigembaum H. *Diagnosis of atrial tumors by ultrasound.* Circulation 39, 615, 1969
2. Chandraratna PAN, Littman BB, Serafini A., Whayne T., Robinson H. *Echocardiographic evaluation of extracardiac masses.* Br Heat J 40, 741, 1978.
3. Lappe D., Bulkley B., Weiss J., *Two-dimensional echocardiographic diagnosis of left atrial myxoma.* Chest 74, 55, 1978.
4. De Pace NL., Soulen RL., Kotler Mn, Mintz GS. *Two-dimensional echocardiographic detection of intraatrial masses.* Am J Cardiol 48, 954, 1981.
5. Salcedo EE., Adams KV, Lever HM, Gill CC., Lombardo H. *Echocardiographic findings in 25 patients with left atrial myxoma.* J Am Coll Cardiol, 1, 1162, 1983.
6. Fyke III FE, Seward JB, Edwards WD, Miller FA, Reeder GS, Schattemberg TT, Shub C, Callahan JA, Tajik AJ. *Primary cardiac tumors: experience with 30 consecutive patiens since the introduction of two-dimensionale echocardiography* J Am Coll Cardiol, 5, 1465, 1985.
7. Tajik AJ, Seward JB, Hagler DJ, Mair DD, Lie Jt. *Two-dimesional real-time ultrasonic imaging of the heart and great vessels: techinique, image orientation, structure identification, and validation.* Mayo Clin Proc 53, 271, 1978.
8. Feigenbaum H. *Echocardiography.* Lea & Febiger, Philadelphia 1986.
9. Warda M, Garcia, Pechacek L, Massumkani A, Hall RJ. *Auscultatory and echocardiographic features of mobile left atrial thrombus.* J Am Coll Cardiol, 5, 379, 1985.
10. Limacher MC, Mc Entee CW, Attar M, Nelson J, De Bakey ME, Quinones MA. *Cardiac echinococcal cyst: diagnosis by two-dimensional echocardiography.* J Am Coll Cardiol 2, 574, 1983.
11. Ernest A, Cikes I, Radovanovic N. *Two-dimensionaL echocardiographic study of a cardiac hydatid cyst.* Am J Cardiol 52, 1361, 1983.

12. De Cristofaro M, Baldi C, Petrone M, Vecchio A, Di Mauro M, Ravera B. *Cisti di echinococco del ventricolo destro: ruolo diagnostico dell'ecocardiografia bidimensionale.* G Ital Cardiol 15, 995, 1985.
13. Pezzano A, Belloni A, Faletra F, Binaghi G, Colli A, Rovelli F. *Value of two-dimensional echocardiograophy in the diagnosis of pericardial cysts.* Eur Heart J 4, 238, 1983.
14. Hynes JK, Tajik AJ, Osborn MJ, Orszulak TA, Seward JB. *Two-dimensional echocardiographic diagnosis of pericardial cyst.* Mayo Clin Proc 58, 60, 1983.
15. Hsiung MC, Chen CC, Wang DJ, Shieh SM, Chiang BN. *Two-dimensional echocardiographic diagnosis of acquired right ventricular outflow obstruction due to external cardiac compression.* Am J Cardiol 53, 973, 1984.
16. Harvey WP. *Clinical aspects of cardiac tumors.* Am J Cardiol 21, 328, 1968.
17. Fitterer JD, Spicer MJ, Nelson WP. *Echocardiographic demonstration of bilateral atrial myxomas.* Chest 70, 282, 1976.
18. Panidis IP, Kotler MN, Mintz GSS, Ross J. *Clinical and echocardiographic features of right atrial masses.* Am Heart J 107, 745, 1984.
19. Dall'Aglio V, Nicolosi GL, Burelli C, Zardo F, Pavan D, Lestuzzi C, Bontempi E, Zanuttini D. *Possibilità e difficoltà diagnostica differenziale mediante ecocardiografia bidimensionale di masse mobili all'interno dell'atrio destro.* G Ital Cardio 15,812, 1985.
20. Lestuzzi C, Biasi S, Nicolosi GL, Lodeville D, ed al. *Secondary neoplastic infiltration of the myocardium diagnosed by two-dimensional echocardiography in seven cases with anatomic confirmation.* I Am Coll Cardiol 2, 439, 1987.
21. ST John Sutton NG, Mercier LA, Giuliani ER, Lie JT. *Atrial myxoma: as review of clinical experience in 40 patiens.* Mayo Clin Proc 55, 371, 1980.
22. Larrieu AJ, Jamieson WRE, Tyers GFO, et al. *Primary cardiac tumors: experience with 25 cases.* J Thorac Surg 83, 339, 1982.
23. Come PC, Riley MF, Markkis JE, Malagold M. *Limitations of Echocardiographic techniques in evaluation of left atrial masses.* Am J Cardio 48, 947, 1981.
24. Riggs T, Paul MH, De Leon S, Ilbawi M. *Two-dimensional echocardiography in evaluation of right atrial masses: five cases in pediatric patients.* Am J Cardiol 48, 961, 1981.

G. PUGLIESE *, C. DE DOMINICIS, M. CAUZILLO
** Laboratorio di Patologia Clinica - Ospedale S. Carlo - U.S.L. N. 2 - Potenza*
Medicina ed Igiene del Lavoro - Ospedale S. Carlo - U.S.L N. 2 - Potenza

VALUTAZIONE E CONTROLLO ANALITICO A DISTANZA DI DUE ANNI SU UN CAMPIONE DI ESPOSTI PROFESSIONALMENTE A MICROSALDATURE STAGNO-PIOMBO

RIASSUNTO

Gli AA. hanno valutato la piombemia in un campione di lavoratori professionalmente esposti al tossico; l'indagine ha messo a confronto i dati analitici rilevati e quelli ottenuti a distanza di circa due anni sullo stesso gruppo di lavoratori sottoposto a turnazione.

La metodica ha utilizzato le più recenti innovazioni procedurali strumentali della spettrometria in assorbimento atomico: la sua caratterizzazione ha un limite di rilevazione di circa 0,3 μg/dl.

Il campione esaminato di 96 lavoratori, (21 maschi e 75 femmine), ha fornito valori della piombemia con una punta massima di 29 ug/dl nettamente al di sotto del precedente valore di 37 μg/dl.

Tale abbassamento dei valori ha confermato che la rotazione del personale riduce il rischio di assorbimento del tossico.

PREMESSA

Il saturnismo è una delle intossicazioni professionali più frequenti. Il piombo, metallo duttile e malleabile, che fonde a circa 328 °C, comincia ad emettere vapori a circa 500 °C. E' elemento ubiquitario. Si ricava per la maggior parte dalla galena; la lavorazione del piombo ed il recupero di esso dai rottami, l'industria della ceramica e la fabbricazione degli accumulatori, rappresentano le principali cause della intossicazione. Principali vie sono la inalatoria e la digerente. Non mancano casi d'intossicazione extraprofessionale. Nella fase preclinica il metallo interferisce nella sintesi dell'EME. Il blocco dell'aladeidratasi determina aumento dell'acido delta-aminolevulinico nelle urine. L'inibizione dell'emesintetasi causa l'accumulo della protoporfirina IX negli eritrociti.

Il sintomo principale è rappresentato dall'anemia saturnina che è di tipo emolitico; quello caratteristico è la colica saturnina con dolori addominali intensi, stipsi, oliguria, apiressia ed ipertensione arteriosa. Di non frequente riscontro è l'orletto gengivale di Burton. Altro segno, nei casi più gravi è la paresi di natura motoria del nervo radiale, con mano cadente. Tardivamente può manifestarsi nefrosclerosi.

MATERIALI E METODI

Gli AA. hanno controllato un campione di 96 lavoratori, 75 femmine e 21 maschi, professionalmente esposti, già esaminato circa due anni prima. Il turno lavorativo concordato è di due ore con rotazione del personale nei posti di esposizione.

In entrambe le esperienze valutative i prelievi sono stati effettuati durante un turno di lavoro; sono stati poi trattati con Triton x100 allo 0,2% v/v; il piombo si libera dalle proteine vettrici che hanno la funzione di veicolarlo nel torrente sanguigno.

Per le analisi è stato impiegato il metodo delle aggiunte: ciascun prelievo diviso in diverse aliquote è stato addizionato di un egual volume di soluzioni standard di piombo in diversa concentrazione; queste ultime sono state preparate per diluizione di una soluzione madre avente concentrazione di 1mg/ml di Pb $[NO_3]_2$. Si è utilizzato un spettrofometro in assorbimento atomico con fornetto di grafite nel quale si hanno gradienti termici programmati sino alla temperatura massima di 2600 °C.

Alla lunghezza d'onda di 283,3 nm, caratteristica del piombo, si atomizza nel fornetto un'aliquota di 15 mcl di campione, alla temperatura di 2350 °C si forma un aerosol nel quale il metallo viene liberato defintivamente dalla matrice organica. Lo strumento fornisce un segnale proporzionale alla concentrazione del piombo.

RISULTATI E CONCLUSIONI

I risultati sono stati espressi in forma statistica ed hanno mostrato un abbassamento dei valori in riferimento a quelli della precedente valutazione effettuata circa due anni prima.

Sono stati ottenuti dividendo l'intervallo di concentrazione in classi il cui valore centrale rappresenta la concentrazione del soggetto esposto. La classe indica l'intervallo di concentrazione che comprende il valore centrale in mcg/dl calcolato e tabellato.

È stato considerato il numero dei casi come frequenza di classi. Riportando in ascissa la concentrazione, in funzione del numero, si è ottenuto l'andamento del grafico della piombemia in cui sono state rappresentate tre curve, relative a maschi, femmine e al loro totale.

Nella prima esperienza si è notato che i valori relativi alle operaie erano più alti. Il valore medio di concentrazione ($\overline{X}$) era 14,22; aveva percentuale relativamente alta nelle classi comprendenti i valori centrali che andavano da 10 a 19 in cui si è avuto un'escursione dal 29,17% al 15,63% e rappresentante l'82,3% degli operai.

La media del valore della piombemia è stata nella prima valutazione nettamente al di sotto del valore soglia per i non esposti di 40mcg/dl; un solo valore di un operaio è risultato più alto: 37mcg/dl; la deviazione standard è stata di 5,11; per le femmine 3,98; per i maschi 5,67.

L'indagine di controllo a distanza di circa due anni ha dato una deviazione standard per le femmine di 4, per i maschi di 6,1 e per l'intero campione di 5,4. Il valore più alto della piombemia è stato di 29 μg/dl.

Il valore medio di concentrazione ($\overline{X}$) è stato di 11,58.

L'abbassamento dei valori ha quindi confermato che la rotazione del personale le riduce il rischio di assorbimento del tossico.

BIBLIOGRAFIA

1. Andreoletti F., Griffini A., Colombo G., Zurlo N., *Determination du plomb dans le sang par analyse spectrophotometrique a' absorption atomique in environmental healt aspects oflead*, Int, Symp. Amsterdam, 1972, p. 1071, Luxemburg, Comm. Europ., Commun., 1973.
2. De Dominicis C., Pugliese G., *Saturnismo: un caso particolare.* Atti 48° Congresso Società Italiana Medicina del Lavoro ed Igiene Industriale. Pavia 1985.
3. Foà V., Alessio L., Chisura P., Franchini I., Cavatorta A., Mutti A., Loi F., Abbritti G., *Controllo sanitario e monitoraggio biologico per soggetti professionalmente esposti a metalli* 41° Congresso della Società di Medicina del Lavoro ed Igiene Industriale 1978.
4. Fugas M., Markicevic A., Papic-Majic D., Rudan P., Senicar L., Susnick J., Saric M., *Health study of lead exposed population.* Arch.Ind. Hyg. Toxicol. (Zagabria), supplemento 26, 119, 1975.
5. Secchi CG., Alessio L., *Laboratory results of some biological measures in Workers exposed to lead.* Arch. Environ. Health, 29, 351, 1974.
6. Zurlo N., Griffini Angela M., Vigiliani E.C., *The contenent of lead in blood and urine of adults living in Milan, not occupationally exposed to lead Amer.* Ind. Hyg. J., 31, 92, 1970.

F. M. GALLO *, G. N. GALLO **
G. ROMANO ***, S. E. GALLO ****

** Medico specialista in Fisiopatologia e fisiochinesiterapia respiratoria e in Medicina preventiva dei lavoratori e psicotecnica*
*** Medico specialista in Chirurgia generale*
**** Medico specialista in Otorinolaringoiatria e in Audiologia*
***** Dottore forestale*
MATERA

L'USO DEI PESTICIDI IN PROVINCIA DI MATERA: PREVENZIONE E SORVEGLIANZA SANITARIA

RIASSUNTO

Dopo un decennio di massiccio impiego di fitofarmaci in agricoltura, ricerche più recenti hanno indotto ad un consumo minore soprattutto per il periodo di inquinamento ambientale e di permanenza di residui sui prodotti alimentari. Sono state esaminate le varie categorie di fitofarmaci e le patologie collegate alla loro utilizzazione. Sono state indicate misure di prevenzione ambientale e di sorveglianza sanitaria per i lavoratori esposti.

INTRODUZIONE

Alla fine degli anni '70 sull'intero territorio nazionale venivano impiegate circa 200.000 tonnellate di fitofarmaci principalmente afferenti alle categorie dei fungicidi, insetticidi ed erbicidi. Le recenti ricerche nel settore sono riuscite però ad abbassare la soglia

di efficacia dei prodotti, provocando una contrazione nella loro distribuzione sulle colture agrarie (Figg. 1, 2, 3); attualmente il consumo nazionale dei pesticidi è di circa 170.000 tonnellate.

Anche in provincia di Matera si è registrata una tendenza analoga (Fig. 7): dopo un forte incremento nella distribuzione dei fitofarmaci verificatosi negli anni 80-81, la campagna divulgativa sui pericoli d'inquinamento ambientale dovuto all'eccessivo uso dei prodotti chimici ed alla possibile permanenza di residui nelle derrate alimentari ha provocato forti riduzioni soprattutto nei consumi dei fungicidi inorganici (Figg. 4,5,6).

Fra gli insetticidi (Fig. 4) gli organofosforici sono il gruppo più utilizzato (Parathion, Malathion). Assorbiti per via gastroenterica, respiratoria o percutanea, agiscono inibendo l'acetilcolinesterasi, impendendo quindi la scissione dell'acetilcolina che si accumula nel tessuto nervoso centrale e periferico. I sintomi dell'intossicazione acuta sono dovuti ad effetti muscarinici a carico dell'apparato respiratorio fino alla cianosi e all'edema polmonare, dell'apparato gastroenterico con nausea, vomito, crampi addominali, tenesmo, e cardiocircolatorio con ipotensione arteriosa e bradicardia fino all'arresto cardiaco; importanti anche gli effetti nicotinici con astenia, tremori, tachicardia ed ipertesione arteriosa. Altri effetti sono da attribuire all'accumulo di acetilcolina a livello del SNC con ansietà, cefalea, apatia, sonnolenza, tremori, convulsioni.

Nella maggior parte dei casi la morte interviene per insufficienza respiratoria acuta; è incerto se esistano dei quadri di intossicazione cronica con neuropatia periferica a lenta risoluzione.

Gli insetticidi organoclorati rappresentano il gruppo più noto e più discusso di tutti gli antiparassitari (DDT, Metossicloro, Lindano, Aldrin). Il loro uso si è molto ridotto a partire dal '70 in seguito a restrizioni legislative. Sono assorbiti per via respiratoria, gastroenterica, percutanea, mostrano spiccata lipofilia per cui tendono ad accumularsi nel tessuto adiposo e in altri tessuti quali il sistema nervoso. L'intossicazione acuta si manifesta con sintomi soprattutto a carico del sistema nervoso (parestesie dei nervi cranici, irritabilità, tremori, convulsioni), del fegato (necrosi centrolobulare) e per il Lindano con anemia plastica. Le esposizioni protratte provocano dermopatie e tumori.

Per quanto concerne i carbammati, ricordiamo che essi determinano inibizione della colinesterasi, per cui mostrano meccanismo d'azione e sintomatologia da intossicazione acuta molto simile a quello degli organofosforici.

FIG. 1 - CONSUMO TOT. PESTICIDI IN ITALIA (ISTAT).

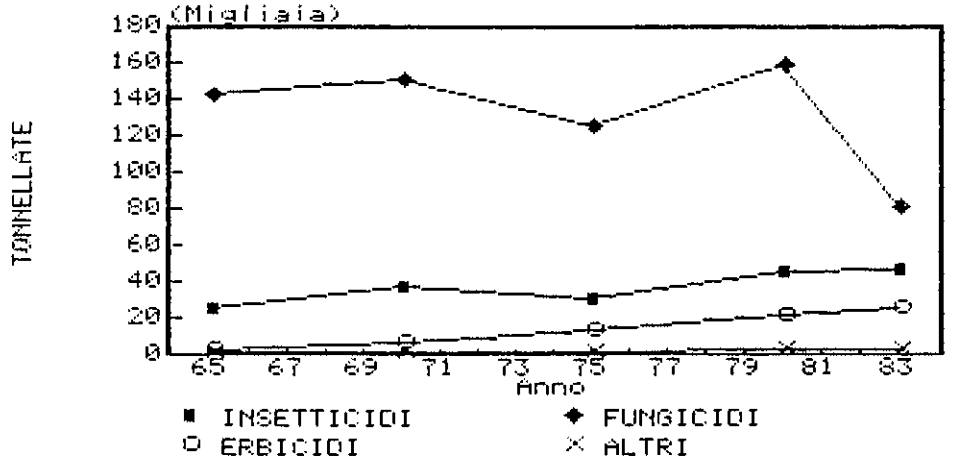


FIG. 2 - CONSUMO PESTICIDI IN ITALIA (1983-ISTAT).

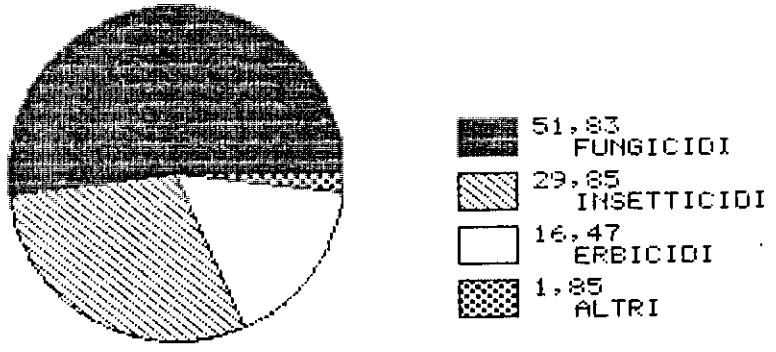


FIG. 3 - CONSUMO PESTICIDI BASILICATA (1983-ISTAT).

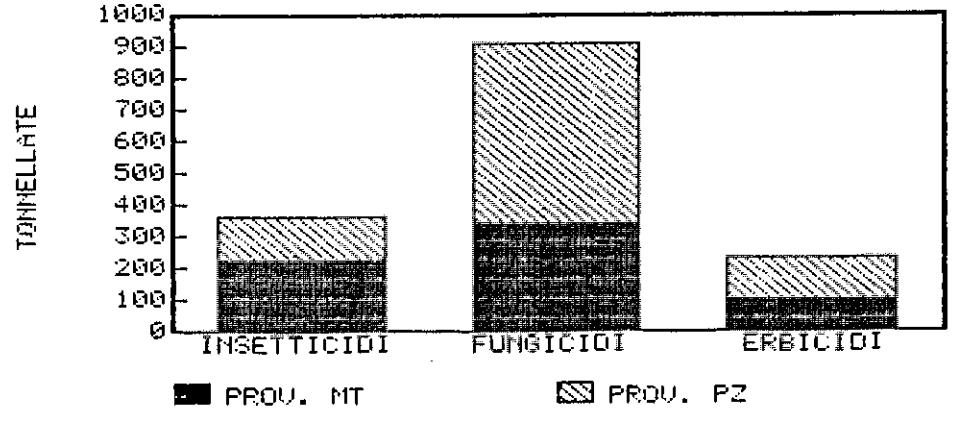


FIG. 4 - CONSUMO INSETTICIDI PROV. MT (ISTAT).

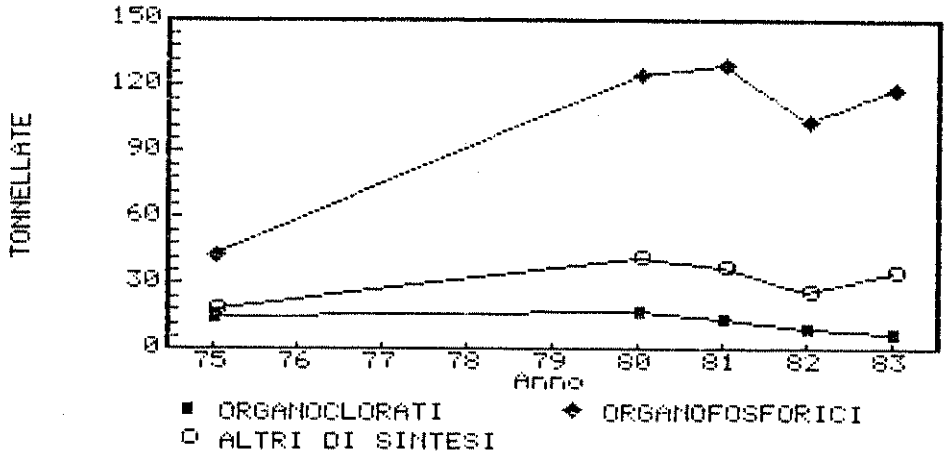


FIG. 5 - CONSUMO FUNGICIDI PROV. MT (ISTAT).

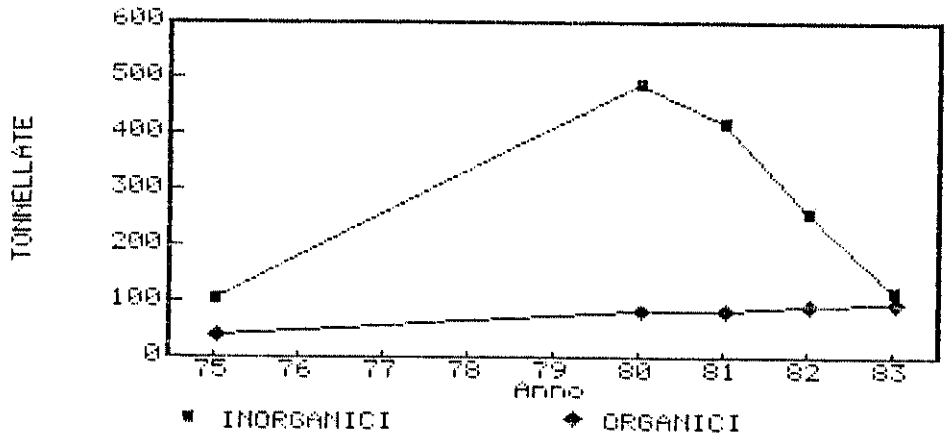
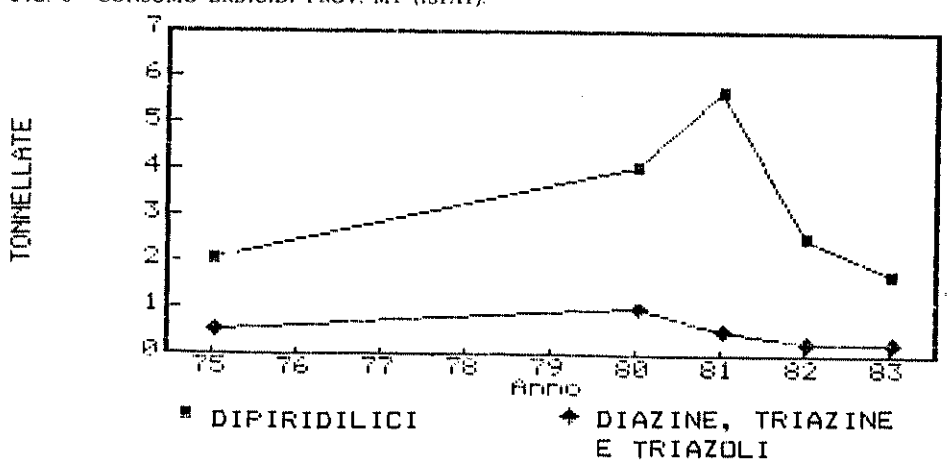
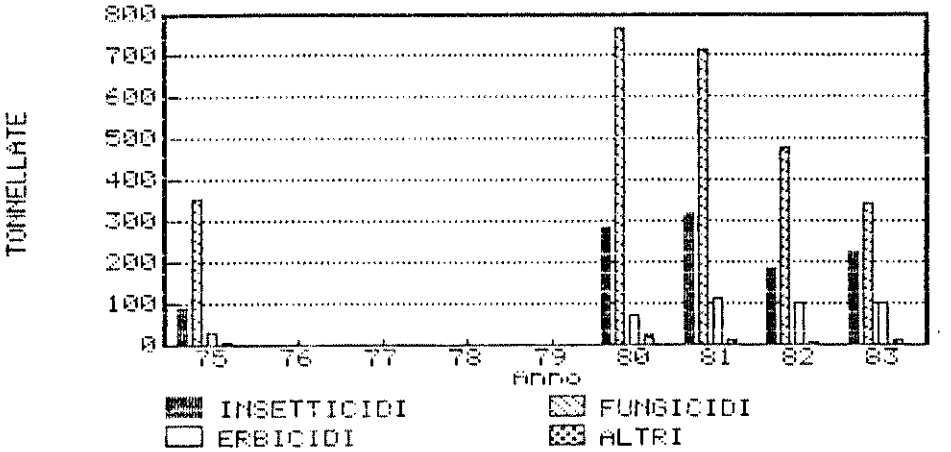


FIG. 6 - CONSUMO ERBICIDI PROV. MT (ISTAT).



I fungicidi (Fig. 5) sono il gruppo di antiparassitari più diffuso della nostra provincia. Particolarmente impiegati sono quelli inorganici, fra i quali lo Zolfo ed i Polisolfuri, utilizzati soprattutto nella difesa degli alberi da frutto; hanno proprietà irritanti per le mucose e per la cute. A livello dell'apparato digerente determinano l'insorgenza di nausea, vomito, diarrea, dolori addominali, danneggiano

FIG. 7 - CONSUMO TOT. PESTICIDI PROV. MT (ISTAT).



l'apparato respiratorio con grave dispnea e la muscolatura scheletrica con ipotonia muscolare fino a vere paralisi flaccide. Il Solfato di rame, utilizzato nella frutticoltura e nella viticoltura, assorbito per via inalatoria può provocare un quadro di fibrosi interstiziale micronodulare fino ad una insufficienza di tipo restrittivo. Fra gli organici importanti sono i composti dello Stagno, utilizzati nella coltura delle barbabietole.

Gli erbicidi (Fig. 6) comprendono prodotti chimici particolarmente pericolosi per la loro causticità; fra i dipiridilici, nella nostra provincia viene utilizzato prevalentemente il Paraquat che può danneggiare il surfctant alveolare, provocando atelettasia e firbrosi polmonare. Per quanto concerne le triazine, negli ultimi anni si è registrata una forte flessione nella loro distribuzione; assorbite per via percutanea, digestiva o respiratoria, possono provocare danni soprattutto a livello cutaneo.

L'uso di altri pesticidi (Rodenticidi, Acaricidi, Limacidi), sebbene incrementatosi negli ultimi anni, non raggiunge nella nostra provincia valori particolarmente significativi (Fig. 1).

TAB. 1 - ESAMI DI LABORATORIO, STRUMENTALI E VISITE SPECIALISTICHE NELL'ESPOSIZIONE AI PRINCIPALI PESTICIDI.

Pesticidi	Esami di laboratorio, strumentali e visite specialistiche	Monitoraggio biologico	
		Sangue	Urine
Insetticidi			
Comp. organo-fosfor.	Elettromiogramma Visita oculistica eventuale	Colinesterasi vera (CHE) e pseudocolin.	p-nitrofenolo Alchitiofosfati 4,4' tiodifenoli
Comp. organo-clorati	Emocromo, enzimi epatici Event. visita dermat. Elettromiogr. Elettroencefalogramma	DDT DDE Dieldrin Lindano	DDA Ac. D.-glucarico Dieldrin+Ac. D-glucarico 2, 4, 5 triclorofenolo+ Ac. D-glucarico
Carbamatti	Elettromiogr., Event. visita neurol.	Colisterasi vera e pseudoclinester.	1 Naftolo
Fungicidi			
Solfato di rame (inorg.)	Rx torace, funz. respiratoria, Event. enzimi epatici	Rame (Cu)	Rame (Cu)
Comp. di stagno (organ.)	Visita ocul. e dermat. Event.	Stagno (Sn) enzimi epatici	Stagno (Sn)
Erbicidi			
Deriv. dipiridilici	Rx torace, funz, respirat., funz. renale	–	Paraquat-Diquat
Deriv. triazine	Visita dermat. (forme allerg.), epatica e renale	N. dealchitriazine	

DISCUSSIONE

Il notevole numero di soggetti esposti, la grande quantità e varietà di sostanze e prodotti impiegati, la gravità delle intossicazioni, la complessità dei protocolli diagnostici e terapeutici e le carenze legislative pongono problemi sanitari di enorme entità.

In primo luogo bisognerebbe operare una prevenzione ambientale: primaria, evitando la dispersione di aereosol e vapori, e prevedendo in sede di progettazione degli impianti di produzione la realizzazione di sistemi di ventilazione e aspirazione localizzata; secondaria, effettuando il monitoraggio ambientale ovvero indagini igienico-ambientali, tese alla individuazione ed alla quantificazione dei vari inquinanti presenti nell'ambiente di lavoro; terziaria, provvedendo alla bonifica degli ambienti di lavoro ed all'abolizione di mezzi e materiali particolarmente nocivi, utilizzando sostanze pericolose e mezzi di protezione individuale (maschere, guanti, tute, occhiali).

Accanto alle misure di prevenzione ambientale, un ruolo fondamentale spetta alla sorveglianza sanitaria. In base al D.P.R. n. 303/1956 è obbligatoria la visita medica periodica per i lavoratori esposti ad alcuni prodotti chimici per uso agricolo, mentre sarebbe auspicabile che il controllo fosse esteso a tutte le categorie di antiparassitari.

CONCLUSIONE

Appare, dunque, indispensabile il ricorso al monitoraggio biologico, cioè alla determinazione dell'agente tossico condotta mediante indagini sul materiale biologico dell'organsimo esposto (sangue, urine, aria espirata). In tale materiale viene determinata la sostanza stessa, i suoi metaboliti o i suoi caratteristici effetti precoci, i quali fungono da indicatori biologici (di dose e di effetto).

Accanto al monitoraggio biologico vengono proposti esami di laboratorio, strumentali e visite specialistiche (Tab. 1).

BIBLIOGRAFIA

1. Leoni V., *Registrazione per l'impiego dei fitofarmaci in agricoltura*, in « Informatore fitopatologico », XXXVII (1987), pp. 11-16;
2. Malavolta C., Ferrari C., Mazzini F., Memmi M., *Lotta integrata in Emilia Romagna*, suppl. ad « Agricoltura » 1986, 4, pp. 3-47;

3. Mazzini F., Memmi M., Marvasi C., *Guida aggiornata all'impiego dei fotofarmaci*, suppl. ad « Agricoltura » 1983, 9, pp. 1-16;
4. Pettinati L., *La prevenzione nel settore rurale. Il rischio da pesticidi*, in « Federazione medica », XXXVIII (1985), ottobre, pp. 977-989;
5. Robiony D., *Il rischio chimico in agricoltura*, suppl. a « Rivista degli infortuni e delle malattie professionali », INAIL, 1982, pp. 41-90;
6. Sartorelli E., *Trattato di medicina del lavoro*, Padova 1981, vol. II.

F. M. GALLO *, G. N. GALLO **
G. ROMANO ***, S. E. GALLO ****
** Medico specialista in Fisiopatologia e fisiochinesiterapia respiratoria e in Medicina preventiva dei lavoratori e psicotecnica*
*** Medico specialista in Chirurgia generale*
**** Medico specialista in Otorinolaringoiatria e in Audiologia*
***** Dottore forestale*
MATERA

DATI STATISTICI E REGIMI DIETETICI RELATIVI ALLA REFEZIONE SCOLASTICA A MATERA *

RIASSUNTO

Una conveniente alimentazione nel bambino in età scolare è utile per la prevenzione di numerose patologie riscontrabili nell'individuo adulto e si rivela un ottimo coadiuvante per una crescita normale. Occorre pertanto suddividere più razionalmente l'apporto dei vari cibi utilizzati per la nutrizione del bambino. È stata presa come campione da esaminare l'alimentazione-tipo proposta per la refezione scolastica nel comune di Matera.

* Gli Autori desiderano ringraziare l'Assessore alla Cultura del Comune di Matera prof. Nicola Rizzi e il suo solerte funzionario sig. Epifania per avere cortesemente messo a disposizione i dati relativi alla refezione scolastica nella città.
I primi tre Autori hanno curato in parti uguali la stesura del testo; il dott. S.E. Gallo ha elaborato i dati al computer.

INTRODUZIONE

Nell'ultimo ventennio i regimi alimentari proposti per i paesi industrializzati occidentali hanno subito modificazioni che hanno completamente stravolto e mutato le abitudini tradizionali e i ritmi pertinenti alla nutrizione umana. Ad un ridotto consumo di fibra vegetale e cereali minori fa riscontro un considerevole aumento degli zuccheri, del latte, delle uova e delle carni. L'introduzione di un numero di proteine e Kcal. collegate eccedenti il fabbisogno giornaliero di un individuo si va configurando ormai come fattore di rischio per l'instaurarsi di numerose malattie, quali l'aterosclerosi, l'ipertensione arteriosa, l'infarto cardiaco, le patologie dell'apparato gastroenterico, la carie dentaria.

Il riparare dunque agli errori alimentari e il programmare una corretta dieta fin dall'infanzia non solo prevengono l'insorgere in età adulta delle malattie sopra accennate, ma contribuiscono anche a garantire una crescita normale.

DISCUSSIONE

In relazione appunto a questo abbiamo prima riferito la Società Italiana di Nutrizione Umana ha proposto nel 1986 i LARN (Livelli di Assunzione Raccomandata di Nutrienti) per un programma di educazione alimentare nel nostro Paese. Nelle Figg. 1 e 3 sono riportate le quantità giornaliere di calorie e proteine raccomandate per fasce di età e sesso. Si ricava che il bambino di età compresa fra 4 e 10 anni abbisogna di un apporto calorico di 1850-2400 Kcal. se maschio e di 1650-2075 Kcal. se femmina; i livelli di assunzione delle proteine saranno di 31-66 grammi nei maschi e di 29-63 grammi nelle femmine. In Fig. 2 viene illustrata invece la ripartizione delle calorie da attribuire a ciascuno dei 4 pasti giornalieri principali per una adeguata alimentazione del bambino: colazione, pranzo, merenda e cena.

In questa ottica di educazione alimentare, oltre che di servizio sociale, si inserisce l'organizzazione della refezione scolastica per le scuole materne ed elementari da parte del comune di Matera. Nelle Figg. 4, 5, 6, 7, 8 e 9 sono offerti i dati di frequenza delle mense scolastiche relativi agli ultimi tre anni nei 6 Circoli Didattici della città e riguardanti gli alunni iscritti alle classi con «Tempo pieno»; in Fig. 10 sono poi poste a confronto le rispettive percentuali di frequenza. La Tab.1

FIG. 1 - CAL. GIORNALIERE NECESSARIE (LARN, 1986).

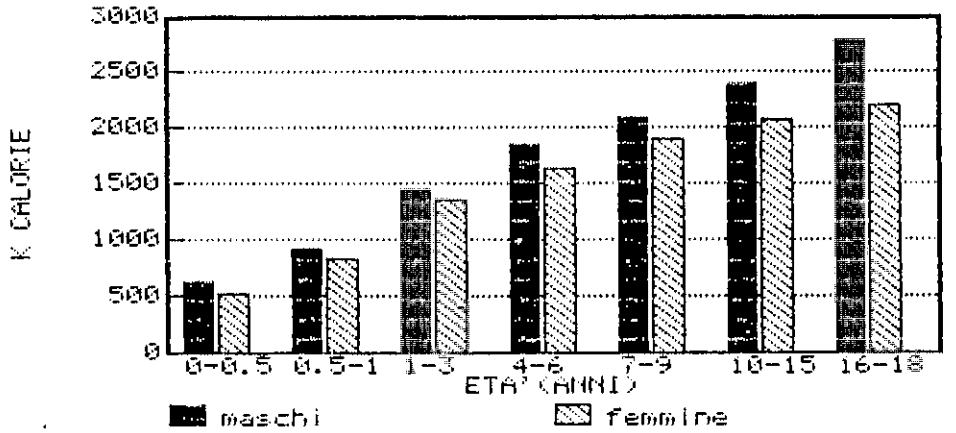


FIG. 2 - RIPARTIZIONE % CALORIE/GIORNO.

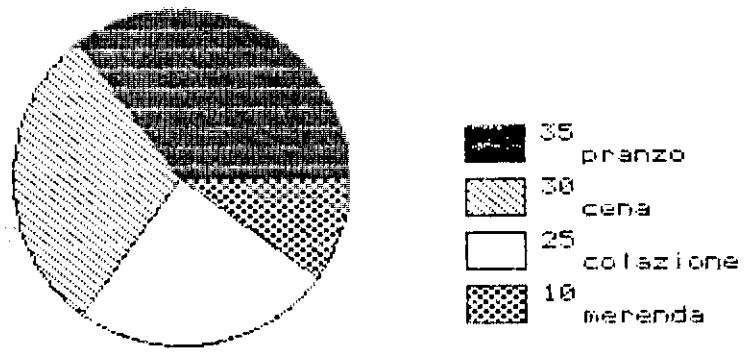


FIG. 3 - PROTEINE/GIORNO NECESSARIE (LARN, 1986).

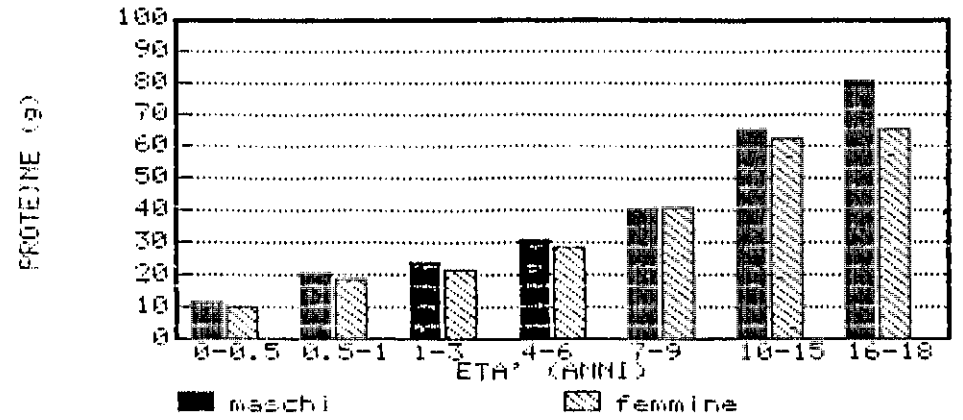


FIG. 4 - TOTALE ALUNNI A TEMPO PIENO 1° CIRCOLO.

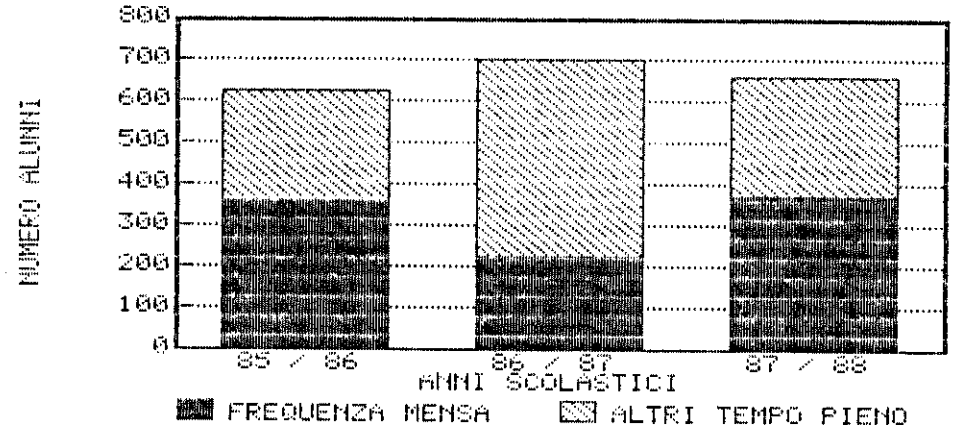


FIG. 5 - TOTALE ALUNNI A TEMPO PIENO 2° CIRCOLO.

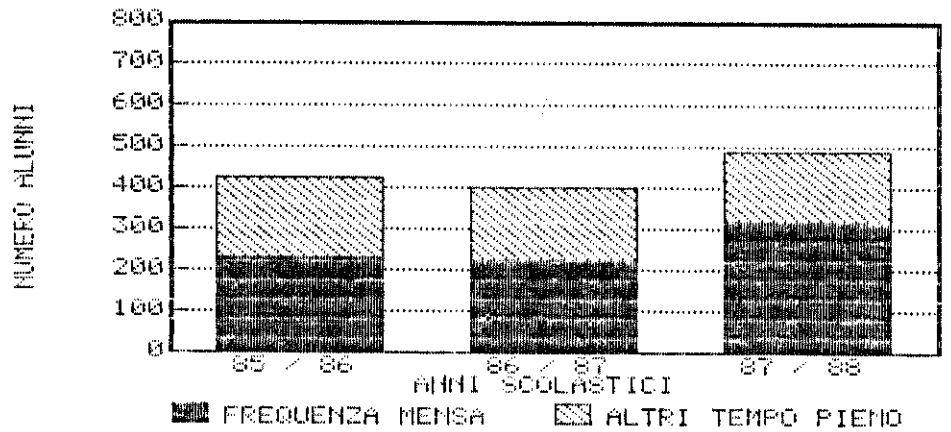


FIG. 6 - TOTALE ALUNNI A TEMPO PIENO 3° CIRCOLO.

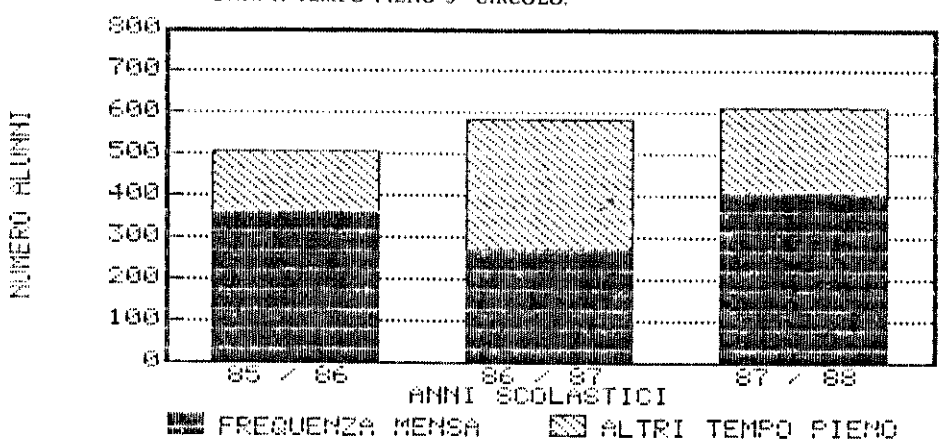


FIG. 7 - TOTALE ALUNNI A TEMPO PIENO 4° CIRCOLO.

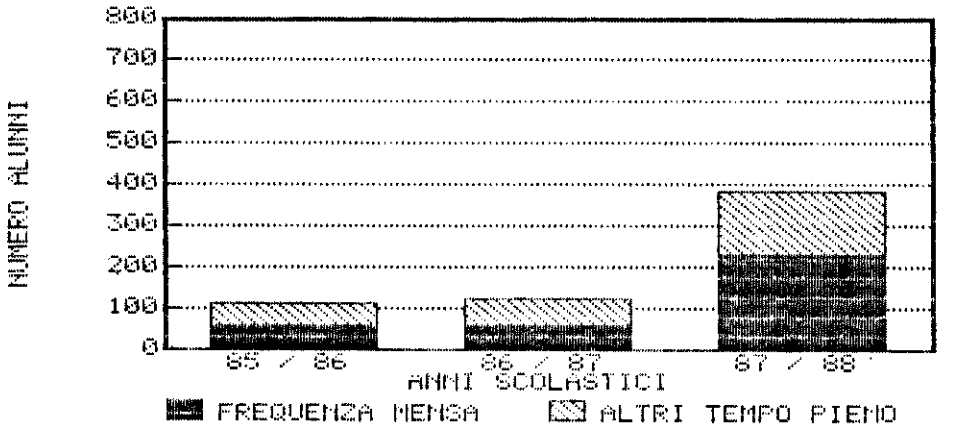


FIG. 8 - TOTALE ALUNNI A TEMPO PIENO 5° CIRCOLO.

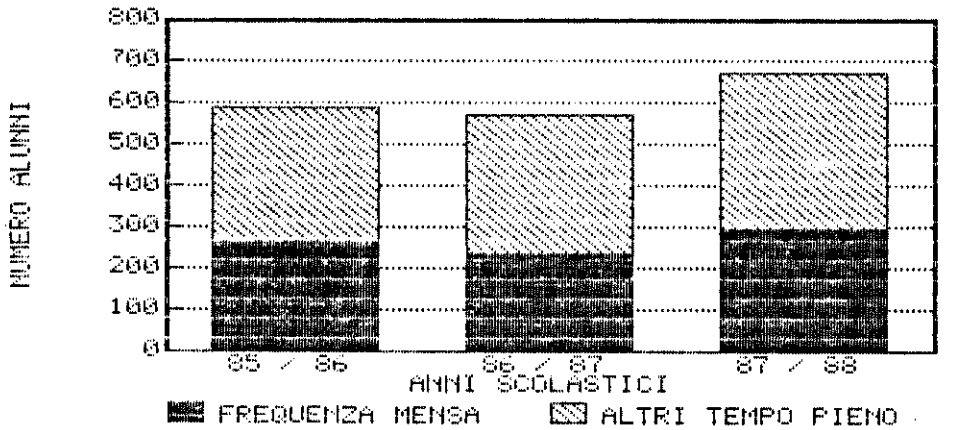


FIG. 9 - TOTALE ALUNNI A TEMPO PIENO 6° CIRCOLO.

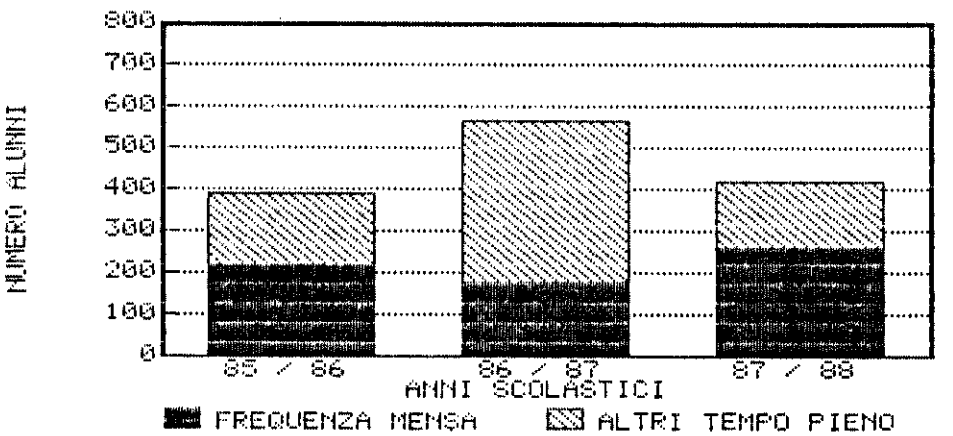
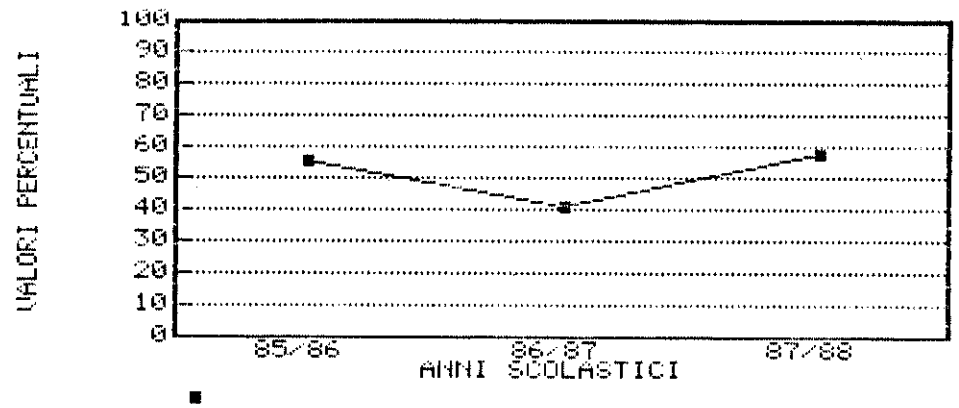


FIG. 10 - VARIAZIONE FREQUENZA MENSA SCOLASTICA.



propone la «Tabella dietetica» settimanale utilizzata dalla ditta fornitrice dei pasti nelle scuole e compilata sulla scorta dei dati stabiliti dall'Istituto Nazionale della Nutrizione con modifiche ed adeguamenti suggeriti dal gusto e dalle tradizioni alimentari dei fruitori.

Nello schema dietetico esaminato va preliminarmente segnalata la varietà della tipologia alimentare proposta con l'inserimento di associazioni alimentari in grado di favorire la digestione e l'assimilazione dei cibi. È poi da osservare come sia notevolmente ridotta l'utilizzazione delle carni e in special modo quelle bovine, fra le meno efficaci nell'alimentazione infantile per il tipo di grassi presenti e per la formazione di mutageni anche a basse temperature di cottura, oltre che per il massiccio trattamento con estrogeni al quale sono spesso sottoposte. Questo va soprattutto a sfatare tradizionali credenze circa un maggiore potere nutriente delle carni; per evitare un'eccessiva introduzione di proteine giornaliere, è utile – come si può riscontrare nella «Tabella» — ridurre a due volte nella settimana l'adozione della carne. Un altro elemento da valutare positivamente è la notevole diminuzione dello zucchero con la eliminazione di dolciumi e bibite e l'inserimento invece di frutta. E attuata anche una decisa riduzione dei grassi per condimento e sono abolite le fritture, come pure gli insaccati e i cibi in scatola. Non vengono utilizzati formaggini, ma latticini e formaggi da taglio. A questo proposito va rilevato che il formaggio come le uova, per

TAB. I - TABELLA DIETETICA DI MASSIMA PER IL SERVIZIO DI MENSA NELLE SCUOLE MATERNE ED ELEMENTARI PER L'ANNO SCOLASTICO 1987-88.

LUNEDÌ	MARTEDÌ	MERCOLEDÌ	GIOVEDÌ	VENERDÌ
– Riso alla parmigiana	– Pasta al sugo	– Pasta con lenticchie	– Minestrone con pasta	– Pasta con patate
– Fior di latte	– Vitello brasato	– Fontina	– Pollo al forno	– Sogliola lessa
– Insalata verde o pomod.	– Piselli	– Prosciutto crudo	– Crocchette di patate	– Olive
– Pane	– Pane	– Pane	– Pane	– Pane
– Frutta	– Succo di frutta	– Frutta	– Frutta	– Frutta
GRAMMATURA DEI VIVERI				
– Riso 60/100	– Pasta 60/100	– Pasta 50/60	– Pasta 40/50	– Pasta 60/80
– Olio d'oliva q.b.	– Olio d'oliva q.b.	– Lenticchie 20/30	– Ingred. vari 40/50	– Patate 50/60
– Parmig. reggiano 10	– Parmig. reggiano 10	– Olio d'oliva q.b.	– Olio d'oliva q.b	– Olio d'oliva q.b.
– Pelati 30/50	– Pelati 30/50	– Fontina 50/60	– Parmig. reggiano 10	– Parmig. reggiano 10
– Mozzarella 100	– Carne 100/130	– Prosciutto 50/60	– Carne n. 1/4	– Pesce 100
– Insalata 50/80	– Piselli 50/70	– Panino 70	– Patate 60	– Olive 30/40
– Panino 70	– Panino 70	– Mela n. 1	– Panino 70	– Panino 70
– Banana n. 1	– Succo di frutta n. 1		– Pera n. 1	– Banana n. 1

il fatto di essere ricchi di calcio, vanno preferiti come alimenti di riserva rispetto al tanto abusato prosciutto cotto, contenente molto sale e pericolosi additivi.

CONCLUSIONE

Questo servizio – pur fra atteggiamenti di rifiuto e di sospetto di una parte dei genitori – costituisce indubbiamente un primo passo per instaurare un regime dietetico più regolare nella quantità, qualità e distribuzione dei pasti, evitando un'alimentazione monotona, l'uso di dannosi «fuori-pasto» ed il consumo eccessivo di dolciumi o cibi molto grassi.

BIBLIOGRAFIA

1. Carnovale E. – Miuccio F. C., *Tabelle di composizione degli alimenti*, Roma, 1983.
2. Maggioni G. – Signoretti A., *L'alimentazione del bambino sano e malato*, Roma 1983.
3. Secchi G., *I nostri alimenti*, Milano 1979.
4. Zoppi G., *L'alimentazione del bambino in età prescolare e scolare*, in «Rivista italiana di Pediatria» VIII (1982), p. 15.

A. LAULETTA, E. FERRI, L. GUARINO
R. MAGLIETTA, D. DE SANCTIS
Servizio di Anatomia e Istologia Patologica
Ospedale San Carlo - Potenza

LA CITOLOGIA COME PREVENZIONE DEI TUMORI DELLA SFERA GENITALE FEMMINILE: RAPPORTO SUI DATI DEL SERVIZIO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA U.S.L. N. 2 RELATIVO AL QUINQUENNIO 1982-1986

INTRODUZIONE

Il carcinoma della portio utrerina si è rivelato, negli anni, tra i più gravi ed i più frequenti di quelli che colpiscono le donne, ed è anche quello che, nei paesi più progrediti, viene sempre più precocemente diagnosticato, grazie allo screening di massa o test di Papanicolaus.

Molto si discute sul rapporto costo-beneficio che comporta l'uso di tale programma di profilassi, soprattutto in relazione all'età in cui iniziare i controlli ed all'intervallo di tempo da far intercorrere tra un esame e l'altro.

Diversi protocolli di screening sono stati applicati nei vari paesi partendo dall'osservazione che l'evoluzione di un cancro da lesioni displastiche o da un collo normale avviene in diversi anni e che in media il passaggio da CIN I a CIN III si ha in circa 6 anni, da CIN II a CIN III in 3 anni, ma ci possono essere anche dei casi ad evoluzione fulminante, soprattutto nelle donne più giovani.

Da alcuni autori è stato documentato infatti, un aumento di lesioni precancerose nelle popolazioni più giovani, che, per altro presentano una mortalità triplicata in confronto a quelle di età elevata, con una correlazione negativva rispetto al tasso di screening.
Il pap test ha un'incidenza di falsi negativi che va dal 12 al 40% imputabile sia ad un difetto dell'esecuzione del prelievo del campione, sia ad un'incidenza di errore intrinseco dell'esame.

Comunque, sembra ormai comunemente accertato il suo effettivo ruolo nel far diminuire nettamente la mortalità del cancro del collo dell'utero fino all'80% nelle donne che si sottopongono al controllo rispetto al gruppo che non lo pratica.

Inoltre si può affermare che con il tempo i mezzi e tecniche di diagnosi precoce del cancro del collo uterino si sono affinati, grazie all'impiego congiuntivo della colposcopia e, dove si ritenga necessario, della biopsia mirata per l'esame istologico del pezzo asportato. La colposcopia è anche usata come metodo sicuro, semplice ed accurato per controllare la patologia della cervice delle donne gravide con la minima invasione e con la previsione ottimale.

Dove il controllo colposcopico è meno usato, i fallimenti della diagnostica citologica e clinica diventano più elevati.

Il presente studio condotto al fine di determinare la validità diagnostica dell'esame citologico per la patologia displastica e carcinomatosa in una zona, dovve non esiste un vero e proprio programma di screening che raccomanda il prelievo annuale in tutte le donne dopo il primo rapporto sessuale, e semestrale nei casi a rischio.

MATERIALI E METODI

Nel quinquennio 1982- 1986 sono stati eseguiti 10471 pap test. È stato, quindi, eseguito un studio prospettico su circa 682 donne che presentavano sintomatologia infettiva ricorrente, ripetendo l'esame colpocitologico sottoponendole ad esame colposcopico e a biopsia mirata.

Sono state confrontate, successivamente, le risposte degli esami citologici con quelle degli istologici considerando 4 possibili combinazioni:

citologico ed istologico negativi (NN);
citologico negativo e istologico positivo (NP);
citologico positivo ed istologico negativo (PN);
citologico ed istologico positivo (PP).

RISULTATI E CONCLUSIONI

Nel quinquennio esaminato il totale della patologia francamente neoplastica del collo dell'utero, comprese le pazienti del protocollo di ricerca, giunto all'osservazione clinica è rappresentato da 76 casi su 829 esami bioptici (10,74%).

Nel gruppo studiato i Ca sono 52 su 588 biopsie (8,84%), mentre la patologia francamente displastica (CIN I, CIN II, e CIN III) è presente in 24 donne (4,08%).

Nel confronto effettuato tra i risultati della citologia e quelli dell'esame istologico il dato confortante rispetto a quello riportato da altri autori è costituito dalla concordanza ritrovata nel 93,20% dei casi.

Inoltre bisogna sottolineare che negli anni i falsi negativi citologici sono diminuiti dal 2,95% del 1983 all'1,57% del 1985, con un aumento rispettivo dei falsi positivi.

Se si considera che nei falsi positivi sono comprese anche le forme displastiche a partire dal CIN I,, c'è da chiedersi, se quelli considerati come falsi positivi non siano stati, invece, casi di regressione della patologia.

In definitiva, vuoi per una maggiore tecnica del prelievo, vuoi per i mezzi diagnostici nuovi (endocyte per prelievi endocervicali) possiamo affermare che nella nostra esperienza la validità globale dell'accuratezza diagnostica dell'esame citologico negli ultimi 3 anni è risultata del 93,20%.

La cosa ci tranquillizza ma ci spinge, comunque, a migliorare e ci incoraggia a proseguire verso un iter diagnostico sempre più preciso, con l'utilizzazione della colposcopia e della biopsia mirata.

BIBLIOGRAFIA

1. Behrman S. J.: *È giustificato il pap test annuale?* Minuti - Aprile 1985.
2. Singer A.: *Trattamento della giovane con citologia cervicale anormale.* Practioner Ott. 1983.
3. La Vecchia C. et al.: *Efficacia dello screening cervicale nella prevenzione del carcinoma del collo dell'utero.* The practioner 76, Nov. 1984.
4. Townsend D. E. et al.: *Abnormal Papanicolau swears.* Am. J. Obstert. Gynecol. vol. 108 n. 3 Oct. 1970.

A. LAULETTA *, D. MAROSCIA **, L. GUARINO ***
R. MAGLIETTA ***, E. FERRI ***, D. DE SANCTIS ***
** Specialista in Ostetricia e Ginecologia*
*** Servizio di Radiologia - Ospedale S. Carlo - Potenza*
**** Servizio di Anatomia Patologica - Ospedale S. Carlo - Potenza*

ASPETTI ECOGRAFICI DELL'ENDOMETRIO E CORRELAZIONI CITO-ISTOLOGICHE

INTRODUZIONE

« L'endometrio è una struttura anatomica valutabile anche ecograficamente ».

I primi studi in letteratura hanno rivelato come le immagini ecografiche dell'endometrio siano valutabili e che esse variano con il momento del ciclo mestruale e con le differenti fasi della vita della donna.

Infatti questa struttura presenta diversi aspetti, correlabili alle sue variazioni durante le varie fasi della vita e, nella donna fertile, alle varie fasi del ciclo endometriale.

1) Nel periodo prepubere l'endometrio non è fisiologicamente visibile con l'ecografia; (Foto n. 1).

2) Nel periodo fertile è possibile distinguere la fase proliferativa da quella secretiva. Infatti nella fase proliferativa l'endometrio è visibile come immagine lineare, mentre in quella secretiva esso si presenta come immagine a stampo. La presenza di una patologia intra-

cavitaria (iperplasia endometriale, polipo, fibroma sottomucoso o **adenocarcinoma**) provoca un aumento quantitativo dell'immagine **ecografica** dell'endometrio (Foto n. 2 n. 3 n. 4).

3) Nel periodo post menopausale l'endometrio non è fisiologicamente visibile mediante ecografia. L'individuazione di una struttura endometriale, in questa fase della vita, costituisce di per sé, sospetto clinico ed implica la necessità di ulteriori accertamenti diagnostici.

La patologia neoplastica ed iperplastica dell'endometrio si manifesta ecograficamente, in questa fase della vita, con un notevole aumento quantitativo dell'immagine endometriale.

Tale premessa evidenzia l'utilità dell'ecografia nella valutazione della patologia endometriale., soprattutto per la sua non invasività e particolarmente in periodo peri-post-menopausale, per individuare immagini ecografiche sospette, per cui si rende necessaria una ulteriore precisazione diagnostica.

Scopo del nostro lavoro è stato quello di confrontare i risultati dell'esame ecografico con un esame cito-istologico dell'endometrio, in pazienti di età oltre i 40 anni sintomatiche per menometrorragia.

MATERIALI E METODI

Sono state considerate 25 pazienti di età superiore ai 40 anni con anamnesi ginecologica positiva per menometrorragia, ma con assenza di masse pelviche apprezzabili alla palpazione bimanuale.

Le pazienti sono state sottoposte ad esame ecografico in fase post-mestruale.

Le osservazioni sono state effettuate su paziente supina, previo ottimale riempimento vescicale; identificato l'asse longitudinale dell'utero sono state effettuate scansioni longitudinli e mediane dello stesso ed analizzate le caratteristiche biometriche ed ecostrutturali dell'immagine ottenuta, che è stata successivamente fotografata con apparecchio Polaroid.

La stessa paziente in seguito, veniva sottoposta ad esame ambulatoriale cito-istologico dell'endometrio, in modo da correlare la risposta anatomo-patologica con la corrispondente immagine ecografica.

FOTO 1 - UTERO IN FASE PREPUBERE.

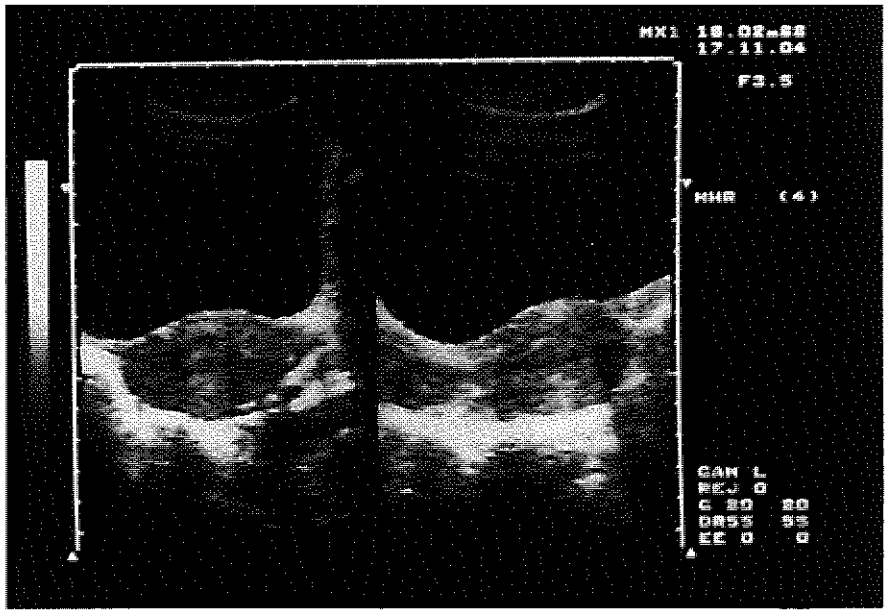


FOTO 2 - ENDOMETRIO IN FASE OVULATORIA DEL CICLO MESTRUALE.

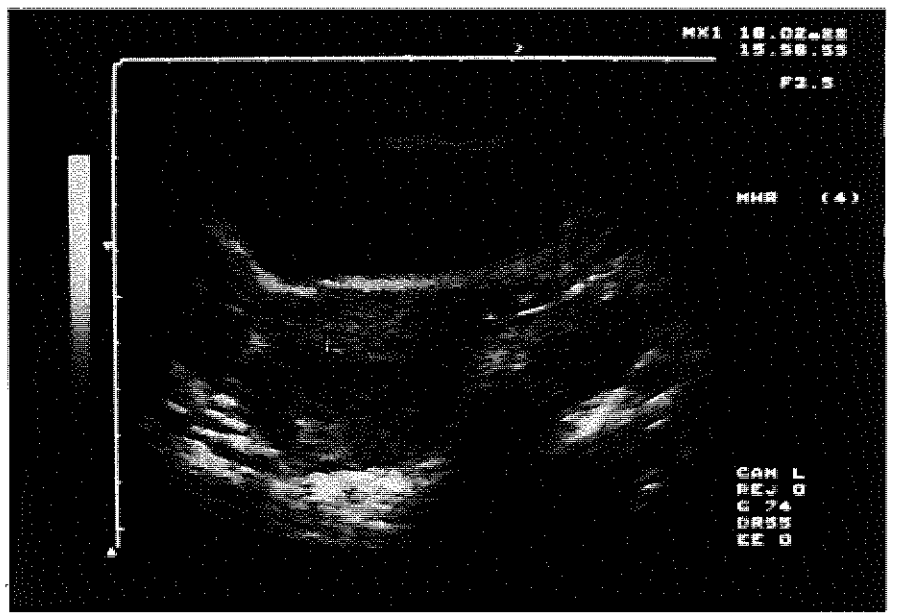


FOTO 3 - ENDOMETRIO IN FASE SECRETIVA.

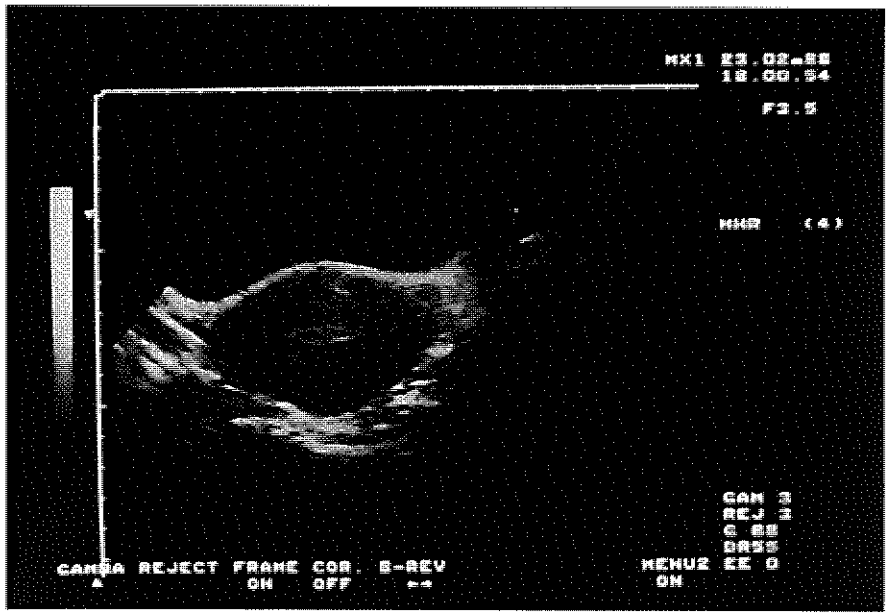
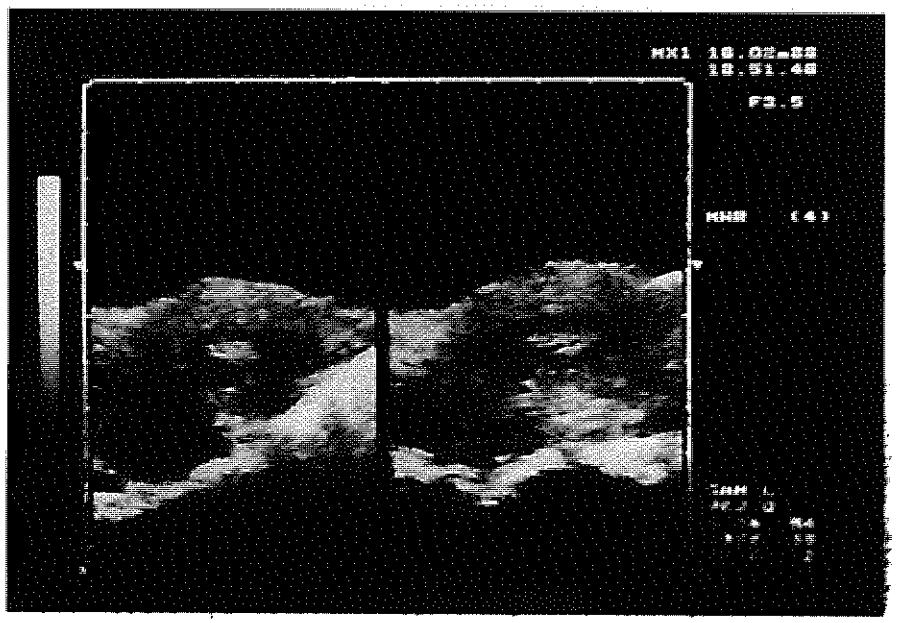


FOTO 4 - PRESENZA DI ECHI ENDOMETRIALI ABBONDANTI E DISOMOGENEI.



RISULTATI

La tabella n.1 riporta i referti degli esami cito-istologici ed il corrispondente aspetto degli echi endometriali rilevati precedentemente alla biopsia.

TAB. 1 - ESAME ISTOLOGICO E RELATIVO REFERTO ECOGRAFICO ENDOMETRIALE.

Esame istologico	N. casi	Echi endometriali presenti
Endometrio secretivo	8	8
Endometrio proliferativo	1	0
Iperplasia semplice	10	10
Iperplasia ghiandolare cistica	2	2
Poliposi	1	1
Endometrio assente	2	0
Adenocarcinoma	1	1
Totale	25	

Da tale tabella risulta che nelle pazienti, in cui sono visualizzati echi endometriali, non è stato riscontrato alcun caso di patologia neoplastica; l'esame istologico rilevava in due casi assenza di materiale, probabilmente per un fatto atrofico.

Nel restante gruppo di pazienti sono stati visualizzati vari aspetti di echi endometriali.

Nella paziente affetta da adenocarcinoma, istologicamente accertato, vi era una distribuzione disomogenea ed abbondante di echi endometriali.

Infine, nei casi che risultarono affetti da patologie benigne, erano presenti quadri con echi endometriali abbondanti ed omogenei.

CONCLUSIONI

L'accuratezza dell'ecografia nell'individuare una patologia dell'endometrio si è rivelata, nella nostra esperienza, ed in altre effettuate su un più ampio numero di donne, del 94%.

Da ciò si può dedurre l'importanza che ha tale esame nella selezione di pazienti da sottoporre ad ulteriori accertamenti diagnostici.

Dobbiamo, però, tener presente che l'ecografia non può essere considerata un metodo diagnostico che possa costituire l'esame istologico, in quanto manca della specificità necessaria per la differenziazione delle varie patologie. D'altra parte la sua capacità di selezionare pazienti sospette per un'alterazione endometriale può essere sfruttata, grazie alla particolare non invasività della tecnica ed alla notevole affluenza di donne a questa indagine, per le più svariate indicazioni.

BIBLIOGRAFIA

1. Alongi E., Pucci I., «*Il contributo dell'ecografia nella diagnosi dell'adenocarcinoma dell'endometrio*» Ultr. Ost. Gin. 2: 117, 1984
2. Marziale G., Picciani M. G. et al., «*L'eco endometriale in pazienti con metrorragia in menopausa*» Seminario di aggiornamento in Gin. ed Ost., Madonna di Campiglio 1987, Mondussi Editore.
3. Jonson M. A. et al., «*Abnormal endometrial echoes: sonographic spectrum of endometrial patology*» J. Ultra-sound Med. 1: 161, 1982.

F. RICCIUTI *

* *Aiuto dermatologo - Ospedale S. Carlo - Potenza*

LE FOTO-DERMATITI

Ogni anno, col sopraggiungere dell'estate, si ripropone per milioni di persone il tema dell'elioterapia, dell'abbronzatura e dei rischi, acuti e cronici, che l'esposizione al sole comporta.

Prescindendo dai motivi estetici, sempre di grande attualità, si deve ricordare che la luce solare può avere effetti salutari oppure nocivi, in rapporto alle modalità con cui le persone si fotoespongono.

Secondo Thomas Fitzpatrick, tutta la nostra vita è una battaglia costante contro il sole. Parla del nemico: il sole, della vittima, la pelle. Dice che il sole di oggi rovinerà la bellezza di domani. Questa opinione non è certamente esagerata se si considera che non è saggio esporre un bambino al sole, e certi soggetti non dovrebbero mai esporsi al sole senza protezione perché le radiazioni possono causare danni considerevoli.

Si tratta essenzialmente di un deterioramento estetico, come invecchiamento cutaneo precoce o alterazioni della pigmentazione. Ma si verificano anche, con rischi ben più gravi, incidenti tipo carcinomi cutanei o melanomi.

La luce solare è costituita da varie componenti quali i raggi infrarossi, i raggi visibili e ed i raggi ultravioletti. La loro azione sui substrati viventi, nel caso specifico la cute, si compie in funzione della loro energia e del loro assorbimento.

I R.I. vengono assorbiti ma, poiché dotati di scarso contenuto energetico, danno luogo ad un semplice processo di agitazione termica con aumento della Temperatura.

I raggi visibili attraversano i tessuti senza essere assorbiti se non dai pigmenti.

I raggi, U.V., dotati di elevato contenuto energetico e notevolmente assorbiti, sono i più attivi sulla cute nel determinare eventi favorevoli o dannosi.

I R.U.V. si suddividono in tre zone:

UVA con banda compresa tra 400 e 320 nm, corrispondenti alla maggior parte degli U.V. solari che raggiungono la terrra; sono pigmentogeni.

UVB da 290 a 320 nm, i cui effetti essenziali sono gli eritemi.

UVC da 230 a 290 nm, che non raggiungono la terra perché i raggi di lunghezza d'onda inferiore a 290 nm sono trattenuti dall'ozono atmosferico.

Nell'uomo la maggior parte degli effetti biologici e patogeni sono provocati da UVA e UVB.

Tali radiazioni sono influenzate da vari fattori quali la latitudine, l'altitudine, l'umidità atmosferica, l'albedo dell'ambiente (cioè il potere di riflessione di una superficie raggiunta dalla radiazioni), il microclima. In condizione di normale esposizione ai raggi solari, la protezione solare è affidata al mantello cutaneo ed al pigmento melanico.

La cute è l'organo più esteso in superficie dell'uomo: in un individuo medio adulto di Kg 70, alto m. 1,70, pesa, senza l'ipoderma, circa Kg. 4 e si estende per circa 2 mq. Nell'insorgenza di una fotodermatite inoltre ha importanza il fototipo, cioè il tipo di risposta della cute di individuo in funzione degli stimoli luminosi: alcuni si scottano, altri reagiscono bene, altri producono picchiettature o efelidi, ecc.

Diverse sono le classificazioni del fototipo secondo la scuola dell'inglese Fitzpatrick, dell'americano Thomas, del francese Cesarini, della scuola senese di Andreassi e coll.

I parametri del fototipo sono il colore dei capelli, degli occhi, della pelle, lo spessore del corneo, la presenza di efelidi, la pigmentazione ed il tempo di pigmentazione. Il fototipo è importante per la foto-protezione, la fototerapia, la diagnostica fotoallergologica, la prognosi di danno solare cronico, la definizione di soggetti a rischio.

Sembra che le donne abbiano una maggiore risposta difensiva agli stimoli luminosi (forse per effetti ormonali?) rispetto agli uomini.

Rispetto all'età i giovani sopportano meglio le irradiazioni luminose rispetto agli anziani.

Altro fattore importante nell'insorgenza di una fotodermatosi è il fattore genetico: una cute chiara è più a rischio di una cute scura.

I raggi luminosi, nelle genodermatosi, possono provocare danni per:

–alterazione della membrana lisosomiale (es. S. di Hartnup);
–difetto di melanogenesi (es. Albinismo);
–fenomeno di Repair (=ripristino) es. Xeroderma Pigmentoso.

1) Si ha alterazione della membrana lisosomiale per enzimopatie ereditarie. Nel soggetto normale vi sono vari geni quali il regolatore, il repressore, l'operatore che agiscono sul sitema RNA-DNA. Per errata trascrizione si ha danno organismico.

Ad es. nella sindrome di Hartnup, in cui vi è assenza di triptofano, il soggetto, appena si espone al sole, presenta un eritema pellagroide. Tale sindrome, rara, grave, si associa ad atassia cerebellare ed ipoevolutismo psichico.

La sindrome di Rothmund-Tompson, simile, presenta inoltre poichilodermia generalizzata con ipotrichia e danni dentari ed ungueali.

2) la melanogenesi interviene in questa patologia negativamente nella difesa contro le radiazioni ionizzanti. Di derivazione dalla cresta neurale il melanoblasta maturando migra fino al derma e si localizza nell'epidermide. La sintesi della melanina avviene dalla tirosina attraverso varie tappe enzimatiche. Il danno può dipendere da:

–alterazioni dei melanociti;
–difetto di sintesi della tirosina (albinismo);
–difetto di melanizzazione;
–difetto di passaggio del melanosoma nel melanocito;
–piebaldismo.

Esempi clinici sono:

–l'albinismo, il cui danno consiste nella produzione della melanina per deficit della tirosinasi, pur essendo normali i melanociti; nel danno da sole l'albino va incontro a facili ustioni; nell'albinismo si può associare nanismo, sordomutismo, deficit mentali.

—il piebaldismo e caratterizzato da leucodermie irreversibili (non come nella vitiligine) con ciuffi bianchi al cuoio capelluto e macchie ipercromiche fra le chiazze acromiche.

3) Nel fenomeno di Repair i raggi U.V. provocano un danno della duplicazione di un ramo del DNA che viene ripristinato ad opera degli enzimi quali:

un'endonucleasi	che riconosce il pezzo danneggiato
un'esonucleasi	che lo elimina
una DNApolimerasi	che lo fabbrica
una ligasi	che lo sistema e ne verifica l'aggiustamento.

La malattia compare quando viene elaborata la ripazione. La più specifica delle malattie a carattere autosomico recessivo che si esprime con questo danno è lo Xeroderma Pigmentoso, in cui il DNA viene interrotto e l'informazione non viene ripristinata a livello del DNA ribosomiale. Lo X. Pigmentoso si manifesta già nell'infanzia nelle zone fotoesposte con intensi eritemi e vescicobolle a stimoli luminosi modesti, cui seguono ipercromie lenticolari multiple; la cute negli anni diventa secca, squammosa; si originano cheratosi che in parte cadono, in parte si trasformano in epiteliomi già a 12-15 anni; a 20-25 anni si ha di solito l'exitus. Una forma particolare è la sindrome di De Santi-Schacchione in cui la malattia si associa a turbe psichiche fino all'idiozia.

Sulla falsariga delle genodermatosi a danno lisosomiale insorgono malattie a livello delle porfirine e dell'eme; le porfirine vengono sintetizzate prevalentemente nel midollo osseo e nel fegato, ad opera di enzimi che trasformano l'ac. aminolevulinico in porfirina e successivamente in emina. In assenza di alcuni enzimi, si blocca la biosintesi delle porfirine. Le forme di interesse dermatologico sono:

1) la porfiria eritropoietica (malattia di Gunther) congenita recessiva. Si forma abbondante quantità di profirinal^ che si versa nel plasma, donde la diffusione alle ossa ed eliminazione con feci ed urine.

Si esteriorizza nelle zone fotoesposte con vescicole, che esitano in cicatrici. Vi sono eritrodonzia e splenomegalia. Le urine appaiono rosso-scure.

2) la protoporfiria eritropoietica, congenita dominante. La protoporfiria non viene metabolizzata, si accumula nel plasma e si elimina con le feci, non con l'urina. Si esteriorizza nelle zone fotoesposte con eritema, edema, orticaria e quadri eczematiformi.

3) la coproporfiria eritropoietica, congenita, in cui non viene metabolizzata la coproporfirina. Vi è fotosensibilità con prurito ed edema.

4) la porfiria cutanea tarda di Waldenstrom, anch'essa congenita, si manifesta con bolle nelle zone fotoesposte, con risoluzione in macchie pigmentarie e cicatrici. La cute è fragile per cui minimi traumi provocano scollamenti. È possibile un aspetto scleroderiforme delle zone fotoesposte. Si ha notevole accumulo di uroporfirina III non metabolizzata. Le urine appaiono rosso-scure. Possono coesistere lesioni epatiche (epatite cronica, cirrosi) e pancreatiche (a tipo diabete mellito).

Le fotodermatosi possono insorgere per tre possibili meccanismi patogenetici:

1) fototraumatico
2) fotodinamico
3) fotoallergico

Il primo (1) si realizza nei soggetti normali in seguito ad esposizione prolungata al sole. Dopo alcune ore compare nelle zone esposte un eritema che si estingue in alcuni giorni con desquamazione e pigmentazione. Nei casi più gravi si hanno quadri a tipo vescivobolloso; se l'ustione è discretamente estesa; insorge anche sintomatologia generale con malessare, agitazione, cefalea, febbre talora elevata.

Il secondo (2) si ha quando sostanze, applicate sulla cute (es. coloranti, antistaminici, catrame ecc.) o giunte alla cute per via ematica (es. alimenti, medicamenti ecc.) rendono il tessuto sensibile alle radiazioni luminose. Il quadro clinico è simile al precedente, del fototraumautismo.

Il terzo (3) consiste forse nella formazione di un autoantigente per azione della luce ed è responsabile di una sintomatologia tipo orticaria o eczema; la dermatosi insorge da pochi minuti a qualche ora dopo l'esposizione alla luce.

Si suole dividere le fotodermatosi in:

Dirette: acute
croniche

Mediate: fotodinamiche (esogene)
fotosensibili (endogene)

Complesse = polimorfe

Da ricordare inoltre la pellagra, LES, Dermatomiosite.

ERITEMA ATTINICO=FOTOERITEMA

Si ha per raggi UVB tra 290 e 320 nm. Compare nelle zone fotoesposte, dopo 1-2 ore con eritema rossoscarlatto che si intensifica verso la 12ª ora e regredisce in 2-3gg. con desquamazione e pigmentazione.

L'E.A. può presentare edema, punti emorragici, vescicole e bolle (=ustione solare). Sintomi soggettivi sono cociore, dolore, parestesie. Nelle forme gravi si associano malessere, febbre, brividi, tachicardia per 1-2 gg. Può associarsi congiuntivite attinica. Dopo l'eritema attinico si determina generalmente assuefazione per cui, a nuove esposizioni, l'eritema, se presente, è meno intenso, per ispessamento dello strato corneo ed aumento del pigmento melanico.

DERMATITE CRONICA ATTINICA

Si verifica per esposizione prolungata alle radiazioni solari; nella cute si determinano modificazioni di consistenza della cute, comparsa di rughe profonde, di stati discromici e lesioni discheratosiche.

È dovuta a piccole quantità di R.U. che agiscono cronicamente soprattutto sul plesso vasale subpapillare e sul tessuto connettivo. Quadri comuni sono:

- la cute del marinaio
- cutis rhomboidalis nuchae
- la cheilite cronica attinica del labbro inf.

Gli effetti cronici degli U.V. sono dose-dipendenti e cumulativi.

Se la moda propone un'abbronzatura scura, sia in estate che in inverno, non bisogna dimenticare che questa pigmentazione, seduttrice a 20 anni, si concluderà a 40 con una pelle simile a quella dell'anziano.

Ma la fotocarcinogenesi è la conseguenza più grave delle sovraesposizioni al sole. Può trattarsi di epiteliomi bassocellulari, a evoluzione lenta e malignità locale, ma anche di epiteliomi spinocellulari, ad evoluzione rapida e più grave, con rischio di metastasi.

Le Fotodermatosi Mediate sono dovute alla presenza nella pelle di sostanze abnormi per cui si stabiliscono fenomeni reattivi verso radiazioni di solito inoffensive; le sostanze derivano da un alterato metabolismo o per predisposizione costituzionale (endogene) o per contatto diretto o per assunzione (esogene).

Possono verificarsi per un meccanismo fotodinamico o fotosensisibilizzante:

– il meccanismo fotodinamico (ad es. da porfirine, eosina, blu di metiline, furocumarine) si instaura per una maggiore sensibilità della cute nei confronti dei raggi U.V.

La riposta della cute, di solito a tipo di fotoeritema, si osserva nelle zone fotoesposte; talora tale dermatosi si associa a sintomatologia generale con febbre.

– il meccanismo fotoallergico consiste forse nella formazione di un autoantigene (ad opera di sostanze quali i sulfamidici, il PAS, l PAB, l'8-MOP, le tetracicline ecc.) per azione della luce ed è responsabile di una dermatosi urticarioide o eczematosa. La dermatosi, che insorge subito dopo esposizione al sole, localizzata alle zone fotoesposte, può diffondersi anche ad altre regioni, in soggetti predisposti.

La patologia cutanea da radiazioni solari di più frequente riscontro è da fotosensibilizzazione esogena, dovuta all'incontro dei cromofori che arrivano a livello della pelle per via percutanea (agenti fotosensibilizzanti di contatto) o per via sistemica (farmaci fotosensib.) e dei raggi luminosi. La capacità di fotosensibilizzazione è legata alla capacità di legarsi alle strutture cutanee.

PATOGENESI delle fotodermatiti da contatto:

Reazioni fototossiche:

(alterazioni predisponenti (ipocromie, difetti riparativi del DNA, disturbi del metabolismo del triptofano e di quello porfinirico, deficit di G-6-P-D)
+
sostanze chimiche fotosensib. la cute
+
attivazione da fotoni
,
dimeri di timina del DNA
+
superossidi
+
legami crociati fra proteine
+
prodotti di fotoaddizione

Reazioni fotoallergiche:

Diatesi allergica
+
Sostanze chimiche fotosensibilizzanti nella cute
+
Attivazione da fotoni
,
Aptene
+
Proteina
,
Fotoallergene

SOSTANZE chimiche maggiormente fotosensibilizzanti:

fenotiazinici	tranquillanti - antistaminici
salicilanilidi	antisettici - antimicotici
coloranti	eosina fluorescina (antisettici in cosmetici)
catrame minerale	in medicamenti topici
ac. nalidixico	antisettico urinario
tetracicline	
tiazinici	diuretici
sulfamide	chemioterapici - antidiabetici orali
furocumarine	
ac. paraminobenzoico	schermante solare
piante e oli essenz.	furocumarine - olio di bergamotto - olio di sandalo)

Miscellanea

griseofulvina	antimicotico
amantadina	antivirale - antiparkinson
ciclamato di Ca	edulcorante
quindoxina	additivo di mangimi
vinblastina	antimicotico
difenildiamina	antistaminico
methotrexate	antimitotico

Contraccettivi orali

sbiancanti	detersivi
solfuro di cadmio	tatuaggi
amiodarone	cardiopatia ischemica

La dermatite quindi che si sviluppa può essere di tipo fototossico per fenomeni fisicochimici (alterazione del DNA, formazione di superossidi, ecc.) con una sintomatologia da aggressione diretta fotoallergico per formazione dell'antigene per radiazioni luminose; la sostanza fotosensibilizzante si coniuga con le proteine epidermiche provocando una ipersensibilità ritardata tipo eczema allergico da contatto.

Le sostanze esogene possono agire con entrambe i meccanismi. Nel caso delle fitodermatiti da piante:

le furocumarine danno reazioni fototossiche;

le oleoresine danno reazione fotoallergfiche.

Nell'ambito di tali reazioni la luce non sempre determina un gioco fondamentale (es. sulfamidici, prometazina, ecc.).

Per distinguere le dermatiti fototossiche dalla fotoallergiche vi è una differenziazione clinica, ma ci si avvale soprattutto del fotopatchtest.

Si applica la sostanza sulla pelle in punti diversi con appositi supporti ed appositi cerotti; poi i cerotti vengono rimossi in tempi diversi (da 1-2 ore a 24-48 ore), si irradiano con raggi UVA e si legge la risposta.

Se risultano positivi solo i tests della sostanza a 24-48 ore si parla di fotoallergia.

Se risultano positivi tutti i tests si parla di fototossicità. Per la diagnosi di fotodermatite, si adoperano apteni quali schermanti solari, derivati del PABA, derivati del benzofenone, cinnamati, conservanti, disinfettanti, antisettici, profumi, fenotiazinici, antistaminici, sulfamidici, ecc.

Le manifestazioni cliniche sono caratterizzate da eritemi, vescicole, bolle, melanodermie, discheratosi, soprattutto nelle zone fotoesposte, cioè volto, superficie estensoria delle braccia, avambracci, mani, decoltè e successiva comparsa in altri sedi.

Le forme fototossiche a volte hanno caratteri particolari: ad es. le furocumarine danno eritemi e bolle, diffuse o lineari come nella dermatite striata pratense; le eruzioni da essenze profumate sono a carattere melanodermico per uso di profumi o creme idratanti (pseudocloasma); eccezionalmente possono tendere alla cronicizzazione con atrofia, come nella melanosi di Riehl.

Le forme fotoallergiche si presentano con i caratteri dell'eczema: eritema, edema, essudazione: ad es. la prometazina dà un eritema violaceo; l'ac. paraminobenzoico dà forme desquamanti, così come il benzailperossido; ecc. Se il contatto con l'allergene è persistente si ha infiltrazione cutanea a tipo reticuloide essenzialmente con edema ed eritema confluente, pastoso.

La sensibilizzazione può instaurarsi dopo mesi o anni che il paziente usa senza danno certi preparati; una volta stabilitasi l'ipersensibilità, ogni ulteriore applicazione sarà seguita rapidamente, entro 24-48 ore, dalla comparsa della dermatite.

Le fotodermatosi complesse sono dermatosi ad eziopatogenesi oscura, in evidente rapporto con le radiazioni solari. Sono:

—Fotodermatosi polimorfa: è caratterizzata da chiazze eritematose su cute abbronzata, di forma rotondeggiante, talora edematosa, più spesso in soggetti di sesso maschile; intressa le sedi fotoesposte con prurito intenso. Talora ha decorso acuto con febbre e sintomi generali.

—Prurigo aestivalis (summer eruption di Hutchinson): è caratterizzata alle acrosedi, dopo esposizione al sole, da elementi papulosi accompagnati da prurito e bruciore. Possono associarsi pomfi, papule, vescicole o bolle. Talora può assumere aspetto eczematoso essudativo, eritematosquammoso o lichenoide (eczema solare).

—Orticaria solare: compare dopo le prime esposizioni al sole, al mare o in montagna, con prurito intenso ed eritema, cui seguono pomfi confluenti localizzati nelle zone fotoesposte. Ha decorso subacuto, con ripresa a nuove irradiazioni. Solitamente, dopo alcune settimane, la dermatosi regredisce spontaneamente per recidivare nell'estate successiva.

Un cenno a parte meritano alcune malattie quali la pellagra, il LES, la dermatomiosite, che interessano il dermatologo, ma soprattutto l'internista.

La Pellagra, da un punto di vista cutaneo, è caratterizzta da eritema rossovivo strettamente localizzato alle zone fotoesposte, cui seguono, dopo alcune settimane, pigmentazione, desquamazione ed atrofia. Alle manifestazioni cutanee si associano turbe digestive (lingua rossa e secca, anoressia, dispersia, dolori epigastrici, diarrea) e neuropsichiche (nevralgie, polinevriti, nevrastenia, agitazione mentale, demenza). L'eziopatogenesi è da ricondurre ad una deficienza nelle dieta di niacina o addirittura di triptofano, da cui la niacina deriva. La terapia si avvale di niacina, BI, B2, B6.

Nel LES la luce solare, medicamenti determinerebbero (forse) per deficit del linfociti T ed esaltazione dei B denaturazione di antigeni nucleari o attivazione di un ipotetico virus con produzione di autoantigeni. Il LES colpisce organi ed apparati; si osserva soprattutto impegno renale, articolare, cutaneo.

Il Lupus eritematoso discoide fisso (o cronico) si localizza alle zone fotoesposte, con eritema, cheratosi, atrofia e risente negativamente dell'azione della luce solare che determina acutizzazione ed estensione delle chiazze preesistenti o comparsa di nuove. Non eccezionalmente il processo esordisce proprio in occasione di un'esposizione solare, presentandosi inizialmente come una fotodermatosi che solo in un secondo tempo assume i caratteri dello eritematode.

La Dermatomiosite, rara condizione morbosa che interessa la cute e i muscoli, ad andamento acuto o cronico, a prognosi grave, si associa frequentemente ad una neoplasia degli organi interni, in particolare delle ghiandole genitali, della mammella, dello stomaco.

Insorge frequentemente dopo un'infezione acuta, un'infuenza, una tonsillite. Tra i fattori scatenati si dà risalto all'azione del freddo e alle radiazioni solari.

La terapia varia in rapporto al meccanismo responsabile della lucite. Nei casi di fototraumatismo occorre solo curare il danno che le ha provocate. Sono utili a questo scopo i cortisonici per uso locale o generale.

Nel caso di fotosensibilizzazione occorre individuare la sostanza responsabile, onde evitare recidive. Non sempre però ciò è possibile, soprattutto nei casi in cui la fotosensibilizzazione si instaura in via endogena, per turbe netaboliche a livello del fegato o intestino ecc, per formazione di sostanze fluorescenti vicino alle porfirine. Nei casi in cui non è possibile individuare la sostanza si cerca di attenuare la fotosensibilità.

La terapia mira a:

– evitare l'esposizione ai raggi solari o a proteggere con guanti e cappelli a larghe falde;

– riconoscere ed allontanare eventuali sostanze fotodinamiche o fotoallergiche;

– utilizzare schermanti solari ad azione fotoprotettrice a base di paraminobenzoato di sodio (al 10%), di ac. tannico (al 5%) ecc.;

– attenuare la fotosensibilità con forti dosi di vit. PP, vit. A ed E, carotenoidi;

– trattare le ustioni con creme emollienti con eventuale aggiunta di benzocaina al 2%;

—utilizzare cortisonici (non antistaminici) per uso locale e, se necessario, antistaminici e cortisonici per via generale;

—tentare nelle fotodermatosi polimorfe la terapia PUVA (metossalene + UVA);

—utilizzare nella fotoallergia gli antimalarici di sintesi (in grado di impedire la reazione Ag-Ab).

BIBLIOGRAFIA

1. Andreassi L. *L'importanza del fototipo nella patologia cutanea da radiazioni solari* Cosmesi Dermatologica 1985; 5, 6, II
2. Cavalieri R. *Fotodermatiti e Genodermatosi* Chronica Dermatologica 1987
3. Celleno L., Serri F., *Aging skin and sun damage: what's new?* J. Appl. Cosmet. 3: 25, 128, 1985
4. Cerimele D., *Fotodermatosi polimorfe* Cosmesi Dermatologica 1985; 5: 32-38
5. Fitzpatrick T. B., *Dermatology in General Medicine.* 3 ediz. 1987
6. Jacquet B., *La fotoprotezione cosmetica* Chronica Dermatologica 1986; 10: 22-48
7. Montagna W., Carlisle K. « *Structural changes in aging human skin* » J. Invest. Dermat. 173: 47, 1979
8. Parrish J. A., et al. « *Photoimmunology* » New York, Plenum Press, 1983
9. Santoianni P. *Relazioni cutanee alle radiazioni ultraviolette A e visibili* Cosmesi Dermatologica 1985; 5: 12-32.

F. RICCIUTI *

* *Aiuto dermatologo - Ospedale S. Carlo - Potenza*

LO SPECCHIO DELLA SALUTE: LA CUTE

Si calcola che oltre il 10% di coloro che consultano un medico internista abbiano una malattia di pelle.

Una dermatosi anche banale potrebbe condurre a formulare una diagnosi internistica:

ad es. una dislipoidosi cutanea permette di evidenziare un diabete; un'alopecia induce a sospettare una sifilide;

un'ittiosi circoscritta evoca un'emoreticulopatia;

un tumore intratoracico può avere rapporto con una malattia di Recklingausen; ecc.

È dunque un errore non tenere conto dello stato cutaneo di un paziente.

Ma essa è soprattutto un organo di confine, che ci protegge dagli insulti esterni e funge da organo di scambio tra ambiente interno ed esterno; nello stesso tempo essa è un importante organo di senso ricevendo stimoli continui tattili, termici e dolorifici; essa è fondamentale anche per lo sviluppo psichico dell'individuo.

Già a livello di parlar figurato la pelle ha significati diversi: ad es. lasciarci la pelle - far la pelle - amici per la pelle - pelle d'oca ecc.

Un medico scrittore l'ha così definita: « Essa è gran parte della nostra bellezza, riflesso di quella rosea luce, di quella lieta freschezza di cui l'impronta la natura feconda. Essa è terreno alle lotte d'amore e alle battaglie della vita. Sulla pelle si leggono gli anni vissuti ed i peccati del passato.

Ogni gioia ed ogni dolore lasciano su di essa una traccia che non si cancella. È il telefrago per il mondo esterno e specchio per il mondo interno. Noi abbiamo ragione di amarla, di occuparcene profondamente, di difenderla, di curarla, di volerle insomma un gran bene ».

Le espressioni cliniche dermatologiche, nei loro rapporti con l'organismo, possono assumere un triplice significato.

Ora si tratta di ripercussione sulla cute di malattie d'ordine generale o a partenza da un organo interno che non eccezionalmente vedono nella pelle la loro prima estrinsecazione clinica; ora, al contrario, di malattie primitivamente cutanee che son solite secondariamente investire altri organi ed apparati o diffondere sistematicamente o che sono la spia di alterazioni profonde apparentemente silenti. In terzo luogo trattasi di forme morbose che rimangono strettamente circoscritte alla pelle; ma anche queste, ora modeste ora gravi, possono assumere rilevante importanza, o perché espressione di deficienze immunologiche o solo perché, localizzate alla cute, intaccando il motivo estetico del proprio Io, danno luogo a ripercussioni di indole psichica non indifferenti.

I rapporti tra dermopatie e psiche non si limitano peraltro a questo; la cute è la sede prediletta da parte di taluni psicopatici delle autolesioni (cosiddette patomimie); è noto peraltro come gli stress emozionali possano aggravare alcune dermopatie o svelarle se in stato di latenza.

Pertanto cercherò di sviluppare l'argomento puntando sul significato della cute come organo-spia, rivelatore cioè di disordini generali (endocrini, immunologici, metabolici, ecc.) o anche di processi localizzati in altre strutture.

Fra le varie dermatosi fanno spicco alcune che, per la loro frequenza o per l'entità del danno estetico o per l'età in cui insorgono, meritano una segnalazione particolare. Ed è sulla base di questo criterio che rivolgeremo l'attenzione verso alcune malattie cutanee.

Si definiscono Genodermatosi un gruppo di malattie cutanee, clinicamente eterogenee, tutte legate da un denominatore comune:

l'ereditarietà. Esse possono essere già presenti alla nascita o apparire poco dopo o manifestarsi durante la crescita; di solito compaiono prima della pubertà. Queste dermopatie ereditarie possono trasmettersi mediante un gene autosomico recessivo o dominante o mediante caratteri legati al sesso. Fra le genedermatosi va segnalata, perché assai frequente, l'ITTIOSI VOLGARE, così definita per l'aspetto della cute che ricorda la pelle squammosa dei pesci. Questa dermatosi si manifesta nel primo anno di vita continuando a progredire fino a raggiungere il suo stato definitivo verso i 4-5 anni. La pelle appare arida, del palmo della mano, della pianta dei piedi e delle pieghe del corpo.

Secondo la gravità si parla di Xerodermia, di ittiosi nitida, nigricante, istrice ed infine di sauriasi, se le squame, larghe e poligonali, ricordano la pelle di coccodrillo.

La terapia non è risolutiva; il trattamento con vit. A somministrata clinicamente e l'applicazione topica di pomate cheratolitiche consentono miglioramenti. Tale terapia può essere integrata da un'alimentazione ipoclorurata ed iperlipidica e da balneoelioterapia.

La PSORIASI è una delle malattie cutanee più comuni: ne soffre l'1-2% della popolazione. L'etiologia è sconosciuta, ma sono in continuo aumento prove a favore di un difetto funzionale della cute su base geneticamente determinata; in un terzo dei casi la malattia ha carattere familiare. Si manifesta per lo più nella 2ª-3ª decade della vita, raramente prima dei 5 anni di età. Le sedi cutanee più colpite sono ginocchia, gomiti, regione sacrale, cuoio capelluto; la malattia si manifesta con lesioni eritematodesquamative di varie dimensioni e spessore, fino a raggiungere placche molto estese.

La sua evoluzione è imprevedibile, sebbene le lesioni, pur con notevoli variazioni nella loro estensione, tendano generalmente a persistere per tutta la vita. È opportuno ricordare anche il frequente coinvolgimento ungueale e la possibilità di complicazioni anche gravi per la vita dell'individuo con interessamento di tutta la cute (eritrodermia).

L'integrità della pelle è in parte sottoposta controllo ormonale. Ad es. l'ormone tiroideo è necessario per il normale ricambio delle cellule epidermiche e, perciò, controlla l'integrità della pelle, la crescita dei peli e la secrezione sebacea.

Quindi un eccesso di ormone tiroideo è resposanbile della formazione di un'epidermide sottile ed umida, di un derma e capelli

sottili; l'assenza o la riduzione danno luogo a diminuita secrezione di sudore, all'arresto della crescita dei capelli, ad un'epidermide atrofica ed ipercheratosica, all'assenza di secrezione sebacea. Gli androgeni sono necessari per la normale crescita delle ghiandole sebacee e dei peli nelle caratteristiche aree maschili quali il mento, il petto e gli arti. L'assenza di androgeni nell'uomo e l'eccesso nella donna (virilismo) provocano modificazioni nei peli e nelle ghiandole sebacee.

I glicocorticoidi sono necessari per una pelle normale e, in particolar modo, per la produzione di collagene nel derma. Un eccesso di questi ormoni si riflette a livello della pelle con un'alternata crescita dei peli (ipertricosi) o con modificazioni del tessuto connettivo (strie cutis).

Gli ormoni agiscono anche sulla pigmentazione (produzione di melanina) che è controllata sia dall'ACTH sia dall'ormone melanocitostimolante (MSH).

Le STRIE ATROFICHE, o strie distensae, sono le ben note smagliature, che compaiono spesso alla pubertà, sopratutto nel sesso femminile, nel corso dela gravidanza, dopo accrescimenti rapidi di peso e di statura, dutrante alcune malattie endocrine e dopo prolungati trattamenti cortisonici.

Si localizzano sull'addome, mammelle, cosce assumendo una disposizione a ventaglio ed un colorito rossastro, se recenti, o biancastro, se di antica data.

La loro genesi sarebbe da ricondursi ad un aumento di increzione cortisonica, poiché sembra che la distensione abbia un effetto del tutto secondario; è forse per questo che fasce e corsetti, per quanto solitamente prescritti, hanno scarsa efficacia, come del resto terapie orali con vit. A ed E, estratti placentari e massaggi con creme a base di estrogeni, estratti di placenta, ecc.

Il CLOASMA è un'ipercromia a disposizione non sempre simmetrica localizzata al volto, di frequente riscontro sia nelle gravide, sia nelle donne cha fanno uso di contraccettivi o in corso di affezioni uteroovariche, nella dismenorrea, in seguito a neoplasie ovariche, annessiti, endometriti. Si accentua con l'esposizione al sole.

La terapia locale si avvale di pomate a base di idrochinone o preparati esfolianti, oltre a schermanti solari per profilassi.

L'ALOPECIA SEBORROICA, tipica dell'adulto, è caratterizzata dalla caduta di capelli nel corso degli anni.

Si ha un diradamento progressivo della regione frontale e temporale fino al vertice. I capelli si diradano e si assottigliano. L'evoluzione avviene episodicamente, più spesso in autunno, o in rapporto con stress psicofisici.

Si tratta in genere di giovani di 18-20 anni con torace villoso, che hanno molti capelli alla pubertà.

È indiscutibile il ruolo giocato da alcune ghiandole endocrine. Gli ormoni maschili fanno cadere i capelli; terapie di tal genere praticate nelle donne sono sovente causa di alopecia. Gli eunuchi non sono mai calvi.

Nella donna l'alopecia assume caratteri differenti. È diffusa, non interessa solo ed elettivamente il vertice, come nell'uomo, ma anche le regioni temporo-parietali ed occipitali. Si assiste per lo più ad una rarefazione diffusa dei follicoli piliferi.

I capelli si diradano con atrofia del cuoio capelluto, non lasciando alcuna speranza di ricrescita, proprio come avviene nell'alopecia senile. Queste alopecie progressive si verificano con o senza seborrea. Nella donna è eccezionale assistere ad un'alopecia di tipo maschile.

Le manipolazioni dei capelli (permanenti, tinture, lavaggi, ecc.) sono la causa di molte alopecie femminili; ma non si può negare, al di fuori di ogni altra causa, lo stato di nevrosi di talune donne.

L'ossessione dovuta alla caduta dei capelli crea un vero circolo vizioso tale da aggravare sia l'alopecia, sia lo stato psichico di queste «pazienti impazienti».

La terapia è sintomatica; si ricorre a shampoos allo zolfo, al catrame, allo zinco per la seborrea, integrati da lozioni ad azione rubefacente e stimolante. I trattamenti generali con vitamine ed aminoacidi solforati sembrerebbe di qualche utilità, come pure l'applicazione di raggi ultravioletti. Gli ormoni maschili sono formalmente controindicati nella donna, così come quelli femminili nell'uomo.

Nei casi estremi può essere valido il trapianto autologo di capelli, prelevando piccoli lembi di cuoio capelluto da una zona donatrice ed innestandoli su zone calve recettrici.

L'IPERTRICOSI è quell'anomalia del sistema pilifero che è caratterizzata dalla comparsa di peli robusti in zone generalmente ricoperte da lanugine. Può essere diffusa o localizzata al mento, alle guance, all'areola mammaria. Può essere idiopatica o espressione di disendocrinie o provocata da terapie con ormoni androgeni, cortisonici, anabolizzanti. Anche le creme cortisoniche, se applicate per lungo tempo, possono derminare ipertricosi.

Il trattamento varia a seconda del grado e dei distretti cutanei colpiti e della sua origine. Possono essere sufficienti semplici decoloranti, creme depilatorie o ricorrere all'elettrodepilazione o a farmaci per via generale se l'eziologia è disendocrina.

L'ACNE VOLGARE (o giovanile) è una dermatosi assai frequente, polimorfa nelle sue manifestazioni cutanee, che affligge soprattutto giovani dal periodo puberale fino a 20-25 annni, talora più tardi. Interessa essenzialmente il volto, il dorso, la regione mediosternale. Gli arti non sono mai colpiti. L'eruzione è facilmente riconoscibile, per il suo polimorfismo. Su cute grassa compaiono comedoni, papule, pustole, a seconda che prevalgono i punti neri o le manifestazioni infiammatorie con impianto di germi piogeni. L'acne periodicamente tende a peggiorare, per poi migliorare o guarire definitivamente, lasciando talora reliquati cicatriziali esteticamente deturpanti, spesso per traumi o manipolazioni inopportune.

L'aumento della secrezione sebacea stimolata dagli androgeni esplica un ruolo determinante nella patogenesi dell'acne; altri fattori patogenetici concomitanti o conseguenti sono l'ipercheratinizzazione del follicolo periferico e l'intervento della flora batterica anaerobica in esso residente (soprattutto il Propionibacterium acnes).

Anche se nell'etiopatogenesi dell'acne si riconoscono numerosi fattori, la secrezione sebacea è indispensabile perché insorga l'acne, ed indispensabile è l'androgeno che di tale ghiandola stimola lo sviluppo e l'attvità.

Alcuni pazienti hanno elevati livelli di androgeni; altri hanno tuttavia livelli normali. In questi casi è stata ipotizzata un'abnorme sensibilità delle ghiandole sebacee a livelli normali di androgeni circolanti o di loro metaboliti. Un'altra ipotesi è una iperstimolazione androgena solo a livello cellulare dovuta ad aumento localizzato nella cute della trasformazione di testosterone o di altri androgeni al metabolita attivo: 5-alfa-diidrotestosterone.

Altre forme di acne sono l'acne iatrogena (androgeni, anabolizzanti, progestinici con proprietà androgene, ecc.), l'acne da alogeni (iodio, bromo, cloro), l'acne da olii o catrame.

L'acne va sempre curata. È assolutamente riprovevole congedare un paziente dicendogli che gli passerà con gli anni.

In primo luogo deve essere scacciata l'idea che l'acne sia correlata alla masturbazione, alla continenza o agli eccessi sessuali. Bisogna spiegare che non esiste una cura utile che duri una notte, che la

chiave del successo sta nel persitere con il trattamento per evitare cicatrici. Si deve inoltre evitare di toccarsi le pustole, cioè « strizzare i brufoli ».

Il trattameno esterno con saponi, lozioni, creme, gel può essere integrato da cure generali, quali vaccini, vitamine, contraccettivi, antibiotici.

La terapia antibiotica, spesso dannosamente consigliata, porta solo ad un miglioramento passeggero. I pazieni ripetono allora la cura antibiotica, la prolungano, vanno incontri a rischi, ma purtroppo la guarigione non può sopravvenire solo per questa direttiva.

La dieta dell'acne è un'arma che ancora sopravvive, sostenuta specialmente dai genitori. La proibizione di tutto ciò che è gustoso o piacevole da mangiare è un luogo comune, ma non è suffragata da studi scientifici comparativi.

Prescrivere quindi una dieta speciale non ha alcun senso, in quanto grassi e carboidrati non hanno alcun effetto sulla composizione del sebo e della sua escrezione. La sola concessione che si può fare è di non contraddire il paziente nel suo convincimento che certi cibi possono aggravare l'affezione.

L'ACNE ROSACEA è una dermatosi cronica che colpisce preferenzialmente il volto, è caratterizzata da eritema e teleangectasie (dilatazione permanente dei piccoli vasi) con frequenti episodi flogistici. Durante le riaccensioni flogistiche compaiono papule, pustole ed edemi. Sebbene sia più comune nella 4ª e 5ª decade di vita, può manifestarsi anche negli anziani e negli adolescenti. Si invocano come cause fattori alimentari, psicologici, infettivi, climatici.

Complicazioni della rosacea possono essere il rinofima (noduli ed edema del naso), infiammazioni oculari, linfedema al volto. Nella rosacea vanno eliminati quei fattori aggravanti, che possono accentuare l'eritema facciale; alla dieta si attribusce una certa importanza: si consiglia di limitare i grassi, i dolci, le bevande calde, di proibire cibi piccanti, spezie, alcolici.

Patologia cutanea su sicura base immunologica è rappresentata da:

Gli ECZEMI comprendono diverse dermatosi che in comune hanno un quadro istologico simile, caratteri clinici anche abbastanza diversi ed una base infiammatoria cutanea.

Una reazione infiammatoria è caratterizzata da: eritema, sviluppo di calore, edema, dolore, riduzione della funzione dell'organo.

L'ECZEMA DA *CONTATTO IRRITATIVO* è causato da noxae esterne, quali detersivi, saponi, alcali, solventi, ecc.

L'ECZEMA DA *CONTATTO ALLERGICO* è basato su una reazione di ipersensibilità della pelle. Le sostanze responsabili sono gli allergeni, quali nichel, bicromato, alcuni componenti della gomma, coloranti organici, antibiotici ed altri medicamenti per uso topico, e tutta una vasta gamma di prodotti chimici per uso industriale e domestico. Quando si stabilisce la sensibilizzazione, si formano nei linfonodi cellule linfocitarie della serie T, deputate alla risposta difensiva cutanea, che risultano quindi immediatamente disponibili in caso di nuovo contatto con l'allergene. Un nuovo contatto può scatenarne pertanto la reazione infiammatoria eczematosa.

La diagnosi etiologica viene confermata dai risultati dei patch-testes.

L'ECZEMA *ATOPICO*, detto anche endogeno, frequente nei piccoli bambini e nei fanciulli, tende a distribuirsi sulle superfici flessorie distali (polsi e caviglie, gomiti, ginocchia) già nel corso della prima infanzia. È la forma più comune del cosiddetto « eczema infantile ». Non di rado sono colpiti anche il volto ed il collo. Le lesioni sono pruriginose e, in conseguenza del grattamento, escoriate e lichenificate. In tutto il corpo la cute appare abnormente secca. In genere la malattia comincia a regredire all'epoca della pubertà; in alcuni casi persiste anche per decenni. L'etiologia di questa dermatosi è da ricondurre ad una familiarità atopica. Per atopia s'intende una diatesi allergica, cioè una predisposizione gentica alla spiccata produzione di anticorpi conseguente ad una sensibilizzazione ad antigeni naturali solitamente innocui. Frequentemente vi si associano asma bronchiale, congiuntivite allergica e raffreddore da fieno.

L'ECZEMA *SEBORROICO* presenta foci eczematosi che si sviluppano in zone cutanee con aumentata attività delle ghiandole sebacee. Altre cause possono essere un'eccessiva sudorazione ed una colonizzazione microbica cui seguono fenomeni di decomposizione. Se ne riconosce una forma neonatale (crosta lattea) ed una dell'adulto: le lesioni sono ben delimitate e le sedi preferenziali sono: sterno, zona centrale del volto, capillizio, zona retroauricolare.

La terapia degli eczemi è particolarmente complessa e difficile. È essenziale, laddove è possibile, la rimozione dele cause con l'eliminazione degli allergeni; se questa è in parte attuabile nell'eczema da contatto, dà invece scarsi risultati nell'eczema atopico. Oltre a terapie locali e generali con antistaminici, sedativi, cortisonici, preparati di calcio, climatoterapia, ecc., si dovranno trattare eventuali condizioni morbose dell'app. gastroenterico, affezioni renali ed altre.

Il regime alimentare deve essere regolato evitando cibi e bevande eccitanti, cioccolato, sostanze piccanti, tenendo presente che è inutile esagerare in un regime ristretto, a meno che non esista un'intolleranza individuale per alcuni alimenti.

Di grande importanza è la regolazione della dieta dell'eczema infantile, iniziando dall'allattamento al seno dal primo giorno di vita (senza introdurre latte artificiale) proseguito il più a lungo possibile, introducendo il latte vaccino dopo i 6 mesi e l'uovo dopo l'anno di vita.

Le dermatiti da contatto allergiche da alimenti interessano principalmente gli addetti alle industrie conservierie, alle cucine e le casalinghe. Tra le sostanze di più largo uso troviamo gli agrumi, arance e limoni, vegetali e spezie.

Spesso non sono gli alimenti come tali ad indurre sensibilizzazione, ma gli additivi in essi presenti. Gli ADDITIVI ALIMENTARI si possono dividere in due gruppi principali: accidentali e intenzionali. I primi sono rappresentati da piccole quantità di antibiotici, anticrittogamici, pesticidi e diserbanti; questi ultimi usati come fungicidi in agricoltura, restano incorporati nell'alimento nonostante un corretto trattamento di eliminazione.

Gli additivi intenzionali sono usati invece per conservare e colorare gli alimenti; sono di solito sostanze innocue, regolamentate dalla legge.

Naturalmente gli allergeni contenuti negli alimenti non sono capaci di indurre in prima istanza un'allergia di contatto, ma possono tuttavia provocare la riaccensione di una dermatite in soggetti sensibilizzanti in precedenza per contatto.

Tra gli additivi intenzionali ricordiamo il giallo di tartrazina (E 102), responsabile anche di numerosi casi di orticaria cronica.

L'ORTICARIA è troppo nota per insistere sui suoi caratteri clinici. L'elemento eruttivo, caratterizzato da una placca rilevata, di colorazione rosa, sormontata al centro da una papula biancastra, ricorda la puntura di ortica.

Questa eruzione fugace e transitoria può essere limitata a qualche elemento oppure essere diffusa, formando grosse placche edematose, pruriginose. Anche le mucose possono essere interessate.

Gli elementi essenziali caratteristici sono: la rapidità di comparsa, la risoluzione da qualche minuto a qualche ora, le recidive a episodi di riacutizzazione, il prurito. Cause scatenanti sono: le piante, ad es. l'edera, l'ortica ecc., gli alimenti: frutti di mare, pasticceria, fragole, ecc; ma tutti gli alimenti possono, in alcuni individui divenire fattori scatenanti l'orticaria.

I medicamenti: aspirina, penicillina, sieri, ed altri.

Cause fisiologiche: caldo, freddo, stress, emozioni.

Cause parassitarie: elimintiasi, cisti da echinococco, ecc). Se l'allergene non viene rinvenuto, come accade di frequente, occorre sottoporre il paziente a terapia antistaminica per parecchie settimane.

Se si sospetta un'allergia alimentare, si possono eliminare dalla dieta quelli alimenti potenzialmente allergizzanti. Viene quindi preparata una dieta elementare che contenga cibi ipoallergici, tenuto conto che non esistono alimenti in assoluto non allergizzanti. Si raccomanda inoltre di evitare cibi con additivi come coloranti, conservanti e aromatizzanti.

MOLTE anomalie metaboliche sono in genere associate ad alterazioni cutanee.

Nell'uomo la vit. A controlla la cheratinizzazione e la sua assenza provoca ipercheratosi.

La vit. C assicura l'integrità del tessuto connettivo dermico e dei vasi; la sua carenza è causa di porpora e di riduzione del potere di cicatrizzazione.

La pellagra è una fotodermatosi causata da deficit di niacina. Le alterazioni del metabolismo delle porfirine determinano una caratteristica fotodermatosi di tipo vescicoloso ed eczematoso. Si pensa che la manifestazione sia dovuta all'accumulo o alla liberazione di porfirine anomale nella pelle, che provocano effetti tossici quandi siano esposte alla luce. Anche il diabete è associato a numerose manifestazioni cutanee: di esse ricordiamo:

– necrobiosi liopoidea, caratterizzata da aree ben delimitate di cute atrofica, lucida, di tinta giallo-camoscio o giallo-brunastra, solcate da teleangectasie, localizzate elettivamente alla superficie anteriore delle gambe.

– granuloma anulare: una o più formazioni nodulari che evolvono deprimendosi nella parte centrale ed ingrandendosi alla periferia, sì da assumere una morfologia anulare (o a semicerchio). Sede prediletta del processo è il dorso della mani e delle dita.

–ridotta resistenza alle infezioni da germi piogeni e da miceti.

Gli XANTOMI sono dovuti a deposito di lipidi in eccesso a livello della cute. Clinicamente le lesioni appaiono come papule o noduli, a placca, di colorito bianco-giallastro. Possono essere primitivi o associati a diabete mellito, ipotiroidismo, sindromi nefrosiche o sindromi epatiche.

Le malattie del collageno (lupus eritematoso, sclerodermia, dermatomiosisite) sono tutte malattie che interessano il tessuto connettivo dermico ed i vasi.

L'ERITEMA NODOSO costituisce un'entità clinica a sè stante, basata su una reazione di cute e sottocute a varie cause, molte delle quali costituiscono malattie di interesse internistico. Le lesioni compaiono tipicamente alla faccia anteriore delle gambe. In fase iniziale sono rosso-lucide, rilevate, dolorabili; rimangono tali per 2-3 settimane, quindi divengono meno dolorose, violacee, e risolvono.

Nella genesi dell'affezione possono svolgere un ruolo etiologico varie condizioni morbose: sarcoidosi, streptoccoccie, tubercolosi cutanea, farmaci (più spesso sulfamidici); in alcuni casi non si riesce a trovare la causa.

La PORPORE sono malattie di varia natura caratterizzate dal punto di vista dermatologico dalla presenza di ematomi, ecchimosi, petecchie, vibici. Tutte queste lesioni, dovute a stravasi sanguigni di diverse entità, non scompaiono alla vitropressione e con il tempo tendono a modificare il loro colore sino ad assumere una tonalità ocra prima di scomparire. Sede preferenziale sono le gambe.

Le cause che possono dar luogo a manifestazioni purpuriche riguardano le varie fasi dell'emostasi. Una deficienza piastrinica può dipendere da cause diverse: leucemie, malattie infettive, intossicazioni esogene, ecc.; le crioglobulinemie, che si manifestano anche con porpora, possono essere primitive o in rapporto ad un mieloma o ad altre emopatie.

Le porpore tossi-allergiche (vasculiti) sono processi allergici sostenuti da immunocomplessi a livello venulocapillare, provocati dall'assunzione di farmaci quali antibiotici, antipiretici, psicofarmaci, ecc. Gli alimenti ed i virus sono meno spesso chiamati in causa.

Porpore dermatologiche, che non rientrano in quadri di patologia generale, sono:

– la porpora senile di Bateman
– la dermite ocra degli arti inferiori
– porpora progressiva pigmentaria di Schamberg.

Ancora lesioni cutanee si possono avere in corso di neoplasie.

L'ACANTHOIS NIGRICANS è caratterizzata da cute iperpigmentata ed espessità, che acquisisce una superficie ruvida.

Sede elettive sono le ascelle, le pieghe degli arti, il dorso delle mani e del collo. Anche se talvolta tale dermatosi si trova in soggetti sani, soprattutto obesi, negli adulti la sua presenza è spesso spia di neoplasie interne, per cui è imperativo procedere ad un'accurata ricerca di eventuali carcinomi, soprattutto dello stomaco.

Le METASTASI cutanee sono relativamente rare; allorchè si verificano si presentano come noduli duri; la diagnosi si pone mediante l'esame bioptico.

Le leucemie, la malattia di Hodgking, i sarcomi danno tutti luogo a manifestazioni cutanee, che solitamente si presentano come placche e noduli solidi. Talvolta la lesione cutanea costituisce l'esordio.

Anche un herpes zoster (o Fuoco di S. Antonio) generalizzato può a volte costituire l'esordio di un morbo di Hodgkin o di una leucemia, per cui queste affezioni vanno attentamente indagate in tali pazienti.

Il PRURITO è il sintomo soggettivo più comune in moltissime affezioni cutanee, ed è sovente il solo sintomo accusato dal paziente.

Tutti i pruriti, diffusi o circoscritti, qualunque sia la causa, sono caratterizzati da lesioni conseguenti al grattamento: eritemi semplici od orticati, abrasioni lineari, crosticine ematiche nerastre. Quando il sintomo dura da molto tempo, compaiono ispessimenti cutanei, iperpigmentazioni, adenopatie regionali.

Il prurito diffuso riconosce molte cause, non tutte perfettamente conosciute. Fra le varie forme ricordiamo:

– il prurito *sine materia*, legato ai fenomeni organici involutivi dell'età senile

– il prurito *autotossico*, che si manifesta nel corso di malattie come il diabete, le neoplasie, la cirrosi epatica, le affezioni renali, ecc.

– il prurito *eterotossico*, dovuto ad intossicazioni alimentari, medicamentose, ecc.

Il prurito circoscritto si localizza in regioni cutanee ben delimitate:

– il prurito *genitale* allo scroto su base psicotica, diabetica, ecc. alle piccole e grandi labbra da tricomoniasi, da candidosi vaginale, da disendocrinie, ecc;

– il prurito *anale* da emorroidi, ragadi, ossiuriasi, candidosi, diabete;

– il prurito *del cuoio capelluto* legato ad uno stato seborroico, all'uso di cosmetici, ecc.

CUTE SENILE. L'involuzione senile della cute non si verifica, come di solito è dato pensare, parallelamente all'invecchiamento degli altri organi. Hanno importanza situazioni relative ad un terreno genetico individuale, anomalie ereditarie consistenti in alterazioni enzimatiche, pertinenti alla riparazione del DNA alterato dai raggi ultravioletti, cui vanno affiancati fattori derivanti dall'esposizione solare e dal grado di pigmentazione che la cute può invocare come presidio difensivo. Col passare degli anni la cute perde il colorito rosso, l'elasticità, diviene arida, più sottile, di colorito avorio per perdita di elasticità e riduzione dell'ipoderma. I peli cadono; compaiono chiazze purpuriche o chiazze scure senili; al volto compaiono verruche seborroiche o cheratosi senili che col tempo possono trasformarsi in epiteliomi. Tali alterazioni sono più precoci in soggetti relativamente giovani, a lungo esposti agli agenti atmosferici ed all'azione dei raggi U.V. Anche se non possiamo arrestare l'inesorabile trascorrere del tempo, a scopo preventivo si può migliorare l'eutrofia cutanea con preparati istofili e vitaminici, proteggere la cute con creme dagli agenti atmosferici e con antisolari dall'azione dei raggi U.V., causa principale dei cancri cutanei dell'età senile.

BIBLIOGRAFIA

1. Angelini G., Vena G. A., *Manuale di Dermatologia 1979*
2. Bassi R. *Introduzione alla Dermatologia Psicomatica* 1977
3. Degos R. *Dermatologie* 1980
4. Ottolenghi F. *Cosmetologia dermatologica e Dermatosi Antiestetiche* 1972
5. Ribuffo A. *Dermatologia e Venerologia* 1980
6. Rook A., Wilkinson D. S., *Textbook of Dermatology* 3 ed. 1979
7. Sapuppo A. *Clinica Dermosifilopatica* 1978

C. SINNO *, E. RE **
* *Specialista in Medicina dello Sport*
** *Laboratorio analisi OO.RR. Matera - USL N. 6*

ASSETTO LIPIDICO DI MARATONETI «AMATORIALI»
MODIFICAZIONI INDOTTE DALL'ALLENAMENTO E DALLO SFORZO STRENUO

INTRODUZIONE

Negli ultimi anni si è registrato un notevole incremento dell'attività sportiva specie a livello «amatoriale», benchè esistano ancora riserve circa il reale beneficio derivante dall'esercizio fisico.

La sedendarietà viene comunque riconosciuta come fattore di rischio coronarico (7).

Diversi studi hanno evidenziato che l'attività fisica è inversamente correlata a numerósi fattori di rischio coronarico, quali il peso corporeo, la pressione arteriosa, la ridotta tolleranza glucidica, i livelli dei lipidi plasmatici (2). Elevati livelli di Colesterolo, di colesterolo legato a lipoproteine a bassa densità (cLDL) sono considerati fattori di rischio coronarico, mentre elevati livelli di cHDL fattori protettivi.

Poiché alcuni studiosi hanno evidenziato che l'attività fisica può modificare i livelli dei lipidi plasmatici (2-3-9-11) riducendo, pertanto, l'incidenza della malattia coronarica, abbiamo analizzato l'as-

setto lipidico di atleti amatoriali anche in considerazione che i diversi studi sono stati condotti su popolazioni giovanili.

MATERIALI E METODI

L'indagine è stata condotta su 15 atleti amatoriali (età media a 34.53 ±7.81 range 27-58), che si allenavano in media 2 ore al giorno per 5-6 volte la settimana, partecipanti ad una gara di corsa su strada di circa 12 Km. Sono stati effettuati dalla vena cubitale prelievi di sangue venoso prima e immediatamente dopo lo sforzo. Il sangue dopo sedimentazione è stato centrifugato per la separazione del siero sul quale si è proceduto alla determinazione del:

Colesterolo totale: metodo enzimatico colorimetrico.

Colesterolo HDL: determinato dopo precipitazione di tutte le lipoproteine con solfato di destrano - Mg.

Colesterolo LDL: determinato dopo precipitazione delle LDL con PVS (polivinil solfato). Dalla differenza del colesterolo totale nel siero ed nel sovranatante si calcola il cLDL.

Apo A: metodo nefelometrico.

Apo B: metodo nefelometrico.

Fosfolipidi: metodo enzimatico colorimetrico.

Sono stati inoltre registrati il peso, il BMI (P/h^2) e calcolato il rapporto CT/c HDL quale indice di rischio metabolico.

I dati antropometrici, il colesterolo totale, i trigliceridi, il cHDL dei 15 atleti sono stati confrontati con i dati relativi ad un campione di popolazione lavorativa del materano (24).

Inoltre il colesterolo totale, il cHDL, i trigliceridi, il peso corporeo, il BMI e il rapporto CT/cHDL di 6 atleti sono stati confrontati con i risultati rilevati con analoghe determinazioni, in occasione di un'altra indagine 12 mesi prima.

La significatività statistica tra le medie è stata analizzata mediante «t» di Student.

RISULTATI

Nella Tab. 1 sono riportati alcuni dati antropometrici dei 15 maratoneti:

TAB. 1.

h	P	BMI
173 ± 3.58	66.86 ± 5.30	22.28 ± 0.96

Nella Tab. 2 sono riportati i dati dell'assetto lipidico di base dei 15 maratoneti:

TAB. 2.

Colesterolo totale	mg/dl	148.2 ± 29.61
Colesterolo HDL	mg/dl	43.85 ± 10.74
Colesterolo LDL	mg/dl	46.85 ± 9.24
Apo A	mg/dl	181.66 ± 35.89
Apo B	mg/dl	85.10 ± 19.08
Trigliceridi	mg/dl	101.44 ± 35.11
Fosfolipidi	mg/dl	192.96 ± 26.54
CT/c HDL		3.47 ± 0.99

Nella Tab. 3 sono riportati alcuni dati antropometrici, i valori del colesterolo totale, dei trigliceridi, del colesterolo HDL confrontati con i dati di una popolazione lavorativa del materano.

TAB. 3.

	Atleti	Popolazione lavorativa
h	173 ± 3.88	167.7 ± 10.34
peso	66.86 ± 5.30	74.10 ± 8.15*
BMI	22.28 ± 0.96	26.25 ± 3.22*
Colesterolo Totale	148.2 ± 29.61	171.7 ± 34.95**
Colesterolo HDL	43.85 ± 10.74	44.13 ± 8.76
Trigliceridi	101.44 ± 35.11	142.50 ± 70.13***
Ct/c HDL	3.47 ± 0.99	3.89

* $p < 0.001$; ** $p < 0.02$; *** $p < 0.01$.

Nella Tab. 4 sono riportati alcuni dati antropometrici, il colesterolo totale, i trigliceridi, il c HDL, il rapporto CT/c HDL di sei atleti dopo 12 mesi di allenamento di tipo prevalentemente aerobico.

TAB. 4.

	1986	1987
h		175.16 ± 2.48
peso	71.16 ± 6.68	68 ± 2.89*
BMI	23.16 ± 1.51	22.15 ± 0.84*
Colesterolo Totale	172.5 ± 31.79	143.66 ± 21.10*
Colesterolo HDL	35 ± 6.03	41.16 ± 10.55
Trigliceridi	160.16 ± 73.37	100.80 ± 27.38**
Ct/c HDL	5.16 ± 1.26	3.61 0.82*

* $p < 0.01$; ** $p < 0.05$.

Nella Tab. 5 sono riportati i valori lipidici riscontrati nei 15 maratoneti e le modificazioni determinate dallo sforzo strenuo.

TAB. 5.

	Pre-gara	Posl-gara
Colesterolo Totale	148.2 ± 299.6	153.04 ± 26.63
Colesterolo HDL	43.85 ± 10.74	48.14 ± 11.33
Colesterolo LDL	46.85 ± 9.24	49.14 ± 10.10
Apo A	181.66 ± 35.89	170.93 ± 29.12
Apo B	85.10 ± 19.08	85.78 ± 18.39
Trigliceridi	101.44 ± 35.11	97.41 ± 45.36
Fosfolipidi	192.96 ± 26.54	187.82 ± 25.61

Dall'analisi dei nostri dati è emerso che il campione di atleti amatoriali, da noi esaminato, presenta rispetto ad una popolazione non sportiva un più basso peso corporeo ($p < 0.001$), e un BMI inferiore ($p < 0.001$). Per quanto concerne l'assetto lipidico gli atleti hanno presentato più bassi rilievi di colesterolo totale ($p < 0.02$) e trigliceridi ($p < 0.01$). In base ai dati della letteratura (3.5.7.11) ci si attendeva di trovare negli atleti un valore di colesterolo HDL più alto. Ciò

potrebbe spiegarsi col fatto che il 66.6% degli atleti esaminati si era dedicato alla corsa da 1-2 anni; comunque il rapporto CT/cHDL era più basso nel gruppo degli atleti.

Analizzando i dati relativi ai 6 atleti, rivisti dopo un'anno, abbiamo riscontrato una diminuzione non significativa del peso e del BMI mentre significativo per quanto riguarda l'assetto lipidico una diminuzione del colesterolo totale ($p < 0.01$), dei trigliceridi ($p < 0.05$), un aumento non significativo del cHDL e una diminuzione del rapporto CT/cHDL ($p < 0.01$).

Nel periodo successivo alla gara non abbiamo evidenziato variazioni significative a carico delle frazioni lipidiche esaminate. È da ritenere, pertanto, che le modificazioni indotte dall'allenamento sulla concentrazione dei lipidi siano il prodotto di vie metaboliche complesse e lente innescate dal ripetersi dello sforzo strenuo.

DISCUSSIONE

Non sono ancora noti i meccamismi attraverso cui l'attività fisica modulerebbe la concentrazione dei lipidi nel plasma, nè la quantità e la qualità dell'esercizio fisico necessario. Secondo alcuni autori (3) solo un programma d'attività fisica intensa sarebbe in grado di determinare significative modificazioni in positivo della concentrazione dei lipidi, secondo altri (9) anche programmi di attività fisica moderati. Sembra comunque, qualsiasi sia l'intensità, determinante la costanza e la regolarità dell'esercizio fisico che andrebbe svolto per nove o più mesi all'anno. La riduzione dei trigliceridi dopo sforzo strenuo sembra essere correlata ad un aumento della lipoproteinlipasi che idrolizza i trigliceridi ad acidi grassi liberi e glicerolo e promuove tra l'altro il trasferimento dei lipidi dai chilomicroni e dalle lipoproteine ad altissima densità alle HDL. Nel tempo la riduzione dei trigliceridi sarebbe la conseguenza di un aumentato catabolismo dei chilomicroni e delle VLDL. La riduzione del colesterolo totale e l'aumento del cHDL evidenziato in 6 atleti a distanza di 12 mesi sembrerebbero correlati ad un aumento della lipoproteinlipasi nei muscoli scheletrici e nel tessuto adiposo (15), ad umento della LCAT (lecitina acetil-colesterolo transferasi) responsabile dell'esterificazione del colesterolo ed ad un aumento della Apolipoproteina A che determina l'attività della LCAT (17).

Noi abbiamo rilevato nei 15 atleti elevati valori di ApoA. Ciò è di notevole importanza poiché in pazienzi infartuati sono stati riscontrati bassi valori di Apo A (22).

CONCLUSIONI

Dal Consensus conference (on lowering blood cholesterol to prevent heart disease) è emerso che la riduzione della colesterolemia può portare ad una minore incidenza di coronaropatie. Anche i dati del Lipid Research Clinic Program hanno dimostrato che alte concentrazioni di colesterolo a livello di una popolazione o di un'individuo denotano un'aumentato rischio di coronaropatia. Poichè i dati della nostra indagine sembrano suggerire che l'attivita fisica possa contribuire a modificare in senso positivo i livelli dei lipidi è auspicabile che anche tra gli adulti il movimento venga incoraggiato come le modificazioni dietetiche e gli interventi farmacologici. Abbiamo constatato inoltre, come la maggior parte degli alteti da noi esaminati abbia modificato abitudini di vita potenzialmente dannose: abolizione del fumo, abitudini dietetiche con conseguente riduzione del peso corporeo. Indagini epidemiologiche (23) confermano che la velocità di progressione della malattia aterosclerotica e l'incidenza della sua complicanza clinica, la cardiopatia ischemica, siano correlate positivamente con la concentrazione delle LDL per una riduzione con l'età dell'attività dei recettori per le LDL. Poiché recenti scoperte (23) ipotizzano che l'attività dei recettori per le LDL possa non essere un'inevitabile conseguenza dell'invecchiamento dell'uomo ma piuttosto risultare da un'interazione tra l'età o un'elemento dello stile di vita e poiché negli atleti amatoriali da noi esaminati abbiamo riscontrato bassi livelli di LDL riteniamo che adeguati programmi di esercizio fisico debbano essere tentati e suggeriti.

RIASSUNTO

Abbiamo analizzato l'assetto lipidico e alcuni dati antropometrici di 15 maratoneti amatoriali ben allenati partecipanti ad una gara di circa 12 Km. I valori di colesterolo totale, del cHDL, dei trigliceridi, del peso, del BMI e del rapporto CT/cHDL sono stati confrontati con i dati relativi ad una popolazione sedentaria del materano. I valori di colesterolo totale, del cHDL, dei trigliceridi, il peso, il BMI, il rapporto CT/cHDL di 6 dei 15 atleti sono stati confrontati con rilevazioni effettuate 12 mesi prima.

Sono state inoltre analizzate le modificazioni indotte sull'assetto lidico dallo sforzo strenuo.

I risultati sembrano confermare che l'attività fisica sarebbe in grado di modificare in senso positivo l'assetto lipidico, per cui ritieniamo che debbono essere suggeriti, specie nell'età adulta, adeguati programmi di attività sportive a carattere prevalentemente aerobico.

BIBLIOGRAFIA

1. Reggiani E., Bartolini S., Barban G., Montanari D., Donetti M., *Effetto dell'attività sportiva agonistica e dell'alimentazione sull'assetto lipidico plasmatico*. Med. dello Sport Vol. 34, 125, 81
2. Castelli W. P., Doyle J. T., Gorjan T. e Al., *HDL cholesterol and other lipids in coronary heart disease*. Circulation 55, 767, 77.
3. Lopez S., Vial A., Balart R., e Al., *Effect of exercise and physical fitness on serum lipids and lipoproteins*. Atherosclerosis 20, I, 74.
4. Galante A., Lenci R., Perangeli L. e Al., *Influenza dell'attività fisica sul quadro lipidemico di giovani atleti di sesso maschile: effetto dell'allenamento*. Med. dello Sport Vol. 35, 359, 82.
5. Galante A., Lenci R., Pierangeli L. e Al., *Influenza dell'attività sul quadro lipidemico di giovani atleti di sesso maschile: effetto dello sforzo strenuo*. Med. dello Sport Vol. 35, 421, 82.
6. Miller G. J., Miller N. E., *Plasma higt-density lipoprotein and developmen of ischaemic heart disease*. Lancet I, 16, 75.
7. Frank C. W., Werblatt E., Shapiro S. et Al., *Physical inactivity as letbel factor in myocardial infarction among men*. Circulation 34, 1022; 66
8. Wood P. D., Haskell W. L., Klein H e Al., *The distributio of plasma lipoproteins in middle-aged male runners*. Metabolism 25, 1249, 76.
9. Huttnes J. K., Lensimies E., Voutilarmen E. e Al., *Effect of moderate physical excercise on serum lipoproteins. A controlled trial with special reference to serum higt-density lipoproteins*. Circulation 60, 1220, 79.
10. Milesis C. A., *Effects of metered physical training on serum lipids of adults men*. J. Sport. Med. 14, 8, 84.
11. Ader M. M., Castelli W. P., *elevative higt-density lipoproteins levels in marathon runners*. Jama 243, 534, 80.
12. Fielding C. J., Fielding P. E., *Il trasporto del colesterolo dalle cellule ai fluidi dell'organismo*. Clin. Nord America Ed. Ital. vol. 14, 1250.
13. Mahley R. W., *L'iperproteinemia aterogenica*. Clin. Nord America Ed Ital. vol. 14, 1271
14. Krauss R. M., *La regolazione dei livelli delle lipoproteine ad alta densità*. Clin. Med. Nord America vol. 14, 1302
15. Nikkila E. A., Taskinen M. R., e Al., *Lipropotein-lipase activity in adipose tissue and skeletal muscle of runner: relation to serum lipoproteins*. Metabolism 27, 1661, 78.

16. Krauss R. M., Wood P. L., e Al. *Heparin released plasma lipase activities and liporprotein levels in distance runners.* Circulation 60, II, 73, 79.
17. Peltonen P., Marniemi J., Hietanen E. e Al., *Changes in syerum lipids lipoproteins and heparin releasable lipolytic enzymes during moderate lhysical training in man: a longitudinal study.* Metabolism 30, 518, 81.
18. Eder H. A., Gized L. I., *Il significato clinico dele lipoproteine ad alta densità.* Clin. Nord America Ed. Ital. vol. 14, 1332.
19. Robert E. Olson, MD, PhD., *Mass intervention vs scrrening and selective intervention for the prevention of coronary heart disease.* Jama April 25, 1986 vol. 255 n. 16.
20. Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. Consensus Conference. Jama 1985, 253, 2080.
21. Martin M. J., Hulley S. B., Browner W. S., e Al., *Colesterolemia, pressione sanguigna e mortalità: indicazioni derivanti da una casistica di 361-662 Uomini,* The Lancet (ed. it.) vol. 4 n. 2.
22. Avogaro P.: *L'ipotesi lipidica dell'aterogenesi. Medico e paziente* vol. 2 Feb. 84 pag. 342.
23. Miller N.E.: *Perché la concentrazione plasmatica delle lipoproteine a bassa densità aumenta con l'età negli adulti?* The Lancet ((ed. it.) vol. 1. n. 6 84; 383.
24. Veglia L., Lisanti F., Cinnella A.: *Distribuzione e livelli medi di alcuni fattori di rischio in un campione di popolazione lavorativa maschile del materano.* Atti soc. Luc. Med. e Chir. 1984, 285.
25. Sinno C. et Al.: *Rilievi di alcuni parametri bioumorali in atleti amatoriali dopo una gara di 15 km.* Atletica studi 2-3, 87, 115.
26. Lipid Research clinics Program: *The lipid research clinics coronary primary prevention trial results: Reductions in incidence of coronary heart disease.* Jama 1984, 251-351.

M. CAPUANO, R. L. PARADISO

PROBLEMATICHE ODONTOSTOMATOLOGICHE IN GRAVIDANZA

1. INTRODUZIONE

Lo stato di gestazione induce profonde modificazioni anatomiche e funzionali nell'intero organismo materno la cui causa primordiale sta nell'annidamento dell'uovo fecondato e nell'elaborazione da parte di questo di numerose sostanze ormonali e non, alle quali direttamente o indirettamente sono dovute tutte le modificazioni gravidiche.

Durante la gravidanza sono molto comuni le modificazioni dell'appetito (di solito aumentato), del senso di sete e del gusto con sviluppo di particolari predilezioni o avversioni verso determinati alimenti.

La produzione salivare non subisce particolari modificazioni quantitative, sebbene spesso viene riferita un'apparente ipersalivazione derivante per lo più dalla difficoltà alla deglutizione della saliva che si accumula in bocca in concomitanza di episodi di nausea e vomito (fenomeni simpatico-gravidici).

Nel liquido salivare si verifica inoltre un incremento progressivo del contenuto dei numerosi ormoni (prolattina, estradiolo, estriolo, Progesterone, HPL), correlato all'aumento degli stessi nel sangue circolante.

La gengiva marginale si presenta per lo più iperemica, modicamente edematosa e facilmente sanguinante anche in seguito a semplice spazzolamento.

2. PARODONTOPATIE GRAVIDICHE

Varie indagini epidemiologiche hanno dimostrato che durante la gravidanza si verifica un aumento significativo di Parodontopatie marginali. Tali patologie, a carattere flogistico e transitorio, sono del tutto simili a quelle forme di gengiviti disendocrine che si presentano talvolta anche durante il periodo puberale o nei giorni precedenti il ciclo mestruale.

Etiologicamente le modificazioni del parodonto marginale sono da riportare all'azione combinata che l'HCG, gli ormoni steroidei (progesterone, estrogeni, cortisolo), la relaxina e forse l'HPL svolgono sul tessuto gengivale.

Tali modificazioni, unitamente a problemi microbiologici, immunologici e di igiene dentale, determinano l'insorgenza delle cosiddette gengiviti gravidiche.

L'incidenza della patologia gengivale in gravidanza mostra un discreto incremento con il procedere della gestazione correlato dall'aumento del contenuto plasmatico e salivare degli ormoni steroidi. Tutto questo sembrerebbe essere in relazione con un'alterata reattività del tessuto paradontale agli stimoli causali locali, quali placca e tartaro, e con le modificazioni istologiche a carico della gengiva determinate dagli ormoni gravidici; il tutto si traduce in:

– un'accentuata desquamazione cellulare;

– una più intensa vascolarizzazione con ispessimento della sottomucosa e dell'epitelio di rivestimento;

– un aumento della permeabilità vascolare con conseguente incremento del fluido crevicolare essudatizio;

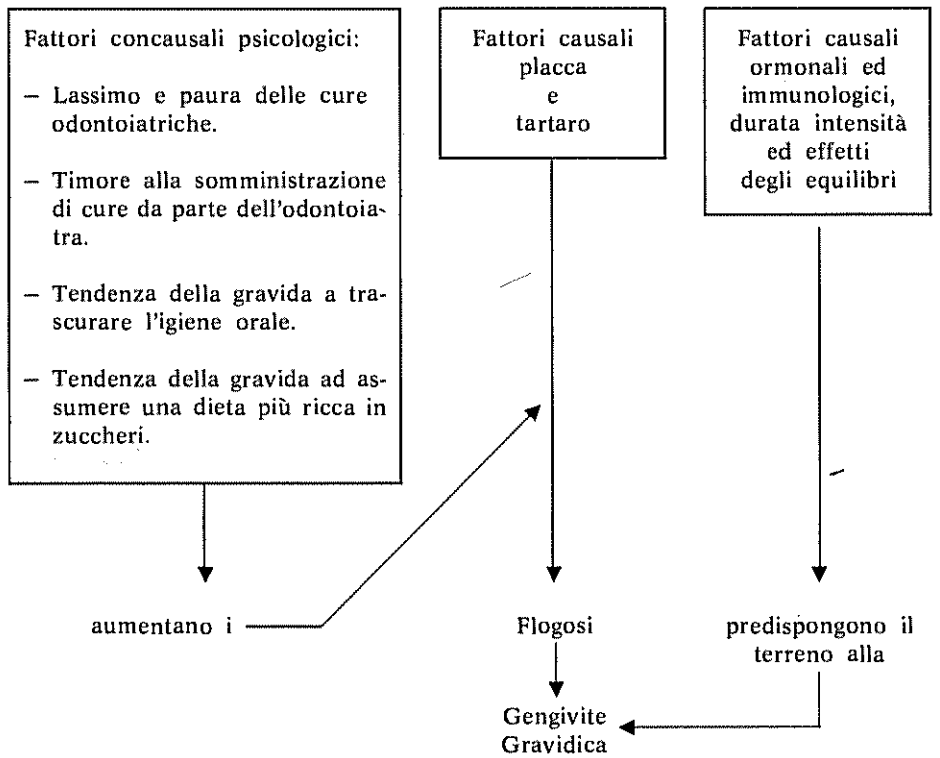
– ipervascolarizzazione del tessuto di granulazione.

Tali modificazioni, unitamente a problemi microbiologici, immunologici e di igiene dentale rendono conto della particolare frequenza con cui la gengivopatia si presenta in gravidanza.

Un ruolo a parte andrebbe assegnato all'azione della relaxina che, agendo sulla stabilità dei legamenti paradontali, favorisce il vacillamento dentale.

Nello Schema 1 viene indicato il concorso causale nella patogenesi della gengivite gravidica.

SCHEMA 1 - FATTORI CAUSALI E CONCAUSALI DELLE GENGIVITI GRAVIDICHE.



Clinicamente si distinguono forme generalizzate (60-70 %) e forme localizzate di parodontopatia gravidica, la forma generalizzata si presenta come una tumefazione marginale di colore rosso vivo, facilmente sanguinante al tatto e con ipertrofia papillare. La forma localizzata, denominata impropriamente epulide gravidica o granuloma gravidico, consiste in un processo flogistico iperplastico (e non neoformativo) che origina da una o più papille.

Sessile o Peduncolato, il granuloma gravidico è di colorito rosso scuro, a superficie liscia e di consistenza friabile. Non è dolente a meno che il suo volume non interferisca con l'occlusione oppure che si accumulino detriti sotto i suoi margini con conseguente comparsa di processi infettivi acuti.

Si tratta di una lesione superficiale che non invade il sottostante tessuto osseo; istologicamente consta di una neoformazione capillare con ricco infiltrato infiammatorio (tessuto di granulazione).

3. CARIE E GRAVIDANZA.

Malgrado sia molto diffusa la convinzione che lo stato gravidico predisponga alla carie (onde l'aforisma « ogni figlio costa un dente »), non vi è alcuna prova certa riguardo alla maggiore tendenza alla demineralizzazione degli elementi dentari e quindi alla maggiore predisposizione alla carie in gravidanza. Certo è che l'intervento di alcuni fattori locali e generali già esaminati a proposito della patogenesi delle parodontopatie gravidiche, (cfr. schema 1) può ripercuotersi negativamente anche sulla integrità dello smalto.

Occorre a questo proposito sottolineare la necessità di idonee terapie conservative, anche nella donna gravida e di provvedere in gravidanza ad una completa bonifica del cavo orale. La somministrazione di supplementi a base di calcio e fluoro in gravidanza non sortisce alcun effetto positivo nella prevenzione della carie materna; al contrario sembrerebbe agire favorevolmente sulla riduzione della incidenza della carie nei decidui della prole quando il tenore di fluoro nelle acque potabili sia inferiore a 0,3 ppm.

4. CENNI DI TERAPIA ODONTOSTOMATOLOGICA IN GRAVIDANZA

Ogni medico rimane in dubbio se sottoporre o meno ad interventi odontoiatrici una donna gravida, pur riconoscendo la necessità degli stessi.

Spesso si preferisce limitare le prestazioni alla profilassi ed agli interventi di terapia conservativa inviando a parto avvenuto le eventuali pratiche chirurgiche.

Tale indecisione sembra basata sul timore di procurare un aborto o un travaglio prematuro o di arrecare danni fisici al prodotto del

concepimento. Molti studi, però, hanno indicato il contrario, evidenziando il carattere di pura coincidenza tra intervento chirurgico orale ed aborto (Davidson).

Come e quando si deve intervenire?

La terapia odontostomatologica va suddivisa in tre parti che individuano:

1) Trattamento di emergenza in presenza di dolore.

2) Trattamento necessario ma non urgente (ad esempio ascesso periapicale cronico, cisti radicolare, trattamento dei canali radicolari).

3) Trattamento facoltativo.

Non vi sarebbe controindicazione riguardo l'attuazione dei primi punti durante la gravidanza. A riguardo del terzo punto va valutato di concerto con il medico ginecologo se la paziente può sopportare il trattamento senza alcun pericolo per la sua salute e per quella del nascituro (valutazione dei pro e dei contro).

Il trattamento sarà dunque immediato in casi di urgenza (dolore), altrimenti il periodo migliore di intervento risulta essere il trimestre centrale di gravidanza, periodo in cui la paziente ha raggiunto un maggior equilibrio generale.

In seguito la paziente incomincerà ad essere a disagio e mal sopporterà lunghe sedute di terapia.

Nel primo trimestre, invece, possono manifestarsi nausea e vomito perciò si rende difficile ogni operazione nel cavo orale.

Un ulteriore problema risulta essere quello concernente la scelta del tipo di anestesia da praticare.

Certamente l'anestesia locale è la tecnica più semplice e sicura per una donna gravida.

Dato che alcuni farmaci simpaticometici (vasocostrittori associati spesso all'anestetico) possono diminuire il flusso sanguigno uterino, si deve ridurre l'uso di anestetici con vasocostrittori.

Va però rilevato che anche se gli anestetici locali attraversano la barriera placentare, raggiungendo il feto, ciò non comporta problemi per esso considerate le basse dosi utilizzate.

Viceversa usando alte dosi di anestetico locale (oltre 5-6 fiale) possono manifestarsi effetti negativi sul feto.

Accennando ora al trattamento del Granuloma Gravidico è bene sottolineare che l'eliminazione di tutte le cause irritanti locali (momento etiopatogenetico fondamentale) ridurrà aumenti di volume del tessuto gengivale in gravidanza.

Il solo trattamento mirato alla rimozione dei tessuti patologici, non eliminando i fattori irritanti locali, darà seguito a recidive.

Il granuloma gravidico può anche regredire dopo il parto ma, soprattutto se, a seguito dei continui traumatismi masticatori si ulcera e dà dolore, va trattato nel corso della gravidanza.

Dal momento che non si può agire sull'aspetto ormonale (concausa) la terapia sarà esclusivamente di tipo chirurgico attuabile dopo aver preso tutte le precauzioni nel preparare la paziente da un punto di vista clinico e di igiene orale.

TECNICA CHIRURGICA

Dopo anestesia locale, individuata la sede di impianto del granuloma (di solito lo spazio interdentale) si procede, dopo legatura del peduncolo vascolo connettivvale, all'escissione completa della lesione. Va poi eseguito un adeguato curettaggio della zona eliminando i residui di tessuto fibrotico iperplastico. Si devono controllare attentamente le zone contigue onde evitare recidive. In fine si applica un impacco chirurgico da rimuovere in settima giornata.

La terapia va completata con il trattamento chirurgico post partum per eliminare tasche e crateri infraossei.

È opportuno seguire la paziente nei restanti mesi di gestazione, con sedute periodiche di detartrasi e scaling.

CONCLUSIONI

Durante la gravidanza le modificazioni dell'assetto ormonale possono determinare importanti modificazioni del parodonto che in taluni casi, con il concorso di altri fattori, esitano in affezioni patologiche vere e proprie capaci di interferire negativamente in modo diretto o indiretto sul benessere materno-fetale.

È opportuno pertanto che l'odontoiatra sia a conoscenza delle concause ormonali di tali affezioni e che anche il ginecologo, in occasione dei periodici controlli clinici verifichi con attenzione il buono stato di salute della bocca e dei denti delle pazienti in modo da pianificare in tempo utile le necessarie misure di profilassi. È opportuno altresì che odontoiatra e ginecologo, ciascuno con la propria competenza, valutino le singole situazioni cliniche insieme e programmino di concerto i più idonei interventi terapeutici onde

provvedere per tempo ad una completa bonifica del cavo orale, il tutto in un piu vasto programma di tutela della salute materno-fetale.

BIBLIOGRAFIA

1. D. W Choen, L. A. Freidman, J. Shapiro, G. C. Kyle «*A longitudinal investigation of the periodontal chenges during pregnancy*», Periodontic, 40:563, 1969.
2. G. Goracci, G. Grimaldi, S. Gagliardi, A De Introna, «*I trattamenti odontoiatrici in gravidanza: possibilità e limitazioni*», Riv. It. Stom., 11:789, 1984.
3. A. G. Guyton, *Trattato di fisiologia medica*, Piccin Ed., Padova 1978.
4. Pescetto, De Cecco, Pecorari, *Manuale di clinica ostetrica e ginecolagica*, SEU, Roma 1978.
5. J. Silness, H. Loe, «*Periodontal disease in pregnancy 2*», Acta Odont. Scad., 22:121, 1964.

G. B. D'ANDREA, A. SCAVONE, G. STRANGIO
Pediatri dell'U.S.L. N. 2 di Potenza

ENURESI NOTTURNA: UN NUOVO APPROCCIO PATOGENETICO

SUMMARY

The authors describe a nocturnal enuresis new pathogenetic approach, considering this symptom as an immune-allergic manifestations.

Parole chiave: Rnuresi notturna, Ig E, RAST, DSCg.

PREMESSA

L'enuresi durante il sonno costituisce l'esempio di una sindrome dovuta ad una diversissima gamma di azioni e reazioni e offre una poliedricità di fattori causali e di relative misure terapeutiche. (Fig. n. 1). (1)

L'enuresi diventando espressione di disagio familiare e personale assume di volta in volta un significato patologico: se il bambino è disposto alla reazione neurotica l'enuresi diventa il sintomo di una

FIG. 1 - ENURESI: FARMACI FRESCRITTI NEL 1983 (INDAGINE IMS).

1) PSICOANALETTICI: Nootropll, Norzetam, Trofanil, Tricortin, Triptizol;
2) PSICOLETTICI: Aliseum, Bellergil, Glicero Valerovit, Neurobromal, Sedopuer F, Tavor;
3) UROLOGICI: Detrulisin, Genurin, Genurin Semplice, Mictasol, Pipram, Tadenan, Urovalidin;
4) ANTISPATICI + ANTICOLINERGICI GASTROINTESTIMALI: Librax, Noxenur, Rilaten;
5) ORMONI + GLUCAGONE: Di Sipidin, Minirin DDAVP;
6) ORMONI SESSUALI: Coriantin;
7) TONICI: Sustenium;
8) VITAMINE: Protovit;
9) ADDITIVI MINERALI: Trofocalcium;
10) ANTINFETTIVI GINECOLOGICI: Tantum Rosa;
11) VASOPROTETTORI: Proctosedyl;
12) ALTRI PRODOTTI: Soluzione Schoum, Campanellino degli Anglosassoni.

nevrosi e rispettivamente se è presente una patologia urinaria o urodinamica diventa patologia prettamenrte urologica. (2)

Nella Fig. n. 2 sono riportati in grafico i dati sulla presenza di enuresi in un vasto gruppo di soggetti sottoposti a screening da Perani nel 1983.

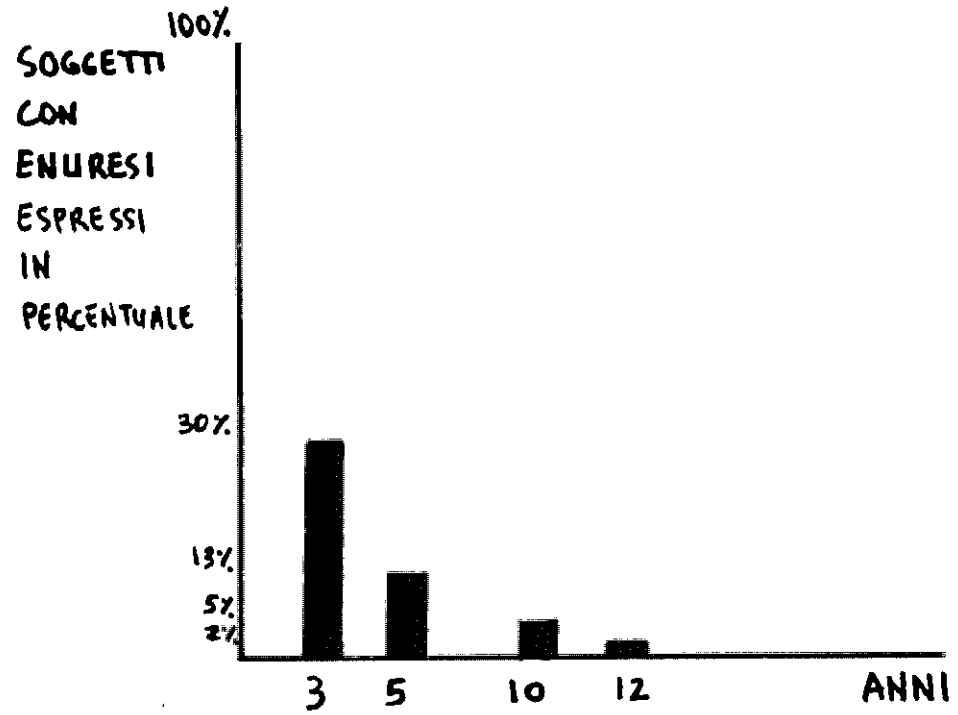
MATERIALI E METODI

Tra tutti gli enuretici giunti alla nostra osservazione negli ultimi due anni abbiamo inserito nel nostro studio solo alcuni bambini che rispondevano ai seguenti requisiti:

1) minzione normale cioè non presentavano cause organiche di enuresi (es. uretere ectopico con impianto dell'uretra o tra gli orefizi uretrali e vaginali o in vicinanza dell'imene; ostruzione uretrale nel maschio, diverticolo dell'uretra anteriore, spina bifida con mielomeningocele, ectopia vescicale, epispadia, agenesia dei muscoli addominali con salienza dell'uretra posteriore etc...);

2) la minzione era abitualmente notturna;

FIG. 2 - SOGGETTI CON ENURESI ESPRESSI IN PERCENTUALE (da PERANI, 1983).



3) la minzione era involontaria e incosciente (per esempio è stata esclusa una bambina di sei anni, secondogenita, di famiglia indigente, che oltre alla enuresi notturna presentava minzione volontaria diurna saltuaria e secondaria a particolari motivi psicologici);

4) minzione senza lesioni all'apparato urinario;

5) presentavano una enuresi persistente (almeno 4 episodi la settimana);

6) avevano una età superiore ai tre anni.

Il meccanismo del controllo degli sfinteri è complesso e dipende dalla maturazione del sistema nervoso: si riporta nella figura n. 3 la tabella di Gesell relativa alle tappe fisiologiche del controllo sfinterico. (3)

Considerando le premesse di cui sopra nel nostro studio abbiamo selezionato un gruppo di 18 bambini di età compresa fra i 4 e i 12 anni. (4)

Dopo un rigoroso esame anamnestico è risultato che 16 bambini su 18 (88%) avevano manifestazioni cliniche riferibili a fatti immunoallergici:

FIG. 3 - TAPPE FISIOLOGICHE DEL CONTROLLO SFINTERICO (da GESELL).

- a 15 mesi: regolazione parziale della minzione diurna; Controllo degli escrementi.
- a 18 mesi: il bambino indica che la mutandina è bagnata.
- a 24 mesi: il bambino acquisisce il controllo diurno.
- a 36 mesi: la notte rimane asciutto.
- a 42 mesi: avverte regolarmente la madre quando deve fare il «bisognino».

– il 100% presentava un'anamnesi positiva di allergia;

– il 90% presentava elevati livelli di IgE totali; (5)

– il 90% presentava RAST positivo verso allergeni di diversi alimenti (pomodoro, uovo, PLV);

– il 37% presentava una elevata conta di enosinofili nel muco fecale;

– il 20% presentava una elevata conta di eosinofili nel sangue periferico;

– in un caso vi era una elevata conta di eosinofili nel secreto nasale;

– tre madri presentavano un'anamnesi positiva di enuresi notturna;

– dal punto di vista più strettamente clinico 10 bambini erano affetti da dermatite atopica con RAST positivo per le PLV, 3 erano affetti da dermatite atopica con RAST positivo per il pomodoro, 2 sempre affetti da dermatite atopica con RAST positivo all'uovo e infine un bambino presentava bronchite asmatiforme con RAST positivo per le PVL.

– solo 2 bambini enuretici non presentavano alcun precedente anamnestico e di laboratorio riferibile a patologia allergica.

A questo punto i 16 bambini sopra descritti sono stati casualmente divisi in due gruppi di 8.

A tutti i genitori sono state date le seguenti istruzioni che comunque costituiscono numerose variabili da tenere presente nella valutazione dell'effetto finale:

1) divieto assoluto di sgridare o deridere il bambino enuretico;

2) eliminazione dei pannolini o pannoloni del commercio in quanto l'uso di essi suggerisce un rafforzamento del sintomo;

3) eliminare l'abitudine a svegliare la notte il bambino per farlo urinare perché ciò aumenta la dipendenza mentre la responsabilità al controllo degli sfinteri viene demandata ai genitori rafforzando così l'abitudine ad urinare durante la notte.

Tutti i 16 bambini sono stati trattati con dieta di eliminazione e solo 8 con l'aggiunta di disodiocromoglicato (DSCG) prescritto alla dose 40 mg/Kg/die, 20 minuti prima di ogni pasto.

RISULTATO

Al primo controllo dopo tre settimane di trattamento si sono avuti i seguenti risultati:

– nel gruppo di bambini trattati con la dieta piu il DSCG: tre presentavano remissione completa del sintomo, quattro presentavano enuresi saltuaria (comunque inferiore a 4 episodi per settimane), un bambino è stato tolto dallo studio perché ha rinunciato alla terapia;

– nel gruppo dei bambini trattati con sola dieta: due presentavano una completa remissione del sintomo, due presentavano enuresi saltuaria, quattro presentavano enuresi persistente. Questi ultimi quattro bambini sono stati trattati con DSCG (40/mg/hg/die) più dieta di eliminazione. Ad un successivo controllo dopo 4 settimane: tre presentavano la regressione totale della sintomatologia, in unoè stato necessario aumentare la dose di DSCG fino a 2 gr./die. Al successivo controllo si è notato un certo miglioramento del sintomo infatti il bambino presentava un'enuresi saltuaria (gli episodi comunque erano meno di 4 alla settimana); ai successivi controlli la sintomatologia regrediva completamente.

I bambini trattati con la sola dieta e che avevano ottenuto una remissione totale in 3 settimane sono stati sottoposti dopo sei mesi a prova di scatenamento con l'allergene alimentare individuato con il Rast; si è potuta osservare la ricomparsa dell'enuresi comunque saltuaria (il numero di episodi era inferiore a 4 per settimana).

CONCLUSIONE

1) i risultati sopra esposti ci indicano che l'enuresi notturna può essere l'espressione di una reazione immunoallergica;

2) dal punto di vista terapeutico la dieta può migliorare la situazione ma non risolve completamente il problema;

3)utilizzando come terapia un farmaco ad azione stabilizzante la membrana del mastocita si ottengono ottimi risultati;

4) non tutti gli enuretici vanno trattati come sopra descritto ma bisogna tenere presente questo nuovo problema di approccio patogenetico e quindi nuovi metodi di terapia che aprono prospettive anche in pazienti adulti;

5) il trattamento dell'enuresi non dev'essere protocollare ma eclettico in quanto l'enuresi è un sintomo e non una malattia.

Restiamo comunque in attesa di nuovve conferme.

BIBLIOGRAFIA

1. Diagnostica I. MS. 1984 pag. 111
2. Bertolini e altri – «*Neuropsichiatria infantile*» 1978
3. Aicardi e altri – «*Neurologia pediatrica e psicologia*» 1973, pag. 104.
4. G. B. D'Andrea – V. Molinari – A. Scavone «*Atti della Società Lucana Medicina e Chirurgia*» 1986, vol. 1°.
5. Joh N. W. Yuncinger R. ed altri – «*Clinica pediatrica del Nord-America*» vol. 7, n. 3 – pagg. 513/527.

R. BENEVENTI *, M. A. RIZZO *, A. CAPOBIANCO *, V. SACCO **

* *Laboratorio di Patologia Clinica Ospedale S. Carlo - U.S.L. n. 2 - Potenza*
Primario: Dr. GIANFRANCO GORI

** *Reparto di Endocrinologia Ospedale S. Carlo - U.S.L. n. 2 - Potenza*
Primario: Dr. VIOLANTE SACCO

VALUTAZIONE DEI LIVELLI DI BETA-TROMBOGLOBULINA NEI SOGGETTI DIABETICI

INTRODUZIONE

Il Diabete mellito è una complessa sindrome metabolica in cui i disordini vascolari e la microangiopatia rappresentano le più frequenti complicanze e cause di morte.

Negli ultimi anni lo sforzo dei diversi ricercatori si è volto alla individuazione dei fattori correlati o correlabili all'aumentata suscettibilità dei soggetti diabetici ai vari agenti aggreganti e soprattutto all'eventuale riconoscimento di un parametro che potesse, in qualche maniera, essere utile nella diagnosi precoce dello stato di trombofilia latente del diabetico.

La betatromboglobulina, una macromolecola specifica delle piastrine, contenuta negli alfa granuli, liberata nel plasma esclusivamente dopo attivazione o distruzione delle piastrine, sembra essere, allo stato attuale, il parametro più sensibile a tale scopo.

MATERIALI E METODI

Pazienti diabetici

Sono stati esaminati 32 pazienti affetti da Diabete Mellito, 14 maschi e 22 femmine di età compresa fra i 33 e gli 80 anni. Dei pazienti esaminati, 13 erano in trattamento insulinico e 19 in trattamento con ipoglicemizzanti orali.

In 15 pazienti esaminati erano presenti alterazioni del circolo rappresentate da Retinopatie, Vasculopatie diffuse degli arti inferiori, Nefropatie e Polineuropatie.

I 17 restanti pazienti non presentavano, apparentementre, alcuna alterazione del sistema vascolare.

Pazienti di controllo

Sono stati presi in considerazione 18 soggetti, 10 maschi ed 8 femmine, di età compresa fra i 40 ed i 64 anni, sicuramente non diabetici, come gruppo controllo.

Beta-Tromboglobulina

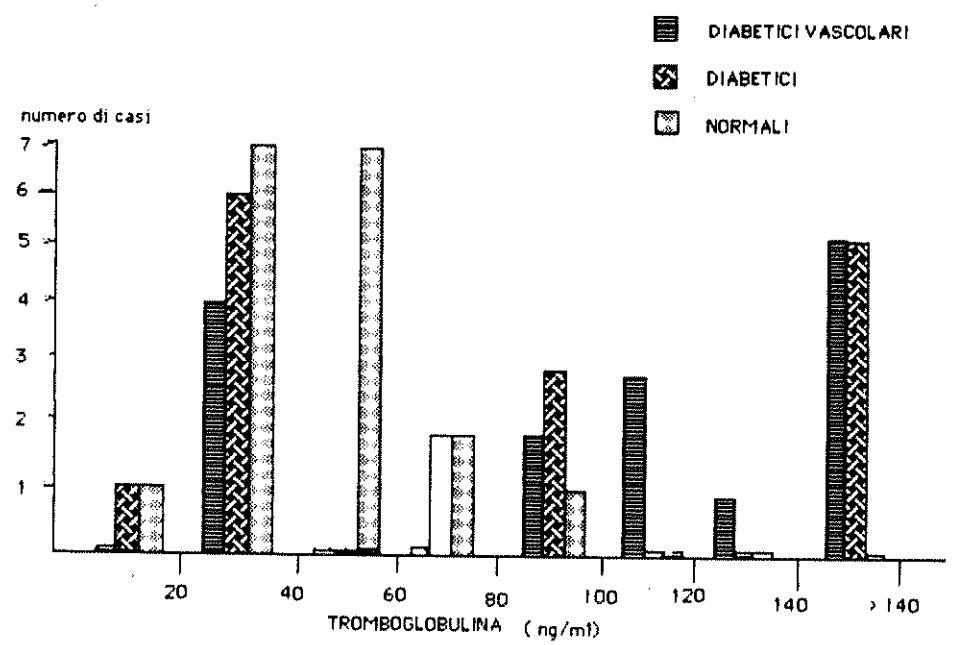
I campioni di sangue, 2,7 ml, prelevati senza stasi venosa, con siringhe di polipropilene, sono stati miscelati in provette contenenti 0,3 ml di EDTA teofillina Le provette sono state mantenute a temperatura di 0-4 °C, in bagno di ghiaccio, fino a centrifugazione a 1000 g. in centrifuga refrigerata per 30 minuti. La determinazione della beta tromboglobina è stata effettuata mediante dosaggio radioimmunologico (Tromboglobulina R.I.A. Kit, Radiochemical Centre, Amersham).

RISULTATI

Nella Figura 1 sono rappresentati i risultati ottenuti. Come si può chiaramente osservare la concentrazione della beta-tromboglobulina nel plasma è risultata significativamente aumentata nel primo gruppo di pazienti, ossia nel gruppo dei pazienti diabetici, con evidenti lesioni vascolari (retinopatie, vasculopatie periferiche, nefropatie e polineuropatie), rispetto al gruppo di controllo.

Anche nel secondo gruppo di pazienti, diabetici senza apparenti lesioni vascolari, si è potuto evidenziare un aumento dei livelli di beta-tromboglobulina rispetto al gruppo di controllo.

FIG. 1.



In sette dei pazienti del primo gruppo era presente più di un'alterazione vascolare ma, i livelli di beta-tromboglobulina, non sono risultati più elevati rispetto agli altri pazienti appartenenti allo stesso gruppo, che presentavano una sola lesione vascolare.

In sette dei pazienti appartenenti al secondo gruppo, diabetici senza lesioni vascolari, si sono riscontrati livelli molto elevati di beta-tromboglobulina.

In tutti i soggetti diabetici sia quelli appartenenti al primo che al secondo gruppo, non si sono riscontrate differenze significative dei livelli di beta-tromboglobulina nei riguardi della terapia somministrata, sia che assumessero antidiabetici per via orale che insulina; di contro si è notato che livelli elevati di beta-tromboglobulina coincidevano con elevate concentrazioni di glucosio ematico.

DISCUSSIONI E CONCLUSIONI

La Patogenesi dei disturbi vascolari nel diabete mellito è ancora poco conosciuta. La microangiopatia diabetica può essere considerata come un'alterazione patologica dell'entotelio dei piccoli vasi, e le piastrine sembrano svolgere un ruolo importante nella patogenesi di alcune complicanze microscopiche del diabete.

Gli aumenti di Beta-tromboglobulina nei soggetti diabetici già, segnalati in letteratura e confermati in questo studio, possono essere considerati una conferma del ruolo di primo piano svolto dalle piastrine stesse.

Sembra opportuno sottolineare a questo proposito che il riscontro di elevati valori di beta-tromboglobulina nei soggetti diabetici che non presentavano alcuna lesione vascolare evidente, possa rappresentare una utile spia di un eventuale successivo sviluppo di vasculopatia ossia la beta-tromboglobulina rappresenta, a nostro avviso, un indice significativo di uno stato di trombosi sub clinico continuo nel soggetto diabetico.

BIBLIOGRAFIA

1. Moore, S. and Pepper, D. S. *Identification of a platelet specific release product: beta tromboglobulina*, pp. 293-311.
   In Gordon, J. L. (editor), Platelets in Biology and Patology. Amsterdam, North Holand Publishing Company.
2. More, S. Pepper, D. S., Cash, J. D. *Biochim. biophys.* Acta 1975, 379, 360.
3. Burrows, A. W., Chavin, S. J. Hockaday, T.D.R.: *Plasma Thromboglobulin concentration in Diabetes Mellitus* in The Lancet February 4, 1978 pp. 235-237.
4. Preston, F. E., Ward, J. D., Marcola, Barbara. H., Porter, N. R., Timperley, W.R., O'Mall B.C.: *Elevated beta tromboglobulin levels and circulating platelet aggregates diabetic microangiopaty*. In the Lancent February 4, 1978, pp. 238-239.

L. CARRETTA, A. CAPOBIANCO, R. BENEVENTI, M. MANCINO

Laboratorio di Patologia Clinica Ospedale S. Carlo - U.S.L. n. 2 - Potenza

Primario: Dr. GIANFRANCO GORI

RICERCA DEL SANGUE OCCULTO NELLE FECI: CONFRONTO FRA DUE METODI

INTRODUZIONE

La ricerca del sangue occulto nelle feci è un'indagine di laboratorio che riveste una grande importanza dal punto di vista clinico-diagnostico.

La positività di tale test è senza dubbio indice della presenza di una lesione di continuo e di un sanguinamento della mucosa.

Molto spesso le cause del sanguinamento possono essere trascurabili (lesioni gengivali o emorroidarie) ma, in alcuni casi la causa può essere molto più grave.

La presenza di sangue nelle feci infatti può essere un epifenomeno di molteplici malattie organiche dell'apparato digerente (Infiammazioni, Ulcere, Diverticoli, Varici, Trombosi e soprattutto patologie Neoplastiche).

La sempre crescente incidenza delle patologie neoplastiche, per la maggiorparte sintomatologicamente silenti, rende conto della neces-

sità di utilizzare, nella diagnosi precoce, un test non invasivo e di facile esecuzione.

Un semplice esame ispettivo del materiale fecale, permette macroscopicamente di accertare la presenza di sangue sia esso rosso rutilante e quindi di provvenienza dal retto, sia che si tratti di sangue digerito, dal caratteristico colore piceo proveniente dai tratti più alti del tubo digerente. I problemi cominciano ad affacciarsi quando la presenza di sangue è tanto modesta che non può essere riconosciuta con il semplice esame ispettivo per cui è necessario una ricera del «sangue occulto», ricerca effettuata chimicamente in laboratorio.

SCOPO DEL LAVORO

La ricerca del sangue occulto nelle feci utilizzato come screening di massa, per soddisfare lo scopo che si prefigge, deve essere il più specifico e sensibile possibile onde evitare sia i falsi positivi che i falsi negativi.

Lo scopo di questo studio è quello di confrontare 2 metodi, quello classico al guaiaco ed un test immunologico, al lattice di nuova introduzione.

Si è voluto sperimentare se i risultati forniti dal nuovo test fossero confrontabili con quelli ottenuti con la resina di guaiaco ed inoltre si è voluto confermare l'attendibilità confrontandoli con reperti clinici e strumentali (clisma opaco, coloscopia etc.).

MATERIALI E METODI

Sono stati utilizzati i seguenti metodi:

KIT HEMO-FEC (Boehringer-Biochemia).

L'area reattiva del test (cartoncino), su cui vengono applicati i campioni di feci è impregnata di un indicatore: una frazione purificata di resina di guaiaco; il reattivo rivelatore è costituito da una soluzione alcolica stabilizzata di $H_2 O_2$.

L'azione perossidasica dell'emoglobina catalizza l'ossidazione dell'indicatore ad opera dell'$H_2 O_2$, dando luogo, in presenza di sangue nelle feci, ad una colorazione blu nella zona reattiva. È da sottolineare che la reazione con è specifica per l'emoglobina in quanto è positiva anche in presenza di mioglobina.

Tale metodo richiede, da parte del paziente, l'osservanza di una corretta dieta: è necessario assumere una dieta ricca di scorie vegetali che favorisca il sanguinamento di un eventuale carcinoma presente, una dieta priva di alimenti carnei e priva di farmaci a base di vitamina C, Acido acetisalicilico e preparati a base di ferro, infine il test non va effettuato in caso di diarrea.

KIT OC HEMODIA (Ditta Poli)

Principio del Test: Anticorpi anti Emoglobina umana sono adesi su particelle di lattice e formano agglutinati ben visibili in presenza di sangue umano nelle feci. La sensibilità del metodo consiste nel non sottoporre il paziente ad alcuna restrizione dietetica e farmacologica.

È da sottolineare che non esistono cross-reaction da parte di Emoglobine animali. La minima concentrazione di Hb rilevabile è di 40 microgrammi/grammo feci, la presenza di agglutinazione visibile è indice di presenza di sangue nelle feci.

Lo studio è stato condotto, in parallelo con i due metodi, per circa tre mesi su un totale di 135 soggetti, pervenuti alla nostra osservazione sia da reparti ospedalieri che dall'utenza esterna. Tutti i campioni presentavano l'indicazione del sospetto diagnostico e dell'eventuale terapia in corso.

RISULTATI E DISCUSSIONI

In 120 casi sui 135 esaminati si è potuto osservare una perfetta sovrapponibilità dei risultati ottenuti con i due metodi, (pari ad 88,88% dei casi), in 15 soggetti (pari al 11,11%) si sono ottenuti risultati discordanti.

Con il metodo tradizionale (resina al guaiaco) i campioni che hanno dato un risultato negativo sono stati 121 (pari al 89,62%) mentre con il test al lattice i negativi sono stati 111 (pari ad 82,22%). Con il metodo al lattice, si sono evidenziati 10 casi positivi in più rispetto al metodo tradizionale, questi positivi sono stati confermati da indagini strumentali e cliniche. Si è potuto stabilire che in 6 casi era presente una patologia da ulcera, in 1 caso era presente una diverticolite, in 2 casi la patologia era dovuta a neoplasie con metastasi, ed infine era presente una neoplasia maligna a carico del colon retto, in fase iniziale.

È da sottolineare che in 4 campioni risultati positivi con il test al guaiaco e negativi con il test al lattice, si è potuto stabilire che si trattava di falsi positivi in quanto 2 soggetti si erano sottoposti a terapia marziale e gli altri non avvevano seguito scrupolosamente i consigli dietetici.

CONCLUSIONI

Dai dati in nostro possesso possiamo affermare che il test al lattice, rispetto al test al guaiaco è risultato più sensibile e più specifico oltre a possedere il pregio di non risentire di interferenze dietetiche e farmacologiche.

Riteniamo pertanto che il test immunologico per la ricerca del sangue occulto possa essere ritenuto più specifico ed attendibile del test classico in quanto scevro da interferenze.

Infine la estrema semplicità, specificità e sensibilità di questo metodo lo rendono idoneo all'uso per uno screening di massa che ci si augura nel prossimo futuro di applicare sempre più su vasta scala.

BIBLIOGRAFIA

1. Tada M. et Al: *Evaluation of new fecal occult blood testing.* J Kyoto Pref Univ. Med. (Ottobre 1986) 95 (10) 1331-1337.
2. Tada M., Yakasaka, et al: *J. Jap Soc. Colo-Proctology*, Vol. 34, 317-320 (1981)
3. T. Takehita, J. Horiguhi, et al: *J. Jap. Soc. Colo-Proctology*, vol. 38, 369-375.
4. K. M. Cummings, K.A Michalek et al: *Cancer*, vol 53, 2201-2205 (1984).

A. R. PADULA, L. DI PALMA

STUDIO STATISTICO SULLE CAUSE DI CECITÀ NELLA PROVINCIA DI MATERA

Scopo della nostra indagine statistico-clinica è lo studio epidemiologico della cecità nella Provincia di Matera. Ciò in considerazione del fatto che molto scarse risultano indagini di questo tipo, specie in Italia meridionale, e del tutto assenti nella nostra Provincia.

METODI E MATERIALI

I dati raccolti ed utilizzati per il presente lavoro sono quelli ricavati dalle schede della Commissione Provinciale Ciechi Civili di Matera che, nel corso degli anni 1986/87, ha sottoposto a visita di revisione tutti i soggetti percettori di pensione di invalidità per cecità, nonché i soggetti che nello stesso periodo avevano inoltrato nuova domanda. Ne scaturisce, di conseguenza, che materia del nostro studio è la cecità grave bilaterale, vale a dire i soggetti con visus non superiore ad 1/20 bilateralmente. Rimangono quindi esclusi gli ipovedenti (con visus compreso tra 2/10 e 1/20) e la cecità

monolaterale. Tale osservatorio ci è sembrato comunque valido e completo per i nostri fini più dell'esame degli iscritti alla U.I.C., poiché non tutti i non vedenti si iscrivono alla stessa, in quanto associazione volontaria.

Di ciascun non vedente è stato rilevato:

1) Comune di nascita
2) comune di residenza
3) sesso
4) stato civile
5) anno di nascita
6) livello di pensione
7) anno del pensionamento
8) diagnosi

RISULTATI

Sono state controllate le schede di 708 soggetti, così suddivisi per sesso:

TAB. 1.

Femmine	426	pari al	60,16%
Maschi	282	pari al	39,84%

Confrontando tali percentuali con analoghe statistiche, abbiamo rilevato che la maggior incidenza di cecità nel sesso femminile rappresenta un dato costante. La ragione di tale proponderanza è solo parzialmente attribuibile alla maggior durata della vita media in questo sesso; dati contradditori vengono comunque riferiti circa una maggiore incidenza di malattie oculari nel sesso femminile rispetto al maschile.

I soggetti sono stati suddivisi nelle 2 categorie previste dalla legge: la A include coloro che usufruiscono dell'assegno di accompagnamento, in quanto con un residuo visivo non superiore alla semplice percezione luminosa; la B include coloro che conservano un residuo visivo superiore alla semplice percezione luminosa, ma non superiore ad 1/20.

TAB. 2.

Categoria A	331	46,76%
Categoria B	377	53,24%

Abbiamo esaminato inoltre, lo stato civile dei ciechi con i seguenti risultati:

TAB. 3.

	F	M	T
Coniugati	150 = 35,21%	173 = 61,11%	323 = 45,6%
Vedovi	193 = 45,30%	62 = 22,26%	255 = 36,05%
Non coniugati	83 = 19,48%	47 = 16,60%	130 = 18,3%
Totali	426 = 100%	282 = 100%	708 = 100%

Si comprende come la condizione di solitudine senza il conforto ed il sostegno del coniuge sia molto più frequente tra le donne, sia per la maggior tendenza a non coniugarsi (19,48% v 16,60%), sia per la maggior aspettativa di vita che comporta più vedovanza (45,30% v 22,26%)

Per quanto riguarda l'età dei soggetti, si è ricavata la seguente tabella:

TAB. 4.

Età			
> 100	2 = 0,28%	1 = 0,14%	3 = 0,42%
90-100	24 = 3,38%	12 = 1,69%	36 = 5,07%
80-90	118 = 16,66%	70 = 9,88%	188 = 26,55%
70-80	147 = 20,76%	77 = 10,87%	224 = 31,63%
60-70	67 = 9,46%	48 = 6,77%	115 = 16,24%
50-60	29 = 4,09%	41 = 5,79%	70 = 9,88%
40-50	21 = 2,96%	21 = 2,96%	42 = 5,92%
30-40	10 = 1,41%	5 = 0,70%	15 = 2,11%
20-30	5 = 0,70%	4 = 0,56%	9 = 1,27%
< 20	3 = 0,42%	3 = 0,42%	6 = 0,84%

Dal Grafico 1 si evince che il cieco civile della Provincia di Matera ha un'età media di 71,42 anni.

Un'ulteriore suddivisione è stata eseguita in base all'anno di riconoscimento della condizione di cieco civile (Grafico 2).

GRAFICO 1 - NUMERO DI CIECHI PER DECADI DI ETÀ.

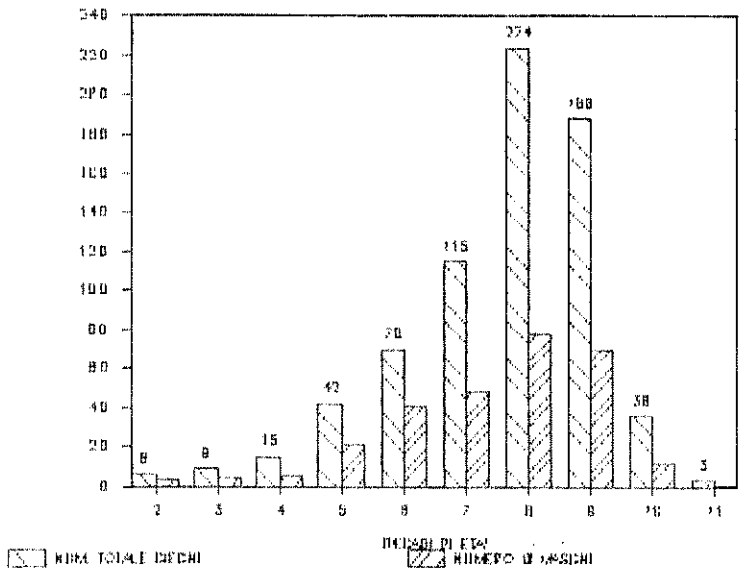
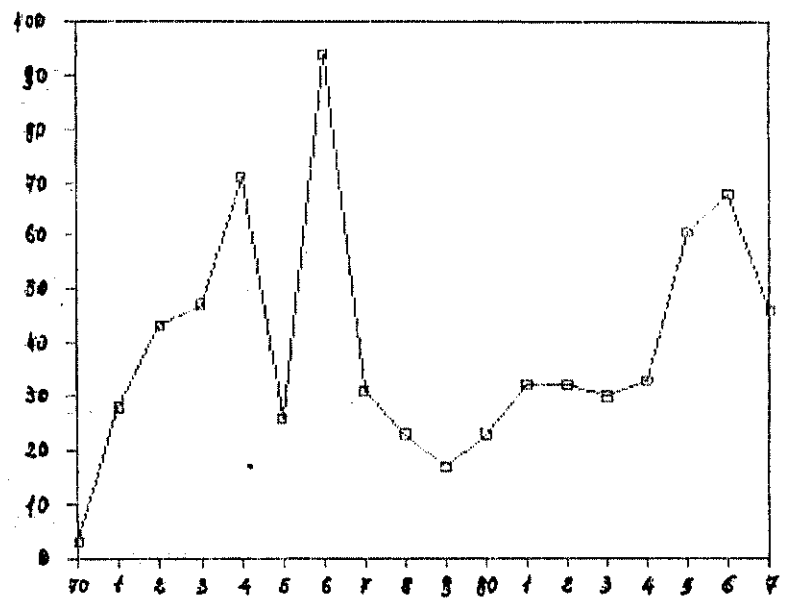


GRAFICO 2 - NUMERO DI CIECHI RILEVATI PER ANNO.



Dalla Tabella 5 si deduce che l'assegno di invalidità viene percepito mediamente da 8 anni.

TAB. 5.

Anno	F	M	T
'70 e pr	2	1	3 = 0,42%
'71	20	8	28 = 3,95%
'72	34	9	43 = 6,07%
'73	29	18	47 = 6,63%
'74	40	31	71 = 10,02%
'75	11	15	26 = 3,67%
'76	61	33	94 = 13,27%
'77	16	15	31 = 4,37%
'78	78	13	10 = 3,24%
'79	9	8	17 = 2,40%
'80	13	10	23 = 3,24%
'81	23	9	32 = 4,51%
'82	18	14	32 = 4,51%
'83	83	8	30 = 4,23%
'84	18	15	33 = 4,66%
'85	35	26	61 = 8,61%
'86	38	30	78 = 11,01%
'87 (8me)	24	22	46 = 6,49%

Nella Tabella 6 abbiamo suddiviso i non vedenti in base al comune di residenza, calcolando a parte il numero di immigrati ed in terza colonna la percentuale di ciechi in base alla popolazione residente.

TAB. 6.

Accettura	17	1	5,43%
Aliano	5	–	3,05%
Bernalda	32	8	2,58%
Calciano	9	7	8,04%
Cirigliano	4	–	6,64%
Colobraro	15	3	7,73%
Craco	4	1	3,91%
Ferrandina	34	4	3,55%
Garaguso	5	1	3,78%
Gorgoglione	13	–	6,73%
Grassano	31	6	5,13%
Grottole	12	2	3,83%
Irsina	36	2	5,13%
Matera	146	45	2,76%
Miglionico	14	2	5,27%
Montalbano Ionico	23	6	2,53%
Montescaglioso	40	3	4,10%
Nova Siri	15	6	2,62%
Oliveto Lucano	1	–	1,24%
Pisticci	42	12	2,90%
Policoro	21	20	1,54%
Pomarico	15	2	3,01%
Rotondella	19	2	4,94%
Salandra	16	2	4,50%
S. Giorgio Lucano	6	–	3,09%
S. Mauro Forte	11	3	3,86%
Scanzano Ionico	8	8	1,29%
Stigliano	35	3	5,02%
Tricarico	51	12	7,10%
Tursi	10	1	1,64%
Valsinni	8	2	3,94%
Totale	708	178	3,39%

Si vede come le percentuali più alte di ciechi si osservano nei Paesi dell'entroterra montano ad alta emigrazione, con l'eccezione di Calciano. Ciò si spiega con la più alta presenza di popolazione anziana e con la maggior consanguineità nei matrimoni che consente il manifestarsi di patologia ereditaria. Ciò vale ad esempio per Colobraro, dove su 15 ciechi, ben 7 risultano affetti da retinite pigmentosa. Considerazioni esattamente opposte valgono per i paesi costieri ad alta immigrazione, come Scanzano, dove gli 8 ciechi residenti risultano tutti provenienti da altra sede.

Nella Tabella 7 abbiamo suddiviso i 1416 occhi in esame in base alle diagnosi risultanti nei fascicoli della Commissione. Dopo la malattia abbiamo indicato il numero totale di occhi interessati, quindi i casi di bilateralità, i singoli, e la percentuale sul totale.

TAB. 7.

Cataratta	442	163	116	31,21%
(... complicata)	78			
Patologia retinica	312	128	56	22,83%
(Retinite pigmentosa)	103	51	1	7,27%
Degenerazione pigmentosa	99	37	25	6,99%
Retinopatia diabetica	79	35	9	5,57%
Distacco	19	2	15	1,34%
Trombosi	8	2	4	0,56%
Altro	4	1	2	0,28%
Glaucoma	159	61	37	11,22%
Patologia nervo ottico	137	48	41	9,67%
Atrofia ottica)	62	21	20	
Subatrofia	75	27	21	
Miopia elevata	129	54	21	9,11%
Patologia corneale	106	26	54	7,48%
Malformazioni congenite	48	21	6	3,38%
Atrofia bulbare	34	3	28	2,40%
Anoftalmo chirurgico	25	–	25	1,76%
Tracoma	6	2	2	0,42%
Panoftalmiti	5	2	1	0,35%
Panueviti	4	2	–	0,28%
Altro	7	–	7	0,49%

Ci sembra opportuno a questo punto effettuare un raffronto con percentuali rilevate in 2 indagini analoghe effettuate rispettivamente nel nord e centro Italia, e con altri Paesi industrializzati.

TAB. 8.

Causa	Matera	Lazio	Trentino	U.S.A.	G.B.
Cataratta (tutte)	31,21%	9,5%	20,9%	13,1%	22,6%
Glaucoma	11,22%	9,8%	12,1%	7,2%	12,0%
Atrofia ottica	9,67%	9,3%	6,1%	8,2%	4,0%
Miopia	9,11%	10,4%	8,4%	3,1%	8,2%
Pat. corneale	7,90%	6,1%	3,8%		
Deg. maculari	6,99%	3,7%	9,9%	13,0%	27,0%
Ret. pigmentosa	7,27%	8,05	4,9%	–	2,0%
Ret. diabetica	5,57%	3,9%	9,0%	8,9%	7,1%

CONSIDERAZIONI

Di particolare risalto ci pare l'elevata percentuale di cataratte nella nostra Provincia. Essendo tale affezione in un notevole numero di casi perfettamente reversibile, in seguito ad intervento chirurgico, nasce spontanea la considerazione che, o i pregiudizi e la disinformazione siano tali da non prospettare affatto la possibilità di un recupero visivo con una metodica chirurgica di elevata sicurezza o che, per tali soggetti sia più conveniente percepire un assegno mensile che riacquistare la capacità di essere autosufficienti o che, infine, in molti casi si provvede all'intervento solo dopo l'assegnazione della pensione.

Di rilievo più significativo che altrove, anche la patologia corneale. A nostro avviso una delle spiegazioni va ricercata in una discreta incidenza del tracoma. Infatti, anche se tale affezione è estinta da alcuni decenni allo stato attivo nel nostro territorio, molto frequentemente si presentano tra la popolazione geriatrica gli esiti spesso devastanti di quella che fu una vera malattia sociale.

Per altro verso, molte affezioni patologiche di notevole riscontro in ogni studio oculistico, appaiono scarsamente incidenti, (vedi trombosi della v.c.r., distacco ecc.). Ciò, Presumibilmente, in quanto esse si presentano più frequentemente monolateralmente, consentendo quindi una buona visione con l'occhio adelfo. Possiamo concludere affermando che, indagini epidemiologiche di questo tipo sono importanti ai fini della conoscenza del fenomeno cecità a livello territoriale, onde indirizzare i nostri comportamenti in campo preventivo e terapeutico. I dati statistici ed epidemiologici aderenti alla realtà vanno sempre tenuti presenti dai responsabili del S.S.N. e delle U.S.L. nel pianificare gli interventi sociosanitari; altrimenti ci si basa su sensazioni che spesso si rivelano inadeguate, se non errate, con conseguenze spesso dannose. D'altro canto queste indagini risulteranno tanto più significative, quanto più saranno svolte con periodicità, con l'obiettivo di studiare l'evoluzione nel tempo e nel territorio preso in considerazione.

È da presumersi comunque che, molti dei nostri dati siano suscettibili di crescita rispetto al passato. Ciò è imputabile all'allungamento della durata media della vita, che facilita l'incremento delle malattie a carattere degenerativo ed ai progressi delle scienze mediche che favoriscono la sopravvivenza dei portatori di affezioni di vario tipo.

BIBLIOGRAFIA

1. Bosso G. Germinetti V.: *Considerazioni sulle cause di cecità in Provincia di Vercelli*. Riv. Oft. Soc. 4:221-224; 1981.
2. Cedrone C., Vergari M., Ruggieri L., Monti B., Cerulli L.: *Stato e Prospettive della ricerca epidemiologica dulle principali cause di cecità in Italia*. Riv. Oft. Soc. 1: 62-64; 1987.
3. Cerulli L., Cedrone C., Galli M.G., Culasso F.: *Indagine epidemiologica sulle cause di cecità fra gli iscritti alla U.I.C. della regione Lazio*. Riv. Oft. Soc. 3:107-168; 1984.
4. Dal Ri E., Berteotti M., Zampedri E., Valentini A.: *Indagine epidemiologica sulle cause di cecità in Provincia di Trento*. Riv. Oft. Soc. 4:31-47; 1987.
5. Govani C., Righi I., Tangwua M.N.: *Indagine sulle condizioni visive e sociali delle persone anzane non vedenti della provincia di Parma*. Riv. Oft. Soc. 5:142-148; 1982.
6. Kahn H. A., Moorhead H. B.: *Statistics on blindness in the model reporting area 1969-1970*. Washington DC, US DHEN, 1973 (PHS Publication no. NIH 73-427)
7. Sorsby A.: *The incidence and causes of blindness in England and Wales 1948-1962*. Report on Public health and medical subjects no. 114. London, Her Majesty Stationery Office, 1966.

B. LAMORGESE
Aiuto del Servizio di Radiologia Ospedale S. Carlo
U.S.L. N. 2 - Potenza
Primario: Dr. F. REPULLONE

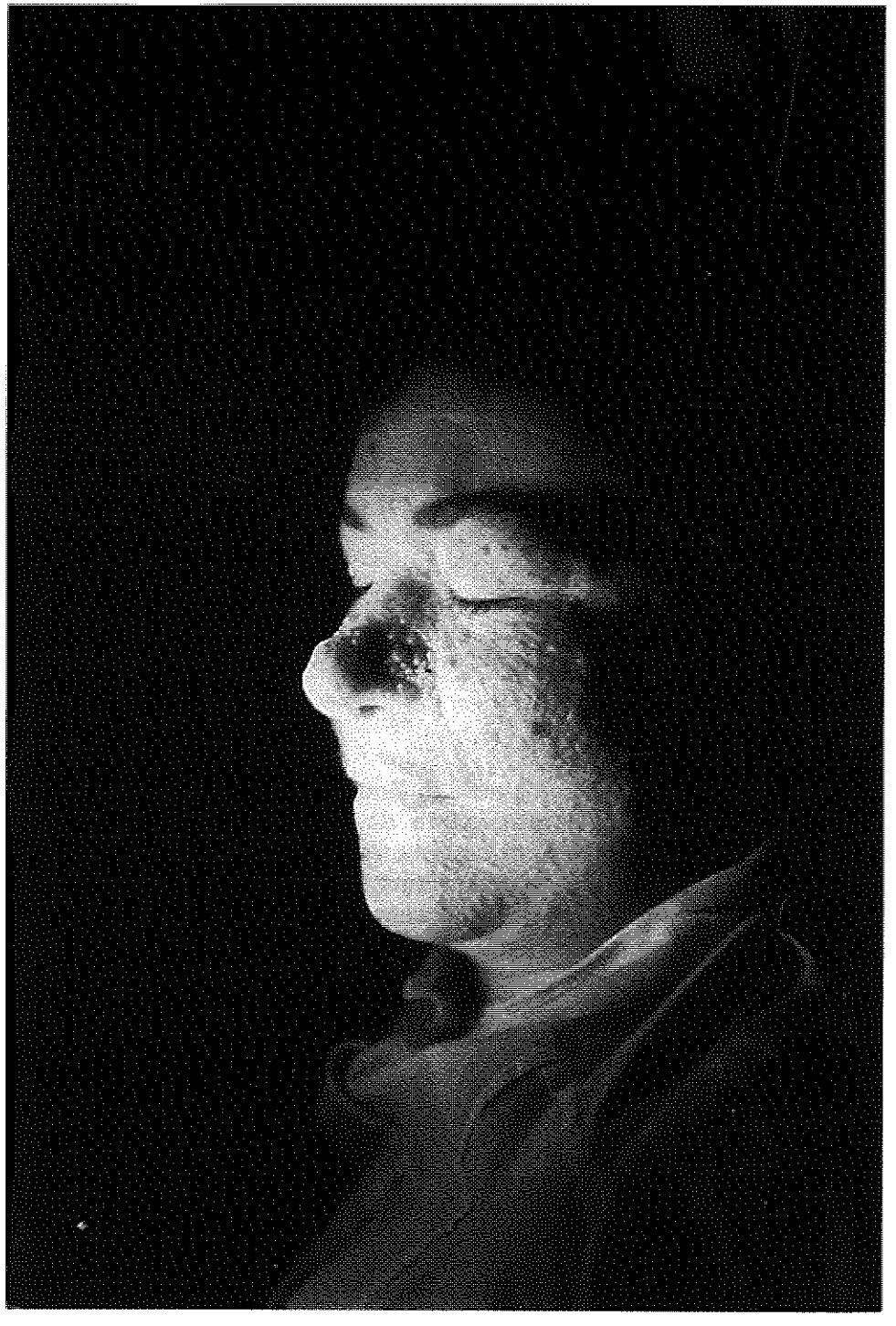
ANGIOMIOLIPOMI RENALI MULTIPLI IN UN CASO DI SCLEROSI TUBEROSA: ASPETTI RADIOLOGICI

INTRODUZIONE

La sclerosi tuberosa o malattia di Bourneville è un disordine ereditario neurocutaneo, caratterizzato da ritardo mentale, epilessia, noduli gliali cerebrali, lesioni cutanee (adenomi di Pringle), rabdomiomi cardiaci ed amartomi della retina, del pancreas e del rene, con prevalenza di angiomiolipomi nel rene (AML).

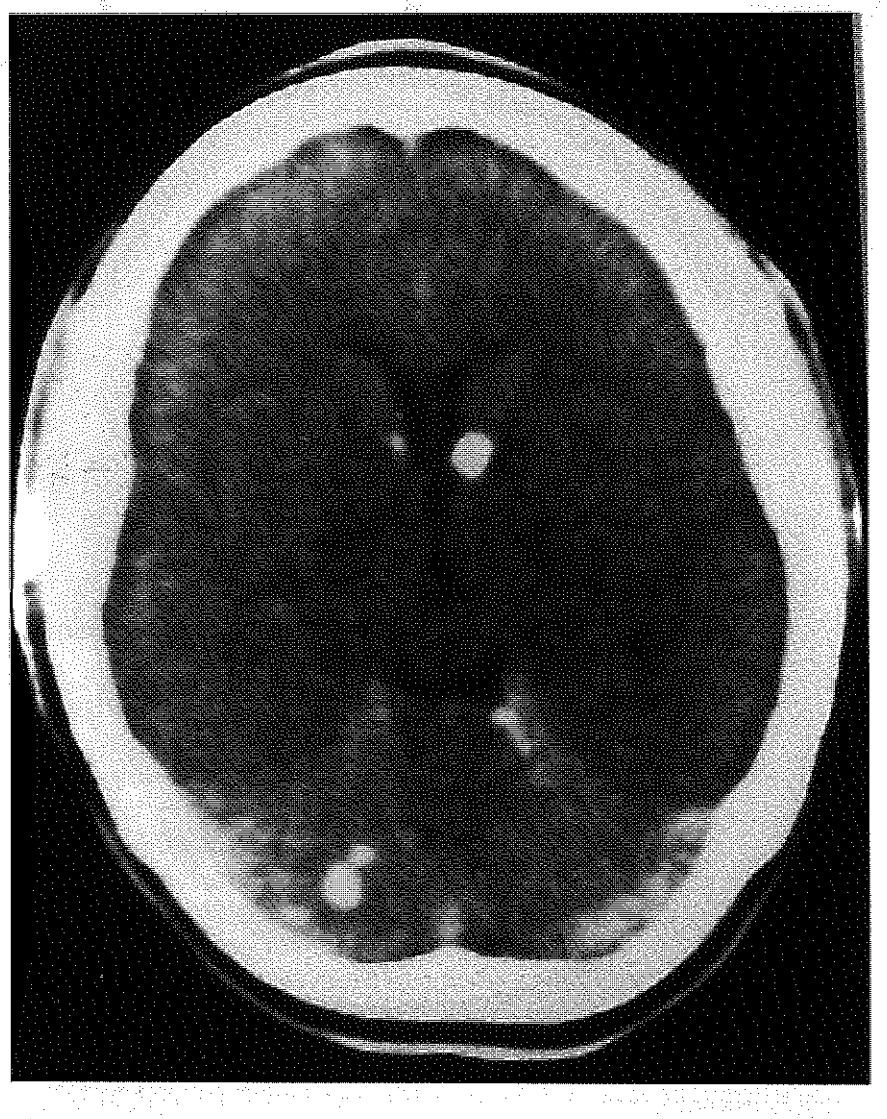
L'AML è un tumore benigno di origine mesenchimale che rappresenta circa l'1% di tutti i tumori renali esplorati chirurgicamente (6), e che predilige il sesso femminile. L'AML è composto in varia proporzione da cellule mature adipose, cellule muscolari lisce e capillari sanguigni con parete spessa (7, 12). Clinicamente gli AML si presentano sotto due forme; il primo tipo comprende quelli associati alla sclerosi tuberosa, in cui l'interessamento renale è generalmente bilaterale e multifocale, il secondo tipo, non associato alla sclerosi tuberosa, in cui la lesione renale è in genere unilaterale e unifocale. Circa il 50% dei pazienti con AML avranno i segni clinici della scle-

FIG. 1 - CARATTERISTICI ADENOMI SEBACEI DEL VOLTO.



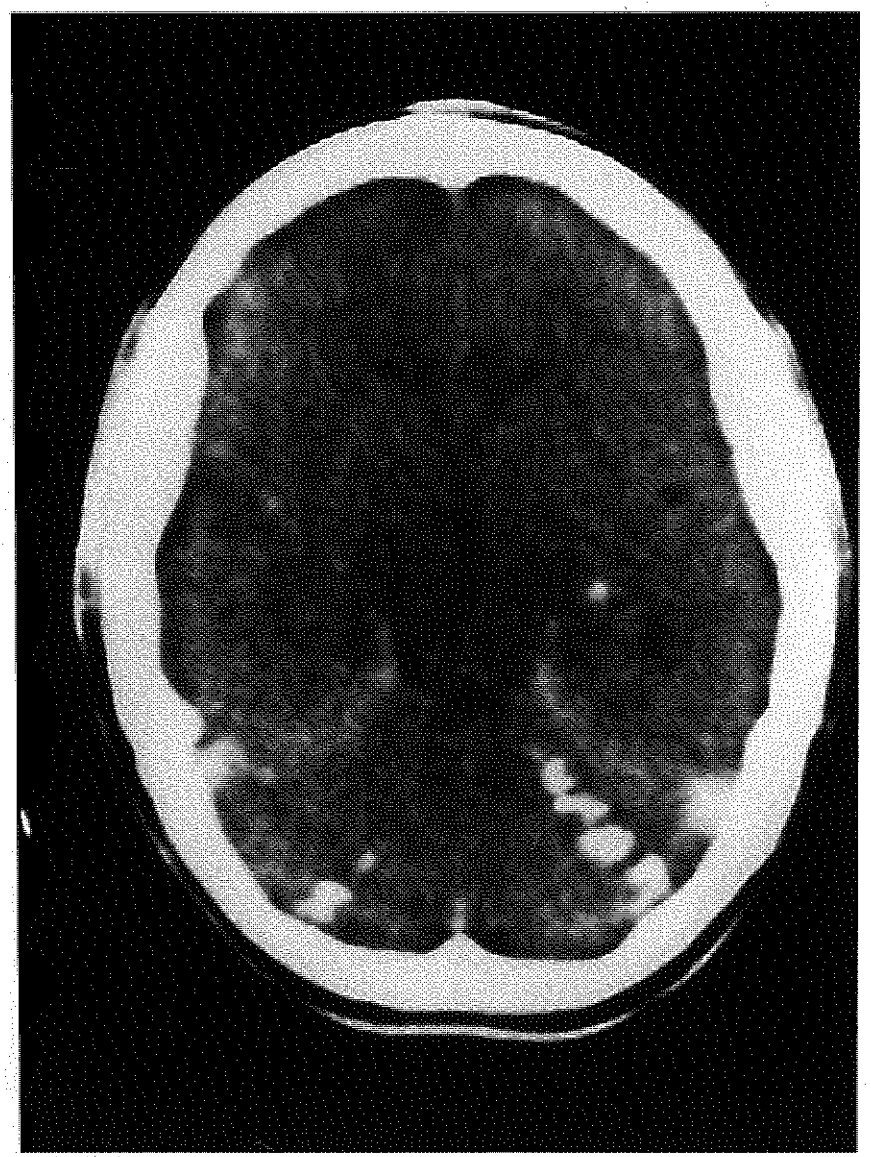
rosi tuberosa (5) e circa l'80% dei pazienti con sclerosi tuberosa avrà uno o più AML (3). Da tener presente inoltre che una malattia cistica renale può essere la sola o più precoce manifestazione della sclerosi tuberosa nell'infanzia (13). Le cisti non sono correlate all'AML, ma entrambe le lesioni possono essere presenti contemporaneamente nello stesso rene.

FIG. 2A - ESAME TC: CALCIFICAZIONI CEREBRALI, FERIVENTRICOLARI E OCCIPITALI.



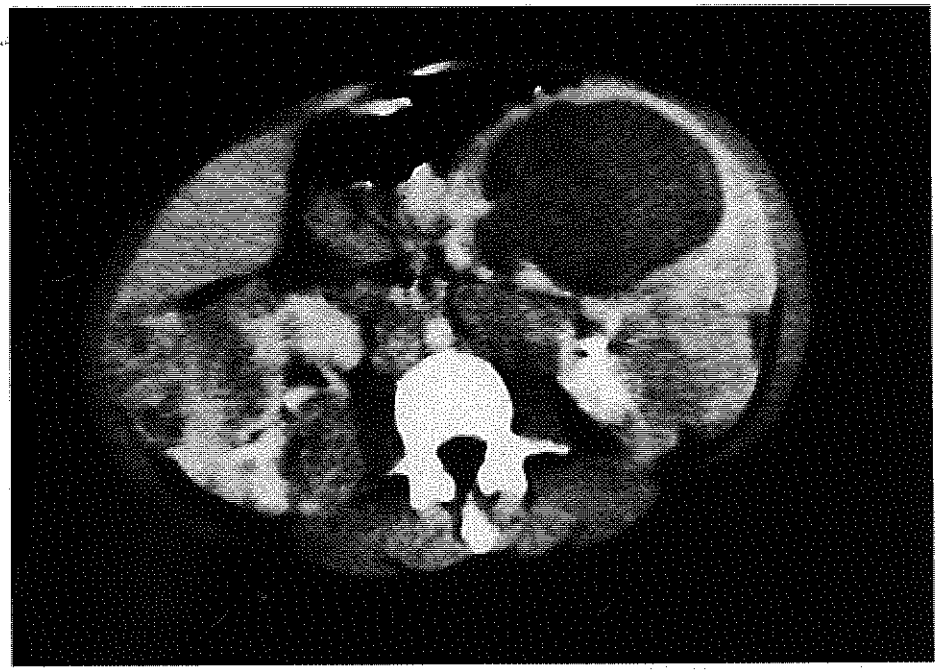
La presentazione di questo caso, giunto alla nostra osservazione, ci sembra giustificata non tanto per sottolineare l'associazione tra sclerosi tuberosa e AML renali multipli, già ampiamente descritta in letteratura, quanto perché meno spesso si tratta di AML a scarsa componente adiposa o in cui il grasso è mascherato da fenomeni emorragici (7, 12) e quindi non riconoscibili all'indagine TC. In

FIG. 2 B - ESAME TC: CALCIFICAZIONI CEREBRALI, FERIVENTRICOLARI E OCCIPITALI.



questi casi il ricorso alla angiografia può suggerire la corretta diagnosi (14). Vengono quindi discussi i raffronti tra quadro ecografico, tomodensitometrico e angiografico.

FIG. 3 - ESAME TC. AML RENALI BILATERALI IPERVASCOLARIZZATI, SENZA COMPONENTE ADIPOSA E PORMAZIONE CISTICA EMORRAGICA POLARE SUPERIORE A SINISTRA.



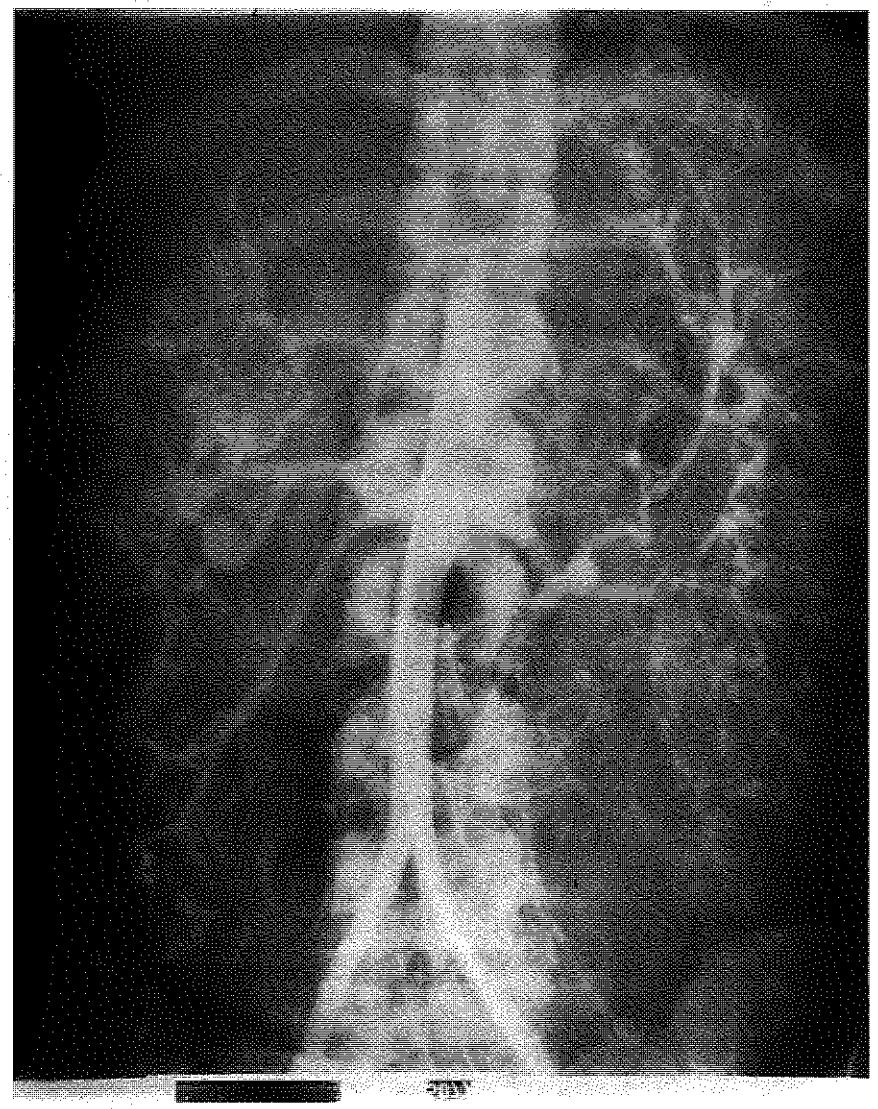
CASO CLINICO

S. R., donna di anni 29, affetta da sclerosi tuberosa, con tutti i segni clinici della malattia (crisi epilettiche, noduli gliali calcificati cerebrali, adenomi sebacei), si ricovera per massa palpabile in addome, ipertensione arteriosa, ematuria e modesto aumento dei valori di creatininemia, fino a 3,0 mg/100 cm^3.

L'urografia dimostra reni di dimensioni notevolmente aumentate, con numerose lacune nel loro contesto ed una via escretrice improntata e compressa. La successiva indagine ecotomografica, mette in evidenza una ecostruttura sovvertita per la presenza di aree iperecogene alternate ad aree di tipo cistico-emorragico bilateralmente.

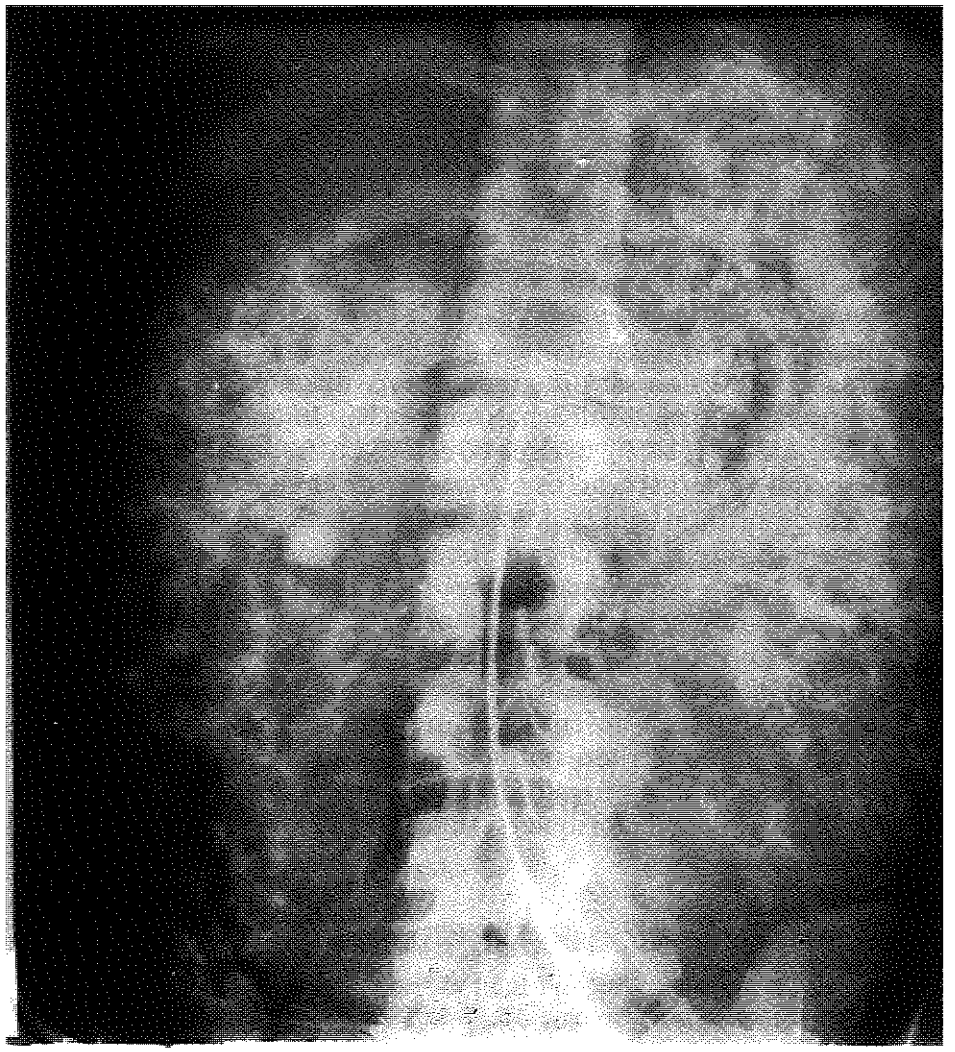
Data l'alta percentuale dei casi in cui la sclerosi tuberosa si associa ad amartomi renali, la paziente viene sottoposta ad indagine TC, che ribadisce la presenza di voluminose formazioni pseudo-cistiche, associate a formazioni solide moderatamente ipervascolarizzate, senza possibilità tuttavia di dimostrare la presenza di tessuto adiposo. La difficoltà di formulare una diagnosi definitiva, e non poten-

FIG. 4 A - ARTERIOGRAFIA. - FASE ARTERIOSA: GROSSA MASSA IPERVASCOLARIZZATA INTERESSANTE IL RENE BILATERALMENTE, CON CARATTERISTICI ANEURISMI A « GRAPPOLO D'UVA », DISSEMINATI NELL'AMBITO DEL NEOCIRCOLO.



dosi escludere la presenza di tumori solidi renali associati a sclerosi tuberosa (8), ci induce ad eseguire un esame angiografico che rivela tumori ipervascolarizzati con microaneurismi a « grappolo d'uva » delle arterie intra-renali (considerati da alcuni autori specifici dell'AML) (14)), assenza di shunts artero-venosi o di fase venosa precoce, tipiche costanti della maggioranza dei casi di CA a cellule renali.

FIG. 4 B - ARTERIOGRAFIA. - FASE PARENCHIMOGRAFICA: PROLUNGATO RISTAGNO DEL MEZZO DI CONTRASTO.



CONSIDERAZIONI

Fino ad alcuni anni fa la diagnosi di AML era difficile, specialmente quando non associata alla sclerosi tuberosa. L'angiografia era la sola metodica in grado di fare diagnosi, in assenza dei segni di ipertrasparenza sui radiogrammi diretti. Tuttavia le attuali vedute (1, 2) concordano nel dire che l'angiografia renale non può sempre differenziare un AML da un cancro renale, sebbene alcune volte può suggerire una corretta diagnosi quando alcune caratteristiche specifiche vengono messe in evidenza, specie in AML associati a sclerosi tuberosa (14). L'avvento di US e TC ha modificato significativamente l'approccio diagnostico. La dimostrazione di un marcato quadro iperecogeno in una massa renale solida è altamente suggestivo di un AML (10), sebbene un CA renale può avere le stesse apparenze, così come sono riportati casi di emangiomi cavernosi ed oncocitomi (9). La TC è la metodica ideale per fare corretta diagnosi di AML (4), anche considerando la rara evenienza di altri tumori a componente adiposa a partenza peri-renale (lipomi, liposarcomi, mielolipomi (11). Tuttavia nei casi in cui la componente adiposa non sia stata evidenziata o per scarsità o perché mascherata da sovrapposta emorragia, la TC non sarà in grado di fare diagnosi differenziale nei confronti di neoformazioni renali solide (12). In una nostra revisione della letteratura (1, 12, 7), su circa 60 casi di AML sottoposti a TC, di cui due associati a sclerosi tuberosa, vi erano solo cinque casi in cui la componente adiposa non veniva dimostrata. In conclusione, si ritiene che in quei pazienti affetti da sclerosi tuberosa, associata ad AML renali multipli a scarsa componente adiposa, non evidente all'esame TC anche per sovrapposti fenomeni emorragici, il ricorso ad angiografia può essere giustificato nella ricerca di segni considerati specifici.

Nei casi di AML non associati a sclerosi tuberosa, e quindi spesso unilaterali e unifocali, in cui la TC non sia riuscita a dimostrare la componente adiposa, riteniamo che vengano trattati come neoplasie renali fin quando non provato diversamente, e pertanto il ricorso ad esame angiografico, è da ritenersi superfluo se non per mappa vascolare o embolizzazione.

BIBLIOGRAFIA

1. Bagley D., Appel R, Pingoud E, et al., *renal angiomyolipoma diagnosis and management*. Urology, 15, 1-5, 1980
2. Baron M, Leiter E, Brendler H., *preoperative diagnosis of renal angiomyolipoma*. J Urol, 117, 701-703, 1977

3. Bissada NK, White HJ, Sunn CN, Smith PL, Barbour GL, Redman JF., *Tuberous sclerosis complex and renal angiomyolipoma*. Urology, 6: 105-113, 1975
4. Bosniak MA., *angiomyolipoma (amartoma) of the kidney: a preoperative diagnosis is possible in virtually every case*. Urologic Radiology, 3: 135-142; 1981
5. Crosset AD jr., *Roentgenographyc findings in the renal lesion of tuberous sclerosis*. AJR, 98: 739-743, 1966
6. Farrow GM, Harrison EG, UTZ DC, and Jones DR., *Renal angiomyolipoma. A clinicopathologic study of 32 cases*. Cancer, 22:564-570, 1968
7. Gentry LR, Gould HR, Alter AJ, Wegenke JD and Atwell DT., *Hemorrhagic angiomyolipoma: demonstration by computed tomography*. Journal Comput Assist Tomography, 5: 861-865, 1981
8. Gutierrez OH, Burgener FA and Schwartz S., *Coincidental renal cell carcinoma and renal angiomyolipoma in tuberous sclerosis*. AJR, 132: 848-850, 1979
9. Hartman DS, Goldman SM, Friedman Ac, et al., *Angiomyolipoma: ultrasonic pathologic correlation*. Radiology, 139: 451-458, 1981
10. Lee TG, Henderson SC, Freeny PC, et al., *Ultrasound findings of renal angiomyolipoma*. J Clin Ultrasound, 6: 150-155, 1978
11. Sheible W, Ellengogen PH, Leopold GR, Siao HT., *Lipomatous tumors of the Kidney and adrenal: apparent echographic specificity*. Radiology, 129: 153-156, 1978
12. Sherman JZ, Hartman DS, Friedman AC, Madewell JE, Davis CJ, Goldman SM., *Angiomyolipoma: computed tomographyc-pathologic correlation of 17 cases*. AJR 137: 1221-1226, 1981
13. Stapleton FB, Johnson D, Kaplan GW, et al., *The cystic renal lesion in tuberous sclerosis*. J Pediatr 97: 574-579, 1980
14. Viamonte Mjr, Ravel R, Politano V, Bridges B., *angiographic findings in patient with tuberous sclerosis*. AJR, 98: 723-733, 1966

P. VENEZIA, PH. ROUGIER
Institut Gustave-Roussy Villejuif - France
Service de Gastro-Enterologie
Directeur: Prof. PH. ROUGIER

TUMORI CARCINOIDI. STRATEGIA DIAGNOSTICA E TERAPEUTICA

I carcinoidi, fra i tumori endocrini, sono i più frequenti; il termine designava inizialmente un gruppo di tumori intestinali simili agli adenocarcinomi, ma senza condividerne l'architettura e l'evoluzione (22). Sviluppati a partire dalle cellule di Kultchizky (neuroendocrine), sarà una depressione dei geni di sintesi che, al momento della loro trasformazione maligna, indurrà la pluripotenzialità originale (24), con produzione e secrezione di numerose sostanze peptidiche e aminiche. La costante biochimica più caratteristica dei tumori carcinoidi sarà quindi la sintesi e la secrezione di serotonina. Localizzati per il 90% nel tratto digestivo ne rappresentano l'1.5%; altre localizzazioni sono le bronchiali (4), le timiche, le ovariche (5) (Tabella I).

Si tratta spesso di un piccolo tumore (1.5 cm), di colore giallo camoscio che si sviluppa nella sottomucosa. Istologicamente questi tumori adottano una disposizione endocrinoide non specifica costituita da cordoni o da travate cellulari in stretta relazione con i capillari sanguigni (16) di cui si possono diffenziare quattro tipi (27). Esi-

stono a volta dei tumori misti che associano degli aspetti di carcinoide e di adenocarcinoma (29), spesso a livello dell'appendice.

I criteri istologici di malignità sono difficili a precisare. Le cellule tumorali sono abitualmente regolari, le anomalie citonucleari e le

TAB. I - CARCINOIDI E TUMORI ENDOCRINI DIGESTIVI.

	Tipo	Frequenza
Tumori	Appendice	41,6%
Carcinoidi *	Intestino tenue	26,9%
	Retto e Sigma	17,1%
	Esofago e Stomaco	2,3%
	Vie biliari	0,21%
	Extra digestivi	10,8%
Tumori endocrini	Insulinomi	51%
gastro-intestinali	(- iperplasie)	(56%)
Altri tumori **	Gastrinomi	21%
Endocrini addominali	Vipomi	2%
Pancreatici e duodenali	Glugagonomi	2,3%
	Lipomi	0,1%
	Somatostatinomi	0,2%
	Altri	3,2%
	Tumori non secernenti	15,1%

mitosi sono rare; variabili i risultati con le colorazioni argentiche (grimelius): saranno definiti argirofili allorquando assorbono i sali di argento, argentaffini quando sono in grado di ridurre i sali di argento. La serotonina determina fluorescenza gialla ai raggi U.V. (1) e soprattutto positività immunoistochimica con gli anticorpi specifici monoclonali antiserotonina (5).

I carcinoidi dell'intestino primitivo anteriore sono, abitualmente, argirofili, non argentaffini; quelli dell'intestino primitivo medio sono argirofili ed argentaffini; quelli dell'intestino posteriore non sono né argirofili, né argentaffini; appartengono ai tumori del sistema APUD (12, 16); multipli dal 10 al 30% dei casi, raramente possono integrarsi nel quadro delle neoplasie endocrine multiple.

TUMORI CARCINOIDI

Rappresentano il 50% circa dei tumori maligni del tenue e si localizzano elettivamente nell'ileo (8, 13). Le dimensioni e la lenta evolutività spiegano la diagnosi tardiva, possibile spesso solo al comparire delle metastasi (70%). Possono manifestarsi sia per sindrome tumorale che per sindrome carcinoide.

— *La sindrome tumorale* del tenue si esprime con l'estensione locale a tutti gli strati della parete intestinale e/o si associa con una mesenterite retrattile (12). La sintomatologia è vaga, spesso cronica, come l'alterazione delle condizioni generali, occlusioni risolutrici o Sindrome di Koenig (4, 6, 8). Se l'esplorazione endoscopica gastroduodenale e colica non spiegano questi sintomi s'impone un Rx del tenue, che nel 58% dei casi mostrerà una lacuna, una stenosi, un'angolazione anormale (mesenterite retrattile) o una compressione abestrinseco (adenopatia) (3). L'arteriografia evidenzierà segni regionali discreti ma inequivocabili nel 100% dei casi (vasi retti stellari), pur essendo il tumore raramente visibile (3); possono comunque scoprirsi metastasi epatiche di piccole dimensioni o un secondo tumore del tenue passato inosservato.

Qualora si supponga la presenza di un tumore del tenue, il bilancio sarà completato dalla ricerca di *metastasi epatiche* (ecografia e TAC), linfonodi addominali (ecografia e TAC) e polmonari (RX standard).

La frequenza di tali metastasi è direttamente correlata alle dimensioni della neoplasia primitiva. I piccoli tumori daranno metastasi linfonodali nel 2% contro l'80% quando essi sono superiori ai 2 cm.

— *La sindrome carcinoide* evoca moltissimo la diagnosi, i sintomi possono essere dissociati e la sua presenza incostante.

Non si ritrova che dal 10 al 20% dei pazienti; nel 50% quando sono presenti metastasi epatiche: è, dunque, relativamente rara, spesso tardiva e di cattiva prognosi (1, 6, 8); è dovuta alle secrezioni ormonali: seretonina, prostaglandine, bradichinina e callicreina (8, 14, 17) (Tabella II).

La sindrome carcinoide associa: i *flush* che inducono eritema parossistico, vasomotore della faccia e del collo con sensazione di calore. Il loro frequente ripetersi può seriamente compromettere la vita del paziente. Possono essere scatenati da emozioni, esercizi, dal pasto o dall'assunzione di bevande alcoliche, dalla stessa palpazione tumorale (4, 6, 8). Alcune forme sono molto particolari; flush a carta geografica (carcinoide gastrico), flush facciali con lacrimazione, flush

permanenti resistenti al trattamento. Si associano spesso a teleangectasie al viso e a lesioni pseudo-pellagrose. Le *diaree* sono presenti nel 70% dei carcinoidi del tenue; sono tipicamente motorie e spesso croniche con scariche frequentissime nella giornata (30:die), e il peso

TAB. II - SINTOMI DA SINDROME CARCINOIDE E AGENTE (SOSPETTO) RESPONSABILE.

Sintomi	Fattori eziologici
Flush	Bradichinina Idrossitriptofano Prostaglandine
Teleangectasie	VIP
Diarrea	Serotonina Prostaglandine
Broncospasmo	Bradichinina Istamina Prostaglandine
Fibrosi endocardica	Serotonina
Turbe pressorie	Serotonina

delle feci è, però, di regola inferiore al Kg senza segni di malassorbimento. Non sono correlate ai flush (4, 6, 8, 17, 25). Più raramente esistono alcuni sintomi: insufficienza cardiaca destra di cattiva prognosi, broncospasmo, dispnea parossistica, variazioni pressorie e artropatia.

In tutti i casi, la presenza di uno di questi sintomi deve far sospettare il tumore carcinoide metastatizzato e si devono praticare indagini che consentano la localizzazione delle sede (90% situato nel tenue) e delle metastasi (essenzialmente pratiche).

Utili per la diagnosi sono i dosaggi della *serotonina* sierica e dei suoi metaboliti urinari, in particolare l'acido 5 Idrossi Indol Acetico (5HIAA) (9). I dosaggi urinari di 5HIAA sono meno sensibili, ma utili quando si è sprovvisti di dosaggi della serotonina. Sono soggetti a interferenze farmacologiche, ma di semplice attuazione; un tasso superiore a 10 mg/24 h è a favore della diagnosi di carcinoide; tali secrezioni ormonali possono essere intermittenti e, quindi, sarà utile,

in alcuni casi, ripetere tali dosaggi; sono state riferite anche multiple e concomitanti secrezioni di ACTH, di calcitonina e di prostaglandine.

II. ALTRE LOCALIZZAZIONI

– *I carcinoidi appendicolari* rappresentano il 40-44% di tutti i carcinoidi; si manifestano con una crisi appendicolare più o meno tipica e vengono scoperti con l'analisi istologica di pezzi operatori (1:300). Hanno scarsissimo potenziale evolutivo. La prognosi è rapportabile alle dimensioni: inferiori al cm e senza interessamento della sierosa non danno metastasi (18), se compresi fra 1 e 2 cm il 30% circa si associa ad una estensione locale peritoneale e/o linfonodale (2); superiori a 2 cm (5% dei casi) metastasi a distanza complicano l'evoluzione nell'80% dei casi circa.

– *I carcinoidi rettali:* la loro scoperta, possibile endoscopicamente, è fortuita, sono piccoli (0.5 cm), spesso ricoperti da mucosa normale. La loro evoluzione è lenta, e solo il 10% di essi si complica con metastasi (19,23). Questo rischio aumenta quando il tumore è grande e invade la muscolare.

– *I carcinoidi colici* rappresentano lo 0.3% dei tumori colici, predominano a livello cieco e del colon destro. Si svelano con una sindrome tumorale e la loro diagnosi è affidata al clisma opaco, ma soprattutto alla colonscopia con biopsie. La sindrome carcinoide non esiste che nel 5% dei casi. Al momento della diagnosi le metastasi sono già presenti in una percentuale variabile dal 38 al 60% (1, 6, 23, 26).

– *I carcinoidi gastrici* rappresentano l'1% dei tumori gastrici; preferibilmente secernono il 5 Idrossitriptofano (5HTP) e istamina (4). La sintomatolgia epigastralgica, talvolta dovuta ad ulcera duodenale, assume spesso le caratteristiche di quella di un cancro dello stomaco (4).

La gastroscopia e le biopsie concorrono alla diagnosi. Le metastasi sono presenti nel 35% dei casi. Il ruolo della gastrina nella fisiopatogenesi di alcuni carcinoidi gastrici è evidente; in effetti è stato notato che il 4% dei malati della Sindrome di Beirmer associa un carcinoide: è ben noto che questi pazienti hanno una ipocloridria ed una ipergastrinemia importante (4).

— *Le poliadenomatosi:* i carcinoidi possono essere osservati, raramente, nel quadro delle neoplasie endocrine multiple di tipo I (poliadenomatosi) (10); in questi casi i carcinoidi sono associati a degli adenomi ipofisari (60%), pancreatici (60%), paratiroidei (25%) o surrenalici (8%). A questi livelli può esistere una iperplasia ghiandolare come carattere familiare, ereditario (20%).

III. LE METASTASI

Dal 10 al 30% secondo le casistiche, i carcinoidi si rivelano per delle metastasi epatiche più raramente linfonodali addominali, polmonari o ossee. La diagnosi di carcinoide risulta facile quando esiste una sindrome da carcinoide (50% dei pazienti con metastasi epatiche) e viene supportata dai dosaggi biologici (serotonina, 5 HIAA urinari) e dall'istologia (citologia ecoguidata o biopsia) e dalle colorazioni che ricercano l'argentaffinità (grimelius) e/o da tecniche immunoistochimiche che evidenzino la serotonina.

In questi casi s'impone la ricerca del tumore primitivo: questo ci sembra opportuno in quanto è suscettibile di influenzare il trattamento; difatti con tre voluminose metastasi epatiche bilaterali non resecabili, la ricerca della localizzazione primitiva (il più spesso un piccolo tumore dell'ileo) non modifica che raramente la strategia terapeutica. Di contro, qualora l'exeresi o il trattamento locale delle metastasi sembra possibile, bisogna ricercare la localizzazione primitiva (Tabella III). Si seguirà allora un Rx del tenue, una ecografia pancreatica e linfonodale (completata, se necessario, da una TAC), una rettocolonscopia e una esofagogastroduodenoscopia. È in tale situazione, in caso di non localizzazione, che può essere discussa l'arteriografia celiaca e mesenterica che consente di individuare dei piccolissimi tumori intestinali. In qualche caso molto particolare un cateterismo venoso portale con dosaggio della serotonina per cercare un gradiente di secrezione potrà essere utile per localizzare le regione ove è situato il tumore. L'arteriografia consente inoltre di completare il bilancio pre terapeutico in caso di metastasi epatiche, dando delle indicazioni sulla anatomia arteriosa e ricercando soprattutto delle piccole metastasi, inosservate alle altre indagini, scoperte per il loro carattere ipervascolare.

TABELLA III - UTILITÀ DELLE INDAGINI PER LOCALIZZARE I TUMORI CARCINOIDI PRIMITIVI.

	Intestino tenue (26,9%)	Colon-retto (17,1%)	Esofago-stomaco
Ecografia TAC (Metastasi ?)	+++	++ (Rara)	++ (Rara)
RX baritato	Tenue minutato +++ (Positivo 58%)	Clisma opaco ++	Esofago-Stomaco +
Endoscopia	+	+++	+++
Arteriografia	+++ (Positivo 90%)	+	?
Cateterismo portale	+	?	?

IV. STRATEGIA TERAPEUTICA E PROGNOSI

a) *I tumori primitivi:* il loro trattamento è innanzitutto chirurgico:

— per i carcinoidi del tenue si dovrà fare l'exeresi, estirpando il tumore, la porzione intestinale corrispondente e il meso. La prognosi è in rapporto diretto con le dimensioni del tumore: per i tumori inferiori a 0.5 cm la sopravvivenza a 5 anni è del 100% e le metastasi eccezionali, per quelli compresi fra 1 e 2 cm la sopravvivenza a 5 anni è del 50%, e, per quelli con diametro superiore a 2 cm la prognosi è severa, le metastasi frequenti e la sopravvivenza a 5 anni del 20% (1, 13). Si dovrà dunque adattare la sorveglianza alla prognosi. A volte l'estensione locale è tale che la exeresi completa è impossibile; allorquando esistano dei segni di occlusione si dovranno praticare delle derivazioni interne che consentono, a volte, lunghe sopravvivenze (23).

— Per i carcinoidi appendicolari la prognosi è spesso eccellente e allorquando le dimensioni sono inferiori ad 1 cm di diametro, non ci sono mai recidive o metastasi (2, 18): in questi casi la semplice appendicectomia è sufficiente. Fra 1 e 2 cm Bowman (2) propone un reintervento di colectomia dx allorquando il limite di resezione e/o i linfondi e/o il mesoappendice sono invasi. Per i tumori superiori a 2 cm sono categorici l'emicolectomia destra e la sorveglianza (18).

— In caso di carcinoidi rettali: l'exeresi locale o la folgorazione saranno sufficienti per i piccoli tumori (1 cm). Per i tumori le cui dimensioni sono comprese fra 1 e 2 cm (quest'ultimi sono molto rari)

o che comunque invadino la muscolare s'impone la chirugia carcinologica (18). Anche la sopravvivenza sarà correlata alle dimensioni: a 5 anni del 100% per i pazienti con un tumore inferiore a 2 cm e del 65% per più di 2 cm (19, 23).

– Carcinoidi colici: l'exeresi chirurgica è imperativa; la sopravvivenza è del 51% a 2 anni, 25% a 5 anni e del 10% a 10 anni. La prognosi è dunque severa, sopratutto per il ritardo con cui viene fatta diagnosi, possibile al momento di grossi tumori già metastatizzati.

– Carcinoidi grastrici: l'exeresi sarà atipica in caso di piccoli tumori (1 cm). È necessaria un'ulteriore sorveglianza endoscopica, soprattutto nei tumori multicentrici.

b) *Le metastasi:* per le linfatiche o peritoneali localizzate è giustificata una chirurgia aggressiva per una exeresi totale delle lesioni: contrariamente agli altri tumori addominali è così possibile ottenere delle lunghe remissioni (18).

Per le metastasi epatiche, frequenti quando il tumore primitivo è localizzato al tenue, ci si trova di fronte al doppio problema di trattare le metastasi e la sindrome carcinoide.

– Trattamento delle metastasi epatiche: si deve tener conto di due caratteristiche: la prima è che queste metastasi possono essere voluminose, con considerevole epatomegalia, senza che i pazienti si lamentano o il loro stato generale sia alterato. La seconda è che l'evoluzione di queste metastasi può essere lentissima e anodina, con sopravvivenze più lunghe, anche se la mediana è di due anni. Il ricorso ad una metastasectomia sarà realizzato quando possibile, con risultati molto incoraggianti con sopravvivenza a 5 anni o più senza recidive (18), quando impossibile si potrà eseguire un trattamento loco-regionale.

Le *disarterializzazioni epatiche* possono migliorare le condizioni dei pazienti per mesi (18), ma impediscono di effettuare secondariamente la chemioterapia locale o la chemioembolizzazione. Sono quindi da sconsigliare soprattutto se si pensa che i radiologi sono più capaci di conseguire gli stessi risultati con tecniche di radiologia interventistica.

La *chemioterapia intraarteriosa*, eventualmente accoppiata a delle occlusoni arteriose transitorie, nel 50% dei pazienti può dare delle remissioni di più mesi e di anni (Tabella V) (18).

Le *chemioembolizzazioni* con lipiodol ultra fluido e spongel miscelati a degli antineoplastici (più spesso Adriamicina) sono in grado di dare risultati interessanti che sono in corso di valutazione. La *chemioterapia*, in caso di metastasi, può essere impiegata sia localmente che per via generale. Sarà intrapresa in quei pazienti con *metastasi evolutive* che non possono beneficiare di una exeresi chirurgica. La sua efficacia sarà valutata sull'evoluzione del volume tumorale e dei tassi di 5HIAA (18) e sarà interrotta in caso di inefficacia.

TAB. IV - PRINCIPALI RISULTATI DELLA CHEMIO TERAPIA SISTEMICA NEI TUMORI ENDOCRINI E NEI CARCINOIDI (COMPLICANZE).

Prodotti o associazioni	N. ptz Trattati	Risposta tumorale	Dorata media risposta (mesi)
I. *Monochemioterapia:*			
– Streptozotocina (STZ)	62	0 a 44%	?
– Adriamicina (ADR)	114	21%	3,5
– 5 Fluoro uracile (5FU)	32	0 a 26%	3
– Actinomicina D (ACTD)	22	18%	?
– Dacarbazina (DIC)	15	13%	4,5
– Cisplatino (CDDP)	10	1/10	–
– Ciclofosfamide (CTX)	8	4/8	–
– Tamoxifene	11	0/11	–
II. *Polichemioterapia:*			
– 5FU+STZ	138	23 a 63%	7
– 5FU+ADR+STZ+CTX	20	35	–
– ADR+STZ+CTX	16	43%	6
– 5FU+ADR+CDDP	7	2/7	7

Da: Rougier Ph. I.G.R. - Villejuif.

I principali prodotti attivi sono riportati nella Tabella IV. La durata delle risposte è spesso breve in caso di chemioterapia sistemica. Le polichemioterapie sono più efficaci (18).

La *radioterapia* ha un ruolo trascurabile nel trattamento dei tumori carcinoidi; potrà essere impiegata per localizzazioni metastatiche non operabili e che occupino volumi limitati (metastasi ossee,

TAB. V - PRINCIPALI RISULTATI DELLA CHEMIOTERAPIA INTRA-ARTERIOSA (IA) EPATICA.

Protocolli	Pazienti trattati	Risposta tumorale	Durata (mesi)
I. *Sola Chemioterapia IA:*			
– ADR o DTIC o STZ (MD Anderson)	9	6	-
– STZ (Oberg)	10	1	-
– 5FU+STZ (IGR)	7	3	3+, 8+
II. *Chemio IA+Occlusione arteriosa:*			
– ADR o DTIC o STZ (MD Anderson)	22	14 (64%)	mediana
– 5FU+STZ alternati con ADR+DTIC (Moertel)	26	15 (57%)	mediana

TAB. VI - PRODOTTI RISULTATI (TALVOLTA) EFFICACI NEL TRATTAMENTO DELLA SINDROME DA CARCINOIDE.

Anti - Adrenergici	:	Clonidina Fenossibenzamina Fentolamina Propanololo
Antagonisti delle chinine	:	Clorpromazina
Inibitori di sintesi della serotonina	:	Metildopa 5 Fluorotriptofano Paraclorofenilalanina
Antagonisti periferici della serotonina	:	Ciproeptadina Metisergide
Anti H_1 Istaminici	:	Ciproeptadina
Anti H_2 Istaminici	:	Cimetidina Ranitidina
Meccanismo non chiaro	:	Corticosteroidi Somatostatina

linfatiche), o, a completamento di una resezione incompleta per volumi tumorali residui individuabili con clips.

— *La sindrome carcinoide.* Benché si supponga che l'origine sia dovuta all'azione più o meno congiunta della serotonina, della bradichinina e delle prostaglandine, manca una chiara definizione dei meccanismi che ne entrano in gioco e dunque dei presidi terapeutici efficaci (7). Fra essi si raccomanda la ciproeptadina (Periactin) per la sua azione antagonista della serotonina e dell'istamina. La somatostatina sembra essere efficace, ma sarà somministrata per via parenterale. In caso di diarrea, i rallentatori del transito intestinale hanno sovente azione benefica (codeina, loperamide).

CONCLUSIONI

I tumori carcinoidi si manifestano in maniera così divversa da giustificare in ciascun caso il tentativo di adattare la strategia diagnostica alle possibilità terapeutiche e la strategia terapeutica ai fattori prognostici conosciuti. Questi tumori endocrini sono in effetti suscettibili di essere anodini e di necessitare di una semplice escissione locale, al contrario, di essere molto maligni e di richiedere tattiche antitumorali. È spesso compito dei medici generici orientare i pazienti affetti da tumori carcinoidi verso centri specialistici.

BIBLIOGRAFIA

1. Berger G., Gilly J., Loire R. *Charge cellulaire en granules argyrophiles dans les carcinoides et tumeurs apparentées.* Arch. Anat. Pathol. 1975; 23: 220-226.
2. Bowmen G. A., Rosenthal D. *Carcinoïd tumors of the appendix.* Am J. Surg. 1983; 146: 700-704.
3. Bruneton J. N., Roux P., Droquillard J., Elie G., Tavernier J. *Étude radiologique des tumeurs carcinoïdes du tube digestif. Revue de 150 cas de la littérature.* Bord. Med., 1980; 13: 881-888.
4. Chagnon J. P., Launay J. M., Cattan D. *Carcinoïdes digestifs; in: gastroentérologie.* Tome 2 J. J. Bernier, Ed Masson, Paris 1985: 1322-1330.
5. Cuello A. C., Wells C., Chaplin A. J., *Serotonin immunoreactivity in carcinoïd tumors demonstrated by a monoclonal antibody.* Lancet, 1982, 1: 771-773.

6. David Z., Moertel C. G., Mc Ilrath D. C., *The malignant carcinoîd syndrome*. Surg. Gynecol. Obst. 1973; 137: 637-644.
7. Desmonts J. m., Deribier A., Gilles M. R., Vic Dupont P. *L'anesthésie et la réanimation dans la chirurgie des carcinoîdes digestifs sécrétants*. Anesth. Anal. Réan., 1978; 35, 1: 143-154.
8. Devita V., Hellman S., Rosenberg S., *Carcinoîd tumors of cancer; in: principles and practice of oncology*. J.B. lipincott Company Philadelphia, 1985; 1223-1228.
9. Dreux C. *Biochimie des tumeurs carcinoîdes du tube digestif, méthode de dépistage précoce*. Annal. Gastroenterol. Hepatol., 1977; 13: 367-377.
10. Dry J, Pradalier A., Herman D., Leynadier F., *Polyadénomatose endocrinienne avec tumeur carcinoîde*. Sem. Hop. Paris 1976; 52: 1691-1695.
11. Edmondus P., Merino M., Livolsi V., Duray P., *Adenocarcinoîd of the appendix*. Gastroenterology, 1984; 86: 302-309.
12. Gagne F., Garneau R., Jean C., Laumonier R., Orcel L., Pages A., *Principe et pathologie générale et spéciale; in: Anatomie pathologique. Presse de l'Université de Laval, Quebec, Malaise* Ed.: 1982; 530-540.
13. Godwin J. D., *Carcinoîd tumors. An analysis of 2837 cases*. Cancer, 1975, 36: 560-560.
14. Goedert M., Otten V., Uheitz Ph. *Carcinoîd tumours biogenic amines and cancer*. Reviews on endocrine related cancer, 1980; 7-13.
15. Kowlessar O. D., *The carcinoîd syndrom; in gastro intestinasl disease. Sleisenger-Fordtrain. Saunders Company*. Philadelphia 1978; 1190-1201.
16. Martin E., Potet F., *Pathology of endocrine tumours of the GI tract*. Clin. Gastroenterol. 1974; 3: 511-532.
17. Melmon K. L., *The endocrinologic manifestation of the carcinoîd tumor. In: Textbook of endocrinology, R. H. Williams*, Ed.; Saunders Company, Philadelphia, 1974, 1084-1004.
18. Moertel C. G., *Treatment of the carcinoîd tumor and the malignant carcinoîd syndrome*. J. Clin. Oncol. 1983; 1: 727-740.
19. Moxy L. E., *Les tumeurs carcinoîdes du rectum*. Arch. Fr. Malad. Dig. 1973; 62-537-568.
20. Nelch J. P., Malt R., *Management of carcinoid tumors of the gastrointestinal tract*. Surg. Gynecol. Obst. 1977; 145: 223-254.
21. Okike N., Bernatz P. E., Woolner L. B., *Carcinoid tumors of the lung*. Ann. Thor. Surg. 1976, 22: 270-277.
22. Oberndorfer S., *Karzinoid tumoren des Dünndorms*. Frankfurt. Z. Path. 1907; 1: 426-432.
23. Orloff M. J., *Carcinoîd tumors of the rectum*. Cancer, 1971; 28: 175-180.
24. Pearse A.G.E., *The APUD concept and hormone production*. Clin. Endocrinol. Metab. 1980; 9: 211-222.
25. Rambaud J. C., Matichansky C. M., *Diarrhea and digestive endocrine tumors*. Clin. Gastroenterol. 1974; 3: 657-670.
26. Rosenberg J. M., Welch J. P., *Carcinoîd tumors of the colon a study of 72 patients*. Am. J. Surg. 1985; 149: 775-779.

27. Soga J., Tazawa K., *Pathologic analysis of carcinoîds. Histologic reevaluation of 62 cases*. Cancer 1971; 28: 990-998.
28. Shrabanek P., Dervan P., Cannon D. et al., *Substance P in ovarian carcinoîd*. J. Clin. Pathol. 1980; 33; 160-162.
29. Warkel R. L., Cooper P. H., Helwig E. B., *Adenocarcinoîd, a mucin producing carcinoîd tumor of the appendix*. A study of 39 cases. Cancer 1942; 2781-2793.
30. Wicl M. R., Scott R. E., LY C. Y. et al., *Carcinoîd tumor of the thymus. A clinicopathologie report of 7 cases with a review of the literature*. Mayo. Clin. Proc. 1980; 55: 246-254.

G. SMALDONE
U.S.L. n. 2 di Basilicata - Ospedale di Potenza
Divisione di Oculistica
Primario: Prof. V. IURA

UN COMPLESSO CASO DI CATARATTA TRAUMATICA: PROBLEMATICA MEDICO-LEGALE

L'opacamento del cristallino di origine traumatica rappresenta uno dei rari casi di cataratta dei quali si conosce l'etio-patogenesi.

Diversi sono i gruppi in cui si possono distinguere le opacità o le cataratte conseguenti a traumatismi:

A) *Da lesioni perforanti della capsula*

Una ferita perforante del cristallino può schematicamente dare 3 tipi di opacità:

a) l'interessamento semplice della capsula;
b) l'interessamento delle fibre cristalliniche;
c) l'opacamento a distanza.

B) *Da lesioni per contussione del globo*

a) cataratte da contusione per rottura o non della capsula;
b) l'anello di Vossius.

C) *Da lesioni del cristallino da corpi estranei ossidabili intraoculari*

a) LA SIDEROSI

Benché il cristallino non sia sempre interessato dal traumatismo, la cataratta sopraggiunta in corso di siderosi appartiene anch'essa al gruppo delle cataratte traumatiche.

Ogni corpo estraneo contenente ferro, indipendentemente dalla localizzazione, se a contatto con i mezzi oculari, può determinare la siderosi del globo, di cui la cataratta rappresenta una manifestazione.

Trattasi spesso di un antico traumatismo, che non ha prodotto nell'immediato perdita del visus per il carattere limitato della lesione. Il corpo estraneo è intraoculare e spesso misconosciuto.

Dopo alcuni mesi, il paziente si presenta allo oftalmologo per diminuzione del visus.

L'esame biomicroscopico mostra un fine punteggiatura color ruggine sotto la capasula anteriore. Con il trascorrere del tempo si rinvengono presso l'orletto pupillare piccole chiazze o ammassi rotondeggianti dello stesso colore, spesso visibili anche ad occhio nudo. Nello stesso tempo il cristallino diviene opaco.

In epoca più avanzata il cristallino può presentarsi sub-lussato per fenomeni di riassorbimento che l'interessano. Anche l'iride assume aspetto rugginoso e si determina variazione del suo colore (eterocromia). La pupilla scarsamente reagente alla luce, si presenta in lieve midriasi. La stessa retina subisce una infiltrazione da sali da ferro e va incontro a progressiva degenerazione.

Tutto quanto descritto spiega gli scarsi risultati funzionali per l'occhio siderotico sottoposto ad intervento di cataratta.

Secondo Francois (1963) dobbiamo tenere presente che le schegge di ferro arrestatesi in camera anteriore (C.A.) producono siderosi più tardivamente di quelle a sede nel corpo ciliare o più profondamente nel bulbo: la siderosi può apparire di norma nel volgere di 1-2 anni, talora in un unico caso anche dopo 8 anni (Eisenberg, 1901).

b) LA CALCOSI

Determinata da uno corpo estraneo intraoculare contenente rame, è più tardiva della siderosi e meno grave di essa.

Il cristallino presenta alterazioni ad anello o a disco, occupanti l'area pupillare, da cui si dipartono opacità a raggiera che si dirigono verso l'equatore (cataratta a girasole): tali opacità hanno colorazione grigio-verdastra a sede sottoccapsulare.

Importante per la diagnosi di corpo estraneo in C.A. è l'esame gonioscopico, in special modo della parte inferiore dell'angolo, che è la sede in cui i corpi estranei di dimensioni inferiore ad 1 mm. hanno la tendenza ad arrestarsi.

L'esame gonioscopico è altresì necessario per la terapia, in special modo quando trattasi di corpi estranei non magnetizzabili, che richiedono di essere asportati con le pinze.

Ci si pone a questo punto la domanda: sarà sempre necessario asportare un corpo estraneo dalla C.A.?

Un corpo estraneo di ferro dovrà essere sempre estratto!

Lo stesso dicasi per i frammenti di vetro a contatto con l'endotelio.

Al contrario, quando si tratta di frammenti di vetro o di corpi estranei metallici non contenenti ferro e distanti dall'endotelio, si potrà soprassedere in attesa che si manifestino i segni di intolleranza (Francois, 1963).

IL CASO CLINICO

Il nostro paziente R.D. (n.ricovero 1199/87), di anni 23, di professione coldiretto, si presenta alla nostra osservazione per avere subíto dei pugni alla regione orbitraria sx, nel corso di una rissa.

A.F.: Negativa

A.P.R.: Negativa, non ha prestato servizio militare per l'evento sismico del novembre 1980.

A.P.R. Oc.: N.d.P.

A.P.P. Oc.: Ha notato diminuzione del visus in OS dopo aver subito dei pugni all'arcata sopracciliare omonima la notte precedente il ricovero.

ESAME OBIETTIVO

Occhio dx: Indenne; visus = 10/10 naturali.

Occhio sx:

Annessi: Escoriazioni ed eritema palpebrali e delle aree cutanee adiacenti; iperemia congiuntivale diffusa.

Sclera: Piccolo corpo estraneo sottocongiuntivale a 2mm. dal limbus, ore 10.

FIG. 1 - A = Scheggia Intratabulare. B = Scheggia intrasclerale.

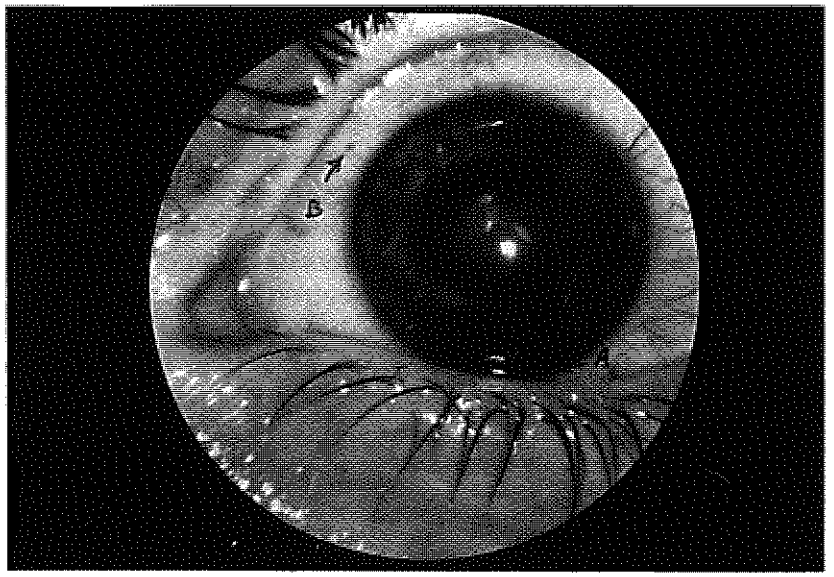


FIG. 2 - A = Scheggia Intratabulare. B = Scheggia Intrasclerala.

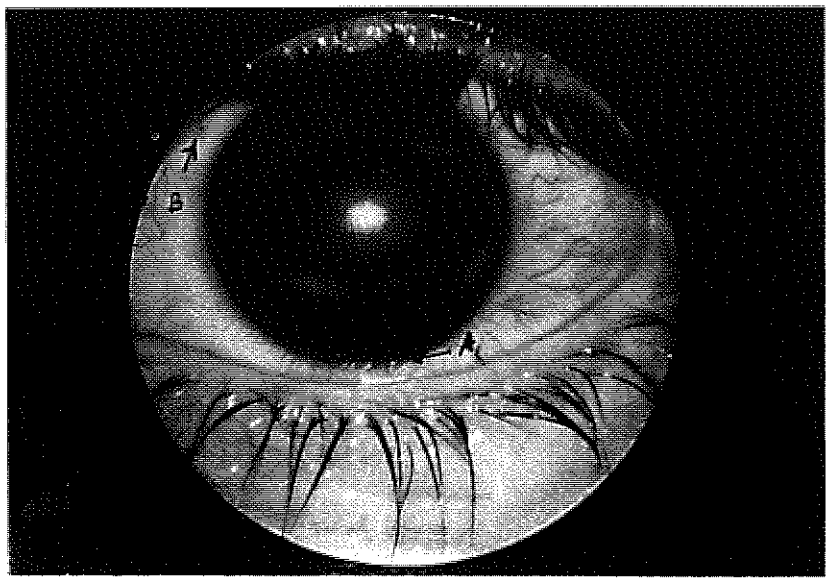


FIG. 3 - REPERTO RADIOGRAFICO.

Cornea: Lieve edema profondo, depositi di pigmento sull'endotelio-descemet.

C.A.-Ir.: C.A.. di profondità aumentata.

Tyndally (++-); corpo estraneo di natura apparentemente metallica in C.A. (angolo irido-corneale, ore 6).

Iride sub-atrofica, con chiazze color ruggine disseminate, eterocromica. Pupilla in media-midrasi, scarsamentte reagente. Iridodonesi.

Cristall.: Completamente opacato, con presenza di pigmento rugginoso sulla cristalloide anteriore, in prossimità dell'orletto pupillare. Facodonesi.

Vitreo: Inesporabile.

Fundus: Inesporabile.

Visus: Incerta percezione luminosa.

Of-tono: 10 mmHg (rispetto ai 19 dell'occhio dx).

Esame radiografico: Non linee di frattura in atto, radiologicamente apprezzabili a carico dell'orbita in esame. Ritenzione del piccolo corpo estraneo radio-opaco nel bulbo oculare.

Es. ecografico: Presenza di corpo estraneo prob. metallico in C.A. Ispessimento retinico.

DIAGNOSI: OS cataratta da siderosi bulbare.

DISCUSSIONE

Il caso in esame è da considerarsi «sui generis» perché inquadrato inizialmente come pertinente la medicina legale della sfera penale, ha poi subito una naturale traslazione verso il campo legale assicurativo.

Il paziente da noi osservato non è di quelli che hanno notato, come di solito accade, un calo pregressivo del visus; al contrario era convinto e lo è ancora, che il deficit visivo lamentato in OS, sia la conseguenza di un evento traumatico recente: pugni subiti nel corso di una rissa.

Identico è il giudizio della famiglia sulla causa dell'invalidità che ha colpito il congiunto: «Impossibile pensare a qualcosa di precedente – afferma il padre – mio figlio ha sempre visto bene. È il migliore trattorista della nostra zona!».

Infatti il sig. R.D., di 23 anni, esplica la sua attività di coldiretto costantemente alla guida di macchine agricole.

Ha conseguito la patente BN all'età di 18 anni, senza alcuna limitazione; quindi era perfettamente idoneo a quell'epoca.

È militesente?! Ma solo per esonero conseguente agli eventi sismici nel novembre 1980.

A sciogliere ogni dubbio, per quel che concerne la diagnosi, vengono in nostro soccorso l'esame biomocroscopico (classico per questa patologia), l'esame radiografico e l'esame ecografico: presenza di scheggie metalliche in C.A. e nella sclera in prossimità del limbus corneale.

Trattasi dunque di un soggetto che nel corso della propria attività lavorativa è sovente esposto a traumatismi da corpi estranei.

Quanto rilevato porta certamente a scagionare l'occasionale assalitore, ma nello stesso tempo finisce per creare problemi di non facile risoluzione a noi oftalmologi, se inquadrati nella veste di periti medico-legali piuttosto che in quella di clinici.

Esplicitando quanto passa per la nostra mente: esordiamo con la considerazione che l'I.N.A.I.L. ritiene ogni coldiretto in attività lavorativa per tutte le 24 ore che compongono la giornata, data la molteplicità delle mansioni cui è preposto (è nello stesso tempo agricoltore, allevatore, spaccalegna); inoltre la legislazione vigente concede ai lavoratori agricoli un lasso di tempo di 3 anni per la presentazione di denunce di eventuali infortuni patiti.

Quando il sig. R.D. avrà assimilato il convincimento che quanto occorsogli deriva dalle cause da noi illustrategli, non esiterà a denunciare agli organi competenti l'infortunio subito, onde ottenere equo indennizzo. Inoltre nel caso la sua istanza dovesse venire rigettata, non esiterà ad adire la magistratura del lavoro con l'identico fine.

A questo punto, ognuno degli oftalmologi residenti a Roma, in regione potrebbe essere chiamato a vestire le vesti di C.T.U. e dovrà allora esprimere un parere plausibile al giudice competente.

Quale sarà la condotta del nostro collega?

Per quanto esposto in precedenza penso non avrà dubbi sul nesso di causalità: corpo estraneo endobulbare----- cataratta siderotica. Egualmente, facendo riferimento all'attività lavorativa, non avrà esitazioni nell'individuare le cause della penetrazione del corpo estraneo nel bulbo del sig. R.D., per cui si dovrà necessariamente orientare in favore dell'infortunio in corso di attività lavorativa.

Il problema vero sarà quello di dover definire l'epoca in cui il c.e. è pervenuto all'occhio dell'assicurato: a tale proposito, come descritto nell'illustrazione della forma clinica in esame, Eminenti Colleghi hanno posto i confini temporali, tra la penetrazione di un corpo estraneo ossidabile nel bulbo oculare e la comparsa della cataratta siderotica, in un lasso di tempo che va da pochi mesi a 2 anni.

Francois (1963) afferma che la comparsa di cataratta in corso di siderosi del bulbo, per corpi estranei contenenti ferro e giacenti in C.A., ha tempi di latenza superiori rispetto ad altri siti in altri distretti del bulbo stesso, ma sempre compresi tra 1-2 anni.

Nel nostro caso un notevole aiuto ci è dato dalla giovane età del paziente (23 anni) e dalla prova provata che all'età di 18 anni, età di

conseguimento della patente della guida, egli presentava un apparato oculare integro.

Tutto quanto esposto, ci dà ragione di supporre che il nostro C.T.U. risponderà al giudice:

1) Il paziente, di anni 23, all'età di 18 anni aveva certamente un visus integro, perché ha conseguito la patente di guida.

2) Lo stesso, di certo, non aveva mai, prima della rissa, avvertito problemi visivi, quindi si trovava in quello stato da poco tempo; è infatti convinto che causa del deficit visivo sia stato un pugno.

3) Il periodo di latenza tra la penetrazione di un corpo estraneo metallico nel bulbo ed il manifestarsi di siderosi è nella norma di 1-2 anni.

Dall'esame dei punti 2 e 3 si deve dedurre che il periodo di penetrazione della scheggia metallica nell'occhio è certamente inferiore ai 3 anni.

Da tutto quanto esposto non potrà derivare, per la peculiare attività svolta, che un equo indennizzo al traumatizzato da parte dell'I.N.A.I.L., quale naturale conseguenza della menomazione patita.

RIASSUNTO

L'autore descrive uno strano caso di cataratta traumatica, rinvenuta in modo occasionale in un ricoverato colpito ad un occhio durante una rissa.

Il problema è esaminato per i possibili risvolti di carattere penale e nell'ottica interpretativa Medico-Legale ed Assicurativa, in relazione alla legislazione vigente in materia infortunistica lavorativa per l'agricoltura.

BIBLIOGRAFIA

1. A. Brini, *Les cataractes acquises*,EMC-OPHT, 21250 B[10].
2. A. De Crecchio., B. Mastursi, *Problemi medico-legali della cataratta traumatica e dell'afachia monolaterale*, Atti XII Convegno Soc. Oft. Merid., 1978.
3. Duke-Elder S., *Sistem of ophthamology*, Vol. 13 Ed. Kimpton, London, 1971.
4. Eisenberg Cit. da Francois

5. J. Francois, *Cuerpos extranõs del segmento anterior del globlo ocular,, Traumatologia ocular y oftalmologia lavoral di José Casanovas*, Ed. Alhacen, Barcellona, 1963
6. C. Gerian, *Medicina legale e delle assicurazioni*, VIII Ediz. G. A. Schirri Edit, Roma
7. Sabbadini D., *Valore della perdita della funzione visiva di un occhio e della perdita anatomica dello stesso*, Ann. Oftal, e Clin. Ocul. 78, 691, 1952
8. A. Vannini, *La gonioscopia nei traumi dell'occhio*, Rass. Ital. Oftalm. 22, 125, 138, 1953

G. SMALDONE, V. BRUNO
U.S.L. N. 2 di Basilicata - Ospedale di Potenza
Divisione di Oculistica
Primario: Prof. V. IURA

DISTACCO RETINICO CON LACERAZIONE GIGANTE: TAMPONAMENTO INTERNO CON ARIA

Il distacco di retina, perdita di contatto tra retina sensoriale ed epitelio pigmentato retinico, riconosce fondamentalmente tre gruppi causali nella sua patogenesi.

Essi sono:

a) Cause retiniche;

b) Cause retino-vitreali;

c) Cause vitreali.

Le prime sono rappresentate da soluzioni di continuità a tutto spessore della retina sensoriale, aventi dimensioni le più diverse, da un piccolissimo foro a grandissime lacerazioni, attraverso le quali i fluidi organici passano tra i due foglietti retinici, sì da provocarne la separazione.

Le cause vitreali consistono per lo più in trazioni esercitate sulla retina dal vitreo degenerato sino a determinarne lo scollamento.

Le altre cause rappresentano caratteristiche associazioni delle due già citate.

Quali che possano essere state le cause, per il ripristino delle primitive condizioni anatomiche, da cui deriveranno un maggiore o minore recupero funzionale, mai quantificabile a priori, è indispensabile riportare la retina sensoriale, a contatto dell'epitelio pigmentato ed evacuare la raccolta liquida sottoretinica.

In presenza di rotture retiniche sarà altresì necessario determinare la chiusura delle stesse favorendo la formazione di una cicatrice aderente tra retina e complesso epitelio-pigmentato-uvea ad essa sottogiacente: questo scopo si ottiene con metodi fisici capaci di scatenare una reazione infiammatoria, quali diatermia, criotrattamento, fotocoagulazione laser, da cui deriverà una cicatrice.

Le modalità con cui si ristabilisce il normale rapporto tra retina e strutture ad essa sottostanti, sono essenzialmente di due tipi:

a) *Chirurgia episclerale*:

Prevede l'applicazione sulla sclera di materiali, che opportunamente modellati e suturati, portino alla introflessione della sclera e dell'uvea sino a determinare il contatto con la retina (Indentazione e piombaggio).

b) *Tamponamento interno*:

L'introduzione nel bulbo oculare di aria, gas (SF6 o perfluorocarboni) o silicone liquido (quest'ultimo solo dopo vitrectomia), che esercitando dall'interno una pressione sulla retina la spingono verso le tuniche che normalmente la circondano, e determinano il ripristino dei normali rapporti.

Questa metodica, in special modo quando si ricorre all'ausilio di aria o gas, è da molti AA. ritenuta elettiva in presenza di rotture retiniche posterori e di lacerazioni retiniche giganti.

Talora le modalità possono essere associate.

LACERAZIONI RETINICHE GIGANTI

Una lacerazione retinica, poiché possa essere definita tale, deve estendersi dai 90° in su.

I lembi delle lacerazioni retiniche giganti possono assumere, da caso a caso, aspetti differenti, solitamente ben individuabili attraverso l'oftalmoscopia indiretta.

Il margine anteriore di alcune rotture giganti può essere molto breve e chiuso verso l'ora serrata.

Il margine posteriore presenta caratteristiche peculiari e queste hanno un'importante influenza nel trattamento chirurgico.

In base a tali aspetti possiamo delineare tre tipi principali di rotture giganti:

1) Rottura gigante con lembo posteriore non sollevato e senza distacco di retina.

2) Rotture giganti con lembo posteriore appena sollevato, senza arrotolamento.

3) Rotture giganti con lembo posteriore marcatamente sollevato e ribaltato, con o senza fenomeni di adesione tra retina rovesciata e quella sottostante.

Le rotture giganti possono derivare per il 20% da traumi, ma per l'80% sono spontanee e solo apparentemente traumatiche.

CASO CLINICO

La Sig.ra E.R. (ric. 21567 del 9/10/1987) di anni 56, si ricovera nel nostro reparto perché affetta da distacco di Retina in O.S.

L'es. obiettivo mostra un distacco retinico globoso che interessa la retina nei settori superiori e temporale inferiore, con compartecipazione della regione maculare; esso è causato da una grossa lacerazione «semilunare» che si estende per tutto il settore T.S. ed attinge il T.I.

Il lembo posteriore è sollevato da una licinia di vitreo che lo attira verso in centro del bulbo.

La paziente è costretta a letto, con bendaggio binoculare, il decubito laterale sinistro, per 7 giorni ma la trazione vitreale impedisce alla retina di riadagiarsi, come di norma accade.

Viene deciso a questo punto di eseguire l'intervento, facendo ricorso alla chirurgia episclerale.

Alla localizzazione della lacerazione si fa seguire diatermia, cerchiaggio + piombaggio radiale in spugna di silicone.

Tutto procede secondo i migliori auspici, ma in quarta giornata si intravede la recidiva di distacco per sollevamento del cornetto superiore della lacerazione. La situazione sembra precipitare nei giorni che seguono, per cui viene deciso di reintervenire.

Nel corso del reintervento, dopo aver sottoposto a revisione il cerchiaggio ed il piombaggio radiale, si pratica puntura evacuativa del liquido sotto-retinico, e con l'ausilio del microscopio operatorio

e lente di Hruby ci si prepara ad eseguire un tamponamento interno con aria.

Dopo aver praticato una sclerotomia parziale di 1mm di estensione a 4 mm dal limbus corneale nel nasale superiore, si appone un punto ad U ai margini di essa e si penetra nella camera vitrea con un ago 27.

Allorché l'estremità dell'ago è giunta nella parte posteriore della camera vitrea, si inniettano nel bulbo 2 cc. di aria, mentre l'aiuto saggia con un uncino lo stato di tensione del bulbo.

Ritirato l'ago, si annoda la sutura ad U per avvicinare i margini della sclerotomia. Suturata la congiuntiva, si inietta gentamicina sotto la congiuntiva. La paziente è tenuta a letto per 2 giorni in decubito laterale destro e dopo quattro è dimessa.

In visus in uscita è di 1/10 naturale, 2/10 col forame stenopeico.

Al controllo, eseguito dopo 15 giorni, la retina si presenta ben accollata ed il visus della paziente è salito a 4/10 con forame stenopeico.

Un ulteriore controllo, eseguito a 45 giorni dalla dimissione evidenzia un ulteriore miglioramento della funzione visiva che è di 5/10 col forame stenopeico.

Il caso clinico descritto ci ha dato la possibilità di saggiare una metodica a noi nuova per la chirurgia del distacco retinico e ci ha permesso altresì di apprezzarne la validità.

Atteso che il tamponamento interno con aria, riduce notevolmente il periodo di allettamento del paziente, pensiamo che esso possa divenire l'intervento di elezione per i soggetti più irrequieti.

RIASSUNTO

Vi sono dei casi di distacco di retina caratterizzati da grandi lacerazioni retiniche e trazione vitreale sul margine delle stesse ed ancora distacchi di retina che riconoscono la loro etiologia in un foro maculare: in queste circostanze, il successo operatorio non può prescindere da una compressione esercitata sulla retina «ab interno», risultato che si può ottenere con l'iniezione di aria, gas o silicone liquido.

Nel caso oggetto della nostra trattazione, poiché sarebbe stata la prima volta in assoluto nel reparto, avevamo avuto inizialmente remore ad operare come la logica richiedeva.

Quando si verificò la necessità di un reintervvento per recidiva dello scollamento retinico, intervenimmo iniettando aria all'interno-

del bulbo e questa condotta operatoria portò in breve tempo ad un buon recupero anatomico e funzionale dell'occhio della paziente.

BIBLIOGRAFIA

1. Benson E. William - *Distacco di retina - In G. L. Spaeth-Chirurgia Oculare* - pag. 372, 373 - Verducci editore.
2. Blankeship G. W. - *Treatment of miopic macular holes and detachment with liquid vitreous - intra - vitral gas*, in Blankeship G. W Stiape M., Gonvers M., Binderes. *Basic and advanced vitreous surgery* - Fidia Research serie volume II Padovva 1986, pag. 198.
3. G. Ciurlo? P. Rossi, S. Lai - *Tecnica chirurgica generale* -In P. Ciurlo, P. Rossi, - *La chirurgia vitreo retinica*, Simposio S. O. I. 1987 Cap. V pag. 104-105.
4. E. Dal Fiume, G. Tassinari - *Distacco di retina con rottura posteriore.* pag. 196, cap. X - In *La chirurgia vitreo-retinica* G. Ciurlo - P. Rossi Simposio Soi 1987 ECIG.
5. V. De Molfetta, N. De Casa, P. Vinciguerra - *Il distacco di retina con rottura gigante* pag. 175, cap. IX in *La chirurgia vitro retinica* G. Ciurlo - P. Rossi - Simposio Soi 1987 ECIG.
6. Miyake Y. - *A Simplified method of treating retinal detachement with macular hole* AM. J. Ophithalm. 97; 243; 1984.

L. GIORDANO *, L. LORUSSO , D. LAMASTRA, S. PISCIOTTA,
P. VIZZIELLO, M. CARDINALE, D. CAGGIANO **
* *Unità Sanitaria Locale n. 6 - Ospedale Civile di Matera*
Divisione di Ortopedia e Traumatologia
Primario Prof. A. GUARINI
** *Servizio di Radiologia*
Primario Dr. R. BLASONE

L'OSTEOSINTESI CON VITE-PLACCA DI JUDET NELLE FRATTURE LATERALI DEL COLLO FEMORE.
NOSTRA ESPERIENZA

INTRODUZIONE

Le fratture laterali del collo femore, insieme alle fratture del polso, rappresentano le lesioni ossee più frequenti negli anziani.

L'allungamento della vita media ha comportato un incremento numerico di tali fratture che pongono all'Ortopedico una serie di problemi legati sia alle condizioni generali spesso precarie per malattie intercorrenti sia alle condizioni locali dell'osso (osteoporosi senile e post-menopausica).

Per questo il trattamento deve mirare a garantire non solo il consolidamento della frattura, ma soprattutto la sopravvivenza stessa dell'infortunato. Riportiamo l'assioma con cui Böhler inizia il suo «Trattato di tecnica del trattamento delle fratture»: «nella cura del fratturato è essenziale conservarlo in vita».

Il dilemma trattamento incruento – osteosintesi si è risolto in questi ultimi anni in favore della soluzione chirurgica.

Siamo dell'avviso di operare le fratture laterali dell'anca il più precocemente possibile dopo aver valutato le condizioni ematologiche, metaboliche e cardio - vascolari del paziente.

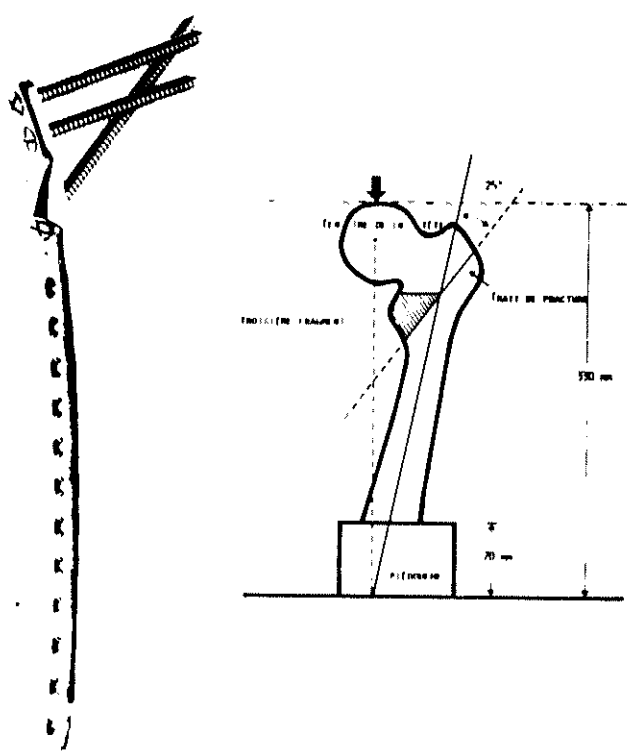
Riserviamo il trattamento conservativo a quei pazienti che rifiutano l'intervento, ai malati in condizioni generali talmente scadute da essere inoperabili e a quelli che non camminavano più prima del trauma.

Fra i vari mezzi di sintesi impiegati, utilizziamo la vite - placca di Judet che assicura una assoluta stabilità a livello del focolaio di frattura con conseguente impossibilità di deviazioni in varismo.

Tale variazione dell'angolo cervico - diafisario si osserva con altri tipi di sintesi (vite di Putti e placca di Mancini, vite-placca di Goidanich, chiodo-placca di Smith Petersen, di Thornton ecc.) a causa della fragilità del punto di giunzione della placca con la vite o con il chiodo.

La placca di Judet fu ideata nel 1968 per la terapia chirurgica delle fratture dell'epifisi femorale distale e dal 1970 usata anche per la sintesi delle fratture dell'estremità prossimale. (Fig. 1)

FIG. 1.



Presenta all'estremità superiore tre fori conici per viti epifisarie di 7 mm. di diametro, di cui due parallele che vincono le forze di trazione e di taglio e la terza obliqua a 135° rispetto all'asse diafisario che sopporta le forze di compressione.

Le tre grosse viti cervicali, incastrandosi in alloggiamenti prestabiliti nella placca, garantiscono la continuità di tenuta superando così il problema della fragilità del punto di giunzione.

TECNICA CHIRURGICA

La via di accesso è quella laterale; dopo perfetta riduzione della frattura sotto controllo radioscopico, si applica la placca che ben si adatta al profilo del Gran Trocantere.

È importante che la più distale delle due viti parallele sia infissa esattamente lungo lo sperone di Meckel per lasciare il posto alla prossimale che deve alloggiare dentro al collo a contatto con il margine superiore di questo. Solo così la terza vite, che incrocia dal basso in alto le prime due viti, troverà la sua esatta collocazione.

Per una sintesi stabile è necessario una buona riduzione della frattura altrimenti la placca non può essere posizionata esattamente e le tre grosse viti cervicali si sfasano rendendo la sintesi instabile.

CASISTICA

La nostra casistica comprende 26 fratture laterali del collo femore ed 1 pseudoartrosi sottotrocanterica in esiti di P.A.A. operante dal 1979 ai primi mesi del 1987.

In tre pazienti era associata una frattura di Colles, in un paziente una frattura costale.

Si conferma la prevalenza del sesso femminile (19 casi pari al 70,3%) rispetto al maschile (8 casi pari al 29,7%).

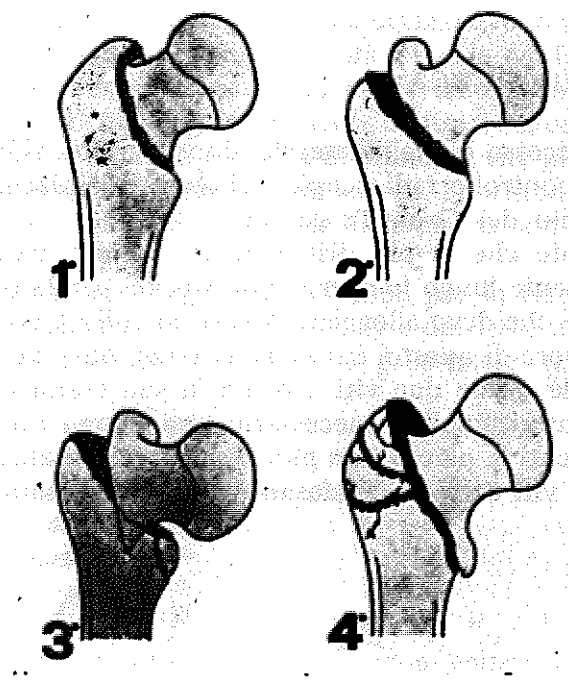
Per quanto riguarda il lato in 17 casi era interessata l'anca destra (62,9%) e in 10 la sinistra (37.1%).

L'età media è di 67 anni, minima 33 e massima 94, un poco più bassa di quella riportata da altri Autori per la presenza di 6 fratturati di età inferiore ai 60 anni.

Ciò è in rapporto alla causa del trauma; infatti i sei pazienti più giovani hanno riportato la frattura sul lavoro o in seguito ad incidente stradale, mentre gli altri 21 ad una caduta accidentale. (Tab. IV)

In base alle caratteristiche della rima di frattura e all'entità dello spostamento abbiamo suddivviso i nostri pazienti in 4 gruppi secondo la classificazione di Bölher. (Fig. 2)

FIG. 2 - CLASSIFICAZIONE DELLE FRATTURE PERTROCANTERICHE SECONDO BÖHLER.



Abbiamo escluso da tale classificazione la pseudoartrosi sottotrocanterica.

I tipo (1 caso pari al 3,8%): rima obliqua in basso ed in dentro al limite con la base del collo femorale (fratture basicervicali) con spostamento per lo più modesto e senza interessamento del piccolo trocantere.

II tipo (7 casi pari al 26,9%): rima obliqua più distale della precedente aperta prossimalmente con diminuzione dell'angolo cervico-diafisario di grado lieve o medio ed incostante interessamento del piccolo trocantere.

III tipo (11 casi pari al 42,4%): grave riduzione dell'angolo cervico-diafisario fino a 90° ed oltre con costante interessamento del piccolo trocantere; il moncone prossimale è spesso incuneato nel distale risalito.

IV tipo (7 casi pari al 26,9%): fratture pluriframmentarie o comminute con spostamento complesso ed interessamento della parte prossimale della diafisi (fratture per e sottotrocanteriche) senza compenetrazione e senza nette modificazioni dell'angolo cervico-diafisario.

A questo ultimo gruppo appartengono le fratture che Evans definisce «instabili» conseguenza del danno subito dalla corticale mediale cervico-diafisaria (il cosiddetto arco di Adams).

L'osteosintesi è stata eseguita in narcosi in 20 pazienti (pari al 74%) e in anestesia periferica in 7 pazienti (pari al 26%).

L'intervento è stato praticato in media dopo 13 giorni con un minimo di 3 ed un massimo di 30 giorni; in quest'ultimo caso a causa delle scadute condizioni generali che hanno richiesto un'adeguata preparazione. Infatti una alta percentuale di pazienti presentava malattie croniche per lo più di natura cardiocircolatoria. (Tab. 1)

TAB. 1 - MALATTIE PREESISTENTI.

	N. pazienti
Malattie apparato cardio-vascolare	19
Malattie apparato respiratorio	9
Malattie apparato digerente	8
Malattie cerebrali	4
Malattie endocrine	3
Malattie apparato urinario	1

Prima dell'intervento abbiamo applicato una trazione a zampale (5 pazienti) o a cerotto (1 paziente) nelle fratture con scarso spostamento ed una trazione transcheletrica (20 pazienti) nei casi con scomposizione.

Gli operati iniziano la mobilizzazione attiva e passiva dell'anca e del ginocchio il giorno successivo all'intervento ed iniziano il carico graduale con appoggio in media dopo due settimane.

Il carico libero è concesso in media prima dei due mesi; in 2 pazienti con grave osteoporosi e nella pseudo-artrosi è stato concesso dopo 3 mesi.

Il consolidamento della frattura si è verificato in media in 3 mesi con un minimo di 45 giorni ed un massimo di 7 mesi (pseudo-artrosi).

RISULTATI

Abbiamo controllato 22 pazienti su 27 ad almeno 6 mesi dall'intervento (media 4 anni, massimo 8 anni e 5 mesi).

Per la valutazione dei risultati ci siamo basati su elementi essenzialmente clinici.

Abbiamo considerato *ottimi* i casi con motilità completa dell'anca, assenza di dolore e di accorciamento e deambulazione spedita e senza bastone; *buoni* i casi con modesta limitazione della motilità articolare (15° - 20°) lieve e saltuaria coxalgia, accorciamento fino a 1 cm. e deambulazione corretta; *discreti* i casi con limitazione articolare superiore a 20°, accorciamento da 1 a 3 cm., coxalgia intermittente, ma non intensa, ipotrofia muscolare e deambulazione lievemente claudicante con bastone; *cattivi* gli altri.

Abbiamo così constatato: 5 risultati ottimi (22,72%); 11 buoni (50,00%); 4 discreti (18,18%); 2 cattivi (9,10).

I due risultati cattivi sono dovuti ad un caso di pseudo-artrosi da non perfetta riduzione della frattura e ad un caso di allungamento di 2,5 cm. per riduzione in coxa valga diretta del focolaio di frattura.

COMPLICANZE

Nell'immediato decorso post-operatorio abbiamo riscontrato un solo decesso nel 1983 per ictus cerebrale da probabile embolia; ciò ci ha indotto a praticare di routine la profilassi trombo-embolica con eparina. (Tab. II)

Per quanto riguarda le complicanze tardive vi è stato un caso di pseudo-artrosi; si è notato in 5 pazienti un atteggiamento viziato dell'arto; 2 accorciamenti per varizzazione del focolaio di frattura dovute alla grave osteoporosi e al carico concesso forse troppo precocemente; un allungamento di 2,5 cm. per riduzione in coxa valga.

TAB. II - COMPLICANZE IMMEDIATE.

1) Mortalità post-chirurgica	= 1
2) Infezioni gravi	= 0
3) Infezioni lievi e superficiali	= 1
4) Ematomi post operatori	= 1
5) Flebiti	= 0
6) Embolie polmonari	= 0
7) Polmoniti	= 0
8) Sepsi urinarie	= 2
9) Decubiti sacrali	= 3
10) Tachicardia parossistica sopraventricolare	= 1
11) Paralisi di SPE omolaterale alla frattura	= 1

TAB. III - COMPLICANZE TARDIVE.

1) Rottura mezzo di sintesi	= 0
2) Protrusione in acetabolo delle viti	= 0
3) Sfilamento all'esterno delle viti oltre 5-10 mm	= 2
4) Varizzazione del focolaio di frattura	= 2
5) Pseudoartrosi	= 1
6) Rimozione mezzi di sintesi per intolleranza	= 2
7) Atteggiamenti viziati dell'arto (extrarotazione = 2, flessione = 2, adduzione = 1)	= 5
8) Accorciamento dell'arto oltre i 2 cm.	= 1
9) Accorciamento dell'arto – 2 cm.	= 1
10) Allungamento dell'arto oltre 2 cm.	= 1
11) Allungamento dell'arto – 2 cm.	= 2

In due casi per l'osteoporosi si è avuto lo sfilamento della vite obliqua di 1,5 cm.

Sono stati rimossi i mezzi di sintesi in due soli pazienti per dolenzia in corrispondenza della placca. (Tab. III)

Vi presentiamo alcuni nostri casi:

FIG. 3a - C.N. (F): ANNI 77. FRATTURA DI I TIPO.

FIG. 3b - CONTROLLO POST-OPERATORIO (NON SI È RITENUTO NECESSARIO INTRODURRE LA PRIMA VITE PARALLELA PERCHÉ IL FOCOLAIO DI FRATTURA È BEN RIDOTTO E STABILE CON LE ALTRE DUE VITI FRINCIPALI).

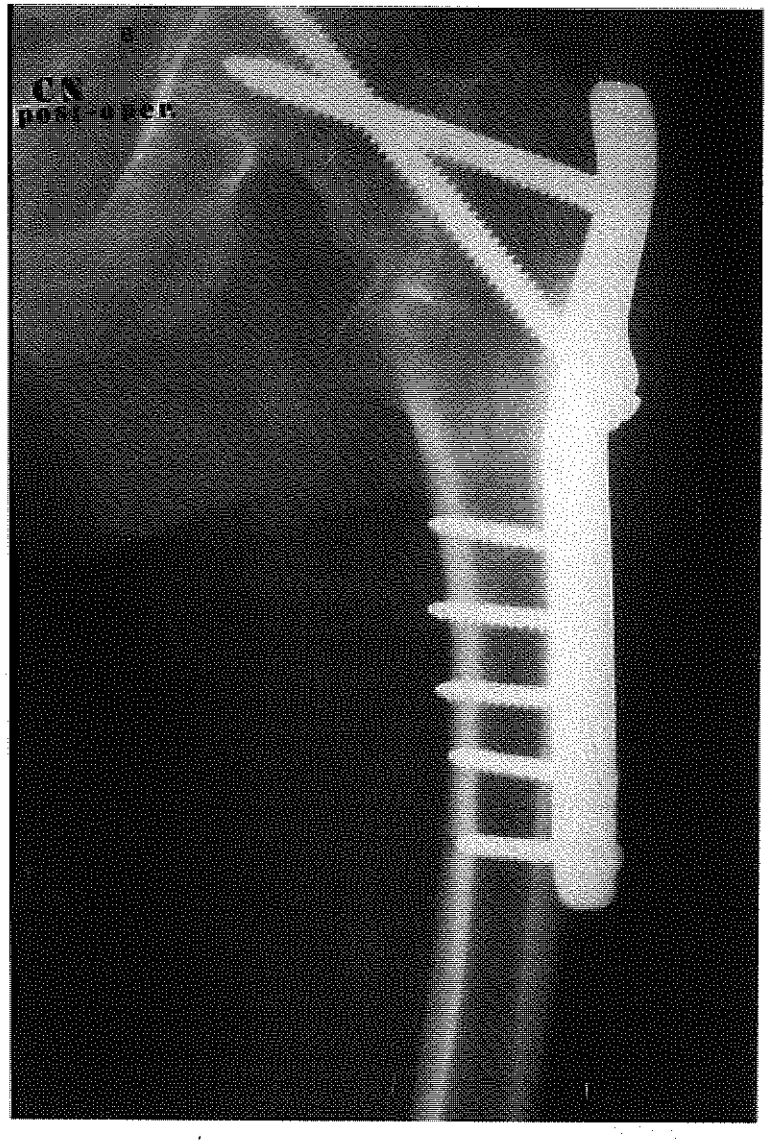


FIG. 3c - CONTROLLO A 3 ANNI E 9 MESI.

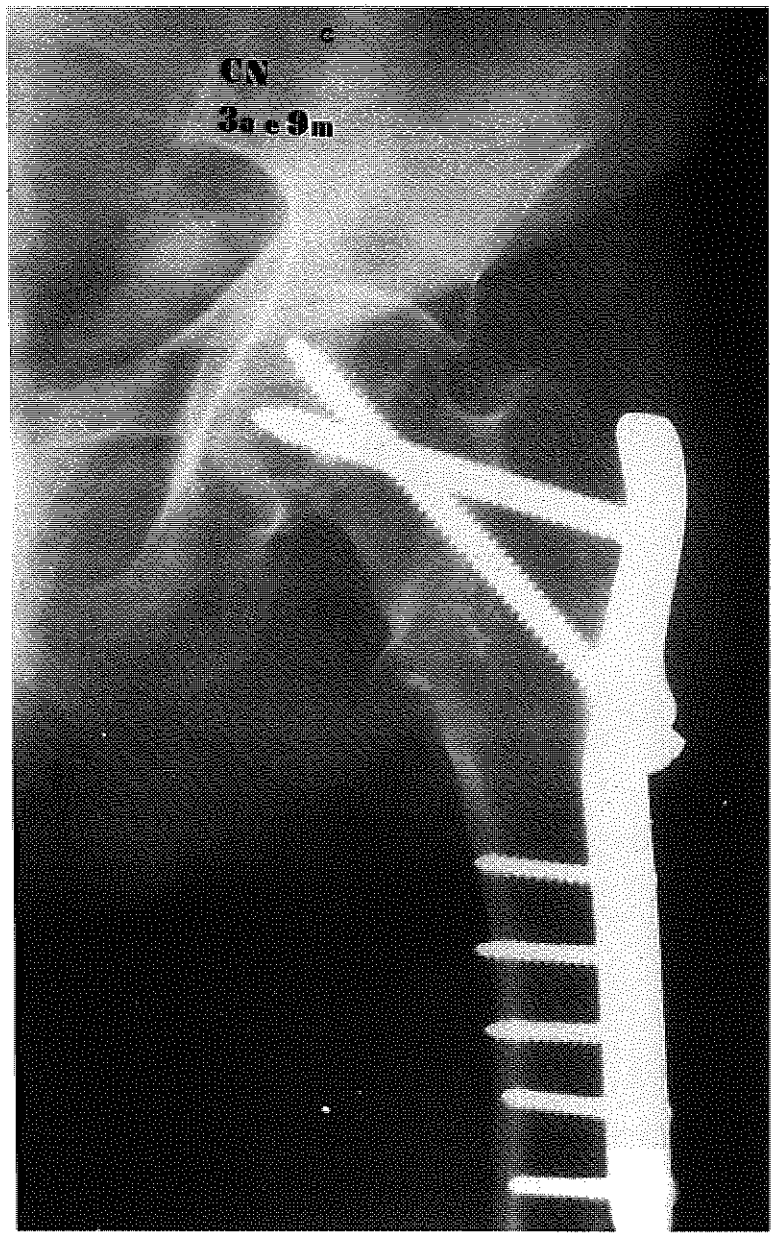


FIG. 4a - A.P. (M): ANNI 65. FRATTURA DI II TIPO.

FIG. 4b - CONTROLLO POST-OPERATORIO.

FIG. 4c - A 6 MESI DALL'INTERVENTO.

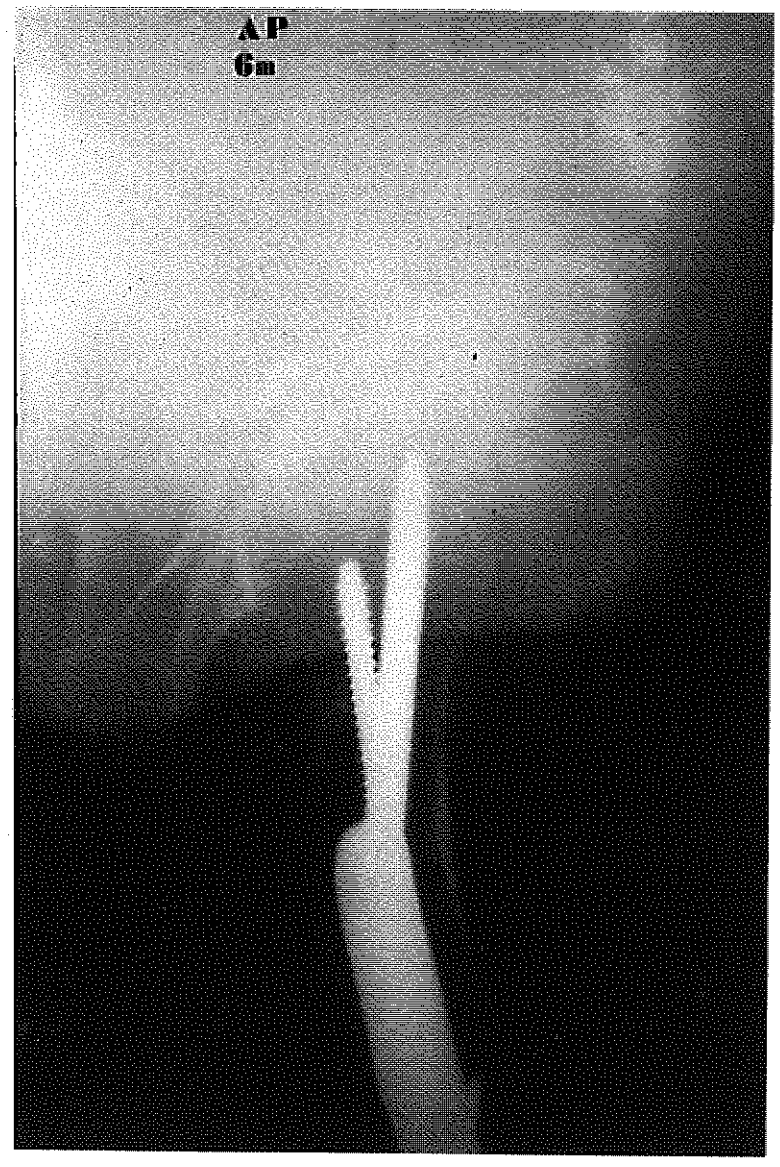


FIG. 4c - A 6 MESI DALL'INTERVENTO.

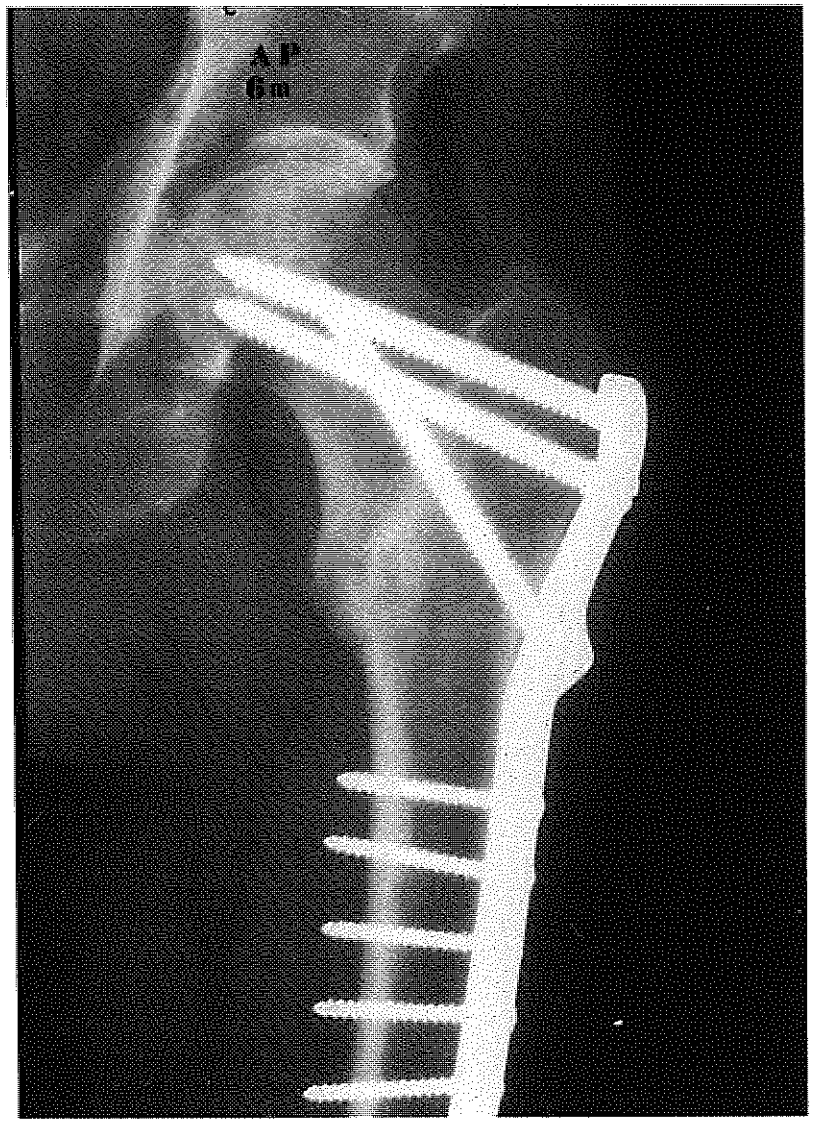


FIG. 5a - R.M. (F): ANNI 82. FRATTURA DI III TIPO.

FIG. 5b - CONTROLLO POST-OPERATORIO.

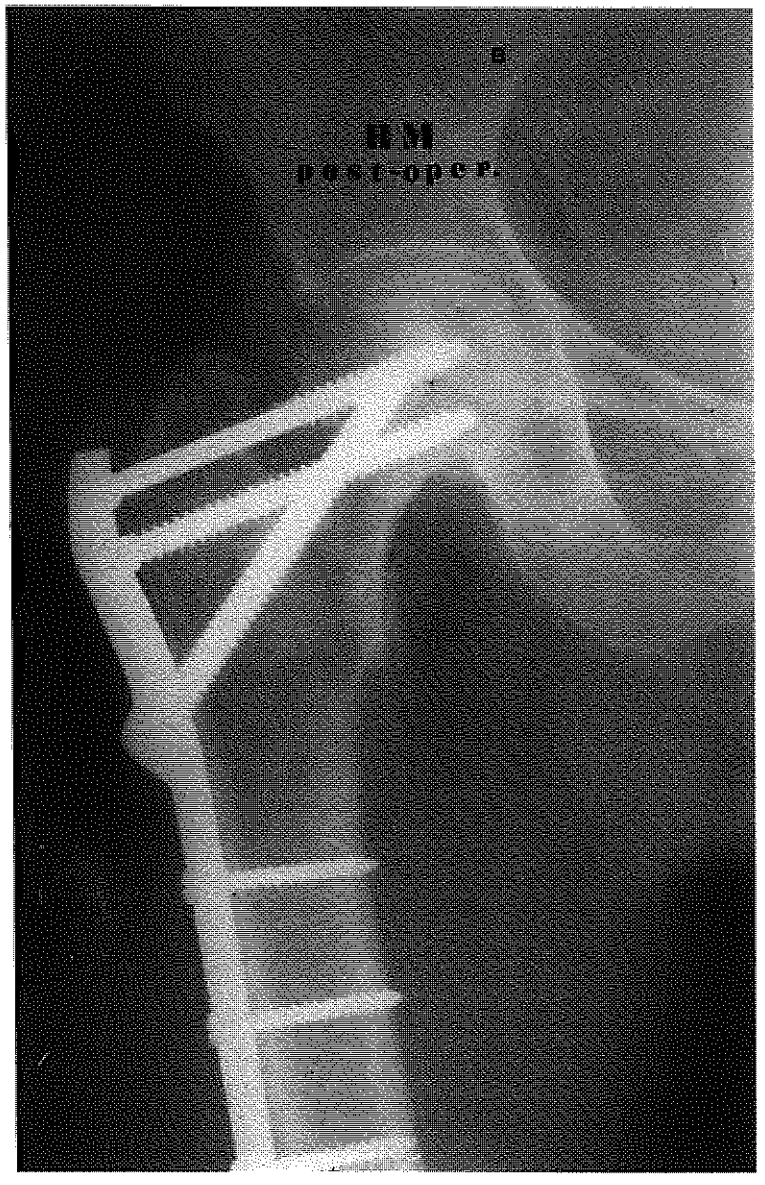


FIG. 5c - CONTROLLO A DUE ANNI DALL'INTERVENTO.

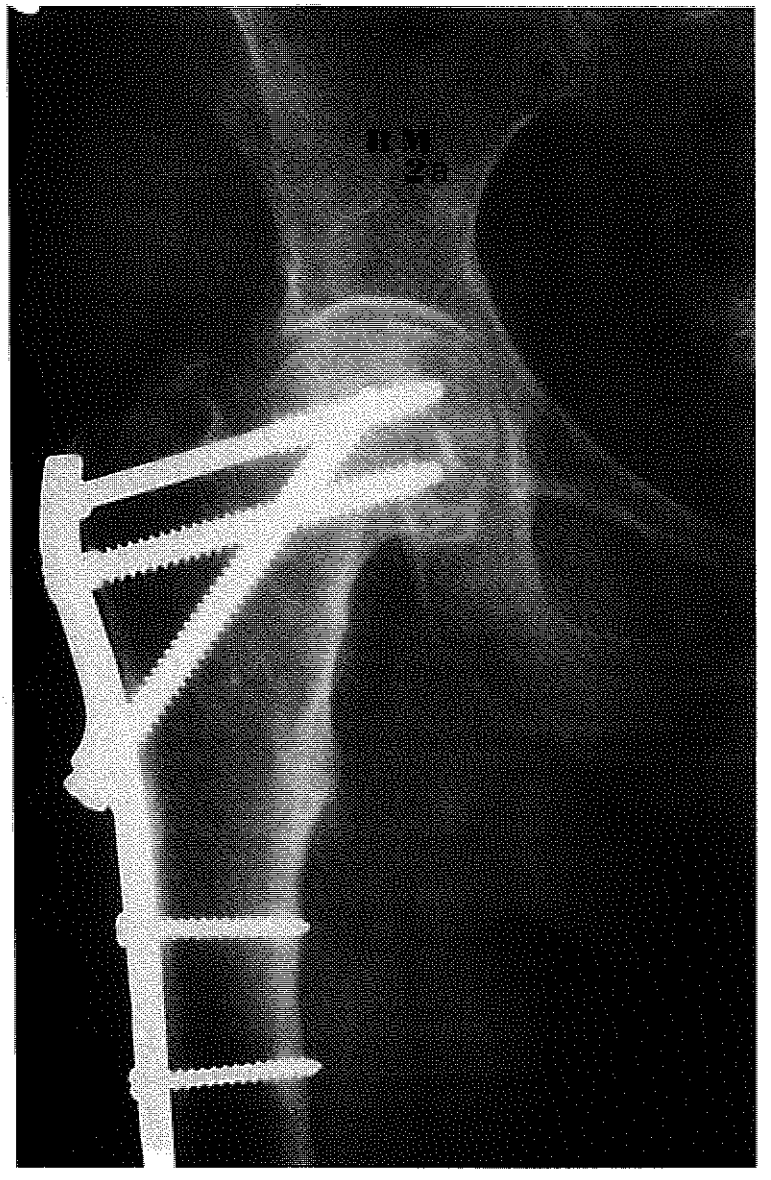


FIG. 6a - B.E. (M): ANNI 33. FRATTURA DI IV TIPO.

FIG. 6b - CONTROLLO POST-OPERATORIO.

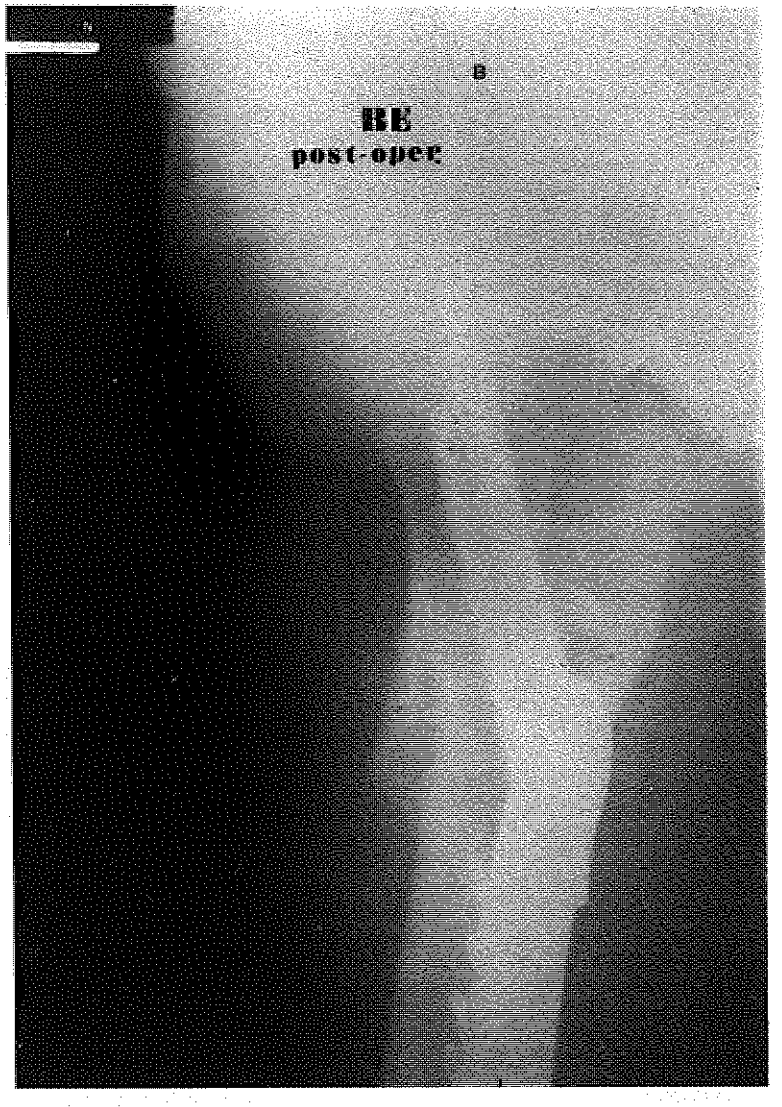


FIG. 6b - CONTROLLO POST-OPERATORIO.

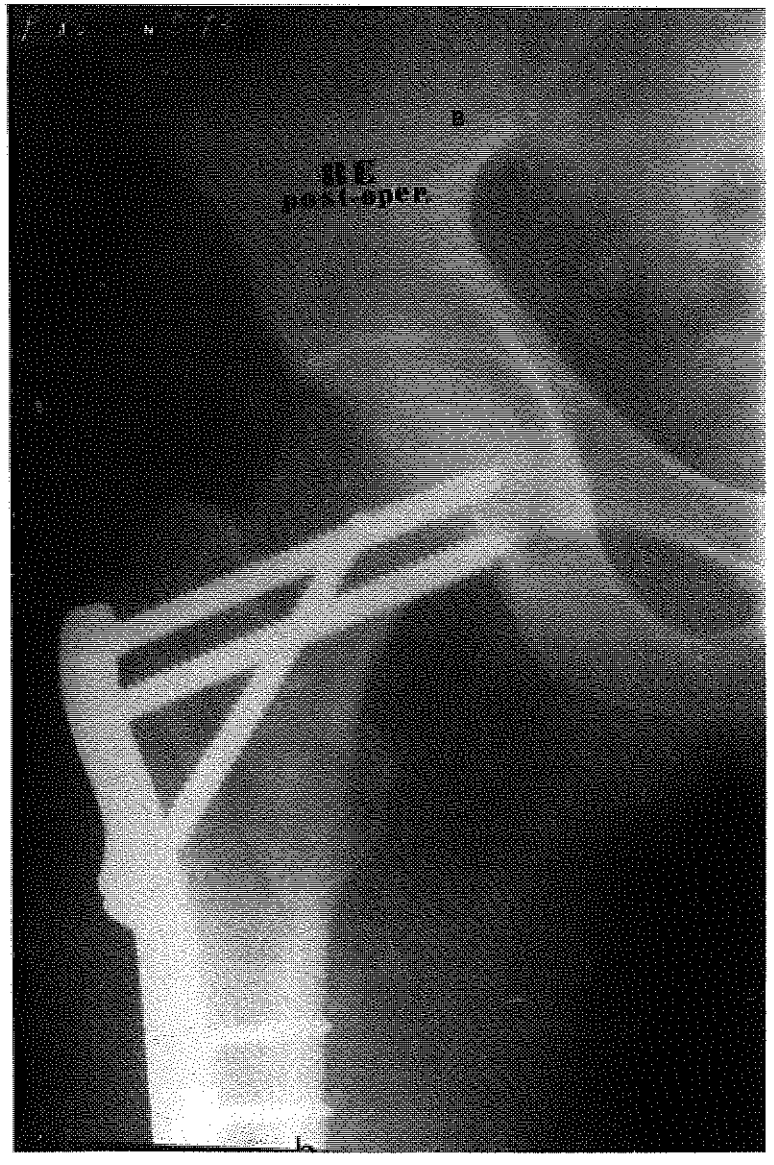
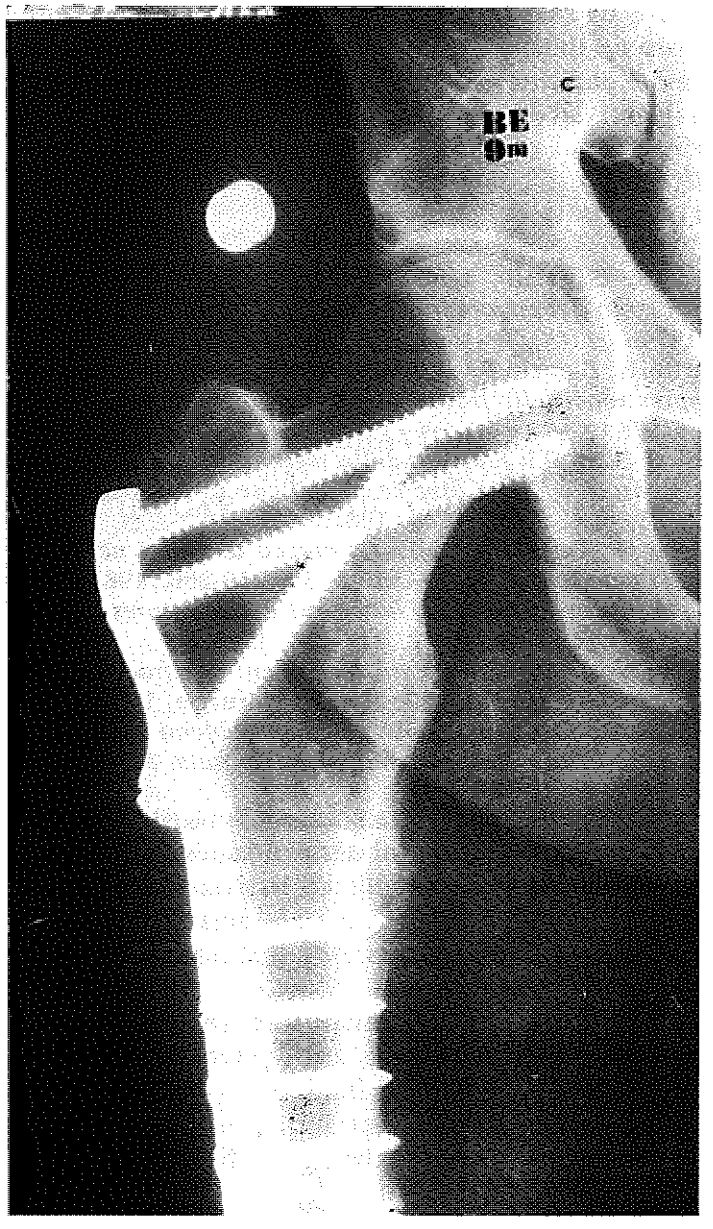


FIG. 6c - A 9 MESI DALL'INTERVENTO.



CONCLUSIONI

Il 72,72% di casi ottimi e buoni ci fa ritenere la vite-placca di Judet un ottimo mezzo di sintesi che permette una immediata mobilizzazione del paziente ed un carico molto precoce risolvendo i gravi problemi legati all'età generalmente avanzata dei fratturati.

BIBLIOGRAFIA

1. Carannante G. et alii: *Revisione statistico clinica di 266 casi di frattura del collo del femore trattate con osteosintesi.* Min. Ortop., 25, 356-363, 1974.
2. Demartin F., Bianchi R.: *L'osteosintesi con vite-placca a scivolamento e compressione nelle fratture pertrocanteriche.* Atti SERTOT, 20, n. I, 13-43, 1978.
3. Fontanesi G. et alii: *Fratture della regione trocanterica femorale. Analisi comparativa di tre diverse metodiche di osteosintesi.* Atti S.E.R.-T.O.T., 23, fasc. II, 121-129, 1981.
4. Mennella G., Ferro C. et alii: *La placca di Judet nelle fratture della regione trocanterica.* Min. Ortop., 32, 259-266, 1981.
5. Panda M., Burny F. et alii: *Traitement des Fractures pertrochantériennes.* Acta Orthop. Belg., 42, 417-428, 1976.
6. Reme H.: *Notre Expérience du traitement des fractures pertrochantériennes par le clan se Lezius-Herzer.* chirurgie, 103, 1065-1070, 1977.
7. Rettagliate F., Tegaldo G., Olivieri M.: *Problemi chirurgici nel trattamento delle fratture laterali del collo femorale.* Atti SOTIMI, 41, 151-157, 1981.
8. Yugue D.: *La vis-plaque de Judet dans le traitement chirurgical des fractures et des pseudarthroses des extrémités du fémur. A propos de 96 cas.* Chirurgie, 107, 692-700. 1981.

G. ROMANO *, C. FRAGASSO *, G. N. GALLO *
F. M. GALLO *, A. LE ROSE *, L. SANTANDREA **
R. L. CANTORE **, R. D'AMELIO ***

** U.S.L. n. 6 - Ospedale Civile di Matera*
*** U.S.L. n. 2 - Ospedale S. Carlo di Potenza*
**** Tecnico in Audiometria*

PERFORMANCE UDITIVA IN GRAVIDANZA E IN PUERPERIO VALUTATA CON UN TEST DI AUDIOMETRIA OBIETTIVA (DECAY TEST DI ANDERSON)

RIASSUNTO

Abbiamo studiato l'adattamento perstimolatorio (Decay test di Anderson) in 18 donne, sia in gravidanza che in puerperio, per valutare se la differente situazione ormonale estro-progestinica influenzi, in qualche modo, l'esame stesso.

L'indagine non presenta caratteristiche tecniche o di esecuzione particolari.

Dai dati ottenuti il test di Anderson è risultato non patologico sia in gravidanza che in puerperio.

In 3 soggetti (16,6%) esaminati in puerperio si sono avute però variazioni del test: in 2 soggetti è stata rilevata una riduzione di circa 50% dell'ampiezza del riflesso, costante per tutta la durata del test; in 1 soggetto si è registrato un decadimento del 20% nei primi 5 sec.

Tali variazioni non sono di univoca interpretazione sia per l'esiguità della casistica che per l'assenza in letteratura di indagini analoghe. È possibile che possano rientrare nei limiti di variabilità

dell'esame stesso così come è altrettanto probabile che possano essere in rapporto a modificazioni della performance uditiva indotta dagli ormoni e rivelate da Altri Autori con altri tests.

Parole chiave: Decay test di Anderson, Gravidanza, Puerperio.

INTRODUZIONE

Negli ultimi anni sono stati condotti vari studi atti a valutare se i livelli ematici di ormoni estro-progestinici modificano in qualche modo, direttamente o indirettamente, la funzionalità del sistema uditivo (4).

Già Corso nel '63 (3) e Glorig e Nixon nel '66 (6) avevano dimostrato che ci sono differenze legate al sesso per le soglie assolute dei toni puri dipendenti, probabilmente, proprio dalla differente situazione ormonale. Sono state quindi studiate varie prove di performance uditiva in rapporto a differenti fasi del ciclo mestruale oppure in differenti momenti del ciclo di assunzione di contraccettivi orali in pratica, in situazioni in cui si hanno variazioni dei livelli ematici di estrogeni e progesterone.

Infatti già Green nel '72 (7), Baker e Weiler nel '77 (2), Haggard nel '78 (8) e, più recentemente, Petiot e Parrot nel '82 (9) hanno evidenziato come le soglie uditive siano significativamente migliori nella seconda metà del ciclo rispetto alla prima fase e anche durante la fase di assunzione dei contraccettivi orali rispetto alla fase di sospensione. In particolare, Petiot e Parrot in un lavoro del '84 (10) sugli effetti del ciclo mestruale e della contraccezione orale sulle soglie assolute, la fatica uditiva e la deriva temporanea di soglia, hanno confermato i dati precedenti e hanno osservato differenze significative nel recupero della fase uditiva a 4 kHz legate alle fasi del ciclo mestruale e contraccettivo.

Inoltre è stato notato che le donne in contraccezione hanno soglie a riposo migliori, una deriva temporanea di soglia più ampia (5; 10) e un recupero della fatica uditiva più rapido rispetto alle donne che non assumono contraccettivi. Secondo gli Autori (10) l'assunzione di contraccettivi orali costituisce un fattore di variazione della performance uditiva probabilmente più importante del ciclo ovarico stesso.

È evidente quindi l'influenza delle variazioni dei livelli ematici di estro-progestinici che si realizzano col ciclo mestruale o durante l'assunzione di contraccettivi orali, sulla performance uditiva.

Non risulta però dai dati della letteratura che siano stati eseguiti test di performance uditiva in gravidanza e in puerperio, situazioni completamente differenti dal punto di vista ormonale.

Fra i tests di performance uditiva si è preferito un'indagine di tipo obiettivo per cui abbiamo studiato l'adattamento perstimolatorio (Decay Test di Anderson) in gravidanza a termine e con retest in puerperio, in situazioni fisiologiche cioè in cui si hanno maggiori variazioni dei tassi ematici di ormoni estro-progestinici. Sono state esaminate giovani donne con anamnesi negativa per familiarità e patologia otologica, senza malattie importanti e con gravidanze condotte senza problemi. Le stesse indagini sono state eseguite in fase post-ovulatoria in un gruppo di controllo costituito da donne non in gravidanza, apparentemente sane e con ciclo mestruale regolare.

Scopo del lavoro è stato quello di valutare eventuali differenze dei valori di soglia del riflesso stapediale del test di Anderson correlate, in qualche modo, alla situazione ormonale estroprogestinica, completamente differente in gravidanza e in puerperio.

CASISTICA

La nostra casistica si compone di due gruppi di soggetti, uno costituito da donne in gravidanza a termine ricoverate nella divisione di ostetricia e ginecologia dell'Ospedale Civile di Matera e l'altro costituito da allieve ostetriche operanti nella stessa divisione.

Sono state esaminate 24 donne (Tab. 1) di età compresa fra 20 e 35 anni (età media = 26,12) ricoverate da aprile a giugno 1987 per gravidanza a termine; di queste 13 affrontavano la 1ª gravidanza, 8 la 2ª, 1 la 3ª, 1 la 4ª e per 1 il dato non è stato rilevato. 6 casi sono stati esclusi dall'indagine perché dimessi senza aver prima eseguito il test di controllo (sg 4 e 14. Tab. 1) o per anormalità importanti nelle indagini audiometriche o impedenzometriche (sg 6, 8, 13, 16. Tab. 1). Ogni soggetto è stato esaminato mediante il test di adattamento perstimolatorio secondo Anderson eseguito 1-8 giorni prima del parto con retest dopo 2-4 giorni per i parti fisiologici e dopo 2-10 giorni per quelli espletati con taglio cesareo. Il test di Anderson è stato eseguito in entrambi gli orecchi per la frequenza 1 KHz sia ipsilateralmente che controlateralmente.

Il numero totale di osservazioni (quattro in gravidanza e quattro in puerperio, per ogni soggetto), considerando sia il test che il retest è di 138. Per un soggetto il test di adattamento perstimolatorio è

TAB. 1 - AUDIOMETRIA, TIMPANOMETRIA, SOGLIA DEL RIFLESSO STAPEDIALE E TEST DI ANDERSON IN DONNE IN GRAVIDANZA A TERMINE CON RETEST IN PUERPERIO.

sg	Nome	Età	EA	T	CD	TA	ID	TA	CS	TA	IS	TA
1	AM	27	N	A	80	N	85	N	80	N	85	N
			N	A	80	N	85	N	80	N	85	N
2	BM	20	*	A	85	N	90	N	85	N	85	N
			*	A	85	N	90	N	85	N	85	N
3	BMT	26	N	A	85	N	85	N	85	N	85	N
			N	A	85	N	85	N	85	N	80	
4	CM	23	N	A	95	N	95	N	95	N	100	N
			NON HA ESEGUITO IL RETEST (escluso)									
5	CR	22	N	A	80	N	85	N	90	N	90	N
			N	A	80	N	85	N	90	N	90	N
6	DCA	35	TIMPANOGRAMMA TIPO C BILATERALMENTE (escluso)									
7	FA	25	N	A	90	N	95	N	90	N	95	N
			N	A	90	□	98	□	90	N	95	□
8	FC	28	IPOACUSIA NEUROSENSORIALE BILATER. DI GR. MEDIO (escluso)									
9	FL	27	N	A	85	N	85	N	80	N	85	N
			N	A	85	N	85	N	80	N	80	N
10	GF	29	**	Δ	--	--	--	--	--	--	95	N
			**	Δ	--	--	--	--	--	--	95	N
11	GG	24	N	A	85	N	90	N	90	N	85	N
			N	A	85	N	90	N	90	N	85	N
12	LP	27	N	A	95	N	90	N	90	N	85	N
			N	A	95	N	90	N	95	N	90	□
13	MC	23	TRACC. SINUSOIDALE BILATER. DURANTE LA REGISTR. (escluso)									
14	MV	21	N	A	95	N	100	N	100	N	100	N
			NON HA ESEGUITO IL RETEST (escluso)									
15	NNM	29	N	A	90	N	85	N	80	N	90	N
			N	A	90	N	85	N	80	N	90	N
16	OF	28	ASS. DI RIFLESSI STAPEDIALI A DES. E ALTERATI A SIN. (escluso)									
17	PM	26	N	A	95	N	90	N	80	N	90	N
			N	A	90	N	95	□	80	N	85	N
18	PM	25	***	A	95	N	90	N	90	N	95	N
			***	A	95	N	90	N	90	N	95	N
19	RA	31	N	A	95	N	85	N	90	N	95	N
			N	A	95	N	85	N	90	N	95	N
20	RC	31	N	A	80	N	85	N	85	N	85	N
			N	A	80	N	85	N	85	N	85	N
21	SB	22	N	A	90	N	95	N	90	N	95	N
			N	A	90	N	95	N	90	N	95	N
22	SM		N	A	95	N	90	N	85	N	85	N
			N	A	95	N	90	N	85	N	85	N
23	VD		N	A	95	N	95	N	95	N	95	N
			N	A	95	N	95	N	95	N	95	N
24	VG		N	A	95	N	90	N	90	N	90	N
			N	A	85	N	90	N	90	N	90	N

Nota: Per ogni soggetto: 1° rigo = dati rilevati in gravidanza; 2° rigo = dati rilevati in puerperio.
* = Deep. a 8 kHz a 40 dB bilateralmente; X = Decadimento del 20% nei primi 5 sec. e di ~ 30% in 10 sec.; □ = Riduzione di ~ 50% dell'Ampiezza del test di Anderson costante per tutta la durata (10 sec.); ** = Ipoacusia di trasmisione a destra di grado lieve; Δ = Timpanogramma tipo A a sinistra, tipo As a destra; -- = Assente; *** = Deep a 4 kHz a 50 dB a sinistra; sg = soggetto; EA = Esame Audiometrico; T = Timpanogramma; CD = Soglia del Riflesso Stapediale Controlaterale destro; ID = Soglia del Riflesso Stapediale Ipsilaterale destro; CS = Soglia del Riflesso Stapediale Controlaterale sinistro; S = Soglia del Riflesso Stapediale Ipsilaterale sinistro; TA = Test di Anderson; N = Normale; A = Timpanogramma di Tipo A.

stato eseguito soltanto ipsilateralmente nell'orecchio di sinistra per la presenza di una ipoacusia di trasmissione controlaterale di grado medio (sg 10. Tab. 1). Ad ogni soggetto è stato praticato anche un esame audiometrico tonale liminare e un'attenta ricerca della soglia del riflesso stapediale a 1 kHz ipsilateralmente e controlateralmente, sia in gravidanza che in puerperio.

Il gruppo di controllo era costituito da 4 donne (Tab. 2) di età compresa fra 20 e 28 anni (età media = 22,5), allieve ostetriche della sezione di Matera della Scuola di Ostetricia dell'Università di Bari. Anche per loro è stato eseguito il test di Anderson secondo le stesse modalità per un totale di 16 osservazioni. L'esame è stato eseguito in fase post-ovulatoria (fra il 18° e il 24° giorno del ciclo), quando è massimo il livello ematico estro-progestinico.

TAB. 2 - GRUPPO CONTROLLO: IL TEST DI ANDERSON È STATO ESEGUITO NELLA FASE POST-OVULATORIA IN DONNE NON IN GRAVIDANZA E CON CICLO MESTRUALE REGOLARE.

sg	Nome	Età	EA	T	CD	TA	ID	TA	CS	TA	IS	TA
1	BC	21	N	A	95	N	95	N	95	N	100	N
2	RN	21	N	A	90	N	90	N	90	N	95	N
3	SE	28	N	A	85	N	90	N	90	N	90	N
4	SM	20	N	A	95	N	95	N	100	N	95	N

METODI

La nostra indagine non presenta caratteristiche tecniche o di esecuzioni particolari. È stata eseguita una anmnesi accurata e l'esame otoscopico. Sono state escluse donne con anamnesi positiva per ipoacusia familiare ereditaria, sordità professionale, otiti recidivanti, diabete e altre malattie metaboliche, malattie cardiovascolari e sistemiche importanti. L'esame audiometrico tonale liminare è stato eseguito con tono alternato con cadenza di 2 Hz al sec. in cabina silente e con metodo ascendente, usando un audiometro Amplifon E 300, ritarato per l'occasione. Per le indagini impedenzometriche si è usato un impedenzometro tipo Amplifon 702 (anch'esso opportunamente revisionato). I criteri di valutazione del test di adattamento perstimolatorio sono quelli adottati da Anderson nel '69 (1): il test è stato considerato patologico quando si veri-

ficava una riduzione dell'ampiezza del riflesso del 50% entro 5 sec. dall'inizio della stimolazione.

Nella iconografia, a scopo esemplificativo, è stata riportata la registrazione di un test e retest normali (Tav. 1 a b).

RISULTATI

Il valore di ciascuna osservazione è stato riportato nella Tab. 1.

L'esame audiometrico tonale liminare è risultato nei limiti della norma nell'83,3% (15/18) dei soggetti; in 3 soggetti vi erano deficit uditivi piuttosto modesti e comunque tali da non escluderli dall'indagine: in uno (sg 10 Tab. 1) si riscontrava ipoacusia trasmissiva destra di grado medio (tale orecchio veniva escluso dalla casistica), in un altro (sg. 18 Tab. 1) un deep di 50 dB HTL a sinistra a 4 kHz e un altro ancora (sg. 2 Tab. 1) un deep di 40 dB HTL bilateralmente a 8 kHz. Gli esami non mostravano differenze significative in gravidanza e nel puerperio.

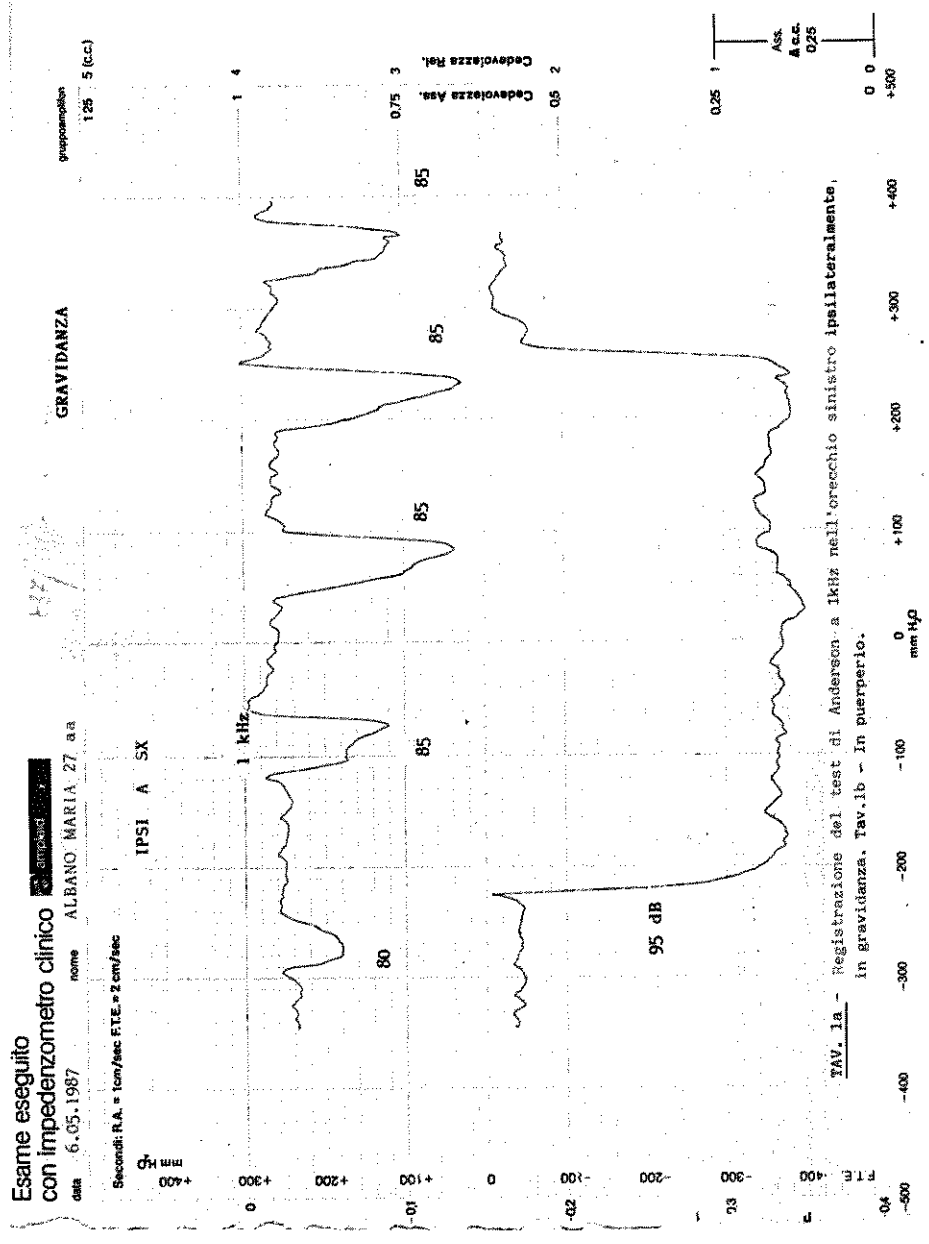
Il timpanogramma è risultato di tipo A, e cioè normale, nel 97,2% (35/36) degli orecchi esaminati; per un orecchio (sg. 10 Tab. 1) è risultato normale ma con ampiezza ridotta.

I valori medi delle soglie del riflesso stapediale sono i seguenti:

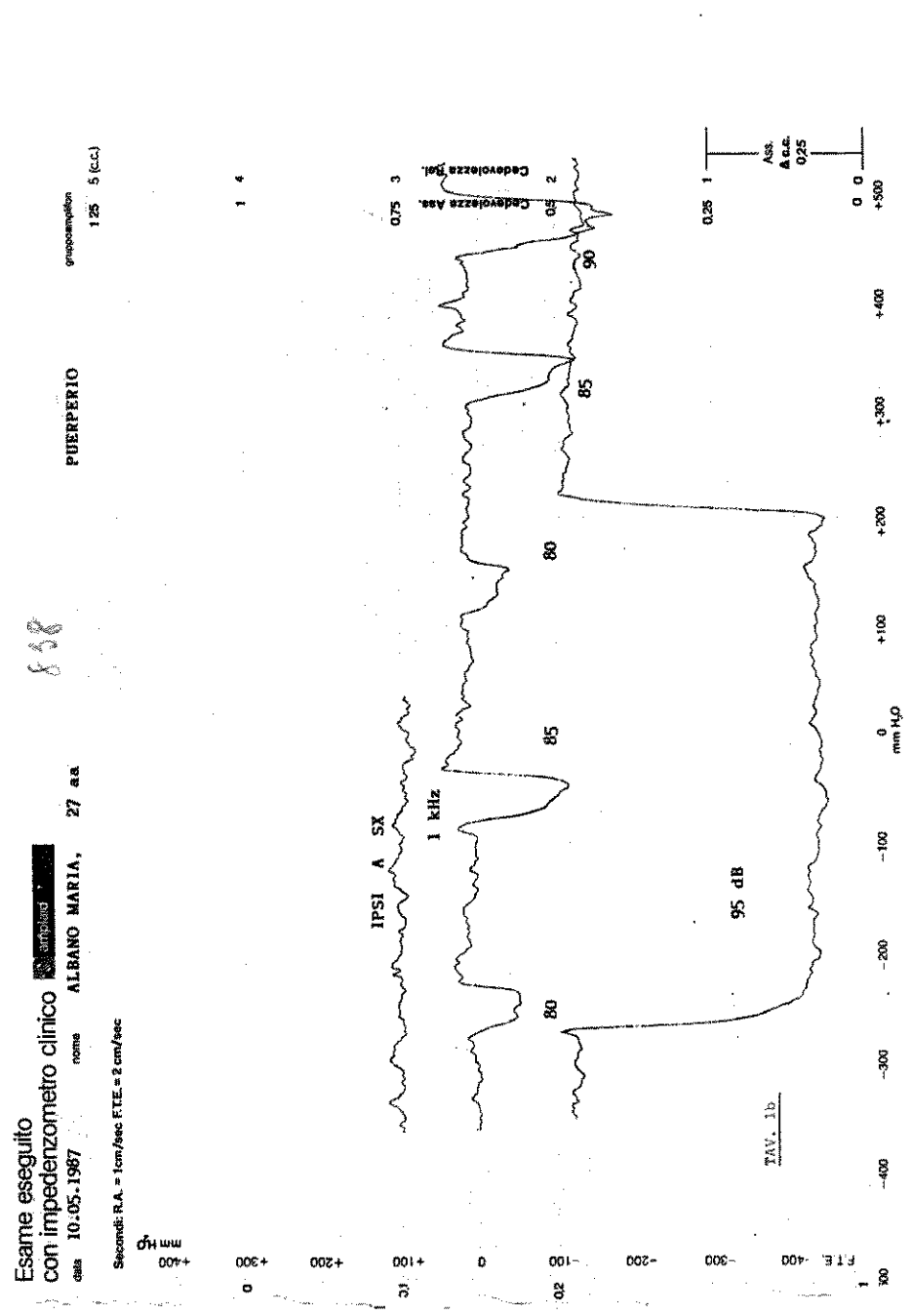
– controlaterale destro	gravidanza	90.294	db	HTL
	puerperio	90.0	dB	HTL
– ipsilaterale	gravidanza	88.823	dB	SPL
	puerperio	89.117	dB	SPL
– controlaterale sinistro	gravidanza	86.764	dB	HTL
	puerperio	87.058	dB	HTL
– ipsilaterale sinistro	gravidanza	90.277	dB	SPL
	puerperio	90.0	dB	SPL

Tali risultati rientrano nei valori normali e non mostrano differenze significative in gravidanze e in puerperio.

Il test di adattamento perstimolatorio è risultato normale nel 100% (18/18) dei soggetti in gravidanza. Nel puerperio l'andamento dell'adattamento è risultato sovrapponibile al primo esame in 15



TAV. 1a - REGISTRAZIONE DEL TEST DI ANDERSON A 1 kHz NELL'ORECCHIO SINISTRO IPSILATERALMENTE. IN GRAVIDANZA.



TAV. 1b - IN PUERPERIO.

delle 18 donne (83,3%); in 3 casi (16,6%) il test pur non risultando patologico, ha mostrato invece qualche modificazione. Infatti di questi soggetti 2 hanno messo in evidenza una riduzione del 50% dell'ampiezza del riflesso per tutta la sua durata (Tav. 2ab) (1 soggetto binauralmente e 1 soggetto monoauralmente; sg 7, 12 Tab. 1) ed 1 presentava invece un decadimento del 20% nei primi 5 sec. e del 30% nei 10 sec. (sg. 3 Tab. 1; Tav. 3ab).

Quanto al gruppo controllo (Tab. 2), gli esami audiometrici sono risultati nella norma, le curve timpanometriche di tipo A, i riflessi stapediali presenti per valori di soglia di 85-100 dB e i tests di Anderson del tutto normali.

CONCLUSIONI E COMMENTO

Dai risultati della nostra ricerca derivano alcune conclusioni. Prima di commentarle è doveroso però fare una premessa. La nostra indagine, che potrebbe costituire il punto di partenza per ulteriori ricerche ha solo un valore orientativo perchè il numero di soggetti esaminati (138 tests di Anderson eseguiti su 18 soggetti) non è sufficientemente grande da giustificare considerazioni conclusive di significato statistico inequivocabile.

Le conclusioni sono le seguenti:

– non vi sono variazioni significative dei valori di soglia audiometrica e delle curve timpanometriche in gravidanza e in puerperio;

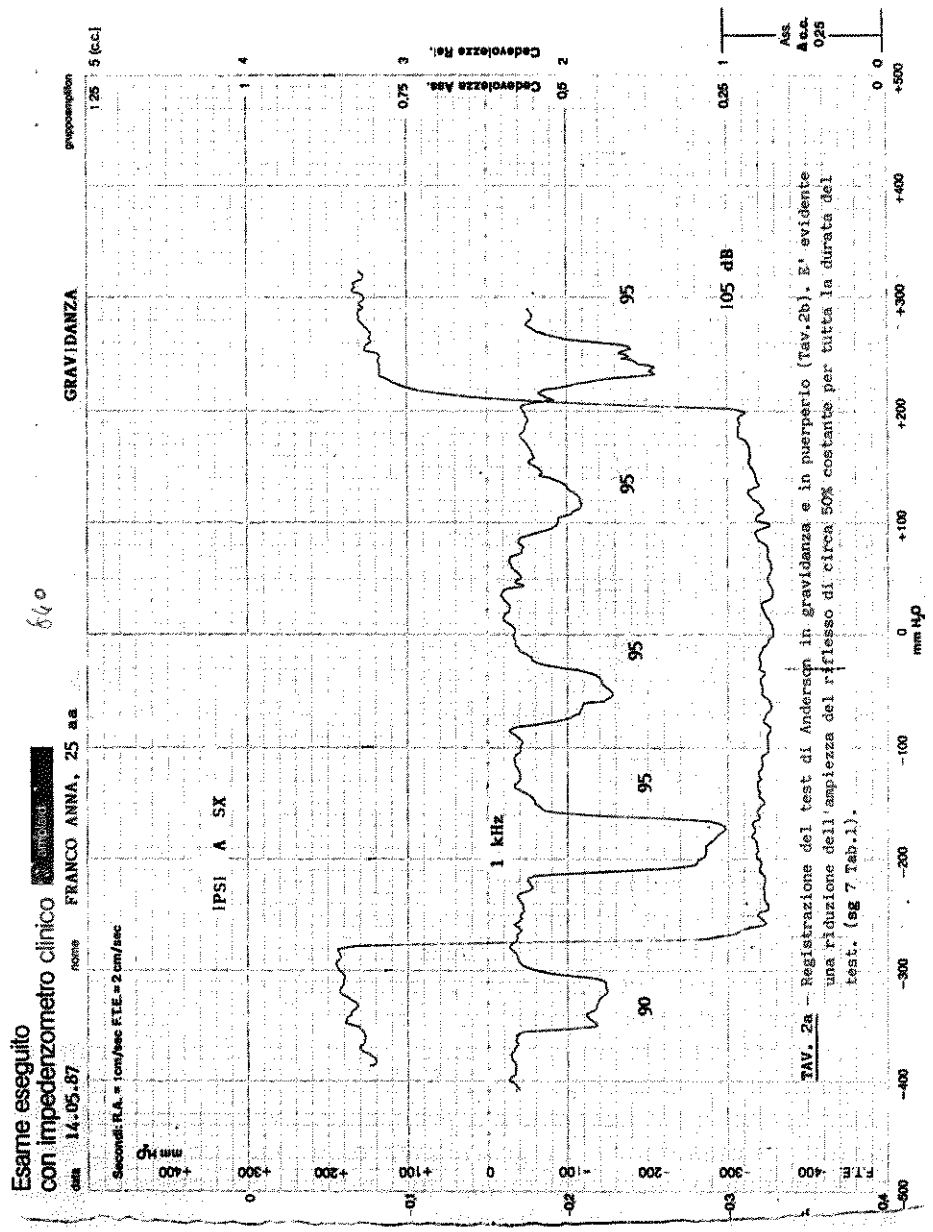
– i valori medi delle soglie del riflesso stapediale non mostrano differenze significative nelle due situazioni fisiologiche.

– Il test di Anderson è risultato normale sia in gravidanza che in puerperio. In 3 casi (16,6%) si sono avute variazioni del test in puerperio rispetto all'esame eseguito in gravidanza. Infatti in 2 casi è stata rilevata una riduzione di ampiezza del 50% per tutta la durata del test (binauralmente in un soggetto e monoauralmente nell'altro) mentre in 1 caso si è registrato un decadimento del 20% nei primi 5 sec. e del 30% nei 10 sec.

Le variazioni ottenute in puerperio non sono univocamente interpretabili in considerazione sia dell'esiguità della casistica che dell'assenza di dati della letteratura a proposito di valutazioni dell'adattamento perstimolatorio in gravidanza e in puerperio.

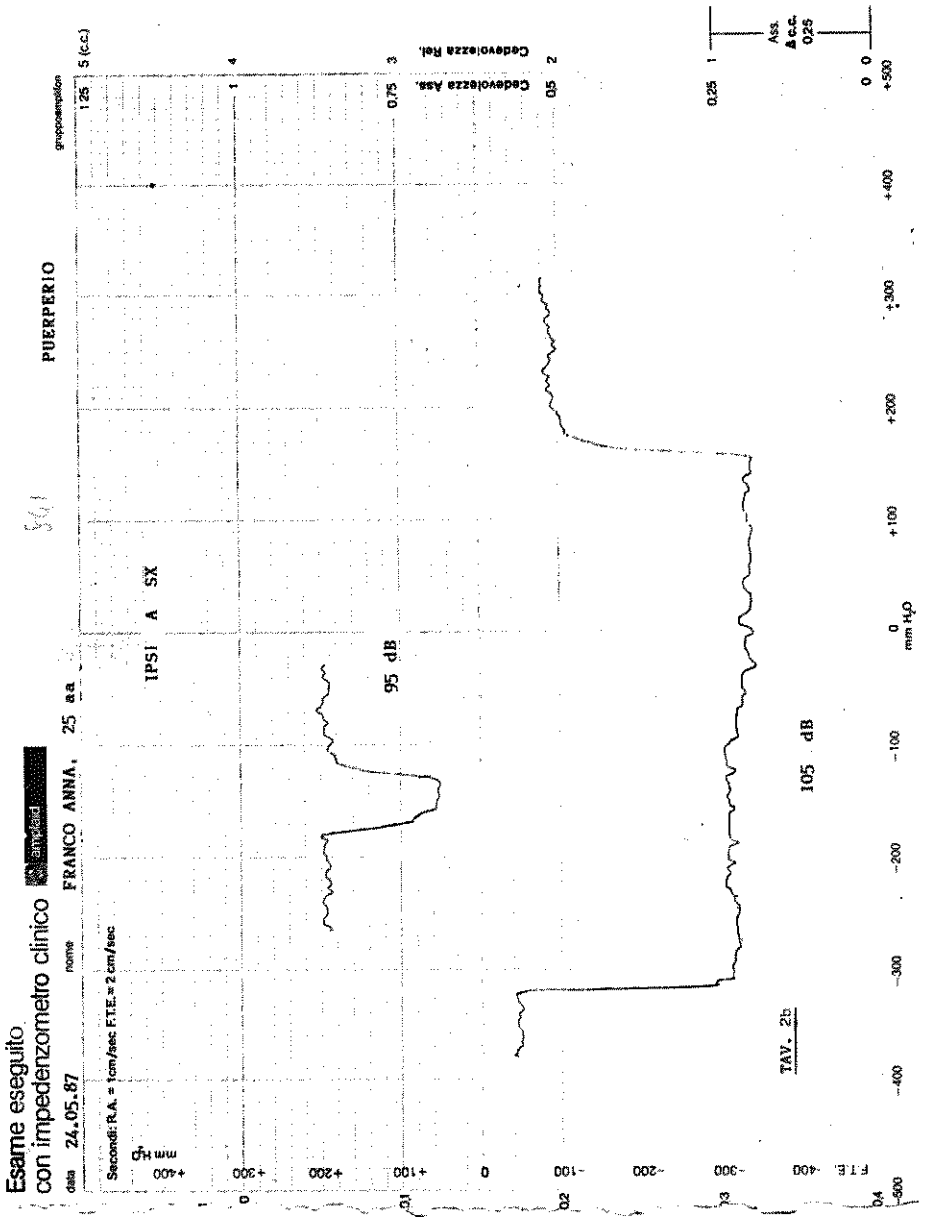
È probabile che la variazione di ampiezza riscontrata nei 2 casi possa rientrare nei limiti di variabilità dell'esame stesso mentre ciò appare meno probabile a proposito del decadimento, anche se non

TAV. 2a - REGISTRAZIONE DEL TEST DI ANDERSON IN GRAVIDANZA E IN PUERPERIO. (IN GRAVIDANZA).



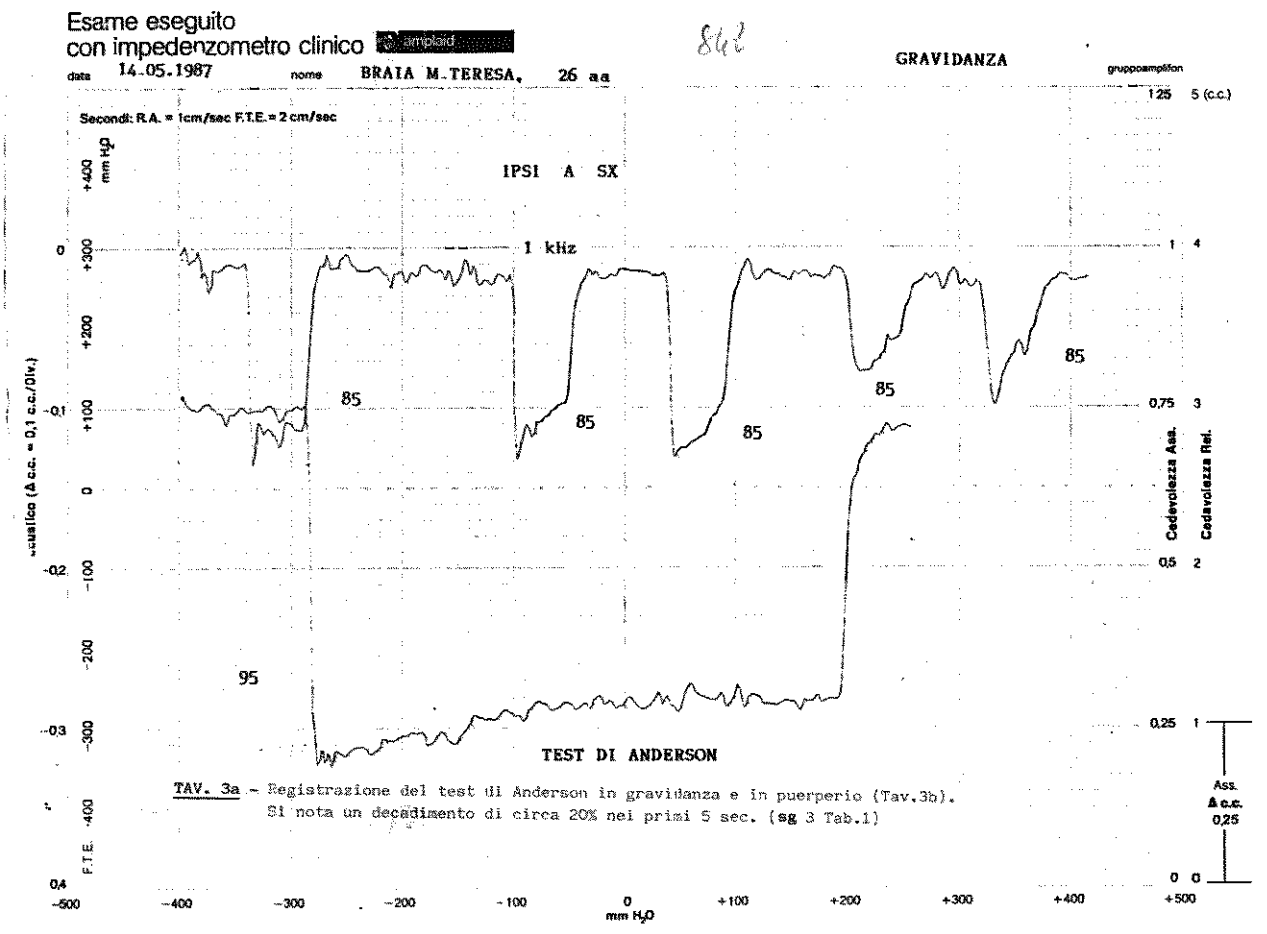
TAV. 2a - Registrazione del test di Anderson in gravidanza e in puerperio (Tav.2b). E' evidente una riduzione dell'ampiezza del riflesso di circa 50% costante per tutta la durata del test. (sg 7 Tab.1).

TAV. 2b - È EVIDENTE UNA RIDUZIONE DELL'AMPIEZZA DEL RIFLESSO DI CIRCA 50% COSTANTE PER TUTTA LA DURATA DEL TEST. (sg 7 Tab. 1).



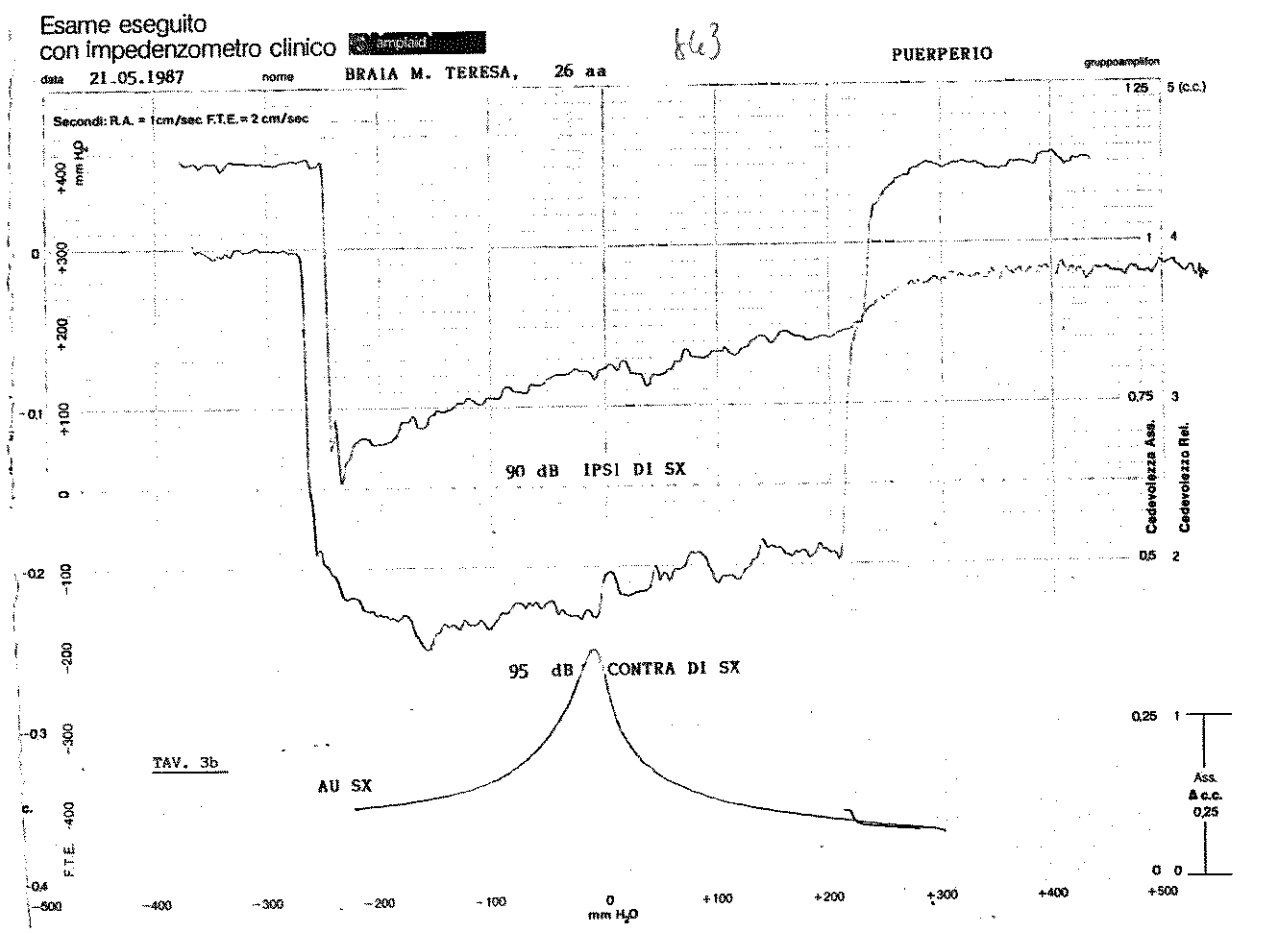
TAV. 2b

TAV. 3a - REGISTRAZIONE DEL TEST DI ANDERSON IN GRAVIDANZA E IN PUERPERIO. (IN GRAVIDANZA).



TAV. 3a - Registrazione del test di Anderson in gravidanza e in puerperio (Tav.3b). Si nota un decadimento di circa 20% nei primi 5 sec. (sg 3 Tab.1)

TAV. 3b - SI NOTA UN DECADIMENTO DI CIRCA 20% NEI PRIMI 5 SEC. (sg 3 Tab. 1). (IN PUERPERIO).



TAV. 3b

patologico, rilevato nell'altro caso. Ma è altrettanto probabile che tali variazioni possano essere in rapporto a modificazioni della performance dell'apparato uditivo indotte dalla variazione ematica degli ormoni estroprogestinici che, nelle situazioni fisiologiche da noi esaminate, è sicuramente importante. Il test di Anderson dunque, al pari di altri parametri della reflessologia stapediale quali per esempio la latenza, potrebbe essere adottato per evidenziare quelle variazioni di performance uditiva indotte da differenti livelli estroprogestinici rilevate da Altri Autori con altri tests.

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson H., Barr B., Wedenberg E.: *Intra-aural reflexes in retrocochlear lesions.* In: Hamberger C. & Weesall J. (eds) Nobel Symposium 10: Disorders of the skull base region, 49-45. Almquist and Wiskell, Stockholm, 1969.
2. Baker M.A., Weiler E.M.: *Sex of listener and hormonal correlates of auditory threshold.* Br. J. Audiol. 11: 65-68 (1977).
3. Corso J.F.: *Age and sex differences in pure tone thresholds: survey of hearing levels from 18 to 65 years.* Archs Otolar. 77: 385-405 (1963).
4. Cox J.R.:*Hormonal influence on auditory function.* Ear and Hearing I: 219-222 (1980).
5. Dengerink J.E., Dengerink H.A., Swanson S., Thompson P., Chermak G.D.:: *Gender and cral contraceptive effectes on temporary auditory effects of noise.* Audiology 23: 411-425 (1984).
6. Glorig A., Nixon J., *Distribution of hearing loss in various populations.* Ann. Otol. Rhinol. Lar. 69: 497-516 (1966).
7. Green D.S.: *Pure tone air conduction thresholds.* In Katz, Handbook of clinical audiology (Williams & Wilkins, Baltimore 1972).
8. Haggard M., Gaston J.B.: *Changes in auditory perception in the menstrual cycle.* Br. J. Audiol. 12: 105-118 (1978).
9. Petiot J.C., Parrot J.: *Audiométrie fonctionnelle chez la femme en phase pré-ovulatoire et en phase menstruelle.* C.r. Séanc. Soc. 176: 184-189 (1982).
10. Petiot J.C., *Effects on the ovarian and contraceptive cycle on obsolute theshold, Auditory fatigue and recovery from temporary threshold shifts at 4 and 6 KHZ.* Audiology 23: 581-598 (1984).

G. ROMANO *, F. M. GALLO **, G.N. GALLO ***

* *Specialista in Otorinolaringoiatra e in Audiologia*

** *Specialista in Fisiopatologia e Fisiochinesiterapia respiratoria e in Medicina preventiva dei lavoratori e psicotecnica*

*** *Specialista in Chirurgia Generale*

SINDROME DI CHARLIN O SINDROME OCULO-NASALE O SINDROME DEL NERVO NASALE. OSSERVAZIONE DI UN CASO

RIASSUNTO

Data la relativa rarità della sindrome e la completezza della sintomatologia presentata dal soggetto, si descrive un caso clinico di sindrome di Charlin giunto alla nostra osservazione.

Parola chiave: *Sindrome di Charlin, sindrome oculo-nasale, sindrome del nervo nasale.*

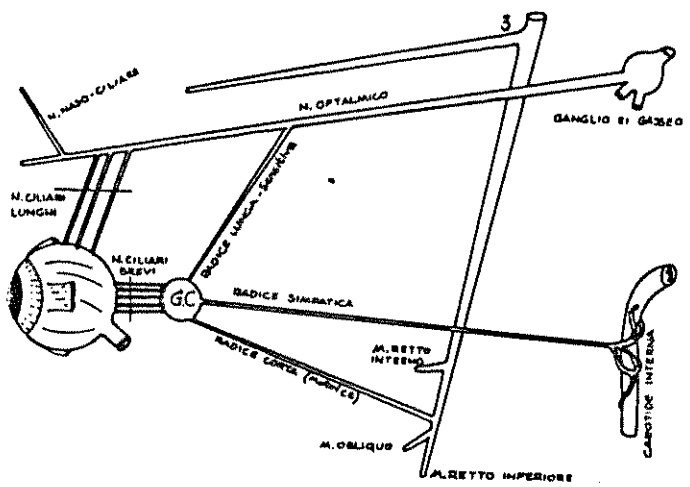
INTRODUZIONE

La sindrome di Charlin (2) accomuna sintomi e segni clinici della patologia oculare e delle fosse nasali. Ha il substrato anatomico nel complesso intreccio di fibre nervose che fanno capo al ganglio ciliare per cui la conoscenza dell'anatomia di questa struttura (Fig. 1) è fondamentale per comprendere la patologia e la clinica di questa affezione.

CENNI DI ANATOMIA (3, 5)

Il nervo oftalmico, prima branca del trigemino, si divide in tre rami terminali: uno interno o nervo nasale, uno intermedio o nervo frontale e uno laterale o nervo lacrimale.

FIG. 1 - GANGLIO CILIARE E SUE CONNESSIONI NERVOSE. (DA MIANI P.) (5).



Il nervo nasale dopo aver fornito come rami collaterali una «radice lunga o sensitiva» al ganglio otico, alcuni «nervi ciliari lunghi», che con i «nervi ciliari» provenienti dal ganglio otico vanno al globo oculare, un piccolo ramo sfeno-etmoidale, si divide in due rami terminali:

– nasale esterno che da un ramo lacrimale, un ramo dorsale del naso e un ramo palpebrale;

– nasale interno per la parte anteriore del setto e per la parete antero-laterale delle fosse nasali.

Strettamente correlato funzionalmente al nervo nasale, risulta il ganglio ciliare che riceve una radice afferente sensitiva dal nervo nasale e una radice simpatica che proviene dal plesso nervoso pericarotideo a livello del seno cavernoso.

Le strette correlazioni anatomiche e funzionali esistenti fra ganglio ciliare, nervo nasale e sistema neuro-vegetativo costituiscono il presupposto indispensabile per comprendere la complessa sintomatologia vasomotoria, secretiva, dolorifica e trofica che può manifestarsi sia a carico delle strutture nasali che di quelle oculari.

Le fibre parasimpatiche viaggiano con il nervo grande petroso superficiale (ramo del nervo intermedio del Wrisberg del VII nervo cranico) e con il nervo grande petroso profondo: essi si uniscono e formano il nervo vidiano che porta fibre post-gangliari parasimpatiche alla ghiandola lacrimale e alla mucosa nasale con i nervi lacrimale, nasale e zigomatico.

Le fibre simpatiche della mucosa nasale vi arrivano con il nervo carotideo vidiano dai plessi pericarotidei e periarteriosi dell'arteria mascellare interna; l'innervazione simpatica del globo oculare proviene dal plesso pericarotideo del seno cavernoso.

EZIOPATOGENESI

Molti Autori sostengono la teoria della irritazione del nervo nasale per compressione, nel canale orbito-frontale, da riniti, sinusiti e deviazioni settali o per processi infiammatori da cause generali, infettive o discrasiche.

Recentemente è stata considerata anche una teoria vascolare che consiste in una vasodilatazione di alcuni rami arteriosi terminali. Questa ipotesi è confermata dall'azione favorevole di farmaci vasocostrittori come la noradrenalina e dalla possibilità di scatenare la crisi con iniezioni di istamina, vasodilatatore elettivo del circolo cefalico.

SINTOMATOLOGIA (1, 3, 4, 5)

Il quadro sindromico si basa fondamentalmente su tre tipi di fenomeni:

a) dolori nevralgici della durata di qualche minuto fino a qualche ora, molto violenti e che interessano il bulbo oculare, la radice, l'ala del naso e la regione sopracciliare;

b) sintomi nasali: congestione della mucosa nasale e idrorrea siero-mucoide monolaterale durante la crisi con starnuti e iperemia della mucosa della parte anteriore del turbinato medio e inferiore;

c) sintomi oculari: polarite anteriore, fotofobia e lesioni del segmento anteriore (cheratite, irite, ecc.), che persistono dopo la scomparsa della crisi algica.

Quando la sintomatologia è completa, è possibile rilevare anche intensa vasodilatazione cutanea specie in sede frontale omolaterale, iperestesia cutanea nei punti di affioramento del nervo nasale, scomparsa quasi istantanea della sintomatologia dolorosa a seguito di anestesia della mucosa nasale omolaterale al dolore.

TERAPIA (1)

Si basa sulla anestesia di superficie della parete antero-laterale della fossa nasale omolaterale alla crisi, sulla anestesia tronculare del nervo nasale a livello del forame etmoidale anteriore o sulla alcolizzazione delle branche terminali del nervo nasale.

CASO CLINICO

La signora Anna D. L. di anni 30, assistente sociale, coniugata, giungeva alla nostra osservazione nel dicembre 1986 per una crisi dolorosa trafittiva dell'occhio destro e all'emipiramide nasale omolaterale.

Nulla da rilevare nell'anamnesi familiare e fisiologica; nella patologia remota, da segnalare una patologia asmatiforme di tipo allergico in trattamento con vaccino specifico per Dermotophagoides. Nell'anamnesi patologica recente si rilevano frequenti episodi, sempre più ravvicinati, di crisi algiche intense della durata di pochi minuti interessanti l'emipiramide destra e il globo oculare omolaterale e accompagnate da idrorrea sieromucosa dallo stesso lato.

In rinoscopia anteriore si evidenziava una lieve deviazione anteriore sinistro-convessa del setto nasale e lieve iperemia della mucosa nasale, specie nella parte anteriore della fossa nasale di destra. Nulla da segnalare in rinoscopia posteriore. Marcata iperestesia nel punto di emergenza del nervo nasale esterno.

Si consigliava un esame radiologico delle fosse nasali e dei seni paranasali, che evidenziava un'ampiezza abnorme dei seni frontali senza segni di sinusopatia, e una consulenza oftalmologica che evidenzia modeste lesioni del segmento anteriore dell'occhio destro.

Istruito opportunamente il soggetto, si verificava, in successivi controlli, che la sintomatologia algica regrediva completamente e in pochi minuti con una soluzione anestetica (carbocaina al 4%) applicata con un portacotone sulla regione anteriore e superiore della fossa nasale destra

La peculiare sintomatologia clinica e la remissione completa e rapida dei sintomi permetteva senza dubbio di formulare la diagnosi di sindrome di Charlin.

BIBLIOGRAFIA

1. Bocca E., Teatini G.P.: *Principi generali di diagnosi e trattamento delle algie cranio-facciali.* Clinica O.R.L.: 19, 3, 1970.
2. Charlin C.H.: *La syndrome du nerf nasal.* Ann. Oculistique: 173, 251, 1936.
3. De Amicis E.: *Le cefalee e le algie cranio-facciali «irradiate», da propagazione di stimoli algogeni localizzati nella patologia dentale, oculare, auricolare, nasale e sinusale.* Da atti del XXV Congresso Nazionale Associazione Otologi Ospedalieri Italiani (A.O.O.I.) Treviso 1-4 giugno 1972.
4. Laskiewics A.: *Sur les syndromes de Sluder et de Charlin.* Rev. de Laryng.: 7, 1161, 1940.
5. Miami P.: *Problemi otorinolaringologici ed oculistici di interesse comune.* Da Atti del LXIX Congresso Nazionale S.I.O. Roma 19/23 maggio 1982.

F. Bisaccia R. Romano, N. D'Aquino, N. D'Alessandro,
A. Di Leo, M. Canosa, N. Armiento, G. Gutteri, V. Casillo
Unità Sanitaria Locale n. 2 - Potenza - Ospedale S. Carlo
Servizio di Chirurgia di Urgenza e Pronto Soccorso Chirurgico
Primario: Dr. G. Straziuso

NOSTRE ESPERIENZE SULLE APPLICAZIONI IN CHIRURGIA DELLA COLLA DI FIBRINA

INTRODUZIONE

La sintesi tissutale con adesivi rappresenta fin dall'inizio del nostro secolo argomento di vivo interesse nella ricerca chirurgica, ed in tale campo, l'introduzione nella pratica clinica della colla di fibrina umana (Tissucol) sia a scopo emostatico che come impermeabilizzante e cicatrizzante, ha rappresentato un notevole progresso nel confronti dell'impiego dei collanti sintetici.

L'uso della fibrina in polvere nel trattamento delle lesioni parenchinali (dato che la stessa rappresenta già un sistema naturale, insito nell'organismo, per l'arresto dell'emorragia e la guarigione delle ferite) è stato preconizzato da Bergel nel 1909, mentre successivi esperimenti di Grey nel 1915 ed Harvey nel 1916 ne suggerivano l'uso sottoforma di tamponi o dischetti di fibrina, come emostatico locale, negli interventi sul cervello e sugli organi parenchimatosi dell'addome.

In seguito, per circa quaranta anni tale ipotesi di lavoro, sebbene promettente, e stata scarsamente approfondita, mentre nel frattempo nel periodo 1950-1970 si conducevano grosse ricerche sull'uso di sostanze sintentiche come possibili adesivi in chirurgia, ed in particolare sui Cianoacrilati, fino a giungere all'impiego clinico nel decennio 1960-1970 del util 2 Cianoacrilato nella sintesi tissutale ed in numerose situazioni chirurgiche, data la sua buona maneggevolezza, l'ottima capacità adesiva, la discreta biocompatibilità; ma, la comparsa di effetti collaterali indesiderati (allergie, vetrificazione, cancerogenicità) oltre al mancato riassorbimento e degradazione dello stesso, ne hanno lentamente ridimensionato i campi di applicazione.

Negli anni 70 Matras e Coll., riutilizzarono la Colla di fibrina Umana nella sintesi dei nervi lesi, con risultati molto promettenti, anche grazie ai notevoli progressi tecnici nel contempo intervenuti e che hanno permesso la realizzazione di una nuova frazione plasmatica contenente un fluido ad alta viscosità e con un alto grado di fibrinogeno coagulabile, precisamente dal 9 al 12% (cioè circa 100 mg/ml) insieme a quantità variabili di fattore XIII.
Da questo momento, l'uso della fibrina umana, – collante biologico – in antitesi ai collanti sintetici, si è sempre più esteso ed ha interessato sempre più numerose branche chirurgiche. Tale collante biologico, costituito da fibrogeno, fibronectina, albumina, plasminogeno, altre proteine plasmatiche ed il fattore XIII, viene preparato aggiungendo alla componente proteica, aprotinina e successivamente trombina e cloruro di calcio.

Queste componenti formano a livello tissulare un reticolo di fibrina, che esplica azione emostatica ed adesiva con un meccanismo del tutto fisiologico per la natura delle componenti, esercitando inoltre, azione di stimolo sulla riparazione tissulare.

Viene qui riferita la nostra esperienza relativa al periodo 1985-1987, sull'uso della colla di fibrina umana (Tissucol), in interventi di chirurgia Plastica ed Addominale, presso il Servizio di Chirurgia D'Urgenza e Pronto Soccorso dell'Ospedale S. Carlo di Potenza.

MATERIALE E METODO

Abbiamo utilizzato la colla di fibrina umana in Chirurgia Addominale, impiegandola come coadiuvante, per la sua azione emostatica e quale collante, nella sutura di quattro lacerazioni epatiche e due spleniche, ed in caso di lacerazione del mesentere ileale, in

pazienti che avevano riportato una lesione traumatica di tali strutture, sempre con risultati molto positivi.

Inoltre, abbiamo utilizzato tale sostanza per la sua azione emostatica,impermeabilizzante e collante in un caso di lacerazione della vena mesenterica superiore ed in trentaquattro casi in chirurgia gastroenterica con gli stessi presupposti, nei casi in cui la difficoltosa sede dell'anastomosi (ad esempio in anastomosi coliche ultra basse) o le scadenti condizioni generali e locali dei pazienti, ci inducevano a considerare la sutura come «a rischio»: 4 suture gastriche, una sutura duodenale, una sutura coledocica, undici resezioni ileali (dieci manuali ed una meccanica), cinque ileotrasversostomie, una ileodiscendentestomia, ed undici resezioni coliche (quattro manuali e sette con stappler).

L'uso di tale adesivo, da noi effettuato in maniera complementare in tutti i casi, ci ha permesso il risparmio di ulteriori punti di sutura – sempre dannosi –, realizzando quella ideale impermeabilizzazione e sintesi tissutale e riducendo nel contempo il tempo necessario all'esecuzione della sutura stessa.

I risultati da noi ottenuti in questo specifico campo di applicazione, sono nel complesso positivi, avendo verificato la efficace azione emostatica e collante della sostanza nel trattamento delle lacerazioni di organi parenchimatosi e la buona attività impermeabilizzante e collante, complementare, esercitata nelle anastomosi digestive.

Abbiamo utilizzato la Colla di fibrina Umana in Chirurgia Plastica in diciassette pazienti: in undici casi come coadiuvante nella fissazione e nell'attecchimento di innesti cutanei nel trattamento degli esiti di ustione (dieci casi di innesti liberi di cute ed un caso di lemboplastica), nel tentativo di prevenire la formazione di raccolte siero-ematiche, data la omogenea aderenza così realizzata del tessuto innestato; i buoni risultati ottenuti in tale campo, con la favorevole evoluzione del tessuto riparativo in tutti i casi, e l'analisi stessa del decorso clinico, ci inducono a ben sperare nel prossimo futuro.

Nella chirurgia della mano, infine, abbiamo utilizzato tale sostanza in sei pazienti: in tre neurorrafie, due tenorrafie e miorrafie ed una sutura vasale, usandola come coadiuvvante delle suture, onde poter limitare l'uso di materiale sintetico e permettere un miglior affrontamento dei monconi al fine di realizzare una significativa riduzione delle aderenze cicatriziali.

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

Pur con ovvie limitazioni dovute al breve tempo intercorso tra l'uso della Colla di fibrina Umana e la valutazione dei risultati, anche considerando la scarsa esperienza nel campo, pensiamo, che tale sostanza possa attualmente venire usata proficuamente in maniera complementare in chirurgia Addominale nel trattamento delle lacerazioni dei parenchimi e nel confezionamento delle anastomosi digestive, in mancanza di un collante «ideale» che possa sostituire definitivamente le suture.

La limitata casistica non ci permette di trarre conclusioni definitive, ma abbiamo ricavato l'impressione che la colla di fibrina Umana, sia determinante in Chirurgia Plastica, nel migliorare il processo riparativo e negli esiti cicatriziali a distanza.

BIBLIOGRAFIA

1. Azzolini A., Bocchi A.: *Il Tissucol in chirurgia plastica: principali applicazioni cliniche*. Min. Chir. 41: 1025, 1986.
2. Baudo F.: *Le proprietà emostatiche del «tissucol»*. Ortopedia e traumatologia oggi, Vol. II n° 1 38-42, 1982.
3. Canonico S., Selvaggi F., Santoriello A., Campitiello F., Petrarola F.: *L'impiego di una colla di fibrina umana negli interventi urologici per calcolosi*. Min. Chir. 41: 569, 1986.
4. Cucinotta U.: *Gli adesivi nella ricerca chirurgica*. Min. Chir. 41: 465, 1986.
5. Grey G.: *Fibrin as haemostatic in cerebral surgery*. Surg. Gynec. Obstet. 452-454, 1915.
6. Galletti G., Giardino R., Ussia G., Salerno A., Brulatti M., D'Avanzo N.: *La cicatrizzazione delle ferite: effetto protettivo della colla di fibrina?* Min. Chir. 40: 377, 1985.
7. Galletti G., Giardino R., Ussia G., Brulatti M., Sorrentini G., Galletti M.: *Anastomosi del colon con colla di fibrina umana*. Min. Chir. 41: 1759, 1986.
8. Matras H., Braun F., Lassmann H., Hammerer M., Mamoli B.: «*Plasma clot welding of nerves. Experimental report*». J. Max-Fac. Surg. 1: 236, 1973.
9. Rendano F., Quarto G., Coco G., Formisano C., Forestieri P.: *Esperienza clinica nella utilizzazione della colla di fibrina umana in chirurgia gastro-enterica*. Chir. Gastroent. 20: 116, 1986.
10. Selvaggi F., Canonico S., Campitello F., Santoriello A., Petraroia F.: *La colla di fibrina umana nel trattamento delle lesioni di organi parenchimatosi*. Min. Chir. 41: 575, 1986.
11. Ventura R., Arienti G., Grandi M. B., Marinoni E. C., Torri G., Peretti G.: *Suture tendinee con colla di fibrina*. Il Policlinico 87: 116, 1980.

G. STRAZIUSO, R. ROMANO, R. MIRANDA, M. ZUPA, F. BISACCIA, V. CASILLO, A. GILIO, M. RUSSO, A. SIGILLITO, F. SANTARCANGELO
Unità Sanitaria Locale N. 2 - Potenza
Ospedale «S. Carlo» - Primario Dr. G. STRAZIUSO

TRATTAMENTO CONSERVATIVO DELLE LESIONI SPLENICHE

INTRODUZIONE

Il vecchio assunto, che: «è possibile vivere senza milza», ed il conseguente intervento di splenectomia, effettuato sino a non molti anni fa con indicazioni estremamente ampie sia per le forme traumatiche che per quelle di elezione (sindromi emolitiche, marcati aumenti di volume della milza con fenomeni di sequestro, forme emorragiche di trombocitopenia ipersplenica, forme neoplastiche), è attualmente oggetto di un'attenta revisione critica per i notevoli risultati clinici e terapeutici che comporta, in considerazione dell'importanza crescente che viene attribuita alla milza nei meccanismi immunitari di difesa, in particolar modo nel bambino, per cui si assiste oggi ad un rinnovato interesse per la conservazione almeno parziale e la possibilità di trapianti parziali della milza.

Numerose sono le segnalazioni di infezioni severe insorte in seguito all'asportazione della milza, in particolare nei bambini affetti da splenopatie neoplastiche, emolitiche ed autoimmuni, mentre sem-

brano minori tali complicanze settiche nei bambini splenectomizzati in seguito a traumi.

Il rischio di infezioni severe, causate in primo luogo dal pneumococco, dal meningococco e dall'haemophilus influenzae, è significativo secondo Walter, soltanto dell'infanzia e permane alto fino a tre anni dopo l'intervento, ed è verosimilmente sostenuto dalle turbe dell'omeostasi immunologica che si instaura dopo l'asportazione della milza e che si appalesano in misura ridotta nei soggetti splenectomizzati per trauma, suggerendo quindi che alcune delle funzioni della milza possano essere assunte da strutture vicarianti.

Il rischio di infezione, risulta particolarmente alto nei bambini al di sotto dei quattro anni ed è ancora maggiore nei primi due anni di vita, quando la mancanza della milza conduce ad un deficit nella difesa immunologica, probabilmente in relazione ad una certa «immaturità» complessiva del sistema immuno-competente che tende a potenziarsi solo con il trascorrere del tempo, riducendo il rischio di sepsi.

Attualmente è accertato che la milza esplica un ruolo primario nel sistema di difesa dell'organismo, con un'attività immunologica di terzo livello, dopo quella del compartimento staminale e quella delle cellule timo-dipendenti.

Questa funzione, evidenziata dalla sua stessa composizione istologica (tessuto linfoide e reticolo-endoteliale) e dalle caratteristiche della circolazione intra-splenica, si riassume, nella funzione filtrante e fagocitaria (vera epurazione dei germi patogeni del sangue), nella produzione di anticorpi (soprattutto delle IgM) e nell'attivazione della fagocitosi, grazie alla sintesi ed alla secrezione delle opsonine e della «tuftsina».

Il lento flusso nei sinusoidi e l'abbondanza del tessuto linfatico favoriscono il contatto con gli antigeni presenti nel sangue e la stessa attività fagocitaria, un tetrapeptide prodotto unicamente dalla milza e legata alla leucochinina, una specifica γ-globulina, indispensabile per la stimolazione dell'attività fagocitaria dei macrofagi e dei leucociti polimorfo-nucleati.

Dopo la splenectomia, si nota una riduzione della produzione di opsonine e delle IgM, ed una netta riduzione od assenza della tuftsina, tale da poter giustificare la maggiore suscettibilità dei soggetti splenectomizzati agli agenti infettivi.

Inoltre, la diversità di comportamento degli splenectomizzati nei confronti dell'infezione, è stata messa in relazione con la presenza in

circa la metà dei pazienti, di noduli di rigenerazione splenica in sede peritoneale.

Dai vari A.A. viene infatti riportata la possibilità di una splenosi (termine coniato da Buchbinder e Lpkoff nel 1939 per intendere l'impianto peritoneale di frammenti di milza in seguito a traumi addominali) secondaria all'auto-trapianto eterotopico di noduli splenici conseguente alla rottura traumatica della capsula splenica, confermata dall'indagine scintigrafica con emazie autologhe radiomarcate, che mette in evidenza l'esistenza di tessuto «captante» in circa il 50% dei casi. In seguito a tali considerazioni sono in corso da più parte, studi clinici, per sviluppare metodiche alternative alla splenectomia per traumi, basati su:

1) Il possibile reimpimento di un tessuto splenico (polpa splenica inserita in una tasca omentale, fettine di milza reimpiantate con particolari accorgimenti in varie sedi dell'organismo, ecc.), nei casi in cui l'asportazione della milza risulta indispensabile;

2) La riparazione delle lesione spleniche con varie metodiche, o quantomeno l'asportazione solo della parte di organo più compromessa e pertanto irriparabile;

3) Il trattamto conservativo, non operatorio, mirante ad ottenere la guarigione della lesione con un trattamento medico intensivo, basato sul monitoraggio prolungato sia dei parametri clinici che biologici e scintigrafici del paziente.

Per quanto riguarda il primo punto, gli studi finora condotti su tale metodica (reimpimento di tessuto splenico) mostrano una possibile alternativa alla semplice splenectomia, ma le casistiche esigue e la recente introduzione, necessitano di ulteriori studi controllati a lungo termine, non risultando finora statisticamente significativi.

Per quanto attiene invece all'impiego di varie metodiche finalizzate alla conservazione dell'organo od alla sua asportazine parziale, numerosi studi ne hanno codificato principi e tecniche in relazione a premesse di carattere anatomico (irrorazione terminale dell'organo), anatomapatologiche (rotture e decorso trasversale, parallele all'architettura vascolare intrasplenica con ovvia limitazione naturale del danno vascolare indotto) (Giesler, 1965) e di chirurgia sperimentale (alta capacità di guarigione per prima intenzione delle ferite della milza con delimitazione naturale dei focolai nelle aree devascolarizzate). In questo campo, la ripazione della lacerazioni, anche grazie ai moderni ausilii chirurgici (uso di collanti biologici, e di materiale di sutura a più lento assorbimento quale il Vicril o il Dexon) è facilitata

e tale metodica è attualmente molto seguita, mentre alcuni A.A. in caso di danno limitato procedono a resezione splenica parziale (cuneiforme, polare, emisplenectomia).

Per quanto riguarda il trattamento conservativo, esso va ben circoscritto ai casi di cui è prevedibile un trauma splenico isolato, non evolutivo dal punto di vista dell'emorragia, ed è attuabile solo (con il consenso esplicito e scritto del paziente o dei familiari per i minori) in unità di terapia intensiva, capaci di assicurare il monitoraggio continuo del paziente per periodi prolungati (3-5 giorni), e con una equipe chirurgica sempre pronta ad intervenire per una laparatomia esplorativa se la situazione dovesse precipitare, oppure insorga il sospetto di lesioni, prima impreviste, di altri organi addominali.

MATERIALE E METODO

La nostra esperienza, relativa al periodo 1982-1987, si basa sul trattamento conservativo operatorio, realizzato in sei casi di lesione splenica su un totale di trentadue casi trattati nello stesso periodo.

In tutti i nostri pazienti la lesione fu determinata da un trauma chiuso-addominale, causato, nei casi trattati con terapia conservativa da una caduta accidentale (3 casi), da un incidente stradale (2 casi) e da infortunio sul lavoro (1 caso), in assenza in cinque dei sei pazienti di fratture costali radiologicamente apprezzabili.

Cinque dei traumatizzati erano in età pediatrica con range dai 6 ai 9 anni (quattro maschi ed una femmina), un uomo di trenta anni completava il gruppo.

In quattro pazienti la rottura della milza era la sola lesione, nei restanti due casi, vi erano associate delle fratture costali multiple a sinistra e numerose lacerazioni epatiche in uno, e lesione ossee multiple ad un arto nell'altro.

Per quanto riguarda la distribuzione topografica delle lesioni spleniche, esse furono riscontrate in corrispondenza della faccia mediale od ilare dell'organo in tre casi, di quella latero-posteriore in un caso ed in corrispondenza dei poli in due casi; in due casi vi erano rotture plurifocali del parenchima. La sintomatologia clinica in tre casi era dominata dallo stato di shock ipovolemico con tachicardia, ipotensione, sudorazione fredda, pallore accentuato, sete intensa, mentre nei restanti pazienti la sintomatologia è apparsa più sfumata, appalesandosi nelle ore successive e correlata sempre con evidenti alterazioni delle costanti ematochimiche.

In tutti i casi era presente una dolorabilità alla palpazione profonda dell'ipocondrio sinistro.

Al ricovero i dati diagnostici più interessanti sono costituiti nei casi da noi osservati da: leucocitosi con valori superiori a 18.000 globuli bianchi/100 ml nella quasi totalità dei casi, emoglobinemia con valori inferiori ad II ml% nella totalità dei pazienti con una significativa riduzione dell'ematocrito mentre il conteggio delle piastrine non ha mostrato alterazioni significative (in tutti i casi abbiamo effettuato periodici controlli a distanta di alcune ore).

La paracentesi con lavaggio peritoneale, da noi comunemente adottata nei casi dubbi, con puntura previo anestesia locale in corrispondenza del punto medio di una linea che unisce la spina iliaca anteriore superiore all'ombelico ha evidenziato la presenza di liquido intensamente colorato di rosso; l'ecotomografia eseguita in tutti i nostri pazienti si è dimostrata indagine utilissima nell'evidenziare spesso, la rottura splenica o la presenza di un ematoma sotto-capsulare e comunque in tutti i casi lo spandimento endoperitoneale di liquido ematico, anche in modesta quantità.

Il nostro atteggiamento, improntato in tutti i casi sull'osservazione attenta del paziente oltre al ricorso ai mezzi diagnostici già descritti, si è inoltre basato, su indispensabili valutazioni cliniche periodiche del paziente, sul monitoraggio dell'emocromo e dell'ematocrito oltre che sul rivelamento ad intervalli frequenti delle caratteristiche del polso e dei valori pressori.

L'intervento chirurgico è consistito nella riparazione delle lacerazioni e delle ferite della milza in cinque casi, con sutura con filo riassorbibile a punti semplici od a « u » e con l'impiego di sostanze per l'emostasi, quali spugne riassorbibili di fibrina ed in due casi con l'uso di un collante biologico (Tissucol); in un solo caso abbiamo eseguito una splenectomia parziale (resezione polare inferiore) previo isolamento e legatura dei vasi del territorio leso nel loro decorso extraialre.

In soli due casi siamo ricorsi, nell'immediato decorso post-operatorio, a trasfusioni per reintegrare la massa ematica. In tutti i casi abbiamo lasciato nella loggia splenica un drenaggio di Redon, per il pericolo teorico di una complicanza emorragica, e lo abbiamo rimosso in quarta giornata p.o. Le sole complicanze osservate sono rappresentate dalla reazione pleurica: bilaterale nel paziente con fratture costali multiple e basale sinistra in un altro caso,; entrambe risoltisi spontanemanete in breve tempo e causa della persistenza nei casi in esame, dello stato febbrile associato a dolore, dispnea, ed ipomobilità dell'emitorace corrispondente.

Un ecotomografia di controllo ha mostrato in tutti i casi una struttura splenica conservata e si è rivelata indispensabile per seguire l'evoluzione clinica delle lesioni, avendo l'indubbio vantaggio di essere assolutamente priva di rischi legati alla tecnica di esecuzione, e di rapida esecuzione; tale metodica in mani esperte è utile per stabilire la topografia delle lesioni e la loro evolutività ed in pratica ha sostituito lentamente la paracentesi con lavaggio peritoneale risultando complementare e meno rischiosa; ed essendo sufficiente a confermare il sospetto di un emoperitoneo in atto, permettendone inoltre di valutarne la quantità.

La degenza media è risultata di quindici giorni e nulla la mortalità.

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

Pur persistendo ancor'oggi luci ed ombre sulla splenectomia, intesa come atto chirurgico improcastinabile, e non del tutto risolto il quesito al quale ricercatori e clinici hanno tentato di rispondere, cioè se e quando la rimozione della milza rappresenti un rischio per il paziente superiore ai vantaggi; occorre, tuttavia a nostro avviso, considerare l'atto chirurgico di ablazione dell'organo con il dovuto rispetto, per le conseguenze che può determinare soprattutto in età pediatra ove ci sembra necessario un maggiore approccio conservativo, rispetto alle età più avanzate, quando cioè la risposta immunologica ha raggiunto la sua piena maturità.

Inoltre, a nostro avviso la distinzione sulle conseguenze della splenectomia per rottura traumatica, in cui la perdita della milza può essere parzialmente supplita dal restante sistema reticoloendoteliale dell'organismo, rispetto alla splenectomia per malattie sistemiche ove altrettanto non avviene a causa del coinvolgimento già presente nello stesso sistema.

Ci sembra opportuno il monito di Morgenstern, 1982 «sulla generalizzazione delle tecniche di resezione, che presuppongono una non sempre posseduta abilità operatoria e prolungano inevitabilmente l'intervento, fatto questo che, nei soggetti in questione, spesso gravemente traumatizzati e ad alto rischio, deve, specialmente per malati di età avanzata, far riflettere sull'opportunità di limitarsi ad un intervento più semplice e più rapido quale è la splenectomia».

Per quanto concerne il trattamento conservativo non operatorio pensiamo che tale metodo in alcuni casi selezionati, in pazienti in età

pediatrica vada tentato pur con i limiti già esposti, mentre valido è a nostro avviso il trattamento conservativo operatorio che comunque necessita di un bilancio attento delle lesioni, e di una buona tecnica chirurgica, comportando un magggiore impegno terapeutico rispetto alla più semplice splenectomia.

BIBLIOGRAFIA

1. Bazan P., Cajozzo M., *Studio immunologico sul reimpianto autologo eterotopico di tessuto splenico nell'uomo dopo trauma della milza e conseguente splenectomia.* Arch. ed Atti Soc. It. Chir. 84" Congr.: 741 Roma, 1982.
2. Buchbinder J. H., Lipkoff C. J., *Splenosis. Multiple peritoneal splenic implants following abdominal injury.* (Citato da Conti) Surgery 6: 927 1939
3. Canarelli J. P., Ricard J., Collet L. M., Legraverend J. M., *Les contusion de l'abdomen chez l'enfant.* J. Chir. 123: 362 1986
4. Cane' A., Tricarico F., Altieri A., Cavotta S., Monaco M., Damato U., De Chiara M., Asplenia. (*Considerazioni su 40 operai di splemectomia per trauma, sottoposti a controllo clinico, ematologico, immunologico, scintigrafico.* Min. Chir. 39: 173 1984
5. Castagneto M., Citterio F., Bonatti P. L., Pozzetto U., Luciani G., Caracciolo F., *Conseguenze clinico-immunologiche della splenectomia.* Arch. ed Atti Soc. It. Chir. 84" Cong. : 721 Roma, 1982
6. Conti A., *Il problema della splenosi e lo studio dell'omeostasi immunitaria negli splenectomizzati.* Arch. ed Att. Soc. It. Chir. 84" Cong.: 733 Roma, 1982
7. Cravero D., Ferraris C. M., Terrando R., *Indicazioni alla splenectomia di necessità nei traumi.* Arch. ed Atti Soc. It. Chir. 84" Cong. : 777 Roma, 1982
8. Di Tondo U., Rengo M., Galati G., Caporale A., Ercolani E. G., Borghese M., Garritano G., Messinis N., *Valutazione comparativa del processo di guarigione di lesioni spleniche riparate con ciano acrilato e con sutura microchirurgica. Ricerca sperimentale.* Ann. It. Chir. 55: 179 1983
9. Docimo R., *Le complicanze immediate dela splenectomia.* Arch. ed Atti Soc. It. Chir. 84° Cong.: 711 Roma, 1982
10. Esposito G., Negro, Cigliano B., Persico G., *Metodiche altenative alla splenectomia per trauma.* Arch. ed Atti Soc. It. Chir. 84" Cong.: 747 Roma, 1982
11. Freuler Ch., Donati D., Kauzlaris D., *La cura conservativa non operatoria della rottura splenica nel bambino.* Min. Chir. 41: 145 1986
12. Giesler, 1965 (citato da Esposito)

13. Fragapane P., Varvello G., Garberoglio R., *L'ecotomografia nella diagnosi dei traumi chiusi dell'addome*. Chir. Gastroent. 18: 59 1984
14. Lorgeron P., Parmentier G., Katz A., Fermanian J., Chalaux G., Faure D., Remond P., Andreas-Sian B., *L'abdomen du polytraumatisé. Etude comparative portant sur 225 polytraumatisés avec et sans lésion abdominales. Incidence dec complication abdominales*. I. Chir. 120: 85 1983
15. Morgenstern L., *Let the preserver of spleens beware*. Surg. Gyn. Obst. 154: 81 1982
16. Negro G., Esposito G., Persico G., *Metodiche di prevenzione dei danni dell'iposlenismo*. Arch. ed Atti Soc. It. Chir. 84° Cong.: 767 1982
17. Oliviero S., Enrichens F., Foco A., Mao P., Rozzio G., Aiello D., *Splenectomie post-traumatiche*. Analisi di 44 casi. Min. Chir. 39: 709 1984
18. Pinna C. D., Gambardella R., Tola M., *La splenectomia nell'età pediatrica*. Arch. ed Atti Soc. It. Chir. 84° Cong.: 659 Roma, 1982
19. Quaranta L., D'Angeli B., Tortore P., Arango G., Lombezzi R., Lucarini L., *La rottura spontanea in due tempi di milza non patologica*. Chir. Gastroent. 19: 239 1985
20. Pollice S., Teutonico G., Prandini N., Riccipetitoni G., Susa A., Pampolini M., Belcastro S., *Nuovi orientamenti nel trattamento delle lesioni traumatiche di milza. Contributo clinico*. Urg. Chir. Comment. 7: 35 1984
21. Ragni F., Puccio F., Miraglia C.O.M., Piccini P., Cerutti L., Barni A., Magri E., Poli M., Alghisi A., *Trattamento non operatorio degli ematomi della milza*. Min. Chir. 41: 549 1986
22. Recchia F., Recchia G., Pietrantoni C., De Sanctis G., *Indicazioni e tecnica del lavaggio peritoneale nei traumi chiusi dell'addome*. Chir. Gastroent. 18: 106 1984
23. Sciannameo F., Bellavigna G., Alberti D., Marianeschi P. M., Parisi A., Giustozzi G. M., *Ruolo dell'ecografia nell'approccio del traumatizzato addominale*. Min. Chir. 41: 981 1986
24. Sacci M., Pescio G., Chiesa D., Damiani G., Avagnina A., Cuneo M., Zinno E., *Rottura di milza nel traumatizzato. Analisi clinica delle complicanze. Considerazioni anatomo-cliniche e terapeutiche su 100 casi selezionati*. Osp. It. Chir. 36: 15 1983
25. Tiberio G., Pouchè A., *Resezioni spleniche: aspetti anotomo-chirurgici*. Arch. ed Atti Soc. It. Chir. 84° Congr.: 835 Roma, 1982
26. Tricarico A., Sicoli F., Calise F., Salvatore M., Castello G., Carrillo G., *Il trattamento conservativo nei traumi splenici*. Min. Chir. 41: 325 1986
27. Walter L. E., Cahffin L., *Splenectomy in infants and children*. Ann. Surg. 142: 798 (citato da Conti) 1965

M. AUTILIO, A. MAIOLI, A. PENNACCHIA, G. TRAMICE
M. VIA, V. LAVIERI, S. ABRIOLA, M. CAUTELA, S. LAURIA
A. LAGALA, G. BELLETTIERI, P. PALMIERI
E. MONTELEONE, D. SALVATORE, P. NOCERINO
Ospedale S. Carlo di Potenza - U.S.L. N. 2
Divisione di Medicina Generale
Primario dott. V. LAVIERI

CALCOLOSI BILIARE E CIRROSI EPATICA

È stato calcolato da vari studi epidemiologici (Framingham, Sirmione) che la litiasi biliare è la malattia gastroenterologica più frequente (7) e che dal punto di vista clinico risulta asintomatica nella stragrande maggioranza dei casi (78%) (3). In passato vari studi neocroscopici hanno rilevato la frequenza della litiasi biliare nella popolazione normale e le conclusioni di tali esperienze hanno messo in risalto differenze anche notevoli tra le diverse popolazioni esaminate.

Negli ultimi decenni è in corso di revisione critica l'ipotesi che la cirrosi epatica, soprattutto in pazienti con ipertensione portale, si associ ad una maggiore prevalenza di calcolosi biliare.

Scopo del presente lavoro è lo studio della frequenza di litiasi colecistica in una popolazione di epatocirrotici con ipertensione portale, e la discussione degli eventuali rapporti etiopatogenetici intercorrenti tra cirrosi e calcolosi.

MATERIALE E METODI

Sono stati presi in cosiderazione 84 pazienti affetti da cirrosi epatica ricoverati prsso la divisione di medicina generale dal 1983 al 1986. Tutti presentavano segni clinici e strumentali di ipertensione portale (varici esofagee con o senza uscite). Tutti i pazienti sono stati studiati con esame ultrasonografico del fegato, colecisti e delle vie biliari presso il servizio di radiologia del nostro ospedale. Degli 84 pazienti 20 erano di sesso femminile e 64 di sesso maschile. L'età media complessiva era pari a 57,6 anni con un'età di 56,2 anni nel gruppo maschile e di 62,3 nel gruppo femminile. L'esame ecografico condotto con apparecchio dotato di sonda da 3,5 MHz, ha rivelato la presenza di una litiasi colecistica nel 20,2% di tutti i pazienti. La Tab. I mostra le diverse frequenze di litiasi nei due sessi in relazione ai vari gruppi di età.

TAB. I - FREQUENZA DI LITIASI COLECISTICA IN CIRROSI (84 pz).

Età	Donne	Maschi	Complessiva
40-49	-	13,3%	12,5%
50-59	28,5%	13%	16,6%
60-69	37,5%	27,7%	30,7%
70-79	-	28,5%	18,1%
Totale	25%	18,8%	20,2%

DISCUSSIONE

La frequenza della litiasi biliare nelle diverse popolaziäoni è stata studiata in passato soprattutto con indagini necroscopiche (1-8-9-6-). Queste esperienze sono riportate nella Tabella II.

In Italia non è noto uno studio del genere e solo negli ultimi anni, in popolazioni ben individuate, sono stati effettuati studi epidemiologici (G.R.E.P.C.O - Progetto Sirmione), che hanno evidenziato una prevaleznza di colelitiasi nella popolazione di età compresa tra i 18 e 65 anni, nei due sessi dal 6,7% al 8,2% nei maschi e dal 9,4% al 14,6% nel sesso femminile. Altri studiosi (5) avrebbero rivelato una prevalenza del 7-10% nella popolazione italiana normale.

TAB. II - FREQUENZA DI COLELITIASI IN SOGGETTI NORMALI.

Autore	Maschi	Donne	Complessiva
ROVSING	4,9%	11,2%	8%
EHNMARK	5,5%	17,2%	11%
TORVIK	12,7%	27,1%	19,5%
BOUCHIER	8,2%	16,6%	12,8%
NICHOLAS	-	-	16%
ZIVANOVIC	-	-	16,2%
Prog. SIRMIONE	6,7%	14,6%	
GREPCO	8,2%	9,4%	
COPPO	-	-	7-10%

Da tutte queste esperienze e da numerosi altri studi, sono emerse varie concordanze tra litiasi biliare colesterolica con alterato indice di saturazione della bile e diversi fattori: infatti è stato notato che la frequenza di colelitiasi aumenta con l'età (1-3-9), è molto più frequente nel sesso femminile (1-3-9-12), soprattutto dopo numerose gravidanze (12); inoltre il rischio di calcolosi è aumentato con il sovrappeso corporeo, soprattutto nel sesso femminile al di sotto dei 50 anni (11), con l'uso di contraccettivi almeno nelle giovani donne, e con l'elevaarsi della trigliceridemia nelle iperlipoproteinemie di II°B e IV° tipo (13).

Infine è stata riscontrata una maggiore frequenza di colelitiasi in soggetti con iperinsulinemia a digiuno (13); ciò potrebbe essere spiegato con l'aumentata sintesi dei trigliceridi epatici che si correla direttamente anche con la sintesi del colesterolo (13), o con l'aumentata attività della HMG-COA reduttasi, enzima limitante che porta ad eccesso di sintesi del colesterolo epatico. L'iperinsulinemia potrebbe essere causata da un'eccessiva stimolazione insulare pancreatica da aumentato consumo di zuccheri, oppure dalla obesità o da un aumento degli estrogeni (13). Fattori che sembrano ridurre il rischio di colelitiasi sono: la ingestione di piccole quantità di alcool (inferiori a 30 gr.die) che determinerebbero un'aumentata conversione del colesterolo in acidi bilari (11), e l'aumento del colesterolo HDL (13).

Dalle esperienze sopra ricordate, risulta controversa l'ipotesi che la cirrosi dertermini un'aumentata prevalenza di litiasi, in quanto

mentre alcuni la confermano, altri, anche se meno numerosi, la negano. (Tabella III).

TAB. 3 - FREQUENZA DI COLELITIASI IN CIRROSI.

Autore	Maschi	Donne	Complessiva	In sogg. normali Complessiva
BOUCHIER	28,2%	30,8%	29,4%	12,8%
NICHOLAS	–	–	30,8%	16%
GOEBELL	–	–	21,5%	16,5%
ZIVANOVIC	–	–	11,6%	16,2%
Nostra esper.	18,8%	25%	20,2%	–

Il nostro studio, condotto con metodica ecografica, non può essere correlato ad un preciso dato di riferimento locale in quanto non ci risulta che sia stata rilevata la frequenza di litiasi nella nostra popolazione normale. Abbiamo utilizzato la metodica ultrasonografica in quanto l'esame colecistografico nei pazienti cirrotici, per la scarsa eliminazione e concentrazione del mezzo di contrasto, è gravato da molti risultati dubbi, mentre l'esame ecografico ha rivelato in una sensibilita variabile dal 93 al 98%, ed una specificità tra il 94-95% a seconda delle varie casistiche (2-4).

Confrontando le prevalenze della litiasi colecistica dei nostri cirrotici con quelle della popolazione italiana si mettono in evidenza valori molto più elevati nel primo gruppo; inoltre se paragoniamo i nostri dati con quelli riguardanti l'incidenza di calcolosi nei due sessi e nelle diverse età, si possono rilevare aumenti di prevalenza litiasica soprattutto nei cirrotici di sesso maschile. (Tab. IV) (8). Ciò risulta in accordo con l'esperienza di Bouchier che appunto rileva come la cirrosi possa determinare una notevole riduzione nella differenza tra litiasi nei due sessi.

Infine anche nella nostra esperienza la prevalenza di litiasi aumenta con l'età avanzata ed è massima nel VI° decennio. (Tab. V).

Varie ipotesi sono state avanzate per giustificare il possibile aumento della litiasi biliare nella cirrosi.

TAB. IV - FREQUENZA DI COLELITIASI IN SOGGETTI NORMALI E CIRRORICI IN RELAZIONE A SESSO ED ETÀ.

Età	Sogg. normali (Newmann)		Cirrotici	
	Maschi	Donne	Maschi	Donne
40-49	6%	15%	13,3%	–
50-58	9%	24%	13 %	28,5%
60-69	13%	30%	27,7%	37,5%
70-79	18%	34%	28,5%	–

TAB. V - FREQUENZA DI COLELITIASI IN CIRROSI.

Età	BOUCHIER	NICHOLAS *	Nostra casistica
40-49	21,2%	21%	12,5%
50-59	32,1%	35%	16,6%
60-69	35,7%	32%	30.7%
70-79	23,8%	36%	18,1%

* Età: 41-50; 51-60; 61-70; 71-80.

È opportuno innanzitutto precisare che in questi pazienti sono stati riscontrati calcoli di tipo pigmentario in percentuale notevolmente più elevata rispetto alla popolazione normale. (Tab. VI).

Nel cirrotico le cause piu probabili di litiasi pigmentaria sono molteplici: maggiore deconiugazione di bilirubina in corso di infezioni o di stasi nell'albero biliare; aumentata produzione di bilirubina con ridotta capacità di trasporto epatico della stessa. L'aumentata produzione potrebbe correlarsi secondo alcuni (9-10) ad una emolisi cronica rilevata, in alcuni pazienti, dall'aumento della reticolocitemia, della LHD e dalla riduzione della vita media delle emazie, la cui distruzione è stata localizzata nello splene. È possibile anche che nelle epatiti croniche attive in evoluzione cirrotica si verifichi una emolisi autoimmune.

La litiasi colesterolica potrebbe verificarsi di frequente nel cirrotico per vari motivi: riduzione dell'acido colico e del circolo enteroepatico

TAB. VI - COMPOSIZIONE DEI CALCOLI BILIARI.

SOGGETTI NORMALI				
Autore	Colesterolo	Bilirubina	Misti	Sconosciuta
COPPO	10-15%	5-10%	80%	-
BOUCHIER	12,9%	17,8%	69,3%	-
NICHOLAS	0,5%	8%	58,8%	32,7%

CIRROTICI				
Autore	Colesterolo	Bilirubina	Misti	Sconosciuta
BOUCHIER	6,3%	66,2%	42,8%	-
NICHOLAS	2,5%	30%	42,8%	24,7%

degli acidi biliari; turbe del metabolismo del calcio secondarie ad alterato turnover per malnutrizione, stasi portale, malassorbimento, stati di carenza vitaminica, osteoporosi da difetto della matrice proteica (14). Tra l'altro non prive di significato patogenetico potrebbero essere sia le alterazioni flogistico- degenerative dei dotti intraepatici, sua la stasi biliare secondaria a flogosi croniche pancreatiche (alcooliche), sia le alterazioni discinetiche su base neuro-umorale secondarie a irregolari riflessi colecistocinetici mediati dal vago o da alterate increzioni di entero-ormoni (14). Infine vi è la possibilità che la iperinsulinemia da aumentata resistenza periferica all'ormone, o da iperestrogenismo, comuni nella cirrosi, possa determinare le condizioni favorenti lo sviluppo di una litiasi per alterata saturazione della bile.

CONCLUSIONI

Da qualche decennio la cirrosi epatica è stata indicata come condizione patologica favorente lo sviluppo di litiasi della colecisti e vie biliari. Infatti si è notato nella maggioranza degli studi un'aumentata prevalenza di calcolosi nei cirrotici, rispetto alla popolazione normale. Studi autoptici hanno anche evidenziato una marcata frequenza di litiasi pigmentaria nei cirrotici. Il nostro studio conferma un'elevata prevalenza di calcolosi colecistica nei cirrotici, soprattutto di età avanzata e di sesso maschile, in accordo ad altre esperienze. Tra le molteplci cause della litiasi è possibile che la cirrosi si accompagni in alcuni pazienti ad iperemolisi con aumentata produzione di bilirubina, oppure a ridotta capacità di trasporto della bilirubina a livello dell'epatocita. Si può inoltre verificare nel cirrotico un'aumentata deconiugazione della bilirubina, oppure uno squilibrio nella sintesi degli acidi colici con riduzione del pool degli stessi ed alterazione del pattern tra i vari acidi, oppure ancora una turba del metabolismo del calcio o dell'equilibrio neuro-umorale dell'apparato digerente.

RIASSUNTO

Per valutare l'eventuale rapporto tra calcolosi biliare e cirrosi epatica, gli autori analizzano la frequenza di litiasi colecistica, ecograficamente rilevata, su 84 pazienti, 64 di sesso maschile e 20 di sesso femminile, affetti da cirrosi epatica con ipertensione portale. Lo studio evidenzia un'aumentata prevalenza di calcolosi nel gruppo dei cirrotici, rispetto a quella rilevata nella popolazione italiana normale. Questa maggiore frequenza si riscontra nei due sessi, ma è più evidente in quello maschile e nell'età avanzata (VI° decennio). Per spiegare questi risultati vengono prese in considerazione e discusse molteplici ipotesi etiopatogenetiche.

BIBLIOGRAFIA

1. Bouchier I.A.D., *Postmorten study of the frequency of gallstones with cirrhosis of the liver.* GUT. 1969, 10, 705-710
2. Cervi P. M. et al., *Valore diagnostico comparato dell'ecografia e dell'esame radiologico per os della colecisti al vaglio chirurgico.* Min. Med. 1983, 74, 1707-1714
3. Calcolosi biliare colesterolica. Sirmione., 1983.*In Continuing Education in Gastroenterology.* 1983. 5
4. Cooperberg P. L. et al., *Real-time ultrasonography. Diagnostic techinique of choice in calcolous gallbladder.* N. Engl. J. Med. 1980, 302, 1277-1279
5. Coppo M., *Epatologia: da Collana di Med. Interna.* Ed. Utet. 1981, pag. 57-60.

6. De Martiis M. et al., *Cirrosi e litiasi epatica*. Clin. ter. 1985, 115, 243-251.
7. Fontana G. et al., *Litiasi biliare silente*. Federazione medica 1984, 37, 469-477.
8. Newman H. F., *The autopsy incidence of gallostones*. Surg. Gynecol. Obstet. 1959, 109, 1
9. Nicholas F. et al., *Increased incidence of cholelithiasis in Laennec's Cirrohosis*. Gastroenterology 1972. 63. 112-121
10. Raedsch R. et al., *Hepatic secretion of bilirubin and biliary lipids in patients with alcoholic cirrhosis of the liver*. Digestin. 1983, 26, 80-88.
11. Scragg R.K.R. et al., *Diet, alcool and relative wright in gallstone disease: a case control study*. Br. Med. J. 1984, 288, 1113-1119
12. Scragg R.K.R. et al., *Oral contraceptives, pregnancy, and endogenous oestrogen in gallstone disease, a case control study*. Br. Med. J. 1984, 288, 1795-1799
13. Scragg R.K.R. et al., *Lipidi plasmatici e insulinemia nella colelitiasi*. Br. Med. J., Ed. Italiana, 1985 2. 62-67.
14. Zannini G., *Calcolosi biliare e cirrosi: problemi di diagnosi e tattica terapeutica*. Federazione Medica. 1982, 35, 444-446.

A. CASCONE, C. GAUDIANO, D. LATORRACA, F. IRENE
Centro Microcitemie - Presidio Ospedaliero USL N. 6

LA SINDROME DI EDWARDS: STUDIO CLINICO-CITOGENETICO DI UN CASO GIUNTO ALLA NOSTRA OSSERVAZIONE

INTRODUZIONE

La sindrome di Edwards è dovuta a trisomia del cromosoma 18.

a) il cromosoma 18

esso ha pochi marcatori genetici e pertanto presenta varie situazioni patologiche di cui la trisomia è quella più caratteristica.

Infatti, oltre alla trisomia completa, sono state descritte la monosomia 19p, la prima delezione osservata nell'uomo, la monosomia 18 qter ed il 18 ad anello (r 18), ed ancora la trisoma parziale 18 qter, la trisomia parziale 18p e l'isocromosoma 18p.

b) la sindrome di Edwards

– aspetti clinici

Il primo malato affetto da tale sindrome è stato descritto da Edwards e coll. nel 1960. La sindrome ha frequenza alla nascita di I su 8000-10.000 neonati.

Si tratta di una sindrome polimalformativa grave che causa un grave ritardo mentale e di sviluppo e che, salve poche eccezioni, comporta la morte nelle prime settimane di vita (età media di sopravvivenza: 2-3 mesi).

Rapporto sessi alla nascita: 4F/IM.

Basso peso alla nascita (2240 gr. in media); post-maturità (durata media della gravidanza: 42 settimane).

Attività fetale flebile, idramnios, placenta piccola, arteria ombelicale unica.

Età media materna: 32 anni.

Stato generale scadente per ipotrofia diffusa, ipoplasia dei muscoli scheletrici e del tessuto adiposo sottocutaneo; ipertonia.

Tipica è la dismorfia cranio-facciale: dolico-cefalia con faccia piccola e rotonda, occipite prominente, diametro bitemporale corto con bozza frontale. Naso sporgente, setto nasale depresso, fessure palpebrali corte, con epicanto bilaterale, talora microftalmia, ipertelorismo, opacità corneali, ipoplasia delle cavità orbitarie, talora ptosi palpebrale. Micrognozia. Orecchie «faunesche», ad impianto basso con padiglioni poco orlati; piatti e puntiti nella parte superiore. Spesso il bambino è sordo. Collo corto palmato, con cute lassa, indistinguibile da quella della sindrome di Turner. Sterno quasi sempre corto, torace stretto (petto carenato).

La ristrettezza del bacino è segno patognomonico della trisomia 18.

Tipico e caratteristico è l'atteggiamento delle mani: i pugni sono chiusi, spesso in modo irriducibile, con l'indice e il mignolo sovrapposti al medio e all'anulare; c'è ipoplasia delle unghie con dermatoglifi anomali (eccessi di archi).

Il neonato ha spesso le braccia alzate lungo il cranio come un supplicante; c'è limitata abduzione degli arti inferiori con lussazione congenita delle anche, alluce corto e flesso dorsalmente, talora sindattili tra il 2-3 dito, pianta del piede «a dondolo» con calcagno sporgente.

Frequente è il criptorchidismo nei maschi e l'ipertrofia del clitoride con ipoplasia delle grandi labbra nelle donne.

Talora è presente ano imperforato. Frequenti le malformazioni renali: rene a ferro di cavallo, idronefrosi, ectopia renale, megauretere o uretere doppio.

Le malformazioni cardiache, presenti nel 95% dei casi, sono responsabili della morte del neonato: quelle più frequenti sono rappresentate dalla comunicazione interventricolare e dalla pervietà del dotto arterioso. Ci può essere segmentazione anomala dei polmoni.

Altre malformazioni, talora rilevate, sono: diverticolo di Meckel, stenosi pilorica, malrotazione dell'intestino fistola tracheo-esogea, onfalocele, ernia diaframmatica atresia esofagea, atresia delle coane, meningocele, fessura palatina; utero bifido, ipoplasia ovarica, focomelia, atresia del condotto uditivo esterno. Il riflesso di suzione è debole, c'è difficcoltà nell'alimentazione, sono presenti crisi di pianto con cianosi, frequenti sono gli attacchi di apnea e crisi da insufficienza, cardiocircolatoria per cui il neonato muore nelle prime settimane di vita.

I portatori di mosaicismo hanno una sopravvivenza prolungata.

– aspetti citogenetici:

nell'80% dei casi il quadro clinico è determinato da una trisomia libera: 47XY (o XX), +18.

Tale condizione è associata spesso all'età matura della madre, per mancata disgiunzione dei due cromosomi 18 in prima o seconda divisione meiotica.

Nel 10% dei casi la sindrome, con quadro clinico meno grave, è dovuta a condizione di mosaicismo (normale/trisomia 18).

Nel 10% restante dei casi il quadro clinico è determinato da una traslocazione sbilanciata (segregante od insorta «de novo») con trisomia parziale (più o meno completa) del cromosoma 18, con un quadro a 46 cromosomi ed un pezzo di cromosoma 18 traslocato su di un altro cromosoma.

CASO CLINICO

La piccola paziente da noi osservata R.D., 64 giorni, nasce presso l'ospedale di Canosa di Puglia da genitori in giovane età, lui 20 anni, muratore; lei, 18 anni casalinga. Alla nascita la piccola presenta malformazioni, stato clinico generale molto scadente, precarie condizioni cardiocircolatorie che ne sconsigliano il trasferimento presso la divisione cardiochirurgica dell'ospedale S. Carlo di Potenza per un eventuale intervento cardiochirurgico. Dalla divisione pediatrica dell'ospedale S. Carlo viene alla nostra osservazione per la determinazione del cariotipo.

Clinicamente la neonata presenta la tipica dismorfia cranio-facciale (notevole micrognozia, dolicocefalia, salienza occipitale, orecchie «faunesche» ad impianto basso). Inoltre si riscontra il tipico

aspetto delle mani con pugno chiuso e posizione tipica delle dita; bacino ristretto, petto carenato, ernia ombelicale, ernia inguinale bilaterale, schisi del coccige, piede calcaneo-valgo.

Ed ancora notevole ipotrofia della cute e sottocute, tanto che il prelievo venoso si pratica alla giugulare. La piccola piange e va incontro a fenomeni di apnea ed intensa cianosi. Non viene riprodotta alcuna foto della paziente per volere dei genitori.

L'analisi citogenetica viene praticata alla probanda e ai genitori che l'accompagnano, sia per l'eventualità di una traslocazione del cromosoma 18, sia perché dalla anamnesi si evince che alla coppia è già nato un figlio di due anni che presenta lieve ritardo mentale.

L'analisi citogenetica non presenta alterazione nei due genitori (figura I-II), mentre nella piccola paziente si rileva 47XX,18 +, cioè trisomia libera del cromosoma 18 (fig. III).

La piccola è deceduta per insufficienza circolatoria presso la divisione pediatrica dell'ospedale di Canosa in 94ª Giornata.

Ai genitori è stato comunicato l'esito dell'esame del cariotipo ed è stato consigliato analisi del cariotipo sul liquido amniotico nelle successive gravidanze.

Inoltre l'esame praticato successivamente al fratellino non ha evidenziato alterazione alcuna.

CONCLUSIONI

Il caso clinico illustrato, alla pari di altre nostre esperienze realizzate nell'ambito della citogenetica umana e di cui riferiremo successivamente a codesta società, dimostra che di fronte ad una sindrome polimalformativa è d'obbligo il controllo del corredo cromosomico del neonato.

L'analisi citogenetica, infatti, consente la conferma della diagnosi clinica, permette in modo mirato una prognosi più fine, anche se spesso più severa e getta le basi concrete pee valutare il rischio di ricorrenza del difetto e per attuare una prevenzione retrospettiva per anomalie cromosomiche mediante diagnosi prenatale su villo coriale nel primo trimestre di gravidanza o su liquido amniotico nel secondo.

RIASSUNTO

Lo studio in oggetto è di particolare interesse, da un lato perché analizza un rarissimo caso di patologia cromosomica; dall'altro

FIG. I - CARIOGRAMMA DEL PADRE DELLA NEONATA: 46 XY.

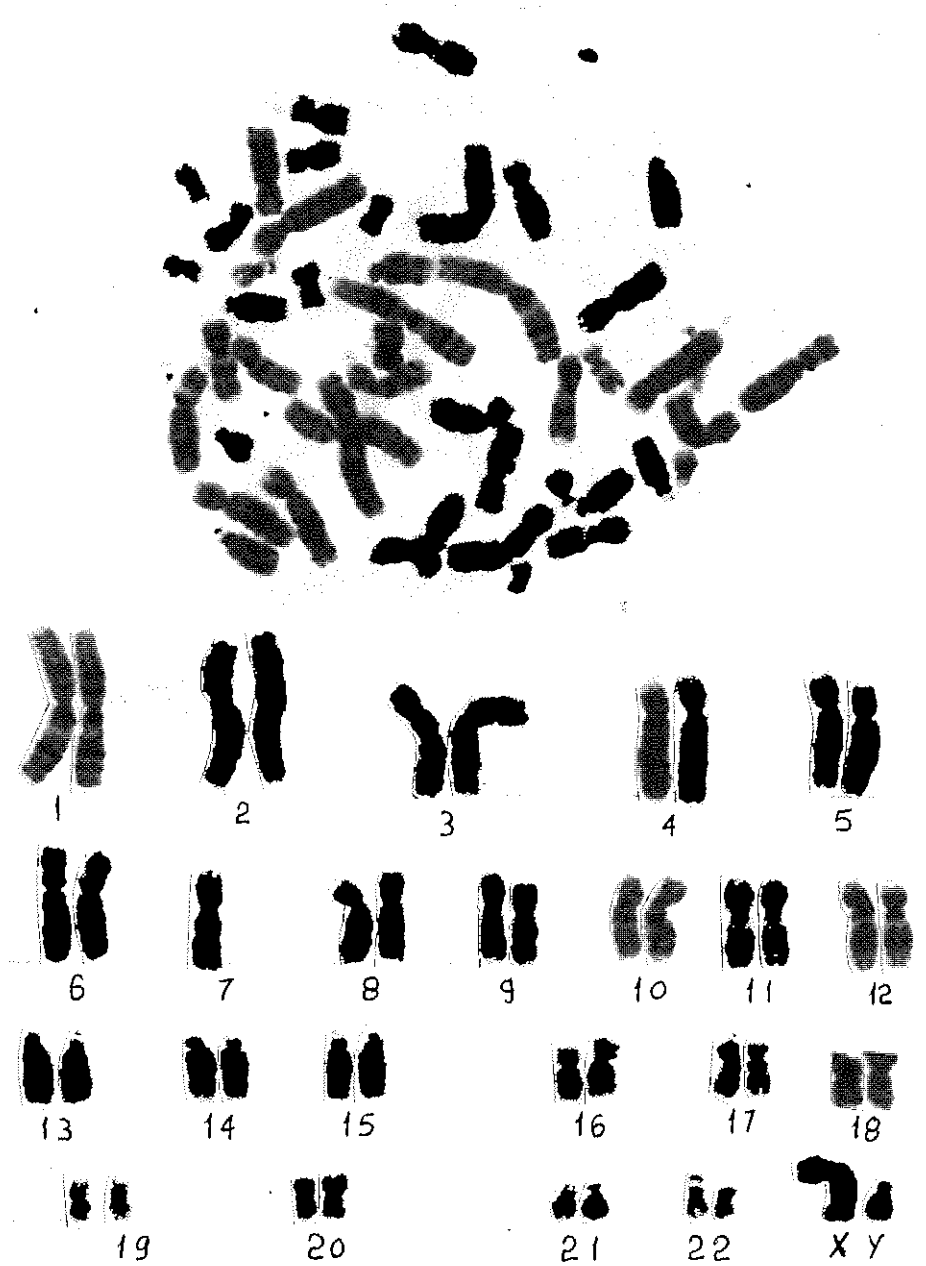
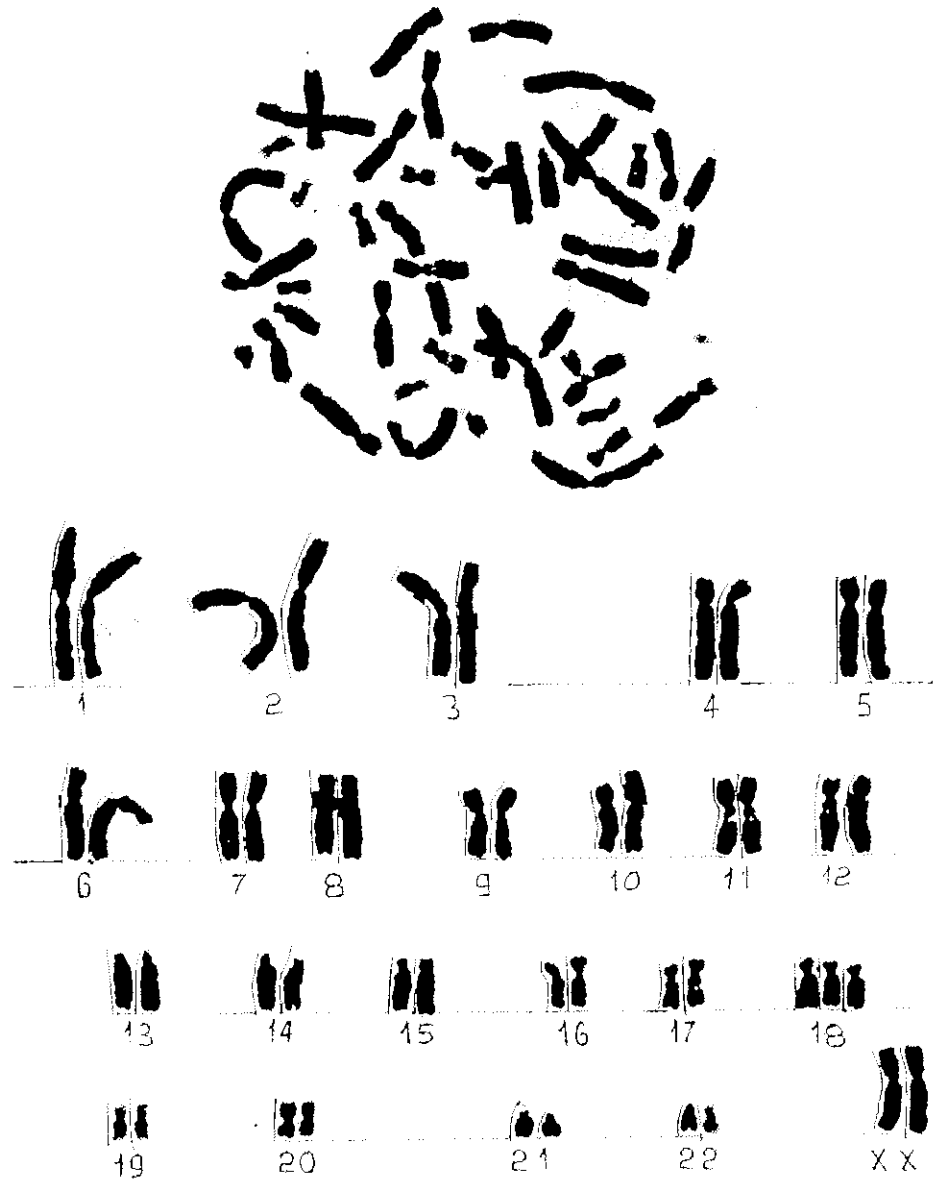


FIG. II - CARIOGRAMMA DELLA MADRE DELLA NEONATA: 46 XX.

FIG. III - CARIOGRAMMA DELLA PICCOLA PAZIENTE: 47 XX, 18+.



perché ripropone l'importanza dell'analisi cromosomica nei neonati polimalformati. Infatti l'analisi citogenetica alla nascita corrobora la diagnosi clinica e permette una corretta impostazione di prevenzione retrospettiva di anomalie cromosomiche mediante diagnosi prenatale su villo coriale o su liquido amniotico.

BIBLIOGRAFIA

1. Dalla Piccola B. et al. « *Nuovi sindromi cromosomiche patologia autosomica* »S.E.U. Roma
2. De Grouchy J., Turleau C., « *Atlas des maladies chromosomiques* » E.S.F. Paris 1982
3. Mc Kusick V., Claiborne R., « *Genetica medica* » Zanichelli Bologna 1978
4. Nyhan W. L., « *Malattie citogenetiche* » Simposi clinici Ciba Maggio 1986
5. Nuzzo F., « *Il cariotipo umano normale e patologico* » Quaderni di biologia Piccin Editore Padova 1978

C. CARLUCCI *

* *Aiuto Divisione di Chirurgia Generale*
Presidio Ospedaliero di Chiaromonte
U.S.L. n. 5 - Regione Basilicata - PZ

LE CISTI PAROTIDEE DA RITENZIONE

RIASSUNTO

L'autore esamina le varie possibilità patogenetiche e terapeutiche delle cisti parotidee da ritenzione.

Descrizione di un caso di sua osservazione.

SUMMARY

The author examines the patogenesis and the therapy of the retention parothid cystis and he describes a case of his observation.

Le formazioni cistiche che riguardano le ghiandole salivari possono essere congenite e acquisite.

Le cisti ed altre affezioni congenite sono molto più frequentemente riscontrabili alla ghiandola parotide.

Le cisti da ritenzione si formano spesso nelle ghiandole salivari minori, specie della lingua e del palato, esse sono caratterizzate da tumefazioni contenenti liquido mucoso di colorito blu-verde.

Le cisti della parotide rappresentano il 4% di tutte le affezioni della parotide, non hanno sedi di preferenze e presentano delle difficoltà diagnostiche notevoli.

Non esiste preferenza di sesso o di età.

Le cisti possono essere da restringimento post-infiammatorio del dotto, da calcoli, neoplasie, traumi, parassiti etc.

L'ostruzione ripetuta e intermittente dei dotti provoca lo svilupparsi di cisti da ritenzione, con alterazione del rivestimento: infatti la parete può essere formata da epitellio cubico, piatto o colonnare, (risultanza dei numerosi episodi di restringimento infiammatorio e ritenzione che si alternano nel tempo a episodi di normale funzionalità della ghiandola).

Fino a quando non si verifica una completa ostruzione del dotto con proseguimento della produzione di liquido da parte dello epitelio di rivestimento che causa un aumento di volume e aumento di tensione all'interno della cisti con schiacciamento dell'epitelio ghiandolare.

Queste cisti possono formarsi a qualsiasi livello della suddivisione lobulare. L'unico elemento che può regolarne la crescita è la resistenza offerta dalla fascia paroditea.

È ovvio che il contenuto della cisti è determinato sopratutto dall'epoca di insorgenza del ristringimento duttale e dalle infezioni sopravvenute e se si è o meno formata in corso di neoplasie, nel quel caso il contenuto è mucoide.

Il riconoscimento della cisti è in questi casi davvero difficile.

Anche istologicamente può essere confuso con sconfinamento tumorale o stravaso di materiale prodotto dal tumore stesso.

Le cisti da ritenzioni si verificano in misura percentuale maggiore in soggetti che soffrono di episodi ripetuti di scialoadenite e si riscontrano in portatori di litiasi.

Clinicamente si ritrovano segni di retenzione intermittente dovuta alla stenosi infiammatoria del dotto o dei duttuli. Se l'episodio si cronicizza si verificano le condizioni dell'instaurarsi della cisti, preceduta da dilatazioni sacculari. Anche fattori traumatici, con la fibrosi cicatriziale conseguente, possono strozzare il dotto e generare una cisti da ritenzione.

Tutto il processo è accellerato dall'esserci uno stravaso di saliva che comporta una distruzione di tessuto ghiandolare e dei dotti.

La fistola salivare esterna che si verifica in caso di ferite penetranti, e se le secrezioni sono bloccate in modo intermittente, può, condurre alla formazione di una cisti di ritenzione. Il ripetersi degli episodi da retenzione può provocare metaplasia dell'epitelio che diventa piatto.

Dal punto di vista diagnostico non sempre la scialografia mette in evidenzia la formazione cistica, il che è dovuto evidentemente alla ostruzione del dotto che non permette l'entrata del mezzo di contrasto.

Alcune volte per visualizzarla bisogna ricorrere alla via esterna.

Quindi ai fini diagnostici particolari rilievo assume il dato anamnestico.

La terapia è l'escissione chirurgica, a volte indicata la parotidectomia.

CASO CLINICO

Paziente C.M.L. di anni 69, nulla di particolare all'anamessi familiare e patologia remota.

Riferisce comparsa di tumefazione alla regione angolo-mandibolare sinistra alcuni anni addietro, tumefazione che è aumentata lentamente di volume e poi improvvisamente ridotta, spontaneamente. Da circa due mesi l'aumento è stato progressivo e notevole provocando sensazione di tensione auricolare. (Fig. n. 1)

Non riferiti episodi di parotite neppure epidemica, nè di « coliche » salivari.

Nella norma tutti gli esami ematologici compresa l'amilasemia e la scialografia paroditea eseguita.

Intervento Chirurgico il 18/7/984;

Alla descrizione dell'intervento è bene far procedere dettagli anatomo-chirurgici che possono influenzare alcune scelte.

La loggia paroditea è occupata oltre che dalla parodite, ovviamente, da formazioni nervose: grande auriculare, auricolo-temporale e il facciale; formazione venose: vena temporale, mascellare interna che insieme si uniscono a formare la facciale, la cui branca posteriore in unione alla auricolare posteriore forma la giugulare esterna; e formazioni arteriose: la cui principale è la carotide esterna, mascellare interna e la temporale superficiale, e le formazioni linfatiche.

Un'altra precisazione da fare è quella che la ghiandola parotide nella sua porzione profonda è in stretti rapporti con lo spazio laterofaringeo per cui una porzione di ghiandola può passare attreaverso la membrana stilo-mandibolare.

FIG. 1.

La qualcosa in caso di neoplasia o cisti, obbliga alla ricerca fino ai confini con il cavo orale, specie perchè la parotide e quindi le sue cisti presentano spesso una costrinzione a cintura tra il ramo della mandibola e il muscolo massetere nella sua porzione anteriore e tra il ventre posteriore del muscolo digastrico posteriormante, è proprio attorno a questo istmo che il nervo facciale divide nei suoi rami principali.

La ghiandola, spesso irregolarmente, presenta delle espansioni o dei recessi superficiali e profondi che complicano la ricerca delle porzioni più profonde della ghiandola.

Di prolungamenti superficiali in genere se ne ritrovano più frequentemente tre: uno condilare, mentale e posteriore.

Ma di importanza maggiore sono quelli profondi: quello glenoideo tra la porzione timpanica dell'osso temporale e quello stilo-man-

FIG. 2.

FIG. 3.

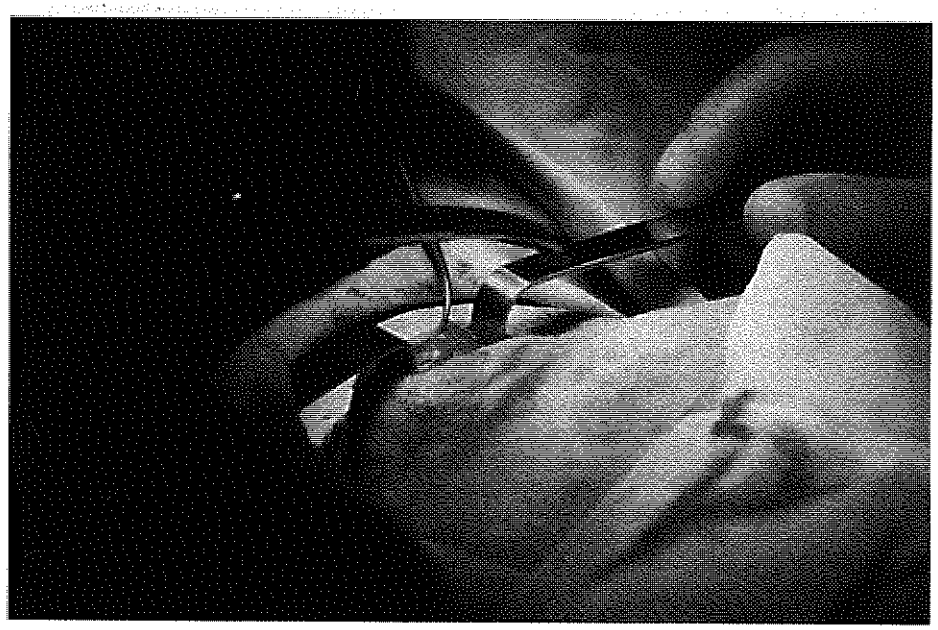


FIG. 4.

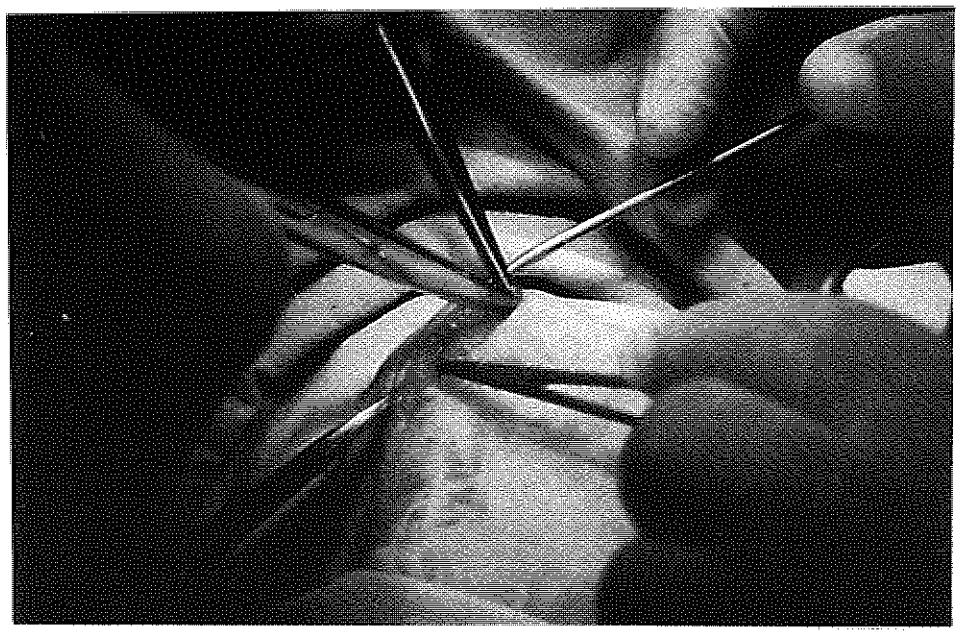


FIG. 5.

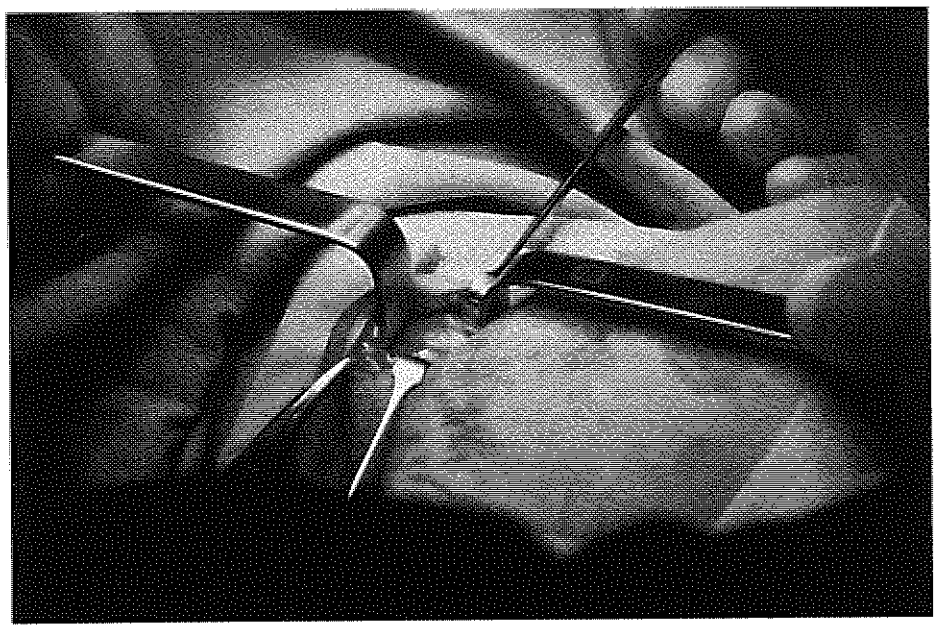


FIG. 6.

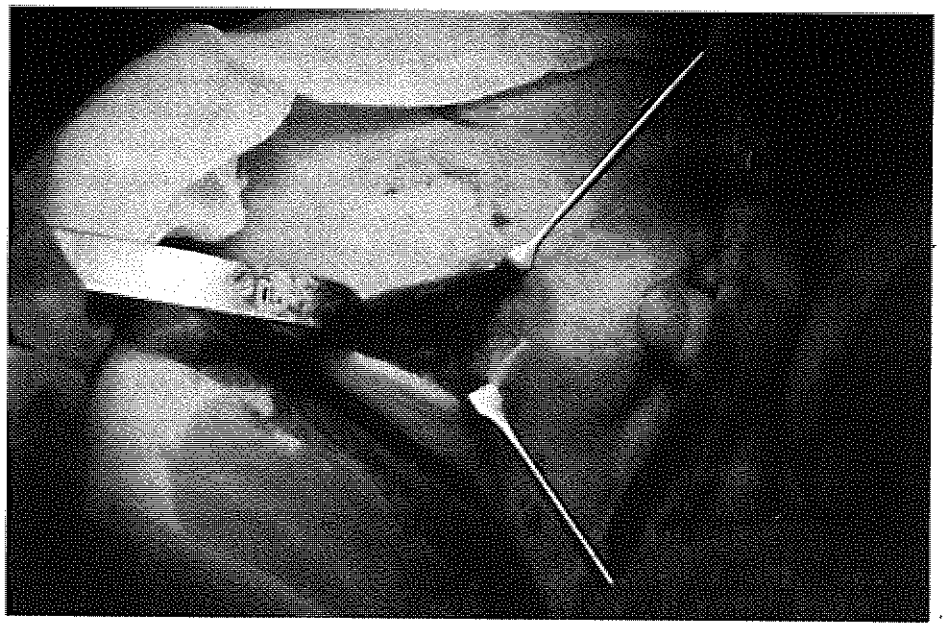


FIG. 7.

dibolare che si estende al davanti e medialmente al di sopra del legamento stilo-mandibolare.

La considerazione di quanto esposto ci ha indotto ad una incisione parallela alla branca orizzontale della mandibola, (Fig. n. 2) incisione che offriva migliori garanzie quanto ad incidenti sul nervo facciale e gli altri nervi che attraversano la loggia stessa, poichè come si sa il ramo inferiore (marginalis mandibulae) decorre lungo la mandibola.

La protezione dei rami venosi è stata eseguita con una trazione posteriore. (Fig. n. 3)

Per i rami arteriosi in genere non vi sono preoccupazioni perchè situati più profondamente.

La natura senz'altro benigna della neoformazione ci ha convinti della incisione praticata.

Lo scollamento della parete esterna della cisti è stata agevole seguendo il piano di clivaggio. (Fig. n. 4 e 5)

La parete postero-inferiore l'abbiamo seguita fino al tendine intermedio del digastrico e poi, previo svuotamento, l'abbiamo isolata dalla restante parotide. (Fig. n. 6 e 7)

Accertatici che non esistevano prolungamenti della cisti nè inferiori nè verso la cavità orale abbiamo asportato la cisti.

Atteso il tempo necessario per scoprire eventualr fistola salivare abbiamo richiuso senza drenare la cavità.

In prima e seconda giornata abbiamo valutato la pervietà del dotto di Stenone; in ottava giornata abbiamo rimosso i punti di sutura.

La paziente è stata dimessa guarita in decima.

L'esame istopalogico ha confermato trattarsi di cisti parotidea da ritenzione.

BIBLIOGRAFIA

1. Work W. P. and Hecht D. W.: *Non neoplastic lesions of the parotid gland.* ann. otol., 77: 462, 1968.
2. Grant J. C. B.: *On Atlas of Anatomy.* Ed 5 Baltimore, the Williams e Wilkins company, 1962.
3. Woodburn R. T.: *Essential of Human Anatomy.* Ed 5 New York, Oxford university Press, 1973.

C. CARLUCCI *
Aiuto Divisione di Chirurgia Generale
U.S.L. n. 5 - Ospedale Chiaromonte - PZ

SUL LEMBO NASO GENIENO

RIASSUNTO

L'Autore analizza i vantaggi dei lembi cutanei locali per la ricostruzione dei difetti della faccia e sottolinea la bontà del lembo genieno a base superiore.

SUMMARY

The author examines the advantages of the local skin flaps for the reconstruction of the face defects and he emphasizes the validity of the nasal-genienus flap with superior basis.

Case description.

La Chirurgia risostruttiva mediante l'applicazione di lembi regionali ha dato il maggior contributo alla riabilitazione dei pazienti portatori di neoplasie maligne della testa e del collo.

La primitiva tendenza ad adoperare lembi liberi, di dubbio risultato è stato soppiantata da quella ad adoperare lembi peduncolati differiti prima, e in tempo unico molto di recente.

Le indicazioni maggiori sono venute dalla necessità di ricoprire lesioni provocate da terapie radianti.

Una conoscenza migliore delle necessità «vascolari» per così dire, dei lembi, unita a cognizioni anatomo-chirurgiche più raffinate, ha portato ad una sicurezza terapeutica maggiore dei lembi miocutanei indifferiti, rispetto a tutte le altre tecniche ricostruttive.

Il risultato estetico è assicurato dalla possibilità di chiudere per prima il difetto nella sede del rilievo.

Tralasceremo in questa esposizione dei lembi miocutanei ad area donatrice toracica per ricoprire la carotide scoperta o per supporto vascolare a innesti ossei, ma partendo da un caso di carcinoma basocellulare della punta del naso analizzeremo i vantaggi del lembo naso-genieno cutaneo locale.

I fattori anatomici che ne fanno uno dei lembi più sicuri sono la distanza dal pericolo facciale e delle sue ramificazioni e dal dotto di stenone.

L'unico fattore che potrebbe giocare un ruolo sfavorevole è che il lembo, eseguito in un unico tempo, potrebbe nascondere l'eventuale recidiva di un tumore, percio, nella scelta del trattamento bisogna considerare l'istotipo del tumore specie se a cellule piatte che come si sa ha maggiore tendenza infiltrante, cosa per altro non seguita nel nostro caso.

Ed è questo l'unico caso in cui è giustificato ricoprire con un lembo libero e poi procedere alla definitivva ricostruzione con un lembo cutaneo locale dopo circa un anno.

Principio generale è quello che per ricostruire non si utilizza cute che presenta segni di alterazioni preneoplastiche o danno attinico.

La piega naso-labiale rappresenta un punto in cui la pelle della faccia è lassa e quindi facilmente scollabile.

Nel caso clinico illustrato il tumore è situato in una zona in cui la pelle non è disponobile, (punta del naso) e quindi impossibile la chiusura del difetto per avvicinamento dei margini, cosa possibile nelle zone a cute lassa.

Naturalmente a ciò vi sono delle eccezioni come la regione palpebrale, che pur essendo una regione a cute lassa, molte volte necessita della trasposizione di lembi dalla regione zigomatica che non è una regione di disponibilità.

FIG. 1.

FIG. 2.

FIG. 3.

FIG. 4.

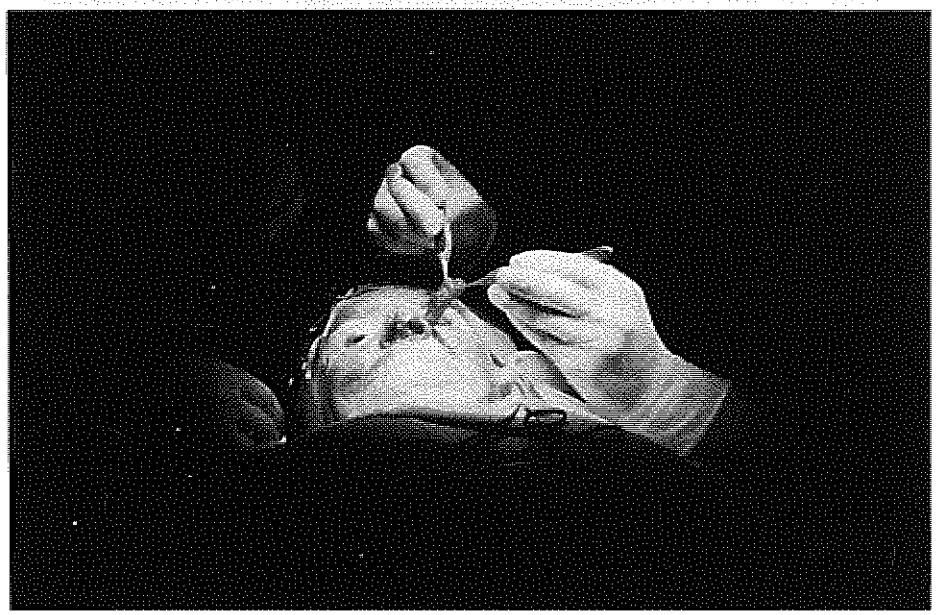


FIG. 5.

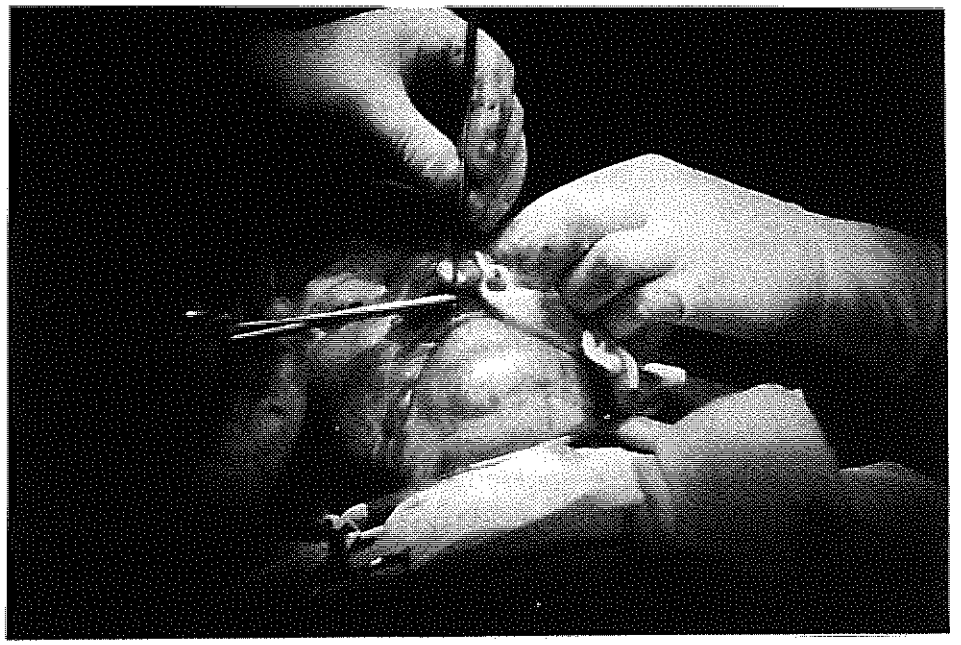


FIG. 6.

In meccanismo della trasporzazione del lembo può essere di avanzamento, rotazione o trasposizione o combinazione delle stesse.

Per il lembo naso-genieno la metodica è quella della rotazione. A livello della piega naso-labiale c'e la possibilità di costruire il lembo a base inferiore o a base superiore.

Il lembo deve ruotare intorno al punto che rappresenta il fulcro che naturalmente si trova alla sua base.

È ovvio che per non avvere problemi all'atto del trasferimento bisogna che la distanza tra il fulcro e ogni altro punto del lembo sia uguale a quello previsto, ne soffrirebbe la vitalità del lembo a causa dell'eccessivo stiramento che consegue ad una non prevista brevita, con ripercussioni sulla palbebra inferiore, che, sottoposta a trazione, potrebbe generare un ectropion.

Per poter trasferire in modo corretto il lembo, occorre staccarlo bene dallo strato muscolare sottostante.

Accortezza bisognerà riporre nel valutare la diversa trazione cui sono sottoposti i due lati del lembo, che dipende dall'angolo di rotazione.

Si potrà ovviare a ciò suturando i due margini a differente tensione o escidendo l'eventuale «orecchia di cane» o sezionando la base del lembo in modo da poter eguagliare le distanze.

Quest'ultimo rappresenta il procedimento peggiore che fa aumentare la lunghezza della cicatrice.

Il combaciamento deve essere perfetto, cosa che si ottiene suturando progressivamente il letto, partendo dalla base, evitando ematomi e raccolte varie che ne compromettono la vitalità.

Così facendo abbiamo sempre evvitato l'applicazione di un drenaggio ed anche eccessive causticazioni a scopo emostatico.

Rispettando gli accorgimenti riferiti, il lembo a base superiore, anche se ampio, si dimostra insostituibile nella copertura dei difetti del naso.

Se a ciò si aggiunge lo scollamento supericiale al platisma, si è certi che il lembo citato è quello che più mette al riparo da eventuali lesioni nervose.

Il trofismo è assicurato oltre che dalla base, della circolazione sottodermica abbondante in tutta la faccia.

Il risultato estetico è eccellente e le necrosi rarissime le possibilità ricostruttive vanno dai difetti del naso a quelli del labbro superiore e anche alla palpebra inferiore, senza contare che, con l'aiuto della fantasia, si possono colmare difetti anche del labbro inferiore e di qualsiasi altra parte della fassia.

FIG. 7.

FIG. 8

FIG. 9.

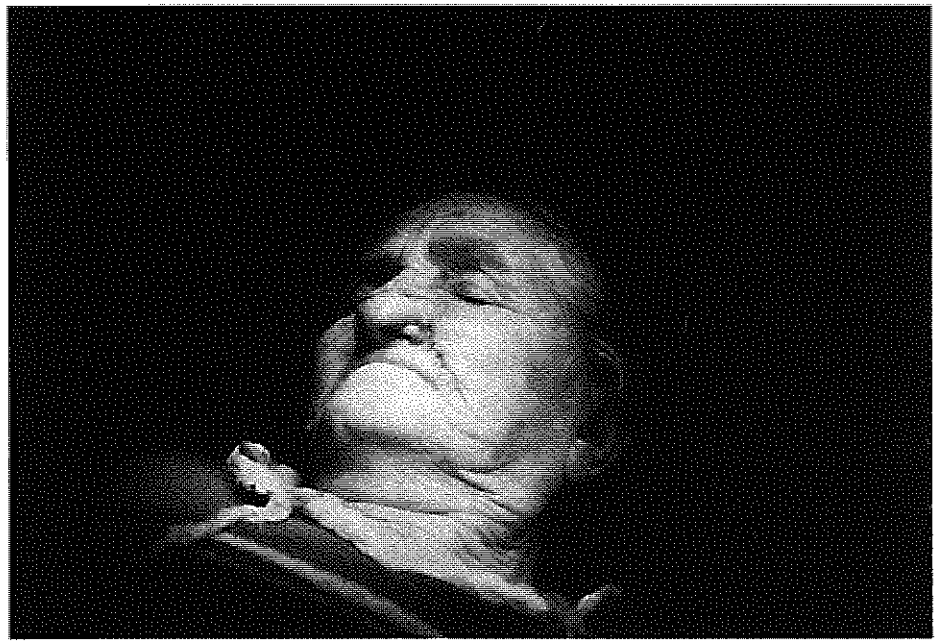
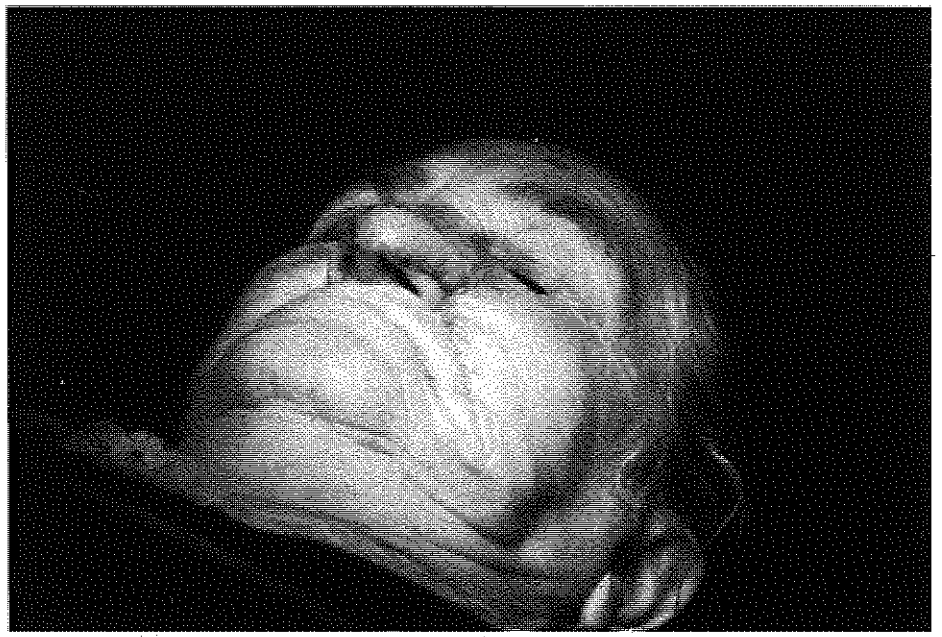


FIG. 10.



CASO CLINICO

Paziente di sesso femminile, P. B. anni 82 portatrice da oltre un anno di tumefazione rotondeggiante alla punta del naso, che è aumentata di volume negli ultimi mesi.

La paziente ha esercitato la professione di contadina.

Nulla di particolare all'anamnesi, l'unico dato obbiettivo è una deformità del sottosetto che stenotizza la fossa nasale sinistra.

Esame istopatologico:epitelioma basocellulare.

L'intervento è consistito in una escissione ampia di cute fino al lembo.

Rotazione in unico tempo senza costruzioni di ponti con il lembo stesso.

Il lembo è stato disegnato sul solco naso genieno in modo che la successivva chiusura è coincisa con il solco medesimo che ha conservato anche la stessa profondità.

Solo nei primi giorni dopo l'intervento a causa dell'edema la paziente ha notato qualche difficoltà alla respirazione nasale e in special modo dalla fossa nasale di sinistra, poi la sintomatologia si è risolta spontaneamente.

Rimozione dei punti in 8ª e 10ª giornata.

Controllo a distanza di un mese, 3 mesi, 6 mesi, un anno.

Si è preferito il lembo a base superiore perché il danno estetico di un solco mal riposto è più frequente adoperando la base inferiore.

Benché siamo convinti che il più delle volte è solo il chirurgo a preoccuparsi di ciò che non il paziente, in genere anziano, preso dalla preoccupazione della malattia.

BIBLIOGRAFIA

1. Mac Gregor: *Fundamental Techiniques of Plastic Surgery* Ed. 7. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1980.
2. Rintala, A. E., and Asko – Seljavaara, S. : *REconstruction of midline skin defects of the nose.* Scad. J. Plast. Reconstr. Surg. 3: 105-108. 1969.

A. CAPOBIANCO *, R. BENEVENTI *, G. TRAMICE *, G. SISTI *
* *Laboratorio Analisi - Ospedale S. Carlo*
Primario: Dr. R. LIMONGELLI
** *Reparto di Medicina Interna*
Primario Incar.: Dr. V. LAVIERI

VALIDITÀ DELLA RICERCA DI AUTOANTICORPI NELLA PATOLOGIA AUTOIMMUNITARIA NON ORGANO SPECIFICA

INTRODUZIONE

L'inquadramento clinico di una collagenopatia, si presenta alla pratica del clinico in maniera complessa e difficile.

Il comune denominatore di queste affezioni, è il sovvertimento profondo del sistema immunitario e di quei meccanismi di controllo cui consegue la reazione abnorme dell'organismo nei confronti dei propri costituenti normali.

Tali reazioni sono caratterizzate da estrema variabilità di tipo e di grado e soprattutto dal grande polimorfismo degli obiettivi.

Il clinico può quindi trovarsi di fronte alla sintomatologia più disparata come conseguenza dell'aggressione autoimmune verso diversi organi ed apparati. In questa ottica la possibilità di impostare una diagnosi di collagenopatia si esprime in tre momenti diversi:

1) sospetto diagnostico di malattia del collageno
2) conferma generica del sospetto
3) inquadramento del tipo di collagenopatia.

Il primo momento, cioè il sospetto diagnostico di collagenopatia, scaturisce dalla anamnesi e dall'esame obiettivo del paziente.

Gli altri due momenti, di conferma del sospetto e di inquadramento del tipo di colleganopatia devono avvalersi oltre che di uno studio clinico, anche di esami strumentali e di laboratorio specifici.

Il laboratorio, infatti, con la ricerca di auto-AC circolanti può essere di notevole aiuto sia nella conferma del sospetto diagnostico sia nell'inquadramento del tipo di collagenopatia, proprio per la presenza costante in tali patologie di auto-AC sierici.

SCOPO DEL LAVORO

È noto come le malattie auto-immuni possono essere suddivise in tre gruppi: (tab. n. 1):

1) malattie del collageno non organo-specifiche (in cui vengono coinvolti più organi e tessuti);

TAB. 1 - SUDDIVISIONE MALATTIE AUTOIMMUNI

1. MALATTIE DEL COLLAGENO NON ORGANO-SPECIFICHE:
(o «malattie del collageno» o «gruppo Lupus»)

- LES
- Pan. nodosa
- SPS
- Dermatomiosite
- srSjiogren
- A.R.
- Febbre reumatica
- Trombocitopenia trombocitica
- Eritema nodoso
- sr di Steven-Jhonson

2. MALATTIE TESSUTO O ORGANO-SPECIFICHE

- *Sistema endocrino* (tiroidite di Hashimoto, mixedema primitivo, morbo di Addison idiopatico
- *Sistema gastrointestinale* (cirrosi portale, epatite lupoide, colite ulcerosa, gastrite atrofica, morbo celiaco dell'adulto)
- *Sistema emopoietico* (anemia emolitica, anemia perniciosa, emoglobinuria parossistica notturna, porpora trombocitopenica, malattie da emoagglutinine a frigore)

3. MALATTIE DI TIPO MISTO

- Cirrosi biliare

2) malattie tessuto o organo-specifiche (in cui il processo autoaggressivo riconosce un organo bersaglio)

3) malattie di tipo misto.

Nel nostro lavoro ci occuperemo soltanto del primo gruppo che è caratterizzato da una risposta auto-immune diretta verso costituenti diffusamente distribuiti in vari tessuti (ac. desossiribonucleico, antigeni nucleari, antigeni mitocondriali, ecc).

Originariamente classificato come «gruppo Lupus», e successivamente come «malattie del collageno», comprende diverse patologie. (tab. 1)

La presenza di alcuni autoanticorpi circolanti in tale gruppo di patologia è costante. Ciò diventa molto utile per la diagnosi e collocazione di queste collagenopatie.

MATERIALI E METODI

Nella nostra indagine abbiamo valutato quattro gruppi di pazienti, affetti da patologie autoimmuni non organo specifiche tra le più frequenti. (tab. 2)

TAB. 2.

I Gruppo:	SLE lupus erit. sistem.	(7 pazienti)
II Gruppo:	A.R. artrite reumat.	(6 pazienti)
III Gruppo:	SPS sclerosi progressiva sistem.	(3 pazienti)
IV Gruppo:	sr Sjogren	(1 caso)

In tali gruppi abbiamo verificato la presenza espressa in %, nel siero di una serie di auto-ac: AC antinucleo (ANA) AC-antiDNA, AC-anti-muscolatura liscia (ASMA); AC-anti-mitocondrio (AMA).

Il dosaggio è stato eseguito con titolazione semiquantitativa a raddoppio fino al titolo end-point, che è dato come risultato.

Per il materiale usato si rimanda alla tabella n. 3

TAB. 3.

Reagenti:

- KIT ANA-IFA
  (substrato cel. Hep. 2)
- KIT ASMA-IFA
  (sezioni tiss. stomaco di ratto)
- KIT nDNA-IFA
- (substrato con sosp. di Crithidia luciliae)

Ditte: Sclavo-Dasit-Medical-system.

Microspopio: Zeiss con sistema di fluorescenza a luce incidente.

RISULTATI E DISCUSSIONE

Nei pazienti affetti da SLE la ricerca sierologica degli ANA, dove gli auto-AC del siero del paziente reagiscono con i nuclei delle cellule del substrato, si è rivelata sensibile ed accurata.

Si è avuta una positività ANA in oltre il 90% di pazienti con SLE attivo, a titoli anche molto elevati (sino 1:1280).

Il titolo ANA si dimostrava basso o assente allorquando il sospetto di patologia lupica non era fondato, oppure in pazienti in trattamento terapeutico efficace. Un incremento dopo negatività evidenziava sempre una attività clinica rinnovata.

Generalmente gli auto-AC nel SLE appartengono alla classe IgG delle IG, ma occasionalmente si possono presentare anche AC IgM; in altre malattie del tessuto connettivo, gli anticorpi possono appartenere alle tre classi di Ig (A, M, G,)

Il test ANA-IFA nel SLE da origine ad una fluorescenza dei nuclei delle cellule dei substrati avente configurazione diversa da attribuire alla reazione degli auto-AC contro i diversi componenti nucleri.

Nel SLE attivo, possiamo avere configurazioni a:

– « schema omogeneo », caratterizzato da fluoroscenza uniformamente diffusa dello intero nucleo, ciò giustifica la presenza di AC contro le desossi-ribonucleoproteine insolubili (dNP-), cioè capaci di reagire con il complesso DNA-proteine.

– « schema periferico »: caratterizato dalla presenza di una fluorescenza ai margini nucleari, ciò indica la presenza di AC rivolti contro il DNA-nativo (nDNA) detto anche a doppia elica.

Tale configurazione non compare in nessun altra patologia autoimmune e la presenza dà diagnosi di certezza di SLE.

Possiamo avere, sebbene in minor misura, in pochi casi uno « schema maculato »: caratterizzato da una fluorescenza punteggiata del nucleo, tale fluorescenza viene prodotta da differenti antigeni tra i quali i ben definiti ENA (antigeni nucleari estraibili) o antigeni nucleo proteine solubili contenenti l'antigene di Smith, l'ac. ribonucleoproteico, gli antigeni SCL 70 e SS-B. Questa configurazione è molto tipica più che di SLE, della SPS e della S. di Sjogren.

Un test ANA negativo esclude generalmente un SLE attivo.

Abbiamo detto come nel SLE gli ANA reagiscono con il DNA nucleare del substrato cellulare. Per meglio verificare la possibilità di tale reazione esiste un test specifico che utilizza una reazione IFA, cioè la ricerca di ac-anti-DNA. La fluorescenza avviene sul DNA mitocondriale della Crithidia Luciliae, un emoflagellato non patogeno per l'uomo. Gli Auto-AC anti DNA eventualmente presenti nel siero si legano al DNA mitocontriale, situato dietro il nucleo centrale, vicino al flagello della Chritidia Luciliae. Nel cinetoplasto è concentrato il DNA a doppia elica (ds, Dna o Dna nativo.–)

È stato dimostrato come gli auto-AC contro il DNA a doppia elica sono altamente specifici per il SLE e la loro presenza fa diagnosi di SLE attivo.

Noi abbiamo riscontrato tali auto-AC in circa il 100% dei pazienti del primo gruppo

– Nel 2° gruppo di pazienti affetti da A.R. abbiamo riscontrato una positività ANA intorno al 40%, tali AC appartengono al tipo IgM. L'analisi IFA dà una configurazione ANA a schema omogeneo o nucleolare.

Contrariamente ad alcuni dati bibliografici abbiamo riscontrato anche una positività ASMA di ca 11%. L'auto- AC ASMA provoca fluoroscenza delle fibre muscolari sia della muscolaris mucosa e della muscolaris esterna (tonaca muscolare) che delle fibre muscolari della lamina propria e delle piccole arteriole, se queste sono presenti nelle sezioni di tessuto. Si utilizzano per la ricerca di tale auto-AC sezioni di stomaco di ratto.

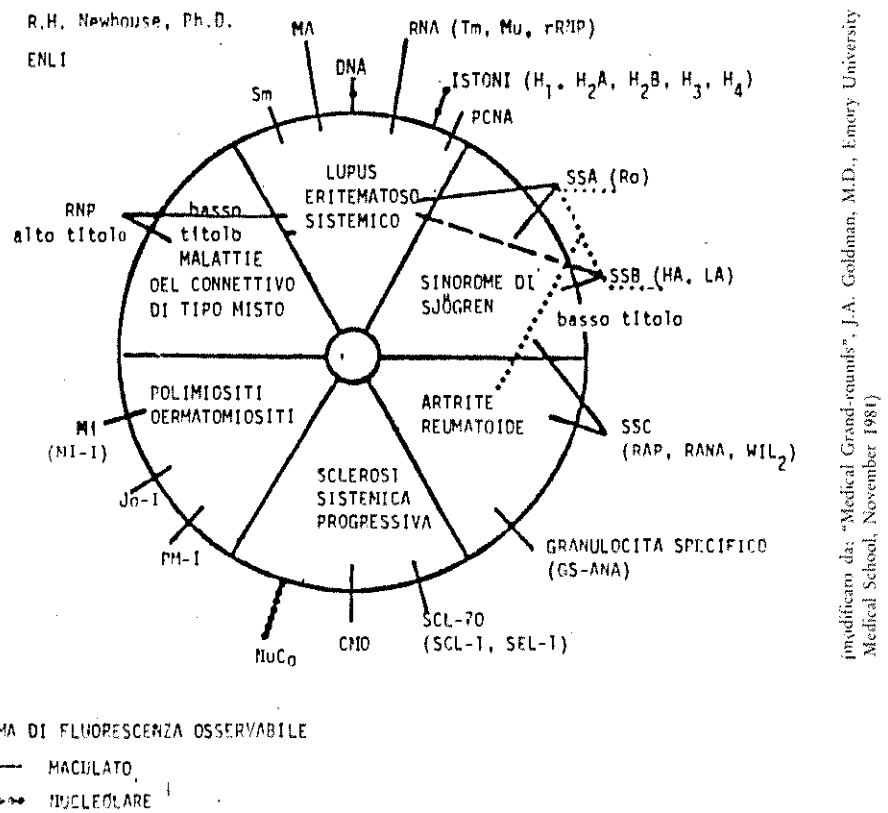
– Nel 3° gruppo di pazienti affetti da SPS è stata riscontrata una positività ANA, su substrato Hep2, di ca il 90%, la configurazione ANA è di tipo nucleolare, la fluorescenza è limitata, infatti, ai soli nucleoli.

Gli antigeni nucleolari, che danno origine allo schema corrispondente sono rivolti verso una proteina associata al RNA-nucleolare.

Tale schema si osservano anche nell'A.R. e nella S. Sjiogren come vedremo, sia singolarmente che in combinazione con altri schemi.

Si è visto come nel siero di un paziente affetto da colleganopatia, può verificarsi la presenza di diversi schemi di configurazioni ANA. Per il momento la diagnosi deve basarsi sui dati di laboratorio e su dati clinici piuttosto che sulle configurazioni ottenute (tab. 4)

TAB. 4 - ANTICORPI ANTI-NUCLEICI NELLE MALATTIE REUMATICHE



(modificato da: "Medical Grand-rounds", J.A. Goldman, M.D., Emory University Medical School, November 1981)

– Nel 4° gruppo di pazienti la positività ANA di tipo nucleolare, è di ca il 50-60%: tale dato proviene dalla letteratura per mancanza da parte nostra di altri casi.

Nel nostro unico caso abbiamo riscontrato una positività ANA di tipo nucleolare sino al titolo di 1/640, oltre che una positività ASMA per probabile interessamento dei dotti salivari, sino alla diluizione di 1/40. (tab n. 5)

TAB. 5 - PRESENZA DEGLI ANTICORPI ESPRESSA IN % NELLE MALATTIE AUTOIMMUNI CONSIDERATE.

	ANA	nDNA	ASMA
SLE	95-100%	100%	0-15%
SPS	90%	–	40%
A.S.	50-70%	–	11%
sr Sjogren	50-60	–	15%

CONCLUSIONI

La possibilità di dosare gli-AC non organo specifici, fornisce al clinico un supporto insostituibile per lo studio delle malattie del collageno, proprio per la sovrapponibilità, in tali patologie di molti elementi clinici. La ricerca di auto-AC permette, nella maggior parte dei casi di confermare il sospetto clinico di connettivite e spesso di giungere rapidamente alla diagnosi specifica e definitiva.

Altre volte la verifica di tali auto-AC permette un accurato monirotaggio della terapia.

Il dosaggio degli auto-AC con metodica IFA ha quindi contribuito largamente al progresso della conoscenza nel campo delle malattie autoimmuni.

BIBLIOGRAFIA

1. Cavallaro J. J., Palmer D. F., Bigazzi P. E.: *Immunofluerescent Detection of autoimmune diseases.* CDC, Atlanta, Georgia, 1976.
2. De Maio E., Emmi L.: *Diagnostica e Tecniche di Laboratorio.* F. Pasquinelli, vol. II, Rosini ed. Firenze, 1981.
3. Henrj J. B.: *Clinical Diagnosis and Management Methods.* WB Sauders e Co., Philadelphia 1979.
4. Moroi Y. et al., Clin. Exp. Immunology, 17, 617, 1974.
5. Nakamura R. M., Chisari F. V., Edgington T. S.: *Laboratory Test for Diagnosis of Autoimmune Diseases.* Grune and Stratton, New York 1975.
6. Nortway J. D. et al.: Clin. Immunol. Immunopatology, 1, 140, 1976.
7. Richie, R. F., 1976: *The clinical significance of titered antinuclear antibodies.* Arth. Rheum., 10:: 544-552.
8. Faber V. and P. Elling, 1965: *Anti-nuclear factors (ANF) as determined by the immuno-fluorescent-antibody technique.* Acta Mad. Scan., 177: 309-317.

R. BENEVENTI, A. CAPOBIANCO, B. BOVE, G. SISTI
Laboratorio di Patologia Clinica
Ospedale S. Carlo - U.S.L. n. 2
Primario: Dr. ROCCO LIMONGELLI

IMPORTANZA DEL LIQUIDO SEMINALE NELLA STERILITÀ DELLA COPPIA

La sterilità di coppia, negli ultimi anni sembra aver acquisito una importanza molto più rilevante per il passato.

Nell'ambito di tale problema, l'incidenza della sterilità maschile, ha un discreto peso e, al contrario di quanto avveniva per il passato, specie nella nostra regione, l'esame del liquido seminale viene sempre più frequentemente richiesto.

Nel corso degli anni 1985-86, nel nostro laboratorio, circa 250 individui di età compresa fra i 25 e i 40 anni si sono sottoposti a tale esame, per verificare sia in fase pre matrimoniale che matrimoniale la capacità di procreare.

Grazie ad una migliore educazione sanitaria della popolazione, si è, anche in regioni come la nostra, accettato il concetto che, la mancanza di prole non è una «colpa» da attribbuire solo alla donna, ma in egual misura all'uomo.

Dalla nostra indagine, in conformità a quanto già descritto in letteratura il varicolene il criptorchidismo, l'uso di slip e jeans attillati, sono al primo posto nel determinare la sterilità maschile.

MATERIALI E METODI

– Esame fisico del liquido seminale
– Determinazione del Fruttosio (Biochemia uv metod.)
– Determinazione dell'Acido Citrico
– Determinazione della Fosfatasi Acida, (Metodo colorimetrico Biochemia)

DISCUSSIONE

La delicatezza e la particolarità dell'esame del liquido seminale, rendono conto della accuratezza e della precisione con cui bisogna operare.

Nel nostro Laboratorio è in uso un protocollo che prevede, innanzitutto, nel caso l'esame non risulti nella normalità, il controllo a distanza di 7-10 giorni, e che la raccolta avvenga necessariamente in Laboratorio. La raccolta rappresenta un momento molto delicato, deve avvenire per masturbazione, e deve essere completa in quanto raccolte parziali possono compromettere e falsare il risultato dell'esame, inducendo in errori di interpretazione. Inoltre la raccolta effettuata in loco, permette l'esecuzione dell'esame in un periodo di tempo non superiore a 30'.

Prima di passare ad esaminare in dettaglio i vari parametri, ci pare opportuno sottolineare, che il paziente deve osservare un periodo di astinenza fra i 3 e i 5 giorni, questo al fine di evitare riduzioni o aumenti del volume e della concentrazione.

Una volta effetuata la raccolta dell'eiaculato, questo viene posto in termostato a 37° per circa 30', dopo tale periodo si inizia l'esame vero e proprio, cominciando a prendere in considerazione i caratteri macroscopici: aspetto, colore odore che, sono poco specifici e raramente indicativi di patologia.

– La REAZIONE effettuata a mezzo indicatori di Ph (Merck) deve essere compresa, secondo la nostra esperienza, fra 7 e 8,4 in quanto valori superiori depongono per forme infiammatorie e valori inferiori per probabile agenesia dei dotti o delle vescicole seminali.

– Il VOLUME (V.N. 2-5cc) dell'eiaculato riveste una certa importanza: volumi inferiori ai 2cc devono far pensare ad una insufficiente secrezione delle ghiandole accessorie o ad un ipogonadismo ormonale. Un volume aumentato, pur non avendo una significato specifico può accompagnarsi ad una concentrazione di spermatozoi troppo bassa.

– La VISCOSITÀ esprime il grado di densità successivo alla liquefazione, che avviene di solito dopo 20-30' dalla raccolta. Viene valutata approssimativamente mediante una bacchetta di vetro: è normale quando si può «tirare» un filamento di alcuni centimetri dell'eiaculato.

Una riduzione deve far pensare ad alterazioni a carico della Prostata e, quindi la motilità degli spermatozoi risulta notevolmente ridotta.

Una volta avvenuta la fluidificazione del coagulo, si procede all'esame della parte corpuscolata.

– ESAME DELLA MOTILITÀ: tale determinazione è, senza dubbio uno dei parametri più importanti nel determinare la capacità fecondativa dello sperma, si tratta tuttavia, di una determinazione soggettiva e pertanto molto delicata. Secondo il nostro protocollo, tale proprietà viene studiata immediatamente dopo la liquefazione e, dopo due e tre ore, spesso l'osservazione viene prolungata fino alla sesta e la dodicesima ora. Dalla nostra esperienza risulta che la motilità deve essere di circa 80% dopo i primi trenta minuti, 70% dopo due ore e 50% dopo sei ore.

Nell'ambito della motilità va però definito il grado di motilità che viene valutato come:

Grado 0 = assenza di motilità
Grado I = motilità rapida, progressiva e rettilinea
Grado II = motilità lenta, progressiva e non rettilinea
Grado III = presenza di movimenti nello stesso sito.

Appare chiaro che la determinazione di questo parametro è in stretto rapporto con il numero degli spermatozoi in quanto, se questi sono aumentati, la determinazione risulta più difficile.

– CONTEGGIO DEI NEMASPERMI: Viene eseguito in camera di Thoma previa diluizione 1:20 con soluzione di bicarbonato di sodio, formalina neutra ed acqua distillata, in modo da rendere immobili gli spermatozoi.

I nostri intervalli di riferimento sono definiti da un minimo di 20 milioni ed un massimo di 200 milioni per ml. I risultati al di sotto ed al di sopra di tali valori vengono rispettivamente definiti come Oli-

gospermia, Polispermia. L'assenza totale di nemaspermi viene definita come Azopermìa.

– ESAME MORFOLOGICO DOPO COLORAZIONE. Di solito usiamo la colorazione di Gemsa, tale esame permette un giudizio abbastanza preciso sulla morfologia dei nemaspermi.

Le anomalie che più di frequente ci è dato di riscontrare, sono quelle a carico della testa e della coda; molto spesso, si riscontra la presenza di elementi immaturi la cui differenziazione, il più delle volte, non è facile ma certo indica un'alterazione della spermatogenasi.

La presenza di forme atipiche superiore al 30% e di forme immature superiore al 5% deve indurre a credere che ci si trovi di fronte a problemi di sub-fertilità o di infertilità.

– DETERMINAZIONE BIOCHIMICHE. Una volta eseguito il rilievo della motilità dopo 30' si procede all'esame biochimico del fruttosio, dell'acido citrico e della fosfatasi acida, su plasma seminale ottenuto dopo centrifugazione.

Il fruttosio, prodotto dalle vescicole seminali, rappresenta la maggiore fonte di energia dei nemaspermi; la sua determinazione, come sopra detto, va effettuata subito dopo la dissoluzione del coagulo, dato che il consumo da parte dei nemaspermi è molto rapido. Il metodo da noi utilizzato è quello della (Biochemia) U.V. L'assenza di tale zucchero depone per un'agenesia delle vescicole seminali oppure, si può riscontrare nelle polispermie, da eccessivo consumo, o nelle astinenze prolungate (v.n. 150-500mg/dl).

L'acido citrico è, al pari della fosfatasi acida importante perchè implicato nei fenomeni di coagulazione e liquefazione. (v.n. 2-6 mg/ml).

Lo fosfatasi acida viene determinata con metodo colorimetrico (Biochemia) previa diluizione del plasma seminale 1/10.000 con soluzione fisiologica ed ha significato in quanto androgeno dipendente (v.n. 880-9790 UI/L).

CONCLUSIONI

Da quanto sopre esposto appare chiaro che l'esame del liquido seminale è, senza dubbio, un'indagine complessa e delicata che va eseguita scrupolosamente ed in maniera corretta.

Dalla nostra esperienza, seppure ridotta ed ancora incompleta, è risultato che su 250 soggetti esaminati per problemi di sterilità di

coppia, il 25% ha presentato alterazioni a carico del liquido seminale.

Le alterazioni più frequentemente riscontrate sono state a carico del numero degli spermatozoi, a carico della motilità e a carico della morfologia, a tali alterazioni si accompagna anche un'alterazione dei valori del fruttosio.

Nei casi in cui è stato riscontrato aumento della viscosità abbiamo rilevato un'alterazione della fosfatasi e dell'acido citrico.

Possiamo quindi concludere che il problema della sterilità maschile è un problema emergente che deve essere attentamete valutato e che l'esame del liquido seminale non va sottovalutato, nè espresso con superficialità.

BIBLIOGRAFIA

1. Ambrogi F.: *Diagnostica della sterilità maschile. Aspetti immunologici.* Rel. al 1° Congr. Naz. It. di Andrologia, 101, 1978.
2. Isidori A., *La sterilità maschile.* Arch. Med. Mutual., 75, 19, 1974.
3. Menchini Fabris G. F., Giannotti P.: *Il liquido seminale.* Lavoro effettuato con il contributo del CNR. Atti del XLIX Congr. Soc. Ital. Urol., Ed. Pacini, Pisa, 2: 119, 1976.
4. Menchini Fabris G. F., Izzo P. L., Oliveri L., Boscia F. M.: *Componenti biochimiche del plasma seminale.* Atti del seminario Int. su *L'inseminazione artificiale umana*, 12-14 maggio 1980.
5. I. Trimarchi, A. Macrì, *Indagini di base sul liquido seminale passato e presente.* Atti congressi AIPAC, Sorrento 1983.

G. SMALDONE, V. IURA
U.S.L. N. 2 di Basilicata - Ospedale di Potenza
Divisione di Oculistica - Primario: Prof. V. IURA

UTILITÀ DEGLI ULTRASUONI IN OCULISTICA: QUANDO? COME?

In presenza di opacità dei mezzi diottrici oculari (cornea, cristallino, vitreo), grande rilevanza hanno assunto in questi ultimi anni le metodiche ecografiche, anche in oculistica.

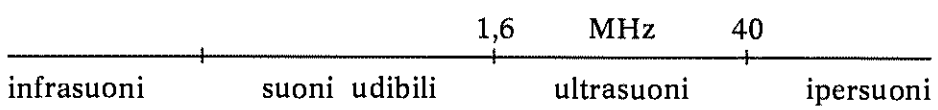
Notevolissimo è il loro contributo alla diagnosi di processi patologici del bulbo oculare, come avviene per tutti i tessuti molli, fornendo la possibiltita di evidenziare al suo interno formazioni patologiche che abbiano superato il millimetro di grandezza.

Bisogna altresì sottolineare la grande utilità degli ultrasuoni nell'individuazione, a livello di orbita anteriore, di strutture alterate o abnormi, purchè la loro variazione di volume superi i 2 mm.

L'ecografia si è dimostrata l'alternativa economicamente e biologicamente più valida delle metodiche radiografiche, in particolar modo la Tomografia Computerizzata (T.A.C.), offrendo tra l'altro il vantaggio dell'apparente innocuità.

ELEMENTI DI FISICA ULTRASONICA. TIPI DI ECOGRAFIA

La fisica ci insegna a suddividere le onde sonore come segue:



L'equazione che esprime il comportamento delle onde sonore è la seguente:

$$\lambda = \frac{c}{f}$$

(λ = lunghezza d'onda; c = velocità; f = frequenza).

Considerando che gli ultrasuoni occupano nella banda del sonoro, zona compresa tra 1,6 e 40 MHz, è evidente che essi sono caratterizzati da altissime frequenze.

Di essi quelli comunemente usati in medicina sono individuati nelle frequenze comprese tra 2 e 40 MHZ; la diagnostica oculo-orbitraria si avvale di echi compresi tra 6 e 20 Megacicli/s, con un optimum di risoluzione individuato tra 8 e 10 MHz.

La propagazione degli ultrasuoni segue la legge di Cartesio; è assimilabile alla propagazione della luce nei liquidi, quindi il fascio ultrasonoro subisce delle deviazioni ogni volta che passa da un mezzo di un dato indice di refrazione, ad uno successivo di indice diverso; subisce rallentamenti o accelerazioni a seconda del mezzo che attraversa, tanto da permetterci di dedurre le distanze che il fascio ha percorso relativamente al tempo impiegato nel percorrere un mezzo di indice noto.

La trasmissione degli ultrasuoni dell'occhio si ottiene con una sonda o traduttore, che agisce per impulsi: a tale riguardo la fisica ci insegna che a maggiore frequenza dell'impulso emesso, corrisponde minore deviazione del fascio ultrasonoro. A maggiore frequenza però si oppone anche minore penetrazione del fascio stesso: la penetrazione è dunque in proporzione inversa rispetto alla frequenza che caratterizza l'impulso ulrasonoro.

Nella pratica ecografica la stessa sonda che emette l'impulso funge anche da ricevitore dello stesso.

I tipi di ecografia in uso in oculistica possono essere così distinti:

ECOGRAFIA	A	(Monodimensionale)
	B	(Bidimensionale)
	TM	(Tempo-Movimento)
	CV	(Vettore di controllo)

SEMEIOLOGIA

I cultori dell'ecografia utilizzano tutte le tecniche enumerate.

Nei presidi oculistici, però, le tecniche di uso comune, e per il bulbo oculare, e per l'orbita, sono la A (monodimensionale), detta brevemente A-Scan e la B (bidimensionale), detta B-Scan.

Ciascuna tecnica può essere praticata:

a) Per contatto;

b) Per immersione (per evitare deformazioni da pressione);

c) Con metodo intermedio (usando i piccoli apparecchi).

Premesso che un qualsiasi mezzo può dimostrarsi ecogeno o non ecogeno e quando presentarsi omogeneo od eterogeneo, gli elementi semiologici che caratterizzano l'esame ecografico sono i seguenti:

a) Interfacie: Estensione senza spessore che separa due mezzi ad impedenza acustica differente.

b) Pareti: Permettono di distinguere due mezzi di impedenza acustica diversa.

c) Strutture: Anatomicamente identificate da echi.

L'ecogramma standard del bulbo oculare, nella tecnica A-Scan, è caratterizzato:

1) da 2 echi anteriori che corrispondono alla superficie anteriore e posteriore della cornea;

2) da 2 echi che individuano parete anteriore e posteriore del cristallino;

3) posteriormente, da un gruppo di echi di grande ampiezza (eco sclerale posteriore) prodotti dalla parete posteriore del bulbo (interfacie vitreo-retina-coroide-sclera).

L'acqueo, il cristallino, il vitreo si presentano, in condizioni fisiologiche, acusticamente muti (linea O) per l'omogeneità di queste strutture; la linea O di maggiore ampiezza corrisponde al vitreo.

La tecnica B-Scan ci dà la rappresentazione del globo oculare ed orbita paragonabili ad una tomografia acustica, praticata ortogonalmente all'asse della sonda.

I risultati migliori con questa metodica risultano dalla tecnica per immersione, che permette anche di identificare il segmento anteriore del bulbo, non definito perfettamente dell'esame per contatto.

Il tratto retrobulbare (orbita anteriuore), alla ultrasonografia B-Scan si presenta come una zona bianca a forma di W (doppia v): in essa possono isolarsi, con opportuni movimenti del trasduttore, il nervo ottico ed i muscoli estrinseci oculari, di aspetto scuro uniforme.

Le Fig. 1 e 2 mostrano rispettivamente un distacco retinico e un rigonfiamento del nervo ottico di natura neuritica.

Le due tecniche sono utilizzate spesso in associazione; l'A-Scan è più fine ed è elettivamente usata per eseguire l'Ecometria o Biometria (misurazione dello spessore corneale, del cristallino, del bulbo in totto, del nervo ottico e dei muscoli oculari estrinseci), il tutto con ottima approssimazione (Cennamo e Bonavolontà, 1981).

Per rilevare lo spessore dela retina, ottimi risultati si sono ottenuti con la tecnica della Radiofrequenza (Cennamo, Roma-5-6-7 Dicembre, 1986).

La tecnica B-Scan, che fornisce una rappresentazione più definita delle strutture oculari, è quella in uso nel Servizio di Radiologia del nostro Ospedale.

Essa ci ha permesso, in presenza di opacità totali della cornea, del cristallino, del vitreo, di porre diagnosi di distacco di retina, di rigonfiamento della testa del nervo ottico, di escavazione della papilla ottica, di rinvenire corpi estranei endobulbari, che le metodiche radiografiche, con l'inclusione della stessa T.A.C., non avevano potuto dimostrare.

Certamente, non possiamo negarlo, la nostra esperienza è alquanto limitata nell'uso di queste tecniche; ma, nonostante tutto, abbiamo potuto, con il loro ausilio evitare di sottoporre ad inutili interventi più di un paziente (cataratte di diabetici con distacchi retinici da trazione, derivanti da retinopatie diabetiche proliferanti), ovvero indirizzare in nosocomi in cui è praticata la Vitrectomia, pazienti con corpi estranei endobulbari non radiopachi e non magnetizzabili, che diversamente sarebbero rimasti misconosciuti.

Per dare una risposta concisa alle domande che ci siamo posti nell'intraprendere questo lavoro, possiamo affermare che l'esame ecografico, in oculistica, assume particolare importanza allorché i mezzi diottrici oculari hanno perduto la loro abituale trasparenza.

FIG. 1.

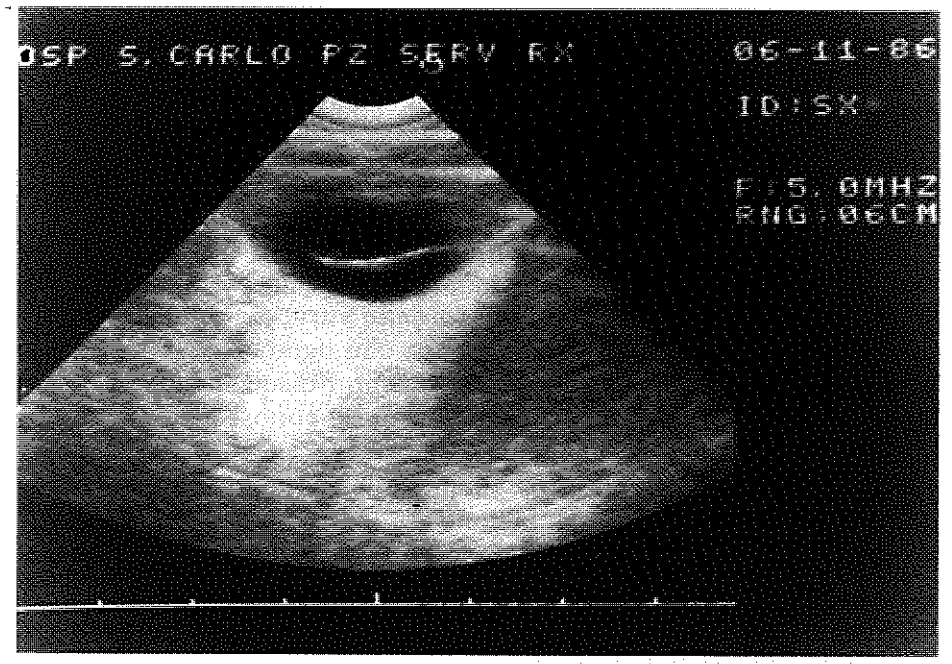
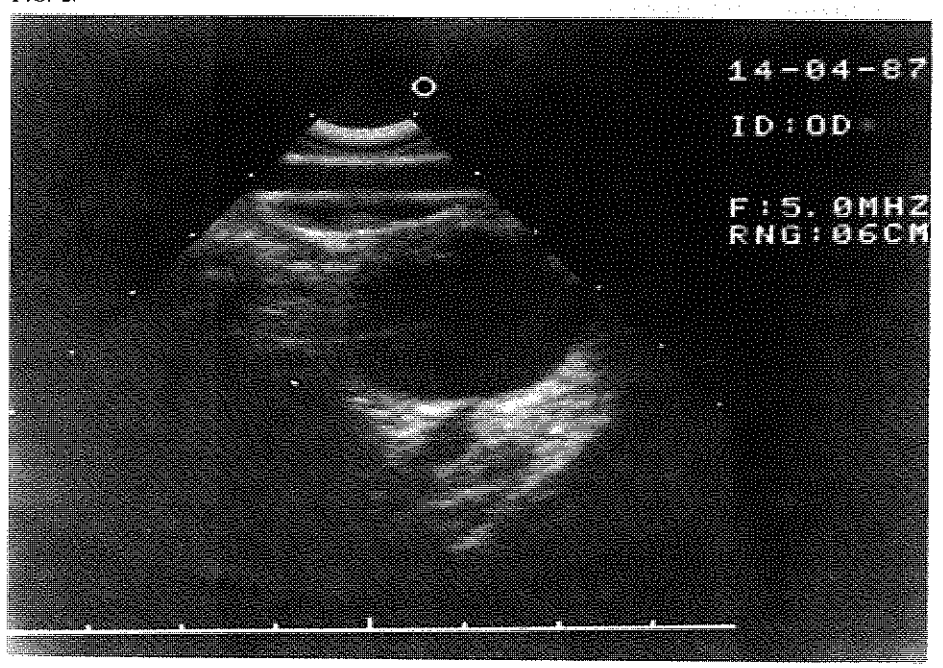


FIG. 2.



Gli ultrasuoni possono evidenziare processi patologici altrimenti di difficile diagnosi.

Essi possono indirizzarci nella condotta operatoria, sino ad impedirci di effettuare interventi inutili per il recupero visivo del malato, a maggiore ragione se si tiene in conto che i nostri pazienti sono anziani, quindi spesso portatori di altre patologie anche gravi.

Inoltre, l'esame ecografico è alternativo in molti casi alla stesa T.A.C., perché economicamente più vantaggioso ed apparentemente meno dannoso, in special modo quando lo stesso esame richiede di essere ripetuto più volte in brevi lassi di tempo.

In riferimento alle modalità d'uso delle varie metodiche ecografiche, sembrerebbe superfluo affermare che ognuno deve usufruire della tecnica che può e sa meglio usare, non disdegnando nel contempo di approfondire ed allargare le proprie conoscenze verso tecniche alternative o complementari.

Per attuare tale proposito, anche noi speriamo, in un futuro molto prossimo, di avere in dotazione al reparto apparecchiature per l'ecografia A-Scan, che tra l'altro ci riproponiamo di adibire alla determinazione del potere diottrico di cristallini catarattosi, che da tempo gia sostituiamo con l'impianto di lenti intraoculari (I.O.L.), il cui potere diottrico determiniamo empiricamente, fidandoci delle dichiarazioni del paziente.

Ci aurguriamo altresì, che il reparto oculistico venga dotato di apparecchiature proprie per la tecnica B-Scan, per perfezionare le nostre capacità diagnostiche, per non dovere ulteriormente mutuare i mezzi di lavoro dal Servizio Radiologico, i cui sanitari ringraziamo per la collaborazione sin qui accordataci.

RIASSUNTO

Gli Autori pongono, in risalto l'importanza che negli ultimi anni hanno assunto gli ultrasuoni nella diagnostica oftalmologica, sia bulbare che orbitraria.

Dopo aver fatto alcuni richiami di fisica ultrasonica, forniscono degli elementi di semeiologia ecografica.

Ad una descrizione sommaria delle varie tecniche ecografiche applicate all'oftalmologia, fanno seguire una trattazione più dettagliata di quelle fra esse più utilizzate ed infine riferiscono sui risultati conseguiti con la metodica applicata presso l'ospedale in cui operano.

BIBLIOGRAFIA

1. Bronson N. R., *Localisation et extraction des corps étrangers non aimantables*, Amer. J. Ophtalm. 1964, 58, 133-134.
2. Cennamo G., Bonavolontà G., *Biometria in vivo di parameri no refrattivi* Minerva Oftalmologia, 23, 75, 1981.
3. Gitter K. A. Meyer D., Sarin L. K., *Examen par les ultrasons des yeux á milieux opaques*, Amer. J. Ophtalm. 1967, 64, 100-113.
4. Montanara A., Scorcia G., Mannini G., *Ecografia, Diagnostica Orbitaria*, Cap. III, 76, EMSI Roma, 1982.
5. Poujol J., *Echographie en ophtalmologie*, Ed Masson, Paris, 1981.
6. Poujol J., *Ecografia in oculistica*, Corso Aggiornamento C.I.C., Roma 29-31, Mag. 1982
7. Reibaldi A., Gallenga P. E., Cennamo G., Mazzeo V., *L'ecografia dei corpi estranei endobulbari* S.O.M., Formia, 1980.
8. Rousselie F., Harmard H., *Ecographie*, EMC, OPHT 21030 Dio, 10, 1971.

A. LAULETTA *, D. MAROSCIA **
* *Centro Medico Kos - Potenza*
** *Servizio di Radiologia - Ospedale S. Carlo - Potenza*

CISTI FUNZIONALE DELL'OVAIO: FOLLOW-UP ECOGRAFICO DOPO SVUOTAMENTO PERCUTANEO

RIASSUNTO

Vengono presentati i risultati ottenuti in seguito a svuotamento percutaneo di cisti ovariche giovanili, verificati mediante controllo ecografico a sei mesi dall'intervento. Si è rilevata la normalizzazione ecografica e clinica del quadro nel 100% dei casi, indipendentemente dall'esecuzione di terapia ovariostatica.

Ne risulta collaudato il ricorso a questo particolare tipo di intervento per via percutanea, certamente più rispettoso dell'integrità genitale femminile e capace di evitare i potenziali rischi che una laparotoma può comportare, specialmente in termini di sterilità iatrogena.

INTRODUZIONE

Lo svuotamento percutaneo, sotto controllo ecografico di cisti ovariche semplici, a contenuto liquido e di diametro superiore ai

10 cm., rappresenta un mezzo incruento, praticamente privo di effetti collaterali e complicanze, che consente ottimi risultati a breve e medio termine.

In soggetti opportunamente selezionati per età (inferiore ai 30 anni) ed in cui le caratteristiche cliniche ed ecografiche, facciano ipotizzare la genesi funzionale della cisti, esso evita, in genere, il ricorso alla laparotomia con i potenziali rischi che essa può comportare, specialmente in termini di sterilità iatrogena.

Questo tipo di atteggiamento è l'espressione di un diverso modo di affrontare, sotto il profilo terapeutico, questi quadri di patologia ovarica giovanile, più rispettoso dell'integrità dell'apparato genitale femminile.

MATERIALE E METODI

Abbiamo sottoposto a svuotamento percutaneo, sotto controllo ecografico, due pazienti portatrici di formazioni cistiche uniche monolaterali, a contenuto liquido, non sepimentate dell'ovaio, con diametro di 7 x 6 cm., nel primo caso, e 8 x 11 cm. nel secondo caso, ottenendo, rispettivamente, liquido chiaro e citrino in quantità di 110 cc. ed emoraggico in quantità di 200 cc., con conseguente collasso delle formazioni e ritorno dell'ovaio a dimensioni di poco superiori alla norma.

Le indagini citologiche sono, sempre, risultate negative per la ricerca di cellule neoplastiche.

Il controllo per il follow-up a breve termine, di queste pazienti, consiste in un controllo ecografico a distanza di sei mesi, con contemporaneo controllo clinico; qualora se ne riscontri la necessità clinico-sintomatologica è prevista l'esecuzione di un second-look percutaneo, sotto controllo ecografico, ed eventualmente l'intervento chirurgico.

RISULTATI

Il controllo ecografico a sei mesi, eseguito nei due casi, mostra la pressocchè completa scomparsa delle neoformazioni ovariche con normalizzazione ecografica e clinca del quadro: è stato possibile evidenziare un ovaio compatto senza tracce di raccolte liquide all'interno, in un caso, mentre, nell'altro, l'ecografia mostra la persistenza

FIG. 1 - CISTI FUNZIONALE DELL'OVAIO: IMMAGINE ECOGRAFICA PRE-SVUOTAMENTO (CASO N. 1).

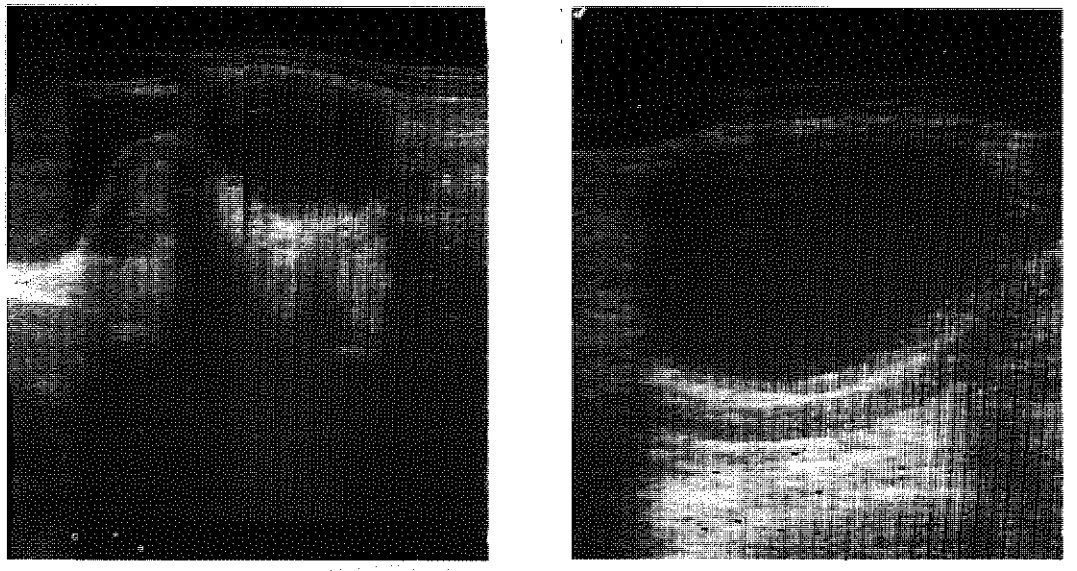
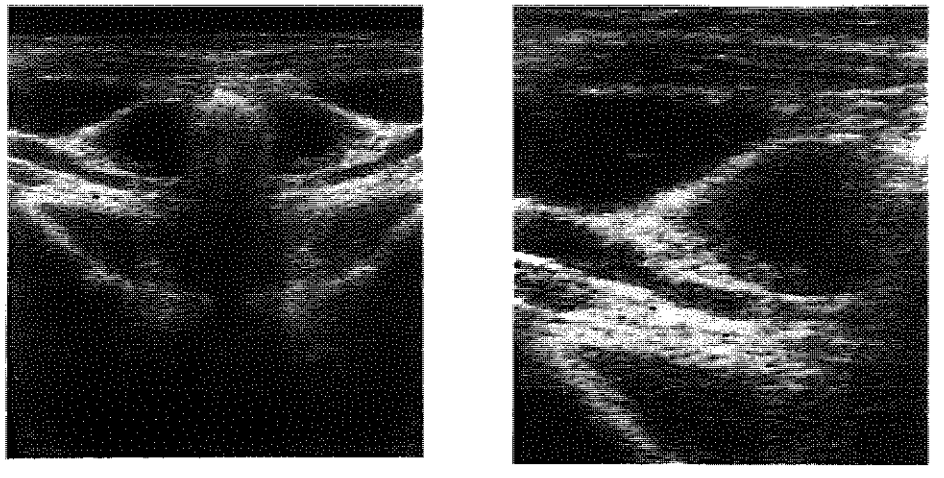
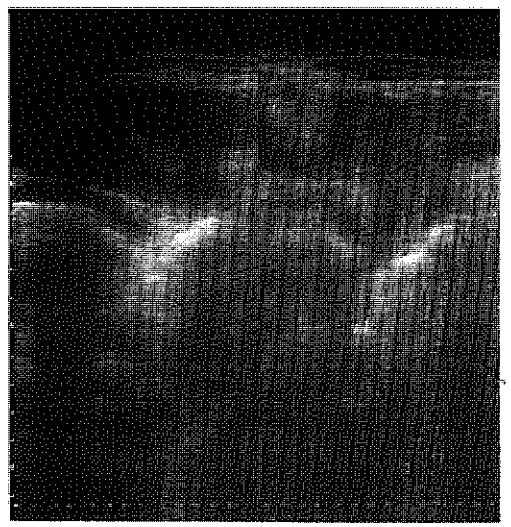


FIG. 2 - IMMAGINE ECOGRAFICA POST-SVUOTAMENTO (CASO N. 1).



di una zona ecopriva, verosimilmente riferibile a piccola cisti di diametro inferiore a 2,0 cm.

FIG. 3 - CONTROLLO ECOGRAFICO ESEGUITO 6 MESI OOPO LO SVUOTAMENTO: CISTI RESIDUA INFERIORE AI 2,0 CM (CASO N. 1).



Poiché, giudichiamo recidive e persistenti soltanto le situazioni ovariche caratterizzate da formazioni liquide di diametro superiore ai 2,0 cm., nei due casi l'intervento percutaneo si è rivelato risolutore.

Abbiamo potuto rilevare, inoltre, che esiste un rapporto tra dimensioni iniziali della cisti ed entità degli esiti (valutati ecograficamente a sei mesi): infatti, la cisti funzionale di diametro di poco superiore a 5,0 cm. non ha mostrato persistenze o recidive, mentre in quella di diametro compreso tra 8,0 e 11,0 cm., a contenuto emorragico, persisteva il residuo della cavità cistica.

DISCUSSIONE

Il follow-up ecografico a medio termine (sei mesi) dopo svuotamento percutaneo (sotto cotrollo ecografico) di cisti, funzionali

dell'ovaio, in donne in età inferiore ai 30 anni, mostra le pressocché completa scomparsa delle neoformazioni ovariche, con normalizzazione ecografica e clinica del quadro; sia sottoposte a terapia ovariostatica (primo caso) che in assenza di tale terapia (secondo caso).

Pertanto, riteniamo che tale metodica, sperimentata anche da altri fattori, possa a buon titolo rientrare nell'iter terapeutico del trattamento delle cisti ovariche giovanili.

BIBLIOGRAFIA

1. Meschede G., « *Do ovariam cysts need surgery?* » Med. Welt., Oct. 26 (30-43): 1607-8, 1979
2. Pungetti D., Nardi M., Lenzi M.: « *Sullo svuotamento percelioscopico della cisti ovarica giovanile* » In: « Riproduzione umana in un mondo che cambia » (Atti LXI Congresso SIGO) Mondussi Editore, Bologna 1982.
3. Zanardi E., Pungetti D., Nardi M., Lenzi M., Ungaro F.: « *Un moderno approccio diagnostico-terapeutico alla cisti ovarica giovanile* » Ospedali della Vita, IX, 4-5, 67-71, 1982.

A. LAULETTA *, D. MAROSCIA **
* *Centro Medico Kos - Potenza*
** *Servizio di Radiologia - Ospedale S. Carlo - Potenza*

CORRELAZIONI TRA FOLLICOLO OVARICO MONITORIZZATO CON ULTRASUONI E VARIAZIONI DEI CARATTERI DEL MUCO CERVICALE

INTRODUZIONE

Lo studio della temperatura basale, l'analisi della durata del ciclo mestruale, l'osservazioni delle modificazioni del muco cervicale, risultano sufficienti per ipotizzare la «presenza» di ovulazione, ma appaiono inadeguati, quando si vuole prevedere, con buona accuratezza il «momento dell'ovulazione».

Per stabilire tale momento la valutazione ultrasonografica rappresenta una tappa fondamentale, sia nella fase diagnostica che terapeutica, per la possibilità che essa offre di indagare, in maniera diretta e non invasiva, l'evento ovulatorio e i femoneni ad esso associati.

A tal fine abbiamo studiato il comportamento di 10 pazienti sottoposte a trattamento con HMG + HCG (sette di esse) e citrato di clomigene + HCG (quattro di esse).

Si tratta, dal punto di vista endocrino, di sei pazienti con amenorrea ipogonadotripinemica, di una paziente con PCO resistente a tera-

pia con clomifene e tre pazienti con cicli eumenorroici, ma con fasi luteiniche inadeguate.

MATERIALE E METODI

Tutti i casi venivano sottoposti ad un esame ecografico basale, prima di iniziare la terapia, per escludere un'eventuale patologia a livello annessiale.

Abbiamo considerato come struttura da riferire sicuramente ad un follicolo in accrescimento, la comparsa annessiale di un'area ecopriva di diametro $\geq$ ad 1 cm.

Abbiamo espresso lo sviluppo follicolare e l'aumento dello Score cervicale in percentuale, considerando uguale a 100 il valore massimo di Score ottenuto al culmine della fase estrogenica di un trattamento estro-progestinico sequenziale e per il diametro follicolare il diametro massimo evidenziato in ogni ciclo per ogni singola donna.

RISULTATI E CONCLUSIONI

Sono stati cosiderati in totale 18 cicli di terapia; tutti sono risultati ovulatori e sono state ottenute 4 gravidanze, di cui una gemellare.

Di questa una è stata indotta al I° ciclo di trattamento; le altre: una al II° ciclo, una al III° ciclo ed una al IV° ciclo, in seguito, anche, ad inseminazione artificiale omologa.

Non si è verificato nessun caso di iperstimolazione clinicamente evidente.

I risultati ottenuti sono riassunti nella tabella 1, nella quale vengono correlati tra Score cervicale e diametro del follicolo preovulatorio.

Abbiamo verificato che possono esserci comportamenti diversi, caratteristici per ogni singola donna, nel rapporto crescita follicolare e aumento dello Score cervicale; infatti in 8/10 donne aumenta prima lo score cervicale del diametro follicolare, e questa tendenza si ripete ogni ciclo.

Riteniamo, quindi, che possa essere utile confrontare l'andamento di questi due parametri; il comportamento rilevato nel I° ciclo di terapia permetterà di definire meglio i tempi del monitoraggio negli eventuali cicli successivi.

FIG. 1.

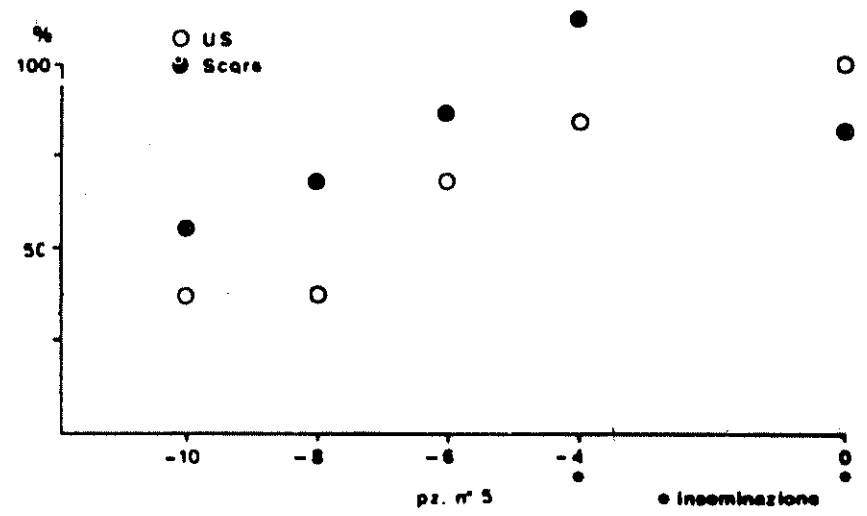


FIG. 2.

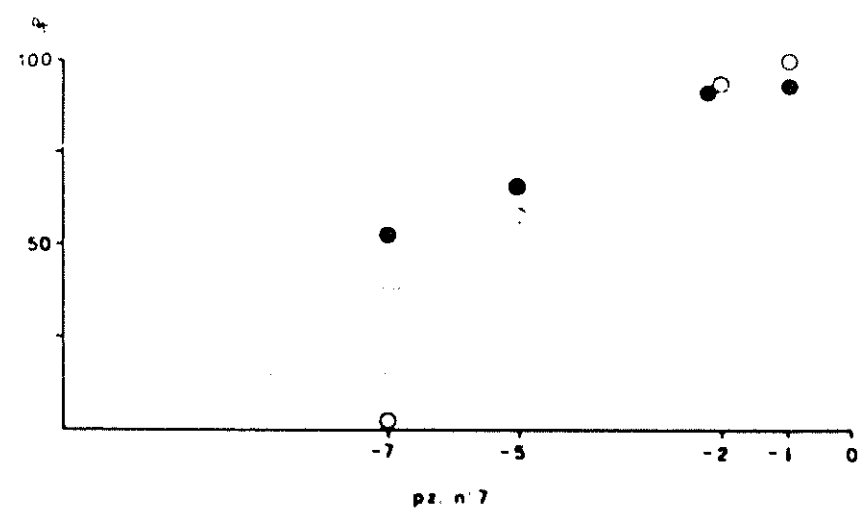


FIG. 3.

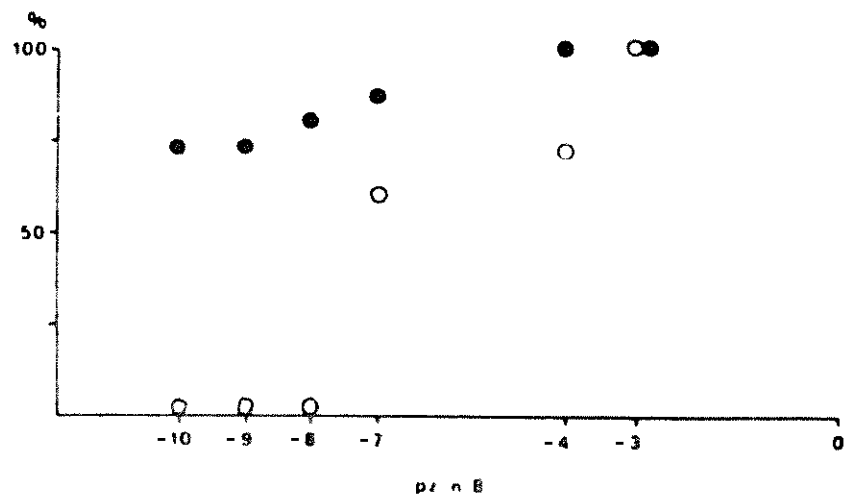


FIG. 4.

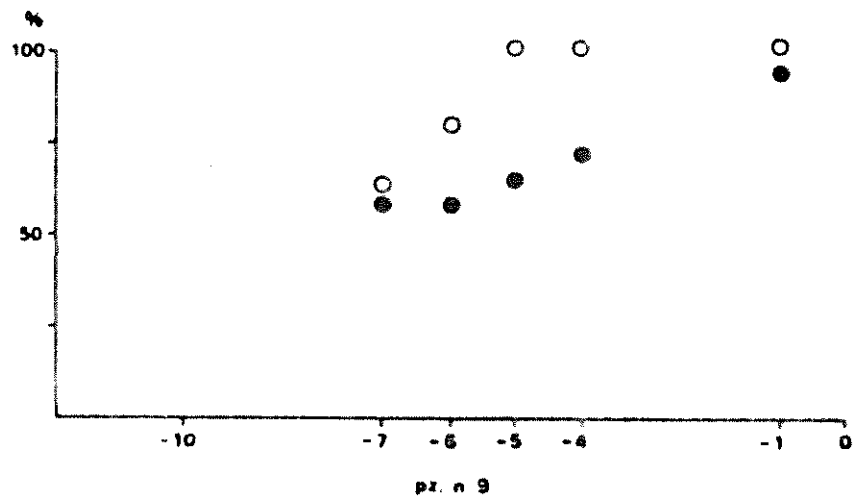


FIG. 5.

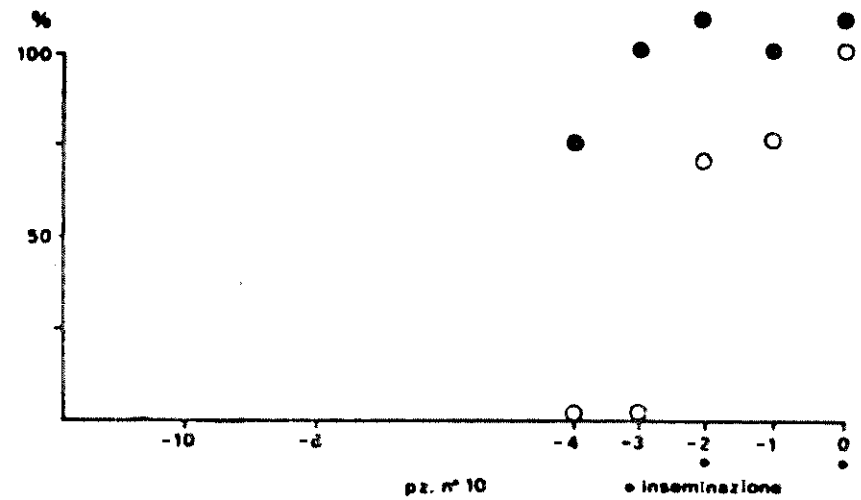
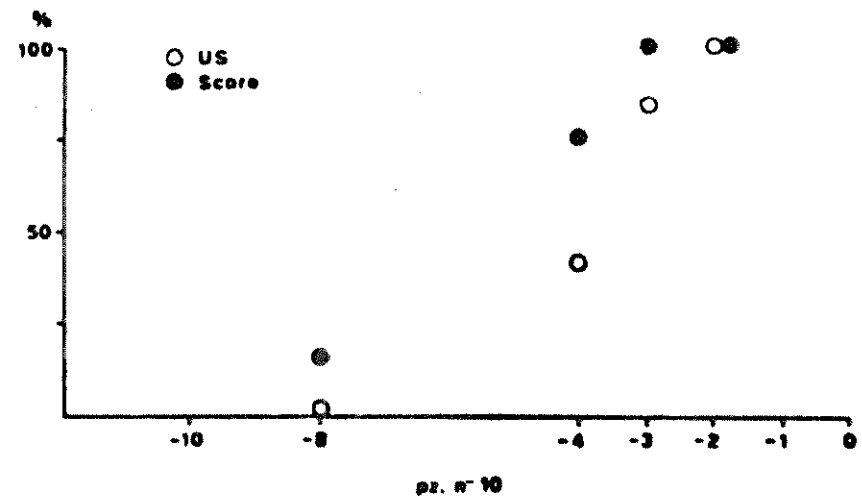


FIG. 6.



TAB. 1 - ANDAMENTO DELLO SCORE E SVILUPPO FOLLICOLARE.

Paziente	Valore dello score cervicale	Diametro del follicolo preovulatorio
1	50%	1,9 cm
2	100%	3,4 cm
3	60%	2,0 cm
4	90%	2,5 cm
5	80%	3,0 cm
6	70%	3,5 cm
7	60%	2,1 cm
8	54%	2,5 cm
9	54%	3,0 cm
10	60%	2,8 cm

Infatti, stabilito per ogni singola paziente, il valore dello Score in cui il diametro follicolare inizia ad essere $\geq$ ad 1 cm., si può identificare questo come momento in cui iniziare il monitoraggio ecografico, che risulterebbe inutile in fase più precoce.

Per esempio, la paziente N° 10 presentava un valore di Score del 75% quando il follicolo aveva raggiunto un diametro di 0,8 cm., la paziente N° 9, invece, aveva raggiunto un valore di Score di sole 54,14% quando il diametro follicolare misurava già 1,2 cm. Nella paziente N° 5 ad un valore di Score del 53,33% corrispondeva un diametro follicolare di 0,8 cm., e in ciclo succesivo al valore di Score del 56,25% corrispondeva in diametro follicolare di 1,0 cm.

Nella paziente N° 8, in tre cicli successivi ai valori di Score del 57,14%, 58,82% e 53,33% corrispondevano dei diametri follicolari rispettivamente di 0,8 cm., 1,0 cm e 0,8 cm.

Questi due ultimi casi sono esemplificativi della tesi che ogni singola donna presenta la tendenza a ripetere, in cicli successivi, uno stesso comportamento dei due parametri considerati per il monitoraggio del trattamento.

BIBLIOGRAFIA

1. Albano V., Giambianco V., et al., « *La valutazione ecografica dello sviluppo follicolare nella determinazione del tempo reale di ovulazione* » . Atti 6° corso di aggiornamento sulla sterilità coniugale, Firenze 1981, pag. 509.

2. D'Addazio V., Pintucci R., Traina V., « *Il monitoragio ecografico della maturazione follicolare: la nostra esperienza in 630 cicli spontanei ed indotti* » Atti del VII Congresso Nazionale SISUM, Palermo, Novembre 1982, vol. III pag. 403.
3. D'Addazio V., Pintucci R., Traina V., Cognassi G., « *Follow-up ecografico della maturazione follicolare in pazienti sottoposte a trattamento con gonadotropine* » Min. Ginec. 35, 291, 1983.
4. Moghissi K. S., « *Prediction and detection of ovulation* » Fertil Steril: 34, 89, 1980.
5. Tirelli S., Melega C., Passati G., Orsini L. F., « *Correlazione tra monitoraggio endocrino ed ultrasonografico nell'inzione dell'ovulazione con gonadotropine* ». In atti del VI Corso di aggiornamento sulla sterilità coniugale. Firenze, 1981, pag. 489.

A. LAULETTA *, D. MAROSCIA **
* *Centro Medico Kos - Potenza*
** *Servizio di Radiologia - Ospedale S. Carlo - Potenza*

ASPETTI DI DIAGNOSTICA ECOGRAFICA NELLA PATOLOGIA DISFUNZIONALE DELL'OVAIO

INTRODUZIONE

Grazie al perfezionamento dei mezzi tecnici attualmente a disposizione e all'esperienza raggiunta mediante il quotidiano impiego nella pratica clinica, è universalmente riconosciuto che l'indagine ecografica occupa un ruolo di primaria importanza nel raggiungimento della diagnosi, in svariate forme di patologia ginecologica.

Secondo statistiche autorevoli, uno dei campi più fecondi di questa indagine diagnostica, è costituito dalla patologia disfunzionale ovarica.

Rientrano in questo vasto capitolo affezioni che vengono, più genericamente, definite distrofie ovariche.

Fra queste vanno distinte le distrofie cistiche, che, a seconda delle dimensioni e del numero di formazioni, sono distinte in: distrofie macrocistiche, microcistiche, micropolicistiche e policistosiche.

Tutte queste forme morbose hanno in comune, l'associazione di uno specifio aspetto morfologico con precipue alterazioni funzionali.

Nella nostra esperienza, così come è stato descritto da altri autori (Giorlandino et al.), riteniamo, che dal punto di vista ecografico, sia possibile identificare tre principali varianti morfologiche dell'ovaio normale che sono:

a) ovaio policistosico;

b) ovaio microcistico;

c) ovaio multicistico disfunzionale;

ad ognuna di queste varianti non corrisponde, obbligatoriamente, un preciso quadro endocrinologico, né allo stesso quadro clinico, corrisponde lo stesso reperto ecografico.

CASISTICA PERSONALE

Il materiale da noi esaminato deriva dall'esame ecografico eseguito su 90 pazienti.

Come risulta dal prospetto riassunto in tabella 1, si riconoscono le seguenti diagnosi ecografiche:

— 24 casi con definizione generica di cisti ovarica, che, ad un'analisi più precisa comprendono:

14 cisti semplici, di probabile natura follicolare;

10 cisti paraovariche.

TAB. I - CORRELAZIONI TRA QUADRI ECOGRAFICI E DIAGNOSI CLINICA NELLA PATOLOGIA FUNZIONALE DELL'OVAIO.

Diagnosi clinica	Numero casi	Reperti ecografici
Amenorrea secondaria	5	Cisti ovarica semplice
Menometrorragia	9	Cisti ovarica semplice
Oligomenorrea	1	Cisti paraovariche
Algie pelviche	3	Cisti paraovariche
Menometrorragia	6	Cisti paraovariche
Amenorrea sc+irsutismo	14	Ovaio policistico
Oligo-amenorrea	30	Ovaio microcistico
Menometrorragie e/o oligo-amenorrea	22	Ovaio multicistico

FIG. 1 - 1 CASO DI OVAIO MICROCISTICO.

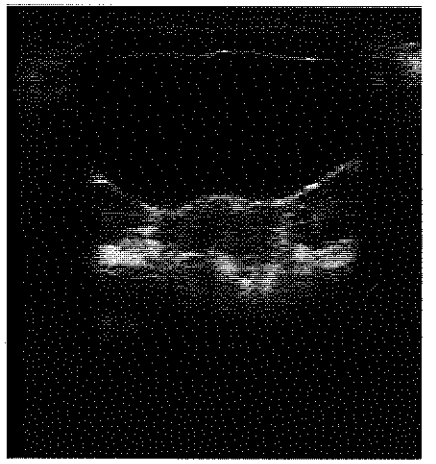
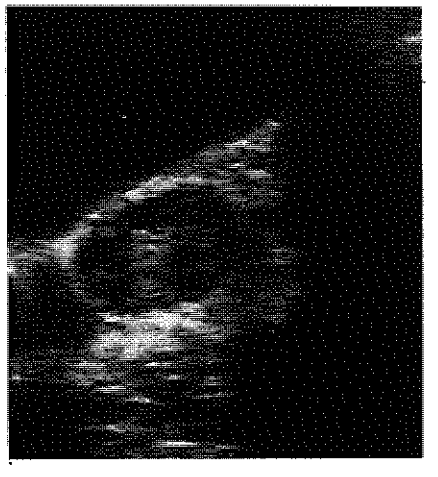
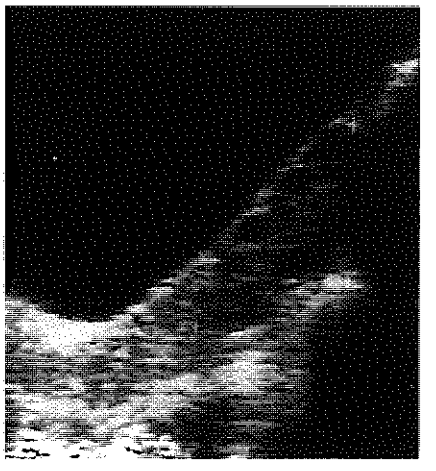


FIG. 2 - 1 CASO DI OVAIO MICROCISTICO.





— *14 cisti di ovaio policistosico* (tale quadro è caratterizzato ecograficamente da un aumento di volume di entrambe le ovaie e da un delomorfismo dell'organo, che appare marcatamente ipoecogeno).

Il riscontro di questo quadro ecografico si associava, frequentemente, ad un marcato quadro di irsutismo, obesità ed irregolarità mestruali, associate, dal punto di vista biochimico, ad un iperadrogenismo ovarico (aumento dell'androsterone e androstenedione).

— *30 casi di ovaio microcistico* (quadro ecografico caratterizzato dall'aumento di volume di una o di entrambe le ovaie, per la presenza, a livello della corticale, di diverse piccole formazioni anecogene di diametro inferiore a 1,0 cm.).

Il quadro clinico, che abbiamo osservato associarsi a tale immagine ecografica, è per lo più sfumato, e caratterizzato, nella maggior parte dei casi, solo da irregolarità ovulatorie e mestruali, mentre raro è il riscontro di un certo grado di irsutismo.

— *22 casi di ovaio multicistico disfunzionale* (tale quadro è caraterizzato, ecograficamente, dalla presenza, per lo più in un ovaio, di alcune formazioni cistiche di almeno 1,0 cm. di diametro).

Tale quadro presenta come caratteristica peculiare, la transitorietà, e l'endometrio, ecograficamente, appare marcatamente rappresentato a seconda dell'attività ormonopoietica delle formazioni cistiche.

Il quadro clinico si caratterizzava, nella nostra esperienza, per la comparsa di un periodo di irregolarità mestruali con episodi menometrorragici, associato a dolore gravativo pelvico e tensione mammaria.

Di solito il il quadro clinico sfumava prima della normalizzazione del quadro ecografico.

CONCLUSIONI

I nostri risultati dimostrano che le ovaie policistosiche e microcistiche, così come evidenziate dall'ecografia pelvica, vengono spesso scoperte in donne con cicli anovolatori e in quelle con irsutismo idiopatico.

Pertanto l'uso dell'ecografia pelvica ci ha fornito un metodo preciso e non invasivo, per valutare l'esistenza e la prevalenza delle ovaie policistosiche e microcistiche in donne con amenorrea oligomenorrea e irsutismo idiopatico.

In conclusione, quindi, si può affermare che la diagnostica ecografica riveste, oggi giorno, un ruolo sempre più di primaria importanza, nello studio della patologia disfunzionale dell'ovaio.

Tuttavia, è necessario tener presente, che, spesso, nella pratica clinica, si riscontrano, non sempre, quadri ecografici, inquadrabili nella classificazione sopraddetta, ma con una serie di sfumature intermedie; ovvero come nella stessa paziente si possono osservare diversi aspetti variamente associati tra di loro.

BIBLIOGRAFIA

1. Giorlandino C., Vizzone A., et al., « *Semiotica strumentale ecografica dell'ovaio* ».
2. Parisi L., Tramonti N., et al., « *The role of Ultrasound in the study of poycystic ovarian discase* ». Clin. Ultrasound 10, 167, April 1982.
3. Swanson H., Sanerbrei E. E., Coopeberg P. L., « *Medical implications of ultrasonically detected polycystic ovaries* » Journal of Clinical Ultrasound 1981, 9-219-22.

D. R. MANCINO *, M. AUTILIO **, G. TRAMILE **, A. MAIOLI **,
V. LAVIERI **, M. E. MANCINO *
U.S.L. N. 2 - Ospedale S. Carlo - Potenza
* *Servizio di Radiologia* - Primario: Dott. F. REPULLONE
** *Divisione di Medicina Generale* - Primario Dott. V. LAVIERI

RAPPORTO TRA LOBO CAUDATO E LOBO DESTRO EPATICO NELLA CIRROSI EPATICA

Lo studio ecotomografico del fegato mentre ha contribuito in modo rilevante alla diagnosi di patologia delle vie biliari e focali epatiche, non è riuscito a dare finora, nelle malattie diffuse del parenchima epatico, criteri di sensibilità, specificità ed accuratezza atrettanto validi.

La cirrosi epatica, malattia cronica con numerose eziologie, è caratterizzata da un sovvertimento strutturale del parenchima con degenerazione epatocitaria, fibrosi e rigenerazione nodulare. Vari quadri ecografici sono stati descritti in questa patologia; tra i segni US intraepatici sono stati evidenziati sia la iperecogenicità parenchimale con aumentata attenuazione, sia la distorsione dei margini epatici, con bozzolatura degli stessi, sia una riduzione volumetrica del lobo destro rispetto al sinistro, sia una ipertrofia del lobo caudato. (8).

Tuttavia di volta in volta, soprattutto la iperecogenicità e la attenuazione in profondità del fascio ultrasonoro sono stati descritti anche in differenti patologie parenchimali epatiche diffuse (steatosi,

fibrosi semplice, epatite cronica) (4-6) per cui essi non costituiscono segni specifici di cirrosi. Altri segni quali la riduzione volumetrica del lobo destro epatico, l'aumento volumetrico del lobo sinistro e soprattutto del suo segmento laterale (7), ed infine l'aumento volumetrico del lobo caudato sono stati invece correlati positivamente con la presenza di epatocirrosi anche se in misura diversa (1-2-4-5).

In particolare per quanto riguarda il lobo caudato è stato riportato che quando il suo rapporto con il lobo destro epatico (C/RL ratio) è superiore a 0,65, vi e una specificità del 100% per un sovvertimento strutturale di tipo cirrotico del parenchima (1-2). La sensiblità di tale esame però è stata valutata differentemente nei vari studi (con un range tra il 43% e l'84%); tra l'altro è stato possibile evidenziare una maggiore sensibilità della metodica nelle cirrosi virus correlate (1).

Scopo del nostro studio è la valutazione ecotomografica del rapporto caudato-lobo destro in una popolazione di cirrotici etilisti con ipertensione portale e la discussione sulle possibili cause dell'aumento volumetrico del lobo caudato in questi pazienti.

PAZIENTI E METODO

Lo studio riguarda una popolazione di 27 pazienti ricoverati presso la Divisione di Medicina Generale da giugno 86 all'aprile 87. Questi pazienti, etilisti cronici, 23 maschi e 4 donne, erano affetti da cirrosi epatica con ipertensione portale (varici esofago-gastriche ed ascite). Nessuno dei pazienti era portatore di HBsAg né erano noti nell'anamnesi episodi di ittero epatitico. L'età media dei pazienti era di 64,7 anni (47-74 anni).

Un gruppo di controllo era costituito da 10 pazienti non affetti da patologia epatica, sovrapponibili per età e sesso.

L'esame ecotomografico è stato condotto con apparecchio Toshiba Sonolayer-C mod. SAC-12A munito di sonda settoriale manuale di 3,5 MHz. In tutti i pazienti il C/RL ratio è stato calcolato in accordo ai criteri di Harbin con una scansione trasversale passante per il tronco della vena subito al di sotto della sua biforcazione. Il limite di demarcazione tra il lobo destro e il lobo caudato era determinato appunto dal tronco della vena porta (Fig. 1-3-4).

FIG. 1. - V.P = VENA PORTA - V.C.I. = VENA CAVA INF. - X:Y = RAPPORTO CAUDATO-LOBO DX

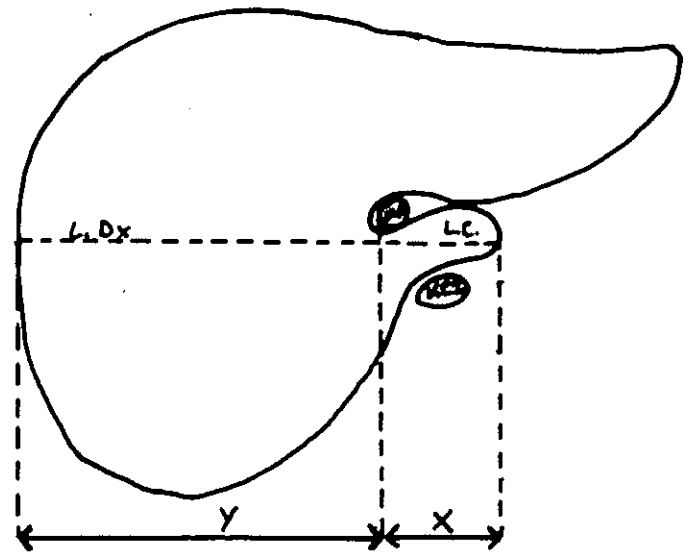


FIG. 2.

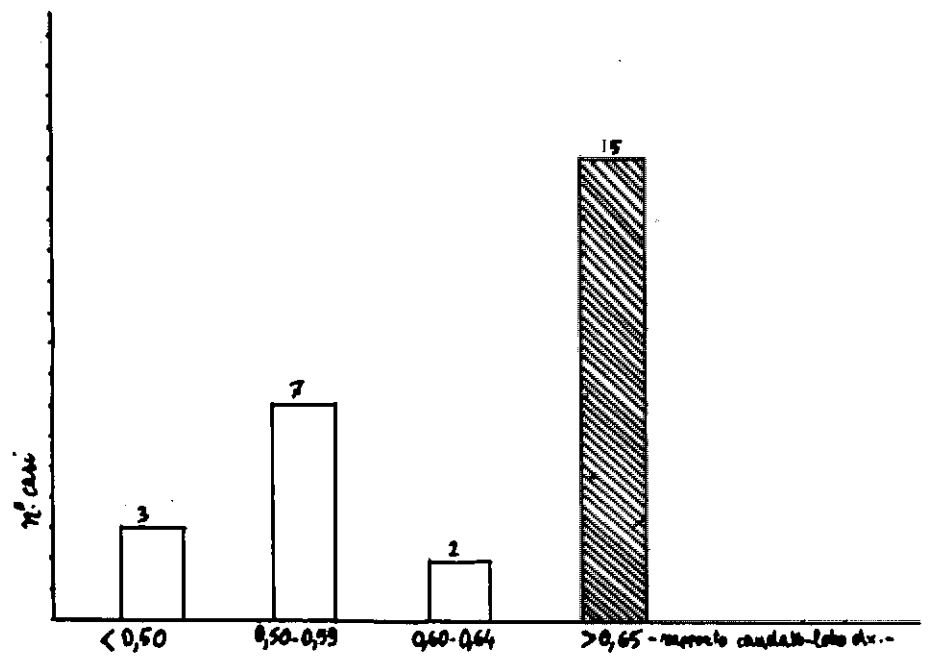


FIG. 3.

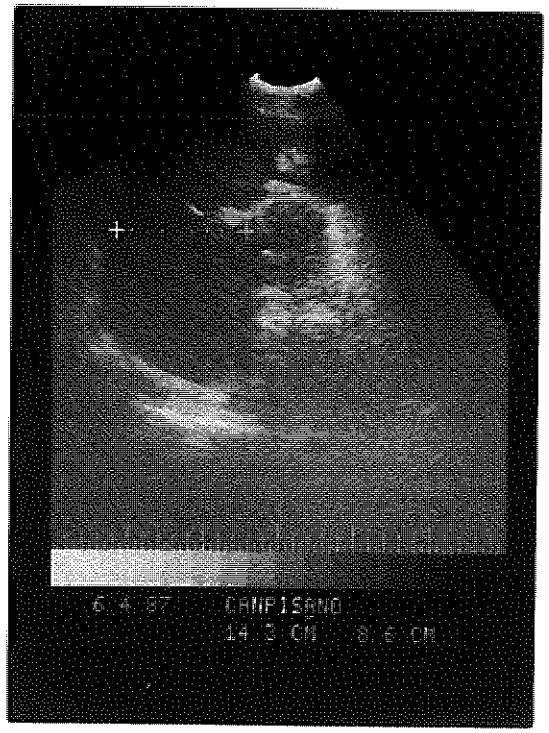
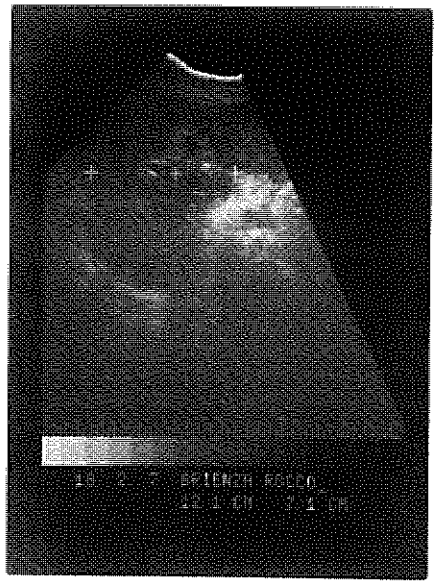
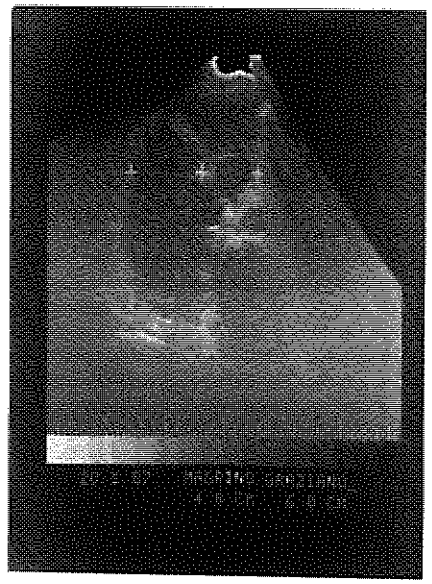


FIG. 4 e 5





RISULTATI

Nei 27 pazienti cirrotici il rapporto tra il lobo caudato e lobo destro epatico ha raggiunto un valore medio di 0,649 ± 0,14. Nei pazienti del gruppo di controllo il C/RL è pari a 0,39 ± 0,09. L'istogramma della fig. 2 mostra la distribuzione dei risultati di tale rapporto nella popolazione cirrotica.

Nella tabella I vengono correlati i risultati del rapporto C/RL nei pazienti cirrotici e nei soggetti sani. Da questa risulta che la sensibilità del test è stata pari al 55,5%.

TAB. I.

Cirrosi	Normali
C/RL ratio : 0,64 ± 0,14	C/RL ratio : 0,39 ± 0,09
C/RL ratio > 0,65 15 pz	C/RL ratio > 0,65 = 0
C/RL ratio < 0,65 = 12 pz	C/RL ratio < 0,65 = 10

DISCUSSIONE

Alcuni autori hanno riportato un aumento del rapporto ecograficamente determinato tra il lobo caudato e lobo destro epatico. (1-2) Tab. II. Da queste esperienze si desume che il maggior pregio della metodica consiste nella caratteristica specificità della stessa in quanto, da studi correlati tra cirrosi ed altre patologie epatiche, solo nelle prime si sono riscontrati valori del C/RL superiori a 0,65. La frequenza di tale valore nella popolazione cirrotica (sensibilità) ha avuto in questo studi una differente valutazione e ciò in relazione

TAB. II - C/RL RATIO NELLA CIRROSI EPATICA.

Autore	C/RL > 0,65	Specificità	Sensibilità
GIORGIO	44/103	100%	43%
HARBIN	21/27	100%	84%
Nostro studio	15/27	—	55,5%

alle diverse metodiche utilizzate (US e TC) oltre che probabilmente al diverso stadio della malattia e forse alla differente eziologia (1).

I nostri risultati confermano la specificità del rapporto se si confrontano i risultati delle due popolazioni, ed esso risulta avere una sensibilità pari al 55,5%. Poichè nella nostra esperienza la cirrosi è prevalentemente alcool correlata, il valore del C/RL risulta molto elevato rispetto ad altre esperienze (1). Ciò può essere spiegato con lo stadio più avanzato della malattia dei nostri pazienti (tutti con ipertensione portale) che giustifica un più importante sovvertimento strutturale del fegato.

Le cause dell'alterato C/RL ratio della cirrosi possono essere addebitate o 1) ad ipertrofia del lobo caudato; o 2) a retrazione sclerotica del lobo destro, o 3) ad ambedue contemporaneamente. L'aumento volumetrico del lobo caudato nella cirrosi, verificato sia da studi necroscopici che strumentali (2-5-7) si associa frequentemente ad una eccessiva costrizione della porzione intraepatica della cava inferiore con successiva ipertensione cavale. La riduzione di volume del lobo destro nella cirrosi è stata inoltre confermata anche da studi strumentali (7), e si associa ad un reperto istologico di maggiore fibrosi lobare dx rispetto al lobo caudato. (2).

Il diverso comportamento del lobo caudato rispetto al lobo destro nella cirrosi epatica potrebbe essere secondario al differente pattern vascolare di tali regioni. Infatti il lobo caudato riceve sangue da brevi branche vasali che si distaccano direttamente dai tronchi principali delle arterie epatiche e vene portali, e connette le sue vene epatiche direttamente nella cava inferiore. Il più lungo tragitto intraepatico dei vasi che irrorano il lobo destro potrebbe giustificare una maggiore stenosi degli stessi dovuta alla fibrosi ed al sovvertimento strutturale con più marcato danno ipossico e fibrotico a carico di tale regione che si riduce di volume; al contrario il relativo più breve tragitto intraepatico dei vasi del lobo caudato permettono una migliore irrorazione dello stesso con secondaria maggiore attività rigenerativa. (2). Un modello simile si sviluppa nella sindrome di Budd e Chiari in cui si osserva una ipertrofia del lobo caudato per un risparmio delle piccole vene drenanti il lobo caudato. (2-3).

CONCLUSIONI

Si può quindi ritenere che il verificare ecograficamente la presenza di un rapporto tra lobo caudato e lobo destro epatico maggiore di 0,65 sia un segno specifico di sovvertimento strutturale parenchimale dovuto a cirrosi epatica.

Tale valore è tanto più elevato quanto maggiore è la fibrosi del lobo destro o la ipertrofia del lobo caudato, per cui può essere correllato anche con la gravità della stessa malattia.

Peccato che tale rapporto abbia solo una discreta sensibilità, in quanto lo abbiamo riscontrato a valori probanti per cirrosi solo in poco più della metà dei nostri pazienti affetti da cirrosi epatica con ipertensione portale.

RIASSUNTO

Diversi studi hanno rivelato una notevole specificità diagnostica del rapporto tra lobo caudato e lobo destro epatico, ecograficamente determinato, nella cirrosi epatica. Valori superiori a 0,65 sarebbero costantemente associati al sovvertimento strutturale epatico tipico della cirrosi.

Gli autori hanno valutato tale rapporto su una popolazione di cirrotici con ipertensione portale ed hanno potuto verificare la sua alta specificità rispetto alla popolazione normale, ma hanno rilevato una sensibilità pari solo al 55,5%, la qual cosa ne limita le capacità diagnostiche, soprattutto nelle cirrosi non complicate, considerato che tale rapporto aumenta con il progredire del sovvertimento strutturale del parenchima epatico.

Vengono discusse le possibili cause dell'aumento volumetrico del lobo caudato che nella cirrosi, sembrano strettamente collegate al particolare pattern vascolare di tale segmento.

BIBLIOGRAFIA

1. Giorgio A. et al., « *Cirrhosis: value of caudate to right lobe ratio in diagnosis with US* ». Radiology 1986. 161. 443-445.
2. Harbin W. P. et al., « *Diagnosis of cirrhosis based on regional changes in hepatic morphology* ». Radiology 1980. 135. 273-283
3. Menu Y., « *Budd-Chiari syndrome: US evaluation* ». Radiology 1985. 157. 761-764.

4. Sandford N. L. et al., « *Is ultrasonography useful in the assesment of diffuse parenchymal liver disease* »?. Gastroenterology 1985 89, 186-191.
5. Stanley R.J.W. et al., « *Quantitative US attenuation in normal liver and patiens with diffuse liver disease: importance of fat* ». Radiology 1986. 160/65-71.
7. Torres W. E. et al., « *Computed tomography of hepatic morphologic changes in cirrhosis of the liver* ». J. Comput. Assist. Tomogr. 1986. 10. 47-50
8. Ziviello M., « *La diagnosis delle epatopatie diffuse* » in Ecotomografia. Ed. Idelson. 1986. Napoli.

S. L. NICOLETTI, E. DIVINCENZO, F. GIOCOLI
C. FRAGASSO, D. ANNESE, T. GULLÀ OLIVERI

CONTRIBUTO CLINICO DELL'ECOGRAFIA IN ALCUNE ANOMALIE DELLA GRAVIDANZA MULTIPLA

La gravidanza multipla costituisce una condizione eccezionale nella specie umana. La sua frequenza è valutata con 1 caso su 80 nascite (1,13% nella razza bianca).

Soprattutto nel primo trimestre sono riscontrabili frequenti anomalie della gravidanza multipla. Oltre gli aborti spontanei gemellari, è possibile il prosieguo di una gravidanza, inizialmente multipla con un unico feto.

La presenza di echi embionali è indispensabile per effettuare la dignosi di gravidanza in evoluzione, per cui sono possibili casi nei quali, accanto ad una C. G. che contiene echi embrionali dotati di vitalità (Maf e Bcf), è presente un'altra C. G., nella quale non sono visibili echi embrionali.

L'indagine ecografica, eseguita nel 1° trimestre di gravidanza, è estremamente utile, qualora vi siano sospetti anamnestici e clinici di gravidanza multipla e qualora compaiono metrorragie.

La più frequente dopo quella abortiva, è l'associazione con Bligthed Ovum (B. O.). Non sono però rare l'associazioni di due C. G. entrambe

patologiche come il doppio B. O., mentre sono meno frequenti l'aborto interno e il B. O., il doppio aborto interno, e infine la rilevazione di echi embrionari doppi con sviluppo e nascita di un solo feto (aborto riassorbito in gravidanza manoamniotica) (Tab. 1).

TAB. 1 - ANOMALIE « ABORTIVE » DELLA GRAVIDANZA GEMELLARE.

Camera gestazionale normale + aborto interno
Camera gestazionale normale + Blighted Ovum
Aborto interno + aborto interno
Blighted Ovum + Blighted Ovum
Blighted Ovum + Aborto interno
Doppi echi embrionari con sviluppo e nascita di un unico feto
Feto normale + feto papiraceo

La perdita di uno dei gemelli può avvenire in epoca successiva al primo trimestre della gravidanza. Per lo più tale condizione conduce alla formazione del feto papiraceo, la cui origine sembra collegata alla comparsa di anomalie emodinamiche della placenta, conseguenti ad anastomosi vascolari interplacentari, che si pongono nel mezzo dei due circoli fetali, stabilendo una « terza circolazione », la quale perdendo il suo equilibrio origina una fuga ematica verso uno dei due gemelli. L'altro, in condizioni di iponutrizione, subisce un rallentamento di crescita ed infine morte e successiva mummificazione.

La compressione a cui il feto deceduto è sottoposto nel prosieguo della gravidanza, dtermina il particolare aspetto (foto. 1), che esso

FOTO N. 1 - CASO CLINICO: FETO PAPIRACEO.

presenta alla nascita. Frequentemente la compressione stessa produce una « esclusione » dell'immagine ecografica del feto papiraceo, per cui non avendosi rilievi precedenti, si conclude erroneamente essere di fronte ad una gravidanza monogenica. Altre volte, invece, l'unica cosa riconoscibile ecograficamente è una formazione ecogena rotonteggiante, di dimensioni più piccole rispetto alla testa del gemello sopravvissuto, ed essa rappresenta l'estremo cefalico del feto papiraceo.

Oltre la perdita di uno dei gemelli, nella gravidanza multipla è frequente la comparsa di un ritardo di accrescimento fetale, talvolta di entrambi i feti, spesse volte solamente di un feto rispetto all'altro. Ciò comporta incertezza, qualora non sia riconosciuta con fondata sicurezza l'epoca del concepimento, in relazione alla conoscenza del termine di gravidanza. La stessa gravidanza gemellare si conclude spesso prima del termine, sia per maggiore incidenza di prematurità, sia per anticipo programmato del parto. Poiché da ampi rilievi statistici viene attribuita prognosi ben diversa tra i nati prima e dopo la 37ª settimana di amenorrea, è di estrema importanza la determinazione temporale precisa nella quale viene istituita la condotta ostetrica.

L'affidabilità dei diversi mezzi anamnestici, clinici e strumentali (Tab. 2) risulta indiscutibilmente a favore dei mezzi ultrasonografici

TAB. 2 - ELEMENTI PER LA VALUTAZIONE DELL'EPOCA GESTAZIONALE E LORO AFFIDABILITÀ (da CALLEN modif.).

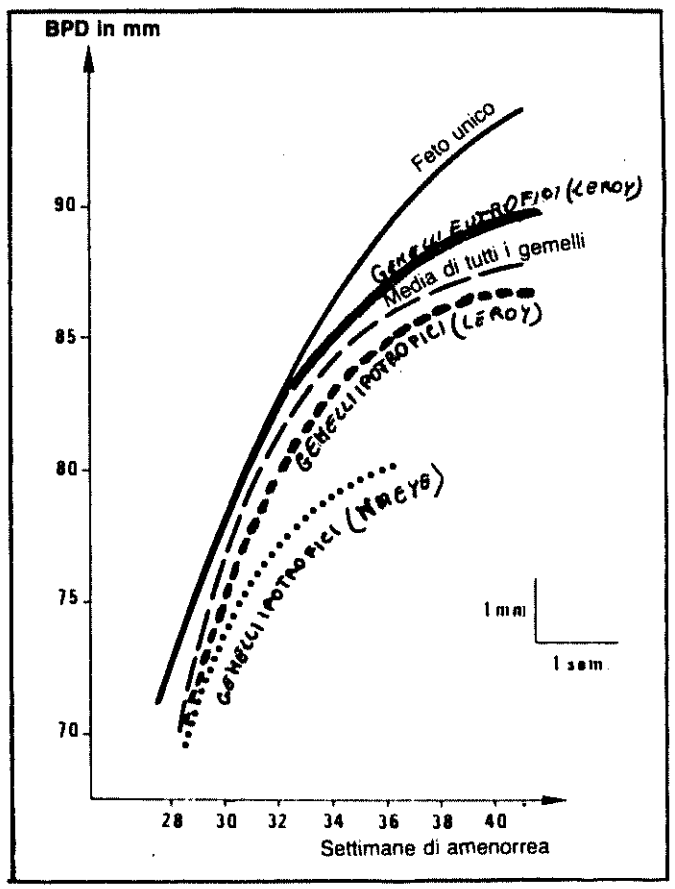
Elemento di valutazione dell'età gestazionale	Range di valutazione per il 95% dei casi
1. Fertilizzazione in vitro	Meno di un giorno
2. Induzione della ovulazione	3-4 giorni
3. Studio della temperatura basale	4-5 giorni
4. Misurazione ecografica del CRL	+/– 4,7 giorni
5. Esame clinico nel primo trimestre	+/– 1 settimana
6. Misurazione ecografica del BPD prima della 20ª settimana	+/– 1 settimana
7. Misurazione ecografica del volume della C.G.	+/– 1,5 settimane
8. Misurazione ecografica del BPD tra 20 e 26 settimane	+/– 1,6 settimane
9. Data dell'ultima mestruazione	da 2 a 4 settimane
10. Misurazione ecografica del BPD tra 26 e 30 settimane	+/– 2-3 settimane
11. Misurazione del BPD dopo la 30ª settimana	3-4 settimane
12. Misurazione del fondo dell'utero	3-4 settimane
13. Percezione del battito cardiaco fetale	4-6 settimane
14. Primi movimenti fetali	4-6 settimane

rispetto ai rilievi clinici, che nella gravidanza gemellare sono falsati e poco concludenti.

Tra le varie tecniche di misurazione ecografica prevalgono, per una migliore approssimazione, quelle eseguite prima della 20ª settimana di gestazione.

Determinante appare l'impiego della misurazione del CRL, avendo questo un margine di approssimazione di +/- 4,7 ed una correlazione di 0,958. Inoltre la valutazione ecografica dell'epoca gestazionale fondata sulla misurazione del BPD e del femore, sembra ridursi, a partire dalla 30ª settimana, nella misura in cui la curva del 50ª percentile del BPD del gemello si sovrappome a quella del 10° percentile del feto unico (Tab. 3).

TAB. 3.



Da quanto su esposto possiamo concludere che l'indagine ecografica eseguita nel primo trimestre di gravidanza è estremamente utile, qualora vi siano sospetti anamnestici e clinici di gravidanza multipla, e qualora compaiano metrorragie, al fine di stabilire:

1) una diagnosi certa di gravidanza multipla;

2) una eventuale patologia interessante una o più C. G. e/o embrioni, comprese le rare forme di gemellarità con feto papiraceo;

3) la più accurata determinazione dell'epoca gestazionale, per mezzo di un esame eseguito tra l'8ª e la 14ª settimana di amenorrea.

BIBLIOGRAFIA

1. Bulic M., Singer Z., *Bligthed ovum (hidrovum)*. Ultrasonic, clinical and citogenetical aspect. Da Kurijak A.: Recent advances in Ultrasound Diagnosis. Excerpta Medica Amsterdam Oxford, vol. II, p. 528 (1980).
2. Calì G., Calderone F., Clemente I., Ragonese P., *L'utilità dell'ecografia nella valutazione della patologia della gravidanza iniziale*. Atti del VII Congresso Nazionale, SISUM, 1982. Ed. Cofese, Palermo, 22-24, novembre, 1982.
3. D'Addario V., Schonauer S., Maiorino R., Miniello G., Traina V., *Diagnosi ecografica di « Bligted twin » nelle metrorragie del I trimestre*. Atti del 60° Congresso Nazionale SIOG, Bari, 22-25, ottobre, 1980.
4. Grassi E., *La gravidanza gemellare con morte e trasformazione papiracea di uno dei feti*. Recentia Medica 3, n. 9: 1901, 1964.
5. Hertig A. T., Sheldon W. A., *Minimal criteria required to prove prima facie cause of traumatic abortion or miscarriage*. An analysis of 1000 spontaneus abortion. Ann. Gurg. 117: 596, 1943.
6. Jouppilla P., Herve R., *Study of Blighted ovum by ultrasonic and histopatological methods*. Obstet Gynecol. 55: 574, 1980.
7. Kurjak A., Cecuk S., Breyer B., *Preiction of maturity in first trimester of pregnancy by ultrasonic measurement of fetal crown-rump length S.C.U. 4*: 83, 1986.
8. Livnat E., Burd L., Cadkin A., Keh P., Ward A., *Fetus papyraceus in a twin pregnancy*: Obstet Gynec. 51/41, 1978.
9. Robinson H. P., Caines J. S., *Sonar evidence of early pregnancy failure in patients with twin conceptions*. Brit. J. Obstet. Gynec. 84: 22, 1977.
10. Torciano L., Lascaro P., Curto R., Palma C., Restini A., *Gravidanza gemellare con feto papiraceo*. Atti della Società Lucana di Medicina e Chirurgia, vol. I, pag. 443, 1986.

G. GUARINI
Cattedra di Semeiotica medica - III Università «La Sapienza» - Roma
Titolare: Prof. G. GUARINI straordinario di Medicina interna

VALORE E SIGNIFICATO DELL'ECOGRAFIA IN MEDICINA INTERNA

In questi ultimi anni l'evoluzione semeiologica della diagnostica fisica strumentale per immagini ha ampliato, al di là di ogni credibile aspettativa i limiti di quell'antica specialità medica un tempo definita «radiologia». L'utilizzazione degli ultrasuoni, dei sistemi computerizzati e delle interazioni di un campo magnetico esterno su determinati «momenti magnetici nucleari», ha arricchito la radiologia di un imaging diagnostico sino a pochi anni fa del tutto impensabile. Non a caso, né tantomeno per motivi di ostentazione, già in molte Facoltà mediche la vecchia dizione limitativa di «radiologia» ha lasciato il posto alla più realistica definizione di «medicina dell'immagine».

Da quanto detto è facile sottolineare come oggi sia richiesto al medico internista non solo una ampia disponibilità culturale, ma anche un notevole sforzo di apprendimento teso ad acquisire quelle indispensabili nozioni basilari che caratterizzano l'ecografia, la tomografia assiale computerizzata e la risonanza magnetico-nucleare.

Con queste sofisticate tecnologie il medico pratico generalista potrà documentare in molti casi con maggiore rapidità e precisione la diagnosi; potrà esercitare un migliore controllo dei risultati terapeutici raggiunti, potrà in definitiva razionalizzare maggiormente i suoi atti professionali a tutto vantaggio non solo del paziente ma anche di quelle esigenze del rapporto costo/beneficio tanto caro alla moderna medicina sociale.

Data la vastità del tema che mi è stato assegnato ed il tempo ristretto disponibile, debbo necessariamente limitare la mia esposizione, sul: « Valore e significato dell'ecografia in medicina interna » ad alcune indicazioni di carattere generale facendo riferimento, per quanto possibile, ad esempi emblematici raccolti da me e dai miei collaboratori in questi ultimi due anni.

* * *

Per comodità di esposizione distingueremo l'ecografia in tre grandi capitoli:

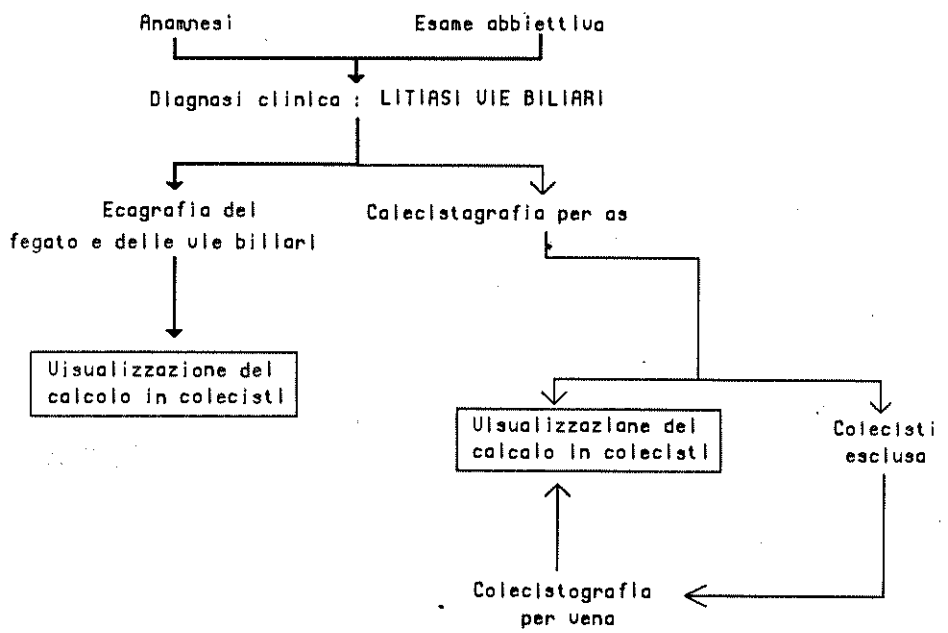
– *ecografia morfologica strutturale*. È quella che studia l'ecostruttura di diversi organi ed apparati al fine di evidenziarne eventuali alterazioni morfologiche. È questa l'ecografia del fegato, delle vie biliari, del pancreas, della milza, del rene e delle vie urinarie, della vescica e della prostata, del testicolo, della tiroide, della mammella, dell'utero e delle ovaie, dell'apparato locomotore e della gravidanza.

– *ecocardiografia, ecocardiografia dinamica doppler, doppler color*. È l'ecografia che studia non solo le strutture, la morfologia e l'attività del cuore e dei grossi vasi ma anche tutta la problematica emodinamica connessa a questo particolare tipo di patologia. Pur trattandosi di una ecografia diagnostica, per la peculiarità e la complessità delle sue attrezzature e per le specifiche conoscenze che richiede, costituisce un capitolo dell'ecografia a se stante.

– *ecografia interventistica diagnostica e/o terapeutica*. È quella che consente di effettuare alcune manovre, come agobiopsie, svuotamento di cisti ecc. in ecoguida.

Ad esemplificazione delle applicazioni morfofunzionali della ecografia vorrei ricordare come non molti anni fa, in epoca pre-eco, quando anamnesi ed esame obiettivo facevano sospettare in un paziente la diagnosi di litiasi colecistica, la documentazione di tale diagnosi era affidata a due tecniche invasive: la colecistografia e la calangiografia. Generalmente veniva praticata prima la colecistografia per os; nel caso non raro di « colecisti esclusa » si praticava la calangiografia per vena. Indagine quest'ultima non sempre scevra di pericoli per il paziente. Con l'ecografia quest'iter è stato completamente abbandonato come potete vedere dallo schema n. 1.

SCHEMA 1 - È POSSIBILE NOTARE COME IL NUOVO ITER DIAGNOSTICO (——) DELLA LITIASI BILIARE, PROPOSTO DALL'ECOGRAFIA NON SOLO NON È INVASIVO MA È ANCHE PIÙ RAPIDO RISPETTO A QUELLO PROPOSTO DALLE METODICHE TRADIZIONALI (——).



Da notare che con l'ecografia in questo caso non è solo possibile documentare la litiasi colecistica, ma anche la morfologia delle vie biliari e lo stato del parenchima epatico. Non a caso nel 1984 al « 2° Annual London spring seminar in medical diagnostic » ci ponemmo questo quesito: vale ancora oggi la pena di praticare la colecistografia e/o la colangiografia in un soggetto con litiasi biliare ecografica-

mente accertata? (1). A Questa domanda hanno recentemente risposto Nahum e Coll. (2) su «La presse medicale» di quest'anno segnalando come la colecistografia orale e la colangiografia endovenosa trovino il loro impiego solo nello studio della tomodensitometria dei mezzi di contrasto che opacizzano le vie biliari per lo studio della funzione biligenetica del fegato.

Ma dove l'ecografia ha avuto un effetto dirompente è in campo cardiovascolare. Qui gli schemi nosografici del passato sono stati completamente rivoluzionati. Ad esempio: noi tutti oggi sulla scorta dei dati ecografici classifichiamo le miocardiopatie in miocardiopatie ipertrofiche, dilatative e restrittive. Né va dimenticato che solo l'ecocardiografia consente di documentare la diagnosi di pericardite nelle primissime fasi della malattia specie in quei casi in cui rumori e segni di dubbia interpretazione pongano questo sospetto diagnostico.

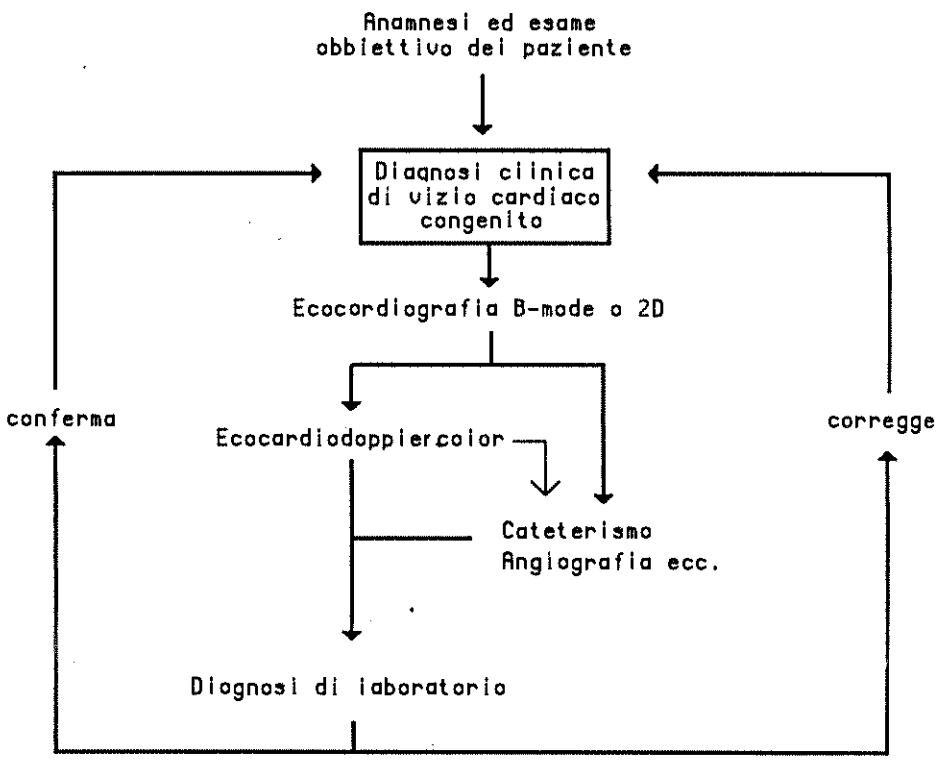
Peraltro l'esame ecografico ci consente non solo di avere la visione delle eventuali lesioni pericardiche, miocardiche, valvolari e/o vascolari del cuore, ma anche di analizzare lo svolgimento dei fenomeni emodinamici intracardiaci e dei grossi vasi. Ciò soprattutto con la tecnica bidimensionale realizzata con l'integrazione della ecografia M-mode con la 2D.

Ancorpiù recentemente l'ecografia si è integrata con i sistemi doppler consentendo così l'assommarsi, alla diagnosi anatomica (ricavata dall'ecocardiografia M-mode, 2D), la quantificazione emodinamica dei vizi valvolari, delle miocardiopatie, della cardiopatia ischemica, delle cardiopatie congenite, delle protesi valvolari, ecc.

Con il recentissimo evento dell'eco-doppler color è possibile inoltre visualizzare, come potete vedere dalla sequenza di diapositive che vi proietto, la direzionalità del flusso cardiaco, le turbolenze del flusso, si traducono infatti in variazioni di colore che consentono una diagnosi emodinamica spesso così precisa da porre in dubbio l'opportunità di un'angiografia con i rischi che ad essa sono connessi (vedi schema n. 2).

Di non minore importanza è l'ecografia interventistica diagnostica e/o terapeutica. Questa ecografia si è diffusa soprattutto in questi ultimi anni con l'avvento delle apparecchiature eco operanti in *real time* e che consentono di «vedere con immediatezza le fasi di azione. È così possibile praticare agobiopsie e/o agodrenaggi in modo mirato. Da notare che la precisione di queste apparecchiature è tale da consentire all'operatore di raggiungere anche lesioni del diametro di appena 1 cm.

SCHEMA 2 - LA DIAGNOSI DOCUMENTATA CON ECOCARDIODOPPLERCOLOR SPESSO NON NECESSITA DEL CATETERISMO CARDIACO, DELL'ANGIOCARDIOGRAFIA E DI ALTRE TECNICHE INVASIVE.



Esempio paradigmatico di ecografia diagnostica interventistica è la biopsia renale ecoguidata. Tale tecnica è ormai da me praticata da molti anni con risultati più che soddisfacenti. Vale la pena a tal proposito ricordare come, in un passato neppure tanto lontano, alcuni nefrologi per evitare i rischi talvolta mortali delle complicanze da agobiopsia renale (emorragie, fistole arterovenose, ecc.) preferissero praticare questa indagine a cielo aperto. Con l'agobiopsia ecoguidata l'incidenza delle complicanze è praticamente azzerata. Infatti, nelle ore successive al prelievo agobioptico è possibile, con ecografie ritmate nel tempo, carpire eventuali complicanze sin dalle fasi iniziali, così da poter intervenire con prontezza ed in modo mirato.

Anche gli interventi laparatomici per la diagnostica di masse addominali sono notevolmente diminuiti con l'avvento dell'agobiopsia ecoguidata.

Esempio mirato di ecografia interventistica terapeutica è il drenaggio ecoguidato di formazioni cistiche e di raccolte patologiche. Anche qui va ricordato come l'agopuntura ecoguidata di cisti renali e tiroidee consenta spesso di evitare interventi a cielo aperto soprattutto in soggetti anziani o che, per cause diverse, offrono condizioni di rischio chirurgico superiore alla norma.

Infine ricorderò l'ecografia ad immersione che viene applicata soprattutto per lo studio ecografico delle mammelle e dei testicoli. Con tale metodica è possibile non solo fare una precisa e circostanziata diagnosi, come potete vedere dagli ecogrammi che vi mostro, e praticati in un giovane che aveva subito un trauma testicolare, ma anche seguire nel tempo l'evoluzione delle lesioni così da poter formulare un giudizio prognostico molto attendibile.

In conclusione l'avvento dell'ecografia e l'integrazione di questa metodica con il doppler e con i sistemi informatici hanno profondamente modificato la semeiologia diagnostica per immagini, migliorandola in misura che solo pochi anni or sono sarebbe stata impensabile. Di questa semeiologia oggi il medico deve avere una conoscenza quanto mai precisa non solo sotto il profilo diagnostico, ma anche sotto la prospettiva terapeutica e prognostica. Vedete quindi come un'ottimale utilizzazione di queste tecnologie è di grande ausilio per ogni medico in un gran numero di casi ed è, in definitiva, di grande giovamento per il paziente.

Ed è per questo che desidero esprimere, come internista, le mie più vive congratulazioni al Nostro Presidente, Dott. Giuseppe La Raia, per aver promosso questo Convegno così ricco di Oratori altamente competenti e qualificati.

Grazie!

BIBLIOGRAFIA

1. 2nd Annual London spring Seminar in Medical Diagnostic. London, 1984. Intervento nella discussione, p. 237.
2. Nahum M., Menu Y., Witz-Gandin M. O., *La Presse Medicale*, 34: 1729, 1986.

D. MAROSCIA, B. LAMORGESE, D. MANCINO
M. MANCINO, V. MOLFESE, F. REPULLONE
Servizio Radiologia Ospedale S. Carlo - Potenza

GLI ULTRASUONI NELLO STUDIO DELL'APPARATO URINARIO DELL'ADULTO

INTRODUZIONE

L'avvento degli ultrasuoni ha deteminato un diverso approccio diagnostico alle patologie dell'apparato urinario.

Mentre fino a qualche anno fa le metodiche radiologiche (urografia, pielografia retrograda, cistografia, uretrografia) erano gli unici elementi nella valutazione morfo-funzionale degli organi urinari, oggi gli u.s. completano e spesso ampiamente sostituiscono l'iter diagnostico del paziente nefro-urologico.

Prova ne è che il numero degli esami radiologici nello studio dell'apparato urinario è in costante diminuzione presso tutti i centri diagnostici, sostituito dalle nuove metodiche per immagini e principalmente dall'ecografia.

Presso il Servizio di Radiologia dell'Ospedale Regionale di Potenza (1000 posti letto) nel 1982 gli esami radiologici dell'apparato unitario sono stati di 4.700 nell'arco di 12 mesi; nel 1987 una

proiezione sui dati relativi al primo semestre indica in circa 1.700 gli esami radiologici dell'apparato urinario.

Di contro le richieste per esami ecografici degli organi dell'apparato urinario, dal 1982 ad oggi sono in costante aumento con una previsione di circa 5.200 esami per il 1987.

Ciò ha consentito che il nostro Servizio acquisisse una buona esperienza nello studio di tale apparato nel corso di questi ultimi cinque anni con un totale di circa 15.000 esami ecografici dell'apparato urinario.

Sulla base di tali elementi è ipotizzabile in futuro, non tanto remoto, un uso sempre più limitato degli esami radiologici, man mano che le metodiche ecografiche e la dotazione tecnica delle apparecchiature, entrambi in costante miglioramento, svilupperanno elementi diagnostici sempre più attendibili.

Potremo così affermare che l'urografia resterà solo un test di funzionalità renale o una indagine di definizione del bilancio spaziale nel pre-operatorio.

Il vantaggio è l'ampia applicazione degli u.s. è anche in rapporto ad una sua rapida effettuazione, senza particolare preparazione da parte del paziente, ad un'efficace risposta che può rapidamente inquadrare la patologia consentendo così un miglior iter diagnostico ed un immediato approccio terapeutico, ed un innocuo effetto biologico sul paziente, evitando l'esposizione alle radiazioni ionizzanti e l'uso di mezzi di contrasto.

RENE

Le indicazioni allo studio ecografico del rene sono rappresentate da tutte le patologie nefro-urologico: 1) patologie fetali; 2) patologie neonatali; 3) distopie; 4) ostruzioni; 5) calcolosi; 6) flogosi acute e croniche; 7) processi espansivi; 8) traumi; 9) insufficienza renale, 10) rene trapiantato.

I limiti sono rappresentati da: 1- microliti, 2- ostruzioni, in alcune condizioni particolari, 3- vascolarizzazioni patologiche, 4- funzionalità.

Il rene può essere considerato l'organo retroperitoneale meglio accessibile agli u.s., e ciò attraverso diversi punti di vista o «finestre acustiche» e attraverso diversi piani di scansione: sotto costale anteriore e posteriore ed intercostale.

FIG. 1 - URONEFROSI: AREE ANECOGENE COMUNICANTI A LIVELLO DEL SENO PELVICO.

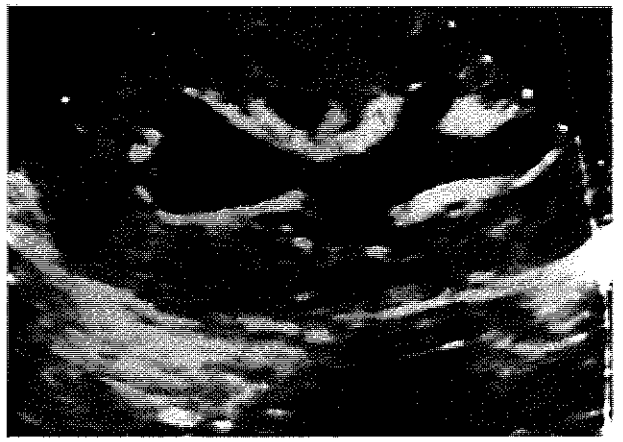
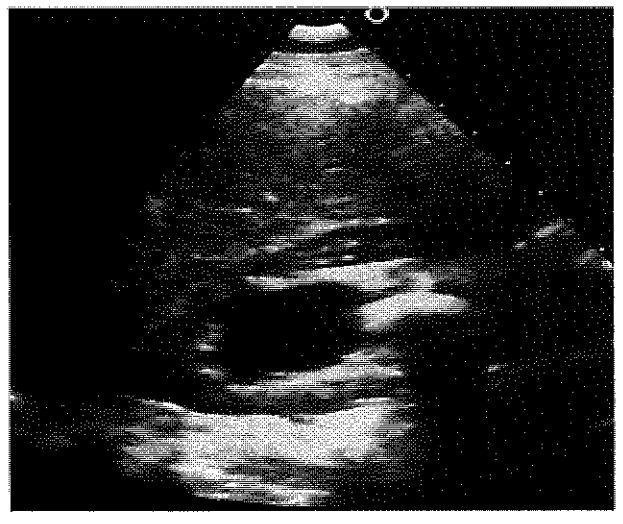


FIG. 2 - URONEFROSI DISTRETTUALE DA CALCOLO OSTRUENTE DELL'INFUNDIBOLO.



Più agevole risulta essere l'individuazione del rene destro, sfruttando la finestra acustica determinata dal parenchima epatico.

Il rene viene quindi riprodotto sul monitor con estrema precisione anatomica, potendo quindi determinare la sua sede, la sua forma, misurarne i diametri e apprezzarne i contorni, misurare lo spessore del parenchima, che appare sempre a struttura ipoecogena, delimitato alla periferia da un sotitle orletto iperecogeno della capsula, e valutarne il seno pielico, che appare come una struttura centrale iperecogena.

La midollare è scarsamente apprezzabile in condizioni fisiologiche, nel rene adulto, diviene invece ben evidente in particolari condizioni patologiche (es.: necrosi tubulare) o nel rene infantile: essa appare come strutture a forma di piramide, meno ecogena della corticale, disposte a corona lungo l'asse longitudinale del rene, tra corticale e seno pielico.

Spesso è possibile apprezzare il peduncolo vasale e lo sbocco delle vene renali nella vena cava inferiore.

Non è infrequente la mancata visualizzazione ecografica di uno dei due reni nella sua sede naturale: ciò si verifica o nella agnesia renale, o nel rene grinzo di vecchia data, in cui, il ridotto volume renale e la trasformazione iperecogena della sua struttura, non consentono chiaramente di identificarlo nel grasso retroperitoneale; una tale conclusione diagnostica può esserte tratta solo dopo aver esplorato l'addome e la pelvi, dove spesso in tali casi, si riscontra una formazione che richiama per forma, volume e struttura ecografica il rene stesso, che verrà studiato nella sua sede distopica.

Quasi sempre agevole la definizione dell'uropatia ostruttiva, per la presenza di caratteristiche aree anecogene confluenti in sede degli echi del seno pielico renale, potendone determinare anche il grado di ostruzione, in base al coinvolgimento dei calici ed alla loro corticalizzazione.

Soltanto il 5% delle uropatie ostruttive non si evidenzia a causa di fattori concomitanti quali: 1- disidratazione, 2- calcolo a stampo della pelvi, 3- blocco funzionale del rene da colica di recente insorgenza.

Utile spesso in tale patologia l'associazione con un test di funzionalita quale il sovraccarico idrico (500 CC di acqua) o l'uso di un diuretico e.v.: in tali condizioni una idronefrosi latente potrà essere meglio evidenziata e valutata per l'incremento della dilatazione delle vie escretrici.

FIG. 3 - ANGIOMIOLIPOMA: LESIONE NODULARE DEL PARENCHIMA RENALE, INTENSAMENTE IPERECOGENA.

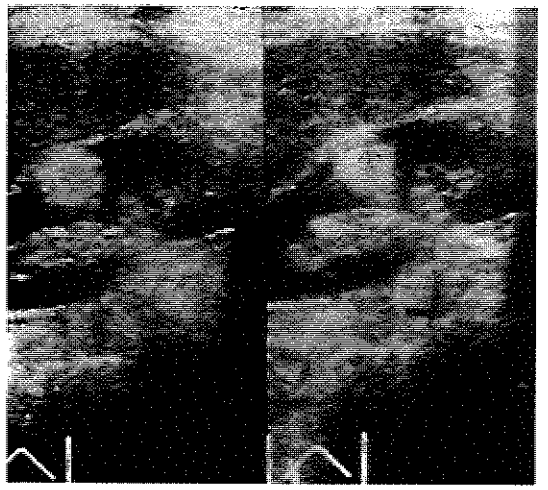


FIG. 4 - NEOPLASIA RENALE: DEFORMAZIONE DEL PROFILO RENALE ESTERNO PER LA PRESENZA DI UNA NEOPORMAZIONE ROTONDEGGIANTE, IPOECOGENA, A PARTENZA DAL PARENCHIMA RENALE.

Ricordiamo tuttavia che diverse sono le cause che possono determinare un falso riconoscimento di idronefrosi: 1) idratazione; 2) vescica sovradistesa; 3) pelvi ampia; 4) cavitazioni tbc; 5) necrosi papillare; 6) cisti parapieliche; 7) lipomatosi.

Non sempre è però sicuramente riconoscibile la natura ed il livello dell'ostruzione a causa della difficoltà nel riconoscimento ecografico dell'uretere lungo tutto il suo decorso.

Il ricorso ad una pielografia discendente percutanea potrà meglio di ogni altra metodica riconoscere sede e natura dell'ostacolo, consentendo a volte anche il posizionamento di un drenaggio renale in attesa di un intervento chirurgico programmato.

La calcolosi renale appare altra patologia che si avvale degli u.s. per il riconoscimento e monitoraggio.

Tuttavia gli u.s. sono meno sensibili rispetto all'esame radiografico, essendo capaci di evidenziare soltanato i calcoli intrarenali superiori ai 4-5 mm. di diametro: l'aspetto ecografico del calcolo è caratterizzato dalla presenza di un'immagine intensamente iperecogena con cono d'ombra posteriore.

Il risultato ecgrafico della calcolosi renale non è in rapporto alla natura chimica delle formazioni calcolitiche.

Poco agevole lo studio dei calcoli ureterali, se non in condizione di discreta ectasia del viscere.

Capitolo a parte merita lo studio ecografico delle cisti renali.

L'avvento degli u.s. ha consentito di stabilire che circa il 40% della popolazione oltre i 50 anni è affetta da cisti renali semplici, verosimilmente di tipo congenito: esse si presentano a contorni netti e regolari, con sottile orletto periferico iperecogeno, struttura anecogena e caratteristico riforzo di parete posteriore.

Possono essere uniche o multiple, mono o bilaterali, fino ad arrivare ai quadri tipici del rene policistico ove i reni si presentano notevolmente aumentati di volume con presenza di formazioni cistiche multiple di varia grandezza che sostituiscono completamente il parenchima renale.

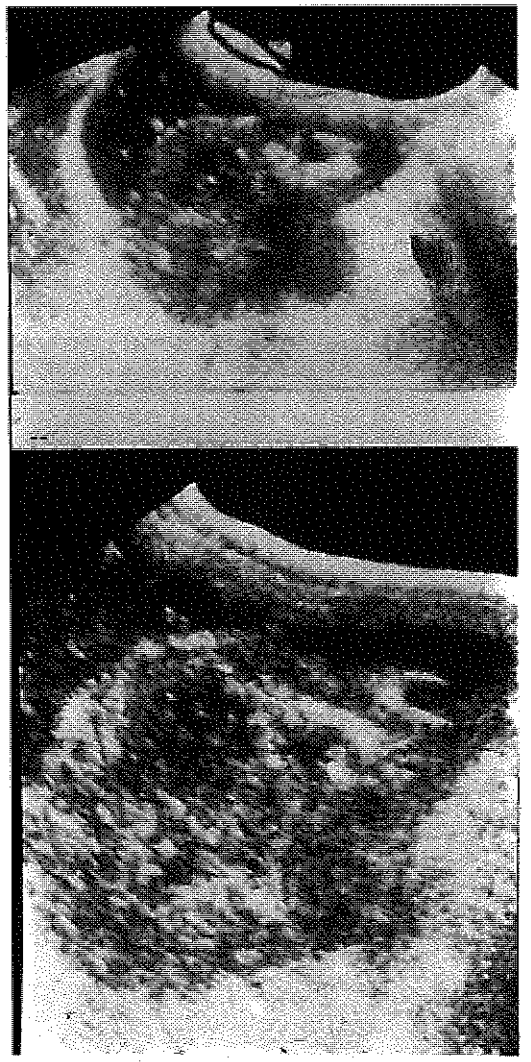
Nella nostra esperienza procediamo ad aspirazione percutanea mirata ecoguidata dalle formazioni particolarmente voluminose e che determinano compressione sulle vie escretrici con successiva alcoolizzazione della cavita residua onde determinare sclerosi dell'epitelio di rivestimento e ritardarne quindi la crescita.

Particolare attenzione deve essere riposta all'aumento di spessore delle pareti di tali formazioni cistiche, o al riscontro di un aspetto multiloculato o ad un contenuto di tipo denso: il riscontro di questi

elementi può rendere necessario ulteriori indagini (TAC) o portare ad una diversa valutazione diagnostica, dal momento che alcune neoplasie possono presentarsi con tali caratteristiche.

Ricordiamo infine che le cisti possono essere anche acquisite: è quanto si verifica nell'insufficienza renale cronica.

FIG. 5 - NEOPLASIA RENALE: DEFORMAZIONE DEL PROFILO RENALE ESTERNO PER LA PRESENZA DI UNA NEOFORMAZIONE ROTONDEGGIANTE, IPOECOGENA, A PARTENZA DAL PARENCHIMA RENALE.



I pazienti dialitici possono infatti presentare, nel 30-40% dei casi una trasformazione cistica dei loro reni: bisogna pertanto monitorizzare tali pazienti dal momento che le formazioni cistiche possono andare incontro o ad emorragia o a trasformazione neoplastica.

Un dato conclusivo è riferire all'esperienza di alcuni autori che hanno dimostrato la regressione delle cisti renali, nei pazienti in insufficienza renale cronica, dopo trapianto renale.

Altro sicuro campo di applicazione degli u.s. è la patologia espansiva dei reni.

L'uso routinario dell'esame ecografico dei reni nei pazienti ricoverati ha oggi consentito di riscontrare lesioni neoplastiche in stadio pre-clinico, garantendo un precoce trattamento delle lesioni e quindi una migliore prognosi.

La presenza di una neoplasia all'idangine ecografica del rene è segnalata generalmente da: 1) lesione focale a diversa struttura del parenchima o del seno pielico; 2) modificazioni delle dimensioni renali; 3) modificazioni della forma del rene.

Caratteristici appaiono gli aspetti ecografici delle neoplasie lipomatose (angiolipoma, angiomiolipoma) che spesso si presentano uniche o anche multiple o a volte bilaterali, con aspetto di lesioni focali intensamente iperecogene, nel contesto dell'ipoecogenicità del parenchima renale.

Più spesso i carcinomi renali hanno sviluppo polare, struttura solida disomogenea e presenza, nelle neoformazioni di particolare volume, di aree centrali mutiple anecogene, espressione di necrosi.

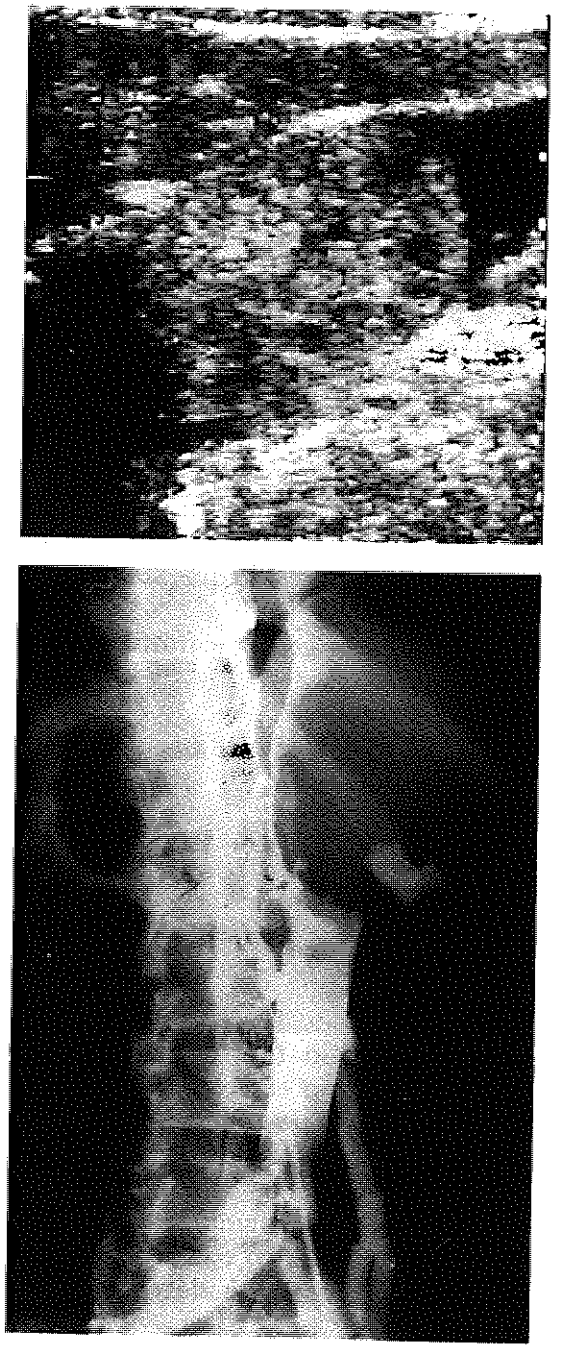
Particolare attenzione, in tale patologia, bisogna riporre allo studio della vena renale e della vena cava inferiore, allo scopo di individuare eventuali trombi neoplastici.

Il limite di tale metodica è rappresentato dalla mancata dimostrazione della vascolarizzazione neoplastica e da una non elevata accuratezza diagnostica (50%) nei confronti della stadiazione del processo tumorale: risulta infatti più agevole con T.C. la definzione dell'interessamento della fascia pararenale e l'eventuale interessamento linfonodale loco-regionale e a distanza.

La diagnosi differenziale va posta solamente con lo pseudotumore» rappresentato da una ipertrofia lobare circoscritta, e dagli ascessi, in cui però il quadro clinico appare piu caratteristico ed indicativo.

Nella patologia traumatica gli u.s. sono facilmente in grado di riconoscere fratture renali (linee ipoecogene di un certo spessore attraversanti il parenchima renale), ematomi sottocapsulari o perire-

FIG. 6 - TROMBO NEOPLASTICO NELLA VENA CAVA INFERIORE: FORMAZIONE IPERECOGENA OCCUPANTE IL LUME DELLA VENA CAVA INFERIORE: A) ECOGRAFIA; B) CONFERMA DELLA CAVOGRAFIA.



nali (aree anecogene, con presenza di elementi corpuscolati, disposte perifericamente al rene) o contusioni renali (aspetto disomogeneo diffuso con perdita della normale ecostruttura del rene).

Tuttavia bisogna suggerire particolare cautela nel trattamento chirurgico di tali lesioni, dal momento che il rene ha un elevato potere di riparazione e le lesioni riscontrate ecograficamente possono divenire non più apprezzabili nel giro di 24-48 ore.

L'indicazione chirurgica va posta solo quando vi è il sospetto o la dimostrazione dell'interessamento del peduncolo vasale.

Notevole importanza riveste oggi lo studio ecografico dei reni nelle flogosi acute e croniche.

Anche se spesso il riconoscimento di una determinata patologia non evita, allo stato attuale, il ricorso alla biopsia o non modifica sostanzialmente il trattamento terapeutico, è tuttavia importante il riscontro ecografico per il controllo dell'evoluzione della malattia stessa.

Le forme acute, come la necrosi tubulare, si presentano spesso con aumento del volume renale, aumento dell'ecogenicita corticale e aumento di dimensioni con accentuata ipecogenicità delle piramidi; le glomerulopatie presentano invece aumento di volume del rene ma con diminuita ecogenicità.

Le forme croniche sono in genere caratterizzate da diminuzione del volume renale ed aumento dell'ecogenicità, da una morfologia e simmetria (esiti di glomerulopatia) o da morfologia irregolare alterata (nefropatia da reflusso, pielonefrite cronica, atrofia post-ostruttiva, nefroangiosclerosi).

VESCICA

Lo studio della vescica con gli u.s. si avvale di scansioni sovrapubliche trasversali e longitudinali e di tecnica transrettale o meglio ancora endovescicale in corso di cistoscopia, grazie alle particolari sonde ecografiche a passaggio transuretrale.

Di facile riscontro risultano essere i diveriticoli vescicali (immagini cistiche in sede paravescicale collegate alla vescica stessa da colletti più o meno ampi), la vescica da sforzo (ispessimento diffuso della parete vescicale con presenza di immagini pseudodiveriticolari multiple), i calcoli vescicali (formazioni iperecogene a cono d'ombra posteriore, mobili nei vari decubiti) e l'ureterocele (immagine cistica inscritta nella vescica in prossimità del meato ureterale).

FIG. 7 - NEOPLASIA VESCICALE: FORMAZIONE SOLIDA A CONTORNI IRREGOLARI AGGETTANTE NEL LUME VESCICALE. LATERALMENTE AD ESSA È PRESENTE ALTRA PICCOLA FORMAZIONE PRODUTTIVA DELLA PARETE VESCICALE (FRECCIA).

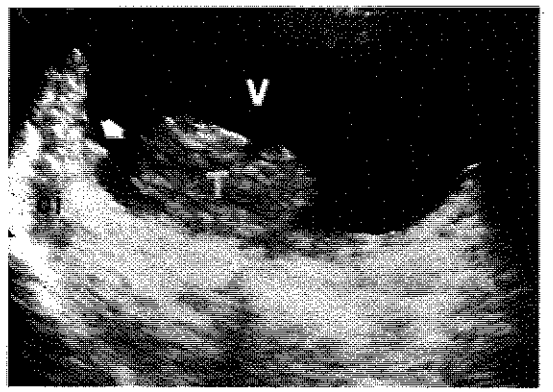
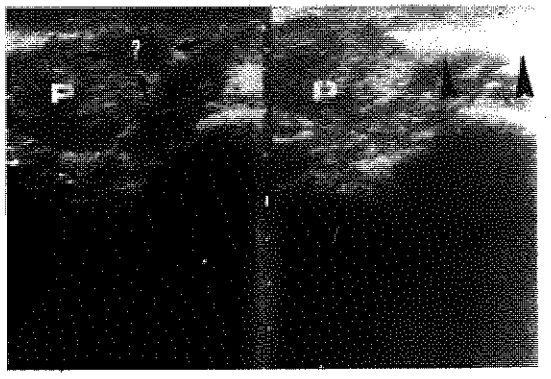


FIG. 8 - CARCINOMA PROSTATICO: PRESENZA DI AREA NODULARE PERIFERICA DI TIPO IPOECOGENO (?). BIOSPIA MIRATA TRANSPERINEALE ECOGUIDATA DELLA FORMAZIONE NODULARE (LE FRECCE INDICANO L'AFO CHE CENTRA LA LESIONE).



Particolarmente utili risultano gli u.s. nella diagnosi e stadiazione delle neoplasie vescicali.

Infatti l'ecografia non consente solo il riconoscimento di una neoformazione solida a partenza della parete vescicale e a sviluppo endoluminale, ma consente anche di determinare l'ampiezza della base di impianto, nonché l'eventuale interessamento della muscolare propria (1 - alterazione più o meno estesa della linea ecogena muscolare; 2 - scomparsa di una distinzione netta tra ecostruttura tumorale e demarcazione ecogena parietale; 3 - deformazione della vescica) o l'interessamento del pericistio e del tessuto extravescicale (1 - gli echi della neoplasia superano il margine ideale della vescica o si confondo con gli echi del tessuto pelvico e/o degli organi contigui; 2 - la vescica appare deformata; 3 - l'elasticità appare ridotta).

Sulla base di questi aspetti la stadiazione ecografica risulta di attendibilità pari al 70% con una tendenza alla sovrastadiazione.

PROSTATA

Lo studio della prostata si avvale di tecnica sovrapubica e transrettale.

Nelle scansioni sovrapubiche esiste una serie di limitazioni legate alla sede dell'organo, situato piuttosto caudalmente nel bacino ed in gran parte nascosto dal pube; pertanto, nel caso delle prostatiti e delle neoplasie, questo tipo di approccio riesce a dare informazioni significative soltanto negli stadi avanzati.

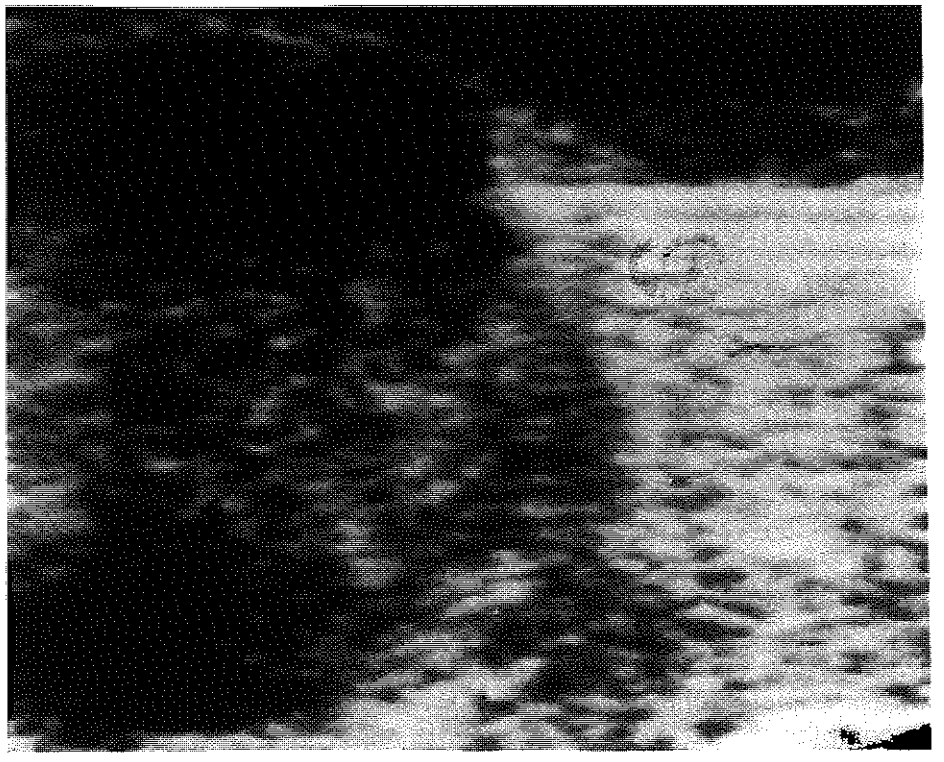
Il progresso della tecnica ha fornito successivamente sonde di tipo transrettale che, pervenendo a diretto contatto della ghiandola, ne consentono non solo una valutazione strutturale notevolmente migliore ma soprattutto il riconoscimento precoce di lesioni ghiandolari.

Con tale metodica è possibile riconscere: 1) aree di sclerosi, in genere multiple, piccole e di tipo iperecogene, reperto molto frequente già dopo i 30 anni e da riferire a cicatrizzazioni di processi flogistici; 2) calcoli prostatici, in genere multipli e centrali e con caratteristico cono d'ombra posteriore; 3) prostatiti, con aumento volumetrico della ghiandola ed aspetto diffusamente ipoecogeno e disomogeneo; 4) ipertrofia benigna; 5) adenomi, in genere a localizzazione centrale, a contorni netti e regolari, con alone periferico e di demarcazione, a struttura a volte iperecogena per prevalenza della componente stromale, a volte ipoecogena per prevalenze della componente ghiandolare; 6) carcinomi.

Nelle fasi iniziali della malattia neoplastica le dimensioni e la forma dela ghiandola appaiono poco alterate.

Per quanto riguarda la sede delle neoplasie, la zona periferica è il sito esclusivo dell'origine neoplastica.

FIG. 9 - BIOPSIA MIRATA TRANSPERINEALE ECOGUIDATA DI NODULO PROSTATICO PERIFERICO A STRUTTURA IPOECOGENA.



Sulla sola base dell'ecogenicità di un nodulo o di una formazione non è possibile tuttavia distinguere un carcinoma da un adenoma potendo i processi neoplastici maligni avere struttura iperecogena ipoecogena, con leggera prevalenza numerica di quest'ultima.

Nelle noeplasie più avanzate si nota invece un completo sovvertimento del normale aspetto ecografico della ghiandola.

Il riconoscimento ecografico della capsula, identificata come una sottile banda iperecogena di spessore costante che circonda la prostata, è strettamente importante nell'ambito della patologia neoplastica in quanto l'interruzione o la continuità della capsula stessa sono punti fondamentali nello staging.

In conclusione l'ecografia prostatica per via transrettale possiede un elevata sensibilità nel riconoscimento di lesioni nodulari prostatiche anche di piccole dimensioni (oltre il 95%) ma resta tuttavia piuttosto bassa la sua specificità (50%) proprio per le diverse possibilità strutturali delle varie forme tumorali.

Ma questa stessa metodica consente oggi di eseguire molto agevolmente delle biopsie prostatiche percutanee transperineali ecoguidate, su un nodulo sospetto: l'ago appare riconoscibile sul monitor ecografico prima che giunga alla capsula prostatica ed è pertanto possibile modificare il suo decorso finché non si accerti che la direzione sia quella giusta per la biopsia del nodulo stesso.

L'associazione dell'ecografia prostatica transettale con l'ago-biopsia mirata determina una specificità ed accuratezza diagnostica del 95%.

CONCLUSIONI

Gli u.s. nelle patologie dell'apparato urinario oggi completano e spesso ampiamente sostituiscono l'iter diagnostico del paziente nefro-urologico.

Tale presupposto tuttavia non può prescidenre da particolari conoscenze e capacità professionali di operatori sempre più qualificati e sempre più disponibili ad un costante e continuo aggiornamento nei confronti di tale metodica.

Soltanto a tali condizioni l'applicazione degli u.s. nello studio dell'apparato urinario potrà a pieno titolo sostituire, in un prossimo futuro, le metodiche radiologiche, lasciando a queste ultime il ruolo di complementarietà.

BIBLIOGRAFIA

1. Amici F., Busilacchi P., De Ingris E., Giuseppetti G. M., Legeza G., Stramentinoli A., Testasecca D., *traumi addominali chiusi: affidabilità diagnostica degli ultrasuoni*. Rad. Med. 68: 5-10 1982.
2. Anderson K. A., Mc. Anich J. W., *Renal abscesses: classification and rieview ef 40 cases*. Urology 16: 333-338, 1980.
3. Bazzocchi M., Dalla Palma L., Agostini R., Pozzi-Mucelli R., Rossi M., *L'ecografia della diagnostica dell'insifficienza renale parenchimale*. Min Nefr. 1: 51-60, 1984.

4. Bazzocchi M., Pozzi-Mucelli R. S., Zanella F., Ricchi C., *Diagnostica 1985 delle neoplasie renali*. In « Radiourologia 1985 » Ed. Lint Trieste, 1985, pp. 81-94.
5. Bosniak M. A., *Angiomyolipoma (hamartoma) of the Kidney: a preoperative diagnosis is possible in virtually every case*. Urol. Radiol. 3: 135-142, 1981.
6. Coleman B. G., Arger P. H., Mulheren C. B., Pollack H. M., Banner M. P., *Poinephrosis: sonography in the diagnosis and management*. AJR 137: 939-943, 1981.
7. Dalla Palma L., Bazzocchi M., Rizzato G., *Recent advances in Nephrologic Ultrasound. In: Ultrasound in Medicine and Biology (edited by Wagait T. and Omotor R.)* Excerpta Medica, Amsterdam 46: 226-232, 1980.
8. Dalla Palma L., Bazzocchi M., Pozzi-Mucelli R. S., Stacul F., *Ecografia renale 1985*. In « Radiurologia 1985 » Ed. Lint Trieste 1985, p. 19-35.
9. Dalla Palma L., Bazzocchi M., Pozzi-Muceli R. S., Stacul F., Rossi M., Agostini R., *Ultrasonography in the diagnosis of hydrenephorisis in patients with normal renal function*. Radiol. 5: 221-226, 1983.
10. Dalla Palma L., Bazzocchi M., Pozzi-Mucelli R. S., Rossi M., Stacul F., Agostini R., Maffessanti M., *The role of ultrasonophy in the diagnosis of tumours of the renal pelvis*. Europ. J. Radiol. 4: 156-160, 1984.
11. Dalla Palma L., Pozzi-Mucelli R. S., Dazzocchi M., Pozzi-Mucelli F., *Le infezioni renali acute*. In « Radiourologia 1985 » Ed. Lint Trieste 1985 pp. 63-79.
12. Downey E. F., Friedman A. C., Hartman D. S., Pyatt R. S., Thane T. T., Warnock G. R., *Pseudocystic CT pattern of renal sinus lipomatosis*. Radiology 144: 840-842, 1982.
13. Erwin B. C., Carrol B. A., Sommer F. G., Renal colic.*The role of ultrasound initial evalutation*. Radiology 152: 147-150, 1984.
14. Fiegler W., *Ultrasound in acute renal infiammatory lesions*. Europ. J. Radiol. 3: 354-357, 1983.
15. Grossman H., Rosenberg E. R., Bowie J. D., Ram P., Merten D. F., *Sonographic diagnosis of renal diseases*. AJR 140: 81-85, 1983.
16. Hartman D. S., Goldman S. M., Friedman A. C., Davis C. J., Jr., Madewell J. E., Sherman J. L., *Angiomyolipoma: ultrasonic-pathogic correltion*. Radiology 139: 451-458, 1981.
17. Bazzocchi M., Brizzi, Magnaldi S., Pozzi-Mucelli F., Pozzi-Mucelli R. S., Ricci C., Tuttobene P., Zugliani C. Reni. *In Ecotomografia* Ed. Idelson Napoli 1986. pp. 235-278.
18. Gualdi G., Burrai L., Conforti G., Di Nardo R., Fiorani G., Iannicelli E., Lo Mele L., Mormile F., Tomiselli G., *Vescica e prostata in Ecotomografia* Ed. Idelson Napoli 1986. pp. 321-345.

T. GULLÀ OLIVERI, S.L. NICOLETTI, C. FRAGASSO, G. ANNESE

BLIGHTED OVUM E MALATTIA DEL TROFOBLASTO

RIASSUNTO

Il B. O. è una patologia molto comune consistente nella assenza completa dell'embrione nella camera ovulare o nell'arresto di sviluppo di quest'ultimo ad uno stadio molto precoce.

La diagnosi ecografica può essere formulata quando il sacco gestazionale ha un volume di 2,5 ml. o più e non è riconoscibile al suo interno alcun eco embrionale, o ha un volume di 2,5 ml. o meno e non cresce di almeno il 75% nell'arco di tempo di una settimana.

Vengono presi in considerazione 51 casi, dal 1981 ai primi mesi del 1986 con segni di minaccia di aborto al 1° trimestre, con o senza metrorragia nelle quali si è posta diagnosi ecografica di B. O., le pazienti sono state sottoposte a svuotamento e revisione strumentale della cavità uterina con esame istologico del materiale abortivo.

Il 100% delle diagnosi di B. O. è stato fatto ecograficamente nel 25,5% prima della 10ª settimana, nel 74,5% tra la 10ª e la 20ª settimana di gestazione. In soli tre casi l'esame istologico ha rilevato la

presenza di degenerazione idropica dei villi coriali con ipertrofia del trofoblasto, e tutti e tre i casi erano tra la 10ª e la 20ª settimana.

Gli ultrasuoni hanno un ruolo predominante nella prevenzione della malattia del trofoblasto e assumono un significato prognostico tanto più importante, quanto più precocemente viene fatta la diagnosi di B. O.

INTRODUZIONE

Il blighted ovum è una patologia molto comune consistente nell'assenza completa dell'embrione nella camera ovulare o nell'arresto di sviluppo di quest'ultimo ad uno stadio molto precoce. I criteri seguiti per la formulazione della diagnosi ecografica definitiva di B. O. sono stati quelli stabiliti da Donald nel '68 e da Helman nel '73 e perfezionati da Kurjak nel '79, secondo i quali la diagnosi ecografica può essere formulata quando il sacco gestazionale ha un volume di 2,5 ml. o più e non è riconoscibile al suo interno alcun eco embrionale, o ha un volume di 2,5 ml. o meno e non cresce di almeno il 75% nell'arco di tempo di una settimana. Questo ci ha consentito di porre con certezza la diagnosi di B. O. nella totalità dei casi con due controlli ecografici a distanza di una settimana.

L'importanza di una diagnosi precoce di questa patologia sta non solo nell'evitare una inutile terapia conservativa, ma anche nel preservare la paziente dal rischio molto elevato (secondo alcuni autori il 63%) di degenerazione molare del B. O.

MATERIALI E METODI

Abbiamo preso in considerazione 51 casi di pazienti ricoverate dall''81 ai primi mesi dell''86 con segni di minaccia d'aborto al 1° trimestre, con o senza metrorragia, nelle quali si è posta diagnosi ecografica di B. O., le pazienti successivamente sono state sottoposte a svuotamento e revisione della cavità uterina con esame istologico del materiale abortivo.

RISULTATI

Il 100% delle diagnosi è stata fatta ecograficamente, nel 25,50% dei casi prima della 10ª settimana di gestazione, nel 74,50% fra la 10ª e la 20ª settimana di gestazione. L'88,25% delle pazienti esaminate presentava segni di minaccia d'aborto, il rimanente 11,75% non presentava alcun segno clinico e veniva alla nostra osservazione solo per gli accertamenti routinari della gravidanza alle fasi iniziali.

Abbiamo ritrovato una percentuale di B. O. in età inferiore a 20 anni solo del 3,92% dei casi, del 17,65% in età compresa tra i 25-30 anni, del 29,42% tra i 30-35 anni, del 17,65% tra i 35-40 anni, del 9,80% oltre i 40 anni.

Su 51 casi di B. O. all'esame istologico solo 3 presentavano degenerazione idropica dei villi coriali con ipertrofia del trofoblasto, e tutti e tre casi giunti alla nostra osservazione tra la 10ª e la 20ª settimana. Non abbiamo considerato come casi malattia trofoblastica i quadri istologici che presentavano solo fenomeni di degenerazione idropica dei villi coriali, in quanto la presenza di villi edematosi e avascolari è piuttosto comune nel quadro istologico di B. O.

CONCLUSIONI

Dai dati rilevati si dimostra che gli ultrasuoni hanno un ruolo predominante nella prevenzione della malattia del trofoblasto e che assumono un significato importante nella prognosi tanto maggiore quanto più precocemente viene fatta la diagnosi di B. O.

BIBLIOGRAFIA

1. Kurjak, D'Addario, *Gli ultrasuoni in ostetricia e ginecologia*, Piccinni, Ed., pag. 52, 53, 54, 55.
2. Gramellini, Fiaschetti, Bocchi, Modena, Zeni, Grignaffini, *Ultrasuoni e profilassi della malattia trofoblastica*. Ultr. in Ost. e Gin., n. 1, 1986, pag. 23-24.
3. Jouppila P., Herve R., *Study of Blighted ovum by ultrasonic and histopatological methods*. Obs. Gynec. 55: 574, 1980.
4. Donald I., Morley P., Bernett E., « *The diagnosis of blighted ovum by sonar* ». J. Obst. Gynaecol. Br. Commonw. 79, 304-310, 1972.
5. Kurjak A., Jouppila P., « *Ultrasonic, Biomedical and histopathological assessment of blighted ovum a collaborative study* ». Journal of Foetal Med., I/I, 54-61, 1981.

L. TORCIANO *, G. MARTINELLI *, R. MAGLIETTA **, G. PADULA *
* *Divisione di Ostetricia e Ginecologia, Ospedale di Melfi*
Primario: Dr. G. PADULA
** *Servizio di Anatomia e Istologia Patologica, Ospedale S. Carlo - Potenza*

DISGERMINOMA OVARICO IN GRAVIDANZA

PREMESSA

I tumori non epiteliali comprendono il 10% di tutti i tumori ovarici e rappresentano i tumori ginecologi più frequenti nell'infanzia e nell'adolescenza.

Il DISGERMINOMA è un tumore a cellule germinali, composto da cellule di tipo embrionale, che riproducono i caratteri delle cellule germinali sessualmente indifferenziate della gonade primitiva. È morfologicamente identico al seminoma del testicolo. Esso trae origine da cellule primordiali che hanno perduto il potere specifico di differenziarsi sessualmente e può pertanto, svilupparsi con identica struttura microscopica sia nell'ovaio che nel testicolo.

Il disgerminoma rappresenta l'1% di tutti i tumori ovarici e il 4,7% dei T. ovarici maligni (Mueller e coll., 1950)

L'incidenza della neoplasia è massima nella seconda e terza decade di vita; Novak (1965) su 540 casi ne osservò circa tre quarti tra i dieci e i trenta anni ma con casi limite a 2 e 78 anni.

TAB. 1 - INCIDENZA DEL DISGERMINOMA PER GRUPPI DI ETÀ (DA MUELLER, 1950).

Età	1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80
Frequenza %	6,8	38,2	34,2	12,1	5,4	1,7	1,2	0,25

È solitamente monolaterale, più frequente a destra, e solo nel 5-10% dei casi bilaterale. È provvisto di capsula e può raggiungere dimensioni rilevanti, presentandosi come una massa solida di consistenza pastosa, mentre la superficie di taglio, grigio-rosea, può presentare aree necrotico-emorragiche.

Dal punto di vista microscopico, la neoplasia risulta costituita da grossi elementi cellulari monomorfi con citoplasma pallido e abbonbante; il nucleo è grosso, rotondeggiante, ipercromatico.

Tali cellule sono raccolte in alveoli, nidi o cordoni solidi, separati da setti fibrosi ricchi di infiltrati linfoidi.

Diffonde per contiguità ma anche per via linfatica ed ematica ed inoltre ha tendenza alle recidive pur se la sua malignità resta decisamente inferiore a quella dei tumori epiteliali.

L'età delle pazienti, la relativa aggressività del tumore, l'assenza di attività endocrina e la conservata fertilità spiegano i rapporti fra DISGERMINOMA e GRAVIDANZA.

In letteratura, infatti, sono riportati vari esempi.

Dehauth (1968) riportava due casi di disgerminoma diagnosticati in gravidanza, uno dei quali dopo due anni portava a termine una seconda gestazione.

Gaujoux e coll. (1970) un caso trattato conservativamente, seguito da una gravidanza;

Mac Carty e Milton (1975) un caso seguito da gravidanza dopo trattamento chirurgico conservantivo più radioterapia;

Lucisano e coll. (1980) descrivono un caso a termine di gestazione trattato con T.C. per distocia meccanica e con annessiectonomia dx e biopsia dell'ovaio di sx; dopo la diagnosi istologicaa di disgerminoma, adue settimane di distanza, la paziente veniva sottoposta ad isterectomia totale, annessiectomia sx, appendicectomia, omentectomia e linfoadenectomia aortica più terapia antiblastica; a tre anni a mezzo di distanza la paziente era vivente e libera da recidiva;

Giannice (1987), infine, descrive il caso di una paziente di 19 anni, sottoposta ad intervento conservatore per disgerminoma ovarico, ancora vivente e in buona salute a distanza di sette anni e dopo due gravidanze fisiologiche.

Va anche sottolineato, però, che nei casi trattati conservativamente, Malkisian e Symmonds (1964) trovavano una percentuale di recidiva della neoplasia del 52%.

Come contributo alla problematica del disgerminoma ovarico, riportiamo un caso giunto alla nostra osservazione nel settembre 1986 a termine di gestazione e sottoposto a trattamento conservatore.

CASO CLINICO

Paziente M.L. di anni 25, cartella clinica n. 4408 del 18.9.86, si ricovera per travaglio iniziale in primigravida alla 39a settima di gestazione. L'anamnesi personale rivela soltanto una poliomielite nel primo anno di vita con esiti invalidanti all'arto inferiore dx, e conseguente viziatura pelvica, motivo per cui viene sottoposta a T.C. in data 19.9.86.

Dopo l'estrazione del feto vivo e vitale, la consueta ispezione degli annessi evidenzia una tumefazione ovarica sx del volume di un pompelmo, che si asporta attraverso una annessiectomia sx.

Il tumore risulta capsulato, costituito da una massa solida di circa 15 cm di diametro, di consistenza pastosa, a superficie di taglio lobulata, con aree necrotico-emorragiche.

All'esame istologico (es. n. 38797) appare una architettura alveolare, alternata a nidi e cordoni solidi, separati da setti fibrosi con infiltrati linfoplasmacellulari. Citologicamente grossi elementi monomorfi con citoplasma pallido con nuclei grossi, sedi di frequenti mitosi: disgerminoma. La paziente, dopo un normale decoroso postoperatorio, viene dimessa ed invitata a controlli periodici semestrali, cosa che fa regolarmente e oggi, a distanza di diciotto mesi, gode buona salute, in assenza di recindiva.

CONSIDERAZIONI E CONCLUSIONI

Come si sa i tumori ovarici sono in aumento e oggi costituiscono la principale causa di morte da cancro ginecologico.

La loro frequenza in gravidanza varia da un caso su 10.000 (Rovinsky e Guttmacher, 1965) a uno su 18.000 (Barber, 1985).

Novak (1975) su cento casi di neoplasie ovariche associate alla gestazione, in cui la sopravvivenza assoluta a cinque anni fu del

FIG. 1.

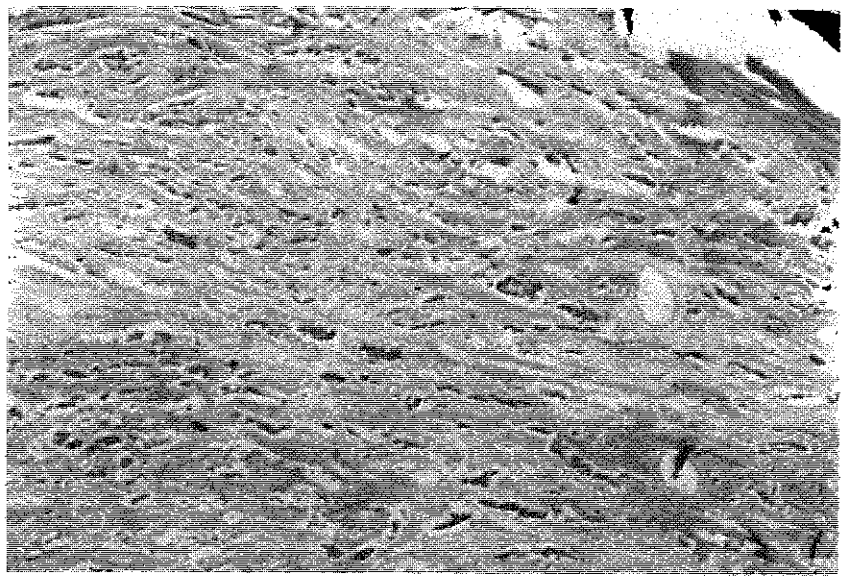
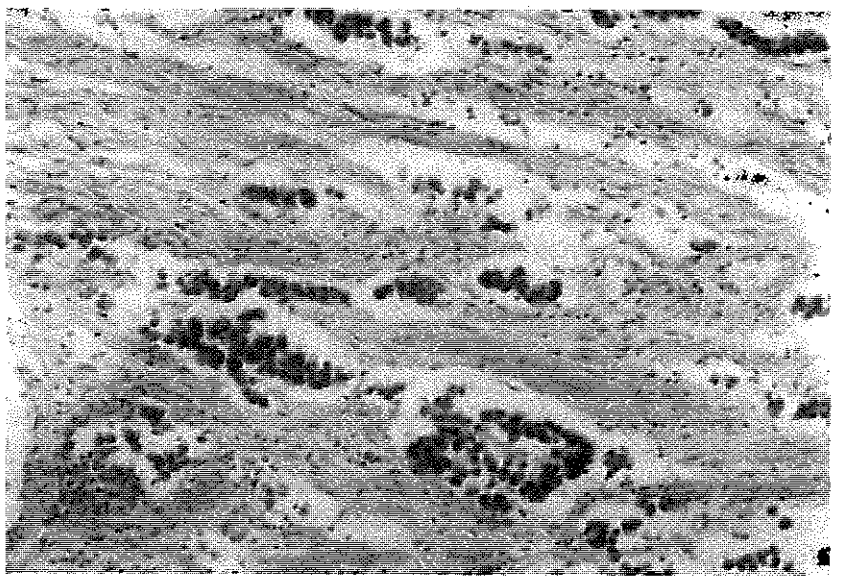


FIG. 2.



76%, trovò 45 tumori epiteliali, 14 stromali, 33 a cellule germinali, 2 tumori metastatici di Krukenberg, 4 metastatici e 2 forme non classificabili.

Molti tumori ovarici sono silenti per lungo tempo e i sintomi si manifestano solo quando c'è stata estensione della neoplasia o la massa diventa palpabile. I problemi sono complicati quando un tumore ovarico coesiste con la gravidanza, giacchè l'utero gravido può impedire l'adeguata palpazione di una massa annessiale, specialmente se piccola. I sintomi, a volte, possono essere dati da una complicazione del tumore quale la torsione, la rottura, l'emorragia o l'infezione.

Oggi l'ecografia pelvica occupa un posto di primo piano nella diagnostica delle neoplasie ovariche anche per l'ampia diffusione che ha raggiunto, particolarmente nel corso della gravidanza.

Per quanto riguarda la TERAPIA dei tumori ovarici in gravidanza si può porre, a volte, il dilemma se intervenire subito o tenere in osservazione la paziente per un periodo di tempo.

Si ritiene che una massa unilaterale, capsulata, mobile, di consistenza uniforme e di diametro inferiore a 10 cm può essere tenuta sotto controllo fino al II trimestre: se diminuisce di volume, probabilmente rappresenta una cisti da corpo luteo.

Viceversa una crescita progressiva, oppure la presenza di una massa fissa, dura, nodulare, con aree cistiche e solide, o segni di ascite, sono indicazioni per l'intervento chirurgico malgrado lo stadio della gravidanza.

In definitiva non c'è dubbio che la gravidanza meriti una speciale considerazione, ma le regole fondamentali del trattamento dei tumori ovarici non devono essere disattese.

La terapia dei tumori ovarici complicanti la gravidanza prevede:

1) Esami generali e laparotomia esplorativa;

2) Aspirazione della pelvi per esame citologico, quando il peritoneo è aperto;

3) Se il tumore è unilaterale e capsulato si esegue una salpingo-ovariectomia unilaterale e biopsia dell'ovaio controlaterale. Se negativa, considerare il trattamento adeguato e permettere che la gravidanza vada a termine.

4) Se la lesione è estesa oltre l'ovaio, aspirare per la citologia, eseguire un attento staging, una salpingo-ovariectomia bilaterale con appendicectomia e omentectomia.

La terapia del disgerminoma al di fuori dello stato gradivico prevede, in pazienti con età superiore ai 35 anni o in pazienti giovani con segni di diffusione, un intervento radicale con biopsia dei linfondi paraortici e irradiazione post-operatoria della pelvi.

Nelle giovani con disgerminoma monolaterale e capsulato, con desiderio di prole, la chirurgia conservativa è giustificata, dal momento che la sopravvivenza è alta e la possibilità del tumore di essere bilaterale limitata al 5% dei casi. Da eseguire, comunque, la biopsia dell'ovaio controlaterale, l'esplorazione delle aree paraaortiche e l'aspirazione della pelvi per citologico.

In caso di disgerminoma al II stadio e in caso di RECIDIVA è indicata la terapia radiante o la chemioterapia.

La terapia radiante va usata con cautela nelle donne molto giovani e nelle ragazze per le conseguenze sulla fertilità e anche sulla crescita. In questi casi è da preferire una breve chemioterapia.

La CHEMIOTERAPIA di scelta non è ancora nota. La ciclofosfamide, da sola o in combinazione con la vincristina e l'actinomicina D (VAC), è efficace ma può causare sterilità, per cui viene provata, malgrado la loro tossicità, l'associazione di cisplatino, etoposide e bleomicina (PEB) negli stadi II-IV (Wiltshaw e Al. 1986)

Il FOLLOW-UP a distanza si esgue attraverso:

– esami clinici retto-vaginali;

– ecotomografia pelvica;

– Rx torace;

– Eventuale second-look laparoscopico circa 8-12 mesi dopo il trattamento iniziale;

Un second-look laparotomico, invece, è da preferirsi dopo terapia radiante post-chirurgica, se la massa era di diametro superiore a 15 cm., o in presenza di una triade istologica rappresentata da anaplasia, struttura midollare, numerose mitosi, oppure se era rimasto in situ tumore residuo.

La PROGNOSI a cinque anni, nei casi così trattati, è superiore al 90%. Nelle recidive la risposta di questo tumore al trattamento radiante è solitamente buona. Tuttavia alcuni AA. raccomandano l'isterectomia e l'asportazione dell'ovaio residuo una volta avute le gravidanze desiderate.

BIBLIOGRAFIA

1. Asafouran L. A., Taylor H. B.: *Dysgerminoma, an analysis of 105 cases.* Obstet. Gynecol., 33, 370-1969.
2. Barber H. R. K.: *Oncologia ginecologica.* Ed. Medical Books, Palermo, ed. 1985.
3. Chung A., Birnbaum S. J.: *Ovarian Cancer associated with pregnancy.* Obstet. Gynecol., 41: 211, 1972.
4. Dehaut G.: *Contribution a l'etude du dysgerminoma, èvaluant au cours de la gravido-puerperalité.* These, Lille, 167, 1968.
5. Gaujoux J. et al.: *Seminoma de l'ovaire traité par tumorectomie suivi de grossesse.* Bull. Fed. Soc. Gyn Ost., 22, 514, 1970.
6. Gasparri F.: *Terapia dei tumori primitivi dell'ovaio.* Atti Soc. Ital. Ost.-Gin., 55, 7, 1973.
7. Giannice C.: *Gravidanza e disgerminoma ovarico.* Riv. Ost.-Gin., 198, 2, 1987.
8. Lucisano F. e Al.: *Disgerminoma dell'ovaio e gravidanza.* Atti S.I.O.G. LX, 1180, 1980.
9. Mac Carty T. G., Milton P. J. D.: *Successful pregnancy after conservative surgery and radioterapy for dysgerminoma of the ovary.* Brit. J. Obstet. Gynec., 82, 64, 1975.
10. Malkisian G. D., Simmonds R E.: *Treatment of unilateral encapsulated ovarian dysgerminoma.* Ann. Obst. Gyn., 90, 389, 1964.
11. Mueller C. A. e al.: *Disgerminoma dell'oavaio (Analisi di 427 casi).*
11. Mueller C. A. e Al.: *Disgerminoma dell'ovaio (Analisi di 427 casi).* Amer. J. Obstet. Gynec., 60: 153, 1950.

G. MARTINELLI *, L. TORCIANO *, O. SOLIGNO **
M.L. GRAZIANO ***, G. PADULA *
USL n. 1 - Ospedale «San Giovanni di Dio» di Melfi
* *Divisione di Ostetricia e Ginecologia* - Primario: G. PADULA
** *Servizio di Pediatria*
*** *Servizio di Igiene e Sanità Pubblica*

DIAGNOSI PRENATALE DI IDROPE FETALE
CASO CLINICO

RIASSUNTO

Gli autori prendono lo spunto da un caso clinico per mettere in evidenzia la necessità di una precoce diagnosi di idrope fetale e la opportunità che la stessa possa essere eseguita nei presidi ospedalieri zonali semprechè dotati di attrezzature idonee.

DEFINIZIONE

L'idrope fetale è l'accumulo di liquido in alcune o tutte le cavità sierose del feto con edema generalizzato della cute di varia entità, con o senza edema della placenta.

FREQUENZA

1 ogni 2500-3500 neonati (0,3-0,4‰)

ETIOPATOGENESI

L'accumulo di liquidi si verifica per alterazione della normale dinamica circolatoria fetale con meccanismo diverso a seconda della causa.

Per anni la causa più frequente è stata la *Isoimmunizzazione Materno-Fetale* da incompatibilità Rh, in cui la madre, Rh negativa e già sensibilizzata verso il fattore D, produce anticorpi (IgG) capaci di attraversare la barriera placentare ed aggredire gli eritrociti fetali Rh positivi che vengono poi eliminati mediante fagocitosi a livello della milza fetale.

Dopo l'introduzione nella pratica ostetrica della immunoprofilassi, l'incidenza della isoimmunizzazione materno-fetale è notevolmente diminuita.

Le cause dell'idrope fetale *Non-Immune* possono essere distinte in fetali, materne ed annessiali. Quelle *Fetali* sono le anomalie *Cardiovascolari* (22%), le anomalie *Cromosomiche* (14%), le sindromi *Malformative Gemellari* (8%), le anomalie *Respiratorie* (6%) e le *Infezioni* (2%) mentre le rimanenti sono da considerarsi *Idiopatiche* (30% circa).

Le cause materne

Sono il *Diabete mellito*, gli stati di *Anemia grave*, l'*Ipoproteinemia*, l'*Assunzione di farmaci* come l'Indometacina capace di determinare la chiusura intrauterina del dotto di Botallo e quindi quelle modificazioni emodinamiche che sono alla base dell'idrope fetale.

Le cause anessiali

Sono rappresentate da alterazioni o neoformazioni della normale struttura placentare ed ombelicale come ad esempio il *Corioangioma*, la *Trombosi delle vene corioniche* , la *Trasfusione Feto-Materna*, le *Torsioni* o *Nodi veri* del *Cordone Ombelicale*, l'*Arteria ombelicale unica*, etc.

DIAGNOSI

La diagnosi di idrope fetale è soprattutto ecografica. Tramite l'esame ecografico è infatti possibile evidenziare le conseguenze

delle modificazioni emodinamiche: uno dei primi reperti è rappresentato dal *polidramnios*, seguito poi dall'*aumento di spessore della placenta* e dal piccolo ed iniziale *versamento peritoneale* cui fa seguito lo sviluppo di una *ascite* massiva.

In molti casi, subentra la *morte* del feto già in questa stadio. Non sono rari tuttavia i casi in cui, con la prosecuzione della gravidanza, si vengono a determinare modificazioni ecoevidenziabili a carico della cute, come il «doppio contorno» dovuto all'aumento dello spessore cutaneo conseguente all'edema, e a carico del torace, con ampie aree anecogene che costringono i lobi polmonari ad addossarsi «a guscio» sul cuore, conseguente all'*Idrotorace*.

La *Causa* dell'idrope fetale può essere ricercata, oltre che con l'*Ultrasonografia*, anche mediante l'ausilio delle seguenti indagini prenatali effettuabili alcune anche negli ospedali zonali:

– l'*Emogruppo* e lo *Studio anticorpale* (Test di Coombs Indiretto);

– Test per la Sifilide e *Torch*;

– *Monitoraggio fetale* biochimico e biofisico,

mentre altre possono essere eseguite, con buona attendibilità e minimo rischio, solo nei grossi Centri:

– *Studi Biochimici Ematici Materni* (Glucosio 6 fosfato deidrogenasi Piruvato Kinasi);

– Colorazione *Kleinhauer-Betke*;

– *Ecocardiografia* fetale;

– *Amniocentesi;*

– *Fetoscopia.*

Elevato è il contributo che l'esame ecografico offre nella diagnosi eziologica prenatale dell'idrope fetale, potendo:

– mettere in evidenza alterazioni funzionali cardiache che non sarebbero evidenziabili nemmeno con l'esame autoptico del feto;

– È utile ausilio per gli altri test diagnostici come l'amniocentesi e la fetoscopia;

– È esso stesso un test diagnostico effettuabile anche negli ospedali zonali perché dotato di nessuna nocività ma di accuratezza sufficiente per poter effettuare una buona selezione delle gravidanze a rischio.

CASO CLINICO

La signora R.G., di anni 25, II gravida, Ipara, viene alla nostra osservazione quando era già giunta alla 32ª settimana di gestazione.

L'anamnesi, l'esame obiettivo e il quadro ematochimico non hanno messo in evidenza segni di particolare attenzione, mentre l'esame ecografico, effettuato nel corso dello stesso controllo, ci ha permesso di mettere in evidenza le alterazioni riprese nelle seguenti immagini fotografiche (Figg. 1, 1′ e 2, 2′).

In particolare, abbiamo notato, una accentuata ecorifessione della placenta, l'edema dello strato cutaneo, quasi da anasarca e il notevole idrotorace, tale da essere evidente anche agli occhi di profani, e che comprime i polmoni contro il miocardio.

Tanto è bastato per inviare la signora presso un Centro più attrezzato per effettuare oltre che una diagnosi eziologica anche il trattamento idoneo.

Nello stesso Centro infatti è stata confermata la diagnosi ed indotto il parto, che è risultato essere l'unico trattamento possibile data la gravità della condizione fetale. Il feto, nato morto, è stato poi sottoposto ad esame autoptico che ha individuato la causa dell'idrope in una malformazione cardiaca congenita (canale atrio-ventricolare) associata ad un grosso igroma cistico del collo.

CONSIDERAZIONI E CONCLUSIONI

È oggi possibile con le moderne apparecchiature ecografiche valutare le quattro camere del cuore fetale, le valvole atrio-ventricolari e semilunari ed il setto interventricolare. È peraltro possibile ottenere utilissime informazioni nella valutazione del ritmo cardiaco.

Possono essere individuate aritmie quali il ritmo bigemino, la tachicardia parossistica o il flutter e così via.

È dunque possibile, formulando una diagnosi precisa:

– individuare malformazioni strutturali responsabili di una eventuale aritmia o di uno scompenso cardiaco in utero;

– informare la coppia in merito alla prognosi del prodotto del concepimento e

– programmare, quando è possibile, l'intervento terapeutico.

FIG. 1.

FIG. 1′

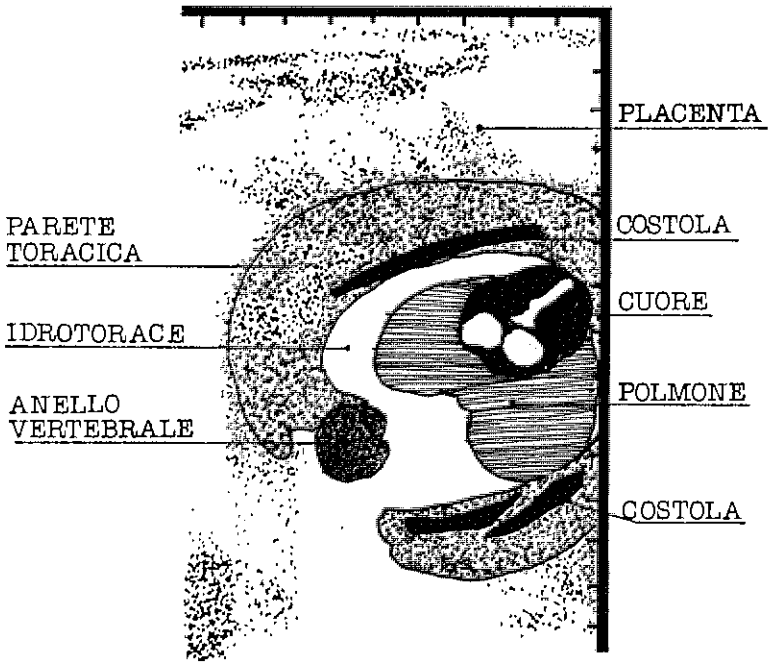
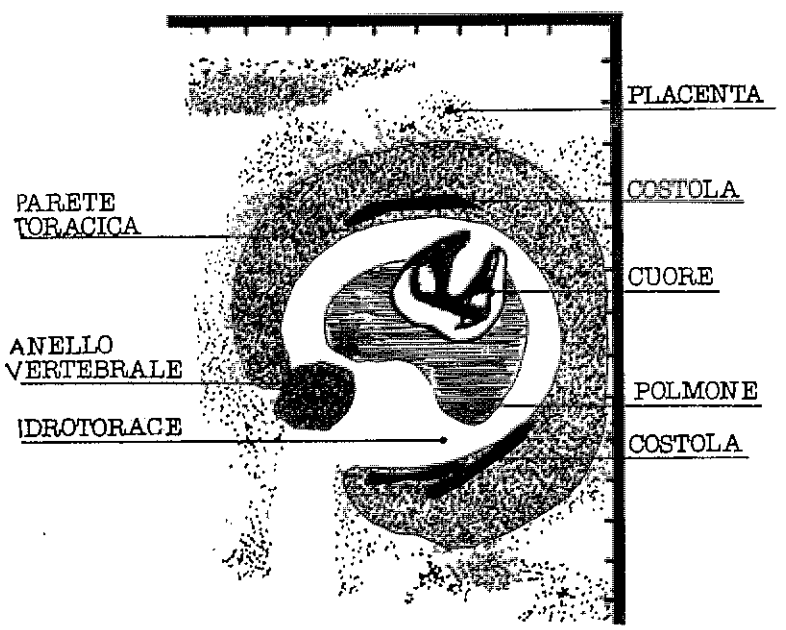


FIG. 2.

FIG. 2'



Esistono casi di aritmie cardiache diagnosticate in utero, in cui è stato possibile intervenire tempestivamente, sia prima della nascita, mediante l'ausilio farmacologico, che immediatamente dopo, mediante cardioversione fisica postnatale.

BIBLIOGRAFIA

1. Ianniruberto A., Tajani E.: *Appunti dalle lezioni della Scuola di Ecografia e Tecniche biofisiche.* S.N.C. 1985.
2. Catizone F. A., Ianniruberto A., Zulli P.: *Atlante di ecografia Ostetrico ginecologica.* Ed. C.I.C., Italy, 1981.
3. Bonavita G. F., Mantegna G.: *Ascite fetale. Descrizione di un caso da noi diagnosticato mediante esame ecotomografico.* Riv. Ost. Gin. Perin., 209-211, 1987.
4. Bovicelli L., Hobbins J. C., Rizzo N., Pilu G.: *Nuovi concetti di terapia fetale.* Ed. Cofese, Palermo, 67-71, 1982.
5. Schlensker V. K. H.: *Atlante di ultrasuonografia in Ginecologia e Ostetricia.* Verduci Ed., 1985.
6. Destro F., Ceccarello P. L., Calcagnile F., Rizzato G., Lando M.: *Semeiotica ultrasonica in Ostetricia e ginecologia.* Ed. C.I.C., 1982.
7. Leroy B., Dessis R.: *Ecografia in ostetricia.* Ed. Masson, 1981.
8. Bertagnoli L., Zorzoli A.: *Real time in Ostetricia e ginecologia.* Libreria scientifica già Ghedini. Milano, 1982.
9. Catizone F. A., Ianniruberto A., Bertagnoli L.: *Aggiornamenti 1981 in ecografia ostetrico ginecologica.* Atti del V Congresso Nazionale SISUM. Milano, 29-31 ottobre 1980.
10. Favilli G.: *Patologia Generale.* Ed. Ambrosiana, 909, 1191, 1971, Italy.
11. Loverro E. coll.: *Asciti fetali non immunologiche.* 1983.

G. MARTINELLI *, M. STABILE **, M. IACCARINO ***, A. ORMANDO *
Ospedale Civile di Villa d'Agri - Marsicovetere (Potenza)
* *Divisione di Ostetricia e Ginecologia* - Primario: P. CAMARDELLA
Ospedale Cardarelli - Napoli
** *Servizio di Genetica Medica* - Primario: V. VENTRUTO
Ospedale Loreto Mare - Napoli
*** *Divisione di Ostetricia e Ginecologia* - Primario: M. IACCARINO

DIAGNOSI ECOGRAFICA DELLA OSTEOGENESI IMPERFETTA DI TIPO III

RIASSUNTO

Gli autori riportano un caso di diagnosi prenatale ecografica di OSTEOGENESI IMPERFETTA DI TIPO III.

Sebbene la madre del feto affetto sia stata controllata ecograficamente soltanto alla 29ª settimana di gestazione, tutte le anomalie evidenziate all'esame ultrasonografico avrebbero consentito una diagnosi già alla 21ª-22ª settimana.

Le alterazioni ossee caratteristiche della O.I. tipo III sono state confermate alla nascita mediante l'esame radiologico.

INTRODUZIONE

L'OSTEOGENESI IMPERFETTA è una malattia genetica con espressività molto variabile.

Il corredo sintomatologico (sclere blu, ipoacusia, fragilità ossea,disodontiasi e volto triangolare) può ridursi, in alcuni affetti, ad un solo (in genere sclere blu), mentre in altri può essere pienamente espresso.

È possibile che un genitore monosintomatico abbia figli affetti con la forma più grave (tipo III) comportante fratture e deformità già in utero.

Più spesso i genitori non presentano segni neanche minimi della malattia, ed in questo caso, più che una trasmissione Autosomica Dominante ad espressività variabile è più probabile una trasmissione Autosomica Recessiva.

DESCRIZIONE DEL CASO CLINICO

La probanda è la primogenita di una coppia di genitori sani e non consanguinei.

L'anamnesi familiare è negativa per fragilità ossea, malformazione congenite ed altre malattie ereditarie.

L'anamnesi gradivica è positiva per minaccia di aborto al 2° mese di gestazione, trattata con antispastici e progestinici.

Un primo controllo ecografico, effettuato soltanto alla 29ª settimana, evidenzia un DBP di 79 mm ed un incurvamento e raccorciamento delle ossa lunghe degli arti (Femore: 26 mm).

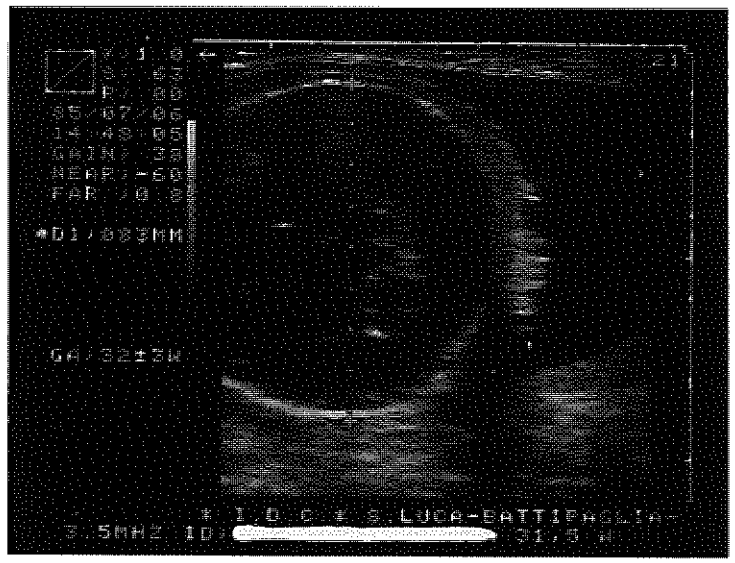
Al successivo controllo ecografico fatto alla 33ª settimana di amenorrea, si evidenziano un DBP di 85 mm con una peculiare conformazione quasi sferica del cranio (Fig. 1); le ossa lunghe degli arti presentavano accanto ad un marcato incurvamento anche irregolarità del profilo (Figg. 2, 3 e 4).

Data l'epoca di gravidanza cui si era oramai giunti, si decise di far proseguire la gravidanza ed il parto avvenne spontaneamente per via vaginale alla 36ª settimana in seguito a rottura prematura delle membrane.

La neonata presentava alla nascita deformità degli arti e sproporzione tra neuro e splancnocranio; l'Rx sistemico (Fig. 5) evidenziò fratture multiple a carico delle ossa lunghe degli arti con callo osseo esuberante ed assottigliamento della corticale; l'Rx cranico evidenziò un notevole assottogliamento della teca cranica ed una marcata sproporzione tra neuro e splancno cranio (Fig. 6).

Il distrofismo del volto (aspetto triangolare con bozze frontali esuberanti) e le sclere blu appaiono nelle foto (Figg. 7 e 8) che ritraggono la bambina all'età di un anno e mezzo.

FIG. 1.



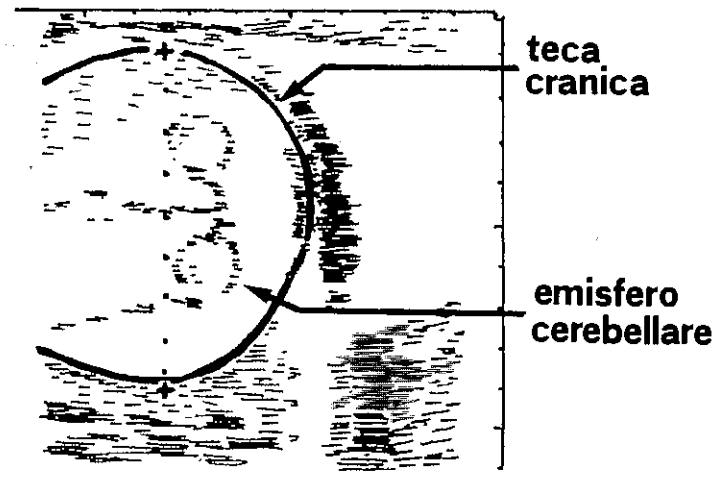
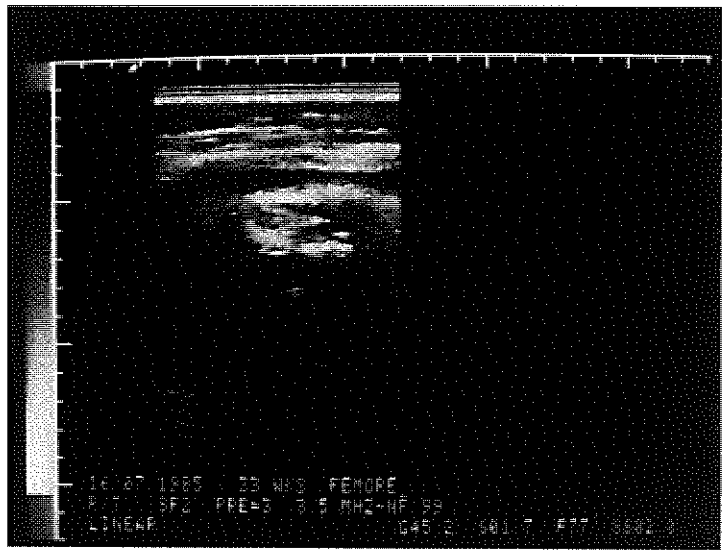


FIG. 2.



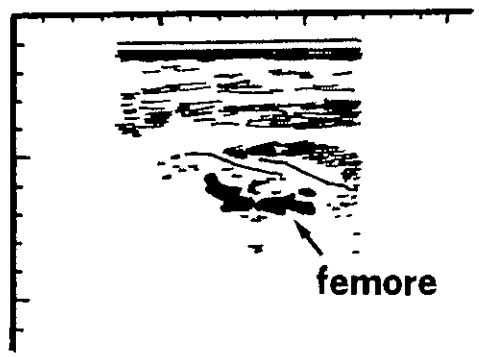
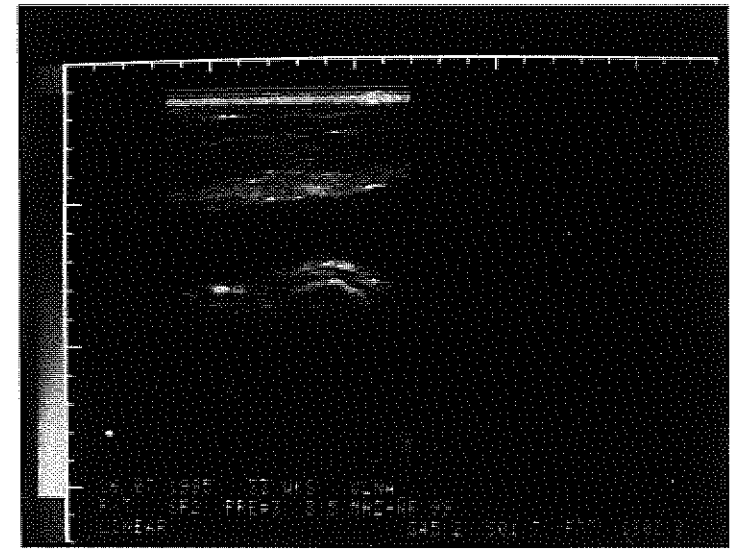


FIG. 3.



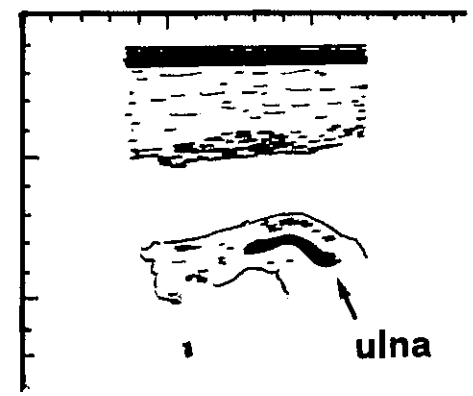
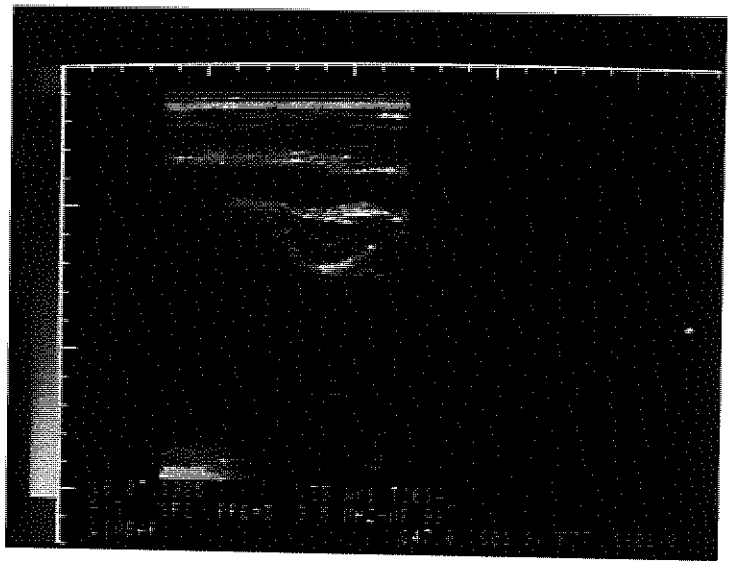


FIG. 4.



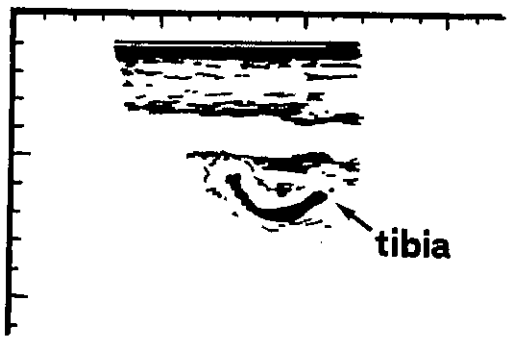


FIG. 5.

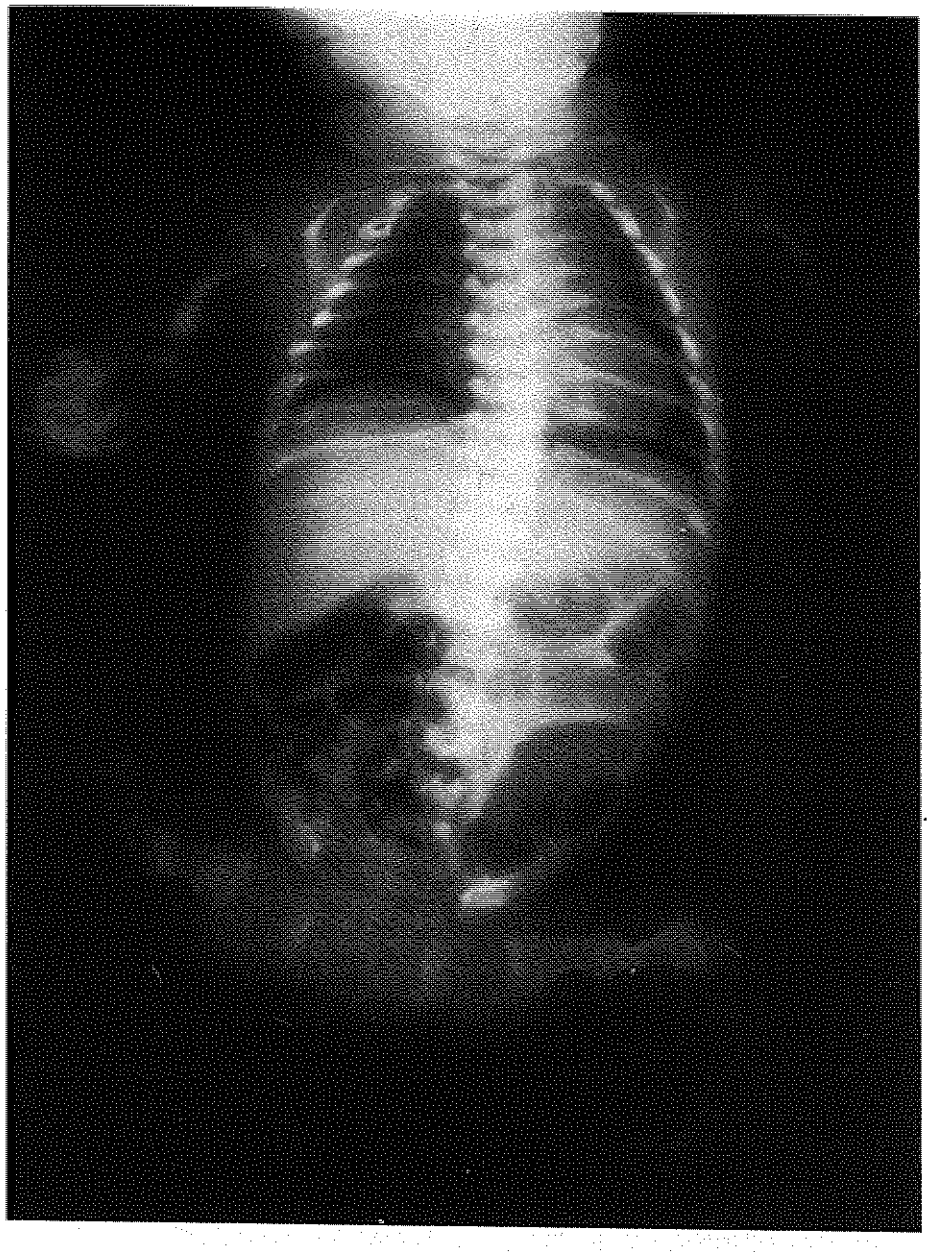


FIG. 6.

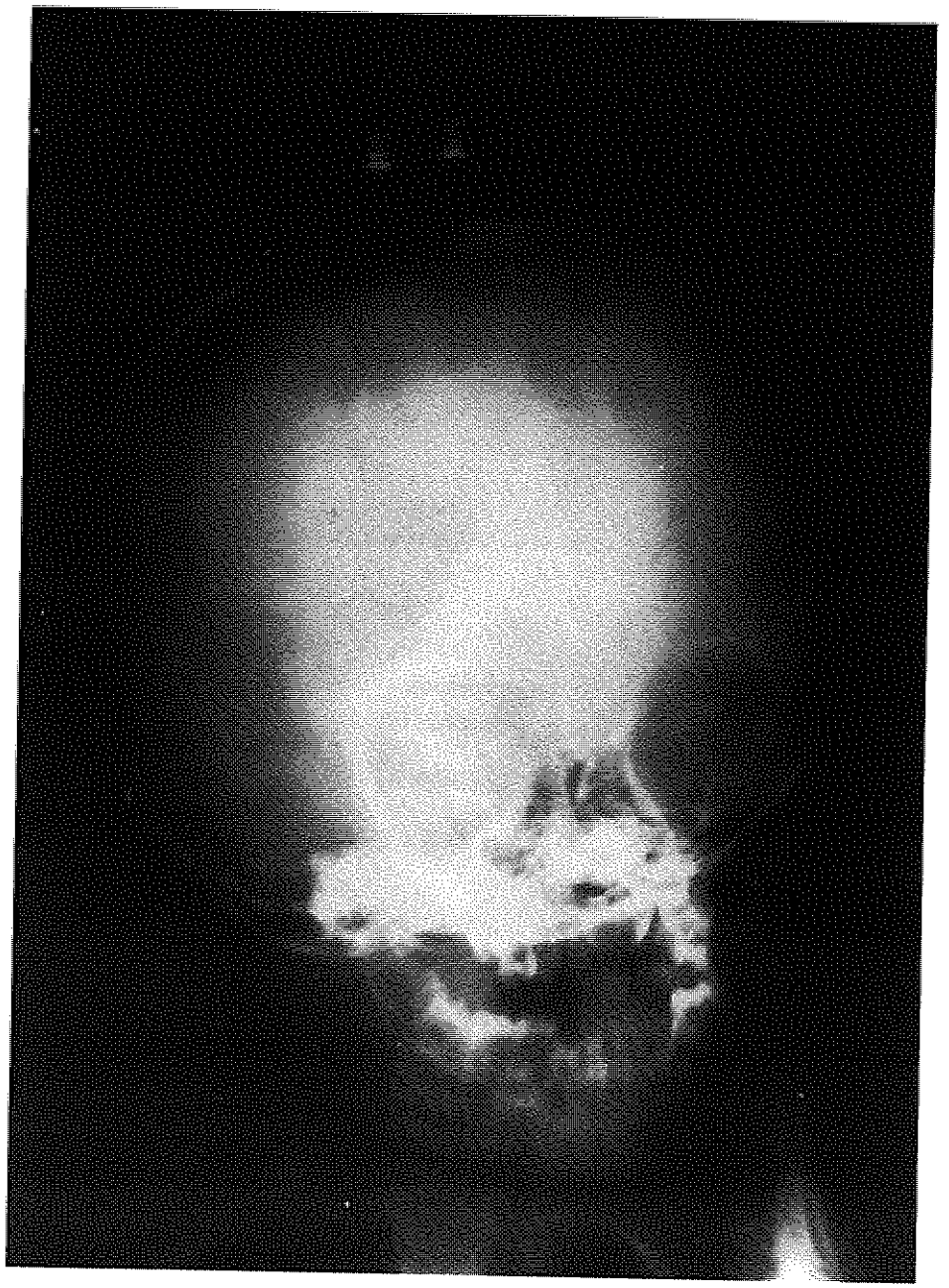
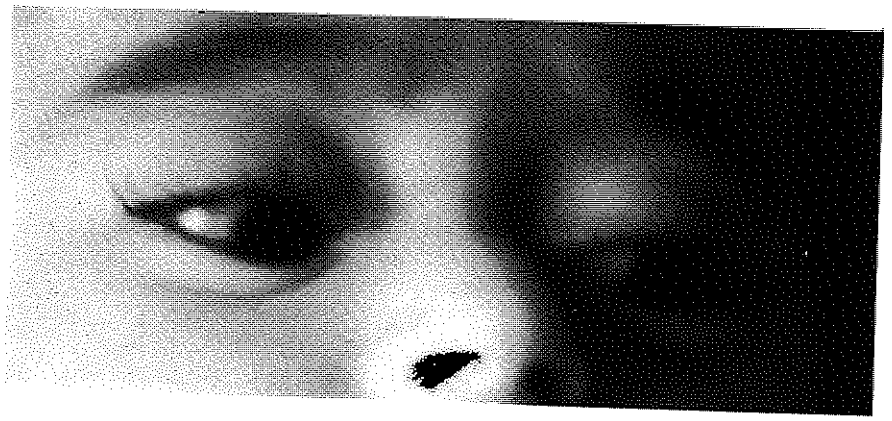


FIG. 7.

FIG. 8.



DISCUSSIONE

L'OSTEOGENESI IMPERFETTA può essere diagnosticata prenatalmente mediante l'esame ecografico nelle sue forme più gravi (cioè quando presenti fratture e deformità già in utero) entro il 2° trimestre di gravidanza.

È importante che, al momento della consulenza, la coppia sia informata del rischio della nascita di figli con forme minori che potrebbero sfuggire alla diagnosi prenatale.

Il monitoraggio ecografico dovrà essere seriato e non sarà possibile escludere la presenza della malattia nel feto prima della 22ª settimana, dal momento che dati della letteratura (L. Pat Robinson et al.: Prenatal diagnosis of osteogenesis imperfecta type III, Vol. 7,7-15 (1987)) dimostrano che feti risultati affetti alla 22ª settimana non lo erano alla 15ª.

Considerata la prognosi grave della malattia, riguardo alla fragilità ossea e alla mancanza di una terapia efficace, la diagnosi nel 2° trimestre riveste notevole importanza ai fini eugenetici di interruzione della gravidanza.

BIBLIOGRAFIA

1. Robinson L. P., Worthen N. J., Lachman R. S., Adomian G. E. and Rimoin D.L.: *Prenatal diagnosis of osteogenesis imperfecta type III.* Pren. Diagnosis, Vol. VII, 7-15 (1987).

2. Aylsworth A. S., Seeds I. W., Guilford W. B., Burns C. B., Washburn D. B.: *Prenatal diagnosis of a severe deforming type of osteogenesis imperfecta.* Am. J. Med. Gen., 19, 707-714 (1984).
3. Chervenak F. A., Romero R., Berkowitz R. L., Mahonney M. J. et al.: *Antenatal sonographic findings of osteogenesis imperfecta.* Am. J. Obst. Gynec., 143, 228-230 (1982).
4. Dinno N. D., Yacoub U. A., Kadlik J. F., Garver K. L.: *Midtrimester diagnosis of osteogenesis imperfecta type II.* Birth Defects: Original article Series., 18(3A) 124+132 (1982).
5. Elejalde B. R., Elejalde M. M.: *Perinatal diagnosis of perinatally lethal osteogenesis imperfecta.* Am. J. Med. Genet., 14, 353-359 (1983).
6. Heller R. H., Winn K. J., Heller R. M.: *The prenatal diagnosis of osteogenesis imperfecta congenita.* Am. J. Obst. Gynecol., 121, 572-593 (1975).
7. Shapiro J. E., Philips J. A., Byers P. H., Sanders R., et al.: *Prenatal diagnosis of letal perinatal osteogenesis imperfecta (O.O. Type II).* J. Pediatr., 100, 127-133 (1982).

G. ALBANO

DAL MEDICO CONDOTTO ALL'ASSISTENZA SANITARIA DI BASE UNA PROPOSTA PER LA U.S.L. N. 3

La malattia, fin dall'antichità, è stata sempre vista come una disgrazia individuale, e interessava la comunità solo quando questa poteva subire un danno infettivo del malato. Pertanto, per secoli, le varie collettività non si sono preoccupate di soccorrere in modo sistematico e continuo i cittadini malati. L'assistenza agli indigenti, talvolta, era assicurata o da singoli facoltosi o da gruppi organizzati confessionali che già ai tempi di Comuni (1300) pagavano um medico « contrattato » (conductus) per fornire assistenza sanitaria a quanti non erano in grado di provvedervi, anche col fine di isolare e controllare questi malati per la prevenzione delle epidemie.

Ai primi dell' '800 mentre i lavoratori autonomamente per garantirsi una assistenza in caso di bisogno fondavano la Società di Mutuo Soccorso, i Comuni istituirono i posti di Medico Condotto per garantire l'assistenza agli iscritti nell'elenco dei poveri e per avere comunque a disposizione nel loro territorio un medico. La trasformazione della mutualità da volontaria ad obbligatoria, l'estensione della stessa dai lavoratori ai loro familiari, ai pensionati, agli invalidi civili, negli

ultimi decenni ha tolto a mano a mano funzioni al medico condotto. Gli ultimi baluardi, la residenzialità e la disponibilità, sono scomparsi di fatto dalle funzioni di questo medico per l'istituzione della « Guardia Medica » e soprattutto per la pletora medica che ha completamente polverizzato queste funzioni. Cosicché il Medico Condotto è diventato un po' per volta un medico della mutua che ha trovato la sua giustificazione di medico pubblico solo in quei paesi piccoli dove esercitava di fatto le funzioni di Ufficiale Sanitario, pertanto come Medico Mutualista, il Condotto si è orientato soprattutto nella conduzione di una medicina curativa, che determinava una disparità nel trattamento degli assistiti (tutti ricordiamo come gli assistiti ENPAS fossero più appetibili dei Coldiretti, perché pagavano meglio) con una discriminazione nell'assistenza di particolare forme morbose (Nessuna mutua ha mai riconosciuta tra le malattie la nevrosi).

La Legge 833/78 ha preso atto di questo processo, tant'è che ha ignorato completamente l'istituto della Condotta garantendo l'assistenza medica a tutti i cittadini con il concorso di personale sanitario dipendente o convenzionato ed ha previsto la istituzione di distretti sanitari di base « quali strutture tecnico-funzionali per l'erogazione dei servizi di primo livello e di pronto intervento ». Il Distretto diventa quindi il punto di contatto tra gli individui e il sistema sanitario; l'assistenza sanitaria fornita nel distretto si caratterizza come quell'insieme di « prestazioni sanitarie, essenziali, universalmente accessibili a tutti gli individui e a tutte le famiglie della Comunità, erogate con mezzi da essi accettabili, con la loro piena partecipazione » e per questi motivi viene definita *Assistenza di base*.

L'Assistenza sanitaria di base si propone di affrontare e risolvere i problemi sanitari più importanti della Comunità e si realizza con azioni di promozione della salute, di prevenzione, di terapia e riabilitazione differenziandosi notevolmente dall'assistenza comunale e mutualistica per 5 motivi importanti:

1) Centra la sua attenzione sulla Prevenzione primaria e secondaria. La Prevenzione primaria evita soprattutto che la Malattia si instauri. La Prevenzione Secondaria o Medicina preventiva interviene quando la malattia è gia presente, ma in fase asintomatica purché si sia in grado di modificare la prognosi con un intervento precoce.

2) Garantisce l'*unitarietà* dell'Intervento; non deve esserci più differenza tra momento preventivo, momento curativo e momento riabilitativo, ma deve esistere un unico momento: la promozione della salute.

3) Garantisce la *globalità* dell'Intervento: non si interessa soltanto di mantenere il benessere fisico del paziente, inteso nell'accezione comune di assenza di Malattia, ma vuole promuovere la salute anche come benessere psichico e sociale; pertanto promuove interventi sia sull'individuo sia sulla famiglia, sul gruppo, sull'ambiente di scuola e di lavoro, sull'ambiente sociale, ecc.

4) Stimola la *Partecipazione*: il cittadino, oggetto della vecchia assistenza, diventa soggetto responsabile della sua salute. La Partecipazione è sì una esigenza politica, espressione della crescita civile di un paese e della presenza e dell'impegno di tutti, ma a mio avviso, oggi, è una precisa esigenza tecnica; infatti basta osservare con un minimo di attenzione i dati sanitati ISTAT per capire che nell'ultimo mezzo secolo si è passati da una patologia acuta (soprattutto infettiva) ad una patologia cronico-degenerativa. Questo passaggio implica un diverso modello interpretativo della malattia.

La malattia infettiva riconosce il principio causa-effetto ed il medico da solo può uccidere il germe (coi disinfettanti), curare la malattia (antibiotici), impedire il contatto (isolamento). Nella patologia cronico-degenerativa manca il principio causa-effetto. Chi di noi sa individuare le cause del cancro? Tutti parliamo di alcuni indicatori, fattori di rischio che aumentano la probabilità di avere il cancro, ritengo anche che nessun medico possa dire con certezza quali e quante siano le variabili che influenzano l'epoca e le modalità di insorgenza del diabete.

Ebbene, tutto questo riconduce l'intervento del medico al ruolo di tecnico che collabora con i cittadini alla individuazione e alla rimozione dei fattori di rischio, sia quelli presenti nell'ambiente di lavoro e di vita (inquinamento ambientale, esposizione professionale a sostanze dannose) sia quelli legati ad abitudini ed a comportamenti contrari alla salute (fumo, alcool, alimentazione incongrua, sedentarietà, ecc.), sia ancora quelli che riguardano la sfera del « sociale » (organizzazione del lavoro, emarginazione, uso improprio di servizi, ecc.), mentre il vero operatore sanitario diventa il cittadino che non delega più ad altri la propria salute, ma partecipa alla correzione delle sue abitudini sbagliate ed opera per rimuovere i fattori di rischio collettivo.

5) Ha come strumento l'*Educazione Sanitaria*: se è vero dunque che la promozione della salute non può essere *delegata* ai tecnici, ne discende che strumento di responsabilizzazione e di partecipazione non può che essere l'Educazione Sanitaria della popolazione. Pertanto qualsiasi servizio di assistenza sanitaria di base non può pre-

scindere dal fornire informazioni necessarie per un esame critico dei problemi della salute e dal responsabilizzare i singoli e la collettività nelle scelte che hanno effetti sul benessere.

Operatore di spicco dell'Assistenza di base post riforma è il medico di base che, conoscendo la popolazione, godendo di posizione di prestigio nella comunità, conoscendo abitudini e comportamenti dell'individuo, può garantire la continuità dell'intervento preventivo, curativo e riabilitativo. Il medico di base può altresì offrire un notevole aiuto alla modifica dell'ambiente sociale attraverso l'intervento, anche e soprattutto, educativo, per la modifica di abitudini e comportamenti dannosi alla salute. Inoltre poiché l'A. S. B. si realizza anche con servizi di tutela materno - infantile, medicina dell'età scolare, medicina sportiva ecc., e spazia dall'assistenza domiciliare al reinserimento sociale di categorie a rischio, all'igiene mentale, all'assistenza agli anziani, il medico di base deve coordinare tutti gli interventi sanitari che insistono sul cittadino lavorando in sintonia con altre équipe e proponendosi come elemento di riferimento e di stimolo nel rapporto tra le strutture sanitarie di base ed altre istituzioni presenti nella comunità ed in qualche modo coinvolte nel discorso salute come: la scuola, il mondo del del lavoro, gli organismi partecipativi. Deve inoltre avere una mentalità «epidemiologica», intendendo con questo termine la capacità di sapere ragionare sulla dimensione di un fenomeno, cioè, pur affrontando, nel suo rapporto con l'utente, i problemi di salute o di malattia, volta per volta, caso per caso, deve saper sintetizzare la dimensione comunitaria dei problemi di salute/malattia e dei fattori di rischio, deve saper conoscere il territorio dove opera, ragionando sui dati riguardanti le caratteristiche demografiche, la distribuzione territoriale, le caratteristiche sanitarie, il tipo di insediamenti produttivi, ecc.

Tutto questo contribuisce alla identificazione dei fattori di rischio e delle fasce di popolazione a rischio, ponendo i presupposti per l'azione preventiva.

Una assistenza sanitaria di base ed un Medico di base così caratterizzati però, almeno nella nostra U.S.L., non esistono. Molte volte, vedendo gli atti dei miei colleghi, verificando il loro operato, visitando i nostri servizi, mi chiedo se nel nostro territorio siamo ancora in epoca mutualistica.

Continuiamo a curare e, curare soltanto, i nostri concittadini trasformando ogni loro domanda in offerta sanitaria curativa. Ed ogni nostro servizio, anche quelli con fini squisitamente preventivi e di orientamento quali i servizi consultoriali o i servizi di igiene mentale,

finiscono per trasformarsi nei fatti in punti offerta di farmaci, di prescrizioni diagnostiche che di preventivo hanno solo l'intestazione del servizio.

Abbiamo istituito servizi di medicina dell'età scolare che si sono dimostrati dei veri centri di individuazione di patologia. Sembra che l'intero territorio della nostra U.S.L. sia occupato da cardiopatici, scoliotici, miopi, sordi. Gli unici assenti sono i sani. Lo scorso anno abbiamo consumato nel territorio di sola spesa farmacologica 8.600.369.923, questo anno alla fine di agosto siamo a 6.026.977.539.

Ogni nostro medico nell''86 ha compilato n. 6.482 notule con prescizioni in media multiple di farmaci; quest'anno ad agosto siamo già a 4.954. Nell'anno 1986 ogni assistito ha ricevuto in media 6,1 ricettazioni a testa, quest'anno arriveremo a circa 9 ricette anno/pro assistito, con un importo netto medio di 20.643 lire per notula.

Nel 1986 abbiamo ricoverato solo nel nostro ospedale 4.233 persone per un totale di 47.802 giorni di degenza e dobbiamo tener presente che nel presidio di Villa d'Agri esistono solo le quattro specialità di base più l'ortopedia.

Consumiamo ogni anno circa 150.000.000 di protesi, in gran parte scarpe e plantari ortopedici. Ma veramente riteniamo utili per i bambini questi supporti, che ci rosicchiano anche i fondi che potremmo più utilmente spendere per interventi di medicina preventiva delle attività sportive?

Eppure, a sentire i colleghi operatori di base, tutta questa spesa è giustificata da una enormità di patologia dilagante che, grazie al loro intuito clinico e a costose indagini diagnostiche, riescono ad individuare.

Io mi chiedo: «se un medico invece di cercare la malattia, cercasse la salute del suo paziente, probabilmente la troverebbe con maggior frequenza e minor sforzo, perché alla fin fine il mondo è andato avanti sinora proprio perché star bene è lo status normale, mentre la malattia è pur sempre una eccezione».

È chiaro che in questa situazione non si può assolutamente parlare di prevenzione, purché si correrebbe il rischio di farla coi farmaci e con migliaia di inutili screenings che hanno solo il pregio di tener occupati i medici.

In questo modo si corre il rischio che anche l'ottimo piano sanitario regionale, che ci viene presentato in questi giorni e che ha una sua filosofia di razionalizzare le risorse sanitarie delle nostra regione secondo i criteri dell'efficacia ed equità, finirà per naufragare nei

fatti, se ogni servizio proposto dovrà diventare a tutti i costi strumento di medicalizzazione dell'intera popolazione regionale.

Ed ecco dunque la proposta che ho fatto e che ribadisco in questa occasione agli amministratori della mia U.S.L.

Non possiamo assolutamente garantire l'assistenza sanitaria ispirata ai criteri della legge 833, se poi nei fatti ci serviamo di operatori sanitari che continuano a gestire il loro lavoro con la mentalità e i modi dell'epoca delle condotte mediche e delle Mutue.

È necessario ed urgente che nel più breve tempo possibile tutti gli operatori sanitari sociali, tecnici, medici o non medici siano preparati a comprendere l'impostazione teorica del servizio ed i suoi obiettivi politici e sanitari. Quindi invito gli amministratori della nostra U.S.L. a rendersi promotori presso il Dipartimento Sicurezza Sociale dell'attivazione delle procedure, previste sia dall'art. 48 della Legge 833, sia dell'art. 32 del DPR 289/1987 « Accordo collettivo nazionale per la regolamentazione dei rapporti con i medici di medicina generale » in modo che si realizzino subito in tutto il territorio della U.S.L. dei momenti comuni di formazione che abbiamo come obiettivi:

1) sviluppo di nuovi contenuti:

a) il pazienze deve essere visto come unità portatrice dei tre fattori di salute (fisica-mentale-sociale);

b) la salute deve essere vista come equilibrio che va riconquistato in ogni episodio patologico e che può esistere un nuovo equilibrio anche per il malato cronico;

c) il diritto dell'assistito all'informazione e all'educazione sanitaria;

d) il diritto dell'assistito ad essere educato alla cura (comprendere la terapia), all'uso dei farmaci, al modo di vivere.

2) Educazione ad un nuovo modo di operare del medico. Questi deve comprendere il contributo possibile di altri (specialisti o altri professioni), deve comprendere le modalità del lavoro di gruppo e il contributo che ciascun medico può portare alla conoscenza delle condizioni di salute della popolazione, deve adeguare il suo operato in rapporto ai bisogni sanitari, alla evolutività di questo bisogno e alle scelte di politica sanitaria del paese.

Dal punto di vista pratico questi obiettivi si possono applicare in due contesti che si sommano:

1) corsi formali, di durata più o meno lunga, con docenti anche di materia quali l'epidemiologia e la statistica, che insegnano a considerare i singoli casi inseriti nel quadro nosologico generale, e la psicologia e la sociologia per comprendere la salute e la malattia nelle componenti dinamiche dell'ambiente sociale.

2) Attività formativa integrate nel lavoro, in cui medici di base, specialisti, altri operatori, in piccoli gruppi si incontrano, vedono insieme i pazienti, fissano protocolli e criteri di selezione dei casi a rischio e studiano insieme modalità di approfondimento. In questo modo si costruiscono rapporti organico-funzionali tra i livelli delle funzioni integrative (2° livello) e i livelli di base per lo sviluppo di flussi informativi bidirezionali che consentono un aggiornamento reciproco.

Elemento di valutazione di tale attività formativa sarà la formazione di un nuovo medico che contribuisce a rispondere ai bisogni del cittadino, contribuisce a cambiamenti nel sistema sanitario, contribuisce a costruire nuovi rapporti con altri operatori, con i pazienti, con la popolazione e che sviluppa un atteggiamento più critico sia verso i condizionamenti della medicina curativa che verso i messaggi strumentali delle case farmaceutiche.

In questo modo avremo un operatore sanitario con una polivalenza operativa, che permette di non spezzare gli interventi quando questi sono diretti al medesimo individuo o alla famiglia e con la capacità nuova di saper lavorare con la popolazione per risolvere alla radice sul piano preventivo i problemi emergenti nel territorio.

Mi auguro che questa proposta venga accolta, perché probabilmente contribuirà a rendere la riforma sanitaria più attuale e più piena di significato e, usando le parole del nostro Assessore, a « far scendere la tutela della salute, sul piano dei fatti concreti e positivi ».

BIBLIOGRAFIA

1. Buatti E., Geddes M., Marocco C., « *Manaule di Sanità Pubblica* ». N.I.S. Editrice, 1981.
2. Palumbo R., « *Programmare i servizi sanitari di base* ». N.I.S. Editrice, 1981.
3. A.A. V.V., « La riforma sanitaria », da *Quaderni di informazione socio sanitaria*, n. 6 a cura del Consorzio socio-sanitario, Scandicci Lesigne, Empoli, 1979.
4. Modolo M. A., « *Una sfida-salute per tutti nell'anno 2000*, dalla Rivista « Salute Umana », n. 62, 1983.
5. Drum Moond M. F., « *La valutazione economica dei sistemi sanitari* », Franco Angeli Editore, Milano, 1981.

G. PUGLIESE, A. CAPOBIANCO, R. BENEVENTI, C. SUMMO
Laboratorio di Patologia Clinica
Ospedale S. Carlo - U.S.L. N. 2 - Potenza
Primario: Dr. R. LIMONGELLI

VALUTAZIONE DELLA PIOMBEMIA SU UN CAMPIONE DI POPOLAZIONE NON A RISCHIO DELLA PROVINCIA DI POTENZA

PREMESSA

L'indagine propone di effettuare una valutazione statistica e conoscitiva su un campione di popolazione non a rischio della provincia di Potenza. Per verificare l'omogeneità dei risultati si è scelto un gruppo di individui «random» esaminati presso il Laboratorio di Patologia Clinica dell'Ospedale S. Carlo di Potenza, U.S.L. n. 2 della Basilicata.

L'intossicazione da piombo è la più frequente fra le intossicazioni da metalli che si incontra sia nel mondo del lavoro che nella quotidianità. I casi provengono generalmente dalla lavorazione del tossico ed industrie dipendenti ma anche dall'inquinamento di acqua e aria che indirettammente incidono sulla catena alimentare.

È noto che i gas di scarico prodotti dai veicoli a trazione contengono piombo usato come additivo antidetonante nelle benzine, sotto forma di piombo tetraetile. Dove il traffico è più intenso l'aria ne contiene in quantità superiore ai 10 mcg/mc di aria.

Inizialmente il tossico penetra nell'organismo sia a livello del tratto gastro-intestinale che del tratto respiratorio sotto forma di vapori o di polveri: della quantità introdotta per via orale solo il 20% è assorbita dall'intestino ed il resto è eliminato con le feci e mediante via urinaria.

L'assorbimento per via cutanea è trascurabile.

L'aliquota del metallo assorbita è generalmente distribuita ai vari tessuti del corpo dove possiamo identificare, in base alla velocità di scambio, quattro diversi compartimenti:

1) emazie, proteine del plasma (a scambio molto rapido);
2) tessuti molli (a scambio rapido);
3) cute, muscolo, osso trabecolare (a scambio lento);
4) denti, capelli, osso compatto (a scambio molto lento).

Nell'individuo non professionalmente esposto il contenuto corporeo medio di piombo è stato valutato in quantità di 173,78 mg, dei quali il 96,64% è concentrato nell'osso. L'aliquota restante (9,21 mg) risulta distribuita ai vari tessuti corporei.

Nel monitoraggio biologico dell'esposizione a piombo la piombemia e la piomburia rappresentano i tests tradizionali per valutare la dose del metallo assorbito.

MATERIALI E METODI

Nel presente lavoro viene preso in esame il dosaggio del piombo ematico quale saggio rappresentativo per il monitoraggio biologico di un campione di popolazione scelto a caso: in toto il gruppo è costituito da 200 persone con un numero di 68 maschi e 132 donne di età compresa tra i 2-82 anni.

Gli individui presentano le patologie cliniche più disparate: si hanno epatopatie, problemi cardiaci, diabete, ipertensione, sindromi reumatiche, anemie, astenie, problemi dermatologici, disturbi della tiroide, gravidanza, ecc.

L'indagine strumentale è stata eseguita con l'ausilio di uno spettrofotometro in Assorbimento Atomico, operante con la tecnica del fornetto di grafite; il limite di rivelabilità di concentrazione è dell'ordine di 2 ng/l.

Il materiale organico per l'analisi è costituito da sangue contenente K3 EDTA (anticoagulante), previamente trattato con TRITON x-100 allo 0,2%: in tal modo si produce emolisi delle emazie e quindi un primo distacco del piombo dalle proteine vettrici.

La liberazione definitiva dal carrier avviene durante l'analisi spettrofotometrica, in cui il metallo viene reso libero nel fornetto di grafite, sotto forma di nube gassosa mediante un gradiente termico; la successiva determinazione strumentale fornisce il dato di concentrazione richiesto.

Il metodo impiegato è dotato di una buona sensibilità e specificità: infatti non si sono osservate interferenze di altri metalli, anche a livello di tracce.

RISULTATI E DISCUSSIONI

Per valutare il fenomeno di penetrazione del piombo nell'organismo umano si è ritenuto opportuno suddividere il campione di popolazione in fasce d'età (anni); si vuole stabilire in tal modo una correlazione tra l'età dell'individuo e la concentrazione del tossico nel circolo sanguigno.

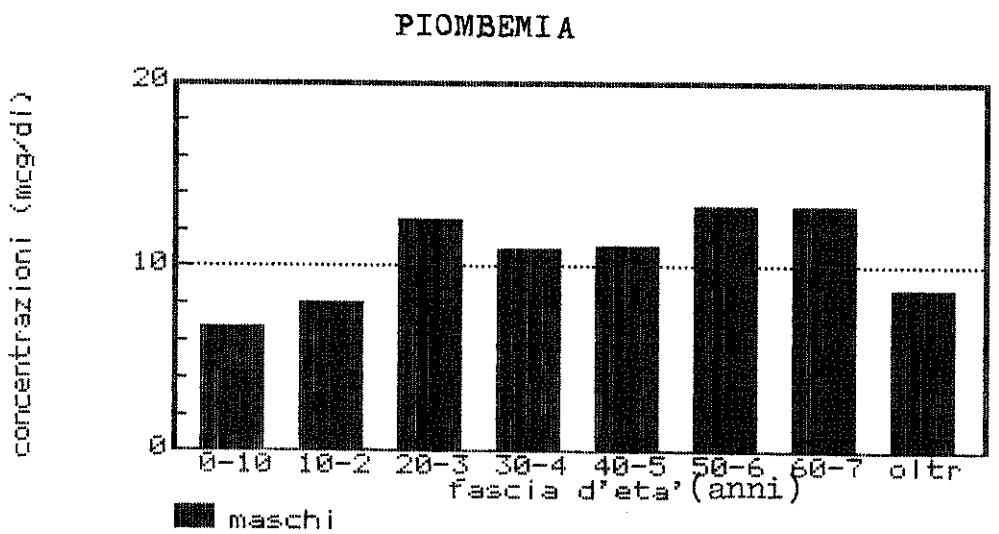
Dalla visione dell'istogramma relativo alla popolazione maschile riportato in fig. 1 si notano valori medi di concentrazioni più alte nelle fasce comprese tra i 50-60 e 60-70 anni rispettivamente di 13,2 e 13,3 mcg/dl; un valore più basso rispetto ai precendenti è compreso nei 20-30 anni, con la concentrazione media di 12,5 mcg/dl, per poi diminuire al valore di 6,7 mcg/dl nell'arco da 0 a 10 anni.

Il campione femminile segue circa lo stesso andamento (Fig. 2).

Si hanno valori più bassi rispetto alla popolazione maschile, con massimi compresi nella fascia 40-50 e 50-60 anni; infatti si hanno valori medi rispettivamente di 9,9 e 10,1 mcg/dl.

Età (anni)	Conc. Maschi	Conc. Donne
0-10	6,7 mcg/dl	7,3 mcg/dl
10-20	8,1 mcg/dl	8,4 mcg/dl
20-30	12,5 mcg/dl	9,7 mcg/dl
30-40	11,0 mcg/dl	10,3 mcg/dl
40-50	11,1 mcg/dl	9,4 mcg/dl
50-60	13,3 mcg/dl	9,9 mcg/dl
60-70	13,2 mcg/dl	10,1 mcg/dl
oltre	8,8 mcg/dl	8,6 mcg/dl

FIG. 1 - VALORI MEDI DI CONCENTRAZIONE PER FASCIA DI ETÀ.



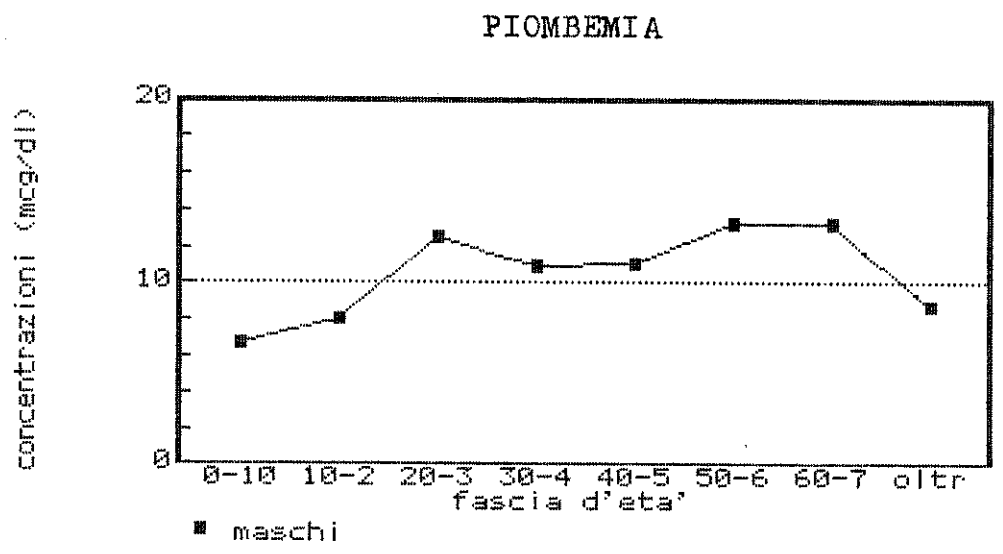
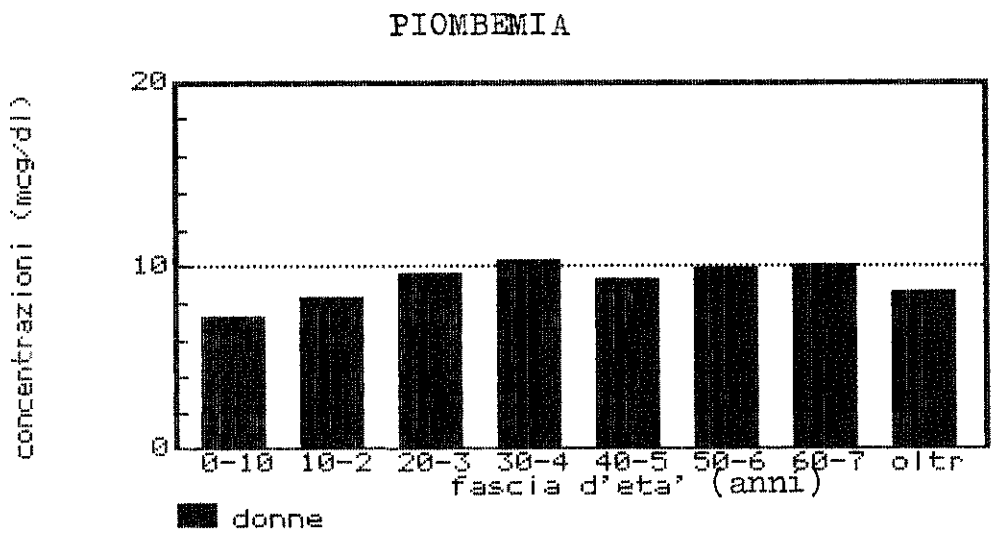
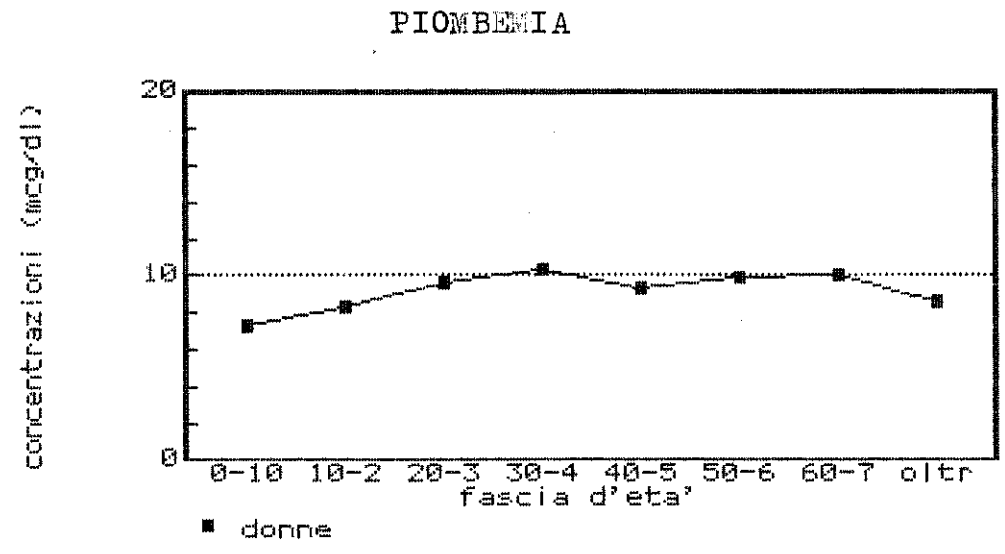


Figura A

FIG. 2 - VALORI MEDI DI CONCENTRAZIONE PER FASCIA DI ETÀ.





Circa lo stesso andamento si riscontra nei 20-30 anni con una punta di 10,3 mcg/dl per poi decrescere a valori bassi nell'infanzia.

Per un'analisi più approfondita è bene sottolineare che il livello di guardia di concentrazione, per la popolazione professionalmente esposta, è di 40 mcg/dl; si può notare come i valori trovati siano inferiori a tale valore.

Successivamente i risultati sono stati espressi in forma statistica, con il calcolo della deviazione standard (DS) e varianza come di seguito riportato in tabella:

Parametri	Maschi	Donne
Campioni (n)	68	132
Concentrazione media (x)	11,2	9,7
Deviazione standard (DS)	3,93	4,63
Varianza	15,29	21,39

L'esito della deviazione standard mostra che non si hanno differenze significative tra i valori di concentrazioni ottenute per la popolazione maschile e femminile: rispettivamente di 3,93 contro 4,63.

Ciò dimostra che la dispersione dei dati ottenuti nella serie di misure analitiche è abbastanza contenuta, e compresa nei limiti normali di una popolazione non professionalmente esposta.

I valori medi di concentrazione mostrano una scarsa differenza: 11,2 mcg/dl per i maschi e 9,7 mcg/dl per le donne.

Alcune punte di concentrazione si sono rilevate nei valori di 21,2 mcg/dl per i maschi e 19,2 per le donne.

La nostra ricerca conferma la praticabilità a livello regionale del programa di monitoraggio biologico che non comporta carichi eccessivi nella preparazione e gestione dell'analisi.

RIASSUNTO

Vengono riportati e discussi i risultati di un programma di monitoraggio biologico per la determinazione del piombo ematico su un campione di popolazione «random» della provincia di Potenza.

Il disegno sperimentale è stato realizzato analizzando un gruppo di popolazione non esposta, con le patologie cliniche più disparate, giunto presso il laboratorio Centrale dell'Ospedale S. Carlo di Potenza.

La determinazione del metallo è stata effettuata mediante uno spettrofotometro in Assorbimento Atomico con la tecnica del fornetto di grafite.

L'elaborazione statistica mette in risalto che si hanno valori di concentrazioni più alti per fasce d'età comprese tra i 50-60 e 60-70 per la popolazione maschile, mentre per quella femminile le fasce interessate sono quelle che vanno da 40-50 a 50-60.

Compatibilmente con una deviazione standard abbastanza contenuta, si sono osservati valori medi di concentrazioni di 11,2 mcg/dl per i maschi e di 9,7 per le donne.

BIBLIOGRAFIA

1. Fugas M., Markicevic A., Papic-Majic D., Rudan P., Senicar L., Susnik J., Saric M., *Health study of lead exposed population*. Arch. Ind. Hyg. Toxicol (Zagabria). Supplemento 26, 119, 1975.
2. Zurlo N., Griffini Angela N., Vigliani E., *The contenent of lead in blood and urine of adults living in Milan, not exposed to lead*. Amer. Ind. Hyg. Ass. J., 31, 92, 1970.
3. de Dominicis C., Pugliese G., *Indagine statistica su un campione di lavoratori professionalmente esposti a microsaldature stagno-piombo*. Antologia Medica Italiana, vol. VI, 1986.
4. Andreoletti F., Griffini A., Colombo G., Zurlo N., *Determination du plomb dans le sang par analyse spectrophotometrique à absorpion atomique in environmental healt aspects of lead*. Int. Symp., Amsterdam, 1972, pag. 1071, Luxenburg, Comm. Europ., Commun., 1973.
5. Cicchella G., Baldoni V., Bandinelli R., Bavazzano P., Caldini G., Gori R., *Controllo di qualità interlaboratoriale per la determinazione del piombo ematico*. Prime esperienze in Toscana. Quad. Sclavo Diagn., 1983; 19: 302-312.
6. Minoia C., Cavalleri A., *Determinazione dei metalli in tracce nel laboratorio clinico e tossicologico*. Pavia, La Goliardica Pavese, 1983; 605-613.
7. Candura F., Pugliese F., Fulle Soldi T., Riganti V., Specchiarello M., *Atti II Convegno sulla patologia indotta dai tossici ambientali e occupazionali*. Torino, pag. 118 (1979).

G. ROMANO *, R. D'AMELIO **
* *Specialista in Otorinolaringologia e Audiologia*
** *Tecnico Audiometrista*

A PROPOSITO DI SCREENINGS DEL LINGUAGGIO NEL BAMBINO

RIASSUNTO

In tema di screenings della comunicazione e del linguaggio in età infantile, al fine di depistare eventuali anormalità, si propone l'utilizzo di un questionario, da consegnarsi ai genitori, che possa consentire di verificare il normale apprendimento del linguaggio del proprio bambino così da segnalare tempestivamente alle strutture specialistiche di base i problemi che eventualmente si presentassero.

Parole chiave: Screening del linguaggio, questionario per genitori.

INTRODUZIONE

La parola e il linguaggio hanno un ruolo di primaria importanza nella salute mentale dell'uomo per cui la prognosi dello sviluppo della comunicazione andrebbe ricercata nell'ambito del programma

per l'assistenza sanitaria del bambino entro il primo anno di vita. La comunicazione, intesa come uno scambio di segnali decodificati, richiede la capacita di dare la precedenza ai segni latori di informazioni provenienti dall'ambiente circostante. Il presupposto di ciò è che normalmente il bambino, per sviluppare la comunicazione verbale, deve dimostrare di essere in grado di prestare attenzione selettiva, specialmente ai segnali sonori (6).

LA COMUNICAZIONE VERBO-ACUSTICA (2,5,4)

Gli elementi fondamentali della comunicazione verbo-acustica sono: il messaggio verbale, l'ambiente dove avviene la comunicazione, colui che ascolta.

La massima pressione sonora sviluppata dalla voce umana interessa le frequenze gravi ed ha una dinamica di intensità compresa fra 40-80 dB SPL con valori medi per la voce di conversazione, di circa 60 dB SPL a un metro di distanza.

L'analisi fonetica definisce la parola come il segnale di uscita prodotto dall'azione di un filtro complesso (condotto vocale) sul segnale di ingresso glottico e vocale, in modo da determinare una serie di segnali distinguibili acusticamente fra di loro. Sono questi le unità minime del linguaggio o fenomeni segmentali. A questi si aggiungono dei caratteri secondari detti fonemi soprasegmentali che costituiscono le varianti contestuali e stilistiche (accento, intonazione, durata, ritmo, ...: la prosodia), che permettono una migliore decodificazione del codice verbale. I fonemi segmentali vocalici, dal punto di vista frequenziale, sono classificati in funzione delle formanti principali situate sulle frequenze gravi (da cui dipende la « loudness » della parola) e dalle formanti secondarie, situate su frequenze più acute (da cui dipende la loro discriminazione). Anche la maggior parte delle consonanti è identificata grazie alla componente frequenziale acuta. L'integrità dell'udito per le frequenze acute è quindi essenziale per la corretta comprensione della parola, mentre la normoacusia delle frequenze gravi permette di sentire la voce di chi parla e di percepire i fonemi soprasegmentali.

Il grado di rumorosità ambientale ha molta importanza nella comprensione del linguaggio verbale a causa del fenomeno del mascheramento. Il rumore ambientale concentra la maggiore pressione sonora sulle frequenze gravi che, a loro volta, hanno un effetto mascherante anche sulle frequenze acute. Percio, in condizioni di

ascolto ottimale, la voce di conversazione dovrà avere un'intensità sensibilmente superiore a quella del rumore di fondo, per essere ben compresa. Il rapporto Segnale/Rumore dovrà perciò essere positivo.

La terza variabile da cui dipende la comunicazione verbo-acustica è l'integrità dell'apparato uditivo e del sistema nervoso centrale di colui che ascolta. Una lesione a livello dell'apparato di trasmissione provoca solo una perdita di sensibilità uditiva, mentre nelle sordità neurosensoriali è presente un deficit discriminativo (cioè qualitativo del messaggio).

ACQUISIZIONE DEL LINGUAGGIO E CONSEGUENZE DELLA MANCATA INFORMAZIONE ACUSTICA NEL BAMBINO (2, 1, 3).

Con il termine di « linguaggio » si intende un'entità estremamente complessa di difficile definizione consistente fondamentalmente nello scambio di informazioni tra due o più partners con l'impiego di mezzi disparati: è pertanto « linguaggio » il discorso verbale, cioè la parola parlata e udita che utilizza il canale verbo-acustico ma è del pari « linguaggio » il gesto mimico carico di significato che impiega il canale ottico-mimico-gestuale ed è ancora « linguaggio » il segnale di pericolo posto a lato di una strada che si avvale di una comunicazione ottico-grafica.

In campo audiologico, il linguaggio si intenderà ovviamente riferito alla comunicazione verbo-acustica che può essere considerata la più raffinata ed alta pressione di attività corticale dell'animale uomo.

L'analisi dei tempi e dei modi con cui procede l'acquisizione del linguaggio nel bambino, individua alcune fondamentali premesse:

1. Integrità anatomica e funzionale dell'apparato uditivo.
2. Integrità delle strutture effettrici indispensabili alla fonazione.
3. Normosviluppo intellettivo.
4. Stimolazione ambientale efficace.

Tutte le volte in cui un evento lesivo interviene abolendo o riducendo gravemente una di queste funzioni, il delicato meccanismo di acquisizione del linguaggio si inceppa e tanto più precoce è il danno, tanto maggiore è il disturbo che ne consegue.

Le tappe fisiologiche attraverso le quali il bambino costruisce il suo linguaggio possono essere schematizzate nel modo seguente.

Il primo tipo di comunicazione che collega il neonato all'ambiente che lo circonda è il pianto che, oltre a fornire indicazioni utili

FIG. 1 - QUESTIONARIO DELL'AMERICAN SPEECH-LANGUAGE-HEARING FOUNDATION, TRADOTTO ED ADATTATO DA A. ERARIO E S. IURATO (CENTRO DI BIOACUSTICA DELL'UNIVERSITÀ DI BARI).

L'UDITO ED IL LINGUAGGIO DEL/LA VOSTRO/A BAMBINO/A SONO ADEGUATI ALLA SUA ETÀ?

Udito e capacità di comprensione	Età del bambino	Linguaggio
Mostra interesse alle voci? Sussulta o piange quando sente dei rumori? Si sveglia in presenza di suoni forti?	Alla nascita	Emette suoni simili a gorgheggi?
Cerca di voltarsi verso chi parla? Sorride quando gli si parla? Smette di giocare e sembra che ascolti i suoni o le parole? Sembra riconoscere la voce della madre?	3 mesi	Pronuncia qualche sillaba? Piange in modo diverso a seconda delle necessita? Ripete lo stesso suono molte volte?
Risponde al «no» ed al suo nome? Presta attenzione e si guarda attorno cercando la provenienza dei suoni? Gira il capo verso il lato da cui i suoni provengono?	6 mesi	La lallazione (lala, mama, tata ecc.) ha inflessioni simili ai discorsi dei genitori, solo non è chiara? Emette molti tipi di suoni differenti?
Si gira quando lo chiamate? Si gira o guarda attorno quando sente nuovi suoni? Ascolta quando le persone parlano?	9 mesi-1 anno	Si diverte ad imitare suoni? Uga il gergo infantile? (Lallazione che assomiglia ad un vero linguaggio) Usa la voce per attirare la vostra attenzione?
Ha cominciato a rispondere alle richieste: vuoi ancora? Vieni qui.		Dice parole (2 o 3 parole ad 1 anno, 8-10 parole ad 1 anno-1 anno 1/2)?

Segue

È capace di eseguire ordini? Es.: prendi la palla e mettila sul tavolo?	17-2 anni	Usa 10-15 parole (a 2 anni)? Ripete qualche volta le domande? Fa domande con una o due parole? Es.: vado?, dove gatto? Riesce a mettere insieme due parole? Es.: ancora torta?
Capisce le differenze di significato delle parole? Es.: vai-fermati, il camion è andato addosso alla macchina - la macchina è andata addosso al camion? È capace di indicare le figure in un libro quando gli vengono nominate? Porge attenzione a suoni diversi? Es.: l'abbaiare del cane, lo squillo del telefono, la televisione, il campanello della porta?	2,5-4 anni	Adopera 200 0 300 parole? Adopera frasi con due o tre parole? Fa molte domande che iniziano con «perché» e «che cosa»? È scomparsa la lallazione? Gli piace chiamare gli oggetti per nome?
Comprende facilmente la conversazione? Sente quando lo chiamate da un'altra camera? Ascolta la televisione e la radio allo stesso volume degli altri membri della famiglia?		Pronuncia la maggior parte delle vocali e delle consonanti tranne forse «R», «S», «Z» e «L»? Ripete la stessa parola in una frase?
Sente e capisce la maggior parte dei discorsi che si fanno a casa? Ascolta e risponde appena viene chiamato? Ascolta quando si parla sottovoce? Chiunque lo conosce bene pensa che senta bene? (Maestro/a, baby sitter, nonni)	5 anni	Pronuncia tutte le vocali e consonanti correttamente eccetto forse la «S» e la «Z»? Usa frasi strutturate come gli altri membri della famiglia? La voce è chiara come quella degli altri bambini?

sull'efficienza respiratoria e laringea, rappresenta un vero e proprio linguaggio perché finalistico in quanto gli serve per ottenere soddisfazione in alcuni desideri istintuali (essere alimentato, cambiato, avvicinato alla madre, ecc.) o per segnalare all'esterno situazioni interiori (dolore, sonno, ecc.). A sei mesi circa il bambino impara a giocare e a divertirsi con la sua stessa voce: è l'epoca della lallazione, caratterizzata da espressioni di tipo sillabico nelle quali le consonanti e le vocali compaiono in modo irregolare. A dodici-quattordici mesi ha inizio la fase locutoria durante la quale il bambino si sforza di imitare e ripetere le parole che sente. A diciotto mesi il bambino ha arricchito il suo vocabolario che si compone ormai di alcune decine di vocaboli e che si irrobustisce considerevolmente dopo il secondo anno di vita, allorquando il piccolo acquisisce il senso della rappresentazione, cioè si rende conto che ogni cosa o persona può essere identificata e riporodotta con un nome. Succesivamente il bambino, associando due o più parole, impara a costruirsi frasi sino a che, all'età di tre anni circa, la sua possibilità colloquiale è discreta ed il linguaggio pronto per essere arricchito e perfezionato dalla qualità oltre che dalla quantità della stimolazione ambientale.

Questi rapidi rilievi sui modi e i tempi con cui procede la costruzione del linguaggio da parte del bambino, sottolineano come i primi tre anni della vita siano essenziali perché il processo evolva gradualmente e armoniosamente.

L'assenza o carenza grave di formazione acustica induce in un bambino, vale a dire in un organismo in evoluzione, una serie di deficienze identificabili in:

- mancata o carente acquisizione del linguaggio;
- disturbi comportamentali;
- alterazioni dello sviluppo psicomotorio;
- disturbi nella sfera della percezione spazio-temporale;
- ipodotazione intellettiva su base ovviamente carenziale.

La mancata acquisizione del linguaggio si palesa già ai primi mesi di vita, attraverso un atteggiamento di indifferenza o di minore partecipazione alle sollecitazioni ambientali: gli stimoli sonori non toccano la sua attenzione, a meno che non si tratti di rumori o vibrazioni molto grossolani. Se la causa lesiva è intervenuta prima dei sei mesi, la lallazione non si produce o avviene in modo rudimentale giacchè il bambino non può ricavare piacere dai giochi verbali che non sente. Più avanti possono essere riscontrate modificazioni comportamentali: l'attenzione è facilmente compromessa ed il carattere si fa spesso diffidente ed ombroso.

Man mano che il bambino cresce, la privazione sonora fa risentire i suoi effetti negativi su numerose e delicate funzioni psicosomatiche alterando lo sviluppo psicomotorio, l'acquisizione della percezione spaziale, la presa di coscienza dell'Io corporeo.

Il soggetto nato sordo o diventato tale nel primo periodo di vita appare ipodotato intellettualmente per la sola ragione che non gli è stata data la possibilità di strutturare ed affinare normalmente i processi intellettivi a causa della grave carenza di informazione verbo-acustica: è, in pratica, come un nastro magnetico non impressionato che scorre inutile e silenzioso.

CONCLUSIONI

Nessun bambino dovrebbe essere privato della possibilità di una stimolazione capace di favorire lo sviluppo della sua comunicazione. Non è tuttavia concepibile o possibile che i disturbi della comunicazione vengano rintracciati mediante un test psicologico generale di massa. La carenza di strutture specialistiche è fin troppo evidente. Occorre perciò ricercare metodi di screenings più semplici. La concentrazione sui «gruppi rischio», proposta talvolta come la forma più adatta di screenings, non offre a tutti i bambini la massima garanzia di diagnosi precoce e, di conseguenza, l'auspicata possibilità della stimolazione riabilitativa. Poiché il «rischio» solitamente si identifica con condizioni già note, potenzialmente prima, durante o dopo la nascita, e originate generalmente da incidenti, malattie, fattori ereditari, od altro, vi è sempre uan possibilità che gravi disturbi mentali e/o emotivi della comunicazione rimangono troppo a lungo sconosciuti in quanto «nascosti» dietro una ingannevole apparenza di «normalità».

Un punto di carenza più realistico e fruttuoso potrebbe essere quello di concentrare i propri sforzi su un semplice screening nell'ambito del programma di assistenza per l'infanzia. A tale proposito potrebbe essere senz'altro utile l'adozione di un questionario per genitori (che potrebbe essere adottato ed utilizzato anche nelle nostre Unità Sanitarie Locali) che miri all'osservazione dello sviluppo del linguaggio al fine di attirare l'attenzione dei genitori su eventuali alterazioni dell'apprendimento. A tale scopo puramente esemplificativo riportiamo integralmente quello dell'American

Speech-Language-Hearing Foundation tradotto e adattato da A. Erario e S. Iurato (Fig. n. 1).

Nel caso che la comunicazione risultasse imperfetta o dubbia, anche dopo un retest, sarebbe raccomandabile inviare i bambini ai servizi sanitari di base di otorinolaringoiatria, audiologia, forniatria e logopedia, oltre a dare suggerimenti circa la stimolazione e l'addestramento anche della famiglia.

BIBLIOGRAFIA

1. Conti A., *La diagnosi della sordità infantile: possibilità a diversi livelli di età*. Aggiornamenti di Audiologia Pediatrica, Milano, 1976.
2. Del Bo M., Giaccai F., Grisanti G., Manuale di Audiologia, Masson, 1980.
3. Petter G., *Lo sviluppo mentale nelle ricerche di Jean Piaget*. Ed. Giunti, Firenze, 1961.
4. Schindler O., L'orecchio del bambino. *Prevenzione e trattamento dei disturbi dell'udito*. Camedda & C. s.n.c., Torino 1987.
5. Spitz R. A., *Il primo anno di vita: studio psicoanalitico sullo sviluppo delle relazioni oggettuali*, Armando Editore, Roma, 1975.
6. Stensland Junker K., *Attenzione selettiva del bambino nella prima infanzia: premessa per la futura comunicazione*, Ed. Tecniche CRS Aplifon, 1983.

G. ROMANO *, R. D'AMELIO **

* *Specialista in Otorinolaringologia e Audiologia*

** *Tecnico Audiometrista*

A PROPOSITO DI SCREENINGS SULL'UDITO NEL PRIMO ANNO DI VITA

RIASSUNTO

All'interno della tematica generale relativa agli screenings audiometrici in età infantile, al fine di inquadrare eventuali sospetti di ipoacusia, si sottolinea l'importanza di una scheda o questionario da consegnarsi ai genitori del neonato con semplici quesiti relativi allo sviluppo dell'udito e da recuperare da parte della struttura sanitaria di base al compimento del primo anno di vita.

Parole chiave: Screenings uditivi neonatali, questionario per genitori.

INTRODUZIONE

Gli screenings audiometrici infantili sono stati oggetti di numerosi congressi nazionali e stranieri e per ciò esaurientemente approfonditi. Basti citare come riferimento più recente e completo gli Atti

del XVII Congresso Nazionale della Società italiana di Audiologia, svoltosi a Torino nel 1981 (7), in cui è stata fatta un'attenta e critica disamina del depistage audiologico del neonato.

È noto come l'orecchio rappresenti la porta d'ingresso che consente ai suoni e ai rumori di penetrare nell'organismo (orecchio esterno e medio) per essere trasformati in impulsi nervosi (orecchio interno) che saranno tradotti in informazioni e messaggi provenienti dal mondo sonoro (vie uditive e aree acustiche primarie e secondarie). Sappiamo inoltre che la comunicazione, che possiamo definire come uno scambio di informazioni, è essenziale per la vita di relazione con le persone e il mondo esterno.

Le informazioni in arrivo passano attraverso tutti gli organi di senso (non solo l'udito) e quelle in partenza escono in vario modo: parole, scritti, disegni, gesti mimici e del corpo. L'udito è particolarmente importante sia per ricevere le parole degli altri che per imparare a parlare: è così che una perdita uditiva bilaterale grave (70-85 dB) o gravissima (85-105 dB) per le frequenze comprese fra 0.5 e 3 KHz presente fin dai primi mesi di vita può compromettere molto seriamente la possibilità di apprendimento del linguaggio e quindi dello sviluppo psico-intellettivo del bambino (3,9).

MATURAZIONE UDITIVA (2,9)

L'udito si perfeziona crescendo: alla nascita il bambino reagisce solo a suoni di 90-110 dB di intensità, e solo a 5-6 mesi reagisce anche a suoni di lieve intensità, distinguendo persino la tonalità e la durata dei suoni. Se l'orecchio funziona già benissimo a 6 mesi, l'udito impiegherà parecchi anni (almeno 6-8) per raggiungere una maggiore sofisticazione, per scegliere cioè fra suoni e rumori quelli che interessano, che piacciono o sono utili.

Questo perfezionamento dell'udito segue strade diverse nei diversi popoli e nei diversi individui in modo da permettere a ciascuno quello che è importante secondo il gruppo e la cultura cui appartiene e secondo le esperienze, le necessità e i desideri personali. Lo sviluppo uditivo segue tre tappe principali.

1. *La coordinazione uditivo-motoria*, cioè l'abilità di reagire adeguatamente con un'attività motoria ad un suono o ad un rumore (per es. girando la testa verso la sorgente sonora). Se non esiste questa abilità di base si può affermare che l'udito è inutile anche se l'orecchio funziona (è quello che succede, ad es., nei gravi insufficienti mentali).

2. *La separazione figura-sfondo*, cioè l'abilità di scegliere il suono o il rumore che interessano fra i tantissimi che ci circondano (il suono di uno strumento in un'orchestra).

3. *La costanza della forma sonora o memoria timbrica* per cui è possibile realizzare e riconoscere che ogni cosa e ogni persona ha il proprio suono o rumore (è possibile riconoscere una persona nota fra tante solo dalla sua voce).

Nella maturazione della percezione uditiva è però importante l'acquisizione di altra abilità: la separazione silenzio-sonorità che permette di paragonare le durate, riconoscere i ritmi e quindi capire cosa è il tempo; la capacità di riconoscere melodie, cioè sequenze di suoni acuti e gravi; l'abilità di distinguere sillabe o parole di intensità variabile in modo da riconoscere gli accenti delle parole e le parole evidenziate in una frase; riconoscere i suoni dai rumori (un disco normale da uno usato); riconoscere suoni e rumori improvvisi (impulsivi) da quelli continui.

MISURA DELLA CAPACITÀ UDITIVA DEL BAMBINO (2,6,9)

A fronte di quanto esposto è importante quindi misurare e valutare l'udito nel primo anno di vita per sapere se è normale o compromesso e se è compromesso quanto e come. Una misura di base deve permettere di dire se si sentono i suoni e i rumori lievi (fino a 45 dB) o solo quelli medi (45-65 dB) o solo quelli forti (oltre i 65 dB) sia gravi (fino a 0.5 KHz) che medi (0.5-2 HKz) che acuti (oltre i 2 KHz).

Però un esame completo e raffinato è possibile solo piuttosto tardi, verso i 5-7 anni e sono con bambini collaboranti. Prima di questa età e con bambini non collaboranti si dovrà ricorrere a tecniche di audiometria semiobiettiva (riflessi incondizionati, reazioni comportamentali, riflessi condizionati) e oggettiva (impedenzometria, ricerca dei potenziali evocati).

In particolare entro il primo anno si può fare quanto segue. Alla nscita si può soltanto vedere se il bambino reagisce a suoni o rumori di elevata intensità: vengono impiegati il reattometro o giocattoli sonori, apparecchi in grado di erogare un rumore centrato sui 2-3

KHz di 60-90 dB di intensità. Con la reattometria si valutano risposte in termini di reazioni di allarme, posturali e psicomotive; l'esame dà comunque risultati falsi negativi e falsi positivi per cui va ripetuto più volte. Molto utile è l'osservazione audiometrica eseguita da personale esperto che con l'uso di giocattoli sonori (fischietti, tamburi, oggetti di gomma, carta velina, ecc.) stabilisce con precisione un primo audiogramma di base necessario e sufficiente per i provvedimenti del caso. Tra il 7° e il 9° mese può essere eseguito il BOEL TEST (Bliken Orienterar Efter Ljud o test di orientamento dello sguardo dopo stimolazione sonora): è una prova prevalentemente di screening atta a valutare l'attenzione selettiva del bambino e cioè la capacità di attuare una selezione tra segnali alternativi e di volgere l'attenzione verso quello più interessante.

Però non tutti i bimbi vengono alla luce in ambiente ospedaliero o in cliniche predisposte all'effettuazione della reattometria e non tutti i pediatri eseguono il BOEL TEST o comunque non sempre viene posta l'attenzione sull'udito del bambino. Per cui ci si è da più parti orientati verso l'adozione di una scheda o di un questionario, da consegnare ai genitori, che possa tempestivamente evidenziare il sospetto di turbe nello sviluppo dell'udito entro il primo anno di vita (sia stata o no eseguita la reattometria neonatale).

Riportiamo integralmente due di tali questionari; uno derivato da Northern e Downs (4) e adattato da Rimondini per la U.S.L. n. 40 Rimini Nord (5) (Fig. 1) e l'altro proposto da Schindler (9) (Fig. 2). Entrambi, per la loro immediatezza, non necessitano di alcun commento. Allorquando si rilevassero dubbi importanti con gli esami su menzionati o quando le risposte negative ad uno dei questionari fossero numerose occorre rivolgersi ad una struttura audiologica dove si eseguiranno esami audiometrici oggettivi queli la ricerca del riflesso stapediale con l'impedenzometria, la ricerca dei potenziali evocati del troncoencefalo (ABR) (8) ed eventualmente l'elettrococleografia (ECochG).

L'ECochG e l'ABR sono le metodiche di audiometria obiettiva di più largo uso in audiometria infantile. Se impiegate correttamente esse danno informazioni sufficienti ad una adeguata e sicura protesizzazione di un bambino ipoacusico, anche se ciascuna presenta svantaggi e vantaggi.

I principlai vantaggi dell'ECochG sono:

a) una misura di soglia più esatta;

b) una valutazione strettamente monoaurale.

I vantaggi dell'ABR sono invece:

a) facilità di esecuzione: non è una metodica chirugica e non richiede anestesia generale;

b) permette l'esplorazione di livello più alti della via uditiva fino al mesencefalo.

Le due metodiche si devono considerare come complementari nella diagnosi delle ipoacusie infantili. Esse cioè non si escludono a vicenda: l'ABR deve essere usato in prima istanza e all'EcochG devono essere riservati tutti i casi dove la diagnosi è dubbia o dove non si è riusciti ad ottenere una adeguata sedazione (1).

È bene ricordare che un esame completo di un bambino sordo grave o gravissimo deve comprendere (9):

1) la valutazione *dell'entità* del danno, sia in rapporto alla quantità di perdita uditiva che rispetto alle frequenze interessate;

2) la valutazione *della sede* del danno, cioè quale o quali parti delle vie uditive, dall'orecchio al cervello, sono compromesse;

3) la valutazione di eventuali *disturbi associati* e in particolare la presenza di disturbi intellettivi o motori.

CRITERI DI RISCHIO AUDIOLOGICO E INTERVENTI DI PREVENZIONE

Secondo l'American Joint Commitee on Infant Screening (AJCIS - 1971), è giusto preoccuparsi che vi siano disturbi dell'udito nei casi di:

– sordità familiare;
– rosolia in gravidanza;
– peso alla nascita inferiore a 1500 gr.;
– indice di Apgar da 1 a 4;
– malformazioni congenite (orecchio, faccia, cranio, schisi labiopalatine);
– iperbilirubinemia superiore a 20 mg/100 ml;
– sepsi neonatale.

A questi possiamo aggiungere (9):

– ritardo nello sviluppo del linguaggio;
– bambino spastico (specie atetosico);
– eventuali traumi cranici;
– quando siano presenti molte risposte negative nel questionario per i genitori.

FIG. 1 - QUESTIONARIO PER GENITORI DERIVATO DA NORTHERN E DOWNS (4) E ADATTATO DA RIMONDINI PER LA USL N. 40 RIMINI NORD (5).

Cari Genitori,

Ora avete un bel bambino. Volete fare qualche osservazione semplice, relativa allo stadio di sviluppo dell'udito del vostro piccolo?

Bene rispondete alle seguenti domande là dove coincidono, naturalmente, con l'età del vostro bambino. Fate una crocetta sulla risposta corrispondente a tali domande.

Da 1 a 2 mesi

1. Avete mai avuto qualche dubbio sull'udito del vostro bambino? SI NO
2. Quando sta dormendo in una stanza tranquilla, si muove o si sveglia se gli arriva un suono forte o un forte rumore (tipo la radio o la TV a forte volume o qualcosa che cade a terra)? SI NO
3. Avete notato se, mentre gli vengono cambiati i pannolini e si muove, sgambetta e si agita, il vostro piccolo si ferma a causa di un suono che gli arriva d'improvviso? SI NO

A 3 mesi

Oltre alle precedenti,

4. Sussulta a forti rumori? SI NO
5. Presta attenzione se suona il campanello o il telefono? SI NO
6. Ricerca l'origine dei suoni con gli occhi? SI NO

Da 4 a 6 mesi

Oltre alle precedenti,

7. Accenna a volgere il capo verso un suono interessante, o quando è chiamato per nome? SI NO
8. Smette di piangere sentendo la musica? SI NO

A 7-8 mesi

Oltre alle precedenti,

9. Volge la testa direttamente verso un suono interessante, o quando è chiamato per nome? SI NO

10. Si diverte suonando una campanella, scuotendo un sonaglio o schiacciando un giocattolo sonoro? SI NO
11. Ascolta interessato il ticchettio dell'orologio avvicinato (non a contatto) al suo orecchio? SI NO

A 10 mesi

Oltre alle precedenti,

12. Prova a imitarvi se gli rifate i suoi stessi suoni (da-da, la-la, ma-ma, ghe-ghe, pa-pa)? SI NO

A 12 mesi

Oltre alle precedenti,

13. Prova a ripetere suoni, sillabe, paroline che voi gli fate o gli dite? SI NO
14. Dice o ripete chiaramente mamma e papa? SI NO

ATTENZIONE:

Non tenete conto delle porte che sbattono, del pestare forte i piedi o di tutte le altre vibrazioni causate dai motori in genere: quelle non sono prove attendibili, ad esse rispondono anche i bambini con turbe all'udito.

Non allarmatevi, comunque, se non avete la possibilità di rispondere SI a tutte le domande: i bambini non sono tutti uguali, seguono tappe di sviluppo differenziate e perciò non esiste una regola obbligata. Se però, le risposte negative fossero diverse, sarà il caso di mostrare questa scheda al vostro medico di famiglia o al consultorio in occasione della prossima visita. Portatela comunque con voi.

Cari genitori, ciò che vi proponiamo è una importante osservazione sullo sviluppo del senso dell'utito nel vostro bambino, per assicurarvi che funzioni bene.

Il servizio di consulenza è gratuito. Vi salutiamo.

Il Foniatra e la Logopedista

FIG. 2 - QUESTIONARIO PER I GENITORI PROPOSTO DA SCHINDLER (9).

1. Il bambino regisce alla chiamata del suo nome:	SI	NO
- voce debole	SI	NO
- voce forte	SI	NO
- mentre gioca	SI	NO
- nella stessa stanza	SI	NO
- da un'altra stanza	SI	NO
2. Il bambino reagisce ed esegue gli ordini semplici (senza il gesto) (es.: portami la palla, prendi il bicchiere, mostrami gli occhi)	SI	NO
3. Il bambino reagisce al suono del campanello di casa	SI	NO
4. Il bambino reagisce al suono del telefono:		
- mentre si trova nella stessa stanza	SI	NO
- mentre si trova in un'altra stanza	SI	NO
5. Il bambino reagisce al suono e musica della radio	SI	NO
6. Il bambino reagisce al suono e musica del televisore	SI	NO
7. Il bambino regisce al suono e musica del giradischi o registratore	SI	NO
8. Nel televisore mettete il video senza sonoro, durante il programma. Il bambino nota che c'è qualcosa che non va?	SI	NO
9. Il bambino reagisce a giocattoli sonori (pupazzi, trombette, fischietti, sonagli, ecc.)	SI	NO
10. Il bambino reagisce ai rumori di casa:		
- sedie, tavoli spostati	SI	NO
- suono della sveglia	SI	NO
- tic-tac dell'orologio	SI	NO
- rumore dell'acqua del lavandino, water, vasca	SI	NO
- schiacciare noci -	SI	NO
- stappare bottiglie	SI	NO
- battere chiodi	SI	NO
- carta strappata, che si accartoccia, che si sfoglia	SI	NO

- scoppi di sacchetti di carta, palloncini (senza far sentire l'aria)	SI	NO
11. Il bambino reagisce ai rumori degli elettromodestici:		
- frullatore, macinacaffè	SI	NO
- aspirapolvere, lucidatrice	SI	NO
- lavatrice, lavastoviglie	SI	NO
- asciugacapelli	SI	NO
- accendigas	SI	NO
- rasoio	SI	NO
12. Il bambino reagisce al rumore delle chiavi	SI	NO
13. Il bambino reagisce al clacson della macchina	SI	NO
14. Il bambino reagisce al rumore dell'aereo	SI	NO
15. Il bambino reagisce al rumore del tram	SI	NO
16. Il bambino reagisce al rumore dell'accendino	SI	NO
17. Il bambino reagisce battendo sui piatti	SI	NO
18. Il bambino reagisce battendo le pentole	SI	NO
19. Il bambino reagisce battendo le posate	SI	NO
20. Il bambino reagisce battendo i coperchi	SI	NO
21. Il bambino reagisce battendo su parti metalliche	SI	NO
22. Il bambino reagisce battendo su parti di legno	SI	NO
23. Il bambino reagisce a voci di animali	SI	NO
24. Il bambino reagisce a suoni umani (esclusa la voce):	SI	NO
- battere le mani	SI	NO
- pestare i piedi	SI	NO
- schioccare le dita, la lingua	SI	NO
- tossire	SI	NO
- starnutire	SI	NO
25. Fare la lista delle parole che il bambino dice.		

Se le risposte negative sono più di dieci rivolgetevi ad un Centro Audiologico.

Per ciò che riguarda quest'ultimo punto, bisogna ricordare che non sempre la mancanza di reazioni è dovuta ad alterazioni dell'udito: ciò può dipendere anche da varie forme di ritardo mentale o da disturbi emotivi, degli affetti, del comportamento e delle relazioni con gli altri. Non bisogna essere ossessionati dai sospetti: se il bambino reagisce sicuramente anche solo qualche volta a stimoli acustici deboli è molto probabilie che non abbia disturbi uditivi importanti (5,9).

Dal punto di vista strettamente preventivo i bambini dovrebbero essere sottoposti alle seguenti visite specialistiche:

– 1ª visita: neonatologica. Da effettuare immediatamente prima che il bambino esca dall'ospedale al fine di escludere che vi siano alterazioni generali, malformazioni e gli eventuali presupposti di una sordità.

– 2ª visita: entro il primo anno. Va effettuata sul territorio dagli operatori del servizio di tutela materno-infantile con lo scopo di seguire i soggetti che siano risultati a rischio per la sordità nel corso della precedente visita e di effettuare un dépistage o screening audiologico per la ricerca delle sordità gravi (possibilmente entro il 7°-9° mese di vita);

– 3ª visita: fra i 3 e i 4 anni. Va effettuata dagli operatori scolastici e dagli operatori della salute infantile e mira ad accertare la buona capacità e lo sfruttamento dell'udito nei rapporti con l'ambiente e le persone nonché il buon sviluppo di produzione e impegno della verbalità e a depistare le patologie croniche dell'orecchio medio;

– 4ª visita: entrando a scuola. Riprende gli stessi concetti e modalità di intervento della 3ª visita.

CONCLUSIONI

Da quanto esposto ben si comprende quanto sia importante prevenire la sordità entro il primo anno di vita onde evitare gravi ripercussioni sull'apprendimento del linguaggio e, in definitiva, sullo sviluppo intellettivo, psichico e fisico del bambino.

Nell'ambito dei vari interventi di prevenzione citati, si vuole focalizzare l'attenzione sull'uso di una scheda o questionario per i genitori (che potrebbe essere adattato e utilizzato anche nella nostra U.S.L.) che costituisce indubbiamente un validissimo protocollo per

l'osservazione dello sviluppo dell'udito e che ha lo scopo di attirare l'attenzione dei genitori sulla funzione acustica del loro bambino durante tutto il primo anno di vita al fine di informare i pediatri o le strutture di base in occasione delle periodiche visite previste dai più moderni criteri di medicina preventiva.

Il questionario potrebbe essere consegnato ai genitori all'atto della prima vaccinazione del loro bambino, chiedendo loro di riconsegnarlo al compimento dell'anno di età. Nel caso ritengano che ci siano problemi prima devono rivolgersi al loro pediatra, al consultorio o ai servizi di tutela della salute infantile e ai servizi specializzati di otorinolaringoiatria, di audiologia, di foniatria e di logopedia che dovrebbero esistere in tutte le UUSSLL e nei principali ospedali.

BIBLIOGRAFIA

1. Arslan E., *Diagnosi audiologica nei bambini*, « Moderne acquisizioni nella diagnosi audiologica », Audiomedical, s.r.l., Bologna, 1984.
2. Calogero B., *Audiologia*, Monduzzi Editore, 1983.
3. Del Bo M., Cippone De Filippis A., *La sordità infantile grave*, Ed. A. Armando, 1972.
4. Northern J. L., Downs M. P., *Hearing in children*, Williams & Williams Co. Baltimora, 1974.
5. Rimondini P., Rossi R., *Proposta di una scheda per lo studio dello sviluppo dell'udito nel primo anno di vita*, Acta Phoniatrica, Latina. vol. III, 1, 1981.
6. Rossi G., *Manuale di otorinolaringoiatria* (III Ed.), Ed. Minerva Italica, 1981.
7. Rossi G., Calogero B., *Stato attuale di screenings audiometrici*, (Atti XVII Congr. Naz. S.I.A.), Pozzi, Roma, 1987.
8. Santandrea L., Romano G., Cantore R. L., *Potenziali evocati uditivi del tronco dell'encefalo* (ABR): nostra normativa, Atti della Società Lucana di Medicina e Chirurgia, vol. II, 1986.
9. Schindler O., *L'orecchio del bambino*. Prevenzione e trattamento dei disturbi dell'udito, Camedda & C. s.n.c., Torino, 1987.

M. CAPUANO

IN TEMA DI PREVENZIONE ODONTOIATRICA

In tema di prevenzione odontoiatrica ci sembra opportuno ricordare un problema spesso considerato secondario per i suoi apparenti caratteri di innocuità ma che, approfondendo meglio le ricerche, trova una reale gravità atteso che le indagini epidemiologiche lo pongono ai primissimi posti come incidenza nella popolazione.

Il problema in questione è la patologia cariosa e parodontale indiscussa dominatrice delle patologie di interesse odonto-stomatologico.

L'efficacia della prevenzione odontoiatrica è ben nota da molto tempo. L'etiopatogenesi multifattoriale della patologia cariosa e di quella parodontale giustifica la pluridirezionalità necessaria a questa forma di prevenzione.

Un programma di prevenzione in tal senso è necessario a partire già dal bambino in età scolare e prescolare coinvolgendo sia la famiglia che la scuola (e quindi la società) nella produzione di motivazioni, informazioni teoriche (ad es. meccanismi etiopatogenetici), istruzioni pratiche (es.: tecniche corrette di spazzolamento), ecc.

L'elevata coincidenza con cui carie e paradontopatie colpiscono la dentizione decidua e il loro influsso sulla dentizione permanente, costituiscono la motivazione ad un intervento il più precoce possibile.

Ovviamente va valutato che il bambino, specie nei primi anni di vita, è incapace di formulare proiezioni temporali a distanza (es. se oggi faccio ... domani accadrà ...) importanti per spiegare la etiopatogenesi delle malattie e per fornire motivazioni sull'utilità del comportamento-desiderato.

Anche il problema del linguaggio verbale o figurato deve essere in grado di consentire un apprendimento stabile nel tempo.

I numerosi studi condotti sull'argomento (Kent, Baum, Singer) hanno evidenziato che nel bambino è importante il veicolo attraverso cui viene fornita l'informazione.

Messaggi che sfruttino immagini grafiche in grado di subire trasformazioni simboliche ed emotive tipiche dell'infanzia, possono meglio di altro fornire la motivazione, la formulazione e l'istruzione idonee a creare un comportamento conforme a principi di prevenzione odontoiatrica.

Validi mezzi di sensibilizzazione ci sembrano essere i « fumetti », racconti illustrati con vignette create e strutturate in modo da evidenziare la figura del « dentista amico » e dello spazzolino « amico »; nonché, la figura « nemico »: mal di denti, carie, scarsa igiene.

Ma la prevenzione va anche attuata:

– attraverso il rapporto odontoiatra-genitore (in proposito ricordiamo l'utilità dei colloqui con i genitori ed il bambino e, l'importanza dei questionari);

– attraverso il rapporto odontoiatra-insegnanti mediante riunioni periodiche di sensibilizzazione e di aggiornamento della problematica;

– attraverso il rapporto insegnante-bambino con discussione e ricerca in classe, disegni sul tema, proiezioni di « cartoni »: il tutto finalizzato a porre in rilievo l'intera tematica della prevenzione; infine,

– attraverso il rapporto odontoiatra-bambino per l'attuazione di cure preventive specialistiche e fluoroprofilassi.

Il bambino deve, cioè, vivere questo importante momento come un prolungamento del mondo del giuoco e della fantasia.

Solo dopo aver raggiunto tale risultato l'unico in grado di assicurarci la riuscita dei nostri interventi specialistici riterremo raggiunta la « prevenzione » poichè, essa, altro non è che « informazione ».

Solo così verrà sfatato il mito del « dentista = omone cattivo che fa male ai bambini capricciosi ».

M. CAPUANO

IL FLUORO COME STRUMENTO DI PREVENZIONE IN ODONTOIATRIA

FLUORO: Composto facente parte del gruppo degli elementi alogeni. Ha numero atomico 9; peso atomico 18,99. Molecola biatomica.

Alla temperatura ambiente è presente come gas giallo.

Alcuni suoi sali si sono rivelati attivi nella protezione della carie.

DISTRIBUZIONE: presente in notevole quantità allo stato minerale (nelle rocce) come fluoruro di calcio (o fluorina), fluorofosfato di calcio (Apatite), etc.

Nel mare: presente in concentrazione di 1 mg/l.

Nelle acque dolci: la concentrazione è variabilissima.

Nei vegetali: la concentrazione del fluoro dipende dal suo contenuto nell'acqua e nel terreno.

Nel latte: conc. 0,07/0,22 ppm (parte per milione); il formaggio ne contiene poco di più.

Nel muscolo bovino e suino: la conc. varia da 0,9 a 2 ppm, influenzata dall'età dell'animale (più è adulto, più fluoro si trova).

Nel pollame: conc. 1,4 ppm.

Nei pesci azzurri (sardine, aringhe, salmone): varia da 5 a 7 ppm (maggiore nel pesce conservato).

Nelle verdure: alle normali concentrazioni di fluoro nell'acqua, il loro contenuto varia da 0,1 a 1 ppm.

Nel té: da 3 a 170 ppm.

Con l'alimentazione, in media, si ingeriscono 0,2-0,45 mg di fluoro al giorno.

Per raggiungere 1 mg di fluoro necessitano quindi notevoli quantità di alimenti:

12 tazze di té; 16 uova; 700 gr di pollo; 1 kg di pasta.

METABOLISMO: il fluoro viene subito assorbito a livello della mucosa gastrica e dalla parte alta del tenue.

La massima concentrazione plasmatica si ha in 1 h.

Dopo 5 h viene escreta 1/4 della dose ingerita.

L'assorbimento è per lo più per diffusione ed è influenzato dalla solubilità del sale che lo veicola.

Il fluoro in compresse, quindi, preso lontano dai pasti, viene assorbito pressoché totalmente; se è preso con altri alimenti il suo assorbimento è condizionato da questi.

ESCREZIONE: è in rapporto con il fabbisogno dell'organismo.

Ad es.: il fluoro secreto in gravidanza per via renale decresce regolarmente da V all'VIII mese; ritorma normale dopo 2-3 mesi dal parto e ciò a causa della mutata costellazione ormonale sul metabolismo osseo.

Scarsa presenza del fluoro nel latte materno.

Parte del fluoro (la cui conc. non è calcolabile) attraversa la placenta e raggiunge il feto.

Le vie di escrezione sono (in ordine):

1) le orine: nelle 24 h il 50-60%.
2) le feci: solo il 10%, in rapporto al veicolo di introduzione.
3) il sudore: in rapporto alla temperatura ed all'umidità.
4) la saliva: solo l'1-10%, quindi scarsa azione topica.

DISTRIBUZIONE NEL DENTE: presente sia nella dentina che nello smalto, ma con diversa distribuzione.

SMALTO: presenta una bassa quantità di fluoro negli strati più profondi, mentre, in quelli superficiali, ne presenta una quantità maggiore.

La quantità di fluoro maggiore si fissa nel periodo che va dalla formazione dello smalto all'eruzione del dente, quando non è del tutto completa la mineralizzazione.

La possibilità di fissazione diminuisce con il completamento della mineralizzazione, limitandosi ai soli strati superficiali.

DENTINA: concentrazione di fluoro 2-3 volte maggiore che nello smalto, grazie alla sua struttura canalicolare che consente la libera circolazione dei fluidi.

La concentrazione del fluoro diminuisce se ci si allontana dalla polpa.

Per concentrazioni di fluoro maggiori di 1 ppm lo smalto continua ad arricchirsene fino all'età di 30 anni circa; viceversa la dentina non cessa mai di assumere fluoro.

MECCANISMO DI AZIONE: il fluoro svolge la sua azione diminuendo la solubilità dello smalto, per trasformazione idrossiapatite in fluoroapatite, secondo la reazione

$$2F^- + Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2 = Ca_{10}(PO_4)_6F_2 + 2(OH)^-$$

che avviene in condizioni particolari.

La differenza di solubilità è spiccata in presenza di acidi deboli; è nulla se l'acido è forte.

La solubilità dello smalto è quindi legata alla qualità alla qualità della placca.

La reazione tra fluoro ed idrossiapatite garantisce la formazione di fluorapatite solo in presenza di piccole quantità di fluoro assunte con continuità per lunghi periodi, perché solo così si evita la formazione di fosfato di calcio e la sua successiva precipitazione come fluoruro di calcio, elemento instabile della reazione.

È importante fornire quantità sufficienti di fluoro durante l'amelogenesi onde garantire la formazione di un cristallo di Apatite quanto più vicino alla perfezione strutturale, difficilmente attaccabile dagli acidi batterici.

Il fluoro si comporta come un antagonista nei confronti della deposizione della cuticola, primo momento della formazione della placca.

Infatti, legandosi ai radicali organici ed inorganici dello smalto, occupa quelle valenze che quindi non potranno più essere utilizzate dalle glicoproteine salivari.

Ne deriva una cuticola meno aderente con scarsa azione chemiotattica per i batteri.

Infine il fluoro svolge un'azione diretta di inibizione sulle membrane dei batteri della placca, forse non consentendone l'inizio della glicolisi intracellulare.

Sembra che concentrazioni di fluoro da 2 a 100 ppm inibiscano la glicolisi; conc. da 50 a 300 diminuiscano la crescita batterica; conc. maggiori abbiano azione battericida.

POSOLOGIA: Somministrazione orale:
- bambini di età inferiore a 3 anni: 0,5 mg/die;
- bambini di età maggiore di 3 anni: 1 mg/die.

Somministrazione per via topica:
- adulti e ragazzi di età maggiore di 12 anni: 10 ml.
- bambini dai 6 ai 12 anni: 5 ml.

TOSSICITÀ: dose sicuramente letale intorno ai 70-140 mg/kg.

Per le compresse è tossica una dose di 1,5 mg/kg.

Per i dentifrici si è visto che mediamente si raggiunge un'ingestione di pasta pari allo 0,2 gr, ma dato che il fluoro ivi contenuto non supera l'1%, si può concludere che anche l'ingestione di un tubetto intero non raggiunge la soglia di tossicità.

A livello dentario la tossicità è di tipo cronico (Fluorosi o mottling), presentandosi denti con macchie di tipo gessoso, pergamenaceo o brunastre, con ipoplasia dello smalto più o meno diffusa.

Il verificarsi di uno stato tossico cronico è legato ad assunzione di un livello di fluoro almeno doppio di quello terapeutico.

Ad es., contemporanea somministrazione di pastiglie fluorate in zone dove le acque potabili sono molto ricche di fluoro.

Calcolare quindi sempre l'assunzione totale di fluoro!!

È tuttavia rara in letteratura la presenza di fluorosi indotta da fluoroprofilassi topica o generale.

BIBLIOGRAFIA

1. Angelillo B.: *Appunti di igiene ed odontoiatria preventiva e sociale con epidemiologia.* Ed. Intercontinentalia, 97-104, 1981.
2. Bergese F.: *La fluoroprofilassi per via parenterale.* Dent. Mod. 1987, 4, 755-68.
3. Grippaudo G., *Agenti anticarie.* Min. Stom., 1973, 22, 131.
4. Marchi F., Lucchini R.: *Valutazione dell'effetto cariostatico del fluoruro di sodio somministrato in compresse e dell'acqua naturalmente fluorata, in soggetti di età scolare.* RIS. 1979, 34, 5.

G. SMALDONE
U.S.L. N. 2 di Basilicata - Ospedale di Potenza
Divisione di Oculistica - Primario: Prof. V. IURA

IN TEMA DI PREVENZIONE DELLA CECITÀ

Gentili signore e signori, permettetemi innanzi tutto di ringraziare per l'invito rivoltomi il prof. Antonio Mecca e per suo tramite il Presidente regionale ed i Dirigenti dell'Unione C iechi di Basilicata.

Spero di non tediarvi con il mio intervento!

Il mio proposito è di fornirvi una panoramica delle affezioni che possono produrre handicaps visivi, individuandole nei diversi periodi della vita, con l'ambizione di essere compreso dalla più parte di voi.

Cercherò altresì di suggerirvi le modalità per ovviare agli inconvenienti o, quanto meno, di ridurre il numero degli esiti invalidanti delle varie patologie.

Nell'illustrare l'argomento, dividerò queste ultime, analizzando le cause di cecità nel periodo del loro manifestarsi, iniziando dalla fase che precede il concepimento per giungere poi ad affrontare i problemi della senilità.

La suddivisione è schematica, ma anche fittizia per alcuni aspetti, in quanto alcune malattie possono essere inquadrate in diverse epoche della vita.

1. CAUSE PRE-CONCEPIMENTO

Qualche nota storica:

L'isolamento in cui per secoli hanno vissuto alcune piccole comunità della nostra regione ha favorito, involontariamente il formarsi di nuclei familiari i cui componenti erano consanguinei o quanto meno affini tra loro.

Per alcune antiche dinastie di potenti era prassi comune la celebrazione di matrimoni tra componenti della stessa famiglia, talora tra genitori e figli, con il risultato di addivenire all'estinzione di tali nobili dinastie.

Lo sviluppo della genetica e della bio-ingegneria, grandioso negli ultimi decenni, ha potuto provare scientificamente che talune tare ereditarie possono dimostrarsi letali, in special modo quando un carattere è patrimonio di ambedue i coniugi; inoltre esistono malattie ce si manifestano solo quando un dato gene è trsmesso alla prole da ambedue i genitori.

I geni entità che hanno sede nei cromosomi delle cellule viventi, hanno la prerogativa di trasmettere alla discendenza le caratteristiche dei due indivvidui che l'hanno generata.

Sostanzialmente la trasmissione di un carattere puo essere di tipo dominante, vale a dire si trasmette alla prole pur essendo patrimonio di uno solo dei genitori; ovvero di tipo recessivo, quanto un elemento caratterizzante la specie per la trasmissione abbisogna di appartenere contemporaneamente ai coniugi.

Riflettendo su questo esposto, sarà facile desumere che nel matrimonio tra due consanguinei aumenta notevolmente la possibilità che due geni omologhi si ritrovino nella cellula figlia, per dare origine, se non addirittura a potenziare, una qualità, buona o cattiva che essa sia.

L'esperienza insegna che la consaguineità dei coniugi entra spesso nel determinismo della Retinite pigmentosa, grave affezione dell'apparato visivo, che si manifesta con progressiva degenerazione dei recettori retinici e conseguentemente grave riduzione del visus.

Forme morbose oculari, trasmissibili geneticamente, sono le Discromatopsie, cioe cecità ai colori: queste malattie, definite «ad ereditarietà diaginica», sono in genere trasmesse dalla madre, che ne è portatrice sana, ai soli figli maschi (il gene ha sede nel cromosoma X che deriva dalla madre).

Purtroppo, in matrimoni tra consaguinei, non è raro osservare anche femmine affette.

Certamente di origine genetica è un'altra entità patologica da prendere in considerazione prima del concepimento: la Cataratta congenita bilaterale, che si manifesta spesso come vera forma ereditaria a carattere dominante: nella nostra esperienza abbiamo potuto constatare la trasmissione della cataratta congenita bilaterale per 3 generazioni successive nella stessa famiglia, dal maschio al figlio maschio, benché non vi fossero rapporti di consanguineità tra i coniugi.

Accade spesso a noi oculisti di notare grande stupore, in genitori affetti da vizio di rifrazione, talora grave, allorché si diagnostica necessità di occhiali per i figli.

Per quanto esposto in precedenza, sarebbe auspicabile evitare matrimoni tra due soggetti affetti da grave vizio della refrazione, ad es. miopi elevati, per non dare origine ad una prole fortemente handicappata nella visione ed anche perché è nota la tendenza dei miopi elevati a presentare nella maturità il Distacco della retina.

2. IN GRAVIDANZA

Pur se rinchiuso nel grembo materno ed apparentemente ben protetto, l'embrione è esposto a notevoli insulti, in special modo nei primi 3 mesi di gravidanza: periodo morfogenetico.

Non prenderemo in considerazione i danni che può arrecare al figlio una madre affetta da sifilide, ma daremo risalto ad alcune infezioni ed infestazioni, che colpendo la mamma gravida, procurano gravi sequele esclusivamente al prodotto del concepimento.

Le infezioni da temere maggiormentre sono quelle virali e tra esse la più deleteria è da considerare la rosolia: allorché la gestante contrae la rosolia sono notevolissime le possibilità di mettere al mondo un bimbo portatore di Sindrome rubeolica. Essa è caratterizzata da cataratta congenita, sordità e vizi cardiaci.

Per la profilassi di detta sindrome sarebbe auspicabile che ogni donna, al solo sospetto di essere gravida, evitasse il contatto con bambini affetti da malattie esantematiche, specialmente se non vi è in lei la certezza di avere contratto la rosolia in età infantile.

Più proficuo sarebbe, e qui mi rivolgo alle autorità sanitarie, il rendere obbligatoria la vaccinazione anti-rosolia per tutte le ragazze che hanno raggiunto la maturità sessuale.

Riguardo alle infestazioni, contaminazione da protozoi, deleteria quando non letale, è la Toxoplasmosi. Essa è causata da un parassita

a patogenicità elettiva per il tessuto nervoso, di conseguenza anche per la retina, estrinsecazione del cervello nel bulbo oculare.

Quando il toxoplasma colpisce l'occhio provoca aree di distruzione della retina al polo posteriore, area che da il miglior visus.

A scopo profillattico, ogni donna dovrebbe evitare contatti con animali domestici, in special modo gatti, durante la gravidanza.

1. DEL PERIODO PERINATALE

Importantissimi per la conservvazione dell'integrità dell'apparato visivo sono i giorni che seguono il parto.

Tratteremo innanzi tutto dei pericoli legati alla prematurità: come sapete il S.N.C. del neonato continua la sua maturazione dopo la nascita; lo stesso dicasi della retina, che come abbiamo ricordato è costituita da tessuto nervoso.

Quando il prematuro è deposto nell'incubatrice, se al suo interno la tensione d'ossigeno non è ben regolata, per la capacità che esso ha di stimolare la proliferazione vascolare, si corre il gran rischio di favorire lo sviluppo anarchico di vasi e membrane fibrose, in luogo di normale tessuto retinico. L'esito sarà di avere salvato la vita al bambino e nel contempo di averlo condannato alla cecità.

Fortunatamente oggi tali calamità non si verificano più, perché la consapevolezza di quanto sarebbe potuto accadere, induce il pediatra, di concerto con l'oculista, a tenere sotto continua sorveglianza anche gli occhi del prematuro.

Il neonato può contrarre infezioni dalla madre anche nell'attraversamento del canale del parto. Gravi forme di congiuntiviti possono essere trasmesse al figlio dalla madre portatrice di infezioni genito-urinarie.

Le malattie da tenere in conto in questa fase sono l'Herpes genitalis, le uretriti croniche, molto frequenti sono oggi quelle da Clamydia, lo stesso germe che un tempo causava il Tracoma ed attualmente da' in prevalenza «congiuntivite da piscina» e «congiuntivite da inclusi» del neonato (11-12 gg).

La più pericolosa di tutte e senz'altro l'Uretrite gonococcica, cioè la blenorragia, che provoca gravi congiuntiviti purulente nel neonato (6-7 gg): il quadro clinico in questi casi è drammatico, potendo portare alla cecita, dopo aver causato un processo suppurativo della cornea.

Sarebbe opportuno che ogni donna evitasse la gravidanza quando presenta affezioni genitali importanti.

Quando però il contagio interviene a gravidanza conclamata è necessario sottoporre a trattamento antibiotico anche gli occhi del neonato, pur rimarcando che un'applicazione di farmaco è fatta abitualmente a scopo profilattico a tutti i neonati a parto ultimato.

Altre insidie possono attentare all'integrità visiva del bambino ed una di esse si cela nell'atto più amorevole che una prodiga al proprio figlio: l'allattamento.

Accade così, che per la presenza di errori congeniti del metabolismo che portano a carenze enzimatiche, il bambino non è in grado di metabolizzare il galattosio (componente essenziale del latte); tale zucchero si accumula nel sangue generando una delle poche forme di cataratta di cui si conosce l'eziopatogenesi: la Cataratta galattosemica.

Se una madre nota dei riflessi biancastri comparire nella pupilla del figlio lattante, ha il dovere di recarsi dall'oculista, il quale dopo aver esperito gli accertamenti di laboratorio necessari, con la sola sospensione dell'allattamento potrà impedire il maturare di una cataratta e talora favorire la regressione delle opacità già instauratesi.

4. DELL'INFANZIA

L'età infantile rappresenta il periodo della vita nel quale il bambino è più vulnerabile ed anche quello in cui spesso patisce i danni dei quali soffrirà le conseguenze per tutta la vita.

Il morbillo, malattia esantematica che tutti nell'infanzia contraggono, può dare, a carico dell'occhio, gravi affezioni corneali ed anche occlusione dell'arteria cntrale della retina.

Utile ad evitare spiacevoli sequele, deve essere considerata la vaccinazione contro quella malattia virale.

Un'altra piaga dell'età infantile sono i Traumatismi, di cui può essere oggetto l'occhio del bambino.

La sorveglianza dei genitori, o di chi vi è preposto, deve essere assidua per impedire la manipolazione di posate, di forbici; per impedire che mettano in atto giochi pericolosi con archi o con pistole ad aria compressa. Ritengo che uno degli eventi più assurdi si verifica quando un bimbo perde un occhio a causa della beccata di un gallo, che sua madre gli avvicinava per distrarlo.

Ma l'amore dei genitori verso i figli deve manifestarsi, in assenza di eventi traumatici, con l'osservazione costante del suo apparato visivo.

La constatazione di una perdita di parallelismo degli occhi, vale a dire la sensazione di un lieve strabismo, deve stimolare i genitori di quel banbino a consultare un oculista, specialmente se essi stessi sono affetti da un vizio di refrazione (se portano occhiali!) o, in special modo, se sono consapevoli di essere portatori di altri deficit visivi, come l'ambliopia (l'occhio pigro di cui tanto si parla!) Spesso è sufficiente la prescrizione e l'uso di un paio di occhiali, per non ritrovarsi con un occhio non vedente.

In assenza di ogni segnale d'allarme, il bambino andrebbe sottoposto a visita oculistica, almeno una volta, all'età di 4 anni, o quanto meno prima dell'inizio della scuola dell'obbligo.

Raramente il bimbo nasce strabico, quasi sempre lo diventa gradualmente quando incomincia ad impegnarsi nelle sue attività (asilo, scuola), se i suoi occhi hanno un potere visivo differente: il cervello in queste situazioni opta per l'occhio che fornisce una visione migliore, nel mentre elimina l'altro deviandolo in dentro o in fuori: nasce così lo strabismo.

Una lente che ristabilisca l'equilibrio visivo, impedisce al cervello di preferir l'uno o l'altro dei due occhi e conseguentemente annulla lo strabismo.

5. DELL'ETÀ ADULTA

I danni oculari, ancor più che nell'età infantile, sono frequenti nell'uomo adulto.

Tralasceremo di parlare degli incidenti stradali e del lavoro, poiché la loro prevenzione andrebbe approfondita in altra sede.

Tratteremo qui di una triade, cui molto probabilmente e da addebitare circa il 50% dei casi di cecità dell'atà adulta.

In ordine crescente di importanza descriveremo:

Le Uveiti

Processi flogistigi della membrana intermedia del bulbo oculare, sono causa di intorbidamento dei mezzi oculari e possono dare secondariamente glaucoma, cataratta ed anche tisi del bulbo.

Le cause di uveite sono molteplici e per lo più rappresentate da affezioni di altri distretti dell'organismo; la più frequente di esse è la malattia reumatica.

La prevenzione risiede nella cura della malattia causale.

Il glaucoma

È la più subdola delle malattie invalidanti l'apparato visivo.

Spesso il paziente si presenta all'oftalmologo quando un occhio è perduto e l'altro gia gravemente compromesso.

Il sintomo oggettivo più importante della malattia è l'aumento della pressione endoculare, la quale sia per azione diretta (compressione), sia per azione indiretta (disturbi di circolo), porta a distruzione le fibre del nervo ottico.

Il paziente non ha percezione immediata del male che lo consuma, giacché conserva per gran tempo buona visione centrale. La distruzione delle aree retiniche si manifesta in senso centripeto, con analoga riduzione del campo visivo.

Per la prevenzione enunceremo pochi principi:

1) dopo i quarant'anni sottoporsi ad accertamenti oculistici annualmente, specialmente se figli di glaucomatosi;

2) ricordare che il glaucoma si presenta spesso in associazione a miopia e diabete;

3) le misurazioni del tono oculare vanno effettuate sia al mattino che al pomeriggio, subendo esso delle variazioni circadiane con valori massimi di solito al mattino.

Per inciso ricordiamo che negli Stati Uniti è stato da tempo istituito il « Glaucoma day »: in tale giorno tutti gli ambulatori pubblici oculistici sono a disposizione di chi intende sottoporsi a misurazione del tono oculare, con l'intento di prevenire il glaucoma.

Il diabete mellito

La maggior parte dei casi di cecità, nei paesi ad alto sviluppo industriale, è da abbeditare al diabete mellito.

Studi effettuati su varie popolazioni hanno dimostrato che il diabete, dopo circa 15 anni dalla diagnosi, determina la comparsa della retinopatia diabetica; essa si caratterizza con lesioni micro-infartuali

dei piccoli vasi, cui conseguono emorragie retiniche e più tardivamente proliferazione di membrane epiretiniche.

Il quadro finale è quello del distacco retinico da trazione vitreale.

È bene sottolineare che la microangiopatia diabetica colpisce tutti i distretti dell'organismo, non soltanto l'occhio. Per tale motivo lo studio del fondo oculare, spesso richiesto dal diabetologo, dà informazioni sulla vascolarizzazione di tutti i distretti dell'organismo.

La retinopatia diabetica dopo il suo esordio è inarrestabile; è necessario dunque impedirne la comparsa.

Come?

Curando il diabete nella maniera ottimale sino dalla sua scoperta; ciò significa istituire delle terapie tali da mantenere la glicemia al di sotto del valore della soglia, non soltanto a digiuno, ma nel corso dell'intera giornata.

Cosa fare quando non si è potuto impedire la comparsa della retinopatia?

Innanzi tutto compensare la glicemia con terapia medica ed igienico-dietetica, indi sottoporre la retina ad un trattamento parachirurgico, vale a dire al trattamento con il laser.

L'applicazione di laser distrugge le aree retiniche non perfuse e migliora l'afflusso di sangue verso la zona dell'occhio che dà la visione più distinta, il polo posteriore.

Solo così si riesce in molti casi a scongiurare la cecità!

6. DELLA SENILITÀ

L'età senile è contraddistinta, riguardo alla patologia oculare, oltre che dalla cataratta, dalle turbe vascolari.

Non esiste profilassi della cataratta, non abbiamo al momento presidi medici atti a combatterla. Alto invece è il grado di specializzazione nella terapia chirurgica di quella.

Come molti sapranno, si è pervenuti alla sostituzione dello stesso cristallino catarattoso con lenticolo acrilico endoculare.

Frequenti nell'età senile sono i processi vascolari, gli stessi che caratterizzano l'invecchiamento e possono colpire tanto l'occhio come entità anatomica, quanto le aree cerebrali deputate alla visione.

Il cervello vede per il tramite dell'occhio: quest'ultimo è la telecamera che capta segnali, il cervello è il computer che li analizza e li

trasforma in immagini; quando uno dei due meccanismi si deteriora, la visione viene inficiata.

Salvaguardare la visione in età senile equivale a ritardare o sconfiggere il processo d'invecchiamento dell'organismo.

PRINCIPALI CAUSE DI CECITÀ

1) *Pre-concepimento*

Ereditarietà	Retinite pigmentosa
	Discromatopsie
	Cataratta congenita bilaterale
Consanguineità	Vizi gravi della refrazione
	Retinoblastoma

2) *In gravidanza*

Errori congeniti del	metabolismo
Infezioni	Rosolia
Infestazioni	Toxoplasmosi

3) *Periodo perinatale*

Prematurità	Fibroplasia retrolentale
Errori congeniti del	metabolismo: Galattosemia
Infezioni	Blenorragia

4) *Infanzia*

Infezioni	Morbillo
Traumatismi	
Vizi della refrazione:	Ambliopie

5) *Età adulta*

Incidenti stradali
Incidenti del lavoro
Diabete mellito
Glaucoma
Uveiti

6) *Età senile*

Cause vascolari	Oculari
Cataratta	
Malattie demielinizzanti	

Il distacco di retina

Vorrei a questo punto spendere qualche parola sul Distacco di retina.

Questa patologia non è inquadrabile in un periodo ben definito della vita; inoltre, nella forma primitiva, si presenta con bassa frequenza ed è scarsamente prevedibile.

Nel diabete, traumi, ipertensione maligna, tumori oculari si può assistere al verificarsi del distacco di retina come manifestazione secondaria.

La profilassi consiste nella terapia della malattia originaria.

Ritornando al D. di R. primitivo, la sua profilassi consiste nel trattamento laser di alcune lesioni degenerative della retina, che possono rappresentare il punto di partenza del distacco.

Ancora si può attuare profilassi del D. di R. sottoponendosi ad esame sistematico del fondo oculare con una certa frequenza, in modo da riconoscere la forma patogena ad suo esordio, sì da usufruire del trattamento del laser solo in caso di necessità.

La suddivisione è schematica ed in alcuni casi incompleta, essendovi forme patogene che possono essere inquadrate in più epoche della vita, ad es. il distacco della retina.

Sperando di aver assolto almeno in parte l'inpegno affidatomi, chiudo questo mio intervento con l'auspicio che qualcuno dei suggerimenti avanzati possa rivelarsi proficuo nel prevenire cecità future.

RIASSUNTO

In un rapido excursus attraverso le varie tappe della vita dell'uomo, non tralasciando la fase che precede il concepimento, l'autore ha cercato di inquadrare le affezioni che più frequentemente sono causa dell'handicap visivo.

Sono altresì evidenziate le ragioni sociali cause di cecità, senza trascurare la possibilità di suggerire la profilassi, pur con i limiti delle attuali possibilità, al fine di ovviare a tale triste esperienza.

BIBLIOGRAFIA

1. G. Auricchio *Ocular manifestations of aminoacidopathies*, Concilium Ophtalmologicum Paris, 1974.
2. L. Bonomi *Profilassi e terapia medica della retinopatia diabetica*, Audio Minerva, S. AMO.

3. Duke Elder S., *Sistem of Ophthalmology* , Vol. III, Kimpton, London. 1958 e sgg.
4. R. Etienne., Les Glaucomes., Marseille, 1969.
5. M. Fontaine., *Les Cecités de l'enfance.*, Masson, paris, 1962
6. J. Erancois., *Ocular manifestation of inborn of carbohidrate and lipid metabolism.*, XXII° Concilium Ophtalmologicum, Paris, 1974;
7. A. Giardini., *Strabismo.*, Edit. Noseda., Como, 1975.
8. L. Guillaumat, L. Paufique., *Traitment chirurgical des affections oculaires.*, Masson, Paris, 1966.
9. G. P. Paliaga., *I vizi della refrazione.*, Ed. Minerva Medica, Torino, 1966.
10. E.S. Perkins., *Uveitis and Toxoplasmosis*, Churchill; London, 1961.
11. G. Scuderi, G. Sborgia., *La retinopatia diabetica: classificazione, quadro clinico*, Atti convegno S.O.M., Catania, Taormina, 1971.
12. G. L. Spaeth, *Chirurgia oftalmia, Principi e Pratica*, Verducci Editore, 1983.
13. A. Wirth, G. Cavallacci., *Fisiopatologia e clinica della retinide pigmentosa.*, Relaz. LXIV Congr. S.O.I., Roma, 1984.
14. M. Zingirian., *Lo stato attuale della perimetria e campimetria*, Audio Minerva, Coll. Oftamologia.

V. IURA, G. SMALDONE
U.S.L. N. 2 di Basilicata - Ospedale di Potenza
Divisione di Oculistica - Primario: Prof. V. IURA

ESPERIENZE DI INTERVENTO EXTRACAPSULARE DELLA CATARATTA CON TECNICA MICROCHIRURGICA

Negli ultimi anni la crescente richesta di impianto di lenti intraoculari (I.O.L.) ha determinato una rivoluzione nelle tecniche d'intervento per cataratta.

Molti oftalmochirurghi, adusi ad intevenire con la tecnica intracapsulare (estrazione in toto del cristallino catarattoso), hanno avvertito l'esigenza di apportare modifiche alla tecnica abituale, che pure avevano cercato di perfezionare con notevole impegno, per imboccare la nuova via, rappresentata dalla estrazione extracapsulare.

L'esigenza, cui s'è fatto precedentemente menzione, ha destato interesse anche in noi, per cui, abbandonati i famosi «occhiali a cannocchiale», abbiamo preso posto dietro ad un microscopio operatorio per riciclarci.

Gradualmente, e trascurando quasi del tutto la crioestrazione, abbiamo cercato di apprendere e quindi di perfezionare la nuova tecnica di lavoro, che prevede:

a) la penetrazione in camera anteriore (C.A.) con un cistotomo, per scolpire la cristalloide anteriore circolarmente;

b) l'asportazione di un opercolo di cristalloide anteriore;

c) la lussuazione in C.A. del nucleo cristallinico;

d) la frammentazione e l'aspirazione col risultato ultimo di avere in sede la sola cristalloide posteriore trasparente ed ancora sospesa alla zonula di Zinn.

IL PROBLEMA CATARATTA

Ad impedire che si possa pensare che quanto descritto si verifichi per l'esclusiva soddisfazione del chirurgo, corre l'obbligo di ricordare che la cataratta è storicamente la causa più frequente di cecità nell'uomo, particolarmente in età adulta.

Essa può essere classificata come congenita, giovanile, presenile, senile in relazione all'epoca d'insorgenza; può essere primaria o secondaria (conseguente ad un primitivo intervento); complicata quando riconosce la propria origine in altra affezione del bulbo o in una malattia sistemica; può essere spontanea o traumatica.

La storia della Medicina riporta che gli antichi Romani avevano risolto il problema lussando il cristallino nel vitreo con l'ausilio di uno spillone.

Nell'affrontare il problema tecnico, dobbiamo fare rilevare, che pure nella loro molteplicità, le varie modalità di intervento fiorite con lo scorrere degli anni, possono essere tutte ricondotte a due grandi gruppi:

1) ESTRAZIONE INTRACAPSULARE (estrazione in toto della lente);
2) ESTRAZIONE EXTRACAPSULARE (con conservazione in situ della cristalloide posteriore).

Le due metodiche hanno vissuto alterne fortune e constano di tempi comuni d'intervento, oltre che naturalmente di tempi diversificanti.

– La preparazione all'intervento è comune.
– La condotta anesiologica è la stessa.
– La pupilla deve presentare massima midriasi nella 2.
– L'incisione della congiuntiva può essere identica.
– L'apertura della C.A. nella 2, è preceduta dall'incisione con cistotomo della cristalloide anteriore per 360°.

– Nella 1 all'apertura della C.A., con taglio di 180° circa, segue l'estrazione, con modalità diverse, dell'intero cristallino.
– Nella 2 all'apertura della C.A. per 120° circa seguono:

a) l'asportazione del lembo di capsula anteriore;

b) la lussazione del nucleo cristallinico;

c) la toilette della corticale cristallinica con metodiche diverse.

Ad intervento ultimato ci si ritrova, con la tecnica intracapsulare ad avere il vitreo a diretto contatto con la superficie posteriore iridea; con la extracapsulare il vitreo continua a presentare come naturale struttura di contenimento la cristalloide posteriore ancorata alla zonula di Zinn.

Quali vantaggi trae dunque il paziente da un intervento esperito con la tecnica extracapsulare (E.E.)?

L'estrazione extracapsulare della cataratta è l'intervento d'elezione per l'introduzione di una I.O.L. nel bulbo oculare. L'E.E. è da preferire nella miopia elevata nell'intento di impedire perdite di vitreo, peraltro fluido, e distacco di retina, con la conservazione di un diaframma tra vitreo ed iride, rappresentato dalla cristalloide posteriore.

Ancora la E.E. ha dimostrato la sua utilità nelle cataratte dei diabetici, quale fattore ritardante la retinopatia diabetica, la neovascolarizzazione iridea e di conseguenza la comparsa di glaucoma neovascolare.

Altro indubbio vantaggio è la possibilità di mobilizzare più precocemente il paziente, per impedirne l'anchilosi delle articolazioni e forme morbose da decubito e per favorirne una più rapida dimissione.

Nel nostro reparto sino al 1980 la degenza media dopo l'intervento era di 15 giorni per la cataratta; attualmente con E.E. associata a sutura continua in nylon, tale periodo s'è ridotto ad una media di 5 giorni.

SVANTAGGI (RELATIVI) DELLA TECNICA DI E.E.

La E.E. della cataratta è una tecnica microchirurgica e va eseguita con l'ausilio del microscopio operatorio: ciò comporta un relativo allungamento dei tempi d'intervento.

Inoltre, le ripetute penetrazioni degli strumenti chirurgici in C.A., nonchè l'irrigazione della stessa C.A. con soluzioni saline, si sono dimostrate lesive dell'integrità dell'endotelio corneale.

Considerando che trattasi spesso di soggetti anziani nei quali la popolazione cellulare endoteliale ha già subito una naturale riduzione (in media 2500 cell/mm^{3}m rispetto ad una media di 3250 cell/mm^3 dell'adulto), dalla E.E. può derivare un danno endoteliale tale da scompensare la barriera osmotica, con conseguenze disastrose per la trasparenza corneale.

Altro svantaggio da tenere in preventivo è la comparsa a distanza di cataratta secondaria per opacamento della capsula residua.

NOSTRI DATI ED ESPERIENZE

Al momento della stesura della presente comunicazione, la nostra casitica comprende 174 casi di cataratta operati con la tecnica extracapsulare, in un lasso di tempo di circa 24 mesi.

Il follow-up, quindi, è riferito ad un periodo che va da 24 mesi, a circa un mese per i casi più recenti.

Nelle tabelle che seguono abbiamo riportato i risultati conseguiti, facendo riferimento sopra tutto alle complicanze (R. Guerra-Roma, 1984).

Un lieve danno endoteliale è molto frequente durante l'estrazione extracapsulare della cataratta: causa ne sono le manovre chirurgiche in C.A.

Esso si manifesta con edema corneale profondo, per lo più centrale, che si risolve quasi sempre nel volgere di una settimana.

Quando per lo sfondamento della capsula posteriore il vitreo permane a contatto dell'entotelio corneale per lungo tempo, la logica conseguenza è il progressivo instaurarsi della cheropatia bollosa.

Le lesioni della zonula si sono determinate per lo più all'atto dell'asportazione della cristalloide anteriore, quando quest'ultima non era stata ben scolpita.

Talora la voglia di perfezionismo ha causato, specie alle prime esperienze, lo strappamento della zonula ovvero lo sfondamento della capsula posteriore con il braccio corto della cannula bi-via.

L'esperienza acquisita con il crescere del numero degli interventi ci ha insegnato a desistere in tempo utile onde evitare complicazioni maggiori.

Qualche massa residua, infatti, può naturalmente riassorbirsi; se ciò non accade si assiste a flogosi del segmento anteriore della durata di 2-3 settimane o, come riferiscono A.A. alla comparsa di cataratta secondaria, attualmente trattabile con facilità mediante ND. YAG-LASER.

TAB. I - COMPLICANZE INTRAOPERATORIE.

	Incidenza	%
Ifema	2/174	1.1
Danno endoteliale reversibile	30/174	17.2
Danno endoteliale irreversibile	2/174	1.1
Rotture della zonula	10/174	5.7
Rotture della capsula posteriore	8/174	4.5
Perdita in vitreo	8/174	4.5

TAB. II - COMPLICANZE POST-OPERATORIE PRECOCI

	Incidenza	%
Atalamia	0	0
Cheratite striata	21/174	12.0
Residui di masse cristalline	20/174	11.4
Uveite anteriore	5/174	2.8
Glaucoma secondario	1/174	0.5

TAB. III - COMPLICANZE POST-OPERATORIE TARDIVE

	Incidenza	%
Cheratite bollosa	2/174	1.1
Cataratta secondaria	0	0
Fenestrature iridee	2/174	1.1
Edema maculare cistoide	00	0
Distacco di retina	1/174	0.5

L'unico caso di distacco retinico s'è verificato in una paziente, miope elevata, handicappata nell'udito, la quale oltre ad avere provocato con movimenti inconsulti lo sfondamento della capsula posteriore intraoperatoriamente, aveva già manifestato nell'occhio adelfo un distacco di retina conseguente ad estrazione di cataratta (tecnica intracapsulare).

CONCLUSIONI

La nostra esperienza ci porta a concludere che da questa tecnica (E.E.), certamente più indagiosa della intracapsulare, il paziente trae vantaggi notevoli.

Innanzi tutto la mobilizzazione può essere molto proecoce (24 ore dopo l'intervento) ed i tempi di degenza molto ridotti (4-5 giorni dopo l'intervento).

Di importanza non secondaria è la possibilità di impianto di I.O.L., specie in cataratte monolaterali o traumatiche, per un possibile recupero della visione binoculare per lontano.

A quanto esposto vanno sommati i seguenti ulteriori vantaggi:

a) Contenimento del vitreo fluido in miopi elevati;

b) Raro manifestarsi di glaucomi neo vascolari e rallentamento nella progressione di retinopatia nei diabetici;

c) Rallentamento nel decorso di una maculopatia senile;

d) Riduzione dei casi di Edema maculare cistoide (S. di Irvine-Gass);

e) Quasi totale assenza di complicanze tardive, quali il Distacco di retina degli afachici.

RIASSUNTO

Gli Autori partecipano le loro esperienze ed i risultati ottenuti dall'esecuzione di 174 interventi di cataratta esperiti con la tenica extracapsulare e l'ausilio del microscopio operatorio.

Il quasi totale abbandono della tecnica intracapsulare per l'extracapsulare è motivato dalla propedeuticità di tale intervento all'impianto di I.O.L. (lente intraoculare) e riconosce la propria utilità nei casi in cui l'estrazione in toto della cataratta potrebbe aprire la strada a complicanze gravi in occhi naturalmente predisposti.

BIBLIOGRAFIA

1. A. Ambrosio, *Intervento intra ed extracapsulare della cataratta*. Complicanze corneali. Simposi Allergan Lux Napoli, 5/AP 86
2. Bechetoille A., Leclair E., Jallet G., Girand E., Ebran J. M., *La suture intraacornéenne*, Journal Francais d'Ophtalm. 12; 767-773; 1984
3. Berneth, Peterson, *Visual functioning cataract patients: Methodos of mesauring and results*, «Acta Ophthalm», 59, 198-205; 1981
4. R. Guerra, *Complicanze precoci e tardive in alcuni tipi di I.O.L.*, Roma, nov. 1984, Impianto di lenti intraoculari, F.E.R.
5. Kelman C. D., *Storia dell'estrazione extracapsulare e della facoemulsificazione*, Chibret Intern. Journ. of Ophthalm. Vol. I N°3.
6. P. Pivetti Pezzi, A. Moncada, *IOL e problemi uveali*, Roma, nov. 1984, Impianto di lenti intraoculari, F.E.R.

V. IURA, G. SMALDONE, A. IURA
U.S.L. N. 2 di Basilicata - Ospedale di Potenza
Divisione di Oculistica - Primario: Prof. V. IURA

INDAGINE EPIDEMIOLOGICA E SOCIOLOGICA SUL CHERATO-IPOPION: TRENT'ANNI DOPO

L'occasionale rinvenimento nella biblioteca di reparto di un lavoro pubblicato nel 1950 dal Prof. V. Marsico, a titolo « Considerazioni sul Cherato-ipopion nella provincia di Potenza », stimolò la nostra curiosità e ci indusse ad espletare delle ricerche, onde potere verificare come l'epidemiologia di quella forma morbosa potesse aver subito delle variazioni negli ultimi trent'anni.

Compiute le necessarie indagini, abbiamo deciso di fissare la nostra attenzione sul quinquennio 1981-1985 per poi operare un raffronto tra i dati in nostro possesso e quelli raccolti trent'anni fa dal prof. Marsico, prefiggendoci, tra l'altro, di verificare se, e in quale misura potesse aver influito nell'incidenza della forma morbosa la trasformazione dell'economia della nostra Regione, caratterizzata all'epoca da un'economia agricola, prettamente a tipo bracciantile.

Inoltre abbiamo finalizzato il nostro studio alla comprensione di quanto l'era antibiotica, agli albori nel periodo preso a confronto, possa avere influito nell'accelerare la guarigione del cherato-ipopion e quindi ridurne i postumi invalidanti.

Per meglio chiarire il nostro modo di procedere, diciamo che abbiamo corredato il nostro lavoro di un eguale numero di tabelle di quello del Prof. Marsico, operando quindi un confronto tra i valori corrispondenti.

DEFINIZIONE

Il cherato-ipopion (altrimenti noto come « Ulcera corneale con ipopion » ovvero « Ulcera dei mietitori ») è una forma morbosa caratterizzata, quasi sempre, da un'ulcera « a stampo » della connea e da un versamento nella camera anteriore (ipopion); tale versamento anotomo-patologicamente è un essudato sterile a provenienza dal complesso irido-ciliare, stimolato nella formazione dalla tossime dei germi che stazionano nell'ulcera e nelle formazioni prossime al bulbo.

Altra caratteristica dell'affezione in esame è la difficoltà ad evolvere verso la guarigione, nonostante l'adeguata terapia antibiotica, allorchè è presente un processo flogistico cronico del sacco lacrimale omolaterale (Dacriocistite cronica); a questo ultimo è da imputare la reinfezione continua dell'ulcera, per le cariche batteriche presenti ed in questi casi, solo l'asportazione chirurgica del sacco lacrimale (dacriocistectomia) permetterà all'ulcera di evolvere verso la cicatrizzazione.

ESAME STATISTICO COMPARATIVO

Dall'esame e dal confronto delle tabelle I e I bis si evince che pur risultando un reale aumento del numero dei ricoveri presso il reparto d'Oculistica negli anni più recenti, è diminuito nettamente il numero dei casi di cherato-ipopion, sia in valore assoluto che percentualmente: si passa da una media annua di 31.8 ricoverati per cherato-ipopion per il periodo 1940-49, a quella del 5,04 per il periodo 1981-85, con una riduzione percentuale dal 13,21% allo 0,57% dei ricoveri.

Discordanti sono altresì i dati riguardanti il bulbo interessato di preferenza dal processo morboso; nella nostra ricerca l'occhio maggiormente colpito sembra essere il sinistro, con un rapporto di 15 a 12. Ciò coincide con i dati riportati a suo tempo da Cavara.

FIG. 1 - UN CASO DI CHERATO-IPOPION DOPO 15 GG. DI TERAPIA ANTIBIOTICA.

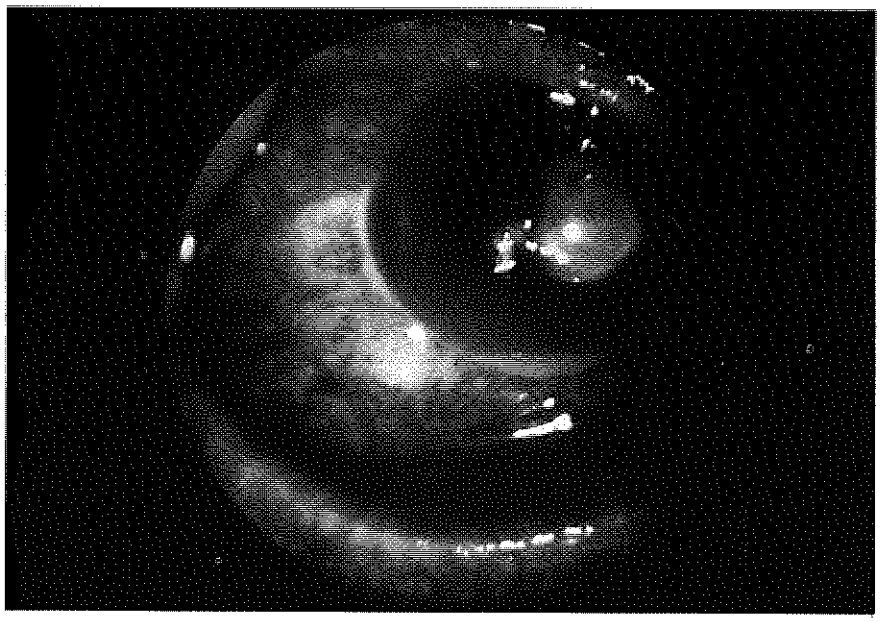
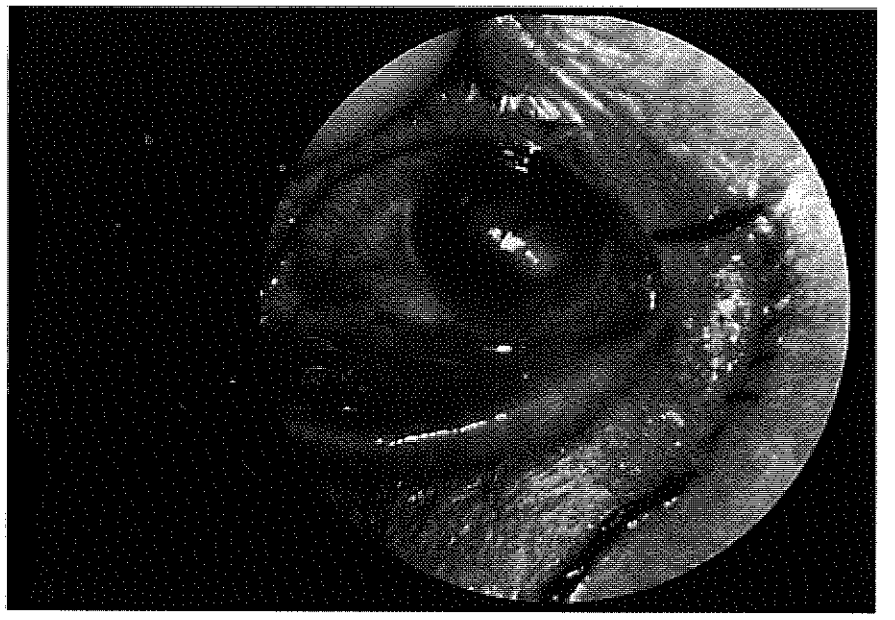


FIG. 2 - STESSO CASO 5 GG. DALLA DACRIOCISTECTOMIA.



TAB. I - (MARSICO, 1950).

Annate	Ammalati ricoverati	Casi di cherato - ipopion	Percento net. totale	O.D.	O.S.
1940	214	26 (U. 16 D. 10)	12,14	14	12
1941	232	28 (U. 13 D. 15)	12,06	16	12
1942	107	7 (U. 4 D. 3)	6,54	4	3
1943	153	35 (U. 22 D. 13)	22,87	22	13
1944	228	24 (U. 13 D. 11)	10,5	13	11
1945	253	25 (U. 15 D. 10)	9,9	15	10
1946	260	39 (U. 28 D. 11)	15,00	11	20
1947	273	46 (U. 32 D. 14)	16,84	32	14
1948	320	36 (U. 17 D. 19)	11,25	17	19
1949	367	52 (U. 33 D. 19)	14,1	26	26
Totale	2407	318 (U. 193 D. 125)	13,21	178	140

TAB. I bis.

Annate	Ammalati ricoverati	Casi di cherato - ipopion	Percento net. totale	O.D.	O.S.
1981	803	7 (4 U.) + (3 D.)	0,87	3	4
1982	1025	6 (2 U.) + (4 D.)	0,50	3	3
1983	1011	6 (4 U.) + (2 D.)	0,58	1	5
1984	776	5 (3 U.) + (2 D.)	0,65	3	2
1985	928	3 (3 U.) + (0 D.)	0,32	2	1
Totale	4543	27 (16 U.) + (11 D.)	0,57	12	15

L'esame comparativo delle tabelle II e II bis evidenzia altresì uno spostamento verso l'età senile del decennio maggiormente interessato: infatti è facile constatare uno slittamento dal 5° decennio al 7°-8° decennio di vita, del periodo di massima incidenza del processo patologico in esame.

TAB. II - (MARSICO, 1950).

Anno	Decennio di maggiore frequenza
1940	40 - 50 anni
1941	40 - 50 anni
1942	40 - 50 anni
1943	40 - 50 anni
1944	50 - 60 anni
1945	40 - 50 anni
1946	40 - 50 anni
1947	40 - 50 anni
1948	50 - 60 anni
1949	40 - 50 anni

TAB. II bis.

Anno	Decennio di maggiore frequenza
1981	60 - 70 anni
1982	60 - 70 anni
1983	70 - 80 anni
1984	70 - 80 anni
1985	20 - 30 anni

Riflettendo sul fenomeno si è portati a dedurre che, a trent'anni di distanza, è sempre la stessa generazione ad essere interessata dal trauma oculare in esame; molto verosimilmente quindi trattasi della generazione che non ha beneficiato ovvero non ha potuto beneficiare della meccanizzazione in atto nell'agricoltura lucana, proprio perché impedita dall'età avanzata.

Quando si passa all'esame comparativo delle tabelle III e III bis, si nota che la media giornaliera di degenza è stata scarsamente infuenzata dal ricoroso a nuovi presidi di terapia medica; ossia gli antibiotici delle nuove generazioni, quando non associati alla dacriocistectomia, quindi alla terapia chirurgica, non hanno influito in modo evidente sulla durata del processo.

TAB. III - (MARSICO, 1950).

Anno	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948	1949
Media giornaliera di degenza	30,19	23,82	24	20	19,12	22,08	16,64	15,21	16,86	13,93

TAB. III bis.

Anno	1981	1982	1983	1984	1985
Media giornaliera di degenza	18,8	22,0	26,5	18,6	32,3

Infine all'esame delle tabelle IV e IV bis si ha conferma di quanto rilevato dall'analisi delle tabelle precedenti: riduzione dei casi di cherato-opopion, durata media giornaliera di degenza sovrapponibile, invalidità residua conseguente al processo morboso direttamente proporzionale alla durata della malattia stessa.

Infatti si rivela che la quasi totalità dei casi in esame occupa le posizioni estreme della tabella IV bis, con:

Assenza di postumi nella parte alta dello schema.

TAB. IV - MARSICO, 1950).

Anno	1940		1941		1942		1943		1944		1945		1946		1947		1948		1949	
Numero degli ammalati	26		28		7		35		24		25		39		46		36		52	
	N. casi	%	N. casi	%	N casi	%	N casi	%	N. casi	%	N. casi	%	N. casi	%	N. casi	%	N. casi	%	N casi	%
Nessun danno permanente	–	–	1	3,5	–	–	–	–	–	–	2	8	2	4,8	9	19,5	5	13,9	10	19,2
Inab. perm. sino al 15%, perdita visus sino a 4/10.	1	3,9	1	3,5	–	–	4	11	6	25	–	–	16	41	21	45	14	39	15	28,8
Inab. perm. sup. al 15% ed inf. al 35% perd. visus super. 4/10 e fino a 10/10	5	19,2	9	32,1	1	14	16	45	10	45	17	68	10	25,6	8	17,3	11	30	18	34,6
Inab. perm del 35% o superiore	20	76,9	17	60,7	6	85	15	42	8	33	6	24	11	28	8	17,3	6	16,6	9	17,3

TAB. IV bis.

Numero ammalati	7		6		6		5		3	
	N. casi	%	N. casi	%	N. casi	%	N. casi	%	N. casi	%
Nessun danno permanente	2	28,6	1	16,6	0	0	1	20	0	0
Inab. perm. sino al 15%, perdita visus sino 4/10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Inab. perm. super. 15% ed inf. al 35% perd. visus sup. 4/10 e inf. 10/10	4	57,1	3	50	4	66,7	3	60	2	66,7
Inab. perm. del 35% o superiore	1	14,3	2	33,4	2	33,3	1	20	1	33,3

Postumi che si aggirano su valori che vanno dal 50% di perdita di visus, sino ad attingere valori di 100%, per l'occhio interessato, nella parte bassa dello schema.

In conclusione, la meccanizzazione dell'agricoltura ed il miglioramento delle condizioni socio-economiche hanno portato anche in Basilicata ad una caduta pressocché verticale dei casi di cherato-ipopion. La logica spiegazione dal punto di vista sociale trovasi nella quasi totale scomparsa della figura della spigolatrice (miglioramento dele condizioni economiche) e nel fatto che la meccanizzazione dell'agricoltura ha influito nella regressione del fenomeno, facendo residuare stoppie di altezza notevolmente inferiore rispetto a quelle della mietitura manuale; ciò comporta che alla spigolatrice viene evitato l'urto dell'occhio contro il fuscello di grano appena resecato, nell'atto di chinarsi per raccogliere la spiga dispersa.

Ad ulteriore conferma della nostra teoria, interviene la constatazione, scaturente dalla tabelle III e III bis, che proprio i soggetti in età avanzata (7°-8° decennio di vita), che adottano ancora in agricoltura sistemi primitivi, sono i più interessati dal trauma dell'apparato oculare e quindi dal cherato-ipopion.

RIASSUNTO

Gli AA. hanno effettuato uno studio epidemiologico del cherato-ipopion in Basilicata, raffrontando i loro dati, relativi al quinquennio 1981-85, con quelli di un lavoro comparso trent'anni prima, e rilevando una netta riduzione dei casi.

Hanno altresì operato un'analisi sociologica riguardante la popolazione agricola della Basilicata, servendosi di essa per spiegare l'evoluzione favorevole rilevata nell'epidemiologia della forma morbosa in esame.

BIBLIOGRAFIA

1. Balacco-Gabrieli, Bracciolini, Sborgia, *Passaggio in camera anteriore di alcuni antibiotici a largo spettro.* Atti Soc. Oftalm. Meridionale, 1972
2. Bonamour, *Maladies infectieuses et infiammatoires de la cornèe*, EMC, Ophtalmologie, 21100 D[10]
3. Cavara, *Note ed osservazioni sugli infortuni oculari in agricoltura.*, Boll. d'Ocul. 631-1924.
4. Duke Elder S., *Textbook of ophtalmologiy*, vol. VIII Kimpton, London, 1952.
5. Guglianetti, *Le malattie professionali dell'apparato visivo*, Rass. di Oftlalm. X, p.l., 1941.
6. Marsico, *Considerazioni sul cherato-ipopion nella provincia di Potenza*, Boll. d'Ocul., Anno XXIX N. 8, Agosto 1950.
7. Rintelen, Cit. da Marsico.
8. Santoni, *Oculistica per medici e studenti*, Casa Editrice « F. Vallardi », S.E.L.

V. IURA, G. SMALDONE
U.S.L. N. 2 di Basilicata - Ospedale di Potenza
Divisione di Oculistica - Primario: Prof. V. IURA

I.O.Ls. ANCHE A POTENZA

Le difficoltà incontrate da un certo numero di pazienti costituiscono lo stimolo ad ulteriori studi e ricerche con il fine ultimo di trovare la soluzione ottimale anche per i casi particolari.

Gli occhiali hanno sempre creato problemi notevoli di tollerabilità, da inquadrare tanto dall'aspetto estetico-psichico quanto da quello di reali fenomeni di ordine fisico (ottica).

Le difficoltà cui s'è fatto menzione raggiungono livelli esasperanti nell'afachia, a maggior ragione se monolaterale.

Ciascuno di noi ha sperimentato sulla propria pelle l'evenienza di un'intollerabilità totale alla lente, dopo aver eseguito perfettamente un intervento di cataratta.

L'afachia infatti determina una notevole ametropia, talora anisometropia, che è corretta di norma con occhiali di elevato potere diottrico; il paziente mal tollera la correzione, per la difficoltà alla deambulazione, per la riduzione del campo visivo, per il notevole ingrandimento dell'immagine che percespisce, per la necessità di escludere uno dei due occhi dalla visione al fine di evitare la diplopia aniseico-

nica, specialmente nei casi di afachia monolaterale per cataratta ad evoluzione asimmetrica.

Tutti questi problemi sono stati spesso risolti con l'adozione di lenti corneali di diverso tipo. Purtroppo vi sono dei pazienti che non si adeguano tanto agli occhiali che alle lenti corneali: quale vantaggio possono dichiarare di avere conseguito questi ultimi da un intervento di cataratta? L'intolleranza agli occhiali é da ritenere il propulsore di branche della chirurgia oftalmica, quali la chirurgia refrattiva e l'implantologia.

In tutti i paesi evoluti da qualche decennio, ed anche a Potenza da alcuni anni, si assiste al proliferare di oftalmochirurghi che si prefiggono di sostituire la lente opaca per cataratta mediante l'introduzione nel bulbo oculare di lenti artificiali (I.O.L.) vicarianti le funzioni di quella naturale resa inidonea da cause diverse.

L'impianto della lente intraoculare può avere sede in camera anteriore (C.A.), primariamente o secondariamente (a distanza di tempo dall'intervento di cataratta), ovvero in camera posteriore (C.P.).

Per l'impianto in C.A. i punti di sostegno vanno individuati nell'angolo irido-corneale e nell'iride; per le I.O.L. site in C.P., i supporti sono rappresentati ancora dall'iride, ovvero dalla cristalloide posteriore e dal solco irido-ciliare.

NOSTRA TECNICA

Nel nostro reparto è praticato l'impianto di cristallino artificiale a sede nella C.P.

La I.O.L. è depositata nel sacco capsulare dopo estrazione extracapsulare della cataratta.

La creazione di una sede idonea all'impianto prevede un intervento con tecnica microchirurgica, cioè con l'ausilio di microscopio operatorio:

dopo l'asportazione di un opercolo di capsula anteriore previamente scolpito con cistotomo, si apre la C.A. per circa 120°; si lussa il nucleo cristallino e si aspirano le masse corticali, dopo averle frammentate, con cannula bi-via (infusione-aspirazione).

Il risultato di questa fase preliminare è di avere in sede una cristalloide posteriore ben ancorata alla zonula dello Zinn, naturale diaframma tra I.O.L. e vitreo, nonchè sostegno dell'impianto.

In fase successiva, dopo aver ricreato con aria la C.A., a salvaguardia dell'integrità dell'endotelio corneale, si fa scivolare la lentina nel sacco capsulare e la si ruota, sino a dare alle loops che la sostengono una direzione orizzontale.

La sutura della breccia corneo-sclerale è fatta con seta vergine 8-0, o con nylon 10-0; in quest'ultimo caso si procede con punti staccati ed infossati nei labbri della ferita chirurgica od anche con sutura continua con sopraggitto.

Le fasi preliminari dell'intervento prevedono una midriasi pupillare massimale, che noi otteniamo con tropicamide ed indometacina per instillazione (G. Alfano, Avellino 13-16/Mag/82).

La lente usata è il modello di Synskey o la versione Kratz-Synskey, a 2 loops e 4 fori, per impianto in camera posteriore (C.P.).

Il paziente rimane allettato con bendaggio binoculare per 24 ore, allo scadere delle quali, dopo la sostituzione di un bendaggio monoculare, comincia a levarsi dal letto.

La dimissione avviene dopo 4 o al più 5 giorni.

Il discorso sui risultati, per un numero di casi operati pari a 140, non può prescindere dallo studio delle complicanze.

Per la disamina di esse, ci ispireremo alle tabelle del prof. R. Guerra (Roma, 1984).

TAB. 1 - COMPLICANZE INTRAOPERATORIE.

	Incidenza	%
Ifema	12/140	8.5
Danno endoteliale reversibile	12/140	8.5
Danno endoteliale irreversibile	1/140	0.7
Rotture della zonula	1/140	0.7
Rottura capsula posteriore	1/140	0.7
Perdita di vitreo	1/140	0.7

TAB. 2 - COMPLICANZE POST-OPERATORIE PRECOCI.

	Incidenza	%
Atalamia	14/140	10.0
Cheratite striata	7/140	5.0
Residui masse cristalline	3/140	2.1
Uveite anteriore	1/140	0.7
Glaucoma secondario	1/140	0.7

TAB. 3 - COMPLICANZE POST-OPERATORIE TARDIVE.

	Incidenza	%
Cheratite bollosa	1/140	0.7
Cataratta secondaria	1/140	0.7
Fenestrature iridee	6/140	4.2
Edema maculare cistoide	0	0

È da evidenziare che le complicanze dell'atto chirurgico in esame si identificano con quelle dell'estrazione extracapsulare, cui va sommato quanto può conseguire all'introduzione e persistenza di un corpo estraneo nel bulbo oculare.

La bontà dei nostri risultati, nonchè la scelta del tipo di I.O.L. e della sua ubicazione, derivano dall'aver potuto indirettamente fruire dell'esperienza del povero G. Alfano (uno degli antesignani della implantologia in Italia), per i suoi legami di parentela con il prof. V. Iura, nostro primario e maestro.

A distanza di oltre 2 anni dal nostro primo impianto di lente intraoculare, i risultati conseguiti ci servono da stimolo per continuare sulla via intrapresa, con l'intento di migliorare ulteriormente la qualità del servizio ed impedire il manifestarsi della delusione che pervade il paziente operato di cataratta quando non può usufruire in modo massimale delle sue potenzialità visive.

RIASSUNTO

Nella prima parte del lavoro sono illustrati i motivi che hanno indotto gli oftalmochirurghi a ricercare nuove vie nella correzione dell'afachia.

Nella seconda parte vengono comunicati i risultati ottenuti a Potenza con l'impianto di circa 150 lenti intraoculari (I.O.L.) in camera posteriore (C. P.), facendo riferimento alle complicanze e ai vantaggi che da tale intervento possono derivare.

BIBLIOGRAFIA

1. R. Brancato, U. Menchini, G. Ravalico - *Correzione dell'afachia con impianto di lente intraculare* - La cataratta; parte II Simposi Allergan-Lux, 1986.

2. R. Guerra - *Complicanze precoci e tardive in alcuni tipi di I.O.L.* - Impianto di lenti intraoculari Roma, nov. 1984 - F.E.R.
3. C.D.Kelman - *Storia dell'estrazione extracapsulare e della facoemulsificazione* - Chibret Intern. Journ. of Ophthalmology - Vol. I, N° 3.
4. P. Pivetti-Pezzi, A. Moncada - *I.O. Ls. e problemi uveali* - Impianto di lenti intraoculari Roma, nov. 1984 - F.E.R.
5. G. Ravalico - *I.O.L. e stereopsi* - Impianti di lenti intraoculari Roma; nov. 1984 - F.E.R.
6. M. Zingirian, L. Pissarello - *La riabilitazione visiva dell'afachico* - La Cataratta; parte II Simposi Allergan - Lux, 1986.

A. BACCHINI *, F. BELLUSCIO *, G. STRANGIO *
M. E. GRANDOLFO **, F. ROSATI **, L. LAURIA ***
R. SANTORO, F. NOVELLO, L. FIORE
* *Servizio Igiene e Sanità Pubblica, USL N. 1, Regione Basilicata*
** *Laboratorio di Epidemiologia e Biostatistica, Istituto Superiore di Sanità*
*** *Servizio Elaborazione Dati, Istituto Superiore di Sanità*

VACCINAZIONI OBBLIGATORIE NELLA USL N. 1 DELLA REGIONE BASILICATA: STUDIO DI UNA COORTE DI BAMBINI NATI NEL 1983

RIASSUNTO

Sono stati esaminati 1227 bambini nati nel 1983 e residenti nel territorio della USL n. 1 della Regione Basilicata. Per ogni bambino sono state rilevate la data di nascita e le date di somministrazione dei vaccini antipoliomielitico ed antidiftericotetanico. L'analisi computerizzata dei dati raccolti, ha permesso di valutare la distribuzione delle dosi vaccinali in relazione all'età, espresse in mesi, e di calcolare le percentuali di bambini non vaccinati per ogni singola dose. I dati sono stati analizzati sia in maniera cumulativa, sia separatamente per comune di residenza. La situazione emersa dalla valutazione dei risultati è soddisfacente per quanto riguarda la vaccinazione antipoliomielitica, mentre per quella cntidiftericotetanica abbiamo riscontrato, nei comuni che adottano sedute distinte per i due tipi di vaccinazione, ritardi piu o meno notevoli rispetto al calendario vaccinale in vigore ed un conseguente aumento della percentuale di non vaccinati entro i 27 mesi di età.

INTRODUZIONE

Con questo lavoro si è voluto fare il punto sulla modalità e i tempi di attuazione delle vaccinazioni obbligatorie dell'infanzia, all'interno della USL n. 1 della Regione Basilicata, tenendo conto che entro breve tempo dovrebbero diventare obbligatorie anche la vaccinazione antimorbillosa e l'antirubeolica. Nella nostra USL le vaccinazioni vvengono di norma effettuate presso le sedi degli Uffici Sanitari, sotto la responsabilità di un medico delegato di base. L'anagrafe vaccinale viene aggiornata periodicamente con l'invio, da parte dell'Ufficio Anagrafico del Comune, dell'elenco dei nuovi nati. Alle scadenze del calendario vaccinale l'ufficio sanitario invvia ad ogni bambino una cartolina di avviso e la data di somministrazione del vaccino viene annotata su apposite schede o registri. Per quanto riuarda l'approvvigionamento di vaccino abbiamo rilevato che solo le sedi con un maggior numero di abitanti possono usufruire di scorte; negli altri casi il rifornimento viene attuato in previsione delle sedute vaccinali.

MATERIALI E METODI

Sono stati raccolti i dati inerenti le vaccinazioni antipoliomielitica ed antideftericotetanica (anti DT) per i bambini nati nel 1983 e residenti nella USL n. 1. È stata scelta questa coorte di bambini in quanto, secondo il calendario vaccinale attualmente in vigore in Italia (Tab. I) (6), sono quelli che dovrebbero aver completato il ciclo

TAB. 1 - CALENDARIO DELLE VACCINAZIONI NELL'INFANZIA VIGENTE IN ITALIA (LEGGE 27 APRILE 1981, N. 166).

Età	Tipo di vaccino
3° mese	DT e Polio orale (nella stessa seduta)
4°-5° mese	DT e Polio orale (nella stessa seduta)
10°-12° mese	DT e Polio orale (nella stessa seduta)
13°-15° mese	Vaccino Morbillo (raccomandato)
3° anno	Polio orale
6° anno	Dt (richiamo)
9°-10° anno	Vaccino Rosolia (raccomandato per le femmine in età prepubere)
12°-14°	Tetano (da ripetere ogni 8-10 anni)

bino è stata rilevvata la data di nascita e le date di somministrazione delle dosi vvaccinali. In questo modo, mediante indagine computerizzata in collaborazione con il Reparto di Indagini Campionarie del Laboratorio di Epidemiologia e Biostatistica dell'Istituto Superiore di Sanità, è stato possibile stabilire per ogni dose l'età di somministrazione. Al fine di rilevare eventuali ritardi nella pratica vaccinale, sono state calcolate le percentuali cumulate di bambini vvaccinati a determinate distanze dalla nascita, secondo il seguente schema:

Tipo di vaccinazione	Età in mesi				
I dose antipolio e antiDT	4	6	12	24	27
II dose antipolio e antiDT	7	9	12	24	27
III dose antipolio e antiDT	13	18	24	27	
IV dose antipolio	18	24	30	36	

L'analisi è stata condotta sia sui dati cumulativi per l'intera USL (1227 bambini), sia separatamente per Comune di residenza. Sono state così calcolate le percentuali di vaccinati alle divverse età, per ogni dose somministrata, e le percentuali di bambini non vaccinati. Per le prime tre dosi di antipolio ed antiDT abbiamo considerato non vaccinati quei bambini che non le hanno ricevute entro i 27 mesi di età; per la quarta antipolio l'osservazione è stata interrotta ai 36 mesi escludendo però, dal computo dei non vaccinati, i nati dopo il 31'7/83 i quali nell'agosto 86, momento in cui è iniziata la nostra indagine, non avevano ancora compiuto i 36 mesi d'età.

DATI E RISULTATI

Analizzando i dati raccolti con la metodica sopra esposta, abbiamo rilevvato quanto segue: la I dose di vaccino antipoliomielitico viene assunta entro i 4,6, e 12 mesi di età rispettivamente dal 83,5%, 91,7%, 97,7% dell'insieme dei bambini considerati nella nostra indagine. L'analisi frazionata per Comuni mostra percentuali più basse soltanto a Melfi, Ripacandida, Montemilone, Lavello e Forenza, dove i vvalori sono rispettivamente di 60,2%, 73,3%, 66,7%, 71,6% e 70,0% entro i 4 mesi di età; 81,9%, 80,0% 87,5%,

81,7% e 86,7% entro i 6 mesi di età; 93,4%, 93,3%, 100,0%, 94,7% e 93,4% entro i 12 mesi di età. Di conseguenza le percentuali di bambini non vvaccinati con la prima dose, entro i 27 mesi di età, risultano molto basse o addirittura nulle; in particolare abbiamo un bambino nel comune di Melfi, uno nel comune di Rionero e due in quello di Lavello e comunque tutti risultano vaccinati dopo i 27 mesi di età. Per quanto riguarda la vaccinazione antiDT, le percentuali di vaccinati con la I dose entro i 4, 6 e 12 mesi di età, sono del 48,8% e 75,7%. Nell'analisi frazionata per Comuni bisogna distinguere quelli in cui la somministrazione viene fatta contemporaneamente alla vaccinazione antipolio, da quelli in cui si adottano sedute vaccinali distinte. Nel primo caso la somministrazione per età
quella della I dose antripolio, mentre secondo si hanno ritardi, anche notevoli, rispetto al calendario vaccinale. L'esempio più eclatante è quello del comune di Menfi dove, le percentuali di vvaccinati entro i 4, 6, e 12 mesi di età sono rispettivamente il 3,3%, 4,9% e 6.1% ed il recupero avviene soltanto entro i 24 mesi d'età (84,0); in altri comuni, come Rionero, Venosa, Pescopagano o Forenza, si osservano percentuali di vaccinati rispettivamente del 19,4%, 45,9%, 9,7% e 13,3% entro i 4 mesi di età; del 33,8%, 88,9%, 16,2% e 26,6% entro i 6 mesi di età; del 84,9%, 100%, 45,2% e 63,3% entro i 12 mesi di età (Tab. II). Il numero di bambini non vaccinati entro i 27 mesi di età è molto basso, tranne che nel comune di Melfi dove 10 bambini risultano vaccinati dopo i 27 mesi di età e 17 bambini risultano non vaccinati affatto. Per quanto riguarda la II dose di vaccino a ntipolio le percentuali di bambini vaccinati entro i 7,9 e 12 mesi di età. sono rispettivamente del 83,0%, 90,0% e 95,4%, mentre l'analisi frazionata per comuni mostra una distribuzione delle percentuali di vaccinati simile a quella riscontrata per la prima dose. Risultano vaccinati dopo i 27 mesi di età un bambino nel comune di Melfi, uno nel comune di Rapone e due in quello di Lavello, mentre un bambino residente a Venosa risulta non vaccinato affatto. La II dose antiDT viene assunta entro i 7,9 e 12 mesi di età rispettivamente dal 56,3%, 64,1% e 73,5% dei bambini, mentre l'analisi per comuni mostra ritardi notevoli a Melfi, Pescopagano e Forenza dove le percentuali di vaccinati sono, rispettivamente, del 4,1%, 9,7% e 23,3% entro i 7 mesi; del 4,9%, 12,9% e 33,3% entro i 9 mesi e del 5,7%, 41,9% e 56,6% entro i 12 mesi (Tab. III). La III dose di vaccino antipolio viene assunta entro i 13, 18 e 24 mesi rispettivamente dal 71,1%, 88,7% e 93,8% dei bambini considerati. L'analisi per comuni mostra una variabilità maggiore rispetto alle dosi precedenti, e comunque

entro i 18 mesi di età si raggiungono coperture vaccinali superiori al 90% tranne che a Venosa (68,0%) e a Melfi (80,7%), dove risultano anche, rispettivamente, 15 e 12 bambini vaccinati dopo i 27 mesi di età e 4 e 7 bambini non vaccinati affatto. Per la III dose di vaccino antiDT i ritardi rispetto al calendario vaccinale ed il divario rispetto alla somministrazione della III dose antipolio sono piuttosto rilevanti ed infatti le percentuali di vaccinati entro i 13,18 e 24 mesi sono solo del 35,5%, 56,5% e 68,5%. Nell'analisi frazionata emergono i comuni di Melfi, Rampone e Forenza dove abbiamo, rispettivamente, percentuali di vaccinati del 2,0%, o,o% e di 16,7% entro i 13 mesi; del 2,8% 0,0% e 16,7% entro i 18 mesi e del 3,2%, 0,0% e 20,0% entro i 24 mesi (Tab. IV).

Questa situazione si traduce in un notevole aumento sia del numero di bambini vaccinati oltre i 27 mesi di età, in particolare tutti quelli residenti a Rapone, sia del numero di bambini non vvaccinati affatto (6 a Rionero, 9 a Venosa, 235 a Melfi, 1 a Montemilone, 1 a Palazzo, 24 a Forenza). Per visualizzare le diverse percentuali di erogazione dei due tipi di vvaccino, nelle figure da a 12 abbiamo confrontato la distribuzione per età della I, II e III dose antipolio con la I, II e III dose antiDT nel comune di Lavvello dovve si adottano sedute vaccinali congiunte; nel comune di Melfi, dove si riscontra il massimo divario nei tempi di somministrazione dei due vvaccini; nei comuni di Rionero e Venosa dovve si rileva una situazione intermedia.

Anche per la IV dose di vvaccino antipoliomielitico le percentuali di bambini vaccinati entro i 18,24 e 30 mesi sono piuttosto basse, e precisamente del 1,8%, 39,2% 74,6% rispettivament. Nell'analisi per comuni le relative percentuali di vaccinati, alle suddette età, risultano estremamente diversificate ed i bambini non vaccinati entro i 36 mesi di vita si distribuiscono come segue: 28 a Venosa, 2 a Ripacandida, 4 a Rapone, 7 a Montemilone, 8 a Forenza, 24 a Melfi (Tav. V). Abbiamo rilevato la somministrazione di una IV dose di vvaccino antiDT al 74,2% di bambini residenti a Pescopagano e, sporadicamente, anche in altri comuni, probabilmente a causa di riprese del ciclo vaccinale in seguito a ritardi eccessivi nella somministrazione delle dosi. A tale proposito ci sembra utile ricordare che il ciclo di vaccinazione antipoliomielitica non va mai ricominciato da capo, qualunque sia l'intervallo tra le dosi; il ciclo di vaccinazioni antiDT va ripreso solo qualora trascorra più di un anno dalla prima dose oppure più di 5 anni dalla seconda (3).

TAB. II - PERCENTUALI CUMULATE DI VACCINATI CON LA I DOSE ANTIPOLIO ED ANTI-DT A 4, 6, 12, 24, 27 MESI DALLA NASCITA PER COMUNE DI RESIDENZA E SUL TOTALE USL.

Comune di residenza	N. bambini residenti	I dose antipolio					I dose antiDT				
		4 mesi	6 mesi	12 mesi	24 mesi	27 mesi	4 mesi	6 mesi	12 mesi	24 mesi	27 mesi
Rionero	(180)	95.0	96.1	99.4	99.4	99.4	19.4	33.8	84.9	97.7	97.7
Barile	(42)	97.6	97.6	100	100	100	95.2	95.2	100	100	100
Venosa	(172)	94.8	998.	100	100	100	45.9	88.9	100	100	100
Ginestra	(9)	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
Melfi	(244)	60.2	81.9	93.4	97.1	97.9	3.3	4.9	6.1	84.9	88.9
Ruvo del M.	(14)	85.7	85.7	100	100	100	85.7	85.7	100	100	100
Ripacandida	(15)	73.3	80.0	93.3	93.3	93.3	80.0	86.7	100	100	100
Rapolla	(25)	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
Rapone	(107)	80.0	80.0	90.0	100	100	80.0	80.0	90.0	100	100
Atella	(79)	91.1	97.4	98.7	100	100	93.7	98.8	98.8	100	100
Pescopagano	(31)	96.8	100	100	100	100	9.7	16.2	45.2	96.8	96.8
Montemilone	(24)	66.7	87.5	100	100	100	66.7	91.7	100	100	100
Lavello	(169)	71.6	81.7	94.7	98.8	98.8	71.6	80.5	94.1	98.8	98.8
Palazzo S.G.	(77)	93.5	96.1	98.7	100	100	75.3	94.8	97.4	100	100
Forenza	(30)	70.0	86.7	93.4	100	100	13.3	26.6	63.3	93.3	93.3
Maschito	(16)	93.8	93.8	100	100	100	93.8	93.8	100	100	100
Genzano	(90)	94.4	97.7	99.9	100	100	88.9	97.8	98.9	100	100
Totale USL	(1227)	83.5	91.7	97.8	99.5	99.7	48.8	61.8	75.7	96.2	97.2

TAB. III - PERCENTUALI CUMULATE DI VACCINATI CON LA II DOSE ANTIPOLIO ED ANTI-DT A 7, 9, 12, 24, 27 MESI DALLA NASCITA PER COMUNE DI RESIDENZA E SUL TOTALE USL.

Comune di residenza	N. bambini residenti	II dose antipolio					II dose antiDT				
		7 mesi	9 mesi	12 mesi	24 mesi	27 mesi	7 mesi	9 mesi	12 mesi	24 mesi	27 mesi
Rionero	(180)	95.6	97.3	99.0	99.	99.6	33.9	45.6	81.7	96.7	97.3
Barile	(42)	97.6	100	100	100	100	95.3	97.7	97.7	100	100
Venosa	(172)	94.7	98.2	99.4	99.4	99.4	74.4	91.3	95.4	97.1	98.3
Ginestra	(9)	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
Melfi	(244)	60.7	75.9	86.6	97.3	97.3	4.1	4.9	5.7	46.3	70.5
Ruvo del M.	(14)	85.7	85.7	92.8	100	100	85.	85.7	92.8	100	100
Ripacandida	(15)	80.0	86.7	100	100	100	80.0	86.7	100	100	100
Rapolla	(25)	96.0	96.0	100	100	100	96.0	96.0	100	100	100
Rapone	(10)	70.0	90.0	90.0	90.0	90.0	7.0	90.0	90.0	90.0	90.0
Atella	(79)	91.1	96.2	98.7	100	100	92.	97.4	98.8	100	100
Pescopagano	(31)	87.1	93.6	100	100	100	9.7	12.9	41.9	96.7	96.7
Montemilone	(24)	58.3	83.3	91.6	100	100	58.3	79.1	91.6	100	100
Lavello	(169)	76.3	85.2	93.5	98.8	98.8	76.3	85.2	92.3	98.8	98.8
Palazzo S.G.	(77)	94.8	97.4	98.7	100	100	89.6	96.1	97.4	100	100
Forenza	(30)	66.6	83.3	93.3	100	100	23.3	33.3	56.6	93.3	100
Maschito	(16)	93.8	100	100	100	100	93.8	100	100	100	100
Genzano	(90)	90.0	94.4	98.8	98.8	100	86.	93.4	97.8	100	100
Totale USL	(1227)	83.0	90.3	95.4	999.	99.1	56.3	64.1	73.5	87.9	93.0

TAB. IV - PERCENTUALI CUMULATE DI VACCINATI CON LA III DOSE ANTIPOLIO ED ANTI-DT A 13, 18, 24, 27 MESI DALLA NASCITA PER COMUNE DI RESIDENZA E SUL TOTALE USL.

Comune di residenza	N. bambini residenti	III dose antipolio				III dose antiDT			
		13 mesi	18 mesi	24 mesi	27 mesi	13 mesi	18 mesi	24 mesi	27 mesi
Rionero	(180)	95.0	98.5	100	100	7.2	38.3	74.4	74.4
Barile	(42)	97.6	100	100	100	90.5	100	100	100
Venosa	(172)	40.7	68.0	75.6	89.0	21.5	50.6	62.2	79.1
Ginestra	(9)	100	100	100	100	100	100	100	100
Melfi	(2447	50.0	80.7	90.5	92.1	2.0	2.8	3.2	3.2
Ruvo del M.	(14)	85.7	100	100	100	85.7	100	100	100
Ripacandida	(15)	86.7	100	100	100	0.0	60.	100	100
Rapolla	(25)	96.0	100	100	100	96.0	100	100	100
Rapone	(10)	70.0	90.0	90.0	90.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Atella	(79)	89.9	97.5	100	100	91.	97.	100	100
Pescopagano	(31)	93.5	96.7	100	100	9.7	16.2	51.7	80.7
Montemilone	(24)	70.8	91.6	100	100	54.2	91.7	95.9	95.9
Lavello	(169)	74.0	89.4	95.9	98.8	72.2	88.8	95.3	98.3
Palazzo S.G.	(77)	92.2	98.7	100	100	6.5	68.8	94.8	97.4
Forenza	(30)	46.7	93.4	100	100	16.7	16.7	20.0	20.0
Maschito	(16)	75.0	100	100	100	75.	100	100	100
Genzano	(90)	73.3	94.4	97.7	98.8	72.2	91.1	96.7	98.9
Totale USL	(1227)	71.1	88.7	93.8	96.5	35.5	56.5	68.5	73.0

TAV. V - PERCENTUALI CUMULATE DI VACCINATI CON LA IV DOSE ANTIPOLIO A 18, 24, 30, 36 MESI DALLA NASCITA PER COMUNE DI RESIDENZA E SUL TOTALE USL.

Comune di residenza	N. bambini residenti	IV dose antipolio			
		18 mesi	24 mesi	30 mesi	36 mesi
Rionero	(180)	0.6	90.5	98.3	99.4
Barile	(42)	0.0	47.6	97.6	100
Venosa	(172)	1.2	6.4	33.7	61.6
Ginestra	(9)	0.0	66.7	100	100
Melfi	(244)	0.4	17.6	66.8	82.0
Ruvo del M.	(14)	7.1	78.5	85.6	92.7
Ripacandida	(15)	0.0	6.7	6.7	66.7
Rapolla	(25)	0.0	88.0	96.0	100
Rapone	(10)	0.0	0.0	0.0	0.0
Atella	(79)	0.0	49.4	96.2	98.7
Pescopagano	(31)	9.7	64.5	90.3	93.5
Montemilone	(24)	0.0	20.8	45.8	54.1
Lavello	(169)	1.8	27.8	87.6	94.7
Palazzo S. G.	(77)	3.9	80.5	98.7	98.7
Forenza	(30)	0.0	0.0	26.7	70.0
Maschito	(16)	43.8	87.6	93.9	93.9
Genzano	(90)	1.1	20.0	76.7	86.7
Totale USL	(1227)	1.8	39.2	74.6	86.4

CONCLUSIONI

Le vaccinazioni antidifterica, antitetanica ed antipoliomielitica sono obbligatorie nel nostro Paese, ripsttivamente dal 1939, 1968 e 1966 e l'impegno e il rigore con cui sono state seguite, hanno portato ad una drastica riduzione dell'incidenza dei casi di malattia (1). In particolare, per la poliomielite si è passati da una media di

3000 casi annui in epoca pre-vaccinale, a soli 60 casi nel periodo 1972-80 (7,8) e 5 casi nel periodo 1981-85 (4, 5); per la difterite si registrano attualmente meno di 10 casi l'anno e per il tetano meno di 200, la maggior parte dei quali in donne adulte. Questi dati, seppur confortanti, devono però farci riflettere sul fatto che tali nalattie non sono ancora eradicate ed è pertanto indispensabile mantenere nel tempo una corretta pratica vaccinale. Analizzando i nostri dati anche alla luce di queste considerazioni, emerge una situazione soddisfacente per quanto riguarda la copertura vaccinale antipoliomielitica e infatti il ciclo primario (3 dosi) viene completato, entro i 24 mesi di età, nel 93,7% dei bambini residenti nella USL n. 1. Questo dato è confrontabile con altri analoghi, emersi da indagini condotte dall'Istituto Superiore di Sanità (2) in 4 città italiane, e precisamente Bologna, Bari, Napoli e Catania, da cui risultano percentuali di completamento del ciclo primario entro i 24 mesi, rispettivamentre del 93,4%, 95,5%, 60,4% e 82,3%. Per quanto riguarda invvece il completamento del ciclo primario antidiftericotetanico, sempre entro i 24 mesi di età, abbiamo riscontrato una percentuale del 68,5% mentre, le relative percentuali nelle citta sopra menzionate, sono rispettivamentre del 91,1%, 92,9%, 50,0% e 72,3%. Appare quindi evidente un ritardo nella somministrazione delle dosi di vaccino antiDT che e senz'altro da imputare alla ingiustificata prassi, riscontrata in alcuni comuni, di adottare sedute vaccinali distinte per i due tipi di vaccinazione. Come risulta evidente dalle figure 1-12, già citate, ci sembra utile ribadire ulteriormente l'opportunità di somministrare congiuntamente i due tipi di vvaccino in modo da portare le percentuali di copertura vaccinale per difterite e tetano perlomeno ai livelli riscontrati per la poliomielite. Vorremmo sottolineare infine l'utilità di un aggiornamento costante e tempestivo delle anagrafi vaccinali, di una corretta distribuzione e conservazione dei vaccini, di una registrazione e verifica delle conrtroindicazioni alla vaccinazione e ancora l'opportunità di realizzare un sistema di sorvelianza epidemiologica che permetta vvalutazioni periodiche del grado di copertura vaccinale. Un buon funzionamento delle strutture sanitarie preposte alla erogazione della profilassi vaccinale è tanto più importante in questo momento, se consideriamo che presto dovvranno farsi carico anche della organizzazione di campagne vaccinali contro il morbillo e la rosolia.

FIG. 1 - TASSI DI COPERTURA VACCINALE PER LA I POLIO E LA I DT (LAVELLO 1983).

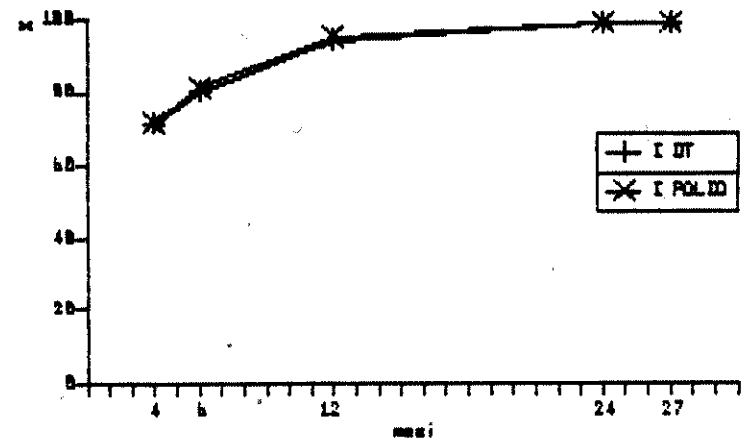


FIG. 2 - TASSI DI COPERTURA VACCINALE PER LA II POLIO E LA II DT (LAVELLO 1983).

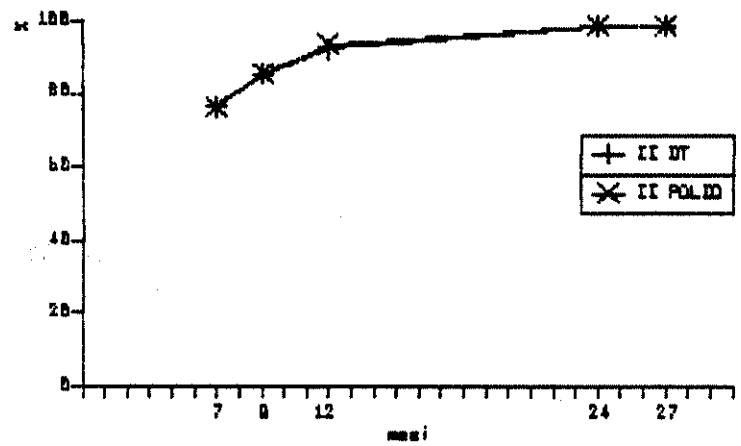


FIG. 3 - TASSI DI COPERTURA VACCINALE PER LA III POLIO E LA III DT (LAVELLO 1983).

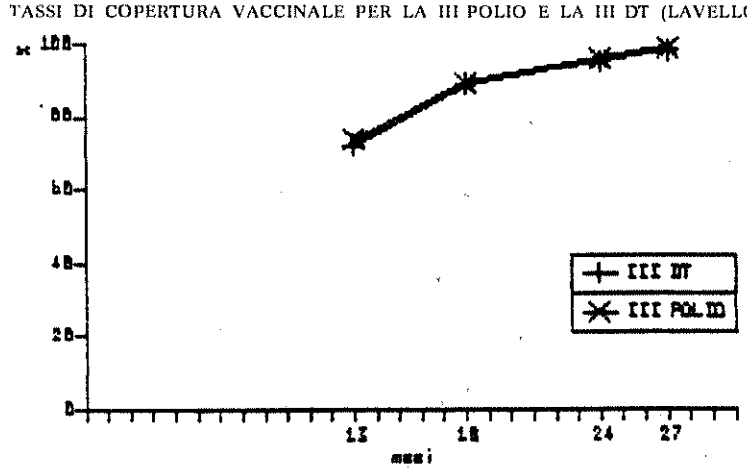


FIG. 4 - TASSI DI COPERTURA VACCINALE PER LA I POLIO E LA I DT (MELFI 1983).

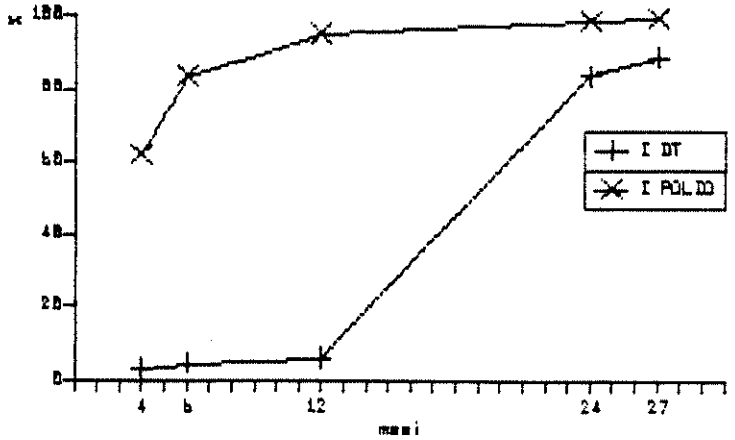


FIG. 5 - TASSI DI COPERTURA VACCINALE PER LA II POLIO E LA II DT (MELFI 1983).

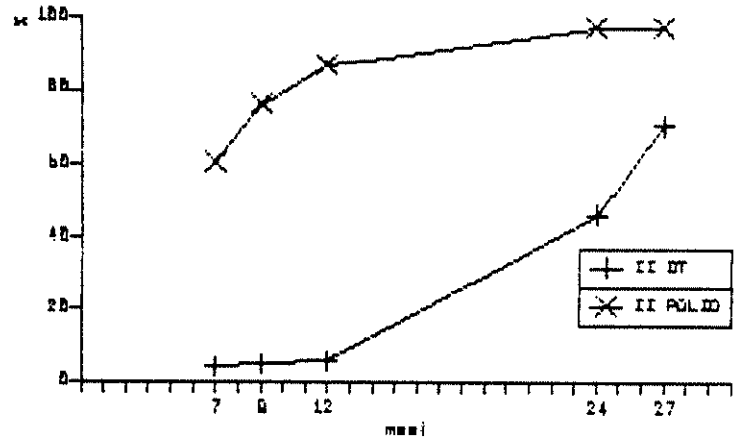


FIG. 6 - TASSI DI COPERTURA VACCINALE PER LA III POLIO E LA III DT (MELFI 1983).

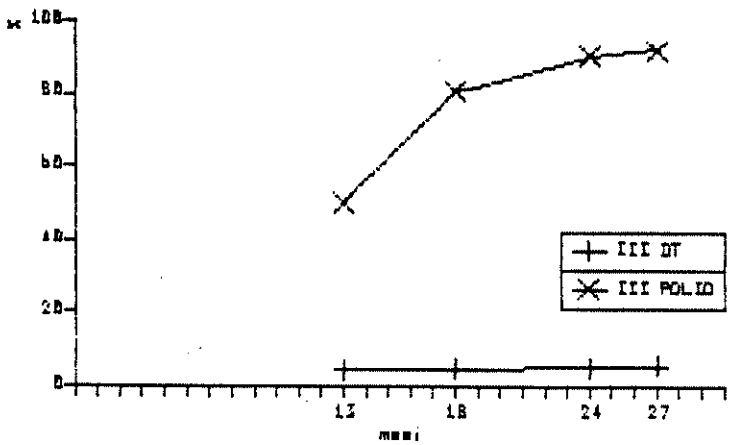


FIG. 7 - TASSI DI COPERTURA VACCINALE PER LA I POLIO E LA I DT (RIONERO 1983).

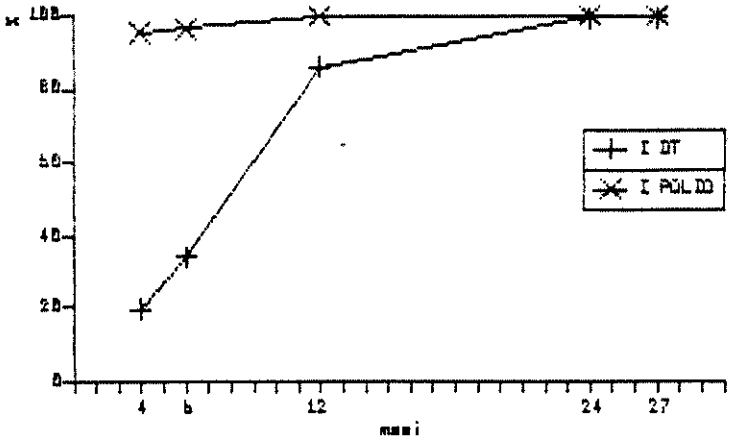


FIG. 8 - TASSI DI COPERTURA VACCINALE PER LA II POLIO E LA II DT (RIONERO 1983).

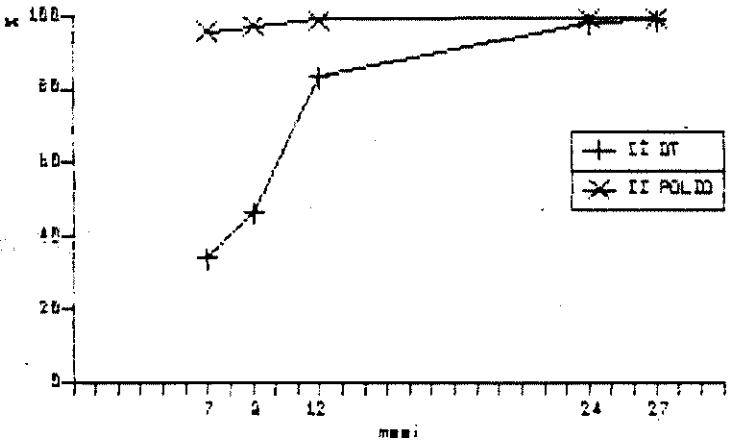


FIG. 9 - TASSI DI COPERTURA VACCINALE PER LA III POLIO E LA III DT (RIONERO 1983).

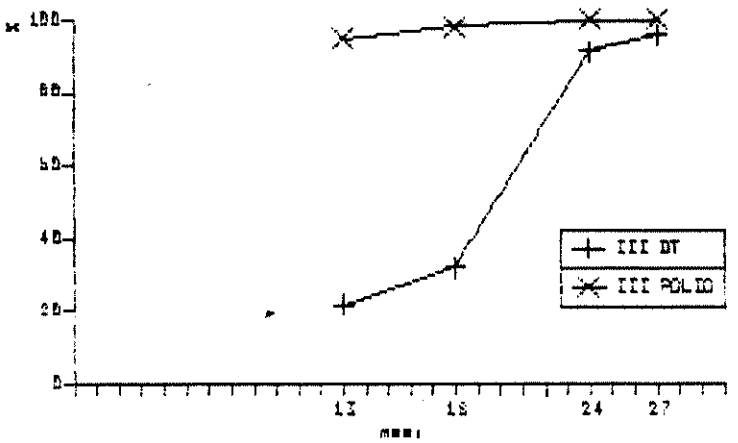


FIG. 10 - TASSI DI COPERTURA VACCINALE PER LA I POLIO E LA I DT (VENOSA 1983).

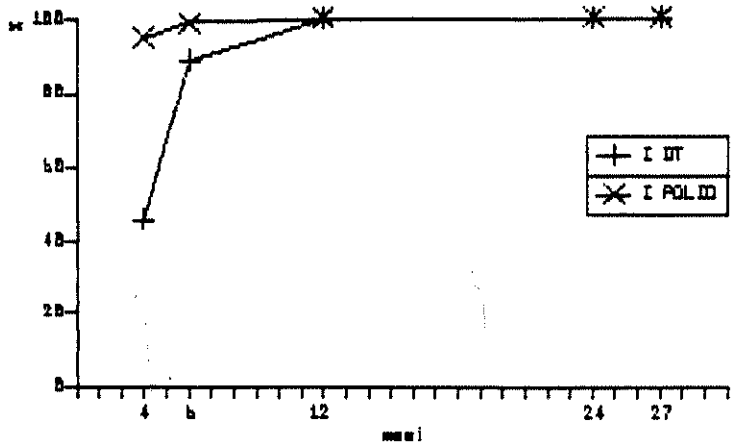


FIG. 11 - TASSI DI COPERTURA VACCINALE PER LA II POLIO E LA II DT (VENOSA 1983).

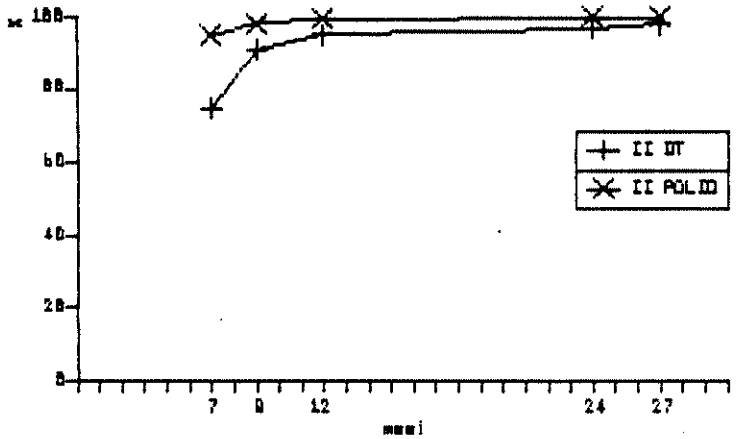
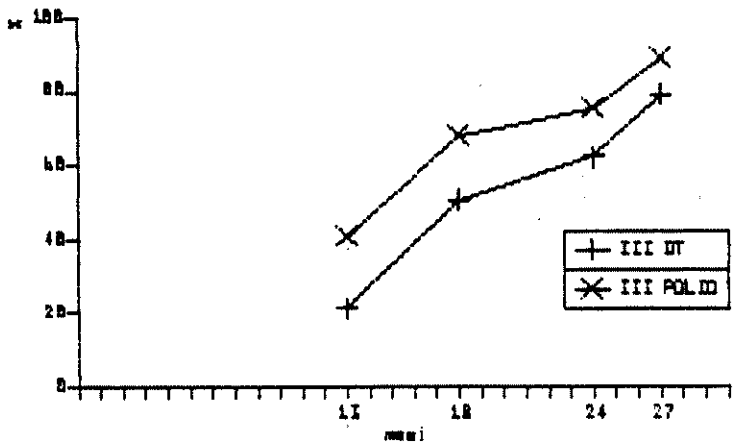


FIG. 12 - TASSI DI COPERTURA VACCINALE PER LA III POLIO E LA III DT (VENOSA 1983).



BIBLIOGRAFIA

1. Auriti C., Grandolfo M.E.: *Problemi attuali in tema di vvaccinazioni.* The Practioner. Ed. italiana. 1986, 96: 30-46.
2. Comune di Napoli, Ufficio di coordinamento delle USL; USL 39, 40, 43, 45; Laboratorio di Epidemiologia e Biostatistica, Istituto Superiore di Sanità: *Indagine sulla efficienza delle vvaccinazioni obbligatorie a Napoli.* Atti Convegno «Vaccinazioni obbligatorie a Napoli». Napoli, 28-5-1986.
3. Ministero della Sanità, Direzione Generale Servizi Igiene Pubblica: Circolare 9 Agosto 1982, n. 52.
4. Novvello F., Lombardi F., Amato C., Santoro R., Fiori L., Grandolfo M.E., Pasquini P. *Paralitic Poliomyelitis in Italy (1981-85).* European Journal of Epidemiology. 1987, 1: 54-60.
5. Novello F., Lombardi F., Grandolfo M., Santoro R.: *Incidenza e sieroepidemiologia dei casi di poliomielite in Italia negli ultimi anni (1981-1985).* Atti Convegno «Vaccinazioni obbligatorie a Napoli». Napoli , 28-5-86.
6. Pontecorvo M.: *Vaccini, Sieri, Immunoglobuline.* Ed. Minerva Medica, 1985.
7. Santoro R., Grandolfo M.: *Poliomielite, Stato attuale del controllo della malattia in Italia.* Aggiornamento del medico. 1984, 6: 1-2.
8. Santoro R., Lombardi F., (ital) Novello F., Amato C., Ruggeri F.M., Grandolfo M.E., Amnesi I., Cortellessa G.M., Timperi F., Inglese R. Serum Antibiodis to poliomyelitis in Italy. Bulletion of the World Health Organization 1984, 62 (4): 581-95.

G. PADULA *, L. TORCIANO *, G. MARTINELLI *
M. L. GRAZIANO **, O. SOLIGNO ***, V. CIAO ****
* *Div. di Ostetricia e Ginecologia dell'Osp. di Melfi*
** *Igiene, Prevenzione e Sanità Pubblica - USL N. 1*
*** *Rep. di Pediatria - Osp. di Melfi*
**** *Centro Trasfusionale - Osp. di Melfi*

EPIDEMIOLOGIA E PREVENZIONE DALLA TRASMISSIONE PERINATALE DELL'EPATITE VIRALE TIPO B NELL'OSPEDALE CIVILE DI MELFI DAL 1°-1-1984 AL 31-10-1987

RIASSUNTO

Gli autori descrivono 59 casi di portatori di HBsAg riscontrati nel corso di un controllo effettuato su 1891 gravide ricoverate presso la Divisione di Ostetricia e Ginecologia dell'Ospedale di Melfi.

Viene sottolineata l'importanza della diagnosi al fine di poter instaurare l'opportuna profilassi nel neonato.

EPIDEMIOLOGIA

Ogni anno nel Mondo da 500 mila ad un milione di persone si ammalano di epatite da siero.
Tra le epatiti, quella da virus B presenta maggiore importanza e questo sia al punto di vista epidemiologico (nel mondo vi sono circa 250 milioni di portatori del virus), sia per l'evoluzione che tale forma può avere (cronicizzazioni della malattia, trasformazione degenera-

tiva e neoplastica). Se a ciò si aggiunge che ancora non vi sono farmaci di sicura azione antivirale e che alcune forme virali possono trasformarsi in forme rapidamente mortali, è facile comprendere il grado di preoccupazione e l'importanza di una prevenzione meticolosa.

La maggior parte dei portatori vive in Africa ed Asia dove sono presenti nella misura del 15-25%; mentre le percentuali più basse (0,5-5%) si riscontrano in America del Nord e in Europa. In Italia i portatori sono il 2,5-3% della popolazione con puntate massime del 3-5% nel sud e nelle isole.

Il virus dell'epatite B è formato da un involucro esterno (HBsAg), un « core » (HBcAg) e dentro al « core » l'HBeAg che è il marker di attiva replicazione virale e quindi di elevatissima infettività.

Tutti e tre possono indurre nell'uomo la produzione dei rispettivi anticorpi: anti-HBsAg, anti-HBcAg ed anti-HBeAg.

I meccanismi di trasmissione materno-fetale del virus dell'epatite B non sono ancora perfettamente noti.

Circa il 2% delle donne gravide è portatrice dello HBsAg e ciò sta ad indicare che probabilmente l'equilibrio immuno-endocrino-biologico dello stato di gravidanza non influenza in modo significativo la presenza dell'HBsAg.

Il passaggio dell'HBV della madre al bambino può avvenire: a) per via TRANSAPLACENTARE: è la meno probabile in quanto la placenta integra rappresenta una efficace barriera protettiva;

b) per SOLUZIONE DI CONTINUO della cute o delle mucose con commistione di sangue fetale con quello materno al momento del parto oppure durante l'allattamento (vedi ragadi del capezzolo, dentizione, traumi, etc.).

La probabilità che si verifichi la trasmissione materno-fetale è elevata nel caso di pazienti HBsAg + ed HBeAg +(96-99%) e modesta per le HBsAg + e anti-HBe + (3%).

Il rischio è altresì elevato ed è direttamente proporzionale al titolo dell'HBsAg nel siero materno ed alla durata del travaglio di parto ed al grado di distocia dello stesso. Mentre non vi è prova che il Taglio Cesareo prevenga la trasmissione dell'HBV.

In ogni caso, sembra che il rischio per il feto di contrarre l'epatite sia legato soprattutto alla presenza nel sangue materno dell'antigene HBeAg.

Nel feto, l'istaurarsi di una epatite può manifestarsi sia in forma acuta, sia con una forma cronica che il più delle volte conduce ad un precoce stato cirrotico e talvolta al carcinoma epatocellulare primitivo.

Nella gestante, le possibili conseguenze dell'epatite B possono essere: a) alterazione dei tessuti embrionari con arresto della differenzione e successive malformazioni (malformazioni neuro-oftalmiche, scheletriche, altresia delle vie biliari);

b) interruzione abortiva;

c) parto prematuro.

Il neonato di madre HBsAg positiva non presenta una attiva immunità cellulare, nei confronti dell'HBV si comporta come soggetto con « immunodeficienza primitiva » in cui è possibile lo stato di portatore cronico.

MATERIALE E METODI

Sono state prese in esame le gestanti che hanno partorito all'Ospedale di Melfi nel periodo dal 1° gennaio 1984 al 31 ottobre 1987. In tutte le gestanti, prima del parto, è stato eseguito la ricerca dell'HBsAg.

In quelle risultate positive è stata effettuata la ricerca dei markers (HBeAg, anti-HBe ed anti-HBc) e nei rispettivi nati la ricerca dell'HBsAg.

La ricerca dei markers è stata effettuata mediante le metodiche ABBOTT, HB ed EIA.

A tutte le portatrici asintomatiche ed ai rispettivi nati sono stati determinati i valori della bilirubinemia, della fosfatasi alcalina, delle GOT, GPT e gamma-GT.

A tutti i neonati di madri HBsAg positive è stata effettuata la siero – vaccinoprofilassi.

RISULTATI

Su 1891 gestanti esaminate, solo 59, pari al 3,19%, sono risultate portatrici di HBsAg, mentre i rispettivi neonati sono risultati costantemente negativi.

Nessuna delle gestanti portatrici presentava, al momento del parto, segni manifesti della malattia e nemmeno alterazioni enzimoplasmatiche.

DISCUSSIONE

Delle 1891 gestanti esaminate nella Divisione di Ostetricia e Ginecologia dell'Ospedale di Melfi dall'1.1.84 al 31.10.87, sono state indi-

INDAGINE SIEROLOGICA DEI MARKERS PER L'EPATITE B NELLE MADRI HBsAg E NEI RISPETTIVI NATI.

Nome	Madre				Neonato
	HBsAgs	ABeAg	ant-HBe	anti-HBe	HBsAg
1984					
1. B. M.	+	–	+	+	–
2. B. I.	+	–	+	+	–
3. L. R.	+	–	+	+	–
4. D. C.	+	–	+	+	–
5. M. A.	+	–	+	+	–
6. B. R.	+	–	+	+	–
7. C. R.	+	–	+	+	–
8. C. M.	+	–	+	+	–
9. R. A.	+	–	+	+	–
10. M. G.	+	–	+	+	–
1985					
1. L. L.	+	–	+	+	–
2. D. V.	+	–	+	+	–
3. C. M.	+	–	+	+	–
4. C. L.	+	–	+	+	–
5. S. P.	+	–	+	+	–
6. D. I.	+	–	+	+	–
7. C. A.	+	–	+	+	–
8. M. T.	+	–	+	+	–
9. B. A.	+	–	+	+	–
1986					
1. B. A.	+	–	+	+	–
2. R. F.	+	–	+	+	–
3. M. A.	+	–	+	+	–
4. C. D.	+	–	+	+	–
5. M. C.	+	–	+	+	–
6. S. I.	+	–	+	+	–
7. D. A.	+	–	+	+	–
8. S. M.	+	–	+	+	–
9. L. G.	+	–	+	+	–

Segue: INDAGINE SIEROLOGICA DEI MARKERS PER L'EPATITE B NELLE MADRI HBsAg E NEI RISPETTIVI NATI.

Nome	Madre				Neonato
	HBsAgs	ABeAg	ant-HBe	anti-HBe	HBsAg
10. C. F.	+	–	+	+	–
11. F. G.	+	–	+	+	–
12. D. M.	+	–	+	+	–
13. C. C.	+	–	+	+	–
14. G. M.	+	–	+	+	–
15. C. A.	+	–	+	+	–
16. Z. M.	+	–	+	+	–
17. G. L.	+	–	+	+	–
18. A. R.	+	–	+	+	–
19. T. R.	+	–	+	+	–
20. D. C.	+	–	+	+	–
21. R. F.	+	–	+	+	–
1987: Gennaio-Ottobre					
1. T. R.	+	–	+	+	–
2. L. M.	+	–	+	+	–
3. D. G.	+	–	+	+	–
4. D. T.	+	–	+	+	–
5. C. L.	+	–	+	+	–
6. B. S.	+	–	+	+	–
7. I. L.	+	–	+	+	–
8. D. M.	+	–	+	+	–
9. A. R.	+	–	+	+	–
10. B. A.	+	–	+	+	–
11. C. S.	+	–	+	+	–
12. S. A.	+	–	+	+	–
13. D. M.	+	–	+	+	–
14. C. C.	+	–	+	+	–
15. D. L.	+	–	+	+	–
16. D. F.	+	–	+	+	–
17. G. A.	+	–	+	+	–
18. Z. P.	+	–	+	+	–
19. D. I.	+	–	+	+	–

viduate 59 portatrici sane di HBsAg. La percentuale rilevata a Melfi è del 3.19, molto vicina a quella nazionale (2.5-3%).

PROFILASSI

La profilassi può essere primaria e secondaria.

Per quando attiene la profilassi primaria va evitata la commistione del sangue materno con quello fetale in occasione del parto; per cui devono essere evitati traumi anche minimi al neonato capaci di provocare soluzioni di continuo della cute e delle mucose.

Riteniamo che non vada evitato l'allattamento materno in quanto la via di trasmissione mediante il latte non è stata sufficientemente provata. Infatti non vi è differenza statisticamente significava tra quelli allattati al seno e gli altri.

La profilassi secondaria va effettuata mediante la somministrazione di IgG anti-HB ai nati di mamme HBsAg + entro le 48 ore della nascita e ad un mese di vita. Ai neonati ad «alto rischio» (figli di mamme HBsAg + e HBeAg +) la sieroprofilassi va ripetuta al 3° e al 6° mese. La immunoprofilassi attiva va effettuata mediante la somministrazione di vaccino (HEVAC-B) con 2 dosi di 5 microgrammi ciascuno a distanza di un mese e una dose di richiamo dopo un anno.

CONCLUSIONI

La gravidanza rappresenta una buona occasione per selezionare le portatrici, quasi sempre asintomatiche, onde poter effettuare la profilassi dell'epatite B allo scopo di evitare la trasmissione del virus e la creazione di nuovi serbatoi di infezione.

BIBLIOGRAFIA

1. Beasley R. P., Hwang L. Y.: *Postnatal infectivity hepatitis B surface antigen carrier mothers.* J. Inf. Dis., 147, 343, 1983.
2. Beasley R. P., Stevens C. E., Shiao I. O., Meng H. C.: *Evidence against breast-feeding as a mechanism for vertical trasmsission of hepatitis B.* Lancet, 2, 740, 1975.
3. Brunelli M., Callegari G.: *Contributo allo studio dell'antigene Australia in gravidanza.* Quad. Sclavo Diagan., 10, 244, 1974.

4. Chiosso F., Gandulla E.: *Epatite in gravidanza e malformazioni fetali.* Giorn. Mal. Infett. Parass., 26, 98, 1974.
5. Cocchi P., Santini M.G.: *Trasmissione Verticale dell'epatite B.* Ann. Sclavo, 22, 654, 1980.
6. Dardandoni L., Bergamini F. e coll.: *Tentativo di elaborazione di un quadro epidemiologico dell'epatite di tipo B in Italia.* L'Igiene Moderna, 79, 171, 1983.
7. De Bac C.: *Basi epidemiologiche della vaccinazione contro l'epatite B in Italia.* Mal. Infett. e Imm., 26, 137, 1982.
8. De Martino M., Pierro P., Genazzani A., Varone D., Vierucci A.: *HBsAg in gravidanza.* Min. Ped., 31, 1239, 1979.
9. Donati Sarti C., Baldoni A., Marzolini M., Pomili G., Giannone E., Gilardi G.: *La trasmissione perinatale dell'epatite B. Epidemiologia e prevenzione.* Riv. Ost. Gin. Perin., n. 1, 27, 33, 1987.
10. Grossi F., Goisis F., Cellani F.: *La trasmissione verticale dell'epatite B.* Giorn. Ital. Ost. Gin., 4, 997, 1982.
11. Lee A. K. Y., Ip H. M. H., Wong V. C. W.: *Mechanism of Mathernal-fetal trasmission of hepatitis B virus.* J. Infect. Dis., 138, 668, 1978.
12. Mollica F. Musumeci S., Rugolo S., Mattina T.: *A prospective study of 18 infants of chronic HBsAg mothers.* Arch. dis. Child., 54, 750, 1979.
13. Piazza M.: *Epatite virale.* Ed. Ghedini, Milano, 1983.
14. Ragucci N., Panariello S., Speranza G.: *Trasmissione materno fetale dell'antigene Au.* Min. Gin., 32, 1158, 1980.
15. Steve C.E.: *Viral Hepatitis in pregnancy: the obstetrician's role.* Clin. Obstet. and Gynecol., 25, 577, 1982.
16. Vierucci A., De Martino M., Rossi M. E., Pierro U., Mariani M., Pratusi F., Novembre E.: *Il neonato da HBsAg positiva: modalità di risposta immunologica e prevenzione dell'infezione da virus dell'epatite.* Ped. Med. Chir., 2, 755, 1980.

A. CASCONE, C. GAUDIANO, F. IRENE
Centro Microcitemie: USL N. 6 P.O. - Matera

EPIDEMIOLOGIA DELLA MALATTIA DI DOWN IN PROVINCIA DI MATERA (AL 31.12.1986)

1. LA MALATTIA DI DOWN

La malattia, caratterizzata da un cromosoma 21 sovrannumerario nelle cellule di chi ne è portatore, è la cromosopatia più frequente alla nascita, la più diffusa e la prima ad essere stata descritta.

Il cromosoma 21 sovrannumerario è responsabile di uno squilibrio biologico che riduce le funzioni fisiche e psichiche: si ritiene, infatti, che circa il 10% dei bambini con ritardo mentale presenti l'anomalia cromosomica.

Nella maggior parte dei casi la trisomia 21 è «libera» (92.5%) ed è dovuta ad un fortuito accidente biologico di «non disgiunzione» della coppia 21 nel gamete materno o paterno.

La trisomia 21 «in mosaico» (2,7%) è dovuta a «non disgiunzione» della coppia 21, quando lo zigote si è già formato e può comportare un fenotipo «mongoloide» più sfumato.

Nella trisomia 21 da traslocazione sbilanciata (4-8%) il cromosoma sovrannumerario è legato ad un acrocentrico del gruppo D o del gruppo G.

2. INCIDENZA

L'incidenza alla nascita della malattia di Down nei vari studi eseguiti in ogni parte del mondo varia dal 0.9°/oo al 1.7°/oo, pari ad un rapporto di I: 600-1:1100 nati. Uno studio policentrico condotto in Italia da Mastroiacovo e altri per il periodo 1 gennaio 1978 - 30 giugno 1981, ha evidenziato una frequenza alla nascita di 1.5%o, pari ad 1:667 nati.

Nel 1984 ne sono nati in Italia circa 800. In provincia di Matera negli ultimi tre anni (1984-1986) per 8077 nati, 9 soggetti sono Down, con un rapporto di 1:901 ed una frequenza alla nascita di 1.11%.

Dei 9 Down nati, 5 appartengono alla USL 6, dove per 4731 nati in questo periodo si ha una frequenza di 1.05%o e 4 alla USL 7 dove la frequenza è di 1.20%o per 3326 nati. Inoltre, limitatamente ai centri che fanno capo ai consultori di Ferrandina (Ferrandina, Grottole, Pomarico e Salandra) per il periodo 1 gennaio 1970 31 dicembre 1986 per 6000 nati, 9 erano Down, per cui l'incidenza alla nascita è di 1.5%o per un rapporto di 1.667 nati.

Quindi i dati provinciali sono sovrapponibili a quelli nazionali e mondiali.

3. PREVALENZA

Al 31.12.86 vivevano in provincia di Matera 95 soggetti Down con una prevalenza di 0.46%, la distribuzione per ogni centro è riportata dalla tabella 1 e dalla figura 1.

I centri più colpiti risultano essere Miglionico, Valsinni, San Giorgio Lucano, Scanzano e Ferrandina.

Il tasso di prevalenza di 0.46% riscontrato in provincia di Matera condotto su un territorio più limitato sembra essere più verosimile di quello nazionale che di circa 0.30%o.

PROVENIENZA

Per i 95 soggetti censiti in provincia di Matera solo in 7 casi, 2 nella USL 6 e 5 nella USl 7, i due genitori non erano di origine Materana o comunque Lucana; negli altri 88 casi almeno uno dei due genitori lo era.

5. SESSO

Rispetto al sesso è stato riscontrato in provincia di Matera un rapporto sesso M/F uguale ad 1.11, infatti si contano 50 maschi Down e 45 femmine.

6. FAMIGLIA.

Solo due Down della provincia di Matera risultano istituzionalizzati, cioé il 2.1%.

7. ETÀ.

Il «Down» più anziano al 31.12.86 vive nel capoluogo, è una donna è istituzionalizzata.

L'età media dei 95 pazienti osservati è di 17 anni e 4 mesi. La distinzione per classi di età evidenzia che circa il 40% ha oltre 18 anni, che circa il 15% è in età prescolare, che circa il 30% frequenta la scuola dell'obbligo, che il restante 15% circa non ha ancorca compiuto il 18 anno di vita. (fig. 2).

8. ETÀ DEI GENITORI AL CONCEPIMENTO

L'età media del padre al concepimento in provincia di Matera è di 37 anni e tre mesi. Nel 43% dei casi l'età del padre supera i 40 anni.

L'età media della madre al concepimento risulta di 34 anni ed un mese, nel 77.9% dei casi essa supera i trentacinque anni.

Ma per gli ultimi 9 nati nell'ultimo triennio, solo nel 33.3; dei casi l'età materna risulta superiore ai 35 anni.

Quindi anche in provincia di Matera, pur restando valida l'esistenza di un rapporto di dipendenza tra età materana avanzata ed aumento dell'incidenza dell'aumento della malattia, da qualche anno va perdendo sempre più importanza dal momento che i bambini Down tendono sempre più a nascere da madri relativamente giovani.

Questa importante modificazione risente della riduzione delle nascite, dalla concentrazione delle stesse in età materna più giovane, dalla utilizzazione della diagnosi prenatale per le donne gravide oltre i 35 anni.

I fattori su citati avrebbero dovuto consentire una riduzione della natalità dei Down, che finora non si è ancora verificato, per cui altri fattori etiologici oltre l'età materna avanzata, meritano oggi particolare attenzione.

CONCLUSIONI.

Allora, se la mutazione cromosomica determinante insorge «de novo» nel 97% - 98%, se il fattore «età materna avanzata» è biologicamente valido, ma non più molto attuale; la disponibilità di annullare completamente la comparsa della malattia di Down dovrebbe consistere nell'estendere l'analisi del cariotipo fetale a tutte le gravidanze, o quantomeno far praticare a tutte le gravide la determinazione dell'alfa feto proteina sul liquido amniotico ed il cariotipo fetale solo a quelle a rischio, in attesa di conoscere bene e definitivamente i meccanismi che «permettono la non disgiunzione».

BIBLIOGRAFIA

1. Calzolari E. Volpato S., *L'Indagine sulle malformazioni congenite in Emilia-Romagna* Acta Pediatrica Latina 38, 4, 1985
2. Mastriacovo P., Musaccio P., Bertolini R., I.P.I.M.C., *Un progetto collaborativo pilota finalizzato alla sorveglianza delle malformazioni congenite.* Prospettive in pediatria 45, 23, 1982
3. Uni Down *Sindrome di Down* Ricerche e prospettive N. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8. 1984-1987
4. Vignetti P., Imperato C., *Aspetti attuali della sindrome di Down* Rivista italiana di pediatria 12, 655-659, 1986

S. LATRONICO *, L. DE TRANA *, F. LUPO **, G. NACCI **
N. MARTELLOTTA***, D. NIGRO ***, E. CITRO ***
** Neuro Anestesia*
*** Neuro Radiologia*
**** Neuro Chirurgia*
Ospedale «San Carlo», Potenza - U.S.L. N. 2

NARCOSI PER INDAGINI T.A.C. CRANIO AMBULATORIALI IN PAZIENTI IN ETÀ PEDIATRICA
NOSTRA ESPERIENZA

RIASSUNTO

Gli autori da un'indagine retrospettiva su T.A.C. ambulatoriale in pazienti in età pediatrica, evidenziano la maneggevolezza, sicurezza ed efficacia ai fini diagnostici della narcosi per inalazione con ethrane che, a differenza della narcosi endovenosa, può consentire una rapida dimissione del piccolo paziente.

INTRODUZIONE:

Il ruolo che l'anestesista è chiamato a svolgere durante l'esecuzione di indiagini T.A.C. su piccoli pazienti, poco o affatto collaboranti, è di fondamentale importanza per ottenere esami tecnicamente perfetti in tempi brevi. Per realizzare tali premesse, è necessaria l'immobilità pressocchè assoluta del bambino sul tavolo di scansione magari ricorrendo alla sedazione o alla narcosi se necessario, onde

evitare inutili perdite di tempo, irradiazioni dannose ed elevati costi di gestione (15) (18).

La diagnostica ambulatoriale e le prestazioni in day hospital oggi rappresentano una quota non trascurabile dell'attività T.A.C., offrendo ai piccoli pazienti, tra l'altro, assistenza qualificata, perfette iconografie diagnostiche, senza sottrarli al proprio ambiente familiare (2)-(6)-(7)-(11)-(14)-(16)-(17)-(19)-(21).

Questo tipo di indagine diagnostica, ormai, è entrata nello screening delle patologie encefaliche, quale tecnica radiologica non invasiva, realizzabile senza particolare impegno da parte del paziente, ricorrendo all'uso del mezzo di contrasto solo nei casi dubbi.

MATERIALI E METODI:

Abbiamo rivisto 133 esami T.A.C. pediatrici effettuati nel 1985 presso il Servizio di Neuroradiologia dell'Osp. «S. Carlo» di Potenza.

Di questi, 86 pazienti sono stati esaminati ricorrendo all'ausilio dell'anestesia per l'assoluta mancanza di collaborazione dei piccoli pazienti, vuoi per l'età, vuoi perché portatori di patologia encefalica.

Degli 86 bambini, aventi età compresa tra due giorni e dodici anni, (età media 5,4 anni) (59 maschi e 27 femmine), 42 sono stati esaminati in regime ambulatoriale (totale ambulatoriali 51).

Le indagini tomodensitometriche sono state eseguite con apparecchio Pfizer 0450 con collimatore 9 mm, tempo di scansione 5 sec., tempo di inter-scansione non inferiore ai 25-30 sec.

Tutti i pazienti prima dell'indagine T.A.C., erano già stati accertati dal punto di vista ematochimico, radiologico standard, elettrofisiologico (E.E.G., E.C.G.) e neurologico al fine di una corretta valutazione anestesiologica.

La tecnica anestesiologica adottata per tutti i piccoli pazienti è stata la narcosi per inalazione con ethrane al 2-3% con 8-10 litri di O_2 in assenza di N_2O e in ventilazione spontanea per 2-3 minuti.

Il rilassamento muscolare che ne è seguito ha consentito il corretto posizionamento del capo.

Durante l'indagine il sonno farmacologico è stato mantenuto con ethrane al 2% con 10 litri di O_2 somministrato durante il tempo di inter-scansione, durante il quale il tubo radiogeno è spento. Nella penultima scansione è stata sospesa l'erogazione dell'anestico consentendo il risveglio che ha coinciso spesso con la fine dell'indagine.

DISCUSSIONE

La narcosi ambulatoriale T.A.C. è da considerarsi un banco di prova per l'anestesista essendo richieste due qualità:

1) maneggevolezza farmacologica

2) sicurezza tecnica.

Essa non va giudicata facile in relazione al breve tempo di durata (otto-dieci minuti), al ridotto impiego di farmaci e all'assenza di manovre anestosiologiche chirurgiche che possono scatenare meccanismi riflessi.

A) VANTAGGI DELLA NARCOSI PER INALAZIONE:

1) Assenza di traumatismi evidenti (ricerca di vene);

2) Induzione breve:

– perché con una concentrazione inspiratoria costante di anestetico, la concentrazione alveolare aumenta con una cinetica esponenziale (10)-(12)-(24);

– per ridotta solubilità (lambda = 1,9 Ethrane) (22)-(25);

– per la potenza anestetica (MAC 1,68 Ethrane) (8)-(9)-(23);

3) Rapida flessibilità del piano di narcosi:

– perché interrompendone l'erogazione si ha una caduta della concentrazione in maniera esponenziale e speculare alle modalità dell'induzione (10)-(12)-(24);

– la quantità di Ethrane depurato dal polmone è di 1,4761 litri/min. (24);

4) Maggiore maneggevolezza.

Abbiamo preferito l'Ethrane (12) agli agenti endovenosi che attualmente si limitano al Pentothal (4)-(12) e Ketalar (1), rapidi induttori, perché questi ultimi se impiegati per un'anestesia di breve durata possono rendere il piccolo paziente ancora depresso e bisognoso di assistenza al termine dell'esame per la farmacocinetica degli agenti endovenosi (quota disciolta/quota che si lega alle proteine plasmatiche).

Il Ketalar, in particolare, è controindicato a causa dell'ipertensione endocranica e per le possibili crisi conclusive che può generare (1)-(3)-(4)-(5)-(13).

La somministrazione di Mezzo di Contrasto incrementa la quota libera di Penthotal.

Da quanto sopra accennato consegue che i vantaggi ottenuti in fase di induzione con gli anestetici endovenosi (rapida induzione della narcosi) possono tramutarsi in svantaggi al termine dell'indagine T.A.C. per la scarsa possibilità di controllo della distribuzione, metabolimo ed eliminazione (Risveglio lento).

B) SVANTAGGI DELLA NARCOSI PER INALAZIONE DA NOI IMPIEGATA:

1) Venipuntura dopo induzione di narcosi;

2) Somministrazione di anestetico solo interscansione (anestesia ondulante);

3) Limitata accessibilità al capo del paziente;

4) Inalazione di Ethrane da parte dell'anestesista.

RISULTATI E CONCLUSIONI

Fra i pazienti esaminati in narcosi non sono emersi problemi significativi durante l'indagine T.A.C. nè al momento della dimissione (Tab. I).

TAB. I.

Manifestazioni cliniche	N. pazienti
Vomito	0
Singhiozzo	2
Starnuto	3
Tosse	3
Spasmo laringeo	0
Alterazioni del colorito cutaneo	0
Insufficienza respiratoria	0
Crisi convulsive	0
Risveglio ritardato	0
Trattenimento per ulteriore osservazione	0

TAB. II - RAFFRONTO FRA I GAS ANESTETICI.

A) Coefficiente di ripartitione sangue/Gas (LAMBDA):		
Alotano	(FLUOTANO):	2,36
Enflurane	(ETHRANE):	1,9
Isoflurane	(FORANE):	1,4
B) Minima Concentrazione Alveolare (MAC):		
Alotano	(FLUOTANO):	0,76
Enflurane	(ETHRANE):	1,68
Isoflurane	(FORANE):	1,4
C) Clearance Polmonare (litri/min.)		
Alotano	(FLUOTANO):	1,265
Enflurane	(ETHRANE):	1,480
Isoflurane	(FORANE):	1,818

Nota di rilievo è stata la rapidità del risveglio e l'assenza di episodi convulsivi segnalati da alcuni autori (12).

La valutazione dei vantaggi offerti dalla narcosi per inalazione con Ethrane, ci è parsa affidabile e sicura tanto da indurci all'impiego routinario nella pratica ambulatoriale neuroradiologica in pazienti con patologia encefalica.

BIBLIOGRAFIA

1. Bellucci G.: *Anestesia in Odontostomatologia 1982.* Piccin Editore, Padova, pp. 55-163-166-295-300-343-361.
2. Brocklehurts J. C., *Role of Day Hospital Care.* Br. Med. J., 4, 223, 1973.
3. Chen G., *Atti del Simposio Internazionale.* Mainz 1968, Ed. Springer Verlag, 1969.
4. Ciocatto E.: *Lezioni di Anestesiologia e Rianimazione.* Edizione Cortina, 1979, Torino, Vol. II, Cap. 6, pp. 125-141.
5. Citro A., Libutti M., Finatri M., *La Ketamina.* «Rassegna Sintetica», Anest. e Rianimazione, 15, 4239, 1974.
6. Day Hospital: *Notizie Sanità.* Assessorato Regionale alla Sanità, Regione Lombardia, 35, 10, 1981.
7. De Palo G. e coll.: *Strutturazione del dipartimento per pazienti esterni (Ambulatori extramurali) - Ambulatorio Diagnostico - Ambulatorio Terapeutico Day Hospital - Degenze brevi).* relazione al Comitato tec-

nico consultivo dell'I.N.T. I/1978 e II/1979, rapporto interno convegno. « Funzione e organizzazione dei reparti di assistenza giornaliera (Day Hospital) »
8. Eger E. I. II., Wren W. S.: *8th world Congress of Anesthesiologist.* Manila, Jan 1984, 22-27.
9. Eger E. I. II., Saidman L. J., Brandstater P.: *Minimum alveolar anesthetic concentration: a standard of anestethic potency.* Anestesiology, 26, 756, 1965.
10. Eger E. I. II. and Severinghaus J. W.: *Effect of une ven pulmunary distribution of blood and gas on induction with inhalation anesthetics.* Anesthesiology, 1964, 25, 620, 626.
11. Giovannini M.: *Il Day Hospital Pediatrico.* In « Day Hospital », Notizie Sanità, Assessorato regionale della Sanità, Regione Lombardia, 35, 10, 1981.
12. Goodman e Gilman: *Le basi farmacologiche della terapia.* Edizioni Grasso, 1982. Cap. 13. pp. 274-275-276; Cap. 14, pp. 297-305.
13. Gray T. Cecil, Nun J. F., Utting I. E.: *Anestesia generale 1980.* Verducci Editore. cap. II, pp. 164-184.
14. Guzzanti E., Longhi T., Collina D.: *Aspetti moderni dell'organizzazione sanitaria.* Il Day Hospital, Federazione Medica, XXXVII - 7 - 1984.
15. Lepore e coll.: *Tentativo di valutazione in termini costi/benefici di un servizio di Day Hospital dopo sette anni di attività.* Rivista Italiana di Ped., 8/2, 189, 1982.
16. Panizon F.: *Problemi italiani di assistenza ospedaliera e la deospedalizzazione e umanizzazione dell'Ospedale.* Rivista Italiana di Ped., 3/I, 7, 1977.
17. Pequignot H.: *Hospital de jour, Hospital de nuit.* In « Hospital et Humanization ». Les editions ESF, Paris, 1976.
18. Perraro F., *Come il Day Hospital può aiutare a ridurre la spesa sanitaria.* Medico e paziente, I, 48, 1977.
19. Poscetti M., *Il Day Hospital in pediatria: uno studio sul alcune esperienze italiane.* Difesa sociale, 3, 21, 1979.
20. Robinson G. C., Clarke H. F.: *Day Care Surgery.* In « The Hospital care of children ». Oxford University Press, 1980.
21. Saccani C. F., *Ruolo e funzione del Day Hospital nelle cure ospedaliere.* La Ca Granada, apr.-sett., II, 1977.
22. Salanitre E., Rach W., Green L. T., Kloninus D., Epstain R. N.: *Uptake and escretion of subanestetic concentration of nitrad oxide in man.* Anestesiology, 23, 814, 1962.
23. Salvo I., Valeri R., Righi P., Calderini E., Torri G.: *Tempo di Mac come indice della velocità di induzione dell'anestesia nell'adulto.* 36° Congr. S.I.A.A.R.T.I., Bari, 139, 142, 1984.
24. Torri G., Damia G.: *Pulmunary clearance of anestetic agents.* Brit J. Anaesth, 40, 757, 1968.
25. Waharenbrook E. A., Eger E. I., Larnuso R. B.: *Anestetic uptake of mice an man (Whales).* Anesthesiology, 39, 19, 1074.

A. D'AURIA *, C. MASTROROBERTI **
B. PINTO ***, A. PINTO ****
** Medico Chirurgo, coordinatore del C.F.*
*** Psicologo*
****Sociologo*
*****Assistente sociale*

EDUCAZIONE ALLA SALUTE: UN PROGETTO SPERIMENTALE NEL PRIMO CICLO DELLA SCUOLA ELEMENTARE DI PESCOPAGANO

INTRODUZIONE

Gli operatori del Consultorio Familiare di Rapone – USL n. 1 di Venosa (Potenza) – nell'ambito delle attività di educazione alla salute hanno elaborato un Progetto di Intervento Psico-socio-educativo nelle scuole dell'obbligo.

Il Progetto, mirato alla sensibilizzazione degli alunni, degli insegnanti e delle famiglie ai temi della prevenzione primaria della salute psicofisica, è stato sperimentato nella scuola elementare di Pescopagano (Potenza) e nelle scuole elementari e medie di San Fele (Potenza), nell'anno scolastico 1986/87. L'intervento educativo è stato concordato con gli insegnanti durante la fase di programmazione generale delle attività didattiche, allo scopo di renderlo omogeneo con le attività curricolari pianificate per ogni classe. In tal modo è stato avviato un rapporto sinergico con le scuole dell'obbligo per l'attuazione di un programma di educazione alla salute, in accordo sia con i Nuovi Programmi della scuola elementare sia con la legge di Riforma Sanitaria.

Dell'intero Progetto viene qui riportata l'esperienza realizzata nella scuola elementare di Pescopagano e vengono indicati obiettivi, metodologia strumenti e valutazioni adottati per la trattazione di alcuni argomenti di interesse sanitario fra i quali: «conoscenza del corpo umano» - «sviluppo dell'immagine corporea» - «igiene e cura del corpo umano».

PREMESSE GENERALI

L'educazione alla salute è un aspetto peculiare dell'educazione generale ed entra, quindi, a far parte a pieno diritto del processo educativo di ogni persona.

Dal 1975, la legislazione italiana attraverso l'istituzione dei Consultori Familiari quali servizi di base delle Usl e l'emanazione di norme riguardanti l'educazione alla salute nella scuola primaria e secondaria, ha posto le premesse per intese ed azioni comuni tra servizi socio-sanitari e strutture educative.

Tale collaborazione deve essere finalizzata alla progettazione e all'attuazione di programmi comuni di prevenzione primaria, che evitino lo sterile sovrapporsi di interventi simili.

IL PROGETTO EDUCATIVO

Il Progetto di educazione alla salute è stato elaborato e realizzato dagli operatori del Consultorio Familiare di Rapone nelle classi I e II A e II B della scuola elementare di Pescopagano.

Alla realizzazione del Progetto hanno partecipato gli insegnanti delle tre classi ed hanno collaborato il dr. G. Orlando, della Usl n. 1 di Venosa, alcuni medici specialisti dell'ospedale «F. di Paola» di Pescopagano, il dr. V. Rosa, direttore didattico della scuola elementare di Pescopagano ed il personale amministrativo della stessa direzione didattica.

Destinatari "Diretti" del Progetto, per la cui attuazione sono state necessarie circa 30 ore - dal mese di novembre 1986 al mese di maggio 1987 - sono stati gli alunni e gli insegnanti delle tre classi del primo ciclo, mentre i genitori sono stati destinatari «indiretti» dello stesso.

Il Progetto Educativo è stato articolato in tre fasi e due interventi formativi, paralleli e tra loro funzionalmente coerenti.

Le tre fasi sono quelle della:

1. Strutturazione (con l'individuazione di obiettivi, materiali, metodi e modalità d'intervento);
2. Pedagogia (con la definizione di un approccio formativo);
3. Ricerca (con la sistemazione, l'elaborazione e la valutazione dei dati relativi al progetto).

I due interventi formativi sono:

1. Intervento di base (destinato agli alunni);
2) Intervento di sostegno (destinato alle famiglie).

OBIETTIVI DEL PROGETTO EDUCATIVO

Il Progetto Educativo ha perseguito tre tipi di obiettivi generali: educativi, comportamentali, di comunicazione e partecipazione.

Sul piano educativo, gli obiettivi sono:

– far conoscere alcuni aspetti fondamentali della persona quale entità fisica, psicologica, sociale, per garantire una crescita sana all'individuo;

– garantire una sufficiente conoscenza di alcuni aspetti relativi alla salute ed orientati alla prevenzione primaria;

– avviare in modo permanente discorsi di educazione sanitaria quale prevenzione e cura della propria salute.

Sul piano comportamentale, gli obiettivi sono:

– creare una coscienza sanitaria che garantisca un'atteggiamento più giusto nei confronti della propria salute;

– correggere comportamenti sanitari errati;

– preparare gli interessati ad inserirsi in un contesto sociale più ampio.

Sul piano della comunicazione e della partecipazione, gli obiettivi sono:

– facilitare le comunicazioni verbali sui temi sanitari;

– innescare meccanismi promozionali partendo dalla formazione acquisita;

– incentivarre attività educative sui temi della salute.

Il Progetto Educativo ha perseguito, inoltre, obiettivi di formazione (didattici) allo scopo di porre gli alunni in grado di:

– conoscere alcuni aspetti della struttura del corpo umano e riordinare i diversi segmenti corporei;

– acquisire una maggiore cosapevolezza del proprio corpo (Sè Corporeo);
– attivare comportamenti corretti riguardo alla propria salute;
– comunicare le proprie conoscenze ed esperienze al gruppo;
– usare correttamente le nuove parole apprese.

MATERIALI E METODI

Oltre a stimolare l'uso nelle classi di libri, riviste e opuscoli, gli operatori del Consultorio hanno elaborato e realizzato quattro guide di educazione sanitaria, successivamente utilizzate come supporti formativi e materiali didattici per l'apprendimento e la verifica dei contenuti del Progetto.

Le guide sanitarie trattano i seguenti temi:
– La sagoma del corpo umano, la testa;
– Gli arti;
– Il tronco e i suoi organi principali;
– Igiene e cura del corpo umano.

Le suddette guide sono state consegnate a ciascun alunno.

Il metodo scelto per la realizzazione del Progetto ha fatto riferimento a diverse tecniche di apprendimento: si è passati, infatti, dall'esposizione verbale degli argomento alla consultazione ed alla lettura delle guide sanitarie, alla discussione e al commento in classe.

Sono stati eseguiti, inoltre, lavori individuali (lettura, elaborazione e completamento delle singole parti della guida sanitaria) e di gruppo, quali la realizzazione di cartelloni sulla sagoma umana, il riordinamento di segmenti corporei, il completamento ed il disegno di figure umane.

Sono state, infine, suggerite agli alunni attività motorie da realizzare nel gruppo-classe.

Il metodo di lavoro ha previsto verifiche realizzate al termine e durante l'azione educativa.

MODALITÀ D'INTERVENTO

Le modalità d'intervento sono state definite in due diverse prospettive: rispetto agli insegnanti e rispetto agli alunni.

L'azione diretta agli insegnanti è stata articolata in vari incontri che, all'inizio scolastico, hanno avuto lo scopo di individuare gli argomenti di interesse sanitario (unità didattiche) da trattare nelle classi.

Gli incontri svolti successivamente sono serviti non solo ad organizzare e coordinare le iniziative, ma anche a trasmettere ai docenti informazioni e materiale didattico da loro utilizzabile autonomamente.

L'azione diretta agli alunni è stata articolata in numerose fasi che hanno previsto:

1. discussioni di gruppo in compresenza degli insegnanti, finalizzate a rilevare le conoscenze di base degli alunni sulla struttura e sulle funzioni del corpo umano;

2. incontri durante i quali sono state fornite informazioni sulla struttura globale del corpo, sulle sue diverse parti, sulle funzioni degli organi di senso, sull'apparato motorio, sullo sviluppo psicofisico individuale, sulla cura e sull'igiene delle diverse parti del corpo.

È stato realizzato, inoltre, uno screening della capacità visiva individuale e sono state fornite informazioni e distribuito materiale sull'igiene dentale.

VERIFICA DEI RISULTATI

Al termine della realizzazione del Progetto di educazione alla salute è stato verificato, insieme agli insegnanti, che le informazioni fornite durante gli incontri sono state apprese dagli alunni in modo soddisfacente.

La verifica finale degli apprendimenti conseguiti è stata realizzata attraverso la discussione di gruppo, sollecitando gli alunni ad esporre le informazioni acquisite.

Si è notato, sul piano del comportamento, impegno e partecipazione attiva degli alunni alle discussioni di gruppo, una progressiva crescita degli interessi ed un'aumetata capacità di interazione e di scambio.

Al momento non è possibile, invece, esprimere valutazioni definitive sui cambiamenti dei comportamenti sanitari degli alunni, sia perché l'azione didatica non si è esaurita con l'anno scolastico 1986/87, sia perché è difficile individuare variazioni significative degli indici sanitari in così breve tempo.

A fine anno scolastico, il direttore didattico e gl insegnanti hanno espresso una valutazione positiva dell'attività svolta, non solo attraverso comunicazioni verbali, ma anche con una relazione conclusiva in cui veniva richiesto, tra l'altro, di sviluppare il Progetto negli anni futuri.

Le famiglie degli alunni, benchè non coinvolte direttamente nell'intervento educativo, sono state informate dai bambini sull'attività di educazione alla salute svolta a scuola, al termine dell'attività educativa hanno preso visione delle guide sanitarie completate dai loro figli ed hanno espresso soddisfazione ed interesse.

CONCLUSIONI

Dall'insieme degli elementi emersi, si può affermare che la realizzazione del Progetto sperimentale di educazione alla salute, benchè soddisfacente, necessita di alcune riflessioni per individuare le condizioni per una sua migliore applicazione e per un suo ulteriore sviluppo.

In primo luogo, la presenza nelle classi di più numerosi operatori, in particolare di medici specialisti, avrebbe influito positivamente sulla completezza dell'educazione educativa. In futuro sarebbe opportuno favorire, inoltre, l'accesso degli insegnanti a programmi di aggiornamento sui temi della prevenzione sanitaria, al fine di costituire, all'interno delle singole scuole, dei gruppi di lavoro.

Necessario appare anche il coinvolgimento dei genitori nell'iniziativa per informarli e sensibilizzarli su alcuni aspetti della prevenzione primaria e secondaria, creando un accordo con il contesto familiare in cui gli alunni vivono.

Le iniziative intraprese dovrebbero essere, inoltre, maggiormente sostenute e divulgate dai dirigenti delle Usl, che potrebbero curarne gli aspetti tecnici legati ai rapporti con il mondo della scuola e con i diversi Servizi ed operatori della stessa Usl. Dovrebbe essere promossa, infine, la creazione di un gruppo di studio costituito da vari operatori della Usl di competenze diverse, avente il compito di programmare e coordinare interventi di educazione alla salute, di garantire consulenza pedagogica agli operatori di base e assicurare il materiale necessario alla loro attività.

BIBLIOGRAFIA

1. Biziarelli L., Corda Costa M., Rossanda M., Tonelli S., *Come educarci alla salute*, Eda, Vol. II, Anno III, n. 6, pag. 5, 1982.
2. *Autonomie locali e servizi sociali*, Società Editrice Il Mulino, serie quinta, n. 2, 1982.
3. Schwartz B., De Blignieres A., 1981, *Rapporto sull'educazione permanente*, Roma, Editrice sindacale italiana, 1981.
4. Schwartz B., 1877, *Un'altra scuola*, trad. Susi F., 1980, Roma, A. Armando, 1980.
5. Gozzer G., Ravaglioli F., Titone R., Volpi C., Pellerey M., 1981, *Oroscopo per una scuola primaria*, Roma, A. Armando, 1983.
6. Alberti A., Domenici G., 1986, *Organizzazione didattica e nuovi programmi della scuola elementare*, Bergamo, Juvenilia editrice, 1986.
7. Gozzer G., Titone R., Laforgia M., Ravaglioli F., Volpi C., Postman N., 1981, *Programmi della scuola media*, Roma, A. Armando, 1983.
8. Lichtner M., *Valutare è necessario*, Eda, Vol. III, Anno IV, n. 5/6, pag. 53, 1985.
9. Nam, *Nuovi argomenti di medicina*, Milano, Publimedica, Anno III, Vol. 3, n. 3, 1987.

M. L. GRAZIANO
Igiene e Sanita Pubblica
Unità Sanitaria Locale Vulture - Alto Bradano

PEDIATRIA PREVENTIVA E SOCIALE SUL TERRITORIO

Molto è stato detto e scritto sulla crisi di identità del Pediatra, sulle problematiche inerenti la figura del medico pediatra che corre ancora il rischio di continuare a svilupparsi soprattutto in ambito ospedaliero frammentandosi spesso nelle diverse sub-specialità e successivamente di trasferire questo tipo di impostazione nei servizi esterni perdendo così di vista la globalità del soggetto in età evolutiva.

Crediamo che «la Pediatria è la medicina dello sviluppo e dell'educazione» dobbiamo necessariamente dedurne che in essa sono compresi numerosi fattori sia clinici che sociali che intervengono promuovendo, dal momento in cui inizia la vita fino al completamento dell'accrescimento, uno stato ottimale di salute. La salute è infatti uno stato di completo benessere fisico, mentale e sociale e non semplicemente l'assenza di malattie di infermità. Risulta implicito in tale definizione il carattere multidimensionale della salute con l'inclusione della dimensione sociale, cioè ambientale e culturale.

Ne deriva, come logica conseguenza, che vari elementi, evidenziabili attraverso un'analisi multifattoriale, possono con modalità diverse influenzare lo stato di salute intervenendo quindi nel bilancio di salute dell'uomo; tali elementi devono necessariamente anche essere controllati dal pediatra per poter salvaguardare il soggetto in età evolutiva, soggetto particolarmente «a rischio», vulnerabile ed indifeso.

L'evoluzione della Pediatria è passata attraverso tre fasi che possono essere così semplificate:

I fase: il pediatra di trincea. Nato a principio del secolo, in un momento disastroso per la salute infantile (mortalità infantile del 150 per 1000) ha assistito ad un netto miglioramento delle condizioni e della salute dell'infanzia ed ha esplicato la sua attività in ambito ospedaliero.

II fase: Il pediatra scienziato. Via via che il campo d'azione si sgomberava alle grandi malattie del passato, il pediatra si è rivolto ai problemi della macchina della vita, al segreto del DNA, alla patologia molecolare ed al miglioramento della metodologia diagnostica e terapeutica che si sono dapprima raffinate e successivamente semplificate, guadagnando in efficacia, sempre e soprattutto ancora una volta in ambito ospedaliero.

III fase: la pediatria di base e il pediatra sociale. Il pediatra attuale può rivolgersi ad altri problemi: lo sviluppo, la prevenzione, le problematiche relazionali, la metodologia dell'intervento medico.

Questa terza fase dell'evoluzione della pediatria investe concettualmente tutti gli operatori pediatrici. Ma questa unitarietà dell'intervento pediatrico, essenziale per il raggiungimento di un autentico stato di salute del soggetto in età evolutiva è veramente già arrivata allo stato operativo? Le varie figure professionali inquadrate in miriadi di denominazioni: pediatra di base o curativo, pediatra privato, pediatra consultoriale, pediatra sociale, pediatra della medicina scolastica, pediatra ospedaliero, ecc., riescono effettivamente ad avere o attuare quell'unitarietà di interventi indispensabili a soddisfare i bisogni di salute emergenti, oppure corrono il pericolo di essere inseriti verso una medicina amministrativa? La situazione attuale è caratterizzata da una pluralità di servizi che pur iniziando ad essere collegati tra loro sono ancora sovrapposti e lasciano zone d'ombra derivanti dalla mancanza di chiarezza dei compiti assegnati, degli obiettivi, delle responsabilità. Apparentemente codificata ed accettata sembra essere la figura del pediatra di base e definiti sem-

brano i suoi compiti di medicina curativa ed in parte preventiva (identificazione di anormalità nello sviluppo, educazione, ecc.), ma queste affermazioni rispondono in effetti alla realtà? Il pediatra di base è veramente accettato quale figura professionale che segue il soggetto durante tutta l'età evolutiva?

Analizziamo alcuni dati che si riferiscono alla USL Vulture Alto Bradano, Regione Basilicata, regione con un elevato rapporto medico-utente.

I dati più recenti, relativi al 22-X-87 mostrano che la popolazione della suddetta USL censita dal SSN è costituita da 102865 abitanti iscritti al SSN e da 93 medici convenzionati (un medico per ogni 140 utenti). La popolazione pediatrica è di 16010 bambini, mentre i pediatri di base convenzionati come specialisti risultano essere 5. Ben il 77% dei bambini ossia 12404 su 16010 sono seguiti da medici generici. I consultori familiari sono 5 ma solo 3 di essi dispongono di un pediatra che assicura la presenza per 2 ore settimanali. Questi dati dimostrano che molta strada ancora resta da fare per difendere l'area pediatrica.

L'enfant abbandoné par la medicine può essere una realtà oggettiva dal momento che talora neppure si occupava veramente di lui o per contro perché troppi interventi convergono sulla sua persona, ma, essendo scollegati tra loro risultano nella realtà pressocchè inesistenti per una efficace e precoce azione preventiva. Verifichiamo questa affermazione seguendo le varie tappe della pediatria curativa e preventiva e sociale che percorrerà un ipotetico bambino fortunato in quanto portato dai genitori per essere controllato dalle varie strutture territoriali. Solamente analizzando la molteplicità dei possibili servizi esistenti potrà essere prospettata quella razionalizzazione degli interventi necessari per salvaguardare i bisogni di salute intesi nella loro effettiva globalità.

— Nascita: il neonato dovrebbe essere seguito dal momento stesso della nascita. Se ciò non è possibile dovrebbe essergli fatta per lo meno una visita da parte del Pediatra all'ingresso e/o alla dimissione dal Nido.

— Primi anni di vita: i genitori scelgono un medico che si occuperà della salute del bambino. Ovviamente il bambino potrebbe essere affidato saltuariamente a figure professionali secondo la sensibilità di chi lo accudisce. Potrà essere portato a controlli ambulatoriali in ospedale o nel consultorio. Il pediatra del consultorio avrebbe come compito istituzionale di attuare su bambini che giungono alla sua attenzione un follow-up sia del bambino sano che di quello a

rischio per poter effettuare una precoce identificazione degli handicaps e per offrire eventuali consigli ai genitori. Se il bambino va all'asilo nido incontrerà un medico come pure quando effettuerà le vaccinazioni imposte dalla legge. Alla scuola materna sarà nuovamente visto da un'altra figura.

III infanzia: il bambino incontra la medicina scolastica. La finalità della medicina scolastica è infatti il controllo dello stato di salute di ogni scolaro nell'intento di attuare un servizio di medicina preventiva vigilanza igienica ed educazione sanitaria. Ma tutto ciò serve veramente? La medicina scolastica non esplica un'azione preventiva in quanto inizia ad agire in genere troppo tardi per poter attuare una precoce prevenzione. L'unica eccezione può essere rappresentata dai controlli e dai dati auxometrici, dei dismorfismi e paramorfismi. Non può esplicare un'azione di medicina curativa in quanto un'ipotetica visita semestrale in tempi prefissati è anche teoricamente insufficiente per il rilevamento di patologie subentranti. La medicina scolastica è inoltre completamente scollegata dall'eventuali strutture del territorio; i genitori non sono presenti ed al massimo sono resi edotti da laconici e talora preoccupanti bigliettini.

– Adolescenza. Il bambino è cresciuto, entra nel periodo più difficile della sua evoluzione, viene passato per una legge alla medicina dell'adulto, in realtà è « res nullius », ed in pratica rimane solo con le sue problematiche.

Appare quindi evidente che le molteplici figure professionali precedentemente citate nell'iter non devono agire scollegate per non attuare interventi inutili o indurre bisogni di salute ma, attraverso una razionalizzazione dei servizi territoriali, soddisfare i bisogni di salute di tutti i soggetti in età evolutiva. La differenza fondamentale tra l'intervento medico di base e quello delle strutture territoriali è costituita dal fatto che mentre la prima è un servizio esteso a tutta la popolazione che è utilizzata su domanda dell'utente, il secondo dovrebbe esercitare le sue funzioni di tutela intervenendo non solo su domanda ma sistematicamente sulla totalità degli utenti privilegiando quei momenti che si possono definire istituzionali, quali il parto, le vaccinazioni, la scuola. Il processo di rinnovamento può essere così schematizzato nelle sue finalità:

1) Razionalizzazione delle strutture esistenti sul territorio allo scopo di:

– uniformare l'erogazione delle prestazioni

– uniformare le varie figure professionali che seguono il soggetto in età evolutiva

– raccolta dei dati epidemiologici

– aggiornamento permanente dell'equipe socio-sanitaria

2) Collegamento tra ospedale e territorio, privilegiando inizialmente il periodo perinatale attraverso un contatto peridico degli operatori con le Maternità per una prevenzione e recupero precoce degli eventuali handicaps.

3) Ridare fiducia all'utenza che troppo spesso si trova in un rapporto di dipendenza con l'ospedale, attuando una modificazione del messaggio medico attraverso non la ricerca di malattia ma un programma di educazione sanitaria dopo aver identificato la metodologia più adatta. Sono stati identificati tutti quei momenti obbligati di incontro con la struttura pubblica rappresentati dalla frequenza al Nido, dalle vaccinazioni obbligatorie, dalle Scuole materne e dall'ingresso nella scuola dell'obbligo al fine di effettuare un'efficace prevenzione primaria. Anche il medico scolastico potrebbe rafforzare l'azione preventiva soprattutto nelle età successive alla prima infanzia. Dovrebbe infatti attuare screenings mirati in fascie di età prefissate sulla funzione visiva, uditiva, del linguaggio; successivamente valutazione auxologica mirata ed identificazione dei paramorfismi e dismorfismi.

Ecco quindi emergere la figura del Pediatra Sociale

– come coordinatore della salute pubblica infantile

– come difensore dello stato durante tutta l'età evolutiva.

Compito primario sarà quindi permettere che ogni soggetto in età evolutiva possa vedere soddisfatti i propri bisogni fisici e psicologici di base, senza l'appagamento dei quali un individuo non può raggiungere la tranquillità, la fiducia in se stesso ed un buon rapporto con le altre persone.

BIBLIOGRAFIA

1. F. Cataldo., *Basi scientifiche per un impostazione comportamentale dell'ssistenza pediatrica*. La Clin. Pediatrica del Nord America 15: 229-241
2. F. Degen Horowitz., *Lo sviluppo del bambino, per il pediatra*. La Clin. pediatrica del Nord America 15: 159-181

A. MARTEMUCCI *
Università degli Studi di Bari
Istituto di Medicina del Lavoro
Direttore: Prof. L. AMBROSI
* *Spec.ando in Medicina Preventiva dei lavoratori e Psicotecnica*

L'IPOACUSIA DA RUMORE IN BASILICATA. NOTA STATISTICA

RIASSUNTO

L'Autore illustra l'andamento in percentuale del numero delle rendite ad inabili per Ipoacusia da rumore in vigore in Basilicata al 31-12-1982/83/84, rapportandole al numero totale delle rendite per Malattia Professionale (MP) della stessa regione e al totale nazionale delle rendite per Ipoacusia da rumore in vigore negli stessi anni.

Le rendite ad inabili per Malattia Professionale e per Ipoacusia da rumore in vigore al 31-12-1984 hanno registrato un rallentamento dell'incremento in rapporto, rispettivamente, alle rendite per Malattia Professionale e per Ipoacusia da rumore in vigore al 31-12-1983.

Inoltre la percentuale delle rendite ad inabili per Ipoacusia da rumore in vigore in Basilicata al 31-12-1982/83 e 84, rispetto a quelle per Malattia Professionale in vigore negli stessi anni, ha registrato una tendenza in aumento (anche se nel 1984 di piccola entità);

il 62% (circa) del numero totale delle rendite per Ipoacusia da rumore in vigore al 31-12-1984 in Basilicata, proviene dal grande gruppo industriale della metallurgia.

INTRODUZIONE

Il rumore rappresenta attualmente il rischio professionale più diffuso, al punto che l'Ipoacusia da rumore è la Malattia Professionale più frequentemente indennizzata dall'I.N.A.I.L.

Secondo le norme legislative in vigore in Italia, l'Ipoacusia da rumore è indennizzabile quando è contratta nell'esercizio ed a causa delle lavorazioni espresse al punto 44 dell'allegato 4 al DPR 9-6-1975, n. 482 (G.U. n. 269 del 9-10-1975).

SCOPO DEL LAVORO

Scopo del presente lavoro è quello di fornire una «fotografia» aggiornata al 31-12-1984 delle rendite ad inabili per Ipoacusia da rumore in vigore in Basilicata, comparando i dati di questa regione con quelli nazionali e della regione Puglia.

MATERIALE E METODO

I dati utilizzati nel presente lavoro sono tratti dal Notiziario Statistico I.N.A.I.L. relativi agli anni 1982/83/84 e si riferiscono alle rendite ad inabili, in vigore nei suddetti anni, per Malattia Professionale (MP) ed Ipoacusia da rumore.

Riferendosi alle rendite ad inabili gestite dall'I.N.A.I.L. al 31-12 di un determinato anno, viene preso in considerazione un gruppo di rendite nel quale si ha una costante dinamica.

Infatti ogni anno numerosi casi entrano a far parte del gruppo per nuove rendite costituite, mentre altri casi escono dal gruppo per motivi diversi e difficilmente conoscibili nella loro entità (unificazione della rendita con un nuovo infortunio o MP, decesso del titolare della rendita per comune malattia, cessazione della rendita per riduzione del grado di inabilità al di sotto del minimo indennizzabile in occasione di revisione periodica, ecc.).

Evidente quindi che il dato fornito rappresenta solo il dato consuntivo al 31-12 di un bilancio del quale non si conoscono esattamente i singoli elementi.

Sarebbe quindi arbitrario ritenere la variazione del numero delle rendite come risultato di una variazione del numero delle denuncie pervenute in ciascun anno, sebbene sia innegabile che un qualche rapporto fra i due dati sussista comunque.

Il fenomeno preso in esame (numero di rendite ad inabili) non tiene altresì conto di una certa aliquota di casi che escono ogni anno dal gruppo per entrare a far parte di un altro gruppo di rendite I.N.A.I.L. erogate a superstiti in caso di decesso del titolare per conseguenze dirette della MP (escluse da quest'ultimo gruppo, ovviamente, quelle per Ipoacusia da rumore).

Per tali motivi le variazioni percentuali delle rendite vanno intese solo come indice approssimativo dell'andamento del fenomeno nei vari anni.

Va inoltre precisato che il settore preso in esame è solo quello industriale e restano pertanto escluse le rendite erogate per gli stessi motivi in c/to Stato o per tecnopatici con rendite per affezione contratta all'estero.

RISULTATI

Da una prima analisi (Tab. I) si constata che il numero delle rendite ad inabili per MP in vigore in Basilicata al 31-12-1984, rispetto

TAB. I - RENDITE AD INABILI IN VIGORE AL 31-12-1982/83/84 PER MALATTIA PROFESSIONALE (MP) ED IPOACUSIA DA RUMORE (IR) IN ITALIA, PUGLIA, BASILICATA E LOMBARDIA.

		In vigore al 31-12-82	In vigore al 31-12-83	In vigore al 31-12-84
Italia	MP	227.104	241.597	252.822
	IR	91.348	104.617	114.769
Puglia	MP	3.300	3.859	4.205
	IR	1.416	1.776	2.034
Basilicata	MP	492	530	531
	IR	42	64	71
Lombardia	MP	24.778	27.012	28.247
	IR	14.455	16.709	17.948

FIG. 1 - DIFFERENZA IN % DEL NUMERO DELLE RENDITE AD INABILI PER MP IN VIGORE IN ITALIA, PUGLIA E BASILICATA AL 31-12-1983 E 1984, RAPPORTATA, RIPETTIVAMENTE, AL NUMERO DELLE RENDITE AD INABILI PER MP IN VIGORE IN ITALIA, PUGLIA E BASILICATA AL 31-12-1982 E 1983.

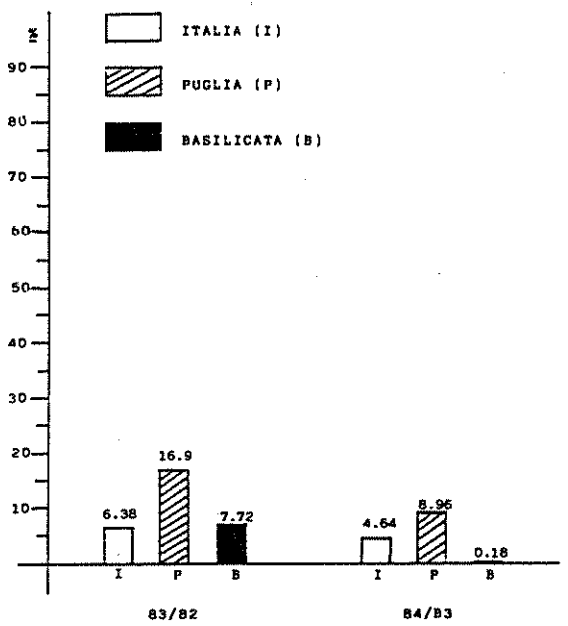
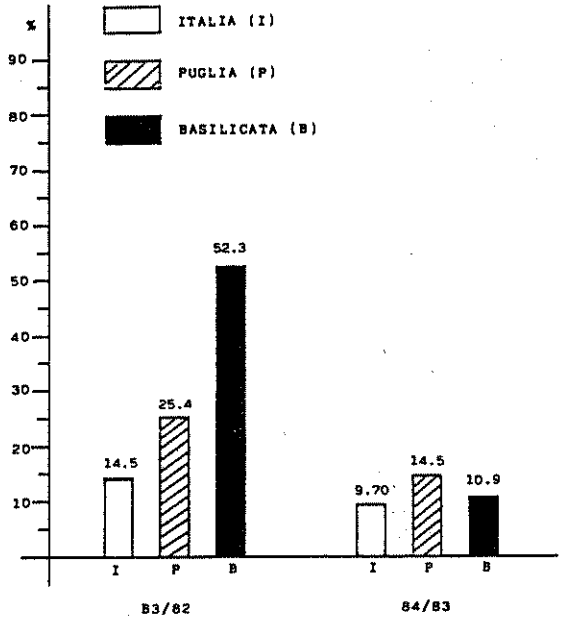


FIG. 2 - DIFFERENZA IN % DEL NUMERO DELLE RENDITE AD INABILI PER IPOACUSIA DA RUMORE IN VIGORE IN ITALIA, PUGLIA E BASILICATA AL 31-12-1983 E 1984, RAPPORTATA, RISPETTIVAMENTE, AL NUMERO DELLE RENDITE AD INABILI PER IPOACUSIA DA RUMORE IN VIGORE IN ITALIA, PUGLIA E BASILICATA AL 31-12-1982 E 1983.



alle stesse in vigore al 31-12-1983, è praticamente stazionario, essendo aumentato di una sola unità.

Se in campo nazionale ed in Puglia tale fenomeno non si è verificato, dalla fig. I, si evidenzia un certo rallentamento dell'incremento del numero delle rendite ad inabili per MP in vigore in Italia al 31-12-1984 rispetto a quelle in vigore al 31-12-1983, mentre per la Puglia e la Basilicata tale rallentamento dell'incremento è ancora più accentuato, essendosi quasi dimezzata la differenza in %, relativa agli stessi anni, nella prima regione e praticamente annullata nella seconda dove si passa dal 7.72 nell'83 allo 0.18 nell'84.

Anche per le rendite ad inabili per Ipoacusia da rumore, pur essendo esse (Tab. I) in aumento negli anni 1983 e 1984, la fig. 2 ci mostra un forte rallentamento del loro incremento nell'84, fenomeno questo particolarmente marcato in Basilicata dove la differenza in % passa dal 52.38 per le rendite in vigore al 31-12-1983 (rispetto a quelle dell'82) al 10.93 per quelle in vigore al 31-12-1984 (rispetto a quelle dell'83).

Inoltre dalla fig. 3 si evidenzia come la percentuale delle rendite ad inabili per Ipoacusia da rumore in vigore in Basilicata, rapportata al totale nazionale delle rendite per Ipoacusia da rumore, sia pressocché ininfluente, rispetto alle altre regioni (Lombardia in particolare), nell'incrementare il totale nazionale stesso, contribuendo, con quelle in vigore al 31-12-84, nella misura dello 0.06%; fenomeno questo dovuto certamente all'esiguo numero di complessi industriali presenti nella regione.

Più interessante appare invece il dato che (fig. 4), in rapporto a tutte le rendite per MP della regione Basilicata in vigore al 31-12-1982/83/84, la percentuale delle rendite ad inabili per Ipoacusia da rumore, in vigore nella stessa regione, sia in aumento, passando dall'8.53 % nell'82 e dal 12.07 nell'83 al 13.37 % nell'84.

Pertanto si deduce che, nonostante il rallentamento dell'incremento delle rendite in vigore al 31-12-84, rispetto all'83, in precedenza sottolineato, nell'84 il numero delle rendite per Ipoacusia da rumore nella regione Basilicata ha potuto registrare un aumento percentuale (sia pur minimo) solo a discapito del numero delle rendite per altre MP in vigore nello stesso anno; ciò a confermare come tale patologia professionale sia pur sempre in aumento fra gli assicurati I.N.A.I.L. residenti in questa regione. Il dato appare ancora più interessante se si considera che tale identico fenomeno si è verificato anche in campo nazionale dove le rendite ad inabili per Ipoacusia da rumore in vigore al 31-12-1984 rappresentano il 45.39 % di tutte le

FIG. 3 - % DELLE RENDITE AD INABILI PER IPOACUSIA DA RUMORE IN VIGORE AL 31-12-1982/83/84 IN LOMBARDIA, PUGLIA E BASILICATA, IN RAPPORTO, RISPETTIVAMENTE, AL TOTALE NAZIONALE DELLE RENDITE PER IPOACUSIA DA RUMORE IN VIGORE NEGLI STESSI ANNI IN LOMBARDIA, PUGLIA E BASILICATA.

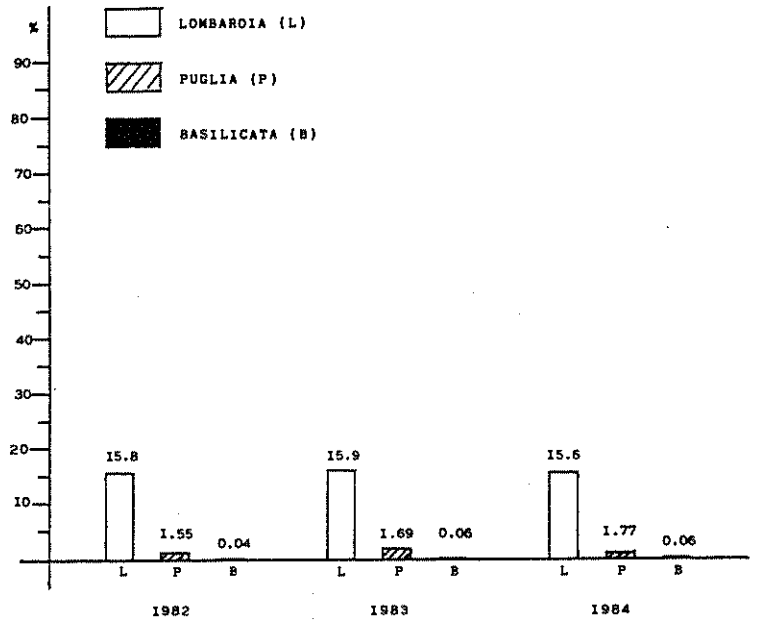
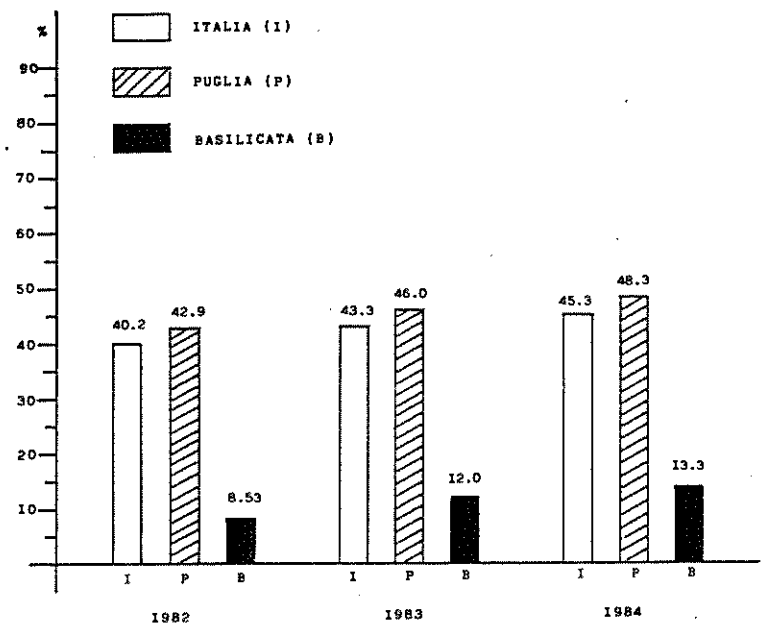


FIG. 4 - % DELLE RENDITE AD INABILI PER IPOACUSIA DA RUMORE IN VIGORE AL 31/12-1982/83/84 IN ITALIA, PUGLIA E BASILICATA, IN RAPPORTO, RISPETTIVAMENTE, AL NUMERO TOTALE DELLE RENDITE PER MP IN VIGORE NEGLI STESSI ANNI IN ITALIA, PUGLIA E BASILICATA.



TAB. 2 - RENDITE AD INABILI IN VIGORE AL 31-12-1984 PER MALATTIA PROFESSIONALE (MP) ED IPOACUSIA DA RUMORE (IR) IN ITALIA, PUGLIA E BASILICATA, DISTRIBUITE PER GRANDI GRUPPI D'INDUSTRIA.

		A	B	C	D	E	F	G	H	I	L	M
Italia	MP	1.381	7.943	39.471	781	6.169	103.663	57.337	18.420	2.828	10.158	4.671
	IR	375	3.199	6.883	492	4.334	72.769	8.475	14.845	1.270	1.415	712
Puglia	MP	43	193	492	32	129	2.391	699	29	71	106	20
	IR	4	38	151	22	71	1 557	115	2	44	20	10
Basilicata	MP	6	1	396	3	5	55	26	-	1	26	12
	IR	1	-	17	—	2	44	1	-	-	5	1
Grandi gruppi d'industria												

A) Lavorazioni agricole a carattere industriale, allevamenti di animali, pesca, silvicultura, alimenti e prodotti diversi. - B) Chimica, materie plastiche e gomma, carta e poligrafia, pelli e cuoio. - C) Costruzioni edili, idrauliche, stradali, di linea di trasporto e di distribuzione, di condone. - D) Elettricità, gas e liquidi combustibili, acqua, freddo e calore, energia nucleare. - E) Legno e affini. - F) Metallurgia, lavori in metallo, macchine, mezzi di trasporto, strumenti e apparecchi. - G) Mineraria, mineralurgia e lavori complementari. - H) Tessile e abbigliamento. - I) Trasporto carico e scarico, depositi. - L) Indeterminato. - M) Varie.

FIG. 5 - % DELLE RENDITE AD INABILI PER IPOACUSIA DA RUMORE APPARTENENTI AI SINGOLI GRANDI GRUPPI INDUSTRIALI, IN VIGORE AL 31-12-1984 IN ITALIA, PUGLIA E BASILICATA, IN RAPPORTO, RISPETTIVAMENTE, AL NUMERO TOTALE DELLE RENDITE PER IPOACUSIA DA RUMORE IN VIGORE NELLO STESSO ANNO IN ITALIA, PUGLIA E BASILICATA.

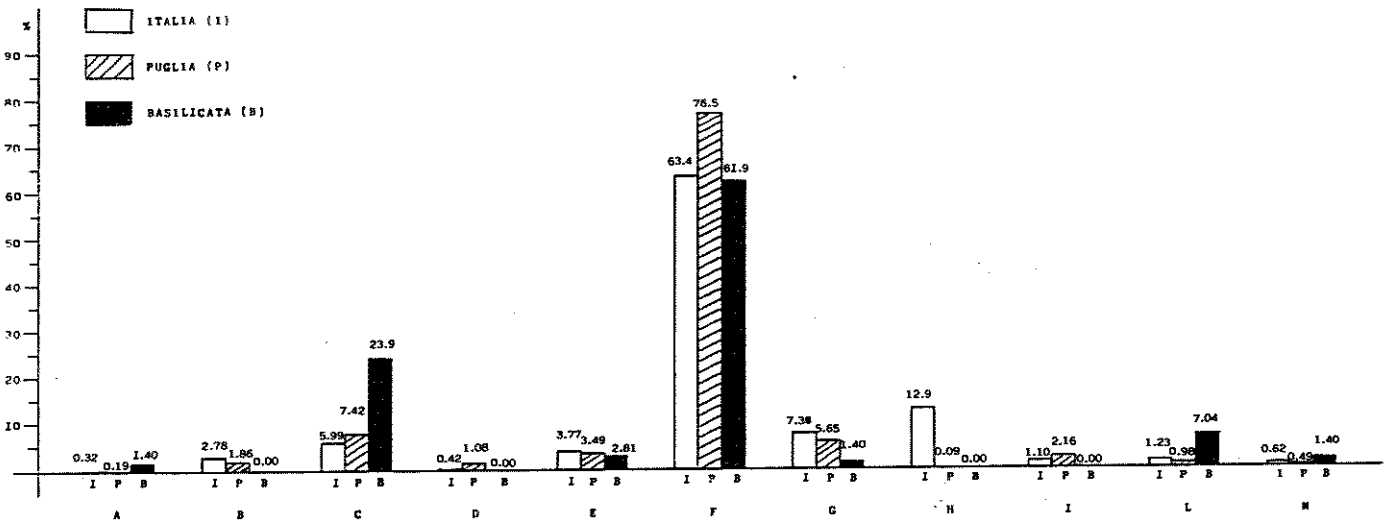
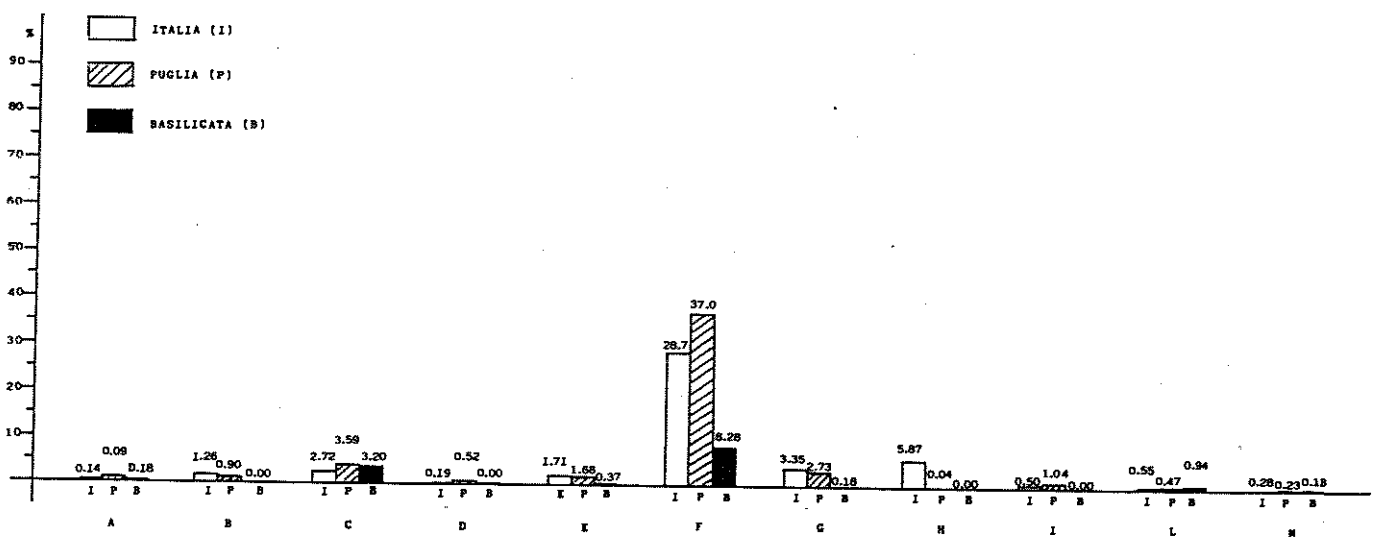


FIG. 6 - % DELLE RENDITE AD INABILI PER IPOACUSIA DA RUMORE APPARTENENTI AI SINGOLI GRANDI GRUPPI INDUSTRIALI, IN VIGORE AL 31-12-1984 IN ITALIA, PUGLIA E BASILICATA, IN RAPPORTO, RISPETTIVAMENTE, AL NUMERO TOTALE DELLE RENDITE PER MP IN VIGORE NELLO STESSO ANNO IN ITALIA, PUGLIA E BASILICATA.



rendite per MP. Inoltre dalla fig. 5 emerge che il 61.97 % delle rendite ad inabili per Ipoacusia da rumore, in vigore in Basilicata al 31-12-84, proviene dal grande gruppo industriale della metallurgia (F) e come lo stesso numero di rendite dello stesso gruppo industriale (fig. 6) contribuisca nella misura dell'8.78 % nell'incrementare il numero totale di tutte le rendite per MP della regione, a differenza del dato nazionale che è del 28.78. % e della Puglia che è del 37.02 %.

Se ne deduce che il gruppo industriale della metallurgia, pur essendo la fonte maggiore di rendite per Ipoacusia da rumore anche in Basilicata, non influisce nell'elevare il numero totale delle rendite per MP della regione in modo evidente così come influisce in campo nazionale ed in Puglia.

CONCLUSIONI

Il numero delle rendite ad inabili per Ipoacusia da rumore in vigore al 31-12-82/83/84, gestite dall'I.N.A.I.L. in Basilicata, ha presentato il seguente andamento:

- incremento del numero negli anni 82/83/84;
- rallentamento di tale incremento nel 1984, rispetto al 1983;
- fra i vari grandi gruppi industriali, quello della metallurgia ne fornisce la percentuale maggiore.

Concludendo si può affermare che in Basilicata, pur nella sua piccola realtà industriale, l'andamento del numero delle rendite erogate dall'I.N.A.I.L. per Ipoacusia del rumore ed in vigore al 31-12-1984, rispecchia in maniera abbastanza fedele quello nazionale.

BIBLIOGRAFIA

1. Cavalleri, A., *Esposizione professionale a rumore e danno uditivo: stima della frequenza di ipoacusia tra i lavoratori dell'Emilia Romagna*. La Medicina del Lav. 1987, 78: 4; 311-321.
2. I.N.A.I.L. Notiziario Statistico-Milano. Vol. 3°, 1982/83/84.
3. Rossi, L., *La direttiva CEE sulla protezione dei lavoratori contro i rischi dell'esposizione al rumore: problemi di interpretazione e applicazione*. La Medicina del Lavoro, 1987, 78: I, 15-27.

V. SACCO, A. DI PIETRO, C.G. QUAGLIA,
G. CITRO, G. MASOTTI, S. DE MARCA
U.S.L. N. 2 - Potenza
Ospedale San Carlo - Reparto di Endocrinologia e Diabetologia

PREVALENZA DELLA RETINOPATIA NELLA POPOLAZIONE DIABETICA DELLA PROVINCIA DI POTENZA

RIASSUNTO

In questo lavoro gli autori pongono i risultati dell'attuazione di un aspetto della prevenzione del Diabete Mellito, ossia la diagnosi precoce ed il follow-up della retinopatia diabetica; riportando i dati relativi a 336 diabetici sottoposti a visita oculistica con esame del fondo oculare nel periodo gennaio-ottobre 87.

INTRODUZIONE

Tra le attività principali di un Centro Antidiabetico un momento fondamentale è rappresentato dalla prevenzione terziaria del diabete, ossia dalla messa in opera dei mezzi necessari per la diagnosi precoce ed il follow-up delle complicanze della Malattia Diabetica: principale causa di invalidità e morte dei diabetici.

Le più importanti di queste complicanze sono sicuramente la macroangiopatia, la microangiopatia (con la conseguente retino e nefropatia) e la neuropatia (9).

Per quanto riguarda in particolare le lesioni a livello retinico, si calcola che queste siano presenti in oltre il 30% dei soggetti diabetici e che esse innalzino notevolmente il rischio di cecità nei diabetici rispetto alla popolazione sana. (7,9).

EZIOPATOGENESI

Le lesioni iniziali della retinopatia diabetica consistono essenzialmente di alterazioni della parete vascolare, con perdite dei periciti ed ispessimenti della membrana basale. (6)

Il primum movens di tale microangiopatia sarebbe lo stesso eccesso di glucosio circolante che, in carenza di insulina, stimolerebbe nella parete dei vasi stessi una via metabolica non insilunodipendente con formazione di glucosammina e sorbitolo: l'una contrbuisce all'ispessimento delle membrane basali, l'altro determina aumento dell'osmolarita cellulare con grave sofferenza delle cellule interessate.

D'altra parte le alterazioni emoreologiche del diabetico, rappresentate dall'accentuazione dell'aggregrazione piastrinica e della viscosità ematica, contribuiscono verosimilmente a determinare occlusioni capillari.

La conseguente ischemia, con aumentati livelli di CO_2, può essere coinvolta nella formazione di neovasi capillari retinici.

In questo processo di proliferazione potrebbero però essere coinvolti anche particolari fattori di crescita per i capillari, che agiscono localmente; si è visto infatti che il fluido prelevato dagli occhi di questi pazienti è in grado di stimolare la migrazione e la proliferazione delle cellule endoteliali (5) e che l'IGF I è presente in alta concentrazione in molti diabetici con retinopatia caratterizata da rapida diminuzione della capacità visiva.(8)

Accenniamo infine alla possibile esistenza di fattori genetici di suscettibilità individuale nei confronti della retinopatia: alcuni studi, infatti, dimostrano una maggiore predisposizione alla retinopatia negli individui con genotipo HLA DR_4 anzichè in quelli con HLA DR_3, dati che però non sono confermati in altri studi. (3, 4).

La retinopatia diabetica clinicamente suddivisa in due forme: non proliferante e proliferante.

Nel primo caso si osservano dilatazioni e tortuosità del letto capillare, microaneurismi, emorragie intraretiniche cosiddette a nappo, situate negli strati intermedi della retina. In tale stadio, che può durare diversi anni, l'acutezza visiva non è interessata, pertanto il paziente può non riferire alcun sintomo. (1)

Se l'alterazione della parete vasale è maggiore si osserverà un edema retinico che, a livello maculare, può assumere degli aspetti caratteristici: esudati lipidici e proteici, cosiddetti circinnati se diposte a corona; edema maculare cistoide, con formazione di loggette perifoveolari. In questi casi vi sarà notevole compromissione della funzione maculare, e pertanto l'acutezza visiva del paziente diminuirà notevolmente.

La retinopatia diabetica proliferante è caratterizzata dalla proliferazione di tessuto fibrovascolare sul disco ottico, sulla superficie retinica o addirittura sull'iride a determinare il glaucoma neovascolare. Tali neovasi sono formati dalla sola parete endoteliale, non hanno periciti e sono pertanto particolarmente vulnerabili agli shock trazionali operati dal corpo vitreo, con conseguenti emorragie intravitrali. L'evoluzione drammatica di tale retinopatia è verso la fibrosi reretinica e il distacco di retina trazionale. (1,6)

INCIDENZA

In Italia sono oltre 3 milioni i soggetti diabetici; di questi l'80% è affetto da diabete di tipo II ed è di età superiore ai 30 anni.

L'incidenza della retinopatia in questa popolazione sembra essere molto elevata: secondo alcuni autori (7) il 40% dei diabetici dopo 10 anni di malattia presenta lesioni retiniche e tale percentuale raggiunge il 70% dopo 20 anni dalla diagnosi di diabete mellito.

TAB. I - LESIONI DELLA RETINOPATIA DIABETICA.

Non proliferante	Proliferante
Aumento della permeabilità capillare	Neo formazione vasale
Dilatazione e restringimento dei capillari	Emorragie vitreali
Microaneurismi Distacco di retina	
Shunts arterio - venosi	
Dilatazione venosa	
Emorragie	
Cotton woll spots	
Essudati duri	

Nella provincia di Potenza studi precedenti (2) dimostrano un'incidenza percentuale della malattia diabetica di circa l'1,51% con un rapporto maschi/femmine di 1:1,51; di questi soggetti una minima parte risulta affetta da diabete mellito tipo I (il 2,95% dei casi).

Nel periodo Gennaio 1987-Ottobre 1987 sono stati sottoposti a visita oculistca con esame del fondo oculare 336 diabetici ricoverati presso il reparto di Endocrinologia dell'Ospedale San Carlo.

Il 66,07% (222) era di sesso femminile ed il 90,1% (303) era affetto da diabete mellito tipo II.

Abbiamo diviso questi pazienti in tre gruppi (Tab. II):

GRUPPO A composto da 140 soggetti (età media 53,5; 57 maschi e 83 femmine; 20 tipo I e 120 tipo II) con diabete da meno di 10 anni;

GRUPPO B composto da 133 soggetti (età media 61,5; 39 maschi e 94 femmine; 8 tipo I e 125 tipo II) con diabete da 10 a 20 anni;

GRUPPO C composto da 63 soggetti (età media 64,8; 8 maschi e 45 femmine; 5 tipo I e 58 tipo II) con diabete da più di 20 anni.

TAB. II.

Gruppo	Età media	Maschi/Femmine	Tipo I/Tipo II
A = 140	53,5	57/87	20/120
B = 133	61,5	39/94	8/125
C = 63	64,8	18/45	5/58

La Tab. III sintetizza i risultati del nostro studio.

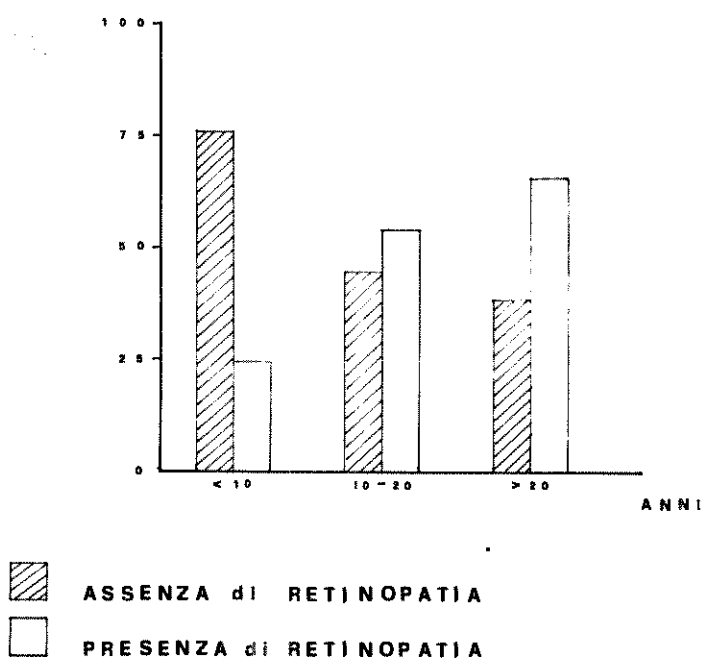
Su un totale di 336 pazienti, 186 (55,3%) non presentano lesioni retiniche, mentre è stata evidenziata la retinopatia diabetica (Fig. 1) in 150 di loro (44,77).

La percentuale di pazienti retinopatici riscontrata è notevolmente diversa nei tre gruppi considerati; essa passa dal 24,5% nel gruppo A, al 53,4% nel gruppo B e al 66,7% nel gruppo C (Fig. 2) ed è leggermente più bassa rispetto ai valori medi nazionali.

Ovviamente anche la percentuale di retinopatie proliferanti aumenta progressivamente nei tre gruppi passando dal 5,7 al 10,5% e al 17,4%.

FIG. 1.

FIG. 2.



TAB. III.

Gruppo	Non retinopatia	Retinopatia		
A = 140	103 = 75,5%	37 = 24,5%	Proliferativa	8 = 5,7%
			Non Prolif.	29 = 18,8%
B = 133	62 = 46,6%	71 = 53,4%	Proliferativa	14 = 10,5%
			Non Prolif.	57 = 42,9%
C = 63	21 = 33,3%	42 = 66,7%	Proliferativa	11 = 17,4%
			Non Prolif.	31 = 49,3%

PREVENZIONE E TERAPIA

L'unico serio approccio preventivo nei confronti della retinopatia diabetica consiste chiaramente nell'ottenere il miglior compenso glico-metabolico possibile utilizzando i presidi igienici (dieta, esercizio fisico) e farmacologici (insuline, antidiabetici orali) a disposizione in maniera ottimale e personalizzata a seconda della caratteristiche del paziente; solo ottimizzando al massimo la terapia antidiabetica si evita l'insorgenza precoce di questa e delle altre complicanze della malattia.

Per la diagnosi precoce della retinopatia diabetica la più sensibile procedura diagnostica è rappresentata dall'angiografia retinica a fluorescenta che, in mani esperte, permette di identificare praticamente tutte le possibili lesioni retiniche, in qualsiasi stadio esse si trovino.

In presenza di retinopatia i trattamenti farmacologici classici (vascoprotettori, antiaggreganti) risultano di scarsa efficacia, mentre un fondamentale passo in avanti nel trattamento della retinpopatia in fase preproliferante e proliferante si è fatto con l'introduzione della fotocoagulazione mediante argon laser.

Con tale metodica in presenza di edema maculare si occludono i microaneurismi e i capillari con alterata permeabilità, mentre in fase proliferante si distruggono le aree ischemiche ottenendo in tal modo la regressione della neovascolarizzazione retinica.

BIBLIOGRAFIA

1. Alfieri MC, Di Pietro A, Giuliani C, Giardino I. « *Sorveglianza e controllo pazienti affetti da retinopatia diabetica* » Atti del LXIV Congresso della Società Oftalmologica Italiana Roma 1-12-84
2. Beneventi R., Capobianco A., Sacco V. « *Incidenza del diabete tipo I nella provincia di Potenza* » Atti XXII Congresso Nazionale A.I.D.M. Potenza, Novembre 1985: 39-47
3. Bodansky HJ, Wolf E., Cudworth AG. « *Genetical and immunological factors in microvasular disease in type I insulin-depent diabetes* » Diabetes 1982; 31: 10-74
4. Dornan TL, Ting A, McPherson CK. « *Genetic susceptibility to the developmente of retinophaty ininsulin-dependent diabetics* » Diabetes 1982; 31: 226-231
5. Glaser BM, Patz A. « *Neovascularitation: current concepts* » Diabetic retinopathy New York 1983: 367-390
6. Greco GM, Crecchio G, Greco G, Di Pietro A. « *Sorveglianza di pazienti affetti da retinopatia diabetica* » Atti del II Convegno di Oftalmologia Sociale Sorrento 2-6 Maggio 84
7. Guffanti A, Cendali M « *Complicanze oculari nel diabete mellito tipo I* » Atti XXII Congresso Nazionale A.I.D.M. Potenza, Novembre 1985: 50-52
8. Merimee TJ, Zaft J, Froesch ER. « *Insulin-like growth factor. Studies in diabetics with and without retinopathy* » N. Engl. Jour. Med. 1983; 309: 527-530
9. Unger RH, Foster DW. « *Diabetes Mellitus* » Testbook of Endocrinology Philadelphia, 1985: 1018-1080

B. NOLÉ, C. SATRIANI, G.M. TRAMUTOLI *
Servizio Assistenza Sanitaria U.S.L. N. 2
** Pediatra convenzionato U.S.L. N. 2*

RAPPORTO-STUDIO SULLA NATALITÀ E MORTALITÀ INFANTILE NELLA U.S.L. N. 2 DI POTENZA NELL'ANNO 1986

INTRODUZIONE

I tassi di natalità ma soprattutto di mortalità infantile sono generalmente riconosciuti come indicatori di una condizione, più o meno progredita, di salute e di assistenza sanitaria materno-infantile di una nazione. Sono noti i dati relativi alla situazione mondiale tramite i rilievi compiuti periodicamente dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) ed in particolare quelli italiani che ci vedono in una situazione non certo tra le migliori, essendo la nostra mortalità infantile al 1984 inferiore, nel nostro Continente, solo alla Grecia, Portogallo ed alle nazioni dell'Est-europeo (12).

L'analisi longitudinale nel tempo conforta per il dato di un declino progressivo del tasso di mortalità infantile (più che dimezzato negli ultimi dieci anni) ma porta a confrontarci, oggi, con una fase di stasi per una difficile comprimibilità del fenomeno oltre certi limiti.

È un problema di non facile soluzione quello che ci separa dal traguardo di una mortalità infantile quasi nulla perché, eliminati i

grandi fattori causali (infezioni, malnutrizione, denutrizione, insufficienza di strutture sanitarie e di personale tecnico che ancora affligono certe parti del cosiddetto terzo mondo), si tratta di individuare e rimuovere cause minori, latenti, che non sempre sono di natura sanitaria, ma investono il campo sociale, economico, culturale, psicologico.

Esempi a livello nazionale e regionale di studi epidemiologici in questo settore sono ormai patrimonio di tutti (5, 12, 7) ma autorevoli voci (10) si sono levate per sottolineare quanto sia opportuno capillarizzare al massimo questo sforzo conoscitivo, uniformandosi a modelli standardizzati per una confrontabilità dei dati. Scopo di questo lavoro è di contribuire a questa conoscenza nel particolare della U.S.L. n. 2 di Potenza, facendo fronte ad una lacuna che data da diversi anni e con l'intento di seguire nel futuro, sul modello di alcuni osservatori epidemiologici, l'evoluzione di questi fondamentali fenomeni demografici.

DATI, MATERIALI E METODI

Un quadro riassuntivo dei Comuni (suddivisi per comprensori facenti capo ai singoli Consultori Familiari) e della utenza della U.S.L. n. 2 di Potenza è riportato nella tabella n. 1.

TAB. 1 - (VEDI TESTO).

Comune sede di consultorio	Comuni del comprensorio	Totale pop. residente
AVIGLIANO	Ruoti, Filiano	18.481
CAMPOMAGGIORE	Vaglio, Brindisi di M., Trivigno, Albano di L., Castelmezzano, Pietrapertosa	9.721
LAURENZANA	Abriola, Calvello, Anzi	10.340
MURO LUCANO	Bella, Castelgrande, Barangiano	17.178
OPPIDO LUCANO	Acerenza, Cancellara, Pietragalla, Tolve, S. Chirico N.	19.670
PICERNO	Pignola, Tito	15.000
POTENZA	—	67.193
S. ANGELO LE F.	Balvano, Savoia di L., Vietri di PZ, Satriano di L.	11.186
TOTALE	33	168.759

I dati sulla popolazione residente sono stati desunti dalle anagrafi comunali e sono aggiornati al 1986.

I dati complessivi per i nati vivi, nati morti nel primo anno di vita sono stati rilevati da più fonti (anagrafi comunali, ufficio sanitario U.S.L., prefettura di Potenza) per un controllo crociato delle informazioni e per una analisi del sistema di rilevamento operante gestito dall'Istat.

I dati relativi a sesso, peso alla nascita, età gestazionale, età della madre, ordine di genitura (compresi i nati morti e gli aborti) e Comune di residenza dei genitori sono stati desunti dai certificati di assistenza al parto 1986 (CeDAP) giacenti presso l'ufficio sanitario della U.S.L. n. 2 con sede a Potenza e riguardano i nati vivi e nati morti presso l'ospedale San Carlo, l'unico della U.S.L., e presso i singoli domicilii nel comune di Potenza, per un totale di 1638 su un totale di 2089. La copertura informativa CeDAP è risultata così del 78, 41% (la copertura informativa dell'Osservatorio epidemiologico della regione Lazio nel 1982 è stata del 83,20% (9).

Le cause di morte dei nati morti e dei morti nel primo anno di vita sono state rilevate dal registro dell'ufficio sanitario della U.S.L. n. 2 e dalle anagrafi comunali.

Per la tabulazione, l'analisi ed il confronto dei lati ci si è rifatti alle pubblicazioni periodiche O.E.R. di altre regioni e a quelle Istat, a cui si rimanda (9, 4, 5, 6).

La terminologia e le modalità di calcolo dei vari tassi è uniforme alle direttive O.M.S. (9).

RISULTATI

Le tabelle n. 2 e n. 3 riportano i tassi di natalità (N.), natimortalità (N.M.), mortalità perinatale (M.P.), mortalità feto-infantile (M.F.I.) e, rispettivamente, i tassi di mortalità infantile (M.I.), mortalità neonatale precoce (M.N.P.), tardivva (M.N.T.) e postneonatale (M. POSTN.), rilevati nel presente studio. I tassi sono riportati in valore assoluto (./..) e confrontati percentualmente con i valori Istat 1984 relativi all'Italia, Mezzogiorno e Basilicata.

Le tabelle n. 4 e n. 5 riportano i tassi di N., N.M., M.P., M.F.I. e, rispettivamentre, i tassi di M.I., M.N.P., M.N.T. e M. Post N., rilevati nella U.S.L. n. 2, suddivisi per comprensori secondo quanto schematizzato in tabella n. 1.

La tabella n. 6 riporta il peso medio ($\pm$ DS) e le settimane medie di gestazione ($\pm$ DS) per i nati morti e i morti nel primo anno di

TAB. 2 - (VEDI TESTO).

	N.	± %	N.M.	± %	M.P.	± %	M.F.I.	± %
Italia	10.76	+13	7.10	+63	14.50	+20	18.40	+18
Mezzogiorno	14.37	−15	8.50	+36	16.80	+ 4	21.70	+ 0.4
Basilicata	13.46	−10	6.30	+84	15.60	+11	20.60	+ 6
U.S.L. n. 2	12.23		11.62		17.43		21.79	

TAB. 3 - (VEDI TESTO).

	M.I.	± %	M.N.P.	± %	M.N.T.	± %	M. Post. neon.	± %
Italia	11.30	−11	7.52	−17	1.59	− 9	2.12	+14
Mezzogiorno	13.20	−23	8.41	−26	2.01	−28	2.78	−13
Basilicata	14.30	−29	9.36	−33	1.95	−26	2.99	−20
U.S.L. n. 2	10.16		6.29		1.45		2.42	

TAB. 4 - (VEDI TESTO).

	N.	N.M.	M.P.	M.F.I.
Avigliano	12.98	16.66	16.66	20.83
Campomaggiore	12.03	25.64	25.64	25.64
Laurenzana	11.70	24.79	33.05	33.05
Muro Lucano	11.64	00.00	10.00	15.00
Oppido Lucano	9.81	00.00	15.54	20.72
Picerno	15.00	35.55	35.55	35.55
Potenza	12.60	4.72	9.44	16.52
S. Angelo le F.	10.90	24.59	32.78	32.78

TAB. 5 - (VEDI TESTO).

	N.	N.M.	M.P.	M.F.I.
Avigliano	4.16	00.00	00.00	4.16
Campomaggiore	8.54	8.54	00.00	00.00
Laurenzana	8.26	8.26	00.00	00.00
Muro Lucano	15.00	10.00	10.00	5.00
Oppido Lucano	20.72	20.72	00.00	00.00
Picerno	00.00	00.00	00.00	00.00
Potenza	11.80	4.72	3.54	3.54
S. Angelo le F.	8.19	8.19	00.00	00.00

TAB. 6 - (VEDI TESTO).

	N.	Mese	Peso medio (+ DS) gr.	Settimane (+ DS) N.
Nati morti	23*	/	2236.521 (1129.761)	36.000 (3.705)
Morti I anno	19**	/	1742.100 (912.68)	31.930 (5.62)
Nati vivi	130	Gen.	3277.153 (500.050)	39.515 (1.619)
»	108	Feb.	3224.907 (560.032)	39.296 (1.890)
»	136	Mar.	3268.633 (583.117)	39.117 (1.488)
»	139	Apr.	3692.453 (580.519)	39.402 (1.705)
»	160	Mag.	3228.117 (482.042)	39.061 (1.717)
»	156	Giu.	3270.063 (574.657)	39.560 (1.905)
»	182	Lug.	3268.232 (509.705)	39.585 (1.585)
»	148	Ago.	3295.202 (523.552)	39.709 (1.811)
»	146	Set.	3236.506 (506.128)	39.486 (1.927)
»	127	Ott.	3395.669 (524.003)	39.488 (1.993)
»	118	Nov.	3285.423 (544.022)	39.686 (1.772)
»	88	Dic.	3374.431 (480.930)	39.465 (1.389)
Tot. nati vivi	1638	/	3318.065 (530.729)	39.485 (1.692)

* Mancano i dati di n. 1 nato morto.
** Manca il peso di n. 2 morti nel primo anno.
*** Manca la settimana di gestazione di n. 6 morti nel primo anno.

TAB. 7 - (VEDI TESTO).

Peso (gr.)	NATI VIVI													N. morti	M. Ianno
	Gen.	Feb.	Mar.	Apr.	Mag.	Giu.	Lug.	Ago.	Sett.	Ott.	Nov.	Dic.	Tot.		
999	0	1	0	1	1	2	0	1	1	0	1	0	8	4	6
1000-1499	0	0	3	0	0	0	3	0	1	0	0	0	7	2	5
1500-1999	1	1	1	1	1	1	0	0	0	4	2	0	12	1	1
2000-2499	7	4	4	21	9	8	4	6	5	3	3	4	59	5	2
2500-2999	24	19	18	23	29	27	37	23	25	28	20	13	286	4	2
3000-3499	54	53	64	62	72	61	76	65	78	57	51	30	722	5	3
3500-3999	33	21	36	39	37	41	49	36	28	31	32	33	416	0	
4000-4499	10	6	7	12	10	13	12	16	7	4	8	8	113	1	
4500	1	3	3	0	0	1	3	0	1	1	0	1	14	1	
Totale	130	108	136	139	160	156	181	148	146	127	118	88	1637*	24	19**

* Manca il peso per n. 1 nato vivo.
** Manca il peso per n 2 morti nel primo anno.

vita; il peso medio (± DS) e le settimane medie di gestazione (± DS) per i nati vivi, distribuiti, questi ultimi, anche per mese di nascita.

La tabella n. 7 riporta la distribuzione per classi di peso dei nati morti e dei morti nel primo anno; le classi di peso per i nati vivi sono distribuite anche per mese di nascita.

La tabella n. 8 analizza la distribuzione dei nati vivi, nati morti e morti nel primo anno di vita, secondo alcuni indicatori di salute del neonato.

La tabella n. 9 riporta la mortalità fetale specifica (M.F.S.) nella U.S.L. n. 2 per classi di peso alla nascita.

La tabella n. 10 analizza la distribuzione dei nati vivi per basso peso alla nascita (≤ 2550 gr. e per nascita pretermine (≤ 36 settimane gestazione) confronti con i dati italiani e della Basilicata del 1979 (4).

La tabella n. 11 e 12 riportano le cause di morte per i nati morti e, rispettivamente, per i morti nel primo anno di vita secondo la classificazione Istat (14).

DISCUSSIONI E CONCLUSIONI

In questo studio epidemiologico, in assenza di tassi di natalità relativi agli anni immediatamente precedenti, ci si è rifatti, per un confronto, a quelli rilevati nel 1979 e 1984 in Basilicata, Italia e Mezzogiorno dall'Istat (4, 5).

Si conferma una progressiva diminuizione del tasso, in allineamento con l'andamento nazionale di contrazione delle nascite.

Al proprio interno la U.S.L. n. 2 presenta una differenziazione territoriale della natalità che risente della struttura per età della popolazione residente. Gli indici di vecchiaia (numero di persone di 60 anni e oltre / numero di persone da 0/ a 15 anni per 100) calcolati per i nostri comprensori, si possono correlare significativamente con l'indice di natalità (r = − 0,7438). Il dato, stante ad indicare il naturale maggiore contributo delle fasce giovanili della popolazione al fenomeno, presenta però alcune eccezioni come lo stesso capoluogo di Potenza, dove una bassa natalità si confronta con una delle popolazioni più giovanili della U.S.L.. Questo fenomeno potrebbe, in via ipotetica, trovare una spiegazione nella modifica di tradizionali modelli comportamentali che coinvolgono gli atteggiamenti riproduttivi delle donne e della coppia e che si traducono nella attuazione di misure restrittive della fecondità.

TAB. 8 - (VEDI TESTO).

	Nati vivi	%	Nati morti	%	Morti 1 anno	%
Età madre						
< 20a	105	6	1	4	1	5
20a-34a	1358	84	18	78	17	90
≥ 35a	159	10	4	18	1	15
Totale	1622*		23**		19 ***	
Durata gestazione						
≤ 36 sett.	62	4	12	44	11	75
37-41 sett.	1502	92	9	9	4	25
≥ 42 sett.	74	4	2	22	0	0
Totale	1638		23**		15****	
Ordine genitura						
1°	681	41	13	57	5	30
2°-3°	816	50	8	35	6	45
4° e oltre	141	9	2	8	4	25
Totale	1638		23**		15****	

* Mancano i dati per n. 5 madri e, nel calcolo, sono compresi 11 parti gemellari.
** Mancano i dati per n. 1 nato morto.
*** Mancano i dati per n. 2 morti nel primo anno di vita.
**** Mancano i dati per n. 5 morti nel primo anno di vita.

TAB. 9 - (VEDI TESTO).

Peso (gr.)	M.F.S.
≤ 0.999	2.41
1000-1499	1.81
1500-1999	0.61
2000-2499	3.17
2500-2999	2.57
3000-3499	3.93
3500-3999	0.00
4000-4499	7.75
4500	66.6

TAB. 10 - (VEDI TESTO).

	Peso nascita 2550 gr. minore di	Età gestazionale 36 settimane minore di
Italia	5.90	4.80
Basilicata	7.20	2.80
U.S.L. n. 2	5.25	4.00

TAB. 11 - (VEDI TESTO).

Numero ICD IX revisione	Causa di morte	N. casi*
642.6	Gestosi	1
959.7	Malformazioni multiple	1
762.1	Altre forme di distacco e di emor. della placenta	3
762.2	Altre non spec. anom. morf. e funz. della placenta	6
762.4	Prolasso funicolo	1
765.0	Immaturità estrema	1
768.6	Asfissia (polmonare)	1
799.9	(Giro cordone intorno al collo) altre anom. n.a.s.	3

* Mancano le cause di morte per n. 6 nati morti.

TAB. 12 - (VEDI TESTO).

Numero ICD IX revisione	Causa di morte	N. casi*
9.0	Gastroenterite	1
485.0	Broncopolmonite n.c.s.	1
742.3	Idrocefalo congenito	1
746.8	Anomalie specificate del cuore	2
747.9	Malformazioni non specificate del cuore	1
759.7	Malformazioni multiple	1
762.1	Distacco placentare	1
765.0	Immaturità estrema	7
768.9	Asfissia neonatale	1
769.0	Distress respiratorio	1
770.4	Atelettasia primaria	1
772.7**	Emorragia endocranica	1

* Mancano le cause di morte per n. 5 morti nel primo anno di vita.
** Classificazione non riportata ufficialmente nella IX Revisione.

Un tentativo di approfondimento conoscitivo del fenomeno è stato effettuato confrontando i tassi di natalità dei comprensori con alcuni indicatori socio-economici. Le ridotte dimensioni del territorio e dell'utenza, così come una certa uniformità delle risorse produttive rendono il dato statistico non altamente significativvo, ma è comunque rilevabile una correlazione negativa tra natalità e percentuale di disoccupazione tra la popolazione attiva ($r = -0{,}46587$).

La distribuzione dei nati vivi per classi di peso vede un riallineamento ai dati nazionali del numero di bambini con peso uguale o inferiore ai 2499 gr. e con età gestazionale inferiore o uguale a 36 settimane. Riteniamo che il fenomeno possa essere influenzato da quell'aumento notevole della natimortalità che, come vedremo, abbiamo dovvuto rilevare.

In Regioni a forte concentrazione urbana si è osservato, negli ultimi anni (9), un decremento significativo del numero di madri di giovane età. Motivi di ordine culturale e di collocazione nel mondo del lavoro spingono le donne a procrastinare il momento riproduttivo con il conseguente aumento delle madri in età avanzata che si espongono, per questo, a nuovi rischi per la salute neonatale. Nella U.S.L. n. 2 le percentuali di nati vivi, a rischio per l'età della madre inferiore ai 20 anni e superiore ai 35, sono rispettivvamente del 6,47% e del 9,80%. Un segnale della progressiva, anche se lenta, riduzione della percentuale di madri molto giovani è dato dalla stessa città di Potenza dove le percentuali delle madri sotto i 20 anni e sopra i 35 risultano essere rispettivvamente del 3,59% e del 10,35%.

La distribuzione dei nati vivi per ordine di genitura vede il 41,58% collocarsi tra i primogeniti, il 49,82% tra i secondo-terzogeniti e solo l'8,60% nella classe ulteriore.

La notevole presenza di primogeniti tra i nati vivi, dovuta in gran parte alla riduzione della natalità, e in realtà sottostimata perché i CeDAP, nell'ordine di genitura, computano assieme ai nati, vivi e morti, anche gli aborti.

Si può rilevare che l'ordine di genitura e l'età della madre tendono a sommarsi come fattori di rischio neonatale se si prende in considerazione l'età materna al primo figlio. In questo caso, infatti, mentre resta costante la percentuale di madri tra i 20 e i 34 anni, la classe a rischio sotto i 20 anni di età sale dal 6,47% al 13,60%.

Da segnalare, ancora, come nella nostra U.S.L. la natalità abbia un andamento stagionale abbastanza netto, su cui peraltro non si hanno elementi sicuri di interpretazione, ed una elevata incidenza di

parti domiciliari pari all'1,46% rispetto, ad esempio, alla Regione Lazio con lo 0,1% (9).

A fronte della contrazione della natalità, si è dovuto registrare un certo aumento dei tassi di mortalità feto-infantili e perinatale dovuto, in gran parte, al notevole ed allarmante aumento della natimortalità.

Questo numero così elevato di nati morti costituisce, a nostro parere, il dato più significativo del presente studio, stante, da solo, ad indicare il punto focale di ogni sforzo teso a migliorare la salute materno-infantile della U.S.L. n. 2. Se, infatti, per motivi che saranno espressi nella parte ultima di questa discussione, possono esistere dubbi sui valori dei tassi segnalati in precedenza dall'Istat e quindi sarebbe da ridimensionare la variazione del +83% rispetto al 1984, è innegabile che ci troviamo difronte ad una situazione che non può essere trascurata nel suo divenire. Una analisi del fenomeno da noi tentata mostra ancora di più quanto esso sia anomalo. I nati morti, infatti, sembrano non essere a rischio rispetto ai nati vivi per l'età troppo giovane della madre ($X^2 = 0{,}176$ n.s.) e per l'ordine di genitura ($X^2 = 1{,}492$ n.s.) ma per il peso alla nascita ($X^2 = 46{,}96$ $p < 0{,}001$) e per l'età gestazionale ($X^2 = 70{,}02$ $p < 0{,}001$). Questo dato è solo in apparenza logico perché, se andiamo a valutare la distribuzione dei nati morti per età gestazionale e per classi di peso alla nascita, notiamo che ben il 39,00% e il 37,50% risultano essere, rispettivamente, nelle fasce teoricamente « non a rischio ». Sono cioè, in buona parte, feti che hanno caratteristiche di sopravvivenza buone, più che accettabili.

Le cause di morte confermano che una piccola percentuale dei nati morti presenta quadri anatomopatologici di una certa rilevanza. Sembra in sostanza che si tratti di feti morti per una « cattiva » gravidanza, quanto meno non identificata per tempo quale « a rischio », o per problemi connessi al momento del parto. Ulteriori informazioni si potrebbero ricavare sapendo se il feto è morto prima dell'inizio del travaglio o durante; se è deceduto in periodo dilatativo o espulsivo, ma i nostri CeDAP non permettono di risolvere retrospettivamente questo problema.

Oltre al tasso di mortalità, secondo i dettami dell'OMS, abbiamo calcolato il tasso di Mortalità fetale specifica (M.F.S.) (nati morti per classe di peso / nati vivi e morti della classe in questione più nati vivi e morti delle classi superiori) secondo quanto suggerito in letteratura (10). Così calcolata, la M.F.S. non indica la frequenza di un certo evento ma esprime una misura del rischio, per un feto, di morire a

quel peso di gestazione. Usando questo metodo che somiglia molto alla costruzione di una tavola di sopravvivenza, le conclusioni possono essere diverse da quelle che si possono ricavare dall'analisi della natimortalità per classi di peso calcolata, diciamo così tradizionalmente. Il rischio di morire in utero sembra mantenersi costante per quasi tutte le classi, per essere annullato tra i 3500 e i 3900 gr. e per poi aumentare notevolmente nelle classi di peso superiori ai 4000 gr.. Oltre i 4500 gr. la probabilità di sopravvivenza sono meno del 50%.

Più confortanti i dati sulla mortalità infantile (M.I.). Nella sua globalità, il tasso sembra diminuire rispetto ai valori del 1984 e l'analisi delle sue frazioni conferma quanto già segnalato in letteratura (12, 10): la maggior parte della M.I. è appannaggio della mortalità neonatale precoce (M.N.P.) con una percentuale del 60% e tale percentuale, con il nostro standard di assistenza neonatale, sembra essere più difficilmente comprimibile di quella della mortalità post-neonatale (M. PostN.) e neonatale tardiva (M.N.T.).

In accordo con Kalberg ed Ericson (11) si può ritenere che bassi tassi di mortalita neonatale precoce in neonati di peso normale siano indicatori di una buona assistenza ostetrica durante il parto e di una una buona assistenza neonatale subito dopo la nascita e che i tassi di mortalità in neonati di peso basso siano probabilmente in relazione con una buona assistenza neonatale anche a lungo termine.

Le nostre percentuali, rispettivamente dello 0,14% e di 11,62%, depongono per una certa carenza dell'assistenza a lungo termine ai neonati di basso peso.

Per quanto riguarda la M.I. si è proceduto anche a un confronto con alcuni indicatori di benessere socio-economico. I dati confermano una correlazione, anche se non molto significativa, con la percentuale di disoccupazione nella popolazione attiva ($r = 0,43794$) e con la percentuale di abitazioni costituite da un solo vano ($r = 0,44237$).

Le patologie neonatali precoci e malformative tra le cause di morte confermano ulteriormente quanto precedentemente segnalato in merito alla prevalenza della M.N.P. nella M.I.

Al termine di queste valutazioni, riteniamo necessario fare delle considerazioni su di un problema emerso nelle fasi iniziali del nostro studio e relativo alla raccolta dati per i nati morti ed i morti nel primo anno di vita.

Quanto veniva riportato, ad esempio, dall'Ufficio sanitario non sembra era riscontrabile esattamente a livello di Anagrafe comunale e viceversa. Le stesse schede informative che vengono inviate mensilmente alla Prefettura dai Comuni per la raccolta dei dati Istat, sono risultate spesso incomplete e numericamente non corrispondenti alla realtà, donde il controllo crociato dei dati che abbiamo dovuto effettuare e la nostra riserva sui tassi di confronto 1984, riportata nella prima parte della discussione.

Riteniamo i disguidi dovuti a semplici ritardi informativi e, più probabilmente, all'assenza di un organo coordinatore a livello locale che sia interessato alla precisa e sollecita raccolta dei dati epidemiologici-sanitari. In questa luce riteniamo che il nostro lavoro possa risultare utile a quanti operano nel campo della salute materno-infantile della nostra U.S.L. e della nostra Regione.

L'auspicio è che rapidamente si renda operante un osservatorio epidemiologico regionale, premessa essenziale per una programmazione che voglia essere incisiva sui problemi assistenziali della nostra popolazione.

RIASSUNTO

È stato effettuato uno studio epidemiologico sulla natalità e mortalità infantile nella U.S.L. n.2 di Potenza nell'anno 1986. Il tasso che presenta la più importante variazione rispetto a quelli nazionali è la natimortalità che risulta essere notevolmente aumentata. Gli autori analizzano alcuni fattori di rischio tra quelli più strettamente sanitari quali l'età della madre, il peso alla nascita, l'ordine di genitura e la durata della gestazione ed una possibile correlazione con altri indicatori di condizione socio-economica. I risultati sembrano confermare la necessità di una migliore assistenza alla gravidanza con l'individuazione precoce di quelle a rischio, piuttosto che una inadeguatezza dell'assistenza sanitaria neonatale.

SUMMARY

The purpose of this study is to define birth-rate ad mortality rate, in terms of three component factors (foetal mortality, early neonatal mortality, post early neonatal mortality) in South-Italy sanitary district (U.S.L. n.2) of National Health Service (SSN) during 1986. The most important variations (compared to national rates) are the reductions in the rate of infant mortality in front an increase of

birth-rate and foetal mortality rate. Authors examine the effect of some specific risk factors: higt parity, mothers age, premature birth, low economic family conditions. The results seem confirm that the variations are due to failure of medical assistence thoghtout the pregnancy more than infancy period.

NOTA DI RINGRAZIAMENTO: gli Autori ringraziano il personale e gli operatori sanitari dei Consultori Familiari della U.S.L. n.2, il personale degli Uffici Sanitari, delle Anagrafi Comunali, della Prefettura di Potenza e dell'Istat di Potenza, il personale e l'Ufficio di Direzione della U.S.L. n.2 di Potenza che con piena collaborazione hanno contribuito alla realizzazione del presente lavoro.

BIBLIOGRAFIA

1. *Annali di statistica*. Tendenze evolutive della mortalità infantile in Italia, 1975.
2. Istat, *Censimento generale della popolazione*, 1981.
3. Istat, *Statistiche sociali, vol. II*, 1981.
4. Istat,*Recenti livelli e caratteristiche della mortalità infantile in Italia*, 1983.
5. Istat, *Annuario Statistico Italiano*, 1986.
6. Istat, *Le regioni in cifre*, 1988
7. Serio A., Zardi O., *Difese sociali* 4, p. 4, anno LVIII.
8. *Autonomie locale e servizi sociali*, Ed. il Mulino, I, p. 103, 1981.
9. *Rapporto del sistema di sorveglianza della natalità e mortalità infantile nel Lazio*, anno 1983, Progetto salute, 4, 1986.
10. Corchia C., Paone M. C., Riv. Ital. Ped., 7, 777, 1981.
11. Kalberg P., Ericson A., Acta Pediatr. Scand., Suppl. 275, 28, 1979.
12. Pinnelli A., Riv. Ped. Ital., 10, 741, 1984.
13. Klinger A., *Seminare sur l'influence des politiques sociales et de santeé sur l'évolution future de la mortalité*, Parigi 1983.
14. Fraire M. Terranova F., *Manuale di statistica e programmazione sanitaria*, NIS, 1983.

S. L. NICOLETTI

ATTUALI VEDUTE SULLA PATOGENESI DELLA PRE-ECLAMPSIA

La pre-eclampsia (I) è considerata la forma ipertensiva in gravidanza (2) (tab. I) più frequente (3), potendo interessare i 4/5 delle gravide ipertese (4). Coincide concettualmente e clinicamente con la Gestosi EPH (5).

Sulla etiopatogenesi della pre-eclampsia si è avuta una massiccia proliferazione d'ipotesi, tanto che è stata definita la «malattia delle teorie». Molte di queste furono formulate su presupposti intuitivi, non confermate in sede sperimentale.

È a partire dagli anni 70 che vengono utilizzati concetti fisiopatologici conseguenti a studi sulle modificazioni anatomopatologiche, emodinamiche, chimiche ed umorali, sia della gravida sana che affetta da ipertensione arteriosa.

Una serie di osservazioni avvalorò il momento patogenetico dell'ischemia utero-placentare, ritenuta da tutti valida:

a) la pre-eclampsia è epidemiologicamente correlata a patologie, che comportano la sovradistensione dell'utero (polidramnios, gravidanza gemellare, primiparità, mola vescicolare, etc.);

TAB. 1 - CLASSIFICAZIONE DELLA IPERTENSIONE IN GRAVIDANZA SECONDO GANT E WORLEY (1980) - WORLEY 1982.

A) IPERTENSIONE INDOTTA DALLA GRAVIDANZA

1. Pre-eclampsia
   - moderata (pressione arteriosa compresa tra 140/85 e 160/110)
   - grave (pressione arteriosa superiore a 160/110 o proteinuria oltre i 5 gr. 24 ore)
2. Eclampsia

B) IPERTENSIONE CRONICA PRECEDENTE LA GRAVIDANZA
(tutte le forme ipertensive primitive e secondarie)

C) IPERTENSIONE CRONICA CON IPERTENSIONE SOVRAPPOSTA INDOTTA DALLA GRAVIDANZA

1. Pre-eclampsia sovrapposta (aumenti pressori oltre i 30 mmHg per la sistolica, 15 per la diastolica e 20 per P.A.M.; edemi, proteinuria, oliguria alterazioni emocoagulative).
2. Eclampsia sovrapposta

D) IPERTENSIONE TRANSITORIA
(comparsa tardiva od in puerperio)

b) le forme morbose in grado di determinare alterazioni vascolari sono ad essa patogeneticamente correlate (nefropatie, diabete, etc.) attraverso la riduzione del flusso placentare (6,7,8) e le alterazioni della parete vascolare connesse con tali patologie (9,10) sono comunemente presenti nella pre-eclampsia;

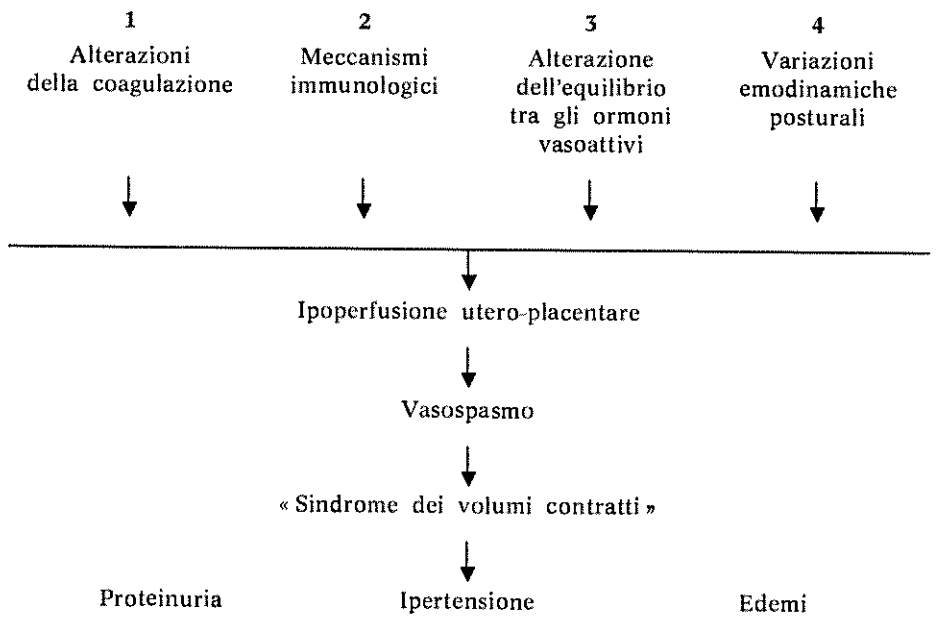
c) la riduzione del flusso placentare ottenuta nell'animale da esperimento (11,12,13) e la comparsa di eclampsia in una paziente alla quale era stata legata l'arteria uterina (14), confermano ulteriormente il legame tra pre-eclampsia ed ischemia utero-placentare.

Quest'ultima inoltre è considerata come l'anello di congiunzione tra le cause, tutt'ora sconosciute, e la sequela degli eventi fisiotepatologici connessi con il quadro clinico ipertensivo (tab. n. 2).

Dalle molte ipotesi formulate sulla patogenesi della pre-eclampsia vengono tuttora ritenute accettabili le seguenti:

1) *Alterazioni della coagulazione.* Mckay (15) evidenziava in pazienti eclamptiche un quadro di coagulopatia intravascolare dis-

TAB. 2 - IPOTESI E MECCANISMI FISIOPATOGENETICI DELLA PRE-ECLAMPSIA.



seminata (CID), la quale è risultata presente nelle sue diverse forme nel 2,6% delle pre-eclamptiche e nel 9,1% delle eclamptiche (16). La riduzione delle piastrine (17,18), la riduzione della sopravvivenza in acido sialico (19), l'aumento del consumo del fattore VIII (20) e l'aumento dei prodotti di degradazione della fibrina (21) (tab. 3) rappresentano alcune modificazioni del sistema coagulatorio in gravidanza. Nonostante queste premesse, tale ipotesi è attualmente accantonata,

TAB. 3 - MODIFICAZIONE DEI PRINCIPALI PARAMETRI DELLA COAGULAZIONE NELLA GRAVIDANZA FISIOLOGICA E NELLA PRE-ECLAMPSIA.

	Gravidanza fisiologica	Pre-Eclampsia
– Numero piastrine	●	↓
– Sopravvivenza in vitro	●	↓
– Consumo del fattore VIII	↑	↑↑
– Fattore di degradazione della fibrina	↑	↑↑

ritenendo Pritchard (22) la CID, piuttosto che la sua causa, la conseguenza del binomio vasospasmo-ipertensione.

2) *Intervento di meccanismi immunologici.* La pre-eclampsia è 10 volte più frequente nelle primipare (23), così come nella gemellarità e nella mola vescicolare. Questi elementi ampiamente noti hanno fatto supporre la formazione di complessi antigene-anticorpo patologici; come conseguenza di una risposta anticorpale ritardata (primigravida) o insufficiente (gemellarità, mola vescicolare) verso antigeni placentari. L'accumulo di tali immunocomplessi, non allontanati dal sistema reticolo-endoteliale, sarebbe la causa delle alterazioni vascolari renali e placentari della pre-eclampsia. Tale ipotesi si è rinvigorita recentemente a seguito del rinvenimento di anticorpi antilamina basale del villo e del glomerulo. Inoltre già da tempo furono supposte relazioni con gli antigeni di istocompatibilità HLA (24).

3) *Alterazione dell'equilibrio tra gli ormoni vasoattivi.* Necessità emodinamiche renali e dell'omeostasi idrico-salina comporta nella gravida un aumento della increzione della renina (25), angiotensina (26) e dell'aldosterone (25), delle quali è nota l'azione vasocostrittrice, ma senza la comparsa d'ipertensione. L'apparente contraddizione è stata spiegata dall'osservazione successiva dell'incremento di produzione di sostanza vasodilatatrici come la PGE_2 e la PGI (27,28). Questo particolare equilibrio sembra alterarsi nella gravida pre-eclamptica (29), soprattutto in riferimento alla diminuita produzione di prostagliandine (30), e di escrezione del metabolita urnario 6-Keto-PGF_1-alfa (31).

4) *Variazioni emodinamiche posturali.* L'osservazione che la pre-eclampsia colpisca esclusivamente la specie umana, ha indotto Enhorning (32) abbastanza recentemente, a ritenere che i cambiamenti di stazione e posizione influenzino la GFR (33,34), che aumenta nel decubito laterale e nalla posizione seduta e si riduce nella stazione eretta e nel decubito supino (35).

L'integrazione delle due prime ipotesi descritte fu proposta da Page (36) che costruì la «teoria del circolo vizioso», ritenuta per molto tempo esplicativa sul piano patogenetico.

La attuali cognizioni sulle variazioni della emodinamica e della funzione renale nella gravida normale e pre-eclamptica (tab. 4), potrebbe far supporre che l'ipertensione, gli edemi e la proteinuria abbiano come chiave di volta il coinvolgimento del rene nella «sindrome dei volumi contratti» (3), ulteriore valenza nella cascata degli elementi patogenetici della pre-eclampsia, dove tra le ipotesi correnti

TAB. 4 - MODIFICAZIONE DEI PARAMETRI EMODINAMICI E RENALI NELLA GRAVIDANZA FISIOLOGICA E NELLA PRE-ECLAMPSIA.

	Gravidanza fisiologica	Pre-Eclampsia
– Volume plasmatico	↑	↓
– Resistenze periferiche	↓	↑
– ERPF	↑	↓
– GFR	↑	↓
– Eliminazione renale del sodio	●	↓

trovano giusto credito e possibili connessioni le alterazioni umorali e posturali.

SUMMARY

They are considered the most accredited pathogenic hypotheses about the pre-eclampsia, starting from those proposed at the beginnings of the seventies till those formulated more recently about the production of prostaglandin aand about posture variations, on which the greatest interest seems to be concentrated.

BIBLIOGRAFIA

1. Hughes E. C., *Obstetric-Gynecologic terminology*. Philadelphia, F.A. Davis, 1972.
2. Gant N. F., Worley R. J., *Hypertension in pregnancy: Coceps and management*. Appleton Century Crofts. N. Y., 1980.
3. Stratta P., Canavese C., Vercellone A., *La nefropatia gravidica*. Feder. Med. XL, 9 pag. 1013-1025, 1987.
4. Nicoletti S., Fragasso C., Gullà Olivieri T., Dimona F., Giocoli G., *Ipertensione in gravidanza: indagine retrospettiva nel quinquennio 1981-1985 nell'ospedale di Matera*. Atti Soc. Luc. Med. e Chir. vol. I, pag. 51-61, 1986.
5. Rippmann E. T., *EPH Gestose*. De Gruiter, Berlin. 1972.
6. Chesley L. C., *Vascular Reactivity in normal and toxemic pregnancy*. Clin. Obstet. Gineac. 9: 871, 1966.
7. Browne J.C.M., Veal N., *The maternal placental blood flow in normotensive women*. J. Obstet. Ginec. Brit. Comm. 60: 141, 1953.

8. Hendricks C. H., Brenner W. E., *Toxemia of pregneancy: relation between fetal weight, fetal survival and maternal state.* Am J. Obstet. Ginec. 109: 225, 1971.
9. Robertson W. R., Brosen I., Dixon H. G., *The patologicval response of vessel of the placent bed to hypertensive pregnancy.* J. Path. Bact. 93: 581, 1967.
10. Bieniarzj., Yoshida T., Romero-Salinas G., Curchet E., *Caldeiroate human pregnancy.* American J. Obstet. Ginec. 103: 19, 1969.
11. Berger M., Boucek R. J., *Irreversibile uterine and renal changes induced by placental ischemia.* Am. J. Obstet. Ginec. 89: 230, 1964.
12. Cavanagh D., Rao P. S., Tune K.S.K., Gaston L., *Esclamptogenic toxaemia: the development of experimental model in subhuman primate.* Am. J. Obstet? Ginec. 120: 183, 1974.
13. Van Bouwdijk Bassianse M. A., Mastoboom J. L., *Ischemia of the gravid uterus as a probable factor in the causing of toxemia. In Toxemia of pregnancy, Ciba Foundation Symposium*, Churcill Ed., vol. I, Londres, pag. 182, 1950.
14. Pgeaud H., Dumont M., Charvet F., *Syndromes pathologiques specifiquement gravidiques du durnier trimestre de la gestation.* Etude physiopathologique. Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet. Franc. 7: 271, 1955.
15. Mckay D. G., *Haematological evidence of disseminated intravascular Coagulation in eclampsia.* Obstet. Gynec. Surv. 27, 399, 1972.
16. Barthels M., Poliwoda H., *Bestimmung und klinische Badeutung von Fibronogenplatprodukten.* Lab. Med. 3: 94, 1979.
17. Howie P. W., Purdie D. W., Begg C. B., Prentice C.R.M., *Use of caogulation tests to predicte the clinical progress of preeclampsia.* Lancett ii: 323, 1976.
18. Redman C.W.G., Bonnar J., Beilin L. J., *Early platelet consumption in pre-eclampsia.* Br. Med. J. i: 467, 1978.
19. Rakoczi I., Tallina F., Bagdany S., Gati I., *Platelet lifespan in normal pregnancy and pre-eclampsia as determineds by a non-radio-isotope tecnique.* Tromb. Res., 15: 553, 1979.
20. Redman C.W.G., Denson K.W.E., Beilin L. J., *Factor VIII consumption in pre-eclampsia.* Lancet ii: 1249, 1977.
21. Howie P. W., Prentice C.R.M., McMicol G. P., *Coagulation, fibrinolysis, and platelet function in pre-eclampsia, essential hypertention and placental insufficienty.* J. Obstet. Ginaec. Br. Cwolth. 78: 992, 1971.
22. Pritchard J. A., Cunningham F. G., Mason R. A., *Coagulation changes in eclampsia: their frequency and pathogenesis.* Am. J. Obstet. Ginec. 124: 855, 1976.
23. Marti J. J., Herrmann U., *Immunogestosis.* A new Concept of « essential » EPH gestosis, with special consideration of the primigravid patient. Am. J. Obstet. Ginec. 128: 489, 1977.
24. Rdman C.W.G., Bodmer F. W., Beilin L. J., Bonnar J. *La antigens in severe pre-eclampsia.* Lancet ii: 397, 1978.

25. Bay W. H., Ferris T. F., *Factor controlling plasma renin and aldosterone during pregnancy.* Hypertension. I: 410-415, 1979.
26. Ferris T. F., *The pathophysiology of toxaemia and hypertension during pregnancy.* Drugs, 25, suppl. 2, 198, 1983.
27. Terragno N. A., McGiff J. C., Murray S., Terragno A., *Pattern of prostaglandin production in the bovine fetal and maternal vasculature.* Prostaglandins 16; 847, 1978.
28. Remuzzi G., Misiani R., Muratore D., Marchesi D. Livio M., Schieppati A., Mecca G., De Gaetano G., Donati M. B., *Prostacyclin and human fetal circulation.* Prostaglandins 18: 341, 1979.
29. Pederson E. B., Christiansen N. J., Christiansen P., Johannesen P., Kornerup H. J., kristensen S., Lauritsen J. G., Lejssac P. P., Rasmussen A., Wohlert M., Preeclampsia - *a state of prostaglandin deficiency? Urinary prostaglandin excretion, the renin-aldosterone system, and circulating catxecholamines in preeclampsia.* Hypertension 5: 105, 1983.
30. Bussolino F., Benedetto C., Massorcio M., Camussi G., *Maternal vascular prostacyclin activity in pre-eclampsia.* Lancet 2: 207, 1980.
31. Tsukatani E., Haga K., Itoh K., Suzuki H., Kunimoto K., Nishiya I., *6-Keto prostaglandin FIa, thromboxane B2 and lipid peroxide levels in EPH-gestosis: A correlation with disease activity.* In Gynecology-Abstrcts of XIth world congress of Gynecology and Obstetrics. Berlin. 237: 41, 1985.
32. Enhorning G., *Pre-eclampsia, a hypotesiss for its pathogenesis.* Acta Obstet Gynecol. Scandinav. Suppl. 118: 7, 1984.
33. Lindeimer M. D., Katz A. I., *The Kidney in Pregnancy.* In the kidney III Ed. Vol. II Chap 28. Sounders Company. Philadelphia, London, Toronto, Mexico City, Rio de Janeiro, Sydney, Tokio, 1986
34. Katz A. I., Lindimer M. D., *Kidney Disease and Hypertension in Pregnancy.* In Textbook of Nephrology. Vol. II Chap 52 Williams & Wilkins, Baltimore, London, 1986.
35. Labeeuw M., Pozet N., Hadj Aissa A., Vioncent P., Zech P., *Abnormal renal function in hypertensive pregnant women: reversal by left lateral decubitus.* In EDTA Vol. 22, Edited by Davision M. A., Guiillon P. J., pag. 498, 1985.
36. Page E. W., *On the pathogenesiss of pre-eclampsia and eclampsia.* J. Obstet. Gynecol. Cwolth. 79: 883, 1972.

L. VEGLIA, F. LISANTI, L. LO NIGRO
M. VEGLIA *, A. PELLEGRINI **
* *Centro di Cardiologia Sociale - Ospedale di Matera*
** *Ambulatorio di Medicina Sportiva della U.S.L. N. 6 - Matera*

I DISTURBI DELLA CONDUZIONE ATRIO-VENTRICOLARE E INTRAVENTRICOLARE NELLO SPORTIVO PRATICANTE

Fra gli esami strumentali e di laboratorio previsti dalla legge per la concessione dell'idoneità alle attività sportive è ormai routinario l'elettrocardiogramma a riposo.

Nell'ambito delle attività di consulenza cardiologica fornite al Centro di Medicina Sportiva della USL 6 del Materano, abbiamo voluto valutare la prevalenza dei disturbi di conduzione atrio-ventricolare e intraventricolare nella popolazione degli sportivi praticanti della nostra Provincia.

MATERIALI E METODI

Sono stati esaminati gli elettrocardiogrammi a riposo di 1576 soggetti, praticanti da almeno 6 mesi una disciplina sportiva e pervenuti consecutivamente dall'1-1-87 al 31-12-87 presso l'ambulatorio del Centro di Medicina Sportiva della USL 6 per le consuete visite di idoneità.

Ogni tracciato, registrato nelle ore del mattino su carta termosensibile con elettrocardiogramma a 3 canali Hellige Ek 33, veniva analizzato su 12 derivazioni in tutte le sue componenti morfologiche e di tempo da almeno due cardiologi.

In particolare il tempo di conduzione atrio-ventricolare era calcolato sulla derivazione D_2, quello di conduzione intraventricolare sulla V_1.

Sono stati considerati espressione di blocco a-v di I grado un tratto P-Q uguale o superiore a 200 msec, di blocco di branca completo un complesso QRS di durata uguale o superiore a 120 msec con aspetto tipico, di blocco di branca incompleto un QRS di durata superiore a 100 e inferiore a 120 msec con onda R «secondaria» in V_1 (7).

L'età degli sportivi esaminati era compresa tra 7 e 55 anni. 1186 (75%) di essi erano di sesso maschile, 390 (25%) di sesso femminile.

Gli sports rappresentati erano i seguenti: calcio, ciclismo, pallavolo, basket, tennis, atletica leggera, hockey a rotelle, ginnastica artistica, karaté sci, nuoto, equitazione, tiro.

RISULTATI

Su 1576 tracciati analizzati abbiamo riscontrato:

– n. 12 blocchi a-v di I grado (0.76%), con un tempo di conduzione medio di 212 msec;

– n. 3 blocchi a-v di II grado tipo Luciani-Wenckebach (0.19%);

– n. 2 blocchi di branca destra completi (0.13%), con durata media di QRS di 125 msec;

– n. 13 blocchi di branca destra incompleti (0.82%), con durata media di QRS di 114 msec.

Non si è osservato alcun ritardo di attivazione ventricolare sinistra.

L'età media dei soggetti con turbe della conduzione a-v e/o intraventricolari era di 20.8 anni («range» 10-40); tutti erano di sesso maschile.

L'esame clinico e strumentale dell'apparato cardiovascolare comprendente Rx telecuore e, per alcuni, es. poligrafico, test da sforzo massimale al cicloergometro, ecocardiogramma mono-bidimensionale con eventuale doppler, portava sempre ad escludere una patologia organica cardiaca.

Inoltre in tutti i soggetti con blocco a-v di I e II grado – peraltro asintomatici – si assisteva alla scomparsa del disturbo della conduzione durante la prova da sforzo al cicloergometro, già ai primi carichi di lavoro.

COMMENTO

Il riscontro di alterazioni della conduzione a-v e/o intraventricolare nei soggetti praticante attività sportiva è abbastanza frequente, soprattutto in atleti selezionati di alto livello (2,5,6,8).

L'interpretazione più comune di queste turbe della conduzione intracardiaca nello sportivo è quella dell'ipertono vagale e degli adattamenti cardiovascolari conseguenti ad allenamento fisico continuo (8,11). La loro prognosi pertanto è considerata favorevole soprattutto in assenza di cardiopatia organica: ne sarebbero prove indirette la loro scomparsa in corso di prova da sforzo e al cessare della pratica sportiva, e la storia naturale degli atleti portatori di tali turbe, priva di complicanze di rilievo nella grande maggioranza dei casi (3,4.9).

Le segnalazioni di alcuni casi di sportivi con blocchi a-v divenuti sintomatici per episodi lipotimici o sincopali dopo esercizio fisico (1) o durante la prova da sforzo (10), deve tuttavia spingere cardiologi e medici sportivi ad una più completa valutazione morfo-funzionale del cuore in tali soggetti: anche allo scopo di individuare casi inquadrabili nella «vagotonia *non* fisiologica» (11), nei quali episodi sincopali potrebbero essere facilitati da eccessiva depressione dei segnapassi sinusale e/o nodo-giunzionale, come pure da un meccanismo vaso-depressivo.

Nel nostro Centro è prassi comune sottoporre tutti gli atleti con turbe della conduzione a-v e intraventricolare a prova da sforzo massimale al cicloergometro, perché la rapida risposta del sistema ortosimpatico, tipica dello sforzo, di solito annulla le alterazioni della conduzione a-v. Tutti i nostri 12 casi di BAV di I grado e i 3 casi di BAV di II grado hanno mostrato simile comportamento.

Anche alla luce delle recenti segnalazioni della letteratura, si ribadisce quindi la necessità di un'accurata valutazione cardiologica a scopo diagnostico e preventivo, tenuto conto del numero sempre crescente di soggetti che oggi si dedicano con assiduità alle attività sportive.

BIBLIOGRAFIA

1. Abdon N. J., Landin K., Johansson B. W., « *Athlete's bradycardia as an embolising disorder? Symptomatic arrythmias in patiens aged less than 50 years* ». Br, Heart J., 52, 660, 1984.
2. Fenici R., Caselli G., Zeppilli P., Piovano G., « *High-degree A-V block in well-trained endurance athletes* ». In: Lubich T., Venerando A. (Eds.): Sports Cardiology. Aulo Gaggi Ed., Bologna, 1980.
3. Fenici R., Zeppilli P., Masselli M., Giraldi F., « *Prognostic evaluation of conduction disturbance in athletes: five-years experience with nonninvasive and invansive procedures* ». J. Sports Med. Phys. Fit-ness, 23, 240, 1983.
4. Hanne-Paparo N., « *Long-term ECG monitoring of a sportsman with second degree A-V block* ». In: Lubich T., Venerando A. (Eds). : Sports Cardiology, Aulo Gaggi Ed., Bologna 1980.
5. Meytes I., Kaplinsky E., Yahini H., Hanne+Paparo N., Neufeld H. N., « *Wenckebach A-V block: a frequent feature following Heavy physical training* ». Am. Heart J., 90, 426, 1975.
6. Piovano G., Caselli G., Pozzilli G., « *Frequency of ECG abnormalities in atheletes:a study of 12000 ECGs* ». In: Lubich T., Venerando A. (Eds.): Sports Cardiology, Aulo Gaggi Ed., Bologna, 1980
7. Rowlands D. J., « *Interpretazione dell'ECG - seconda parte: alterazioni morfologiche* ». Edizione curata dalla ICI, Pharma, 1984.
8. Zeppilli P., Fenici R., Sassara M., Pirrami M. M., Caselli G., « *Wenckebach II degree A-V block in topranking athletes: an old problem revisited* ». Am. Heart J., 100, 821, 1980.
9. Zeppilli P., Caselli G., « *Le aritmine ipocinetiche dell'atleta* ». In: Venerando A., Zeppilli P., Cardiologia dello sport, Masson Italia, Milano, 1982.
10. Zeppilli P., Pirrami M. M., Sassara M., Cecchetti F., « *Valutazione prognostica delle aritmie ipocinetiche negli atleti* ». In: Furlanello F. et al. (Eds): Le nuove frontiere delle Aritmie, vol. IV, Piccin Ed., Padova, 1984.
11. Zeppilli P., Manno V., « *Vagotonia fisiologica e non fisiologica nell'atleta* ». G. Ital. Cardiol. 17, 865, 1987.

T. SCANDIFFIO

ECOCARDIOGRAFIA: SIGNIFICATO CLINICO ED INDICAZIONI ALL'ECOCARDIOGRAFIA MONO-BIDIMENSIONALE-DOPPLER

L'ecocardiografia tecnica incruenta, innocua, facilmente ripetibile ha rappresentato per il cardiologo sin dalla sua introduzione un prezioso ausilio diagnostico per la chiarezza e l'affidabilità delle informazioni. L'ecocardiografia (E) comprende tre modi di indagine: monodimensionale (M-mode), bidimensionale (2D), e Doppler (D). Nell'E M-mode un trasduttore (tr) a raggio singolo emette da 1000 a 2000 impulsi per secondo lungo una singola linea dando un'immagine limitata del cuore in una sola dimensione ma fornendo un'eccellente risoluzione assiale.

L'E2D fornisce sezioni tomografiche settoriali del cuore in movimento, e per l'eccellente risoluzione spaziale permette l'analisi delle strutture (12). L'ecografia identifica le strutture che il raggio ultrasonoro attraversa (tecnica tomografica), mentre l'esame radiografico ne definisce solo in contorni (tecnica di silhouette). I vantaggi sono particolarmente evidenti in presenza di cardiomegalia in cui l'E riesce a definire se l'ingrandimento dell'ombra cardiaca è dovuto a versamento pericardiaco, a dilatazione delle camere cardiache o ad

ipertrofia delle pareti. Non vi è forma di patologia cardiaca in cui L'Eco non apporti informazioni utili per la diagnosi e la terapia. In ogni singola patologia il ruolo va definito in termini di sensibilità e specificità, integrato con gli altri dati strumentali ed interpretato nel contesto clinico.

Se il bersaglio dell'eco M-mode e 2D è la struttura cardiaca, per il Doppler il bersaglio è rappresentato dal sangue in movimento, in particolare dalle emazie. Modificando l'equazione originale descritta da Christian Johann Doppler è possibile ottenere la velocità dei flussi, parametro di fondamentale importanza.

Il Doppler comprende due modalità di indagine: continuo e pulsato, il Color Doppler rappresenta l'evoluzione tecnologica del pulsato.

Nel Doppler continuo (DC) il tr è composto da due cristalli: uno emette l'altro riceve l'impulso ultrasonoro in maniera continua senza limiti nella misurazione di velocità ma con il limite di non definire la sede di provenieza del segnale (ambiguità di sede) (5).

Nel Doppler Pulsato (DP) un solo tr emette e riceve in maniera intermittente, l'emissione del segnale avviene dopo che è stato captato il precedente. È facile intuire che più vicino è il bersaglio maggiore è il numero di impulsi per secondi che la sonda emette e riceve, il contrario per bersagli lontani, ciò comporta dei limiti nelle misurazioni di velocità elevate (ambiguità di valocità o aliasing) ma offre il vantaggio di fornire con esattezza la sede di provenienza del segnale (5,7). Il Color Doppler, analisi dei flussi con codifica a colori, analizza il flusso in un numero elevato di punti (volumi campioni) lungo ogni singola linea del campo settoriale, ha tutti i vantaggi e i limiti del pulsato fornendo la visualizzazione diretta in real time, battito per battito, dei flussi normali e patologici (6, 8, 9, 10).

VERSAMENTO PERICARDICO

L'E è il metodo di scelta per verificare la presenza di versamento pericardico. Si può determinare con accuratezza la quantità e la distribuzione del liquido, se quest'ultimo è saccato, se sono presenti coaguli, tralci di fibrina, tumori primitivi o secondari. In presenza di tamponamento, diagnosi eminentemente clinica, si osserva compressione dell'atrio o del ventricolo destro. L'E2D è utile nel limitare i pericoli della pericardiocentesi. Di scarsa importanza è invece nelle pericarditi costrittive fornendo informazioni indirette: spessore

aumentato dei foglietti pericardici, movimento del setto spesso alterato, alterazioni diastoliche della parete posteriore (12, 13).

MIOCARDIOPATIA DILATATIVA

L'E facilmente evidenzia la dilatazione delle quattro camere cardiache. Il v s solitamente è maggiormente coinvolto con incremento dei diametri, ipocinesia diffusa, funzione compromessa. La mitrale si presenta con le alterazioni caratteristiche del basso flusso: aspetto a doppio rombo con apparato spostato posteriormente e lontano dal setto, il lembo anteriore della mitrale presenta un'evidente uncinatura sul tratto a-c da aumento della pressione telediastolica. Il Doppler nelle quasi totalità dei casi mostra flusso sistolico in atrio sinistro e destro da insufficienza mitralica e tricuspidale di vario grado (2, 13).

MIOCARDIOPATIA IPERTROFICA

L'E dà un contributo determinante nella diagnostica di questa affezione: ipertrofia del v s spesso discreta, che di solito coinvolge il setto in maniera asimmetrica, cavità del v s piccola con alterate proprietà diastoliche ed aumentata performance sistolica. Nelle forme in cui è presente ostruzione dinamica si riscontra movimento sistolico anteriore della mitrale e collasso sistolico delle cuspidi aortiche (12, 13).

MIOCARDIOPATIE RESTRITTIVE

Ha molteplici cause, solo l'amiloidosi può essere diagnosticata con relativa certezza. Vi è solitamente a carico del v s ipertrofia concentrica, piccola cavità, alterata funzione diastolica e sistolica. Nell'amiloidosi le valvole ed il setto interatriale sono ispessiti. Il tessuto miocardico ha particolare aspetto strutturale con rinfrangenza accentuata (2, 13).

STENOSI MITRALICA

L'E2D integrato con Doppler è particolarmente utile nella diagnosi e nella valutazione quantitativa di questa valvulopatia. Inoltre

a differenza delle altre metodiche fornisce delle valide notizie sull'apparato sottovalvolare così importante per la pianificazione del tipo di correzione chirurgica (commissurolisi o sostituzione valvolare). La limitazione del movimento dei lembi valvolari in diastole è ben visualizzato dell'asse lungo parasternale e dalla 4-camere apicale che mostra l'aspetto en doming della valvola. La fusione delle comissure ed il restringimento del'ostio valvolare è ben evidente in short axis, e, grazie a microprocessori con programmi dedicati è possibile eseguire la planimetria dell'area (fig. 1).

Altre cause dell'ostruzione all'afflusso, come mixoma atriale (fig. 2), trombi, calcificazioni anulari massive, con triatriatum (fig. 3), mitrale a paracadute possono essere facilmente diagnosticate con l'E2D (14). Il Doppler ha portato ulteriori informazioni di rilievo di natura fisiopatologica. Il profilo di flusso della stenosi mitralica è caratterizzato da aumento della velocità in protodiastole con caduta lenta lungo le diastole ed ulteriore incremento di velocità in telediastole se il pz è in ritmo sinusale. Applicando la formula di Bernoulli:

$$\text{Gradiente} = 4\ W\ max^2$$

è possibile calcolare il gradiente massimo, medio ed istantaneo fra vs ed as 4,5. Comunemente usata nei laboratori di Eco Doppler è la formula di Hatle per il calcolo dell'area mitralica

$$\text{Area mitralica} = 220\ /\ \text{pressure half time}$$

È utile perché sgancia il calcolo dal flusso transmitralico dall'eventuale presenza di insufficienza associata; inoltre è particolarmente utile nei pz in cui per motivi tecnici non si può ottenere un'adeguata area mitralica con il bidimensionale (4, 7, 10).

I presupposti teorici della formula di Hatle sono di natura emodinamica. Nelle stenosi lievi il tempo di dimezzamento della pressione (PHT) è minore per rapida caduta del gradiente, nelle forme severe è maggiore per persistenza del gradiente lungo tutto la diastole. Con area mitralica di 1 cmq il tempo di dimezzamento è di 220 msec per cui è sufficiente dividere tale tempo con il PHT per ottenere l'area mitralica.

FIG. 1 - STENOSI MITRALICA. PARTE SUPERIORE: PLANIMETRIA MITRALICA IN ASSE PARASTERNALE ESEGUITA NEL PUNTO PIÙ RISTRETTO DELL'ORIFIZIO.
PARTE INFERIORE. FLUSSIMETRIA DOPPLER: AUMENTO DELLA VELOCITÀ DEL FLUSSO TRANSMITRALICO IN PROTODIASTOLE E TELEDIASTOLE CON SCARSA CADUTA IN MESODIASTOLE PER L'ELEVATO GRADIENTE ANCHE DURANTE LA DIASTASI. V.D. = VENTRICOLO DESTRO.

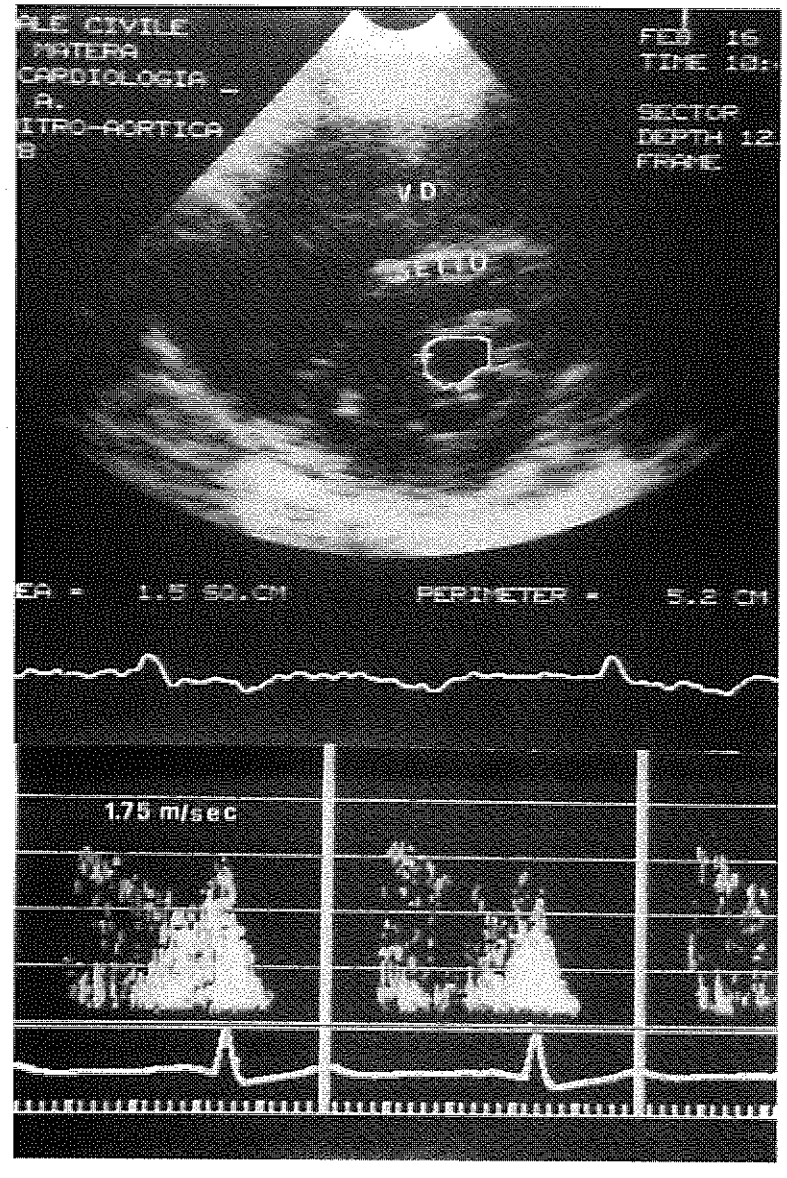
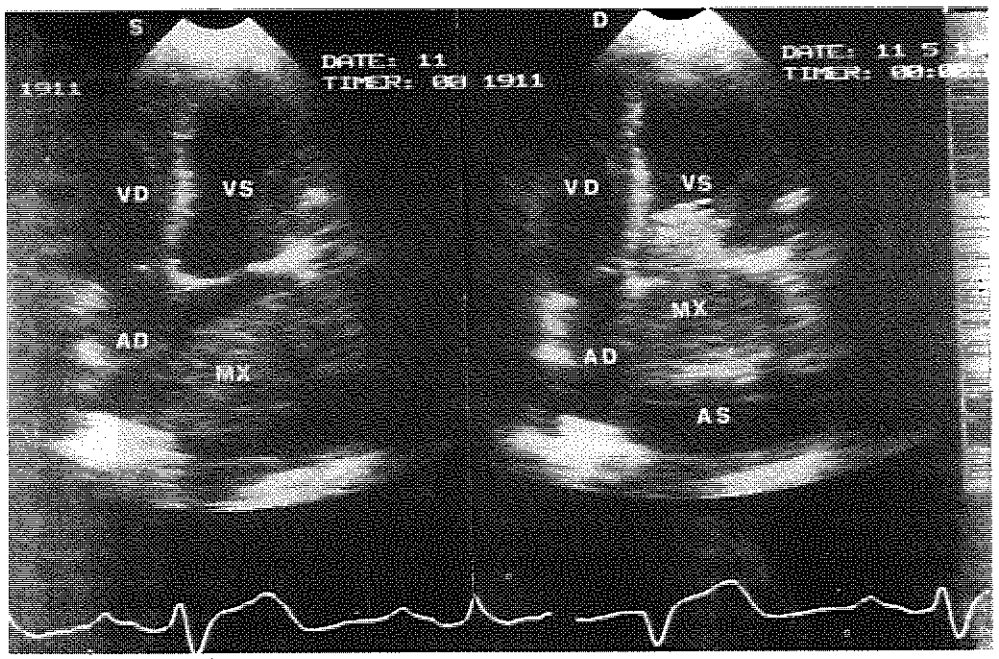


FIG. 2 - V.P. ANNI 68. MIXOMA ATRIO SINISTRO. PARTE SINISTRA DELLA FIGURA: MASSA OVALARE DI STRUTTURA DISOMOGENEA CHE OCCUPA QUASI TUTTO L'ATRIO SINISTRO IN SISTOLE.
PARTE DESTRA: LA MASSA IN DIASTOLE SI IMPEGNA ATTRAVERSO L'OSTIO ATRIO-VENTRICOLARE; LA CORSA DEL MIXOMA È ARRESTATA DA UN CORTO PEDUNCOLO (RISCONTRO OPERATORIO). VD = VENTRICOLO DESTRO, AD = ATRIO DESTRO, AS = ATRIO SINISTRO, VS = VENTRICOLO SINISTRO, MX = MIXOMA.

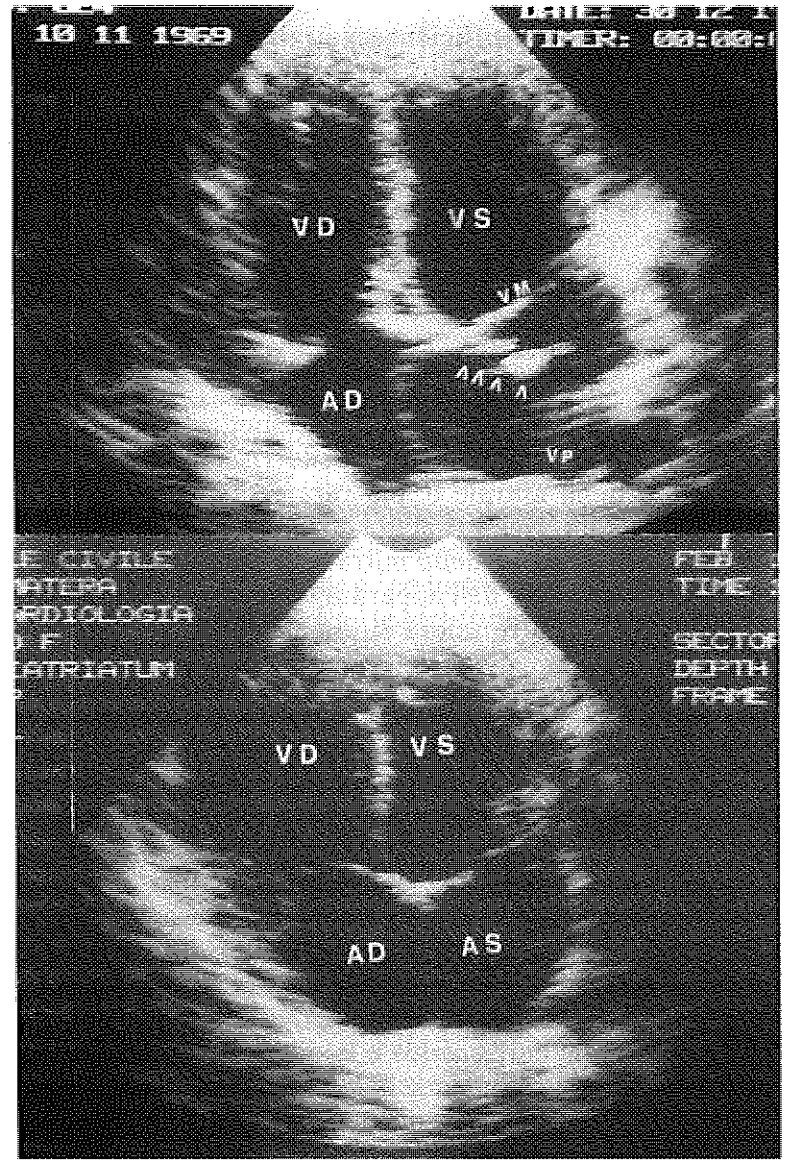


Il Color Doppler fornisce la visualizzazione istantanea del flusso mitralico attraverso l'ostio ristretto con jet in genere diretto verso l'apice del v s e sfioccato in mosaico di colori per aliasing (6,8,9,10).

INSUFFICIENZA MITRALICA

L'E2D fornisce segni indiretti del sovraccarico di volume come la dilatazione del vs e dell'as. La diagnosi eziologica la si può effettuare valutando la morfologia ed i movimenti dell'apparato valvolare mitralico (anulus, lembi, corde, muscoli papillari, miocardio): con relativa facilità si riesce a diagnosticare le calcificazioni dell'anulus della mitrale, il prolasso, la rottura delle corde tendinee, la disfunzione dei muscoli papillari. Il prolasso della mitrale, anomalia di fre-

FIG. 3 - S.E. ANNI 14. COR TRIASTRIUM. PARTE SUPERIORE DEL TRACCIATO ESEGUITO PRIMA DELL'INTERVENTO. SEZIONE 4 CAMERE APICALE: MEMBRANA (FRECCE) CHE DIVIDE IN DUE CAMERE L'ATRIO SINISTRO.
PARTE INFERIORE: DOPO RIMOZIONE CHIRURGICA DELLA MEMBRANA SI OSSERVA NORMALIZZAZIONE DEL REPERTO MORFOLOGICO. VP = VENE POLMONARI, VM = MITRALE; PER LE ALTRE ABBREVIAZIONI VEDI FIGURE PRECEDENTI.



quente riscontro si avvale in maniera determinante della tecnica ultrasonora anche se vi è stato una sopravvalutazione dell'incidenza di tale patologia (2).

Determinante è il contributo fornito dal Doppler che analizza direttamente il flusso apportando un contributo insostituibile per la diagnosi ed il grado di insufficienza mitralica (11). Il Color Doppler visualizza in tempo reale battito per battito l'estensione del jet fornendo precise informazioni spaziali molto vantaggiose per valutazione semiquantitativa dell'entità del rigurgito 6. Occorrono sezioni ed approcci multipli per valutare in maniera adeguata il rigurgito, infatti una sola sezione non dà il corretto orientamento tridimensionale del flusso retrogrado.

INSUFFICIENZA AORTICA

Il ventricolo sinistro è dilatato ed ipercinetico per il sovraccarico di volume, al TM è relativamente facile riscontrare fluttering del lembo anteriore della mitrale e, più raramente, del setto a seconda della direzione del jet. Nell'I A acuta ed emodinamicamente severa si riscontra chiusura precoce della mitrale. Il DP evidenzia il flusso ad alta velocità al di sotto dell'apparato valvolare aortico che nelle forme gravi si può seguire talora sino alla punta del v sn (3,4,1). Il Color Doppler dà immediata acquisizione del jet di rigurgito per un'accurata valutazione semiquantitativa dell'insufficienza (1).

STENOSI AORTICA

L'E2D è importante per la diagnosi di stenosi aortica, inoltre riesce a distinguere se l'ostruzione è sottovalvolare, valvolare sopravalvolare (14). Nelle forme valvolari si evidenzia il tipico aspetto « en dome » in asse lungo e la riduzione di apertura sistolica in asse corto; inoltre le calcificazioni valvolari vengono facilmente evidenziate come pure l'ipertrofia concentrica e la dilatazione post-stenotica del bulbo aortico (2,13). Per un'adeguata valutazione del gradiente, con tutti i limiti che tale parametro comporta, occorre determinare il picco di velocità sistolica al Doppler continuo ed applicare quindi la formula di Bernoulli. Il gradiente ottenuto in maniera incruenta è in buona correlazione con quello ottenuto al cateterismo (4, 5). La

codifica dei flussi a colori visualizza la direzione del flusso in uscita dall'orifizio stenotico e permette il posizionamento più accurato del facio ultrasonoro del D C.

VALVULOPATIA POLMONARE E TRICUSPIDALE

L'E2D ha notevolmente migliorato lo studio delle sezioni destre e integrata con il Doppler svela facilmente la presenza di stenosi, insufficienza valvolare, malformazioni congenite e patologia del miocardio. Nelle insufficiente valvolari destre, analogamente a quando si verifica nelle sezioni sinistre il Doppler con codice a colori consente immediata acquisizione visiva delle caratteristiche dei flussi di rigurgito (2, 3, 5, 6, 14).

ENDOCARDITE BATTERICA

L'indagine ultrasonorica è l'unico mezzo disponibile per valutare la presenza di vegetazioni valvolari: riesce a determinare le dimensioni, la forma (sessili o peduncolate), le caratteristiche di densità tissutale, i rapporti con le struttute contigue. Occorre precisare che la sensibilità della metodica è elevata (80%). Il Doppler apporta notizie per la valutazione di eventuali ostruzioni o flusso retrogradi (2).

PROTESI

Per una corretta valutazione del pz portatore di protesi è indispensabile eseguire il fono e l'eco completo subito dopo l'intervento indispensabile per il follow-up. Le bioprotesi sono facilmente studiate, con relativa agevolezza si riesce a identificare le cuspidi e a valutare se sono calcifiche, lacerate, e se i movimenti sono coordinati. Le protesi meccaniche sono più difficili da esplorare, per l'elevata ecogenicità la visualizzazine di eventuali trombi o vegetazioni è ostacolata. È indispensabile l'uso della fonocardiografia e dell'eco Mmode per identificare in maniera più accurata l'apertura e la chiusura della protesi (2). In tutti i tipi di protesi il Doppler

ha apportato importanti elementi innovativi: in presenza di stenosi la velocità del flusso è nettamente aumentata, mentre l'insufficienza valvolare e paravalvolare viene facilmente svelata e quantizzata (5).

MASSE INTRA ED EXTRACARDIACHE

L'E2D è la tecnica di elezione per la diagnosi di masse intra ed extracardiache, è senz'altro il mezzo più idoneo per svelare la presenza di qualsiasi tipo di tumore, cisti, o massa: riesce a definire le dimensioni, i rapporti con le strutture adiancenti, le caratteristiche strutturali, la motilità. Anche le strutture paracardiache possono essere facilmente diagnosticate: cisti pericardiche, di echinococco, masse che comprimono le camere cardiache (2,13) (fig. 4 e 5).

CARDIOPATIA ISCHEMICA

L'E2D è una tecnica importante per la valutazione del pz ischemico pur con considerevoli limiti: infatti non fornisce alcuna informazione sullo stato delle coronarie. Visualizza le zone coinvolte dall'ischemia in corso di angina. Allo stato attuale è il mezzo più idoneo per la valutazione della cinetica parietale dei ventricoli: riesce a definire con accuratezza se i segmenti esaminati sono normocineti, acinetici, discinetici.

Occorre precisare che vi sono infarti (soprattutto non-Q o laterali) che spesso conservano normale cinetica parietale. Inoltre l'E2D è importante nella valutazione di tutte le complicanze dell'infarto: aneurisma, pseudo-aneurisma, trombi, rottura del setto interventricolare, rottura o disfunzione dei muscoli papillari. In presenza di aneurisma apicale, frequente è il reperto di trombi (fig. 6).

Una delle complicanze più temibili dell'infarto acuto è la rottura del setto intraventricolare. L'analisi con ultrasuoni, anche con l'ausilio di proiezioni off axis nella quasi totalità dei casi visualizza la breccia dando precise notizie sulle dimensioni del difetto e sul rapporto spaziale con le altre strutture contigue. Il Doppler integra il 2D fornendo importanti ragguagli di natura fisiopatologica: velocità di flusso attraverso la breccia e quindi gradiente fra i due ventricoli, timing del flusso (fig. 7).

Più rara è l'evenienza drammatica della rottura di un muscolo papillare: lo studio eco dà informazioni determinanti mostrando il muscolo

FIG. 4 - M.L. 18 ANNI. CISTI DI ECHINOCOCCO. SEZIONE 4 CAMERE APICALE MODIFICATA. EVIDENTTE CISTI ADESA ALLA PARETE LATERALE DEL MIOCARDIO DEL V.S. ALL'INTERNO CISTI FIGLIA (CF) MOBILE IN REAL TIME. CE = CISTI DI ECHINOCOCCO. PER LE ALTRE ABBREVIAZIONI VEDI FIGURE PRECEDENTI.

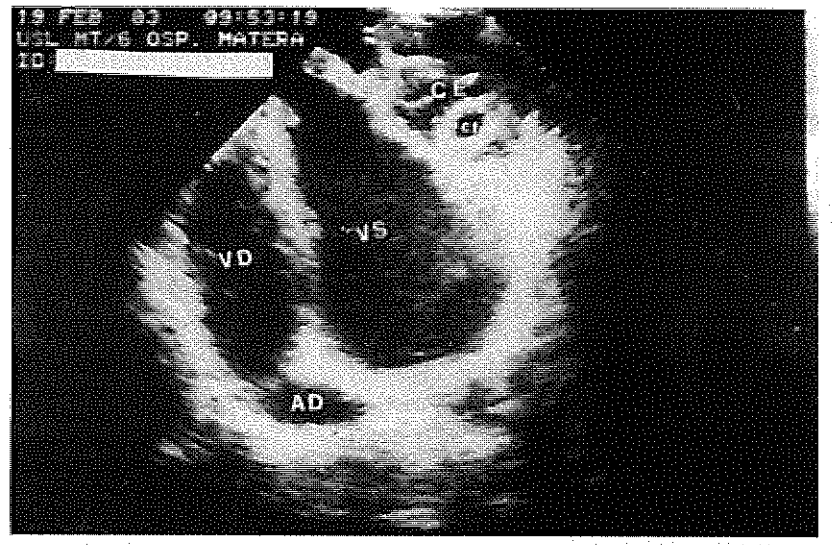


FIG. 5 - P.A. 16 ANNI. LINFOGRANULOMA DI HODGKIN. SHORT AXIS ALTA: MASSA SOLIDA NEL MEDIASTINO ANTERIORE CHE COMPRIME IL TRATTO DI EFFLUSSO DEL VENTRICOLO DESTRO. E IL TRONCO POLMONARE.
L'ANALISI ISTOLOGICA DELLA MASSA RIMOSSA CHIRURGICAMENTE FECE PORRE DIAGNOSI DI LINFOGRANULOMA DI HODGKIN. AO = AORTA, PO = POLMONARE, AS = ATRIO SINISTROI LGH: LINFOGRANULOMA DI HODGKIN.

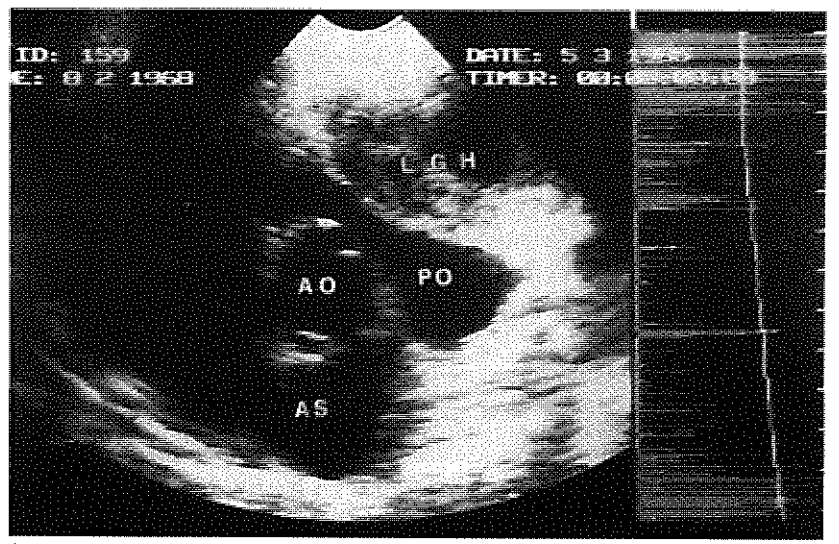
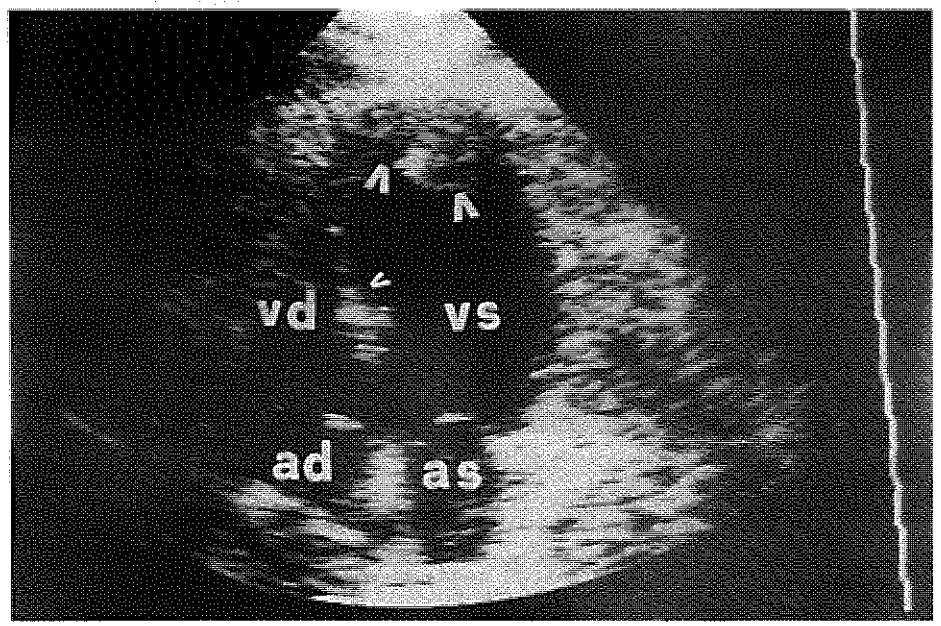


FIG. 6 - B.M. 54 ANNI. ANEURISMA ANTERO-PUNTALE IN CORSO DI INFARTO ACUTO DEL MIOCARDIO. SEZIONE 4 CAMERE APICALE: AMPIO ANEURISMA INTERESSANTE DUE TERZI DEL SETTO INTERVENTRICOLARE POSTERIORE, L'APICE ED IL TERZO APICALE DELLA PARETE LATERALE. EVIDENTE TROMBO (FRECCE) IN APICE DEL VENTRICOLO SINISTRO, LA FRECCIA PICCOLA SEGNA L'INIZIO SETTALE DELL'ANEURISMA. PER LE ABBREVIAZIONI VEDI FIGURE PRECEDENTI.

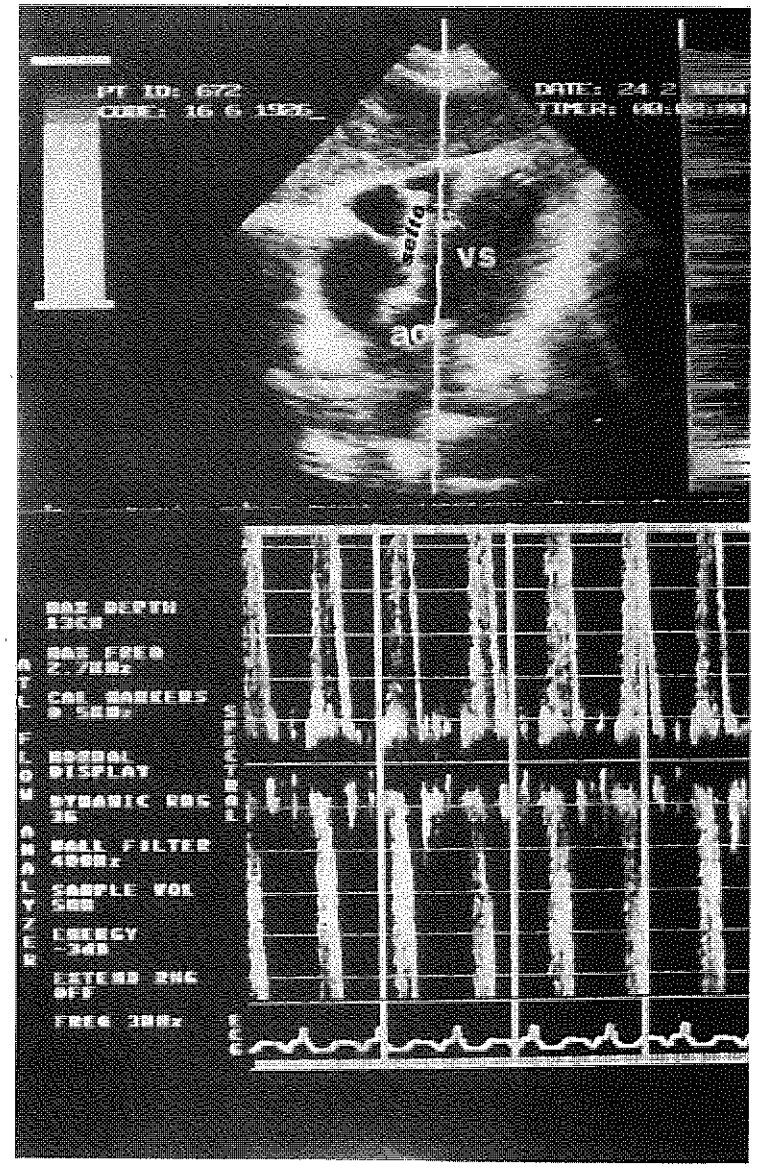


papillare interessato completamente distaccato dalla parete ventricolare ed il movimento del tutto incoordinato e caotico dei lembi mitralici. Molto più frequente è la disfunzione dei muscoli papillari, l'eco 2D mostra spesso l'aspetto fibrotico del muscolo interessato e la discinesia della zona miocardica che comprende il muscolo. La flussimetria Doppler facilmente riesce a svelare la presenza di flusso sistolico in atrio sn (2,5,13).

FUNZIONE V SN

La valutazione della funzione del v sn è una delle applicazioni cliniche di maggior rilievo. Fra gli indici più frequentemente usati:

FIG. 7 - N.A. 54 ANNI. ROTTURA DEL SETTO INTERVENTRICOLARE IN CORSO DI INFARTO ACUTO DEL MIOCARDIO. PARTE SUPERIORE. PROIEZIONE 4 CAMERE SOTTOCOSTALE: AMPIA ROTTURA DEL SETTO INTERVENTRICOLARE POSTERIORE.
PARTE INFERIORE. LA FLUSSIMETRIA DOPPLER MOSTRA EVIDENTE FLUSSO SISTOLICO AD ALTA VELOCITÀ DA SINISTRA A DESTRA ATTRAVERSO LA ROTTURA. FRECCIA = VOLUME CAMPIONE.



accorciamento frazionale, distanza punto E della mitrale-setto (TM), ispessimento sistolico, analisi della cinetica parietale e frazione d'eiezione (2D). L'accorciamento frazionale è un valido indice di funzione del v s ma perde il suo valore in presenza di alterata cinetica parietale. La distanza punto E della mitrale-setto è un parametro sensibile e specifico della funzione globale del v s, è indipendente dalle dimensioni del ventricolo e non influenzato dalle asinergie distrettuali. La frazione d'eiezione al bidimensionale è di gran lunga l'indice più attendibile della funzione di pompa del v s ed è in buona correlazione con i dati dell'angio. Esistono numerosi altri indici di valutazione della funzione del v s anche se meno importanti di quelli riportati (2,13).

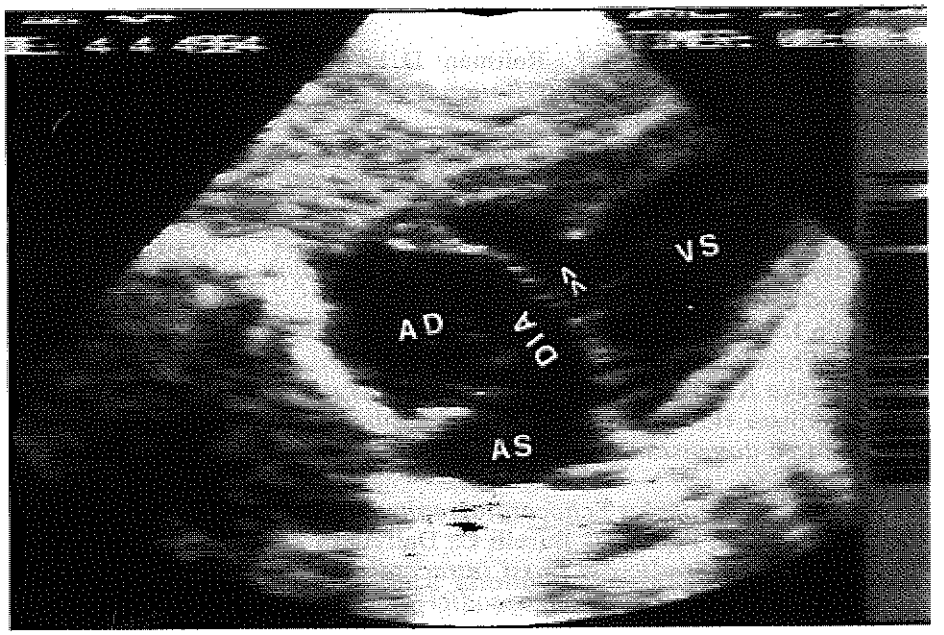
CARDIOPATIE CONGENITE

È il campo che ha più tratto vantaggio da questa nuova metodica. I vantaggi nei confronti dell'emodinamica sono innumerevoli: non ionizzante, valide informazioni sulla situazione anatomica, non richiede l'introduzione del mezzo di contrasto mal tollerato soprattutto dai neonati. Lo studio ecocardiografico fornisce precisi ragguagli sul situs, indentifica in maniera corretta gli atri, i ventricoli, le arterie, le valvole atrio-ventricolari, i setti, la crux, quindi è un mezzo insostituibile per l'analisi sequenziale delle camere e per le relazioni spaziali delle strutture. Indaga con sufficiente attendibilità l'arco aortico, l'arteria polmonare con le diramazioni principali. Definisce con accuratezza il numero delle valvole atrioventricolari, l'apparato sottovalvolare (corde e muscoli papillari) (14).

Nei bambini è estremamente importante l'approccio per via sottocostale che, per la varietà dei tagli, dà ragguagli anatomici precisi. In pratica non vi è cardiopatia congenita, semplice o complessa che non tragga benefici dall'esame ultrasonico. (14) (Fig. 8).

Sempre più numerosi sono gli interventi correttivi eseguiti senza studio emodinamico. L'avvento del Doppler ha apportato indubbi benefici fornendo precise informazioni fisiopatologiche: esplora i rigurgiti valvolari, consente di calcolare i gradienti, di localizzare gli shunt e di valutare la pressione del piccolo circolo (5, 6, 10, 14).

FIG. 8 - D.A. 30 GIORNI. CANALE ATRIO-VENTRICOLARE COMPLETO. PROIEZIONE 4 CAMERE SOTTOCOSTALE: EVIDENTE DIFETTO DEL SETTO INTERATRIALE TIPO OSTIUM PRIMUM (DIA) E DIFETTO SETTALE INTERVENTRICOLARE (PRECCE), VALVOLA ATRIOVENTRICOLARE COMUNE INDIVISA POSTA FRA I DUE DIFETTI SETTALI.



FUTURO

I miglioramenti tecnologici nell'immediato futuro riguardano: Color Doppler, tipizzazione tissutale, eco tridimendionale. Color Doppler: è una realtà in via di continuo perfezionamento, in pratica rappresenta il passaggio al bidimensionale del Doppler: analizza in real time battito per battito il flusso del piano tomografico esplorato. Ha indubbi vantaggi per la localizzazione immediata dei rigurgiti e degli shunt. I limiti – in termini di sensibilità e specificità per ogni singola patologia – non sono ancora noti, ma sono oggetto di studio.

La tipizzazione tissutale è stata applicata per l'identificazione della tessitura del tessuto cardiaco soprattutto miocardiaco ischemico, ma anche amiloidosi cardiaca, miocardiopatia, calcificazioni valvolari.

Eco tridimensionale: in passato sono stati utilizzati computer che eseguivano la ricostruzione tridimensionale dell'immagine. Attualmente sono allo studio diversi prototipi per l'indagine diretta in tre dimensioni per fornire immagini spaziali più accurate.

BIBLIOGRAFIA

1. Byard C. E., Perry G. J., Roitman D. I., Nanda N. C., *Quantitative assessment of aortic regurgitation by color Doppler.* Circulation 72 (suppl III), 142, 1985.
2. Feigenbaum H., *Echocardiography.* Lea & Febinger, Philadelphia, 1986
3. Goldberg S. J., Allen H., *Quantitative assessment by Doppler echocardiography of pulmonary and aortic regurgitation.* Am. J. Cardiol. 56, 131, 1985
4. Hatle L., *Noninvasive assessment of valve lesion with Doppler ultrasound.* Hertz 9, 213, 1984
5. Hatle L., Angelsen B., *Doppler ultrasound in cardiology.* Lea & Febinger, Philadelphia, 1985
6. Miyatake K., Okamoto M., Kinoshita N., Izumi S., Owa M.,m Takao S., Sakakibara H., Nimura Y., *Chimical applications of a new type of real-time two-dimensional Doppler flow imaging system.* Am J Cardiol 54, 857, 1984
7. Nanda N.C.: *Doppler Echocardiography.* Igaku Shoin, New York, 1985.
8. Nicolosi G.L., Pavan D., Burelli C., Dall'Aglio V., Lestuzzi C., Zardo F., Zanuttini D.: *Studio dei flussi intracardiaci mediante ecocardiografia bidimensionale e Doppler a codici di colore in tempo reale. Prime esperienze.* G. Ital. Cardiol. 26, 38, 1986.
9. Omoto R.: *Color atlas of real time two dimensional Doppler Echocardiography.* Shindan - To Chiryo Co. Tokyo 1984.
10. Pennestri F., Loperfido F.: *Ecocardiografia Doppler.* Galeno Editrice, Perugia 1986.
11. Quinones M., Young J.B. Waggonner A.D., Ostojic M.C., Ribeiro LGT, Miller R.R.: *Asssessment of pulsed Doppler echocardiography in detection and quantification of aortic and mitral regurgitation.* Br. Heart J. 44, 612, 1980.
12. Tajik A.J., Seward J.B., Hagler D.J., Mair D.D., Lie J.T.: *Two-dimensional real-time ultrasonic imaging of the heart and great vessels: tecnique, image orientation, structure identification, and validation.* Majo Clin. Proc. 53, 271, 1978.
13. Weyman A.E.: *Cross sectional echocardiography.* Lea and Febinger 1982.
14. Williams R.G., Bierman F.Z., Sanders S.P.: *Echocardiographic diagnosis of cardiac malformations.* Little, Browm and Company, Boston/Toronto 1986.

G. STEFANELLI, A. LECCESE, A. P. CAPPIELLO, S. BARBUZZI *
G. DI BENEDETTO, B. TOMASCO, U. F. TESLER, C. LABRIOLA

Divisione di Chirurgia Cardiovascolare, Ospedale S. Carlo - Potenza
** Servizio di Cardiologia, Ospedale di Venosa*

RISULTATI IMMEDIATI E A DISTANZA DELLA CORREZIONE CHIRURGICA DEL RITORNO VENOSO POLMONARE ANOMALO PARZIALE DEL POLMONE DESTRO: ESPERIENZA DI 23 CASI

SOMMARIO

Il ritorno venoso polmonare anomalo parziale (RVPAP) è una malformazione congenita in cui alcune delle vene di uno o entrambi i polmoni si connettono all'atrio destro o alle vene cave che all'atrio sinistro. Più frequente è la forma di connessione venosa anomala del polmone destro spesso, ma non sempre, associata ad un difetto interatriale frequentemente di tipo «seno venoso». I sintomi ed il quadro clinico di questa malformazione sono correlati essenzialmente all'entità dello shunt sinistro-destro. La correzione chirurgica consiste nella chiusura del difetto interatriale e nel creare all'interno dell'atrio destro un condotto che ristabilisca la normale connessione tra le vene polmonari e l'atrio sinistro. Gli autori riportano un'esperienza di 23 pazienti tra il 1978 e il 1987 di correzione chirurgica del difetto. La mortalità operatoria è stata nulla ed i risultati a distanza soddisfacenti in tutti quei casi in cui non si era ancora instaurata una malattia vascolare polmonare con elevata pressione media in arteria polmonare, strettamente in relazione all'età del paziente.

INTRODUZIONE

Storia naturale

La storia naturale di persone affette da RVPAP del polmone destro è abbastanza nota ed è sovrapponibile a quella di un grosso difetto interatriale realizzante un elevato shunt sinistro-destro. (2)

L'incidenza di un aumento significativo delle resistenze vascolari polmonari, evento raro prima dei 20 anni, diventa al contrario frequente dopo la terza e soprattutto la quarta decade di vita (3). Questo dato è stato confermato nella nostra esperienza. Dalla quinta decade in poi la morte per grave compenso cardiaco è in questi soggetti sicuramente più frequente (5). Infatti, all'età di 50 anni solo il 20% dei soggetti affetti da tale patologia è ancora vivo, contrapposto al 96% della popolazione di soggetti sani (Fig.1).

Segni clinici e sintomi

Essi sono essenzialmente legati all'entità dello shunt sinistro-destro. Quando il Qp/Qs è inferiore a 1,5 i sintomi sono praticamente assenti; al contrario, sono di regola presenti quando questo valore diventa superiore ad 1,8 e sono legati al sovraccarico del cuore destro.

Trattamento chirurgico

La correzione chirurgica viene effettuata in circolazione extracorporea (CPBP), che viene instaurata tra l'aorta e le vene cave opportunamente cannulate (Fig. 2). Dopo arresto ischemico cardioplegico viene eseguita un'atriotomia destra, in alcuni casi estesa verso la vena cava superiore, oltre la congiunzione cavo-atriale (Fig. 3). Una volta evidenziato il difetto, un patch di pericardio autologo o di dacron-velour, viene suturato in modo tale da chiudere il difetto interatriale e, nel contempo, redirezionare il ritorno venoso anomalo verso l'atrio sinistro (Fig. 4-5). L'intervento viene completato con la chiusura dell'atriotomia o, quando necessario, con la sutura di un patch di allargamento della giunzione cavo-atriale. Il materiale di scelta per quest'ultimo è sempre il pericardio autologo. (Fig. 6).

FIG. 1 - (DA KIRKLIN-BARRATT-BOYES, 1986).

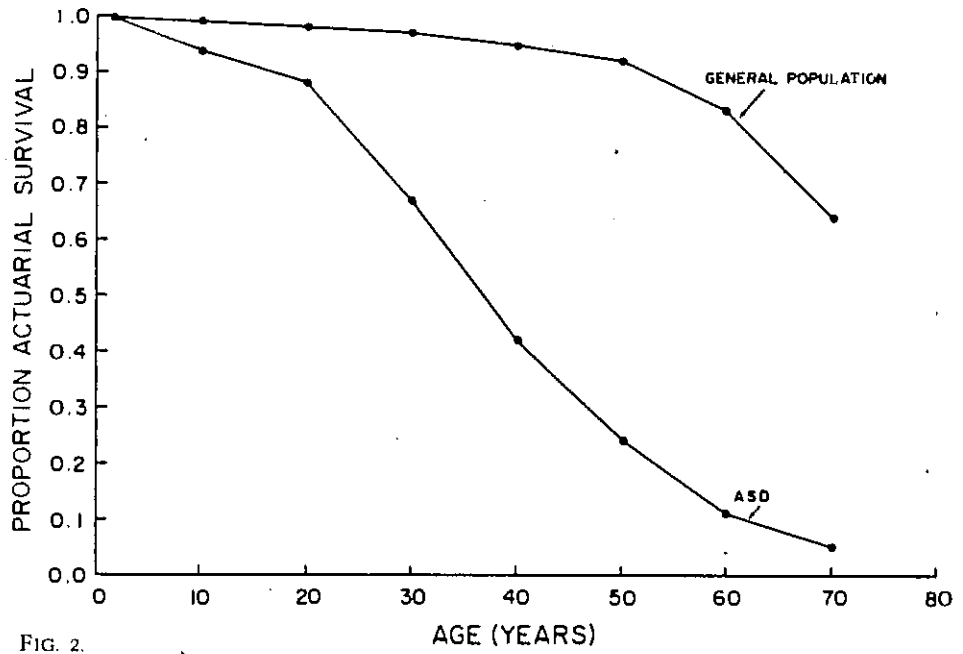


FIG. 2.

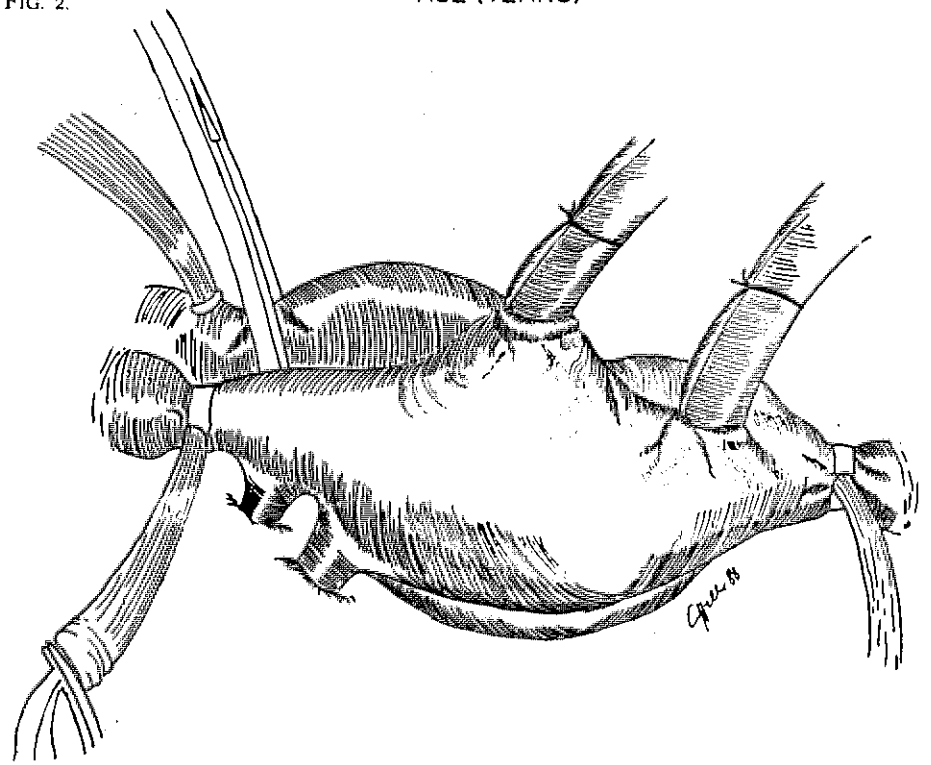


FIG. 3.

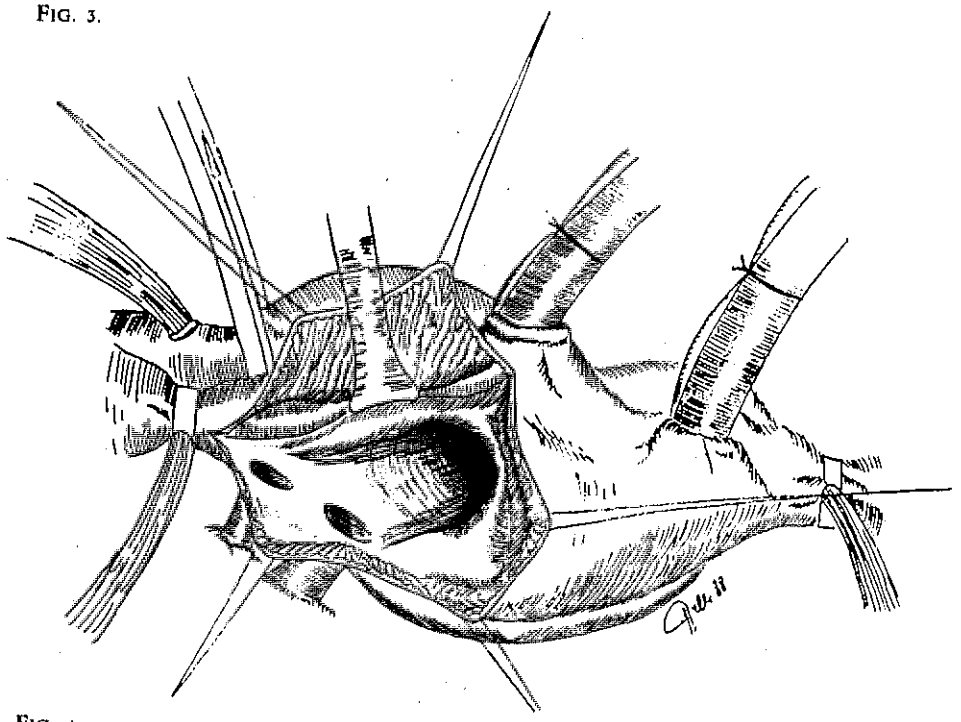


FIG. 4.

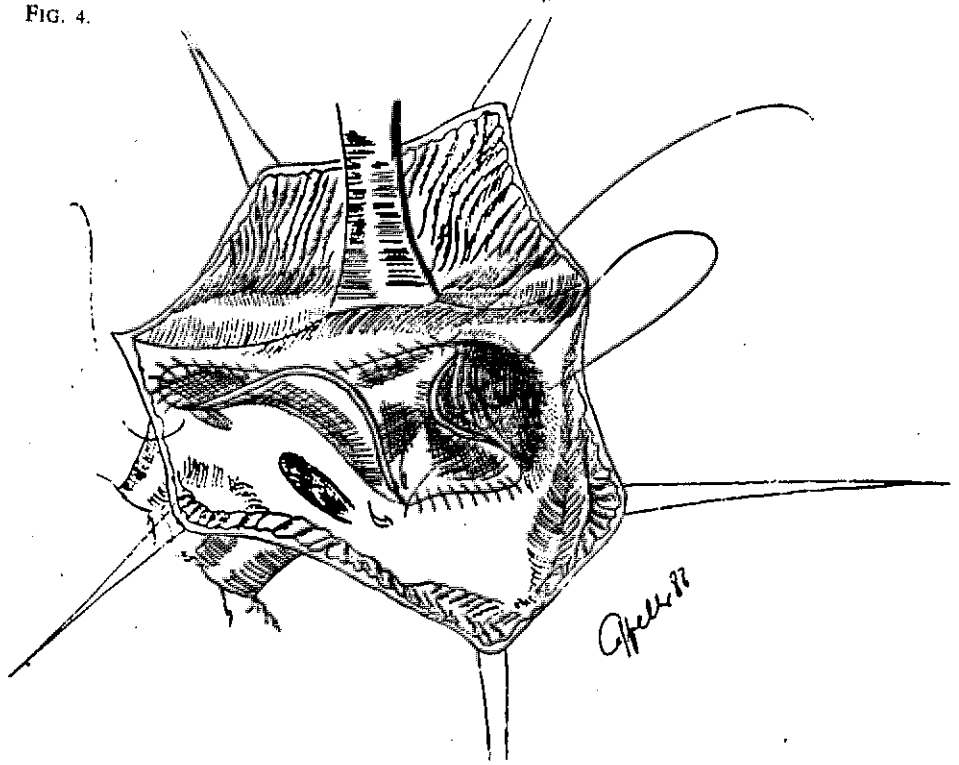


FIG. 5.

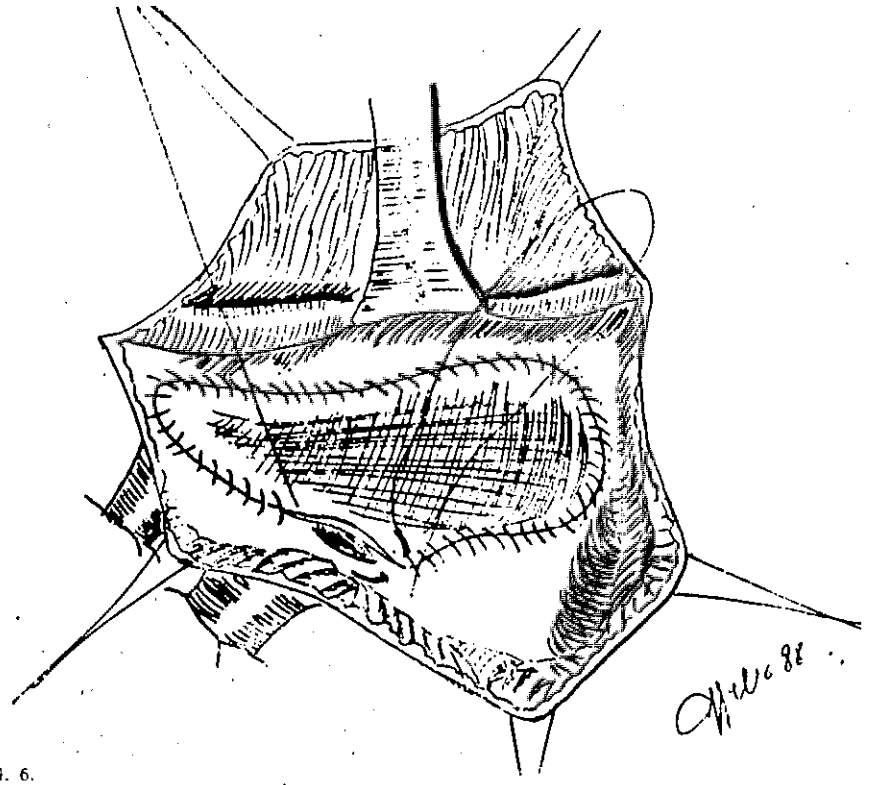
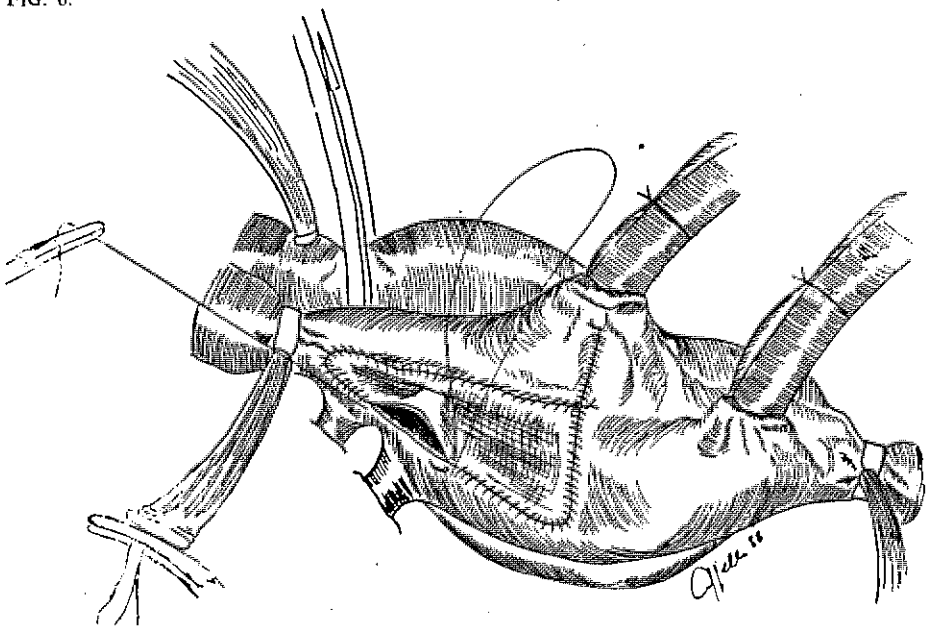


FIG. 6.



SCOPO DELLO STUDIO

Scopo di questo studio è stato quello di analizzare i risultati a breve e medio termine della riparazione chirurgica del RVPAP del polmone destro. Si è cercato inoltre di identificare eventuali fattori di rischio per risultati insoddisfacenti ed, infine, verificare quale influenza abbia avuto su questi risultati la scelta del materiale impiegato come patch.

MATERIALE E METODI

Dal 1978 al Dicembre 1987 sono stati sottoposti a correzione chirurgica presso la Divisione di cardiochirurgia dell'Ospedale S. Carlo di Potenza 23 pazienti portatori di RVPAP del polmone destro. L'età media all'intervento era di di 29 anni (5-53 anni); vi erano 16 femmine e 7 maschi. In 22 dei 23 pazienti era presente un difetto interatriale che, in 16 casi, era di tipo «Seno venoso». La connessione venosa polmonare anomala era a livello cavale superiore in 6 pazienti; nei restanti casi le vene polmonari superiore media di destra drenavano nell'atrio destro. Tutti i pazienti furono operati in Circolazione Extracorporea secondo la tecnica precedentemente descritta. In 8 dei 22 pazienti con difetto interatriale, fu necessario l'allargamento di quest'ultimo perché restrittivo, prima di suturare il patch intracardiaco. La vena cava superiore fu ampliata in 6 pazienti per evitare una stenosi iatrogena a livello della giunzione cavo-atriale. Per verificare i risultati a distanza della correzione chirurgica, tutti i pazienti inclusi nel follow-up sono stati sottoposti ad esami clinici e strumentali secondo un protocollo che prevedeva oltre agli esami standard, una ecocardiografia 2-D doppler (Tabella 1). Quest'ultima indagine fu comunque possibile solo nel 52% dei pazienti. I dati emersi sono stati confrontati fra loro e valutati secondo un'analisi statistica univariata di variabili non-parametriche.

RISULTATI

La mortalità immediata e a distanza è stata nulla. Diciotto dei 23 pazienti controllati nel follow-up (follow-up medio 4,6 anni), si presentavano all'epoca dell'ultimo controllo in condizioni soddisfacenti e tolleranza allo sforzo normale. I rimanenti 5 pazienti erano in classe funzionale II e quattro di essi necessitavano di terapia farmacologica piena. (Tab. 2). All'indagine Ecografica solo 2 dei 12 pazienti esaminati presentavano un reperto completamente normale; in 8 pazienti fu riscontrata una dilatazione residua del ventricolo destro, che in tre casi si accompagnava ad ipertrofia muscolare di grado significativo. (Tab. 3).

TAB. 1 - PARAMETRI ESAMINATI ALL'ECO 2D-DOPPLER.

1) Diametro di afflusso e di efflusso del Ventr. Dx.
2) Diametri sistolico e diastolico del Ventr. Sx. con Fraz. di Acc.
3) Analisi dell'integrità del setto interatriale
4) Eventuale gradiente residuo Ventr. Dx.-Art. Polm.
5) Presenza di setto paradosso tipo A o B
6) Velocità nella vena cava sup. in cm/sec.
7) Velocità di ingresso alla vena Polm Sup. Dx. in cm/sec.
8) Diametro della Vena Polm Sup Dx. in cm.
9) Calibro del seno coronarico e presenza di VCSS

TAB. 2 - RISULTATI A DISTANZA.

Tipo di paziente	N.	Terapia con dig. e diur. al FU		
		n.	%	70% CL
Pazienti con PAP pre. ++	4	4	100%	62%-100%
Pazienti con PAP pre n. (< 35 mm Hg.)	18	1	6%	1%-18%

p (F) = 0,007. Un paziente con BAV completo escluso dalla analisi.

TAB. 3 - RISULTATI DELL'ANALISI ECOGRAFICA.

Reperto normale	2 paz.
Setto paradosso tipo B	9 paz.
Dilatazione del S. Cor + VCSS	2 paz.
Ipertrofia e dilataz. ++ del Venr. Dx.	3 paz.
Dilatazione + del Ventr. Dx.	5 paz.

n = 12 (52% dei paz.).

Un valore pressorio elevato in arteria polmonare e l'età all'intervento sono risultati dalla nostra analisi i due principali fattori di rischio per risultati a distanza insoddisfacenti. L'allargamento chirurgico del preesistente difetto interatriale o la creazione di una pervietà interatriale in caso di setto integro è probabilmente legata ad una maggiore incidenza di complicenze in aritmiche; ed in particolare quest'ultima manovra ha provocato in un caso della nostra serie un blocco atrio-ventricolare sopra-hissiano.

Il materiale usato come patch, al contrario, non ha avuto nella nostra esperienza alcuna importanza circa l'incidenza di complicanze. (Tab. 4)

DISCUSSIONE

È stata precedentemente descritta in questo lavoro la storia naturale dei pazienti portatori di RVPAP. Si è visto come, oltre la quarta decade l'aspettativa di vita di questi pazienti decresce rapidamente, per il rischio di morte scompenso grave a cui essi vanno incontro per il progredire della malattia vascolare polmonare. Anche se è difficile stabilirlo con esattezza, si può affermare che l'epoca di insorgenza di tale malattia dei vasi polmonari sia collocabile intorno alla seconda decade di vita. L'indicazione all'intervento, per questo, deve essere posta all'epoca della diagnosi.

Nella nostra serie di pazienti i risultati più insoddisfacenti si sono ottenuti proprio su quei pazienti che avevano superato i 30 anni di età sviluppando parallelamente valori pressori polmonari elevati. (Tab. 5) Se effettuato dopo i 50 anni, si può affermare che l'intervento modifica di poco la storia naturale della malattia (6).

La correzione chirurgica in questa malformazione, in definitiva è un'operazione che presenta un rischio vicino allo zero, e che va effettuata, per ottenere i migliori risultati in termini di prognosi a distanza e di recupero funzionale, il più precocemente possibile, per evitare la dilatazione del ventricolo destro conseguente all'aumento di pressione in arteria polmonare (Tab. 6).

Alcune manovre chirurgiche, come precedentemente descritto, probabilmente aumentano l'incidenza di aritmie sopraventricolari (Tab. 7), ma questo non è un dato certo.

La scelta del materiale per confezionare il patch intracardiaco infine non influenza in alcun modo i risultati chirurgici immediati e a distanza.

TAB. 4 - TIPO DI MATERIALE USATO COME « PATCH ».

Materiale	N.	Incidenza di complicanze		
		n.	%	70% CL
Dacron	11	0	0%	0%-16%
Pericardio omol.	11	0	0%	0%-16%

p (F.) = 0,5.

TAB. 5 - ETÀ DELL'INTERVENTO.

Età	N.	Valori elevati di PaP max. pre-op.		
		n.	%	70% CL
5-30 anni	10	0	0%	0%-17%
30-60 anni	13	4	31%	16%-19%

p (F.) = 0,08.

TAB. 6 - RELAZIONE TRA PAP MAX. PRE. OP. E CARDIOMEGALIA.

PaP max. per-oper.	N.	Cardiomegalia ++		
		n.	%	70% CL
PaP max < 35 mmHg.	19	1	5%	1%-17%
PaP max > 35 mmHg	4	3	75%	37%-97%

p (F) = 0,009.

TAB. 7 - INCIDENZA DI COMPLICANZE ARITMICHE POST-CHIRURGICHE.

Atto chirurgico	N.	Incidenza di aritmie		
		n.	%	70% CL
Allargamento VCS	6	3	50%	24%-76%
No	16	3	19%	8-34%

p (F.) = 0,15. Un pariente con BAV completo escluso dalla analisi.

BIBLIOGRAFIA

1. Alpert JS, Dexter L, Vieweg WVR, Haynes FW, Dalen JE., *Anomalous pulmonary venous return with intact atrial septum.* Circulation 56: 870, 1977
2. Craig AJ, Selzer A., *Natural history and prognosis of atrial septal defect*: Circulation 37: 805, 1968
3. Daicoff GR., Brandenburg RO., Kirklin JW., *Results of operation for atrial septal defects in patiens forty-five years of age and older*: Circulation 35 (suppl I): I-143, 1967
4. Friedlo B., Guierra R., Davignon A., Foavon JC., Stanley P: *Surgical treatment of partial anomalous pulmonary venous drainage: A long term follow-up study.* Circulation 45: 159, 1972
5. Gault JH., Morrow AG., Gay WA Jr., Ross J Jr: *Atrial septal defect in patients over the age of 40 yrs; Clinical and hemodynamic studies and the effect of operation.* Circulation 37: 261, 1968
6. Hairston P., Parker EF., Attants JE., Bradham RR., Lee WH Jr: *The adult atrial septal defect: Results of surgical repair.* Ann Surg 179: 799, 1974
7. Haworth SG., *Pulmonary vascular disease in atrial septal defect in childhood.* Am J Cardiol. 51: 265, 1983
8. Kirklin JW, Ellis FH Jr, Wood ED., *Treatment of anomalous venous connection inassociation with intetrial communication.* Surgery 39: 389, 1956

A. LECCESE, G. STEFANELLI, R. PERGOLA, G. DI BENEDETTO
R. LUPINO, A. MARINELLI *, L. LAMONEA *, U. TESLER
Divisione di Cardiochirurgia, Ospedale S. Carlo - Potenza
** Laboratorio Analisi, Ospedale S. Carlo - Potenza*

L'IMPIEGO CLINICO DELLE IMMUNOGLOBULINE G * IN CARDIOCHIRURGIA: RISULTATI PRELIMINARI DI UNO STUDIO CONDOTTO SU 20 PAZIENTI ADULTI

INTRODUZIONE

L'impiego della terapia antibiotica in chirurgia costituisce un caposaldo nella prevenzione e cura dei processi infettivi, ma l'uso indiscriminato di antibotici a largo spettro, favorendo l'insorgenza delle resistenze batteriche, rischia di compromettere i risultati raggiunti negli ultimi quarant'anni.

La ricerca farmacologica ha messo a disposizione dei chirurghi preparati a base di immunoglobuline umane che, mimando l'azione degli anticorpi endogeni, possono costituire un valido ausilio contro le infezioni.

Scopo del presente studio è di verificare l'utilità delle Immunoglobuline G nella profilassi delle infezioni locali e generali in interventi di cardioangiochirurgia.

* Endobulin (immuno spa-Pisa)

INFEZIONI - CIRCOLAZIONE EXTRACORPOREA

L'infezione può essere considerata la risultante di tre fattori: Il microorganismo patogeno, l'ambiente, i meccanismi di difesa dell'ospite.

I germi più frequentemente isolati nel corso di infezioni nosocomiali sono stati: Pseudomonas Aer., Staphylococcus Aureus, Klebsiella, Escherichia Coli, Serratia Marcescens, Protes vulgaris, Proteus Mirabilis etc.

Alcuni di essi albergano nelle corsie portativi dei pazienti, dal personale medico e paramedico, dai visitatori: (Flora Esogena). Altri rimangono in equilibrio con l'organismo ospite fino a che non vengono portati fuori del loro habitat: (Flora Endogena).

Infine una categoria di germi capaci di notevole resistenza alle terapie e di rapido adattamento a diverse condizioni ambientali costituisce un nuovo e temibile nemico capace di aggredire soprattuto pazienti con sistema immunitario compromesso: (Flora Opportunista).

Secondo i dati di uno studio nazionale del 1983 dell'Istituto Superiore di Sanità le infezioni nel nostro paese sono presenti im media nel 6% dei pazienti chirurgici con circa 250.000 casi annui e 6-700 miliardi di spese aggiuntive. (9-11-12)

Nell'ambito della profilassi ambientale sono stati suggeriti rigidi criteri di disinfestazione dei locali ospedalieri, tempi brevi di degenza, accurata asepsi perioperatoria e la correzione dei fattori di rischio individuali: diabete, obesità, mal-nutrizione, trattamenti immunosoppressori etc.

È stato calcolato che una quota di popolazione ospedaliera variabile tra il 6 ed il 30% risulta essere immunodepressa: una compromissione del sistema immunitario, sistema destinato al mantenimento della omeostasi del nostro organismo nei confronti degli agenti patogeni, favorisce l'insorgenza di infezioni da flora opportunista.

Oltre a deficit primitivi del sistema immunitario attualmente se ne conoscono altri, più frequenti, legati al fenomeno della senescenza, a malnutrizione, alla presenza di neoplasie o all'uso di farmaci citostatici e immuno-soprressori. Questa fetta di popolazione, presentando un maggior rischio chirurgico, pone il problema di un intervento farmacologico «sostitutivo». Negli ultimi anni sono state proposte varie sostanze attive naturali e sintetiche sulla cui validità non tutti concordano: ormoni timici, linfonchine, levamisolo, isoprinamina, immunostimolanti, immunoglobuline.

Se tutto ciò è vero per la chirurgia generale lo è ancora di più in Cardiochirurgia dove, ai fattori considerati, si aggiunge una condizione non fisiologica: la circolazione extracorporea. Durante il By-pass cardiopolmonare il sangue è a contatto con superfici artificiali rappresentate dai tubi del circuito e dalle membrane dell'ossigenatore dove avviene lo scambio tra emazie e gas. Questo passaggio è associato ad una serie di reazioni che includono: emolisi intravascolare, leucopenia, deficit coagulativi, reazioni sistemiche non specifiche simil-infiammatorie che sono più conosciute con il nome di «Sindrome post-perfusionale». (18-19-20)

Il meccanismo che porta alla emolisi non è del tutto chiarito ma, sembra che prevalgono fattori meccanici che riducono la vita media dei globuli rossi determinando un'anemia postoperatoria pressocchè costante.

Le piastrine vanno incontro ad alterazioni della loro adesività dando luogo al fenomeno dello impilamento che in parte spiega i danni polmonari.

Di difficile interpretazione sono la precoce neutropenia seguita da neutrofilia relativa a partire dal I° giorno post-operatorio e la linfopenia precoce.

Tutti i fattori circolanti, compressi quelli immunitari, sono interessati nella «Sindrome post-perfusionale» giungendo ad un danno d'organo sistemico che può culminare nel distress respiratorio fino allo shock.

Importanti passi avanti nella conoscenza di questi fenomeni sono derivati dalla scoperta che la circolazione extracorporea innesca l'attivazione del complemento con la conseguenza di ottenere frazioni C3 e C5 attivate. Queste ultime legandosi a recettori specifici sulla superficie dei granulociti ne favorisce la tendenza all'aggregazione ed al sequestro nei polmoni. Allo stesso modo l'adesione di C5a sulla superficie delle emazie facilita il fenomeno autoemolitico che per il futuro andrà tenuto presente. (18-21-22)

SCELTA DELL'ANTIBIOTICO

Il Ceftazidime è una cefalosporina della III° generazione con ampio spettro d'azione (Gram + ed anaerobi e Gram -) incluse Pseudomonas aerouginosa, Serratia, Acinetobacter, Proteus vulgaris e Norganella. La sua attività si esplica a livello della parete batterica sulle catene polipeptidiche che costituiscono il peptoglicano. Questo

antibiotico è dotato di ottima attività battericida con minimo divario tra MIC e MBC, bassa tossicità, resistenza alle Betalattamasi stafilococciche, rapido assorbimento per via parenterale, eliminazione renale all'80%. Possiede inoltre buona biodisponibilità, buona concentrazione tissutale (Miocardio, Pericardio, Tess. polmonare, Tessuti molli, Sierose).

IMMUNOGLOBULINE ENDOVENA

Le immunoglobuline del commercio sono ottenute con frazionamento etanolico secondo Cohn e metodo di purificazione per precipitazione frazionata per eliminare tutte le possibili cause di reazioni avverse.

Il materiale di partenza è costituito da un «pool» di sieri umani normali, (da 1000 a 7000 donatori), per assicurare la comparabilità in termini di titolo e varietà del contenuto anticorpale.

Il prodotto finale comprende l'intero spettro di anticorpi del siero dell'uomo. Le immuno-globuline più rappresentate sono le Ig G*: esse assumono importanza in tutti i processi infettivi, acuti e cronici, batterici e virali, in soggetti con sindromi da carenza anticorpale, incluse quelle indotte da terapie (antineoplastiche, radianti etc).

La somministrazione e.v. assicura una rapida ed elevata concentrazione anticorpale in circolo; la ridotta dimensione molecolare ne assicura un'ottima diffusibilità naturale in tutti i tessuti. L'emivita plasmatica varia tra i 27 e 42 giorni permettendo un'adeguata biodisponibilità terapeutica.

MATERIALE E METODO

Sono stati reclutati per lo studio 20 pz. successivi, randomizzati, di età superiore ai 60 anni, portatori di cardiopatia ischemica, valvolare acquisita o vasculopatia ostruttiva. All'ingresso tutti i pz. erano apiretici, non presentavano segni di infezioni locali o generali, non avevano manifestato malattie febbrili negli ultimi tre mesi, presentavano valori di Leucociti inferiori a 10.000 mm^3. Sono stati effettuati i seguenti esami ematochimici all'ingresso, nel I° giorno post-operatorio e alla dimissione: conta dei G. Bianchi, Neutrofili, Linfociti, Piastrine; dosaggio delle IgG, IgA, IgM.

* Endobulin (immuno spa-Pisa).

I pazienti sono stati divisi in due gruppi. Il I° gruppo comprendeva 9 maschi e 1 femmina di età variabile tra 61 e 73 anni (media 64.7) trattati con GammaGlobuline (100mg/Kg all'ingresso e nel primo post'operatorio) più Ceftazidime (Igm x 4) per 4 gg. post-op. (*Gruppo I*)

Il 2° gruppo comprendeva 8 maschi e 2 femmine di età variabile tra 60 e 73 anni (media 65), trattato, come di routine, con il solo antibiotico (1gm x 4) per 4 giorni post-op. (*Gruppo A*)

RISULTATI - DISCUSSIONE

L'incidenza di complicanze settiche, locali e generali, (tab. 1) è stata maggiore nei pazienti trattati con il solo antibiotico: la differenza è probabilmente significativa p(F)=0,13.

Per verificare eventuali differenze fra i due gruppi sono state valutate le condizioni della ferita, la temperatura corporea, la leucocitosi e la neutrofia relativa (tab. 2-3).

TAB. 1 - INCIDENZA DI COMPLICANZE SETTICHE.

Gruppi di pazienti	Incidenza di complicanze		
	N.	n.	%
A (Antibiotico)	10	4	40%
I (IgG + Antib.)	10	1	10%

p (F) = 0,13.

TAB. 2 - USO DELLE IMMUNOGLOBULINE G IN CARDIOCHIRURGIA - 1988.

Temperatura corporea	
Ig 36.2 ± 0.16	A 36.8 ± 0.17
36.7 ± 0.3	37.8 ± 0.20
36.9 ± 0.21	36.9 ± 0.19
36.9 ± 0.22	36.9 ± 0.35
36.9 ± 0.29	37.6 ± 0.16
36.5 ± 0.34	37.0 ± 0.22
37.2 ± 0.3	37.5 ± 0.15
36.2 ± 0.1	37.2 ± 0.18
37.4 ± 0.15	36.3 ± 0.11
36.6 ± 0.28	37.1 ± 0.08

p = 0.07.

In nessun caso è stato necessario ricorrere a colture di prelievi infetti o all'aggiunta di nuovi antibiotici.

Mediamente i pazienti del gruppo I hanno presentato un minore rialzo febbrile, una minore leucocitosi ed un più rapido ritorno nella norma dei Neutrofili rispetto a quelli del gruppo A (tab. 3-4). Non vi sono state, al contrario, differenze significative tra il dosaggio delle IgG IgM IgA all'ingresso e quello risultato al prelievo del I° giorno post-operatorio (tab. 5).

TAB. 3 - USO DELLE IMMUNOGLOBULINE G. IN CARDIOCHIRURGIA - 1988.

	GB. Ingresso*	*GB. 1° Post.-oper.*	
I)	6656	11070	p = 0.06
A)	6723	13031	
	Neut.	*Neut.*	
I)	57.8	80.1	p = 0.027
A)	55.9	82.41	
	Linf.	*Linf.*	
I)	31.9	11.07	p = 0.007
A)	29.8	8.16	
	Piast.	*Piast.*	
I)	190700	175500	p = 0.011
A)	192800	160300	

GB: Globuli bianchi

TAB. 4 - USO DELLE IMMUNOGLOBULINE G. IN CARDIOCHIRURGIA - 1988.

	GB. Ingresso*	*GB. Dimissione*	
I)	6656	6723	p = 0.068
A)	8430	9422	
	Neut.	*Neut.*	
I)	57.8	55.9	p = 0.05
A)	67.41	69.43	
	Linf.	*Linf.*	
I)	31.9	21.77	p = 0.01
A)	29.8	19	
	Piast.	*Piast.*	
I)	190700	265600	p = 0.02
A)	192800	278000	

GB: globuli bianchi

L'incremento dei valori di IgG è stato maggiore tra l'ingresso e la dimissione: p=0,026 (tab. 6).

Infine sono state calcolate le medie dei giorni di degenza nel post-intervento: 13,5 gg. per i pazienti trattati con l'aggiunta di Gammaglobuline contro i 14,2 gg. per quelli che hanno assunto il solo antibiotico.

Sicuramente l'interpretazione di questi dati richiederebbe una serie di ulteriori esami e confronti che non è stato possibile effettuare in questo breve lavoro di sperimentazione preliminare.

TAB. 5 - USO DELLE IMMUNOGLOBULINE G. IN CARDIOCHIRURGIA - 1988.

	IgG Ingresso	*IgG 1° Post.-op.*	
I)	1264	1167.8	p = 0.39
A)	1069	1116.2	
	IgA	*IgA*	
I)	329.1	311.9	p = 0.36
A)	312.8	357.8	
	IgM	*IgM*	
I)	122.2	156.2	p = 0.25
A)	197.5	197.3	

TAB. 6 - USO DELLE IMMUNOGLOBULINE G. IN CARDIOCHIRURGIA - 1988.

	IgG ingresso	*IgG dimissione*	
I)	1264	1341	p = 0.026
A)	1069	1160	
	IgM	*IgM*	
I)	122.2	182.5	p = 0.22
A)	197.5	203.3	
	IgA	*IgA*	
I)	329.1	353.4	p = 0.035
A)	312.8	332.2	

CONCLUSIONI

La somministrazione di IgG * riduce probabilmente l'incidenza di complicanze settiche generali e locali nei pazienti sottoposti a chirurgia cardiaca e modifica sicuramente l'andamento della curva della temperatura.

Vi è una differenza statisticamente significativa nei valori di linfociti, leucociti e neutrofili tra i due gruppi di pazienti relativa ai valori misurati all'ingresso, in prima giornata post-op. e alla dimissione.

Questo rappresenta uno studio preliminare che presuppone un ulteriore approfondimento conoscitivo relativo al ruolo delle Immunoglobuline nei pazienti sottoposti ad interventi in circolazione extracorporea.

* Endobulin - (immuno spa-Pisa)

BIBLIOGRAFIA

1. Cohn J. E., Strong L. E., Hughes W. L., Mulford D. J., Ashworth J. N., Melin M., Taylor A. C., *Preparation and properties of serum and plasma protein*. J. Amer. Chem. Soc. 68, 459, 1946.
2. International Forum: *Which is the factual basis, in theory and clinical practice; for the use of intravenous gammaglobulin in treatment of severe bacterical infection*, Vox Sang (Basel) 37, 116, 1979
3. Memorandum from ivis/who meeeting: *Appropriate uses of Human immunoglobulin in clinical practice*. Bull. Wdl. Hlth. Org. 60, 43, 1982.
4. Winkelhake J. L., *Immunoglobulin structure and effector functions*. Immunochemistry 15, 695, 1978.
5. American College of Surgeons., *Manual on control of infection in surgical patients*. 2° ed. J. B. Lippincott Co., Philadelphia 1984.
6. Eickhoff T. C., *Nosocomial infections*. N. Engl. J. Med. 306, 1545-1546; 1982.
7. World Health organization 1981., *Protocol for an international survey of the prevalence of nosocomial infection*. BAC/NIC 81-6.
8. Cruse P.J.E., Foord R., *The epidemiology of wound infections: incidence and cost*. Surg. Cl. North AM. (I), 27, 1980.
9. Istituto Centrale di Statistica (ISTAT) 1983. *Annuario di Statistiche sanitarie*, Vol. XXIV, ed. 1979 Roma.
10. Istituto Superiore di Sanità, Società Italiana di Farmacia Ospedaliera Associazione Nazionale Medici Direzione Ospedaliera.,*Atti dl convegno su: « Il controllo delle infezioni ospedaliere »* igiene Moderna 78, 5, 1982.

11. Moro M. L., Stazi M. A., Marasca G., Greco D., Zampieri A., *National prevalence survey of hospital-acquired infections in Italy 1983*. J. Hosp. Infect. 7, 1986.
12. Stazi M. A., Moro M. L., Greco D., Orefici G., *National survey of hospital infection control organization in Italia public hospitals*. J. Hosp. Infect. 5, 409-416, 1984.
13. Burhakis T. G., *Surgical antimicrobial prophylaxis: principles and guidelines*. Pharmacotherapy 4, 248, 1984.
14. Belghiti J., *Immunité et chirurgie*. J. Chir. 121 (II), 681, 1984.
15. Farina E. C., Carino M., Soldati T., De Paolis P., Balbo G., *Immunodepressione ed infezioni post-operatorie: un approccio razionale al problema*. Min. Chir. 41, 709, 1986.
16. Scheckler W. E., Bennet J. V., *Antibiotic usage in seven community hospitals*. Jama 213 (2), 264-267, 1970.
17. Kaiser A. B., Clayson K. R., Mulherin J. L. et al., *Antibiotic profhylaxis in vascular surgery*. Ann. Surg. 1978, 188: 283-9
18. Chenoweth D. E., Cooper S. W., Hugli T. E., Stewart R. W., Blackstone H., Kirklin J. W., *Complement activation during cardiopulmonary bypass: evidence for generation of C3a and C5a anaphylatoxins*. N. Engl. J. Med. 1981; 304, : 497-503.
19. Yarbough K. A., Mockoros L. F., Lewis F. J., *Hydrodiynamic hemolysis in extracorporeal machines*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1966; 52: 550-7.
20. Parker D. J., Cantrell J. W., Karp R. B., Stroud R. M., Digerness S. B., *Changes in serum complement and immunoglobulins following cardiopulmonary bypass*. Surgery 1972; 71: 824-7.
21. Hammerschimdt D. E., Weaver L. J., Hudson L. D., Craddock P. R., Jacob H. S., *Association of complement activation and elevated plasma-C5a with adult respiratory distress syndrome: pathophysiological relevance and possible prognostic value*. Lancet 1980; I: 947-9
22. Hammerschmidt D. E., Stroncek D. F., Bowers T. K. et al., *Complement activation and netropenia occuring during cardiopulmonary bypass*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1981; 81: 370-7.

D. LATORRACA, A. MAZZEO CICCHETTI, R. VITA, C. LA CRETA
Unità Sanitaria Locale n. 3 - Ospedale civile Villa d'Agri
Divisione di Medicina Generale

IL TEST DA SFORZO COME VALUTAZIONE PREOPERATORIA NEL PAZIENTE ANGINOSO NELLA CHIRURGIA NON CARDIACA

INTRODUZIONE

Il mantenimento della funzione cardiovascolare è probabilmente il problema più delicato che si presenta all'Anestesista in qualsiasi intervento operatorio specie su pazienti seriamente compromessi.

Ogni intervento chirurgico impone infatti all'organismo un'ampia serie di conseguenze che, come noto dalla fisiopatologia, interessano in vario modo anche l'apparato cardiocircolatorio con un insieme di modificazioni definite dal Leriche «malattia operatoria».

L'intervento di per sé, accanto a stimolazioni riflesse di tipo «depressivo», provocate soprattutto da trazioni viscerali addominali (duodeno, colecisti, peritoneo, aree recettoriali) con modificazioni di tipo ipocinetico sfocianti nell'ipotensione arteriosa, induce anche modificazioni di tipo «pressorio» generalmente indotte da stimoli dolorosi originanti da strutture superficiali (cute, mucosa tracheale) che provocano aumenti della frequenza cardiaca, della pressione arteriosa e della gittata cardiaca quando il piano dell'anestesia non

risulti sufficientemente profondo. Le perdite ematiche, quando improvvise e/o considerevoli, portano ad una riduzione del ritorno venoso, quindi della pressione arteriosa e della gittata cardiaca.

L'anestesia contribuisce alla sollecitazione cardiovascolare in conseguenza dell'uso di farmaci ad effetto più o meno intensamente inotropo negativo e aritmogeno e che, variamente, possono interagire con altri farmaci che eventualmente il paziente sta già assumendo, ed in conseguenza delle manualità (intubazione, ventilazione, estubazione) necessarie all'espletamento dell'anestesia generale.

Non si può trascurare l'impatto psicologico che l'attesa di un intervento impone al paziente con la possibilità di importanti reazioni ansiose. Generalmente si dovrebbe ritenere che più lungo è l'intervento maggiore è il rischio operatorio a parità di altre variabili, anche se questa affermazione non si basa su una rigorosa dimostrazione scientifica.

Essenziale è invece, e il consenso appare unanime, la possibilità di intervenire elettivamente, essendo le procedure d'urgenza gravate da rischio sempre notevolmente più alti. Ciò avvalora senza dubbio l'importanza di poter disporre di tempo per valutazioni preliminari all'atto operatorio con possibilità di adottare le strategie perioperatorie più adatte ai singoli casi.

L'esito finale di ogni intervento dipende inoltre anche da una serie di altri elementi molto variabili da sede a sede come:

– esperienza e abilità delle équipe anestesiologica e chirurgica;

– qualità dell'assistenza intra e post operatoria;

– possibilità di particolari monitoraggi, inclusi, al bisogno, i più sofisticati;

– risorse generali dell'Ospedale;

– disponibilità di Servizi particolari;

– esistenza di reparti di UCIC, terapie intensive e/o rianimazione.

Le complicanze di ordine anestesiologico o chirurgico (emorragie, infezioni, febbre, embolie polmonari etc.) possono imporre carichi ulteriori all'apparato cardiocircolatorio riducendone le riserve.

Il cuore malato risulta sempre più vulnerabile a queste sollecitazioni rispetto a quello sano; esso, anche quando relativamente compensato nelle condizioni basali, può sviluppare nella fase operatoria

problemi di vario ordine: ischemico, aritmico, emodinamico anche in varia associazione.

Da $^1/_4$ ad $^1/_2$ delle morti, nelle casistiche di operati di chirurgia non cardiaca, avvengono per complicanze cardiovascolari ma, a quanto già risulta, un atteggiamento più attento e tempestivi provvedimenti intensivi perioperatori, possono ridurre in modo significativo questa incidenza. Infatti un inquadramento preciso preoperatorio permette oggi di instaurare trattamenti preliminari, monitoraggi e strategie anestesiologiche intraoperatorie, cure intensive in Unità specializzate nei giorni immediatamente seguenti l'intervento, finché la fase critica, dei primi 3-5 giorni, non sia superata.

L'esperienza cardiologica ed ancor più anestesiologica, maturata nell'era delle cardiochirurgia dovrebbe essere utilizzata anche per il cardiopatico indirizzato ad una chirurgia che lascia immutata la situazione cardiologica; l'intervento di chirurgia generale può porre il paziente cardiopatico in una temporanea condizione di stress che dovrà affrontare con le sue riserve più o meno compromesse.

La consulenza cardiologica è dunque essenziale in vista di interventi chirurgici e deve chiarire alcuni punti di primaria importanza:

a) se esista o meno una cardiopatia (in ampie serie di adulti operati in chirurgia generale, oltre 1/5 presenta una cardiopatia);

b) precisarne la natura (diagnosi eziologica ogni volta che sia possibile);

c) valutare lo stato funzionale e l'eventuale profilo di rischio (ischemico, aritmico, emodinamico, iatrogeno).

Queste valutazioni sono premesse indispensabili per stabilire se vi è un margine di convenienza nell'affrontare questo rischio in vista dei vantaggi prospettibili con un intervento riuscito.

È opportuno non dimenticare che la puntualizzazione cardiologica, pur così importante, non esaurisce il discorso globale del rischio operatorio (R.O.) legato com'è ad altri fattori che risultano, agli effetti dell'incidenza delle complicanze, se non della mortalità operatoria, anche più importanti di quelli strettamente cardiocircolatori.

Il rischio di complicanze ischemiche di un intervento chirurgico in anestesia generale è noto da lungo tempo. Numerosi sforzi sono stati eseguiti per valutare l'incidenza dell'ischemia miocardica acuta quale complicanza di interventi chirurgici: tutti dimostrano una percentuale di morbilità e mortalità superiore ai valori di controllo, anche se di entità variabile, a seconda del tipo di cardiopatia ischemica e della metodica di studio.

È importante quindi al fine della determinazione di un profilo di rischio, classificare l'insufficienza coronarica del paziente nel modo più preciso possibile e cercare di identificare i fattori che con maggior frequenza si associano alle complicanze ischemiche.

Arkins e coll. nel 1964 riportarono una mortalità del 37% in pazienti operati che subirono un infarto nei tre mesi precedenti l'intervento e riscontrarono inoltre una incidenza di recidive del 5,4% delle quali il 72% mortali.

Tarhan e coll. (1972) valutarono le recidive infartuali di essere nell'ordine del 6,6%, ben 50 volte superiore alla percentuale di infarti miocardici perioperatori in pazienti senza precedenti (0,13%). Il 54% dei pazienti con recidiva morì, l'80% di questi nelle prime 48 ore dopo l'intervento. Il tipo di anestesia non sembrò incidere sulla prognosi. Le recidive infartuali furono maggiori negli interventi toracici e della parte superiore dell'addome. Il maggior numero di recidive si manifestò in terza giornata dall'intervento. Le recidive furono più frequenti nei pazienti che subirono l'infarto nel primo (37%) e nel secondo (16%) trimestre precedente l'intervento, mentre l'incidenza dei reinfarti, nei pazienti con pregresso infarto miocardico antecedente di 6 mesi l'intervento chirurgico, restò immutata (4-5%). Il 21% degli infarti decorse asintomatico.

Gli stessi A.A. in una successiva valutazione eseguita nel 1978 confermarono, nonostante il miglioramento delle tecniche anestesiologiche, una analoga incidenza dei reinfarti. Essi sottolinearono che un aumento del rischio di recidiva era associato e procedure chirurgiche su grossi vasi, torace e parte superiore dell'addome, con la lunga durata dell'intervento e con preesistente ipertensione arteriosa. Inoltre episodi ipotensivi intraoperatori erano statisticamente associati a un maggior numero di recidive.

Eerola e coll. (1980) trovarono una incidenza di reinfarti perioperatori del 6,7% con il 50% di mortalità ed enfatizzarono l'importanza di fattori predisponenti quali l'età superiore ai 60 anni, l'anemia, l'ipertensione, la pregressa necrosi posteriore e aritmie negli elettrocardiogrammi precedenti l'intervento. La complicanza maggiore in rapporto alle recidive fu l'ipotensione intraoperatoria. I segni clinici di più frequente riscontro furono: aritmie, ipotensione, dispnea, diffuso e mal localizzato dolore, algie toraciche.

Nel 1981 Von Knorring in uno studio prospettico riscontrò una incidenza di recidiva infartuale del 17,7% con 32% di mortalità e con 37% di asintomatici. L'autore sottolinea l'importanza della ipertensione precedente, delle modificazioni dell'elettrocardiogramma

basale preoperatorio e della precocità del precedente infarto (6 mesi) quali importanti fattori di rischio e degli episodi ipotensivi intra operatori quale fattore associato ad una alta incidenza di recidive.

L'alta percentuale riscontrata può essere spiegata con il carattere prospettico di questo studio, maggiomente sensibile quindi alla identificazione degli infarti asintomatici.

Kaplan, su 873 coronaropatici operati, trovò una incidenza di complicanze totali dello 8,2%, 1,1% di reinfarti, 2% di ischemie progressive, 4% di aritmie importanti, 0,9% di scompensi cardiocircolatori, 0,57% morti per recidiva e 0,002% morti per aritmie. In 7 infarti su 10 vi furono episodi ipotensivi intraoperatori, in 5 su 10 un alto doppio prodotto (maggiore di 15.000). Tale miglioramento dei dati è riferito, da parte dell'autore, essere dovuto alle seguenti motivazioni: non sospensione della terapia in atto prima dell'intervento; maggiore esperienza degli anestesisti nel trattare pazienti con malattie cardiovascolari acute; uso di moderni sistemi di monitorizzazione come quelli per la pressione arteriosa polmonare nei pazienti con scompenso cardiocircolatorio e della pressione venosa centrale negli altri; monitorizzazione elettrocardiografica intraoperatoria; ricovero post intervento in ambienti di cura intensiva coronarica.

Coriat e coll. nel 1982 dimostrarono una incidenza di episodi ischemici intra e perioperatoria dell'ordine del 39% in pazienti coronaropatici monitorizzati con la tecnica di Holter. Nel 50% dei casi il sottoslivellamento ST si accompagnava ad un aumento della PA del 30%. La maggior parte degli episodi ischemici si verificò nell'induzione anestesiologica. L'autore riferisce quali fattori predittivi d'ischemia, le anomalie del segmento ST e di T nell'elettrocardiogramma di base preoperatorio.

I dati forniti dalla letteratura permettono di trarre le seguenti conclusioni: lo stress anestesiologico-chirurgico è in grado di determinare episodi ischemici anche evolutivi in pazienti coronaropatici in maniera statisticamente significativa. Il numero di episodi ischemici perioperatori è strettamente legato alla gravità della insufficienza coronarica preoperatoria.

Goldman e coll. (1977, 1978, 1981) hanno recentemente proposto una analisi multivariata a criteri indipendenti per la valutazione del rischio operatorio cardiologico che permette una classificazione del paziente in classi funzionali.

La valutazione del paziente ischemico dovrebbe essere volta alla più fine identificazione dei fattori di rischio allo scopo di potere eventualmente sconsigliare l'intervento chirurgico rimandandolo,

qualora possibile, a situazione clinica migliorata, o di indicare le metodiche di monitorizzazione preoperatoria utili ad abbassare il tasso di morbilità e mortalità.

MATERIALI E METODI

Nello studio sono stati inclusi pazienti di età compresa tra i 40 e i 70 aa. da sottoporre ad intervento chirurgico importante non cardiaco in anestesia generale.

I criteri di esclusione sono stati: l'infarto miocardico recente (meno di sei mesi), l'angina instabile, la stenosi aortica significativa (gradiente trans-valvolare 50 mmHg), scompenso cardio-congestizio, aritmie delle classi 4a e 4b di Lown, ipertensione arteriosa non controllata, deficit neuromotori e psichici gravi.

I pazienti 1 o 2 settimane prima dell'intervento chirurgico venivano sottoposti ad una accurata anamnesi, visita medica, ECG di base a riposo, indagini bioumorali (Azotemia, creatinina, colesterolo, trigliceridi, emocromo, glicemia, elettroliti e uricemia) e radiografia standard del torace.

Successivamente veniva effettuato un test ergometrico al cicloergometro dopo aver ricevuto il consenso, da parte del paziente, ad eseguire tale indagine. La prova da sforzo era valida se il paziente riusciva a completare un carico di lavoro sufficiente a sviluppare la frequenza cardiaca massimale o presentava i criteri di positività al test.

Il protocollo della prova ergometrica prevedeva una sospensione farmacologica 24 o 48 ore prima del test, lasciando libero l'uso di trinitrina sub-linguale al bisogno, quindi prima dalla prova si eseguiva un ECG basale a riposo seguito da iperventilazione. Venivano eseguiti, durante la prova, registraziooni elettrocardiografiche ogni 2 minuti con la misurazione contemporanea della pressione arteriosa e della frequenza cardiaca ed incremento del carico di lavoro di 25 WATTS ogni due minuti. Alla fine del test la registrazione di ECG veniva ripetuta ogni minuto per 10 minuti assieme alla misurazione della pressione arteriosa e frequenza cardiaca media. Le derivazioni controllate con continuità al monitor erano D_1, aVF e V_5.

Il test veniva sospeso alla comparsa di segni intollerabili (dolore, vertigini, esaurimento muscolare), decremento della pressione arteriosa di 10 mmHg o più, aritmie della classe 4a e 4b di Lown, blocchi atrio-ventricolari di 2° e 3° grado, superamento della frequenza cardiaca massimale (220 – età del paziente).

I criteri di positività al test erano: un sottoslivellamento del tratto ST della durata di 0,08 sec. dopo il punto J; nei pazienti senza alterazioni del tratto ST all'ECG a riposo preoperatorio, la risposta era ritenuta positiva se compariva un sottoslivellamento del tratto ST di almeno 1 mm ad andamento orizzontale e discendente, dubbio un sottoslivellamento tra 0,5 e 1 mm se orizzontale e discendente o di 1 mm se ascendente.

Nei pazienti con anormalità dell'ST all'ECG a riposo preoperatorio la risposta al test era valutata positiva se presentava durante lo sforzo un incremento del sottoslivellamento del tratto ST di 2 mm e più ad andamento orizzontale e discendente, dubbio se l'incremento era inferiore a 1 mm.

Dopo l'intervento era eseguito un ECG a 12 derivazioni a riposo a 24 h e una settimana dall'intervento (36, 21).

Ai pazienti con prova da sforzo positiva per bassi carichi di lavoro (50 Watt) veniva negato il consenso all'intervento in quanto secondo gli obiettivi dello studio essi risultavano ad alto rischio di complicanze cardiache peri e post operatorie (21, 23, 33, 34, 37).

I pazienti erano divisi in due gruppi: quelli sintomatici per angina stabile erano inclusi nel 1° gruppo e gli asintomatici come gruppo di controllo nel secondo.

OBIETTIVI

Le complicanze cardiache nei pazienti sottoposti ad interventi chirurgici importanti non cardiaci e anestesia generale, riportate da numerosi autori tra cui Arkins, 1964; Cutler, 1981; Von Knorring, 1981; Carliner, 1985, risultano essere una delle cause più frequenti di decesso postoperatorio. Il rischio operatorio per complicanze cardiache si è rivelato tanto maggiore quanto più grave si presentava la coronaropatia allo studio preoperatorio.

Scopo dello studio è stato valutare la validità del test ergometrico preoperatorio quale elemento ulteriore di valutazione del rischio coronarico nel paziente anginoso da sottoporre ad intervento chirurgico non cardiaco e anestesia generale.

Il test da sforzo non è stato l'unico riferimento, ma test funzionale non indipendente complementare alla storia clinica e al reperto dell'ECG a riposo preoperatorio.

Lo studio inoltre confronta l'indice di rischio di Goldmann basato sul rilievo di dati multivariati con quelli desunti dalla storia

clinica, l'ECG a riposo e il test ergometrico e la validità predittiva di ognuno per complicanze postoperatorie.

RISULTATI

Abbiamo avviato allo studio 105 pazienti di 260 continui giunti alla nostra osservazione, 155 di questi son stati esclusi in quanto presentavano i criteri primari di esclusione. Dei 105, 50 definiti sintomatici per angina stabile e 55 asintomatici come gruppo di controllo. L'età media del primo gruppo (sintomatici) era di 60,6 aa., 16 di sesso femminile e 34 di sesso maschile; l'età del 2° gruppo di 62 aa. con 20 pazienti di sesso femminile e 35 di sesso maschile.

Nel primo gruppo presentavano un ECG a riposo negativo 22 soggetti di cui 8 risultavano positivi al test ergometrico e pertanto veniva negato il consenso cardiologico all'intervento e 14 con test ergometrico negativo.

Sempre nel 1° gruppo venivano riscontrati positivi all'ECG a riposo 28 soggetti, 20 di essi positivi anche al test ergometrico ed anche essi sconsigliati, dal punto di vista cardiologico a sottoporsi all'intervento chirurgico, 8 soggetti risultavano invece negativi all'ergometria.

I pazienti del 2° gruppo (asintomatici) sono stati 55, 31 con ECG a riposo negativo e 24 positivi. Di quelli risultati negativi, 6 all'ergometria si mostravano positivi e 25 negativi. Nel 2° gruppo dei 24 pazienti con ECG a riposo positivo, 11 risultavano positivi anche alla prova da sforzo e quindi, per la concomitanza di tali due reperti positivi venivano avviati all'intervento solo dopo accordi con il chirurgo, l'anestesista e il consenso del paziente. Alcuni pazienti a cui veniva negato il consenso cardiologico, sono stati ugualmente operati per indispensabilità dell'intervento e pertanto seguiti nel periodo postoperatorio come previsto nel protocollo. Tali soggetti rappresentano un gruppo disomogeneo (4 pazienti) e pertanto non considerati nelle valutazioni finali.

Dei pazienti del primo gruppo risultati negativi sia all'ECG a riposo che alla prova da sforzo (14 pazienti), due soli (14%) presentavano complicanze cardiovascolari esitati in un edema polmonare acuto in 2ª giornata e franchi segni di ischemia coronarica nel secondo, entrambe le complicanze furono sensibili a terapie mediche.

Il 50% degli altri 8 pazienti positivi all'ECG a riposo ma non all'ergometria, mostravano complicanze cardiovascolari nel periodo post-

TAB. 1 - SINTOMATICI (ANGOR)

Paz.	Età	Intervento	tMA	tG	ECG-PRE	Ergometria	ECG-POST	Sintomi	Compticaz.
GB	67	colecistec.	si	13	ST-T	ST-T 75 w.	*	*	*
CD	60	colecistec.	si	S	ST-T	ST-T 50 w.	*	*	*
AA	53	colecistec.	si	3	ST-T	ST-T 100 w.	*	*	*
LV	59	mastectom.	no	3	ST-T	normale 125 w.	T neg.	angor	aritmia
SB	61	colecistec.	no	0	normale	normale 125 w.	normale	nessuno	no
GP	70	prostatect.	no	8	normale	ST-T 75 w.	*	*	*
SS	42	colecistec.	si	4	ST-T	ST-T 50 w.	*	*	*
BM	68	colecistec.	no	3	ST-T	ST-T 75 w.	*	*	*
EM	60	mastectom.	si	0	T neg.	ST-T 75 w.	T neg. *	angor *	EPA *
EZ	62	isterectom.	no	3	ST-T	ST-T 50 w.	T neg. *	dispnea	SCC *
GC	58	tiroidect.	no	3	ST-T	ST-T 100 w.	no *	no *	no *
AF	62	gastrect.	si	0	T neg.	normale 150 w.	ST-T	angor	aritmia
EB	47	colecistec.	no	8	normale	normale 150 w.	normale	nessuno	no
MS	70	prostatect.	no	13	normale	normale 100 w.	normale	nessuno	no
AB	65	colecistec.	no	3	normale	ST-T 100 w.	*	*	*
GA	64	colecistec.	no	0	T neg.	ST-T 100 w.	*	*	*
MM	58	colecistec.	no	0	normale	normale 150 w.	normale	angor	no
IM	61	isterect.	no	0	ST-T	normale 150 w.	normale	nessuno	no
GM	58	gastrect.	no	3	normale	normale 100 w.	T neg.	angor	EPA
RG	60	colecistec.	no	3	ST-T	ST-T 50 w.	*	*	*
VT	70	prostatect.	no	8	normale	normale 125 w.	normale	nessuno	no
AD	62	mastectom.	no	14	normale	ST-T 100 w.	FFA *	palp. *	no *
FP	64	colecistec.	no	3	ST-T	ST-T 75 *	*	*	*
FLR	52	tiroidect.	no	0	normale	normale 100 w.	normale	nessuno	no
PC	68	prostatect.	no	7	ST-T	normale 100 w.	normale	nessuno	no
AC	45	colecistec.	si	3	ST-T	ST-T 100 w.	*	*	*
AB	67	colecistec.	no	0	ST-T	normale 100 w.	ST-T	angor	scomp. c.c.
PA	70	prostatect.	no	8	ST-T	ST-T 100 w.	*	*	*

(segue)

Segue: ∞AB. I - SINTOMATICI (ANGOR)

Paz.	Età	Intervento	IMA	IG	ECG-PRE	Ergometria	ECG-POST	Sintomi	Complicaz.
EC	61	colecistec.	no	3	normale	normale 125 w.	normale	nessuno	no
RP	64	colecistec.	no	0	ST-T	ST-T 75 w.	*	*	*
PF	42	colecistec.	si	7	normale	ST-T 50 w.	*	*	*
DA	66	isterect.	no	6	normale	normale 100 w.	normale	nessuno	no
GC	70	prostatect.	no	8	T neg.	ST-T 75 w.	*	*	*
AS	67	colecistec.	no	3	ST-T	ST-T 50 w.	*	*	*
RR	52	tiroidect.	no	0	ST-T	normale 100 w.	FFA	palpit.	scomp. c.c.
BS	54	colecistec.	no	0	normale	normale 125 w.	normale	nessuno	no
TU	60	safenectom	no	3	normale	ST-T 100 w.	*	*	*
VO	68	prostatect.	no	8	ST-T	ST-T 75 w.	*	*	*
IR	60	mastectom.	no	8	ST-T	normale 100 w.	normale	nessuno	no
OO	69	prostatect.	no	0	normale	normale 100 w.	T neg.	angor	ischemia
RM	70	colecistec.	no	5	normale	ST-T 100 w.	*	*	*
CS	64	gastrect.	no	3	ST-T	ST-T 75 w.	ST-T *	angor *	ischemia *
MO	61	colecistec.	no	6	normale	ST-T 50 w.	*	*	*
RC	58	isterect.	si	13	T neg.	normale 125 w.	normale	nessuno	no
CG	62	colecistec.	no	3	normale	ST-T 50 w.	*	*	*
BC	41	tiroidect.	no	9	ST-T	ST-T 50 w.	*	*	*
OB	59	colecistec.	no	0	ST-T	ST-T 75 w.	*	*	*
FD	60	mastectom.	no	3	normale	normale 125 w.	normale	nessuno	no
NM	64	prostatect.	no	8	normale	normale 125 w.	normale	nessuno	no
AF	54	isterect.	no	7	normale	normale 125 w.	normale	nessuno	no

∞AB. 1 - ASINTOMATICI (ANGOR)

Paz.	Età	Intervento	IMA	IG	ECG-PRE	Ergometria	ECG-POST	Sintomi	Complicaz.
MKB	68	prostatect.	no	3	normale	normale 100 w.	normale	nessuno	no
DFA	70	prostatect.	no	8	normale	normale 125 w.	normale	nessuno	no
LPA	70	prostatect.	no	11	normale	ST-T 100 w.	normale	dispnea	emb. polm.
ADG	56	safenectom.	si	5	T neg.	normale 150 w.	normale	nessuno	no
GDS	61	gastrectom.	no	3	T neg.	ST-T 150 w.	normale	nessuno	no
AD	50	coledistec.	no	6	normale	normale 125 w.	normale	nessuno	no
MM	56	mastectom.	no	3	ST-T	ST-T 125 w.	normale	nessuno	no
AL	53	mastectom.	no	6	normale	normale 150 w.	normale	nessuno	no
MG	42	colecistect.	si	8	T neg.	ST-T 125 w.	normale	tachic.	no
GA	63	mastectom.	no	7	T neg.	ST-T 100 w.	T neg.	angor	E.P.A.
GP	58	asp. varici	no	7	ST-T	ST-T 125 w.	normale	nessuno	no
RL	70	prostatect.	no	15	ST-T	normale 100 w.	normale	nessuno	no
CB	41	colecistect.	no	3	normale	ST-T 175 w.	normale	nessuno	no
AP	69	prostatect.	no	6	normale	ST-T 100 w.	ST-T	angor	no
GA	53	colecistect.	no	0	normale	normale 150 w.	normale	nessuno	no
PC	60	colecistec.	no	7	normale	normale 150 w.	normale	nessuno	no
MC	59	colecistec.	no	6	normale	normale 175 w.	normale	nessuno	no
AI	64	colecistec.	no	4	normale	normale 150 w.	normale	nessuno	no
PG	67	prostatect.	no	6	normale	normale 125 w.	normale	nessuno	no
GG	63	prostatect.	no	0	T neg.	normale 150 w.	normale	nessuno	no
PG	60	mastectom.	no	15	ST-T	ST-T 100 w.	ST-T	angor	FFA
FP	64	colecistec.	no	3	normale	normale 150 w.	normale	nessuno	no
CA	68	prostatect.	si	10	normale	normale 150 w.	normale	nessuno	no
LDD	62	mastectom.	no	6	ST-T	ST-T 100 w.	normale	nessuno	no
OO	47	colecistec.	no	10	normale	normale 125 w.	normale	nessuno	no
CR	60	gastrectom.	si	6	T neg.	ST-T 150 w.	ST-T	angor	scomp. c.c.
MM	52	colecistec.	no	0	normale	normale 175 w.	normale	nessuno	no
PB	57	colecistec.	no	0	normale	normale 175 w.	normale	nessuno	no

(segue)

Segue: ∞AB. 1 - ASINTOMATICI (ANGOR)

Paz.	Età	Intervento	IMA	IG	ECG-PRE	Ergometria	ECG-POST	Sintomi	Complicaz.
PP	61	tiroidect.	no	6	ST-T	ST-T 100 w.	normale	nessuno	no
FL	60	safenectom.	si	8	T neg.	normale 150 w.	normale	nessuno	no
RB	64	mastectom.	no	18	ST-T	normale 100 w.	T neg.	angor	aritmia
GG	70	prostatect.	si	13	T neg.	normale 100 w.	normale	nessuno	no
SB	54	colecistec.	no	0	normale	ST-T 150 w.	normale	nessuno	no
AM	61	colecistec.	no	0	normale	normale 125 w.	normale	nessuno	no
RA	52	colecistec.	no	0	normale	normale 150 w.	normale	nessuno	no
TS	60	isterectom.	no	3	ST-T	normale 100 w.	normale	nessuno	no
SD	62	tiroidect.	no	3	normale	normale 125 w.	normale	nessuno	no
CR	57	colecistec.	no	6	normale	ST-T 150 w.	normale	nessuno	no
GS	64	gastrect.	no	3	normale	normale 100 w.	normale	nessuno	no
FC	60	mastectom.	si	0	T neg.	normale 125 w.	normale	nessuno	no
PF	70	prostatect.	no	17	ST-T	ST-T 100 w.	normale	nessuno	no
ER	58	colecistec.	no	0	normale	normale 125 w.	normale	nessuno	no
SB	67	prostatect.	no	3	normale	normale 100 w.	normale	nessuno	no
GB	70	colecistec.	no	10	normale	normale 100 w.	normale	nessuno	no
FF	50	tiroidect.	no	0	normale	ST-T 175 w.	normale	nessuno	no
AG	60	isterectom.	no	0	ST-T	ST-T 100 w.	normale	nessuno	no
LP	69	colecistec.	si	3	T neg.	normale 125 w.	normale	nessuno	no
GG	42	colecistec.	no	3	normale	normale 125 w.	normale	nessuno	no
MS	70	prostatect.	si	8	T neg.	normale 125 w.	normale	nessuno	no
SB	60	colecistec.	no	6	ST-T	normale 150 w.	normale	nessuno	no
LO	70	prostatect.	no	6	normale	normale 100 w.	normale	nessuno	no
ER	65	colecistec.	si	0	T neg.	normale 125 w.	normale	nessuno	no
FG	62	colecistec.	no	0	T neg.	normale 150 w.	normale	nessuno	no
CS	58	isterectom.	no	0	normale	normale 125 w.	normale	nessuno	no
GD	50	mastectom.	no	0	normale	normale 125 w.	normale	nessuno	no

TAB. 3

	ECG	ERGO	Invervento	Incidenti
SINTOMATICI 50	NEGATIVO 22	positivo 8 negativo 14	NO SI	* 14%
	POSITIVO 28	positivo 20 negativo 8	NO SI	* 50%
ASINTOMATICI 55	NEGATIVO 31	positivo 6 negativo 25	SI SI	16% 0%
	POSITIVO 24	* positivo 11 negativo 13	SI SI	27% 7%

* consenso neoplastici.

operatorio con manifestazione d'angor in tutti e fenomeni aritmici di verosimile origine ischemica in 2 e scompenso cardiocircolatorio negli altri due.

Nel gruppo di controllo degli asintomatici i 25 soggetti negativi sia all'ECG che alla ergometria non presentavano complicanze cardiovascolari di nessun tipo. Nei 6 soggetti risultati positivi solo uno (16%) mostrava un transitorio episodio ischemico ed un altro una complicanza trombo-embolica scaturita da problemi insorti nel periodo postoperatorio, vale a dire un orchiepididimite con successiva trombosi profonda ed episodio embolico polmonare mortale. Infine degli 11 pazienti risultati positivi sia all'ECG a riposo che la prova da sforzo 3 (27%) hanno manifestato complicanze con due episodi di scompenso cardiaco, uno esitato in edema polmonare acuto ed uno con aritmia tipo fibrillo fluttuazione atriale.

I 13 pazienti asintomatici risultati positivi solo all'ECG a riposo solo uno (7%) presentò una complicanza aritmica.

Da segnalare come in tutti i pazienti che hanno manifestato una complicanza cardiovascolare era sempre e costantemente presente il sintomo angor.

DISCUSSIONE

I risultati del nostro studio mostrano come rispetto ad altri Autori, l'esclusione di pazienti con positività ai tre aspetti studiati

(angor, ECG a riposo e test ergometrico) comportava l'assenza completa di complicanza cardiovascolari gravi e/o mortali nella fase intra e post-operatoria.

I pazienti anginosi spesso considerati ad alto rischio per interventi chirurgici minori, se confortati, oltre che da un ECG di base negativo, anche da un test ergometrico negativo, mostrano una bassa incidenza di complicanza post-operatoria (validità delle due indagini).

L'alta incidenza di complicanze in pazienti sintomatici con ECG a riposo positivo ribadisce la validità della classica visita cardiologica con ECG a riposo preoperatorio senza che la ergometria in quest'ultimo caso influenzasse la prevedibilità del rischio operatorio.

Anche per il gruppo di controllo tali indagini ci permettono delle considerazioni: il test ergometrico in tale gruppo non assumeva l'importanza del primo e non rappresentava un criterio di esclusione, anche laddove si erano poste riserve sull'operabilità di pazienti asintomatici se positivi sia all'ECG di base che all'ergometria.

A conferma della validità dell'ergometria è stato il riscontro di complicanze, se pur in modesta percentuale, in pazienti senza alcun sintomo e con ECG di base a riposo negativo. Tuttavia, il dato ormai certo che la cardiopatia ischemica possa essere silente o manifestarsi con segni che non siano l'angor, deve indurre a non sottovalutare quei pazienti con fattori di rischio che non abbiano un'anamnesi positiva per cardiopatia ischemica. Ciò porta a postulare l'ipotesi di effettuare in tutti i pazienti da sottoporre ad intervento chirurgico non cardiaco in anestesia generale con età maggiore dei 40 anni, un test da sforzo preoperatorio.

Dai risultati emersi appare come nella scala dei valori predittivi di rischio coronarico operatorio il primo posto è occupato dal sintomo « angor », il secondo dall'ECG a riposo ed il terzo dal test ergometrico.

La spiccata positività a bassi carichi di lavoro (50-70 Watts) sono stati spesso complicati da eventi cardiovascolari nel periodo post-operatorio (21; 36). Un ulteriore dato aggiuntivo che ha elevato il rischio di complicanza operatoria si è rivelato l'età, infatti in 6 pazienti con età pari a 70 aa. 5 hanno presentato una positività al test da sforzo a bassi carichi di lavoro (50-75 Watts) e quindi negati all'intervento per il potenziale rischio di complicanze peri e post-operatorie.

Il calcolo dell'indice di rischio di Goldman, in questo studio, non ha mai superato i 18 punti, confrontato con il valore prognostico dei

parametri in studio ha presentato una scarsa attendibilità senza dimostrare una differenza significativa nei due gruppi e tra soggetti a rischio definiti con test ergometrico.

In conclusione l'ergometria se associata alla clinica e all'ECG a riposo quantizza il rischio ischemico chirurgico.

L'assenza completa di complicanze mortali, in quest'esperienza, è probabilmente da attribuire all'indicazione fornita dal test ergometrico il cui esito positivo in soggetti sintomatici è risultato un elemento sicuro di esclusione; quei pochi pazienti avviati ugualmente all'intervento, perché portatori di neoplasie, anche se non considerati nello studio hanno mostrato un'elevata incidenza di complicanze.

BIBLIOGRAFIA

1. Maseri A., Chierchia S.: *Coronary artey spasm: demonstration, definition, diagnosis and consequences.* Prog. Cardiovasc. Dis., 25: 169-92, 1982.
2. Braunwald E.: *Heart Disease.* W.B. Saunders Co., Filadelfia, 1980.
3. Maseri A., Chierchia S., Davies G.J.: *Pathophysiology of coronary occlusion in acute infarction.* Circulation, 79: 233-239, 1986.
4. Baroldi G.: *Coronary thrombosis: facts and belief.* Am. Heart J., 91: 683, 1976.
5. Baroldi G.: *Coronary stenosis: Ischemic or non-ischemic factors.* Am. Heart J., 96: 139, 1978.
6. Baroldi G., Falzi G. e Mariani F.: *Sudden coronary death. A post-mortem study in 208 selected cases compared to 97 « control » subjects.* Am. J. Heart, 98: 20, 1979.
7. Braunwald E.: *Control of myocardial oxygen consumption. Physiologic and clinical considerations.* Am. J. Cardiol., 27: 416, 1971.
8. Marchetti G.V., Merlo L.: *Rapporti tra flusso coronarico e metabolismo del miocardio.* Atti Simposio Metabolismo del Cuore Umano. Venezia, 1975, p. 33.
9. Sonnenblick E.K.: *Velocity of contraction as a determinant of myocardial oxygen consuption.* Amer. J. Physiol. 209: 919, 1965.
10. Maseri A.: *Pathogenetic mechanism of angina pectoris: expanding views.* Br. Heart J., 43: 6, 648, 1980.
11. Maseri A., Chierchia S., L'Abbate A.: *Pathogenetic mechanism underlying the clinical events associated with atherosclerotic heart disease.* Circulation 62 (suppl. V), 3: 13, 1980.
12. Conti C.R., Fieldman R.C., Pepine C.J.: *Coronary artery spasm: prevalence, clinical, significance, and provocative testing.* Am. Heart J. 103: 4, part 2, 584, 1982.

13. De Servi S., Specchia G., Ardissino D.: *Angiographic demonstration of different pathogenetic mechanisms in patients with spontaneous and exertional angina asociated with ST segment depression.* Am. J. Cardiol. 45: 1285, 1980.
14. Raizner A.E., Chahine R.A., Ishimori T., Verani M.S., Zacca N., Jamal N., Miller R.R., Luchi R.J.: *Provocation of coronary artery spasm by the cold pressure test.* Circulation, 62: 925, 1980.
15. Weiner D.A., McCabe C., Hueter D.: *The predictive value of chest pain as an indicator of coronary disease during exercise testing.* Circulation, 54 (Suppl. II): 11-10, 1976 (abstr.).
16. Chahine R.R., Raizer A.E., Ishimori I.: *The clinical significance of exercise induced ST segment elevation.* Circulation, 54, 209, 1976.
17. Chung E.K.: *Interpretation of the exercise ECG test. Exercise electrocardiography practical approach.* Chung E.K. Editor, The Williams and Wilkins company, Baltimore, 1979.
18. Roquebrune J.P., Baudouy M., Camous J.P., Guarino L., Patouraux G., Morand Ph.: *Mise au point sur la signification du susdécalage de segment ST lors l'épreuve d'efforto en dehors de l'infarctus.* Ann. Cardiol. Angéiol., 31, 201, 1982.
19. Ellestad M.H., Wan M.K.C.: *Predictive implications of stress testing. Follow up of 2700 subjects after maximum treadmill stress testing.* Circulation, 51: 363, 1975.
20. Gensini G.G., Kelly A.E.: *Incidence and progression of coronary artery disease. An angiographic correlation in 1263 patients.* Arch. Intern. Med., 129: 814, 1972.
21. Carliner N.H., Fisher M.L., Plotnick G.D., Garbart H., Rapoport A., Kelemen M.H., Morano G.W., Gadacz T. and Peters R.W.: *Routine Preoperative Exercise Testing in Patients Undergoing Major Noncardiac Surgery.* Am. J. Cardiol., 56: 51-58, 1985.
22. Cass: *Guidelines for Exercise Testing (Subcommittee on Exercise Testing).* Jacc vol. 8, No. 3, 725-38, september 1986.
23. Cutler B.S.: *Applicability and Intrapretation of Electrocardiographic Stress Testing in Patients With Peripheral Vascular Disease.* A. J. Surg. 1981.
24. Goldman L.: *Multifactoral index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures.* The New England Journal of Medicine, october 1977.
25. Goldman L.M.D.: *Cardiac risk factors and complications in non-cardiac surgery.* Medicine, 57-357, 1978.
26. Goldman L.: *Comparative Reproducibility and Validity of Systems for Assessing Cardiovascular Functional Class: Advantages of a New Specific Activity Scale.* Circulation, 64: n. 6, 1981.
27. Tarhan S.: *Myocardial Infarction after General Anesthesia.* Jama, vol. 220, No. 11, June 1972.
28. Tarhan S.: *Myocardial Reinfraction after Anesthesia and Surgery.* Jama, vol. 239, n. 24, June 1978.

29. Arkins R.: *Mortality and Morbidity in Surgical Patients with Coronary Artery Disease.* Jama, vol. 190, n. 6, nov. 1964.
30. Kaplan J.A.: *Optimal management of patients with ischemic heart disease for noncardiac surgery by complementary anesthesiologist and cardiologist interaction.* Am. Heart J., 101-447, 1981.
31. Wyns W.: *Prognostic value of symptom limited exercise testing in men with a high prevalence of coronary artery disease.* European Heart Journal, 6: 939-945, 1985.
32. Portal R.W.: *Elective surgery after myocardial infarction.* British Medical Journal, vol. 284, n. 6319, p. 843, march 1982.
33. Hunter P.R.: *Myocardial Infarction Following Surgical Operations.* British Medical Journal, 4: 725-728, 1968.
34. Coriat P.: *Clinical Predictors of Intraoperative Myocardial Ischemia in Patients with Coronary Artery Disease Undergoing Non-Cardiac Surgery.* Acta anaesth. scand. 26: 287-290, 1982.
35. Eerola M.: *Risk Factors in Surgical Patients with Verified Preoperative Myocardial Infarction.* Acta anaesth. Scand. 24: 219-223, 1980.
36. Knorring J. (Von): *Postoperative myocardial infarction: A prospective study in a risk group of surgical patients.* Surgery, 1981.
37. Roy W.L.: *Myocardial Ischemia during non-cardiac surgical procedures in patients with Coronary-artery Disease.* Anestesiology, 51: 393-397, 1979.
38. Hammermeister K.E.: *Variables Predictive of Survival in patients with Coronary Disease.* Circulation, vol. 59, n. 3, march 1979.
39. Pandolfi U., Villa S., Mannerucci F., Bianchi T.: *L'indagine elettrocardiografica nel paziente chirurgico.* Minerva Cardioangiologica, 17: 437-446, 1969.
40. Theroux P., Waters D.D., Halphen C., Debaisieux J.C. and Mizgala H.F.: *Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction.* Vol. 301, n. 7, august 1979.
41. Starling M.R., Crawford M.H., Kennedy G.T., O'Roure R.A.: *Exercise Testing early after Myocardial Infarction: Predictive value for subsequent unstable angina and death.* The Am. J. of Cardiology, vol. 46, n. 6, december 1980.

D. LATORRACA *, M.C. MARTINI *, C. TOSCANO *,
R. MAGGIO **, D. DISALVO *
** Divisione di Medicina Generale - Ospedale Civile di Villa d'Agri*
U.S.L. n. 3
*** Laboratorio di Patologia Clinica*

SEROTONINA E IPERTENSIONE

RIASSUNTO

La serotonina ha effetti complessi sul sistema cardiovascolare. Infatti, provoca aumenti o diminuzione della pressione arteriosa. La vasocostrizione evocata dalla serotonina è mediata da recettori S2 serotoninergici, situati nella muscolatura liscia vasale ed inoltre la serotonina provoca indirettamente amplificazione della risposta alla noradrenalina ed altri agonisti attraverso il rilascio di noradrenalina dalle terminazioni nervose adrenergiche o attraverso il rilascio di sostanze costrittrici dall'endotelio.

La vasodilatazione in risposta alla serotonina è mediata da recettori S1 serotoninergici endoteliali e pregiunzionali.

Nell'ipertensione la risposta vasocostrittrice alla serotonina è aumentata, mentre gli effetti vasodilatatori sono diminuiti. Allo stato attuale delle conoscenze si ammette che la serotonina non è causa di ipertensione in sé, ma fattore di mantenimento dell'elevato regime pressorio. Nella ipertensione essenziale si è riscontrato:

1) aumento di sensibilità vascolare agli effetti vasocostrittori della serotonina;

2) ridotta captazione piastrinica di serotonina;

3) tachifilassi ritadata alla serotonina;

4) ridotta capacità catabolica del polmone rispetto alla serotonina.

Il controllo della pressione arteriosa non è di pertinenza esclusiva del sistema neurovegetativo.

Numerose componenti bioumorali dell'organismo esplicano un ruolo di primo piano nella regolazione della omoestasi pressoria. Mentre la regolazione neurovegetativa continua ad essere un meccanismo cruciale, diversi studi tendono a valorizzare l'integrazione fra momenti neurogeni e determinanti biochimici.

Diversi agenti umorali sono capaci di influenzare la performance delle strutture neurovegetative, modulando la reattività dei riflessi cardiovascolari e l'attività dei centri nervosi vasomotori. La stessa liberazione di sostanze chimiche di vario tipo si riscontra nell'attivazione del riflesso barocettoriale.

La P.A. risulta dall'interazione fra flusso e resistenza vascolari totali. Il flusso è determinato principalmente dai fattori: gittata cardiaca e volume ematico effettivo. Le resistenze vascolari totali dipendono dal calibro e dalla lunghezza dei vasi nonché dalla viscosità del fluido. Tali fattori non agiscono come momenti isolati, ma il loro combinarsi, istante per istante, è responsabile del mantenimento dei valori tensivi.

I fattori umorali regolatori della pressione arteriosa sono molteplici e variamente intreccati fra loro.

Fra essi annoveriamo: oligoelementi (sodio), ormoni (aldosterone, ormoni glicoattivi, insulina – che agisce attraverso il risparmo di Na, glucagone, ormone natiuretico atriale) noradrenalina, adrenalina, dopamina, SNA, angiotensina, vasopressina, prostaglandine, callicreina, serotonnina.

Esula da questa riesanima la trattazione dei singoli fattori e dei vari meccanismi con cui si articola la loro azione.

Gli studi più recenti che hanno individuato un importante ruolo patogenico in tale patologia della serotonina, hanno preso il via dalla determinazione del suo ruolo fisiologico.

La serotonina o 5-idrossitriptamina (5-HT) è una indolalchimina diffusa estesamente sia nel regno animale che vegetale.

La principale fonte di serotonina nell'organismo umano è costituita dal tessuto enterocromaffine del tratto intestinale, che infatti ne contiene circa il 90% del totale. Le altre principali localizzazioni della serotonina sono il S.N.C. e le piastrine. Nel S.N.C. è presente nei nuclei del rafe disposti nelle tronco encefalico. Le piastrine non sono in grado di sintetizzare la serotonina ma, per mezzo di un sistema di trasporto attivo, ne accumulano in grande quantità durante il passaggio attraverso il distretto gastro-intestinale.

La biosintesi della serotonina inizia dal triptofano che, ad opera dell'enzima triptofano – idrossilasi viene trasformato in 5 – idrossitriptofano; quest'ultimo, ad opera dell'enzima aminoacido-decarbosillasi viene trasformato in serotonina.

Il metabolismo della serotonina avviene in maniera analoga in tutti i tessuti che la contengono, incluso il S.N.C. e il fegato, essendo quest'ultimo responsabile dell'inattivazione della 5-HT prodotta dal tessuto enterocromafine intestinale.

La prima tappa del metabolismo delle 5-HT è catalizzata dall'enzima M.AO che la trasforma in 5-idrossiindoladeide. Quest'ultima a sua volta, può seguire due destini diversi: la maggior parte viene trasformata, ad opera dell'enzima aldeideidrogenasi, in ac. 5-idrossiindolacetico (5-HIAA) che rappresenta il principale metabolita urinario della 5-HT e viene escreto giornalmente nella quantità di 2-10 mg./die; una quota minore della 5-indoladeide viene metabolizzata dall'enzima alcoldeidrogenasi in 5-idrossitriptofolo.

Se si inietta in vena la serotinina, si determina elevazione pressoria di breve durata. La risposta ipertensiva è in genere preceduta e seguita da una fase di ipotensione (risposta multifasica). La caduta pressoria iniziale sembra al riflesso coronarico vago-mimetico di Bezold-Jarish ed all'accresciuto rilascio di acetilcolina dai nn. parasimpatici. L'ipotensione tardiva si riconduce all'intensa vasodilatazione che la serotonina esercita al livello del circolo muscolare. Si ritiene attualmente che la serotonina esplichi un'azione di costrizione dirette sui vasi attraverso recettori specifici.

I vasi arteriosi più sensibili all'azione della serotonina sono quelli del territorio, splancnino e renale. Seguono nell'ordine le arterie uterine, polmonari ed ombelicali.

All'azione vasospastica sono invece insensibili i vasi che irrorano i distretti scheletrici e la cute. A questo livello esplica un effetto vasodilatante e fortemente iperemizzante (come sopra descritto nell'ambito della risposta multifasica).

Tale differente risposta ha trovato spiegazione nella individuazione di diverse identità recettoriali: i recettori 5-HT e S1, sono localizzati nelle cellule endoteliali, e la loro attivazione provoca vasodilatazione; i recettori 5-HT o S2 sono localizzati nelle fibrocellule muscolari liscie vasali e, la loro attivazione provoca vasocostrizione.

I recettori 5-HT2 o S2 sono localizzati anche a livello delle piastrine e la loro attivazione determina aggregazione piastrinica. La fase di vasodilatazione (riflesso di Bezold-Jarish) sembra essere mediato da un terzo tipo di recettori, chiamato HTm.

Da ciò si deduce come la serotonina partecipi attivamente alla regolazione del tono vascolare.

La serotonina determina vasocostrizione mediante i seguneti meccanismi:

1) Attivazione diretta dei recettori S2 sulle fibrocellule muscolari liscie.

2) Amplificazione dell'azione vasocostrittrice di altri agenti (nor-adrenalina, angiotensina II).

3) Antagonismo sui recettori alfa-adrenergici post-giunzionali.

4) Liberazione della nor-adrenalina dalle terminazioni nervose adrenergiche.

Inoltre, a livello molecolare, l'azione vasocostrittrice sembra essere mediata dal calcio (per la più veloce depolarizzazione serotoninica delle fibrocellule muscolari liscie, si ha un più veloce flusso intracellulare di Ca che attiva il processo di contrazione).

Occorre precisare ancora che l'importanza della serotonina, come fattore attivo nel controllo pressorio, va delineandosi con lo sviluppo degli studi neurotrasmettitori.

La ricerca neurofisiologica ha infatti dimostrato che i centri vasomotori sono ampiamente innervati da fibre neuroniche serotoninergiche. Sotto il controllo di terminali nervosi a serotonina vi sono inoltre le aree encefaliche del sistema limbico e reticolare, notoriamente connesse con la reattività vasomotoria emozionale e con la variabilità nictemerale della pressione arteriosa. La serotonina determina vasodilatazione mediante i seguenti meccanismi:

1) Attivazione dei recettori S1 (endotelio) con liberazione di fattori rilassati endotelio-derivati (EDRF).

2) Attivazione dei recettori S1 pregiunzionali delle terminazioni nervose adrenergica.

3) Attivazione dei recettori beta-adrenergici postgiunzionali.

4) Liberazione di trasmettitori a funzione vaso-dilatatoria dai nervi peptinergici (VIP).

5) Stimolazione della produzione della prostaciclina.

La serotonina inoltre attiva le piastrine inducendo modificazioni di forma e di aggregazione. Sebbene la seronina da sola sia in grado di indurre una debole reazione nelle piastrine nei soggetti sani, la risposta alla serotinina in soggetti con patologia cardiovascolare può risultare in aggregato irreversibile.

Inoltre la serotonina amplifica l'aggregazione di piastrina indotta da basse concentrazioni e di altri agonisti.

Questa aggregazione serotonina indotta può contribuire all'ostruzione meccanica dei vasi per formazione di trombi.

Da tutto ciò si deduce che, nell'ambito della patologia ipertensiva, la serotonina abbia il suo ruolo patogenetico attraverso i seguenti meccanismi:

A) *Maggiori livelli ematici di serotonina*, determinati da:
- minore metabolizzazione endoteliale della 5-HT;
- maggiore aggregazione pistrinica;
- maggiore rilascio di 5HT da parte delle piastrine;
- minore captazione di 5HT da parte delle piastrine.

B) *Maggiore attività vascolare alla serotonina in caso di:*
- danno all'endotelio;
- età avanzata;
- ipertensione.

C) *Minore effetto vasodilatante della serotonina per:*
- minore liberazione di fattori rilassanti endotelio-derivati (EDRF);
- minore inibizione presinaptica di liberazione di nor-adrenalina dalle terminazioni nervose adrenergiche.

BIBLIOGRAFIA

1. Kalkman Ho., Engel G., Hoyer D.: *Three distinct subtypes of serotonergic receptors mediate the triphasic blood pressure response to serotonin in rats.* J. Hypertension 2 (suppl. 3): 143-145, 1984.

2. Vanhoutte P.M.: *Peripheral serotonergic receptor and hypertension.* In: « Serotonin and the cardiovascular system », edited by Vanhoutte PM. New York: Raven Press, 123-133, 1985.
3. Page: in *The vascular action of natural serotonin, 5 and 7 Hydroxytryptamine and tryptamine.* J. Pharmacol exp. ther, 105: 58-73, 1952.
4. Page: in *Serotonin (5 Hydroxytryptamine)* physiol rev. 34: 563-588, 1954.
5. Tyce G.M.: *Biochemistry of serotoni.* In: « Serotonin and the cardiovascular system », edited by Vanhoutte PM. New York: Raven Press, pp. 1-13, 1985.
6. Gillis C.N.: *Peripheral Metabolism of serotonin.* In: « Serotonin and the cardiovascular system », edited by Vanhoutte PM. New York: Raven Press, pp. 27-36, 1985.
7. Leysen Je.: *Serotonergi binding sites.* In: « Serotonin and the cardiovascular system », edited by Vanhoutte PM. New York: Raven Press, pp. 43-62, 1985.

A. SAPONARA, R. VITA *, G. MARTOCCIA, A. MAZZEO CICCHETTI *, M.C. MARTINI *, C. TOSCANO *, R. MAGGIO **, A. SANCHIRICO ****

Ospedale Civile di Villa d'Agri - U.S.L. n. 3
** Divisione di Medicina Generale*
*** Laboratorio di Patologia clinica*
**** Servizio sanitario di base*

CURVA DA CARICO ORALE DI GLUCOSIO IN UNA SQUADRA FEMMINILE DI PALLAVOLO PRIMA E DOPO LA PREPARAZIONE PRE-CAMPIONATO

PREMESSA

Nonostante le migliorate conoscenze sulla natura della malattia ed i progressi terapeutici, ancora oggi il diabete mellito è una delle principali cause di morte. È stato calcolato che negli Stati Uniti il diabete sia direttamente ed indirettamente (per le complicanze) la terza causa di morte (1). E si ritiene, sempre negli Stati Uniti, che circa 4 milioni di diabetici (la metà di tutti) non sono diagnosticati (1).

Sebbene l'introduzione dei metodi radioimmunologici abbia consentito di studiare i diversi fattori ormonali che partecipano alla regolazione del metabolismo dei carboidrati, sul piano clinico questi si sono dimostrati delutenti (2-3).

Non è quindi sorprendente che il riconoscimento della malattia si basi ancora oggi sulla valutazione della tolleranza agli idrati di carbonio e che su essa si basi anche la classificazione della malattia in stadi evolutivi (4).

∞AB. 1 - CLASSIFICAZIONE DEL DIABETE IN STADI EVOLUTIVI

	Diabete potenziale stadio 1	Diabete latente stadio 2	Diabete asintomatico stadio 3	Diabete clinico stadio 4
Glicemia a digiuno	normale	normale	normale (o ↑)	↑
Glicosuria a digiuno	–	–	–	+
OGTT (curva da carico orale di glucosio)	normale	norm. o alter. da stress, gravidanza, infezioni	alterato	alterato e non necessario

In condizioni normali la concentrazione ematica di glucosio è mantenuta in limiti abbastanza ristretti (65-95 mg./100 ml.); e quando si ingeriscono carboidrati essa aumenta, ma raramente oltrepassa 160 mg./100 ml. (nei soggetti normali).

Daltronde è noto che nel soggetto normale l'attività motoria si accompagna ad una migliore utilizzazione dei carboidrati, da riferire verosimilmente ad una migliore interazione dell'insulina con il proprio recettore (5-6), e ad un incremento della glicogenolisi e della gluconeogenesi (da lattato, piruvato, glicerolo) (7).

Accanto a questa azione sul controllo glicometabolico, l'esercizio fisico induce anche profonde modificazioni del metabolismo lipidico (7-8).

Questi effetti metabolici mediati dalle variazioni del sistema endocrino secondarie all'esercizio fisico, possono compendiarsi nella diminuzione della secrezione insulinica e nell'aumento di quella degli ormoni controinsulari (GH, cortisolo, glucagone, e catecolamine) (7).

Ora considerando che l'esercizio fisico praticato da un atleta professionista in fase di allenamento è generalmente considerato un fattore stressante e, considerando che lo stress è in grado di alterare la curva da carico orale di glucosio, di un soggetto già in fase di diabete latente, ci è sembrato utile sottoporre a tale test un gruppo di atleti prima e dopo la preparazione al campionato e ciò, sia per evidenziare precocemente presenza di diabete latente, sia per verificare se l'attività fisica praticata nel periodo di preparazione alle gare possa essere considerata o meno un fattore di stress.

CASISTICA E METODI

La casistica studiata era composta da 8 atlete di età compresa tra i 15 ed i 22 anni (media 18).

Il test è stato praticato prima e dopo il periodo, durato 15 giorni, di preparazione al campionato.

Nella preparazione del soggetto sono state rispettate le seguenti condizioni:

– Nessuna malattia acuta intercorrente doveva esserci stata 15 giorni o meno prima della prova.

– Nessun farmaco suscettibile di influenzare la tolleranza al glucosio doveva essere stato assunto almeno 7 giorni prima del test.

– L'alimentazione doveva essere stata normale con una dieta contenente almeno 300 gr. di carboidrati pro-die nei tre giorni precedenti la prova.

– Il soggetto era a digiuno da almeno 10 ore prima della prova (consentita l'ingestione di acqua).

– La prova è stata realizzata al mattino, iniziando alle ore 9 e dopo almeno 8 ore di riposo a letto.

– La quantità di glucosio somministrata è stata di gr. 1,75 pro Kg. di peso corporeo ideale. Tale quantità veniva disciolta in acqua in soluzione al 25% e fatta ingerire in un tempo max di 5 minuti.

– I soggetti durante la prova sono stati mantenuti a riposo.

– I prelievi di sangue per la determinazione del tasso glicemico sono stati effettuati ai tempi 0', 30', 60', 90', 120' minuti. Contemporaneamente veniva raccolta urina per la determinazione della glicosuria.

– I prelievi di sangue periferico sono stati effettuati dai polpastrelli delle dita di una sola mano con il metodo della puntura a scatto e con raccolta di goccia di sangue su striscia con reattivo per la deteminazione immediata della glicemia attraverso lettura sul glucometro.

– La valutazione delle curve da carico orale di glucosio è stata effettuata con i criteri di Fajans e Conn.

– I calcoli statistici sono stati effettuati mediante calcolatore elettronico per il calcolo delle medie, errore standard, e t di Student per i dati accoppiati.

— Infine i soggetti scelti per questa indagine avevano preventivamente dato il loro assenso, previa dettagliata informazione sugli scopi dello studio.

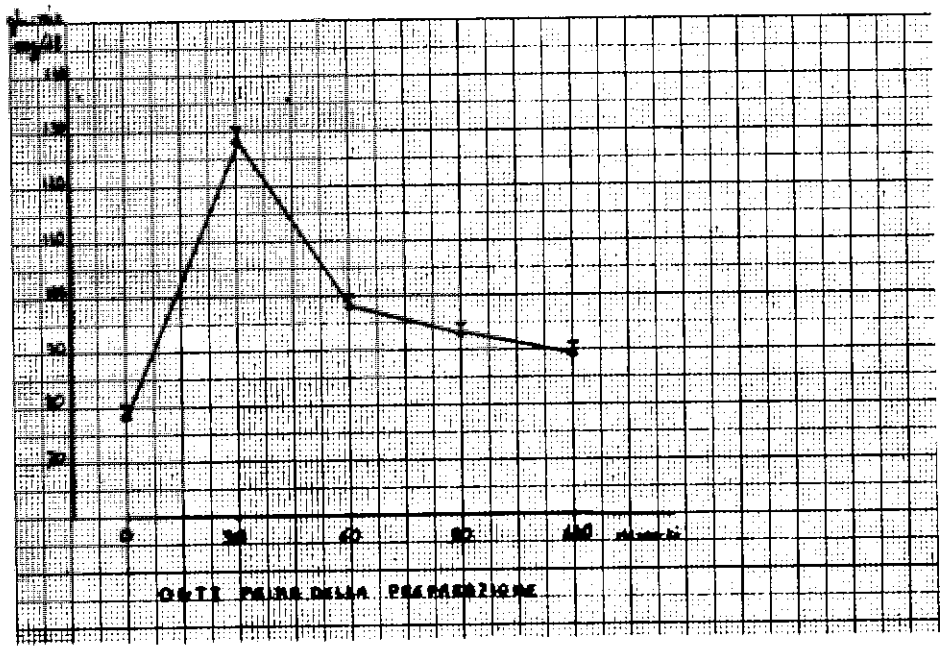
RISULTATI

Premesso che non è mai stata osservata glicosuria, i risultati ottenuti sono sintetizzati nelle tabelle 2 e 4 e nelle figure 1, 2 e 3.

TAB. 2 - OGTT PRIMA DELLA PREPARAZIONE

	A	B	C	D	E	F	G	H	Medie	Errore standard
0'	75	80	84	72	79	80	74	82	78,25	±1,19
30'	138	130	120	135	128	126	125	128	128,75	±2,505
60'	90	96	102	108	98	96	98	100	98,25	±2,466
90'	90	92	95	98	90	92	92	98	93,375	±4,43
120'	86	90	88	90	88	90	87	90	88,625	±2,8

FIG. 1 - OGTT PRIMA DELLA PREPARAZIONE



TAB. 3 - OGTT DOPO LA PREPARAZIONE

	0'	30'	60'	90'	120'
A	70	145	96	90	80
B	75	135	100	95	90
C	80	130	105	90	85
D	80	140	110	100	90
E	80	130	100	90	85
F	70	130	98	95	80
G	80	126	100	95	90
H	80	130	100	95	80
Medie	76,875	133,25	101,25	93,75	85
±Er. St.	1,425	2,714	1,318	0,513	0,812

FIG. 2 - OGTT DOPO LA PREPARAZIONE

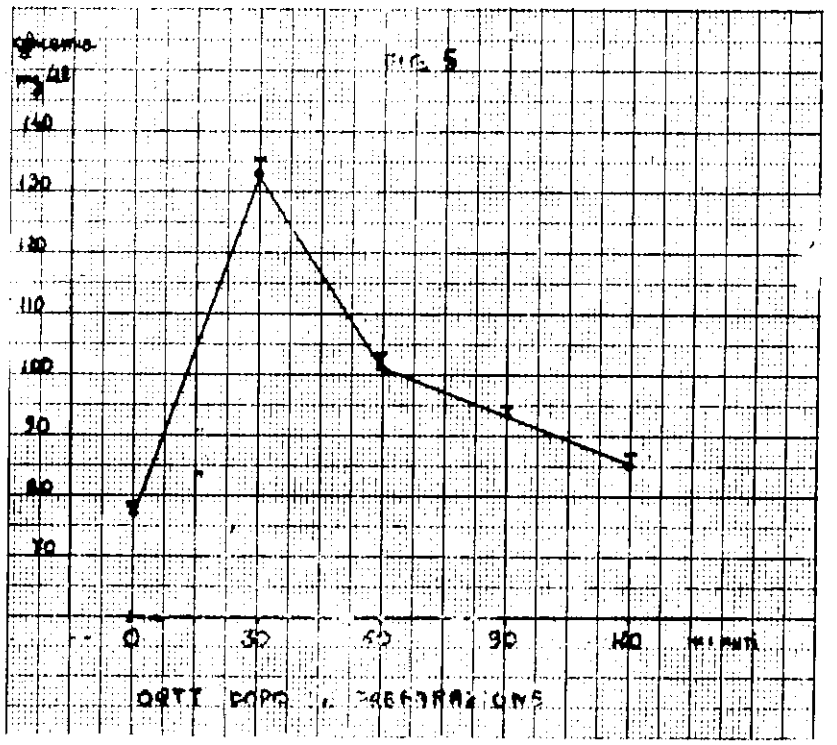
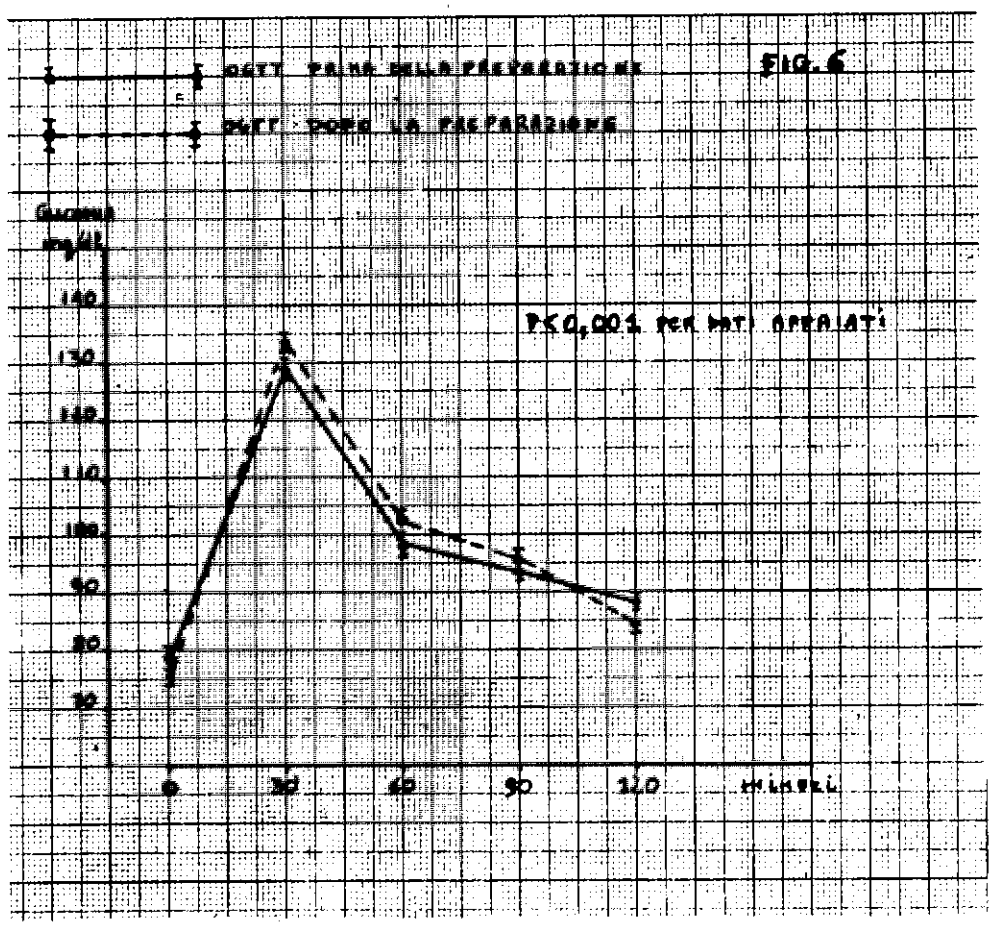


FIG. 3



Da esse si evince chiaramente:

— Non vi è nessuna differenza statisticamente significativa (P 0,001) alla risposta all'OGTT prima e dopo un periodo prolungato di sforzo fisico.

— Tutti i soggetti esaminati si collocano nella fase di stadio 1 o di diabete potenziale, cioè soggetti normali.

Osservando i risultati, compendiati nel grafico di (Fig. 3) e, tenendo presenti le ipotesi iniziali possiamo supporre:

1) Il periodo di attività fisica, preso in considerazione, è troppo breve per essere considerato un fattore stressante, e quindi incapace di provocare alterazioni dell'OGTT.

2) È possibile che le modificazioni del metabolismo lipidico, sempre indotte dall'esercizio fisico, interferiscano in qualche modo sul glicometabolismo tanto da mascherare una alterazione dell'OGTT.

3) La migliorata interazione dell'insulina con il suo recettore rende meno sensibile l'OGTT.

4) La preparazione precampionato, effettuata con i moderni criteri di allenamento, non è da considerarsi un fattore stressante.

Pertanto a noi sembra che l'argomento necessiti di un ulteriore e più completo approfondimento.

BIBLIOGRAFIA

1. National Commission on Diabetes (Report to the congress of the U.S.): *The Long Range Plante to Combat Diabetes.* U.S. Department of Health, Education, and Welfare, n. 76 - 1018, National Institute of Health, 1976. Citato da Renold A. E. et al. in «The Metabolic Basis of inherited divease». Mc Graw-Hill Book Company 1978.
2. Kipnis D.M.: *Insulin Secretion in Normal and Diabetic Individuals* ADV. Intern. Med. 16: 103, 1970.
3. Fajans S.S., Floyd J.C. Jr., Taltersall R.B., Williasson G.L.: *The varions faces of diabetes in the Young.* Arch. Intern. Med. 636: 194, 1976.
4. Fitzgerald M.G. et Keen H.: *Diagnostic classification of diabetes.* Brit. Med. J.I.: 1568, 1974.
5. Le Blanc J. et al.: *Effects of physical training and adiposity on glucose metabolism and I - insulin binding.* J. Appl. Phys., 46: 235, 1979.
6. Soman V.R. et al.: *Increase insulin sensitivity and insulin binding to monocytes after physical training.* N. Engl. J. Med., 301: 1200, 1979.
7. Galbo H.: *Endocrinology and metabolism in exercise.* Int. J. Sports Med., 2: 203, 1981.
8. Brooks G.A., Fahey T.D.: *Exercise physiology: human biocuergetics and its applications.* J. Wiley e Sons Ed., Nwe York, 1984.
9. Caird F.I., et al.: *Diabets and the Eye* Oxford: Blackwell, pp. 81-87, 1969.

G. ROMANO *, R. D'AMELIO **
* *Specialista in Otorinolaringologia e Audiologia*
** *Tecnico Audiometrista*

A PROPOSITO DI SCREENINGS SULL'UDITO NEL PRIMO ANNO DI VITA

RIASSUNTO

All'interno della tematica generale relativa agli screenings audiometrici in età infantile, al fine di inquadrare eventuali sospetti di ipoacusia, si sottolinea l'importanza di una scheda o questionario da consegnarsi ai genitori del neonato con i semplici quesiti relativi allo sviluppo dell'udito e da recuperare da parte della struttura sanitaria di base al compimento del primo anno di vita.

Parole chiave: screenings uditivi neonatali, questionario per genitori.

INTRODUZIONE

Gli screenings audiometrici infantili sono stati oggetto di numerosi congressi nazionali e stranieri e per ciò esaurientemente approfonditi. Basti citare come riferimento più recente e completo agli Atti

del XVII Congresso Nazionale della Società Italiana di Audiologia, svoltosi a Torino nel 1981 (7), in cui è stata fatta un'attenta e critica disamina del depistage audiologico del neonato.

È noto come l'orecchio rappresenti la porta d'ingresso che consente ai suoni e ai rumori di penetrare nell'organismo (orecchio esterno e medio) per essere trasformati in impulsi nervosi (orecchio interno) che saranno tradotti in informazioni e messaggi provenienti dal mondo sonoro (vie uditive e aree acustiche primarie e secondarie). Sappiamo inoltre che la comunicazione, che possiamo definire come uno scambio di informazioni, è essenziale per la vita di relazione con le persone e il mondo esterno.

Le informazioni in arrivo passano attraverso tutti gli organi di senso (non solo l'udito) e quelle in partenza escono in vario modo: parole, scritti, disegni, gesti mimici e del corpo. L'udito è particolarmente importante sia per ricevere le parole degli altri che per imparare a parlare: è così che una perdita uditiva bilaterale grave (70-85 dB) o gravissima (85-105 dB) per le frequenze comprese fra 0.5 e 3 KHz presente fin dai primi mesi di vita può compromettere molto seriamente la possibilità di apprendimento del linguaggio e quindi dello sviluppo psico-intellettivo del bambino (3, 9).

MATURAZIONE UDITIVA (2, 9)

L'udito si perfeziona crescendo: alla nascita il bambino reagisce solo a suoni di 90-110 dB di intensità, e solo a 5-6 mesi reagisce anche a suoni di lieve intensità, distinguendo persino la tonalità e la durata dei suoni. Se l'orecchio funziona già benissimo a 6 mesi, l'udito impiegherà parecchi anni (almeno 6-8) per raggiungere una maggiore sofisticazione, per scegliere cioè fra suoni e rumori quelli che interessano, che piacciono o sono utili.

Questo perfezionamento all'udito segue strade diverse nei diversi popoli e nei diversi individui in modo da permettere a ciscuno quello che è importante secondo il gruppo e la cultura cui appartiene e secondo le esperienze, le necessità e i desideri personali. Lo sviluppo uditivo segue tre tappe principali.

1. *La coordinazione uditivo-motoria*, cioè l'abilità di reagire adeguatamente con un'attività motoria ad un suono o ad un rumore (per es. girando la testa verso la sorgente sonora). Se non esiste questa abilità di base si può affermare che l'udito è inutile anche se l'orecchio funziona (è quello che succede, ad es., nei gravi insufficienti mentali).

2. *La separazione figura-sfondo*, cioè l'abilità di scegliere il suono o il rumore che interessano fra i tantissimi che ci circondano (il suono di uno strumento in un'orchestra).

3. *La costanza della forma sonora o memoria timbrica* per cui è possibile realizzare e riconoscere che ogni cosa e ogni persona ha il proprio suono o rumore (è possibile riconoscere una persona nota fra tante solo dalla sua voce).

Nella maturazione della percezione uditiva è però importante l'acquisizione di altra abilità: la separazione silenzio-sonorità che permette di paragonare le durate, riconoscere i ritmi e quindi capire cosa è il tempo; la capacità di riconoscere melodie, cioè sequenze di suoni acuti e gravi; l'abilità di distinguere sillabe o parole di intensità variabile in modo da riconoscere gli accenti delle parole o le parole evidenziate in una frase; riconoscere i suoni dai rumori (un disco normale da uno usato); riconoscere suoni e rumori improvvisi (impulsivi) da quelli continui.

MISURA DELLA CAPACITÀ UDITIVA DEL BAMBINO (2, 6, 9)

A fronte di quanto esposto è importante quindi misurare e valutare l'udito del primo anno di vita per sapere se è normale o compromesso e se è compromesso quanto e come. Una misura di base deve permettere di dire se si sentono i suoni e i rumori lievi (fino a 45 dB) o solo quelli medi (45-65 dB) o solo quelli forti (oltre i 65 dB) sia gravi (fino a 0.5 KHz) che medi (0.5-2 KHz) che acuti (oltre i 2 KHz).

Però un esame completo e raffinato è possibile solo piuttosto tardi, verso i 5-7 anni e solo con bambini collaboranti. Prima di questa età e con bambini non collaboranti si dovrà ricorrere a tecniche di audiometria semiobiettiva (riflessi incondizionati, reazioni comportamentali, riflessi condizionati) e oggettiva (impedenzometria, ricerca dei potenziali evocati).

In particolare entro il primo anno si può fare quanto segue. Alla nascita si può soltanto vedere se il bambino reagisce a suoni o rumori di elevata intensità: vengono impiegati il reattometro o gio-

cattoli sonori, apparecchi in grado di erogare un rumore centrato sui 2-3 KHz di 60-90 dB di intensità. Con la reattometria si valutano risposte in termini di reazioni di allarme, posturali e psicoemotive; l'esame dà comunque risultati falsi negativi e falsi positivi per cui va ripetuto più volte. Molto utile è l'osservazione audiometrica eseguita da personale esperto che con l'uso di giocattoli sonori (fischietti, tamburi, oggetti di gomma, carta velina, ecc.) stabilisce con precisione un primo audiogramma di base necessario e sufficiente per i provvedimenti del caso. Tra il 7° e il 9° mese può essere eseguito il Boel Test (Bliken Orienterar Efter Ljud o test di orientamento dello sguardo dopo stimolazione sonora): è una prova prevalentemente di screening atta a valutare l'attenzione selettiva del bambino e cioè la capacità di attuare una selezione tra segnali alternativi e di volgere l'attenzione verso quello più interessante.

Però non tutti i bimbi vengono alla luce in ambiente ospedalieri o in cliniche predisposte all'effettuazione della reattometria e non tutti i pediatri eseguono il Boel Test o comunque non sempre viene posta l'attenzione sull'udito del bambino. Per cui ci si è da più parti orientati verso l'adozione di una scheda o di un questionario, da consegnare ai genitori, che possa tempestivamente evidenziare il sospetto di turbe nello sviluppo dell'udito entro il primo anno di vita (sia stata o no eseguita la reattometria neonatale).

Riportiamo integralmente due di tali questionari; uno derivato da Northern e Downs (4) e adattato da Rimondini per la U.S.L. n. 40 Rimini Nord (5) (Fig. 1) e l'altro proposto da Schindler (9) (Fig. 2). Entrambi, per la loro immediatezza, non necessitano di alcun commento. Allorquando di rilevassero dubbi importanti con gli esami su menzionati o quando le risposte negative ad uno dei questionari fossero numerose occorre rivolgersi ad una struttura audiologica dove si eseguiranno esami audiometrici oggettivi quali la ricerca del riflesso stapediale con l'impedenzometria, la ricerca dei potenziali evocati del troncoencefalo (ABR) (8) ed eventualmente l'elettrococleografia (ECochG).

L'ECochG e l'ABR sono le metodiche di audiometria obiettiva di più largo uso in audiometria infantile. Se impiegate correttamente esse danno informazioni sufficienti ad una adeguata e sicura protesizzazione di un bambino ipoacusico, anche se ciascuna presenta svantaggi e vantaggi.

I principali vantaggi dell'ECochG sono:

a) una misura di soglia più esatta;

b) una valutazione strettamente monodurale.

I vantaggi dell'ABR sono invece:

a) facilità di esecuzione: non è una metodica chirurgica e non richiede anestesia generale;

b) permette l'esplorazione di livelli più alti della via uditiva fino al mesencefalo.

Le due metodiche si devono considerare come complementari nella diagnosi delle ipoacusie infantili. Esse cioè non si escludono a vicenda: l'ABR deve essere usato in prima istanza e all'ECochG devono essere riservati tutti i casi dove la diagnosi è dubbia o dove non si è riusciti ad ottenere una adeguata sedazione (1).

È bene ricordare che un same completo di un bambino sordo grave o gravissimo deve comprendere (9):

1. la valutazione *dell'entità* del danno, sia in rapporto alla quantità di perdita uditiva che rispetto alle frequenze interessate;
2. la valutazione *della sede*, del danno, cioè quale o quali parti delle vie uditive, dall'orecchio al cervello, sono compromesse;
3. la valutazione di eventuali *disturbi associati* e in particolare la presenza di disturbi intellettivi o motori.

CRITERI DI RISCHIO AUDIOLOGICO E INTERVENTI DI PREVENZIONE

Secondo l'American Joint Commitee on Infant Screening (AJCIS - 1971), è giusto preoccuparsi che vi siano disturbi all'udito nei casi di:

– sordità familiare
– rosolia in gravidanza
– peso alla nascita inferiore a 1500 gr.
– indice di Apgar da 1 a 4
– malformazioni congenite (orecchio, faccia, cranio, schisi labiopalatine)
– Iperbilirubinemia superiore a 20 mg/100 ml
– sepsi neonatale.

A questi possiamo aggiungere (9):

– ritardo nello sviluppo del linguaggio
– bambino spastico (specie atetosico)
– eventuali traumi cranici
– quando siano presenti molte risposte negative nel questionario per i genitori.

FIG. 1 - QUESTIONARIO PER GENITORI DERIVATO DA NORTHERN DOWNS (4) E ADATTATO DA RIMONDINI PER LA USL N. 40 NORD (5).

Cari Genitori,

Ora avete un bel bambino. Volete fare qualche osservazione semplice, relativa allo studio di sviluppo dell'udito del vostro piccolo?

Bene, rispondete alle seguenti domande là dove coincidono, naturalmente, con l'età del vostro bambino. Fate una crocetta sulla risposta corrispondente a tali domande.

Da 1 a 2 mesi

	SI	SI
1. Avete mai avuto qualche dubbio sull'udito del vostro bambino?	☐	☐
2. Quando sta dormendo in una stanza tranquilla, si muove o si sveglia se gli arriva un suono forte o un forte rumore (tipo la radio o la TV a forte volume o qualcosa che cade a terra)?	☐	☐
3. Avete notato se, mentre gli vengono cambiati i pannolini e si muove, sgambetta e si agita, il vostro piccolo si ferma a causa di un suono che gli arriva d'improvviso?	☐	☐

A 3 mesi

Oltre alle precedenti,

4. Sussulta ai rumori forti?	☐	☐
5. Presta attenzione se suona il campanello o il telefono?	☐	☐
6. Ricerca l'origine dei suoni con gli occhi?	☐	☐

Da 4 a 6 mesi

Oltre alle precedenti,

7. Accenna a volgere il capo verso un suono interessante, o quando è chiamato per nome?	☐	☐
8. Smette di piangere sentendo la musica?	☐	☐

A 7-8 mesi

Oltre alle precedenti,

	SI	SI
9. Volge la testa direttamente verso un suono interessante, o quando è chiamato per nome?	☐	☐
10. Si diverte suonando una campanella, scuotendo un sonaglio o schiacciando un giocattolo sonoro?	☐	☐
11. Ascolta interessato il ticchettio dell'orologio avvicinato (non a contatto) al suo orecchio?	☐	☐

A 10 mesi

Oltre alle precedenti,

12. Prova a imitarvi se gli rifate i suoi stessi suoni (da-da, la-la, ma-ma, ghe-ghe, pa-pa)?	☐	☐

A 12 mesi

Oltre alle precedenti,

13. Prova a ripetere suoni, sillabe, paroline che voi gli fate o gli dite?	☐	☐
14. Dice o ripete chiaramente mamma e papà?	☐	☐

ATTENZIONE:

Non tenete conto delle porte che sbattono, del pestare forti i piedi o di tutte le altre vibrazioni causate dai motiri in genere: quelle non sono prove attendibili, ad esse rispondono anche i bambini con turbe all'udito.

Non allarmatevi, comunque, se non avete la possibilità di rispondere SI a tutte le domande: i bambini non sono tutti uguali, seguono tappe di sviluppo differenziate e perciò non esiste una regola obbligata. Se, però, le risposte negative fossero diverse, sarà il caso di mostrare questa scheda al vostro medico di famiglia o al consultorio in occasione della prossima visita. Portatela comunque con voi.

Cari genitori, ciò che vi proponiamo è una importante osservazione sullo sviluppo del senso dell'udito nel vostro bambino, per assicurarvi che funzioni bene.

Il servizio di consulenza è gratuito. Vi salutiamo.

Il Foniatra e la Logopedista

FIG. QUESTIONARIO PER GENITORI PROPOSTO DA SCHINDLER (9).

	SI	SI
– *Il bambino reagisce alla chiamata del suo nome:*	☐	☐
- voce debole	☐	☐
- voce forte	☐	☐
- mentre gioca	☐	☐
- nella stessa stanza	☐	☐
- da un'altra stanza	☐	☐
– *Il bambino reagisce ed esegue gli ordini semplici (senza il gesto) (es.: portami la palla, prendi il bicchiere, mostrami gli occhi)*	☐	☐
– *Il bambino reagisce al suono del campanello di casa*	☐	☐
– *Il bambino reagisce al suono del telefono:*		
mentre si trova nella stessa stanza	☐	☐
mentre si trova in un'altra stanza	☐	☐
– *Il bambino reagisce al suono e musica della radio*	☐	☐
– *Il bambino reagisce al suono e musica del televisore*	☐	☐
– *Il bambino reagisce al suono e musica del giradischi o registratore*	☐	☐
– *Nel televisore mettete il video senza sonoro, durante il programma preferito al bambino. Il bambino nota che c'è qualcosa che non va?*	☐	☐
– *Il bambino reagisce a giocattoli sonori (pupazzi, trombette, fischietti, sonagli, ecc...)*	☐	☐
– *Il bambino reagisce ai rumori di casa:*		
- sedie, tavoli spostati	☐	☐
- suono della sveglia	☐	☐
- tic-tac dell'orologio	☐	☐
- rumore dell'acqua del lavandino, water, vasca	☐	☐
- schiacciare noci	☐	☐
- stappare bottiglie	☐	☐
- battere chiodi	☐	☐
- carta strappata, che si accartoccia, che si sfoglia	☐	☐

	SI	SI
- scoppi di sacchetti di carta, palloncini (senza far sentire l'aria)	☐	☐
– *Il bambino reagisce ai rumori degli elettrodomestici:*		
- frullatore, macinacaffè	☐	☐
- aspirapolvere, lucidatrice	☐	☐
- lavatrice, lavastoviglie	☐	☐
- asciugacapelli	☐	☐
- accendigas	☐	☐
- rasoio	☐	☐
– *Il bambino reagisce al rumore delle chiavi*	☐	☐
– *Il bambino reagisce al clacson della macchina*	☐	☐
Il bambino reagisce al rumore dell'aereo	☐	☐
Il bambino reagisce al rumore del tram	☐	☐
Il bambino reagisce al rumore dell'accendino	☐	☐
Il bambino reagisce battendo su piatti	☐	☐
Il bambino reagisce battendo le pentole	☐	☐
Il bambino reagisce battendo le posate	☐	☐
Il bambino reagisce battendo i coperchi	☐	☐
Il bambino reagisce battendo su parti metalliche	☐	☐
Il bambino reagisce battendo su parti di legno	☐	☐
– *Il bambino reagisce a voci di animali*	☐	☐
– *Il bambino reagisce a suoni umani (esclusa la voce):*		
- battere le mani	☐	☐
- pestare i piedi	☐	☐
- schioccare le dita, la lingua	☐	☐
- tossire	☐	☐
- starnutire	☐	☐
– *Fare la lista delle parole che il bambino dice:*		

Se le risposte negative sono più di dieci rivolgetevi ad un centro Audiologico.

Per ciò che riguarda quest'ultimo punto, bisogna ricordare che non sempre la mancanza di reazioni è dovuta ad alterazioni dell'udito: ciò può dipendere anche da varie forme di ritardo mentale o da disturbi emotivi, degli effetti, del comportamento e delle relazioni con gli altri. Non bisogna essere ossessionati dai sospetti: se il bambino reagisce sicuramente anche solo qualche volta a stimoli acustici deboli è molto probabili che non abbia disturbi uditivi importanti (5, 9).

Dal punto di vista strettamente preventivo i bambini dovrebbero essere sottoposti alle seguenti visite specialistiche:

– 1ª visita: neonatologica. Da effettuare immediatamente prima che il bambino esca dall'ospedale al fine di escludere che vi siano alterazioni generali, malformazioni e gli eventuali presupposti di una sordità.

– 2ª visita: entro il primo anno. Va effettuata sul territorio dagli operatori del servizio di tutela materno-infantile con lo scopo di seguire i soggetti che siano risultati a rischio per la sordità nel corso della precedente visita e di effettuare un dépistage o screening audiologico per la ricerca delle sordità gravi (possibilmente entro il 7°-9° mese di vita).

– 3ª visita: fra i 3 e i 4 anni. Va effettuata dagli operatori scolastici e dagli operatori della salute infantile e mira ad accertare la buona capacità e lo sfruttamento dell'udito nei rapporti con l'ambiente e le persone nonché il buon sviluppo di produzione e impegno della verbalità e a depistare le patologie croniche dell'orecchio medio.

– 4ª visita: entrando a scuola. Riprende gli stessi concetti e modalità di intervento della 3ª visita.

CONCLUSIONI

Da questo esposto ben si comprende quanto sia importante prevenire la sordità entro il primo anno di vita onde evitare gravi ripercussioni sull'apprendimento del linguaggio e, in definitiva, sullo sviluppo intellettivo, psichico e fisico del bambino.

Nell'ambito dei vari interventi di prevenzione citati, si vuole focalizzare l'attenzione sull'uso di una scheda o questionario per i genitori (che potrebbe essere adattato e utilizzato anche nella nostra U.S.L.) che costituisce indubbiamente un validissimo protocollo per

l'osservazione dello sviluppo dell'udito e che ha lo scopo di attirare l'attenzione dei genitori sulla funzione acustica del loro bambino durante tutto il primo anno di vita al fine di informare i pediatri e le strutture di base in occasione delle periodiche visite previste dai più moderni criteri di medicina preventiva.

Il questionario potrebbe essere consegnato ai genitori all'atto della prima vaccinazione del loro bambino, chiedendo loro di riconsegnarlo al compimento dell'anno di età. Nel caso ritengano che ci siano problemi prima devono rivolgersi al loro pediatra, al consultorio o ai servizi di tutela della salute infantile e ai servizi specializzati di otorinolaringoiatria, di audiologia, di foniatria e di logopedia che dovrebbero esistere in tutte le UUSSLL e nei principali ospedali.

BIBLIOGRAFIA

1. Arslan E., *Diagnosi audiologica nei bambini*, « Moderne acquisizioni nella diagnosi audiologia », Audiomedical s.r.l., Bologna, 1984.
2. Calogero B., *Audiologia*, Monduzzi Editore, 1983.
3. Del Bo M., Cippone De Filippis A., *La sordità infantile grave*, Ed. A. Armando, 1972.
4. Northern J. L. e Downs M. P., *Hearing in children*, Williams & Williams Co., Baltimora, 1974.
5. Rimondini P., Rossi R., *Proposta di una scheda per lo studio dello sviluppo dell'udito nel primo anno di vita*, Acta Phoniatrica Latina, VVol. III, 1, 1981.
6. Rossi G., *Manuale di otorinolaringoiatria* (III Ed.), Ed. Minerva Italica, 1981.
7. Rossi G., Calogero B., *Stato attuale degli screenings audiometrici* (Atti XVII Congr. Naz. S.I.A.), Pozzi, Roma, 1987.
8. Santandrea L., Romano G., Cantore R. L., *Potenziali evocati uditivi del tronco dell'encefalo (ABR): nostra normativa*, Atti della Società Lucana di Medicina e Chirurgia, Vol. II, 1986.
9. Schindler O., *L'orecchio del bambino. Prevenzione e trattamento dei disturbi dell'udito*, Camedda & C. s.n.s., Torino, 1987.

D. LATORRACA, A. MAZZEO CICCHETTI,
M. C. MARTINI, R. VITA, C. TOSCANO, C. LA CRETA

L'INVECCHIAMENTO CEREBRALE

ABSTRACT

Nel Duemila la popolazione italiana avrà più di 65 anni di età per una percentuale del 16%.

Ciò comporta una modificazione della patologia prevalente in ambito neurologico e la necessità di un sempre maggiore impegno rivolto alla cura dei soggetti ammalati e ad adeguati interventi preventivi. In questa direzione è fondamentale la diagnosi precoce della sindrome demenziale, che si manifesta essenzialmente con disturbi della memoria, della personalità, delle funzioni di controllo e di quelle cognitive.

* * *

Nei paesi industrializzati si è assistito ad un processo progressivo di invecchiamento della popolazione, e ciò mette in luce e rende epi-

demiologicamente rilevante i processi degenerativi e patologici dell'anziano.

Questa situazione demografica che presuppone una modificazione della patologia prevalente nella popolazione generale in ambito neurologico, pone problemi rilevanti di assistenza diretta ed indiretta.

Nella grande mappa delle malattie neurologiche, tre in particolare presentano tassi di incidenza specifici per età che crescono in modo esponenziale all'aumento dell'età stessa: il morbo di Parkinson, le malattie cerebro-vascolari, la demenza.

Data la mancanza di misure terapeutiche efficaci, come nel caso del m. di Parkinson, e la bassa letalità rispetto alle malattie cerebrovascolari, il maggior problema dell'anziano risiede indubbiamente nella demenza.

A tale proposito occorre sottolineare che l'attività nervosa superiore dell'anziano che va incontro a tali stati patologici subisce un fenomeno qualitativamente e quantitativamente diverso dai processi fisiologici dell'invecchiamento.

Si può definire demenza una sindrome acquisita, persistente, caratterizzata da una diminuzione globale delle funzioni cognitive, senza alterazioni della vigilanza, che determina una incapacità funzionale con perdita delle competenze occupazionali, sociali ed emozionali e di conseguenza con la perdita della capacità di far fronte alle richieste della vita quotidiana, di conservare un comportamento sociale adeguato alle circostanze, di controllare le emozioni.

Diversi sono gli stati patologici attraverso i quali si può pervenire alla condizione demenziale. Ciò implica una insita difficoltà classificativa, tentata sia sotto l'aspetto etiopatogenetico, che anatomopatologico.

Nelle tabelle seguenti si riassumono tali classificazioni:

TAB. 1 - ANATOMO PATOLOGICA

- Malattia di Alzheimer
- Demenza arteriosclerotica
- Forma mista (degenerativa vascolare)
- Demenza alcolica
- Demenza post-traumatica
- Forme non classificabili

TAB. 2 - ETIOLOGIA

- Demenza da causa sconosciuta (M. di Alzheimer)
- Demenza Alcolica (S. di Korsakoff)
- Demenza multi-infartuale
- Idrocefalo normoteso
- Processi espansivi intracranici
- Corea di Huntington
- Demenza da farmaci
- Demenza post-traumatica
- Demenza da altre malattie dementigene
- Pseudodemenze
- Diagnosi incerta

I caratteri distintivi tra le varie forme sono date, oltre che dai criteri precedentemente esposti, anche dalla diagnosi di sede delle strutture interessate dal processo patologico, e dalla evolutività o reversibilità del quadro clinico.

Pertanto si pongono all'attenzione ulteriori due classificazioni:

TAB. 3

Demenze corticali:

- Disturbi della funzione mnesica, associati ad afasia, agnosia, aprassia
- In fase precoce, assenza di grossolani deficit sensitivo-motori
- Comportamento vigile

Demenze sotto-corticali:

- Rallentamento ideativo e comportamentale
- disturbi motori
- Disturbi cognitivi
- Apatia
- Depressione
- Dimenticanze

Per ciò che riguarda, invece, l'evolutività o la reversibilità del quadro clinico, sebbene con un notevole numero di riserve, si distinguono:

Cause demenziali potenzialmente reversibili:

- Strutturali (ematoma sub-durale, tumori a lento accrescimento, idrocefalo normoteso)
- Infettive (infezioni sistemiche ad andamento sub-acuto o cronico, lue)
- Metaboliche o endocrine (squilibri elettrolitici, ipo o iper-tiroidismo, diabete mellito, ipo o iper-calmemia)
- Circolatorie e polmonari (ridotta perfusione cerebrale)
- Tossico-nutrizionali (abuso di farmaci, alcol, droghe, interazioni farmacologiche)
- Psichiatriche (o pseudodemenze) (ansia, depressione, manie)

Demenze irreversibili:

- M. di Alzheimer
- Demenze vascolari (evoluzione «a scalini» non progressiva come nella precedente)

BIBLIOGRAFIA

1. Jam Frederiks, «The neurology of aging and dementia». In Handbook of clinical neurology. Vinken, Bruyn, Klawans ed.
2. Capitani E., Della Scala Spingler, «Neuropsychological approach to dementia». In Neurology. Poeck K., Freund HJ, Gaensefirt H.
3. Spinler H., «Il decadimento demenziale: inquadramento neurologico e neuropsicologico». In pensiero Scientifico Editore.
4. Della Sala S., Nichelli P., Spinler H., «An Italian series of patients with organic dementia». Ital J Neurol Sci.

F. GIOCOLI, T. RICCARDI, E. DIVINCENZO
Divisione di Ostetricia e Ginecologia e Scuola di Ostetricia
U.S.L. N. 6 - Matera - Direttore: Prof. G. GIOCOLI

ONCOGENESI VIRALE E PREVENZIONE IN GINECOLOGIA

Negli anni recenti il problema dei virus oncogeni è stato riconsiderato anche in ginecologia, mettendo in evidenza che il cervicocarcinoma ed il carcinoma della vulva in alta percentuale di casi, sono associati a virosi da Herpesvirus (HPV) e Papovavirus (Papillomavirus, virus del polioma e SV40).

Il ritardo nel rilievo della frequenza dell'infezione da HPV nella cervice va ricercato nel fatto che l'espressione dell'effetto patogeno virale in questa sede, è di regola costituita da condilomi piccoli, piani («flat condyloma»), difficili da identificare in una visita routinaria a differenza dei ben conosciuti condilomi acuminati.

Inoltre i «flat condyloma» contengono più atipie citologiche delle verruche vulvovaginali, per cui sono stati spesso diagnosticate come CIN di diverso grado (Meisels e Fortin, 1976; Purola e Savia, 1977).

Oggi il problema si pone su basi conoscitive diverse e la revisione critica di Binder e Coll. (1985) di una serie di 317 biopsie mirate della portio eseguite dal 1980 al 1982 vuol dimostrare la difficoltà di

riconoscere la natura virale della lesione quando vi si pone grande attenzione. Infatti mentre nel 1980 la gran parte delle manifestazioni virali (88,94) era passata inosservata, nel 1982, parallelamente all'aumentato interesse per le infezioni virali ginecologiche, la percentuale di mancato riconoscimento di queste lesioni scendeva al 28,5%.

A parte il probabile ruolo carcinogenetico dei Virus DNA, le neoplasie sono certamente influenzate da numerosi altri fattori, la cui conoscenza è molto importante ai fini della prevenzione. Ciò che ci sfugge nelle lesioni preneoplastiche è la loro capacità evolutiva. Cioè non riusciamo a prevedere il momento in cui diventano invasive. In nessun caso però l'insorgenza del tumore è improvvisa, bensì si sviluppa sempre secondo una progressione di fasi che sono tutte riconoscibili allo stato «screening».

Il riconoscimento di condizioni di vita, abitudini e circostanze a cui corrisponde un maggior rischio oncogeno, può consigliare un diverso grado di sorveglianza con controlli più ravvicinati per i soggetti a rischio e più distanziati per la restante popolazione.

Questi fattori, nessuno dei quali è specifico, sono soprattutto noti per il cervicocarcinoma.

FATTORI RAZZIALI

Il cerv. ca è certamente influenzato da fattori razziali. È presente in tutti i paesi con popolazione di razza bianca ed in questi le donne negre sono colpite in percentuale circa doppia delle bianche.

La stessa incidenza non si verifica per le negre africane. Il cerv. ca è anche molto frequente nelle donne indiane, mentre è molto raro nelle ebree. In queste ultime il basso rilievo neoplastico per il collo dell'utero è stato fin'ora messo in rapporto alla minore esposizione allo smegma, a causa della circoncisione pratica dai maschi della stessa razza. Recenti osservazioni riguardanti tribù nordafricane, che praticano le circoncisione, e donne ebree con «patners» non circoncisi, hanno escluso il ruolo determinante della circoncisione (Marinaccio).

Nell'uomo il virus di Epstein-Barr (EBV), che appartiene alla famiglia degli HSV, si comporta in modo differente nella varie razze. Infatti sembra responsabile del linfoma di Burkitt negli africani, del carcinoma nasofaringeo nei cinesi e negli endocinesi, della mononucleosi infettiva nei popoli occidentali. Per spiegare questo comportamento Dulbecco fa due ipotesi: l'una che ammette l'esistenza di ceppi virali con diverso potere oncogeno; l'altra che considera l'esistenza di fattori complementari all'azione del virus. Questa seconda ipotesi sembra la più probabile.

FATTORI IMMUNITARI

Il comportamento opportunista dell'EBV e quello degli altri virus (ad es. l'SV40) suggerisce che nella risposta dell'organismo ad agente cancerogeno, un ruolo essenziale è svolto dalla *reazione immunitaria*. Questa nasce in contrapposizione allo sviluppo del tumore, ma, se è molto debole, stimola anzicchè sopprimere la crescita neoplastica.

Secondo Hortol e coll., le cellule trasformate dal cancerogeno «iniziante» si comporterebbero come antigeni deboli ed anticorpi specifici riuscirebbero a tenerli a bada.

L'azione promuovente si esplicherebbe nella rottura di questo equilibrio, a causa di una inibizione delle difese immunitarie locali.

Nell'organismo si «trasformerebbero» cellule in numero maggiore a quello delle cellule destinate ad assolvere verso la proliferazione controllata. La gran parte di esse, infatti, verrebbe inibita da quella che Burnett chiama la «sorveglianza immunitaria». L'inneficienza di questo meccanismo di difesa determinerebbe lo sviluppo tumore.

Fra le cause preminenti di questo fenomeno negativo vanno annoverate la tolleranza immunitaria nei riguardi dell'antigene virale della neoplasia e la scarsa capacità immunologica degli antigeni neoplastici. Quest'ultima è certamente correlata al maggior complesso d'istocompatibilità, che per l'uomo è l'HLA (Dulbecco).

Il fenomeno della «modulazione antigenica» consiste nella capacità della cellula di reprimere la sintesi di antigeni resi sfavorevoli dalla presenza degli anticorpi corrispondenti. Questa caratteristica è stata dimostrata per l'antigene TL del linfoma del topo, ma potrebbe aiutare a comprendere meglio il comportamento di certi tumori umani, che, come nel caso del cerv.ca, sono caratterizzati da un lungo periodo di latenza prima di evolvere verso l'evidenza clinica.

FATTORI LOCALI

Il cerv.ca insorge quasi sempre nella *zona di transizione* tra epitelio piatto squamoso polistratifico dell'esocervice ed epitelio mon-

tratificato della mucosa endocervicale. È sempre preceduto da *iperplasia, metaplasia squamosa e displasica* ed è favorito dalla promiscuità sessuale, dalla precocità della vita sessuale, dalla carenze igieniche, dalle *lesioni* e dalle *flogosi cervicali croniche*. Tutte queste condizioni si adattano perfettamente ad un modello di oncogenesi virale, sia che offrano più frequenti occasioni di contagio, come nel caso della promiscuità sessuale; sia che offrano al contagio stesso situazioni anatomiche di maggior vulnerabilità, come nel caso dell'erosione, dell'ectopatia, dell'ectropion, della incompleta maturazione dell'epitelio portiale.

L'evidenza di questi fattori di rischio è palese. Maggiore considerazione meritano la giunzione squamo-colonnare e le cerviciti, perché queste sono in grado d'interferire col DNA alterato.

Infatti, è necessario tenere presente che le alterazioni del DNA possono essere ripartite in breve tempo, per cui l'interazione di un cancerogeno non è sinonimo di trasformazione. Questa si ha solo se il DNA alterato non viene escisso e sostituito da quello normale (avendo l'altro filamento come modello) prima che si completi il ciclo replicativo della cellula mutata. Se il DNA virale ricopiato non è più riparabile, la mutazione diventa stabile e la cellula resta programmata per la trasformazione neoplastica. In definitiva quanto più tardiva è la riparazione, oppure quanto più precoce è la mitosi, tanto maggiore è il rischio che l'errore genetico resti perpetuato.

Non è improbabile che esistano geni capaci d'influenzare negativamente questo processo. È certo, invece, che la proliferazione cellulare accellera il ritmo delle mitosi e che gli epiteli transizionali sono, fra quelli di rivestimento, i più eposti alla cancerizzazione. Per vero l'irrequietezza mitotica è una caratteristica di tutti gli epiteli di transizione, e particolarmente per quelli della portio, ove la linea di demarcazione tra i due tipi di epitelio è soggetta a spostamenti molto ampi, sia verso il canale cervicale, sia verso l'esocollo.

L'esistenza di una flogosi a ridosso dell'epitelio di transizione accentua la sofferenza dell'epitelio, ove produce una più attiva rigenerazione ed una più intensa moltiplicazione cellulare.

FATTORI ORMONALI

Importanti studi condotti o patrocinati dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (Thomas e coll.) hanno evidenziato un maggior rischio di sviluppare un carcinoma cervicale invasivo nelle donne

che fanno uso di *contraccettivi orali*. Questo rischio non è grave perché supera di poco il limite della significatività statistica, ma aumenta sensibilmente con la durata del trattamento.

Chi mette in dubbio il valore di queste statistiche ritiene che l'assunzione abituale della pillola costituisca un criterio di autoselezione per donne, in cui ricorrono più frequentemente abitudini sessuali che comportano di per sè un maggior rischio di sviluppare un cer. carc.ca. Se, come è molto probabile, la significatività di queste statistiche dovesse essere confermata, si pone il problema dei rapporti tra ormoni e tumori e, per ciò che riguarda lo studio, quello dei *rapporti tra oncogenesi virale ed estrogeni*, escludendo dal discorso i progestinici, il ruolo è tutto da chiarire, perfino per il carcinoma mammario.

L'oncogenesi classicamente correlata all'associazione di virus ed estrogeni riguarda il tumore di Bittner, che non si produce nelle femmine dei topi dove ovariectomia, ed invece è riproducibile in maschi castrati e trattati con estrogeni. Poi si è visto che mentre il virus RNA di Bottner ha bisogno degli estrogeni per esplicare il suo potere oncogeno, gli estrogeni sono in grado di aumentare l'incidenza di tumori mammari anche in assenza di virus.

Sperimentalmente gli estrogeni possono determinare a favore lo sviluppo di tumori in molti organi estranei all'apparato genitale e normalmente indipendenti dalla stimolazione ormonale. Secondo Israel e Band, il gene che codifica il recettore ormonale specifico agirebbe anche come oncogene cellulare. Questa opinione è in accordo col riscontro che, nel carcinoma della mammella, i recettori per gli estrogeni sono molto più numerosi che nelle cellule normali.

Molti dati inducono a ritenere che gli ormoni intervengno nella cancerogenesi senza cancerogeni, nel senso che abitualmente si dà a questa parola. Infatti non possono essere ritenuti «inizianti», in quanto non modificano il DNA; non sarebbero neppure «promuoventi», sia perché non si conoscono situazioni in cui tale ruolo è ben evidente, sia perché appare improbabile un'azione promuovente da parte di sostanze normalmente presente nell'organismo.

La cancerogenesi da ormoni si configurerebbe, quindi come un'azione collaterale di «promozione» di cellule in cui la trasformazione neoplastica è già in atto (Stern). È ipotizzabile che gli estrogeni, favorendo la mitosi cellulare, ne accentuino le caratteristiche di malignità. A questo proposito appare suggestivo il dato che nelle donne che usano i contraccettivi orali, il rischio di sviluppare il cerv.ca riguarda particolarmente le forme invasive.

DROGHE

Recenti studi epidemilogici fanno ritenere che varie sostanze chimiche concorrono nell'oncogenesi del collo dell'utero in misura modesta, ma statisticamente significativa. Fra queste sostanze rivestono particolare importanza, perché di larga diffusione, il *caffè* ed il *fumo di tabacco*. Non esistono esperienze su droghe ad azione stupefacenti.

Il caffè agirebbe attraverso la formazione Nitrosamine, la cui azione cancerogena è ben documentata « in vitro » (Challis e Bartelett). Oltre al caffè sono fonti abituali di nitrosamine molte verdure ed il fumo di tabacco.

Travethan e coll. ammettono che le sostanze aspirate col fumo di sigaretta passino nel sangue e vengano eliminate attraverso l'epitelio cervicale. Gli stessi autori ammettono anche la possibilità di un effetto sistemico del fumo correlato al metabolismo della vitamina A. Più recentemente Winkelstein, che per primo aveva richiamato l'attenzione sui rapporti tra fumo e cerv.ca, ha affrontato lo studio dei rapporti fra questo tumore e l'azione combinata del fumo e dell'infezione da HSV-2. Le conclusioni aperte a tutte le possibilità: che la cancerogenesi sia di origine virale e le sostanze chimiche aspirate col fumo la facilitano; che la cancerogenesi sia causata da sostanze chimiche ed i prodotti metabolici provochino una riattivazione dei virus latenti; che i cancerogeni virali e chimici agiscono indipendentemente senza interferenze reciproche.

FATTORI INIBENTI L'ONCOGENESI

Lo studio dei co-fattori nell'oncogensi non può prescindere dalla conoscenza di tutte le possibili interferenze con l'espressione genica, comprese quelle che, come nel caso dei retinoidi, hanno la particolarità di esercitare il controllo in senso antitumorale. Molti dati sperimentali, infatti, hanno indicato che sostanze analoghe al retinolo possono prevenire lo sviluppo di tumori epiteliali « in vivo » o modificare il grado di differenziazione di cellule neoplastiche altamente invasive « in vitro ».

In molti pazienti neoplastici è stata dimostrata una carenza di livelli sierici di vitamina A. Bernstein ha confermato tale livello in donne in età sessuale portatrici di CIN. Romney attribuisce tale situazione ad un minore apporto di vitamina A e B-carotene con la

dieta. Audisio, in una ricerca condotta su donne affette da cerv.ca invasivo, da CIN I, II e III e da carcinoma della mammella, ha trovato riduzione dei livelli plasmatici medi della vitamina A e del carotenoide sia nei casi di carcinoma della portio, sia nei casi di carcinoma della mammella; ha trovato invece diminuzione delle proteine legati il retinolo solo nei soggetti affetti da cerv.ca invasivo.

È interessante il fatto che i retinoidi possono controllare l'espressione genica. Pare, infatti, che un complesso retinolo-acido retinoico-proteinchinasi, possa traslocare all'interno del nucleo cellulare e presiedere a fenomeni di modificazione della sintesi del DNA e di trascrizione genica (Hanck).

In alcune cellule leucemiche i retinoidi sono in grado di controllare l'espressione dell'oncogene « myc » che è coinvolto nell'eccessiva proliferazione cellulare e forse agisce esso stesso da recettore per fattori di crescita (Weiss e Marshall).

È del tutto oscuro il meccanismo d'azione dei retinoidi e le ipotesi sono molteplici: blocco del fenotipo maligno; stimolo alla clonazione dei linfociti Killer; inibizione della fase promuovente della cancerogenesi; controllo genico della differenziazione e della proliferazione delle cellule epiteliali.

Quest'ultima ipotesi si ricollega al concetto, già illustrato, che un'accentuata moltiplicazione cellulare è in grado d'impedire la riparazione del DNA alterato e di promuovere la cancerogenesi di cellule già programmate per la crescita tumorale.

Il futuro dei retinoidi è ricco di esperienze di certezza. È certo, invece, che la compressione della biologia molecolare dovrà entrare quanto prima nel bagaglio delle conoscenze per il clinico.

BIBLIOGRAFIA

1. Audisio M.: *Vitamina A e neoplasie.* Vitaminologia, 1, 175-204, 1985.
2. Troll W.: *The inibition of Croton oil-promoted mouse skin. Tumorigenesis by steroid hormones.* Cancer Res. 32, 450-454, 1972.
3. Bernsten A., Harris B.: *The relationship of dietary and serum Vitamin A the occurrence of cervical intraepitelial neoplasia in sexually active women.* Am. J. Obstet. Gynecol. 14 , 309-312, 1984.
4. Binder M.A., Cates G.W., Emson H.E. et al.: *The Canging Concepts of Condyloma. A Retrospective study of colposcopically directed cervical biopsies.* Am. J. Obstet. Gynecol. 151, 213, 1985.
5. Challis B.C. Bartett C.D.: *Possible carcinogenic effects of Coffee constituens.* Nature, 254, 532-533, 1975.

6. Dulbecco R.: *Virus oncogeni.* In Dulbecco e Ginsberg, opera citata, 1985.
7. Dulbecco R., Ginsberg H.S.: *Virologia,* Padova, Piccin, 1985.
8. Hanck A.: *The biochemical and physiological role of Vitamins A and E and their interactions. In Procedings on displastic and degenerative diseases: The predictive role of Vitamin A and E.* Rome, Jannuary 25, 1986.
9. Israel L., Band.: *Hormons as cancer growth Factor.* Lancet, i, 843-844, 1984.
10. Marinaccio L.: *Appunti di Epidemiologia dei Tumori.* Bari, Litografia Artigiana, 1984.
11. Meisels A., Fortin R.: *Condylomatous lesions of the cervix and vagina.* I, Cytologic patterns.
12. Meisels A., Morin C.: *Human papillomavirus and cancer of the uterine cervix.*
13. Meisels A.: *Cytology and histology of viral infections of the cervix as they relate to the developement of cancer of the cervix. In Proceed. of XIth World Congress of Gynecology and Obstetrics.* Berlin 1985.
14. Purola E., Savia E.: *Cytology of gynecologic condyloma accuminatum.* Acta Cytol. 21, 26, 1977.
15. Romney S.L., Palan P.R. Duttagupta G.: *Retinoids and the prevention of cervical dyspasias.* Am. J. Obstet. Ginec. 141, 890-894, 1981.
16. Stern E.: *Steroid contraceptive use and cervical dysplasia: Increased risck of progressio.* Science, 196, 1460-62, 1977.
17. Thomas D.B., Whitehad A., Roseman D. et al.: *Carcinoma cervicale invasivo e contraccettivi orali combinati.* Brit. Med. J. (Ed. Italiana) 5, 249-259, 1986.
18. Trevathan E., Layde P., Webster L.A., Adams J.B., Benigno B.B., Ory H.: *Cigarette smoking and dysplasia and carcinoma in situ of the uterine cervix.* J.A.M.A., 250, 499-503, 1983.
19. Weiss R.A., Marshall C.J.: *Oncogenesis.* Lancet, i, 1138-1142, 1984.
20. Wilkrlstein W. Ir., Shillitoe E.I., Brand R., Johnson K.K.: *Further comment on cancer of the uterine cervix, smoking and herpesvirus infections* Am. J; Epidemiology 119, 1-8, 1984.

R. DAMONE, M. MUSCILLO, C. BASILE, P. BONITO OLIVA, R. STIGLIANI, R. VITA
Divisione Urologia Ospedale S. Carlo di Potenza (Primario: Dr. R. VITA)

EPIDEMIOLOGIA DESCRITTIVA DEI TUMORI VESCICALI IN BASILICATA NEL PERIODO 1974-1984

RIASSUNTO

Vengono riportati e discussi i nuovi casi di tumori vescicali diagnosticati c/o la Divisione di Urologia dell'Ospedale Regionale S. Carlo di PZ nel periodo 1974-1984. Si va da un tasso di incidenza di 10,4/100.000 per i maschi e di 2,4/100.000 per le femmine, del 74, a tassi elevati del 14,9 e 3,21 dell'anno 1984, rispettivamente per i maschi e per le femmine. Si avanza l'ipotesi circa l'esistenza di sostanze mutagene e cancerogene fra le numerose sostanze chimiche utilizzate in agricoltura, e si indica la necessità di svolgere ricerche in questo campo.

INTRODUZIONE

In Italia il tasso generale di mortalità per tumore vescicale è di 5,2/100.000 abitanti, che disaggregato per sesso equivale ad un tasso di 9/100.000 per i maschi e di 2,2/100.000 per le femmine.

In termini assoluti ogni anno si verificano 3.000 decessi per tumore della vescica (2.400 maschi e 600 femmine) che complessivamente costituiscono il 3% di tutti i decessi per neoplasie maligne.

Per quanto riguarda, invece, i tassi di incidenza (o di morbosità) gli unici dati a disposizione sono forniti dal Registro Tumori di Torino (19,4/100.000 per i maschi e di 3,2/100.000 per le femmine) e dal Registro Tumori di Varese con tassi di 24,6/100.000 per i maschi e di 5,1/100.000 per le femmine. Questi tassi sono ancora tra i più elevati al mondo e probabilmente tra i più elevati fra tutte le province italiane (4).

Attualmente è acquisito, in base a dati sperimentali ed epidemiologici, che i tumori della vescica siano il risultato dell'esposizione ambientale e professionale a sostanze cancerogene di natura chimica.

Storicamente la descrizione dei tumori vescicali è legata all'esposizione professionale delle amine aromatiche: si va dai primi tre casi descritti dal tedesco Rhen nel lontano 1985, fino ad epidemie vere e proprie di tumori vescicali per esposizione professionale a coloranti cancerogeni come quelle osservate nei dipendenti dell'IPCA di Cirié e della Sbic di Bergamo (7, 2, 3).

Le sostanze chimiche per cui vi è certezza di cancerogenicità sono: 1-naftilamia, 4-aminodifenile, benzidina, 2-naftilamia, 4-dinotrofeoli. Un fattore di rischio importante è rappresentato dal fumo di sigarette che aumenta il rischio di ammalarsi di tumore alla vescica da due a cinque volte (9).

MATERIALI E METODI

Lo scopo di questo studio è costituito essenzialmente dalla registrazione e dall'analisi dei nuovi casi di tumore della vescica diagnosticati c/o la Divisione di Urologia dell'Ospedale S. Carlo di PZ nel periodo di tempo che va dal 1° gennaio 1974 al 31 dicembre del 1984. Si considerano separatamente i tumori della vescica che nella VIII e IX I.C.D. vanno sotto la voce 180.0-180.9, dai restanti tumori uroteliali.

In questo studio sono inclusi i cosiddetti « papillomi » nella determinazione dei tassi relativi all'incidenza, anche alla luce delle recenti classificazioni anatomoptologiche in cui non si menzionano i papillomi ma si parla soltanto di « Cercinomi Papilliferi » di diverso grado citologico (8).

FONTE DEI DATI

I dati relativi all'incidenza dei tumori della vescica disaggregati per età, sesso, residenza, sono stati così ricavati:

– Consultazione dei Registri di ricovero della Divisione di Urologia;

– Visione delle cartelle cliniche ed estrapolazione delle variabili età, sesso, residenza e professione;

– Visione delle schede di comunicazione diagnostica del Servizio di Anatomia Patologica dell'Ospedale S. Carlo per un controllo incrociato delle variabili età, sesso, residenza e professione (anche se questa ultima non sempre è riportata esattamente o comunque in modo sufficientemente attendibile).

Per calcolare i tassi di incidenza annuale, nell'arco di tempo considerato, si sono utilizzati come denominatori i dati riferentesi alla popolazione regionale residente ricavati dal Supplemento al Bollettino Mensile di Statistica: « Popolazione e Bilanci demografici per età, sesso, regione, ricostruiti per gli anni 1972-1984 » (5).

Per rendere i nostri dati confrontabili con quelli di altre indagini è stato necessario standardizzarli utilizzando il metodo della « standardizzazione diretta » come popolazione di riferimento quella rilevata durante il « Censimento del 1981 » stratificata per sesso ed età (6).

Circa l'attendibilità e la rappresentatività dei dati di questo studio è opportuno sottolineare che possono ragionevolmente rappresentare l'incidenza regionale in quanto l'Ospedale S. Carlo di PZ ed in particolare la Divisione Urologia, per la sua alta capacità diagnostica e curativa, è un polo di alta attrazione regionale ed extra regionale, anche se è altrettanto ovvio che non tutti i casi di tumore vescicale vengono all'osservazione di questa struttura. I dati riguardano i pazienti residenti in Basilicata; le classi di età sono normalmente quinquennali; i tassi sono espressi per 100.000 abitanti.

DISCUSSIONE

a) *Distribuzione per età e sesso*

Nel decennio 1974-1984 sono stati diagnosticati 480 nuovi casi di tumore vescicale, di cui 406 casi appartenenti al sesso maschile e 74

appartenenti al sesso femminile; con un rapporto di 6,48 a 1 per i maschi (Tab. n. 1).

Come si evince dalla Fig. 1 che rappresenta la distribuzione dei casi per età e sesso, l'età maggiore di incidenza, sia per i maschi che per le femmine, si osserva nel quinquennio di età 65-69, cui fa immediatamente seguito il quinquennio di età 70-74.

TAB. 1 - CASISTICA GENERALE. NEOPLASIE VESCICALI OSSERVATE C/O DIV. UROLOGIA DI POTENZA (1974-1984)

MASCHI	n. 406
FEMMINE	74
MASCHI + FEMMINE	480
RAPPORTO MASCHI/FEMMINE	6,48:1
MASCHI: ETÀ MEDIA	62,18
FEMMINE: ETÀ MEDIA	69,55

La frequenza delle neoplasie vescicali, in accordo coi risultati riportati in letteratura, comincia a crescere dopo i 50 anni per ambedue i sessi. È da notare che al di sotto dei 50 anni sono stati registrati 30 casi, tutti appartenenti al sesso maschile.

Questo dato merita attenzione, in quanto l'incidenzza in questa fascia di età, in assenza di esposizione professionale o ambientale a note sostanze cancerogene, raggiunge livelli irrisori in zone a basso livello di industrializzazione e medio livello di urbanizzazione, come si registra appunto nella Regione Basilicata.

Dei 30 casi considerati, 15 sono operatori agricoli, 4 impiegati e 6 operai di industrie meccaniche, 3 dipendenti delle ferrovie dello Stato, e i 2 più giovani, appartenenti al quinquennio di età 30-35, lavorando il primo in una fabbrica di fuochi artificiali (dove si manipolano coloranti a base di amine aromatiche) ed il secondo esercitava l'attività di imbianchino dall'età di 15 anni.

b) *Andamento ed analisi dei tassi standardizzati*

La figura n. 2 indica chiaramente che nel periodo di tempo considerato 1974-84, si è passati ad un tasso del 10,4/100.000 per i maschi

FIG. 1 - DISTRIBUZIONE PER ETÀ E SESSO DEI 480 CASI DI T.V. NEL PERIODO 1974-1984

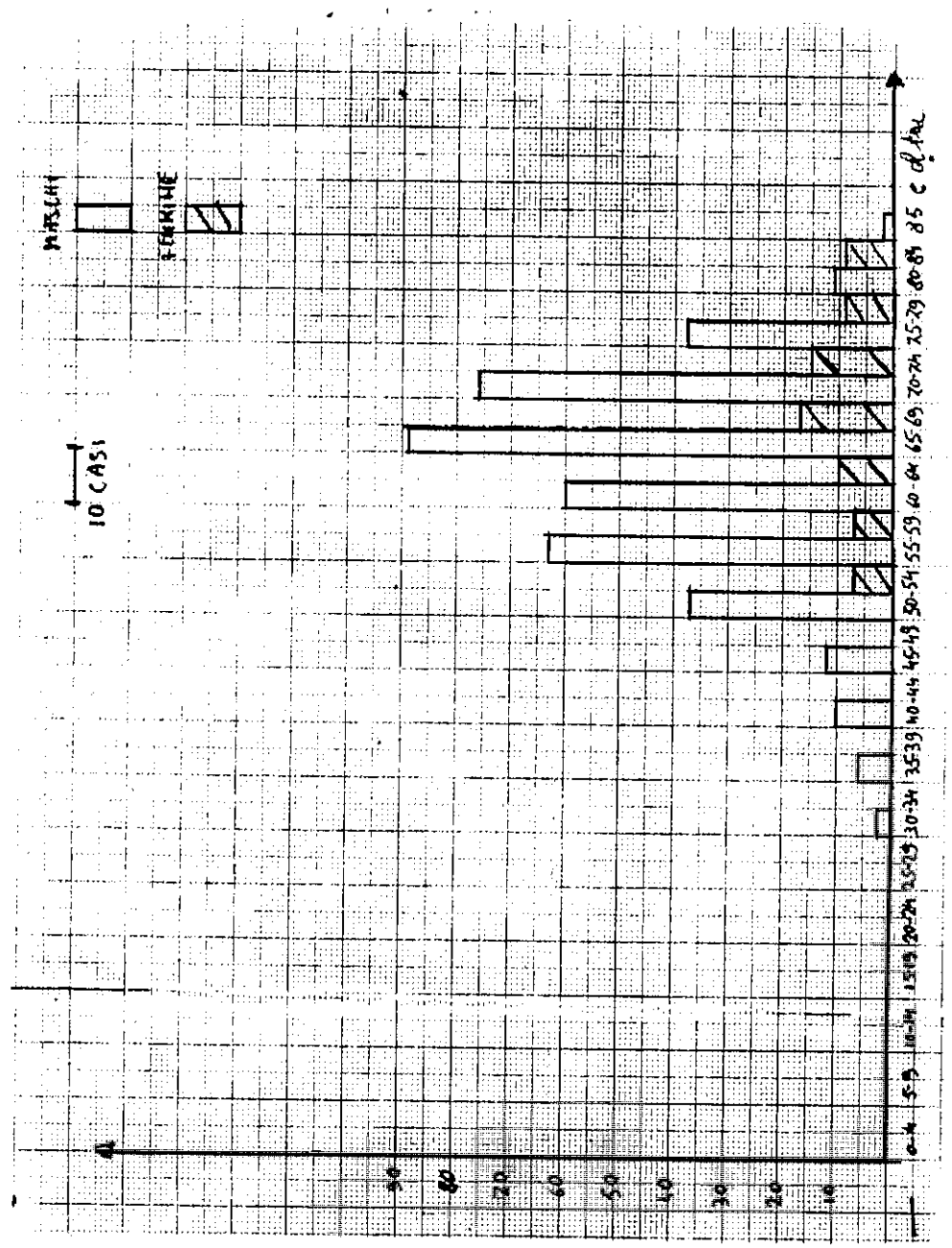
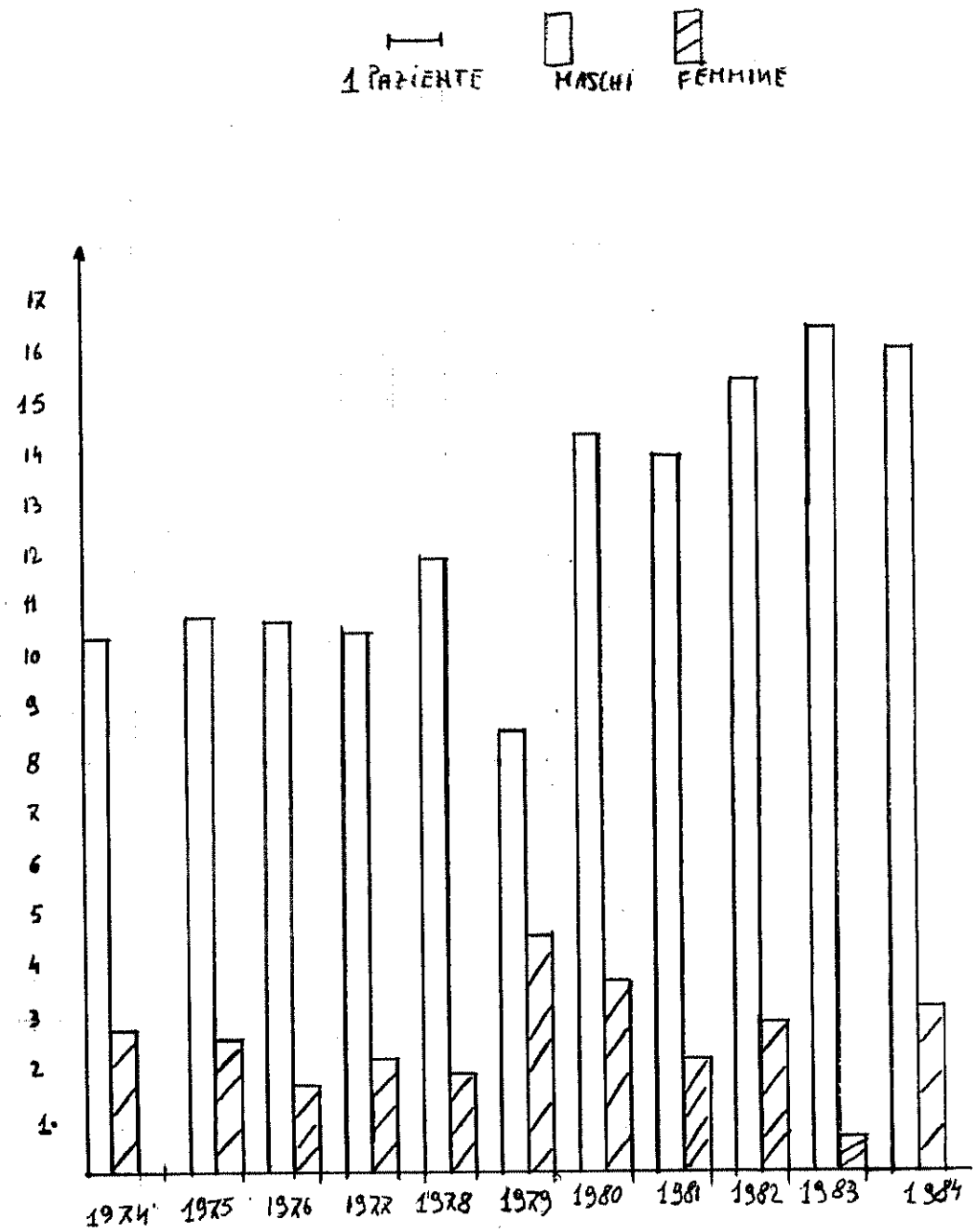


FIG. 2 - TASSI STANDARDIZZATI PER 100.000 ABITANTI REGISTRATI NEL PERIODO 1974-1984



e del 2,8/100.000 per le femmine del 75, ad un tasso del 14,9 e 3,21 dell'anno 1984, rispettivamente per i maschi e per le femmine.

Inoltre negli anni 82 e 83 nella popolazione maschile si sono registrati tassi di incidenza del 15,44 e del 16,44 per 100.000 abitanti, che rappresentano i valori insoliti ed inusuali per il tipo di territorio preso in considerazione. Nel periodo di tempo considerato si è registrato un tasso di incidenza medio per i maschi del 12,53/100.000 e del 2,5 per 100.000 abitanti per le femmine. È interessante, per avere dei dati di confronto a livello molto indicativo, analizzare la tabella n. 2 dove sono riportati i tassi di incidenza per le neoplasie vescicali registrati in zone industrializzate.

TAB. 2 - TASSI STANDARDIZZATI DI INCIDENZA DELLE NEOPLASIE VESCICALI IN ZONE INDUSTRIALIZZATE. CONFRONTO MOLTO INDICATIVO CON I RISULTATI DELLA NOSTRA ESPERIENZA

USA - CONNECTICUT (1970)	
Maschi	19,9
Femmine	5,9
TORINO (1973-74)	
Maschi	19,4
Femmine	3,2
VARESE (1976-77)	
Maschi	24,6
Femmine	3,1
CASALE (1980-83)	
Maschi	21,5
Femmine	5,3
BASILICATA (1974-84)	
Maschi	12,53
Femmine	2,5

c) *Distribuzione dei casi per attività professionale*

I 480 casi di tumore vescicale risultano così distribuiti:

Agricoltura	168 maschi	30 femmine
Industria	94 maschi	nessuna
Terziario	130 maschi	35 femmine

È evidente che l'attività prevalente, tra i soggetti affetti da neoplasie vescicali, è quella di operatore agricolo; a questa fa seguito l'attività terziaria ed infine quella del settore industriale.

Questo tipo di distribuzione merita un'attenta considerazione è verosimile un'azione di tipo cancerogeno svolta dalle sostanze chimiche utilizzate in agricoltura attraverso un duplice meccanismo:

– diretto, a carico degli operatori che direttamente manipolano queste sostanze;

– indiretto, in quanto entrando in dosi infinitesimali nella catena alimentare determinano una spiegazione prolungata nel tempo della popolazione e quindi un maggior rischio di contrarre neoplasie in genere. È questa un'ipotesi da verificare con studi approfonditi.

Infine, riguardo ai tre ferrovieri citati, non è da escludere una loro possibile esposizione a sostanze diserbanti che vengono utilizzate, periodicamente, per distruggere le erbacce lungo i binari (1).

CONCLUSIONI

L'indiscutibile aumento del tasso di incidenza del tumore vescicale nel periodo considerato, 1974-84, può trovare spiegazioni in alcune ipotesi.

È necessaria una premessa: i casi registrati, in nostro posesso, riguardano soltanto i casi venuti alla nostra conoscenza ed osservazione, per cui è probabile che qualche nuovo caso possa esserci sfuggito e quindi è probabile che i nostri tassi possano essere sottostimati.

Riguardo alle ipotesi suddette, due ci sembrano le più probabili:

– La prima considera il processo progressivo di invecchiamento della popolazione residente in Basilicata, e quindi l'aumento della percentuale delle persone a rischio.

– La seconda prende in considerazione sia l'introduzione nell'ambiente di nuove sostanze chimiche, sia il compimento di periodi di latenza per esposizione a sostanze cancerogene iniziate anche decenni fa.

Va notato inoltre che non vi sono differenze significative tra l'incidenza nei centri urbani e nelle campagne (vedi Appendice n. 2); una certa prevalenza negli addetti all'agricoltura solleva dei sospetti su una possibile cancerogenità di sostanze chimiche usate in agricoltura sulla cui azione patogenetica ben poco si sa, per lo meno limitatamente al tipo di neoplasia qui considerata.

Per quanto concerne l'utilizzazione dei dati raccolti a fini di interventi di prevenzione primaria e secondaria, tre sembrano le iniziative da prendere:

– primo, istituire un registro per i pazienti colpiti da tumore vescicale in base alla professione svolta;

– secondo, individuare soggetti a rischio per esposizione professionale ed ambientale da sottoporre a screening periodici (citologia urinaria);

– infine promuovere su larga scala, nella regione, indagini epidemiologiche, per individuare la presenza di eventuali cancerogeni chimici usati in agricoltura e disporne la sospensione.

BIBLIOGRAFIA

1. Amadori D., *Rischi da fitofrmaci, effetti tossici, mutageni teratogeni, cancerogeni* «Fitofarmaci in agricoltura», Francisi editore, Verona 1987.
2. Cole P., Mouson R.R., Huning H., *Smoking an carcer of the lower urinary tract.* N. Engl. J. Med. 284, 129, 1971.
3. Cole P., Hoover T., Friedell H.H., *Occupation and carcer of the lower urinary tract.* Cancer, 29, 1250, X, 1922.
4. Di Silverio, La Pera, Capocaccia, Mariotti, *Mortalità per i tumori urologici in Italia 1971-1980.* Acta-Medica Roma 1986.
5. ISTAT, Supplementi al bollettino di Statistica, *Ricostruzione della popolazione residente per Regione; età e sesso dal 1972 al 1984.*
6. ISTAT, *Popolazione residente nella Regione Basilicata,* Censimento del 1981 in Italia.
7. Rhen LL., *Blasengeschwulste bei Anitinarbaiten.* Arch. Klin. Chirg., 50, 588, 1985.
8. Robbins R., *Le basi patologiche delle malattie.* Piccin Editore Padova 1982.
9. Vineis P., Segnam N., *Indagine caso-controllo sui tumori vescicali in provincia di Torino.* Atti 44° Congresso Nazionale Società Italiana di Medicina del Lavoro e di Igiene Industriale, 1981.

D. CAFARELLA *, R. CORDOVA **, M.T. BARNABA **,
T. IASILLI **, S. LIMONGELLI **, G. SMALDORE
Unità Sanitaria Locale N. 2
Ospedale S. Carlo di Potenza
** Centro Sociale di Bella*
*** Laboratorio di Patologia Clinica Osp. S. Carlo*

INDAGINE PRELIMINARE SUL DOSAGGIO DELL'ACE (ANGIOTENSIN CONVERTING ENZYME) NEL TERRITORIO DELLA COMUNITÀ MONTANA MARMO-PLATANO

RIASSUNTO

Scopo dell'indagine è quello di verificare se esiste una corrispondenza del livello sierico di ACE nell'ipertensione arteriosa e se questo è modificato dalla terapia con farmaci antiipertensivi ad esclusione di quelli di tipo captopril.

Per questo ci siamo serviti di un gruppo eterogeneo e promiscuo di 106 persone dividendole in tre fasce di età sulla distinzione che alla I fascia (età 0-35 anni) appartengono soggetti apparentemente sani e che comunque non praticano nessun tipo di terapia farmacologica; alla II fascia (età 35-55 anni) soggetti affetti da varie patologie (ipertiroidismo, diabete, epatopatia, ipertensione) in trattamento farmacologico assiduo e costante; alla III fascia (età 55 anni in poi) soggetti affetti dalle medesime patologie ma con trattamento farmacologico incostante e saltuario.

Nella prima fase dell'indagine abbiamo suddiviso, sulla base dei valori pressori, i soggetti delle tre fasce in a) soggetti con P.A.

sistolica > 140 mm Hg, e in b) soggetti di controllo con P.A. sistolica < 140 mm Hg, quindi abbiamo proceduto a dosare l'ACE sierica con metodo (range di normalità 204-308 U.I.).

Nella seconda fase dell'indagine abbiamo diviso i soggetti delle fasce di età, sulla base dei valori sierici dell'ACE in a) soggetti con valore ACE Max, e in b) soggetti di controllo con valori normali di ACE, quindi abbiamo proceduto alla misurazione della P.A. sistolica.

Dai dati raccolti si desume che il livello sierico di ACE è significativamente aumentato nel gruppo che presenta livelli pressori maggiori rispetto al gruppo di controllo e viceversa la P.A. sistolica è aumentata nel gruppo di soggetti che presentano un livello sierico Max dell'ACE rispetto ai soggetti di controllo con livello sierico Min. di ACE e che tali valori sono sostanzialmente modificati dalla terapia farmacologica.

INTRODUZIONE

L'Angiotensin Converting Enzyme o ACE è una dipeptidilcarbossipeptidasi la cui funzione fisiologica principale è quella di convertire l'angiotensina I in angiotensina II attraverso il distacco del dipeptide *carbossiterminale His-Leu*.

L'angiotensina II è un potente vasocostrittore capace di stimolare la secrezione di Aldosterone. L'ACE agisce anche sulla brandichinina degradadola in peptidi inattivi. L'ACE è una glicoproteina localizzata sulla membrana endoteliale dei capillari di numerosi tessuti (polmone, rene, intestino, cuore e cervello).

Alti valori di ACE sierica sono stati osservati nella malattia di Gaucher, nella sarcoidosi, nell'ipertiroidismo, nell'epatite, silicosi ed asbestosi, a diverse affezioni della pelle come psoriasi, acne rosacea, lichen ruber, rappresentando un parametro diagnostico molto importante.

Ultimamente si usa la determinazione dell'ACE nel siero per il controllo della terapia con farmaci antiipertensivi tipo captopril, gli unici capaci di inibire l'enzima.

MATERIALI O CASISTICA

Per questa indagine ci siamo serviti di un gruppo promiscuo ed eterogeneo di 106 persone ed abbiamo diviso il lavoro in due fasi:

FIG. 1.

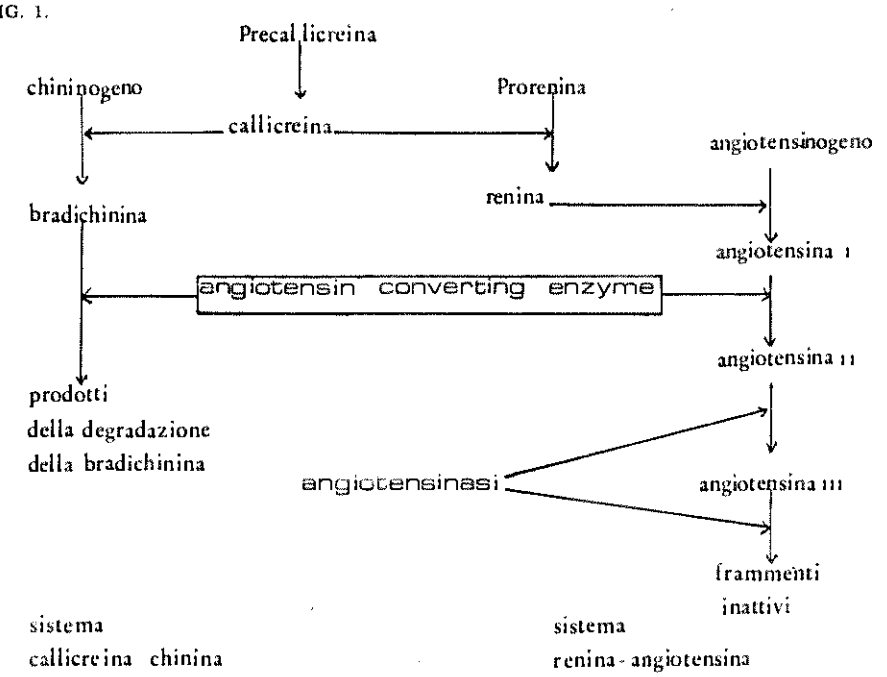
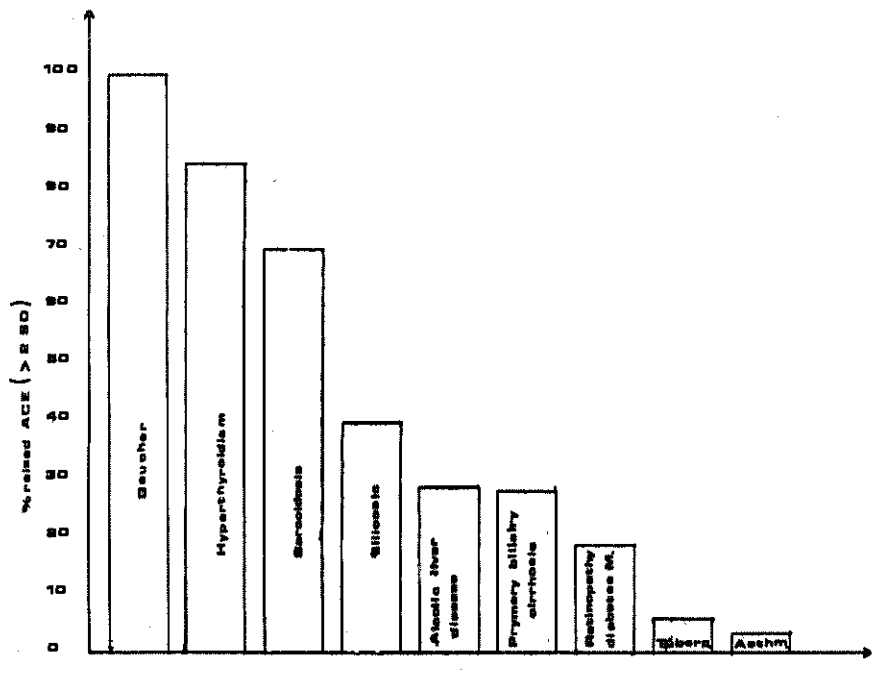


FIG. 2.



secondo il seguente

CRITERIO DI VALUTAZIONE

I Fase

A) misurazione della P.A.s.
Soggetti con P.A.s. 140 mmHg dos. ACE
Soggetti con P.A.s. 140 mmHg dos. ACE

II Fase

B) dosaggio ACE
Soggetti con alti valori misurazione della P.A.s.
Soggetti con valori normali misurazione della P.A.s.

Nella I fase A) abbiamo effettuato la misurazione del P.A.s. sul gruppo dividendolo quindi sulla base dei valori pressori in:

a) soggetti con P.A.s. 140mmHg
b) soggetti con P.A.s. 140mmHg

e quindi abbiamo dosato l'ACE.

Nella II fase B) abbiamo diviso il gruppo in:

a) soggetti con livello sierico di ACE aumentato
b) soggetti con livello sierico di ACE nei valori normali

e quindi abbiamo effettuato la misurazione della P.A.s.

METODO

La determinazione dell'ACE è stata eseguita con reattivi ad uso ricerca clinica, della Ditta Biochemia-Boehringer.

Il principio del metodo è il seguente: Il siero viene incubato con:

IPPURIL GLICIL-GLICINA:
Hip - gly - gly - ACE - Gly - Gly

La glicilglicina liberata viene convertita mediante TRINITROBENZOSULFONATO in TRINITROFENIL - Glicilglicina, la cui estinzione viene misurata a 420 nm. Il substrato Hip-Gly-Gly non

FIG. 3.

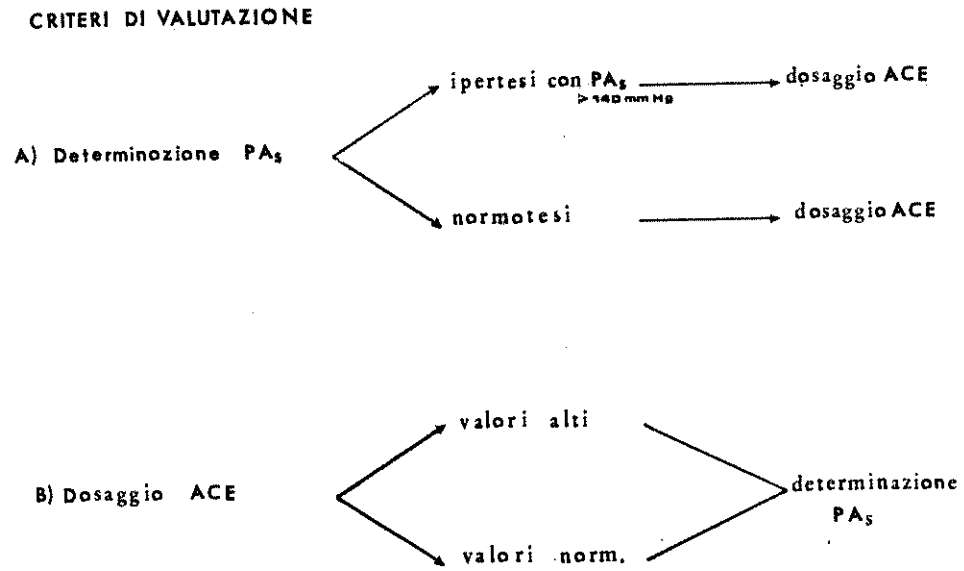
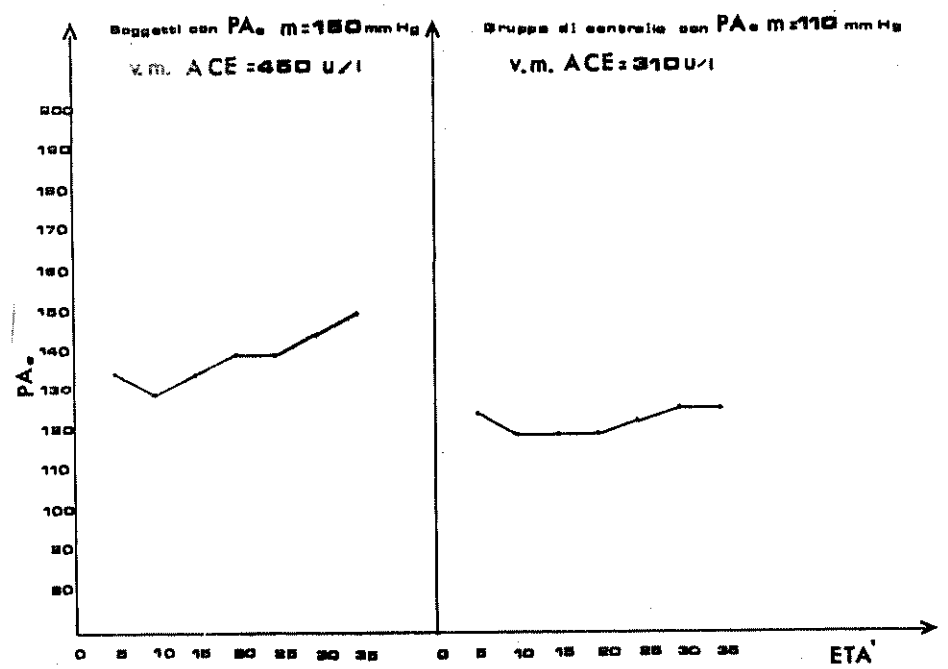


FIG. 4.



provoca inibizione dell'enzima permettendo di lavorare con un eccesso di substrato con conseguente segnale di misura più elevato.

Lo spettrofotometro utilizzato è il Beckman mod. 42. Il valore normale nel siero 281 U/I (SD 77). Il rauge di linearità arriva ad una attività superiore a 900 U/I di siero. Il limite di sensibilità è inferiore a 4 U/I.

Un'unità di attività dell'ACE è la quantità di enzima che a 37°C libera 1 nmol di acido ippurico per minuto per litro di siero.

Il test mostra un'ottima riproducibilità.

Il profilo tecnico del lavoro è stato curato dal Sig. Prete Fabrizio, tecnico di Laboratorio dell'ospedale S. Carlo, Potenza, che ha verificato inoltre l'attendibilità dei dati analitici con controlli di precisione e curve di taratura Standard.

Gli autori lo ringraziano per la collaborazione tecnica prestata nello svolgimento del lavoro.

DISCUSSIONE

Nella prima fase (fase A) entrambi i soggetti a) e b) li abbiamo ancora suddivisi in tre fasce di età: I fascia soggetti da 0-35 anni; II fascia soggetti da 35-55 anni; III fascia soggetti da 55 anni in poi, riportando per ognuno di esse alcune informazioni cliniche generali e quindi nella fase A dell'indagine l'andamento grafico della P.A.S. e del relativo dosaggio medio dell'ACE.

I FASCIA (0-35 anni): in questa fascia sono compresi soggetti la maggior parte apparentemente sani, soltanto due bambini presentano un abbassamento dei valori della sideremia e/o dell'Hb da attribuire a forme carenziali di Fe e negli adulti qualche caso HbsAg+ da probabile pregressa epatite virale. È una fascia che non assume farmaci anti-ipertensivi, anzi i soggetti non controllano la P.A. non lamentando alcun disturbo derivante da questa. Largo consumo nel sesso femminile di farmaci anticoncezionali (pillola trifasica) e psicofarmaci sedativi. Nel sesso maschile notevole il numero di fumatori di sigarette e il consumo di alcoolici.

II FASCIA (35-55 anni): in questa fascia sono compresi soggetti affetti da: diabete mellito 20%; gastroduodeniti ed altre patologie a carico dell'apparato digerente 10%; epatomegalia 20%; aumento del tasso lipidico 25%. I soggetti affetti da sola ipertensione arteriosa 10% o associata ad altre patologie 30% assumono con regolarità farmaci anti-ipertensivi. Di questi il primo posto è occupato dai diure-

FIG. 5.

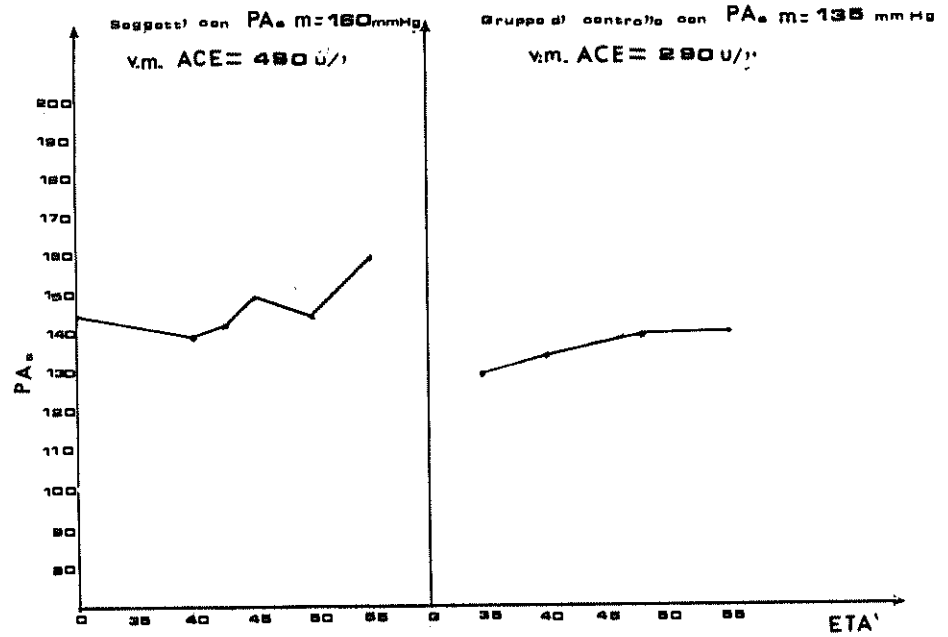
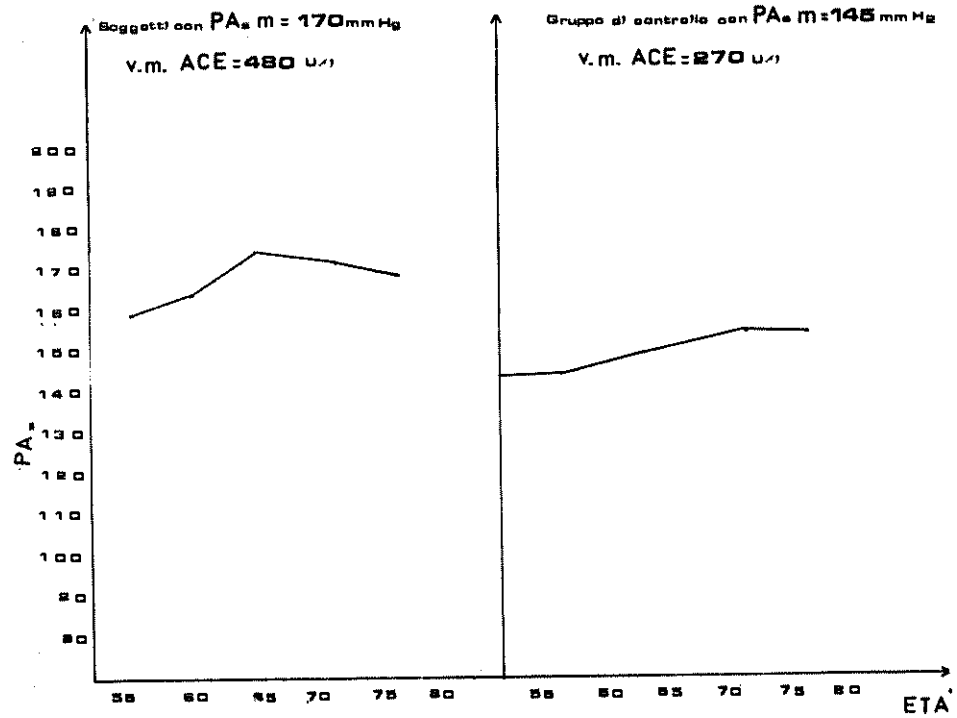


FIG. 6.



tici tiazitici che da soli sono assunti nel 50% dei casi, in associazione ai vasodilatatori nel 30% dei casi. Dei vasodilatatori il Catapresan viene usato solo come farmaco di emergenza e per limitati periodi.

Betabloccanti e Ca^{++} antagonisti sono assunti da soli nel 10% dei casi ed in genere associati a farmaci anti-aggreganti. Il sesso femminile consuma notevoli quantità di psicofarmaci sedativi. Il sesso maschile consuma notevoli quantità di alcool.

III FASCIA (55 anni in poi): nella terza fascia di età è compreso il maggior numero di soggetti affetti da ipertensione arteriosa. Il dato grafico della curva pressoria è qui ben evidente in quanto i soggetti non assumono con regolarità farmaci anti ipertensivi, ma autolimitano soggettivamente l'assunzione farmacologica per brevi e saltuari periodi, in concomitanza di disturbi soggettivi (vampate di colore al volto, vertigeni, ecc.). I dati ematochimici mostrano in genere un quadro lipidico severamente alterato. Essi rifiutano di seguire diete o restrizioni alimentari preferendo al contrario di nutrirsi pochissimo mentre in realtà il consumo di carni insaccate, grassi alimentari, e cibi fritti è notevolmente alto. Fra i farmaci anti-ipertensivi i soli ben accettati sono i diuretici mentre i vasodilatatori sono ostinatamente rifiutati per le spiacevoli reazioni secondarie e pertanto ritenuti dannosi.

Nella seconda fase (fase B), sempre seguendo la distinzione delle tre fasce di età, abbiamo riportato l'andamento grafico del dosaggio dell'ACE nel gruppo a) con alti valori di ACE e nel gruppo b) con valori normali e quindi dei relativi valori medi della P.A. sistolica.

RISULTATI E CONCLUSIONI

I FASCIA

	Fase I	Fase II
Gruppo a)		
Pas media	= 150 mmHg	Pas media = 145 mmHg
Dos. medio ACE	= 450 UI	Dos. max ACE = 515 UI
Gruppo b)		
Pas media	= 150 mmHg	Pas media = 130 mmHg
Dos. medio ACE	= 310 UI	Dos. min ACE = 272 UI

FIG. 7.

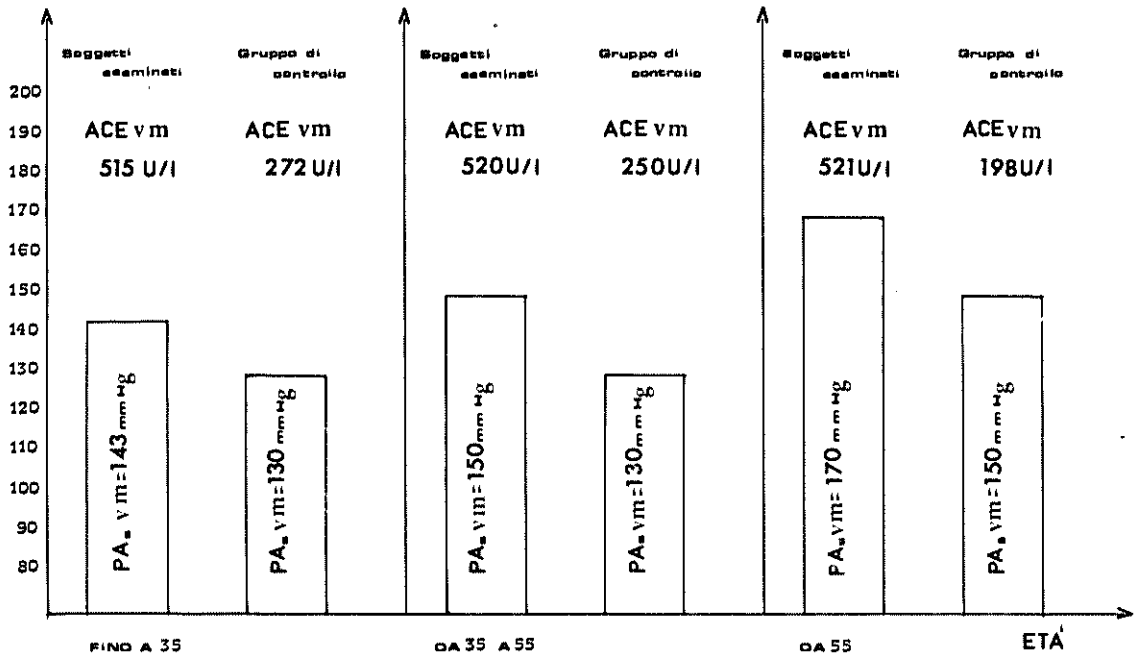
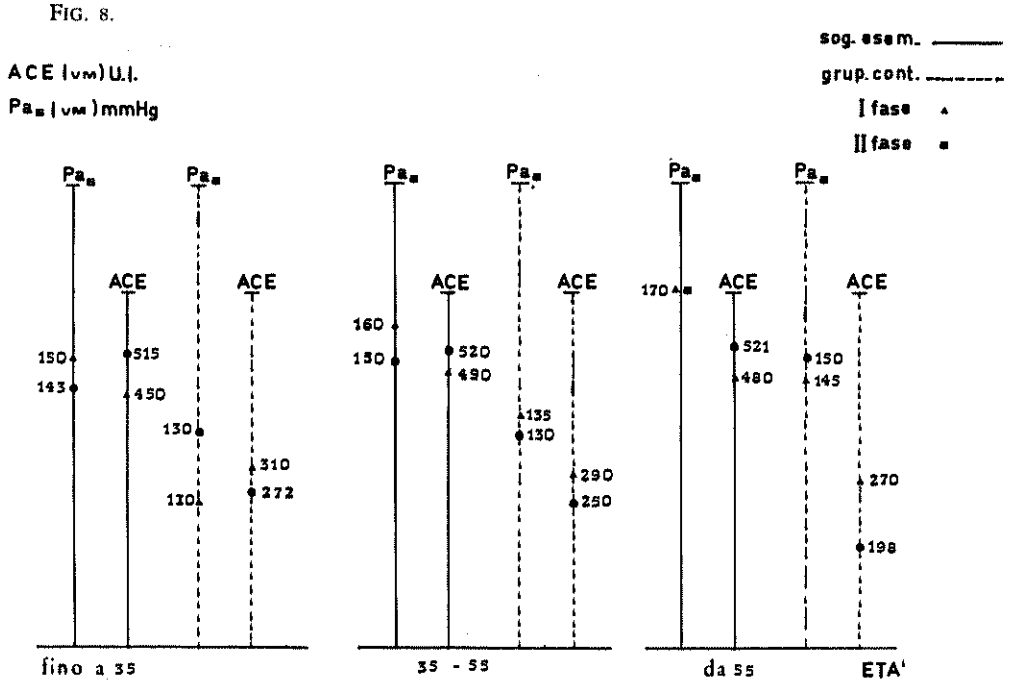


FIG. 8.



II FASCIA

	Fase I		Fase II
Gruppo a)			
PAs media	= 160 mmHg	PAs media	= 150 mmHg
Dos. medio ACE	= 490 UI	Dos. max ACE	= 520 UI
Gruppo b)			
PAs media	= 125 mmHg	PAs media	= 130 mmHg
Dos. medio ACE	= 290 UI	Dos. min. ACE	= 250 UI

III FASCIA

	Fase I		Fase II
Gruppo a)			
PAs media	= 170 mmHg	PAs media	= 705 mmHg
Dos. medio ACE	= 800 UI	Dos. max ACE	= 515 UI
Gruppo b)			
PAs media	= 145 mmHg	PAs media	= 150 mmHg
Dos. medio ACE	= 270 UI	Dos. min. ACE	= 198 UI

Dai dati raccolti si desume che il livello sierico dell'ACE è significativamente aumentato nel gruppo che presenta livelli pressori aumentati rispetto al gruppo di controllo e, viceversa, la pressione arteriosa sistolica è aumentata nel gruppo dei soggetti che presentano un livello sierico massimo dell'ACE rispetto ai soggetti di controllo con livello sierico minimo di ACE.

Si desume altresì che i valori dell'ACE non sono sostanzialmente modificati dall'uso di farmaci antiipertensivi diversi dal tipo Captopril.

BIBLIOGRAFIA

1. Hodsman, GP. et al. (1983) *Enalapril in the treatment of hypertension with renal artery stenosis*. Br. Med. J. 287, 1943-1417.

2. Kamoun, PP. Bardet. Jl. Di Giulio, S & Grunfeld, JP. (1982) *Measurement of oangiotensin-converting enzyme in captopril-treated patients*. Clin. Chim. Acta 118, 333-336.
3. Neels, H., van Sande, M., Scharpé, S. & Verkerk, R. (1981) *Comparative, Kinetic of two short peptide substrates of Kiniase II*. Agents and Actions Supplement 9, 450-454.
4. Neels, H., Scharpé, S., van Sande, M., Verkerk, R. & Van Acker, K. (1982) *Improved micromethod for assy of serum angiotensin converting enzyme*. Clin. Chem. 28, 1352-1355.
5. Neels, HM., van Sande, ME. & Scharpé, SL. (1983) *Sensitive coorimetric assay for angiotensin-converting enzyme in serum*. Clin. Chem. 29, 1399-1403.
6. Studdy, PR., Lapworth, R. & Bird, R. (1983) *Angiotensin-converting enzyme and its clinical significance - a review*. I. Clin. Pathol. 366, 966-947.
7. Clin. Med. 29, 1399-1403 (1983). 4. Ondetti, MA. & Cushaman, DW.
8. 5. Studdy, PR., Lapworth, R. & Bird, R., *Angiotensin-converting enzyme and its clinical significance - a review*.

INDICE

A.R. RIZZI, T. SCANDIFFIO, G. CENTONZE, V. CONTUZZI, L. TANTALO
Valutazione delle masse intra ed extracardiache all'ecocardiografia bidimensionale: nostra esperienza ..... Pag. 633

G. PUGLIESE, C. DE DOMINICIS, M. CAUZILLO
Valutazione e controllo analitico a distanza di due anni su un campione di esposti professionalmente a microsaldature stagno-piombo 649

F.M. GALLO, G.N. GALLO, G. ROMANO, S.E. GALLO
L'uso dei pesticidi in provincia di Matera: prevenzione e sorveglianza sanitaria 653

F.M. GALLO, G.N. GALLO, G. ROMANO, S.E. GALLO
Dati statistici e regimi dietetici relativi alla refezione scolastica a Matera 661

A. LAULETTA, E. FERRI, L. GUARINO, R. MAGLIETTA, D. DE SANCTIS
La citologia come prevenzione dei tumori della sfera genitale femminile: rapporto sui dati del servizio di anatomia patologica della U.S.L. n. 2 relativo al quinquennio 1982-1986 669

A. LAULETTA, D. MAROSCIA, L. GUARINO, R. MAGLIETTA, E. FERRI, D. DE SANCTIS
Aspetti ecografici dell'endometrio e correlazioni cito-istologiche 673

F. RICCIUTI
Le foto-dermatiti 679

F. RICCIUTI
Lo specchio della salute: la cute 691

C. SINNO, E. RE
Assetto lipidico di maratoneti «amatoriali» modificazioni indotte dall'allenamento e dallo sforzo strenuo 705

M. CAPUANO, R.L. PARADISO
Problematiche odontostomatologiche in gravidanza 713

G.B. D'ANDREA, A. SCAVONE, G. STRANGIO
Enuresi notturna: un nuovo approccio patogenetico 721

R. BENEVENTI, M.A. RIZZO, A. CAPOBIANCO, V. SACCO
Valutazione dei livelli di beta-tromboglobulina nei soggetti diabetici 727

L. CARRETTA, A. CAPOBIANCO, R. BENEVENTI, M. MANCINO
Ricerca del sangue occulto nelle feci: confronto fra due metodi 731

A.R. PADULA, L. DI PALMA
Studio statistico sulle cause di cecità nella provincia di Matera 735

B. LAMORGESE
Angiomiolipomi renali multipli in un caso di sclerosi tuberosa: aspetti radiologici 745

P. VENEZIA, PH. ROUGIER
Tumori carcinoidi. Strategia diagnostica e terapeutica 755

G. SMALDONE
Un complesso caso di cataratta traumatica: problematica medico-legale 769

G. SMALDONE, V. BRUNO
Distacco retinico con lacerazione gigante: tamponamento interno con aria 779

L. GIORDANO, L. LORUSSO, D. LAMASTRA, S. PISCIOTTA, P. VIZZIELLO, M. CARDINALE, D. CAGGIANO
L'osteosintesi con vite-placca di Judet nelle fratture laterali del collo femore. Nostra esperienza 785

G. ROMANO, C. FRAGASSO, G.N. GALLO, F.M. GALLO, A. LE ROSE, L. SANTANDREA, R.L. CANTORE, R. D'AMELIO
Performance uditiva in gravidanza e iit puerperio valutata con un test di audiometria obiettiva (Decay test di Anderson) ..... Pag. 807

G. ROMANO, F.M. GALLO, G.N. GALLO
Sindrome di Charlin o sindrome oculo-nasale o sindrome del nervo nasale. Osservazione di uit caso 821

F. BISACCIA, R. ROMANO, N. D'AQUINO, N. D'ALESSANDRO, A. DI LEO, M. CANOSA, N. ARMIENTO, G. GUTTERI, V. CASILLO
Nostre esperienze sulle applicazioni in chirurgia della colla di fibrina 827

G. STRAZIUSO, R. ROMANO, R. MIRANDA, M. ZUPA, F. BISACCIA, V. CASILLO, A. GILIO, M. RUSSO, A. SIGILLITO, F. SANTARCANGELO
Trattamento conservativo delle lesioni spleniche 831

M. AUTILIO, A. MAIOLI, A. PENNACCHIA, G. TRAMICE, M. VIA, V. LAVIERI, S. ABRIOLA, M. CAUTELA, S. LAURIA, A. LAGALA, G. BELLETTIERI, P. PALMIERI, E. MONTELEONE, D. SALVATORE, P. NOCERINO
Calcolosi biliare e cirrosi epatica 839

A. CASCONE, C. GAUDIANO, D. LATORRACA, F. IRENE
La sindrome di Edwards: studio clinico-citogenetico di un caso giunto alla nostra osservazione 847

C. CARLUCCI
Le cisti parotidee da ritenzione 855

C. CARLUCCI
Sul lembo naso genieno 863

A. CAPOBIANCO, R. BENEVENTI, G. TRAMICE, G. SISTI
Validità della ricerca di autoanticorpi nella patologia autoimntunitaria iton organo specifica . 873

R. BENEVENTI, A. CAPOBIANCO, B. BOVE, G. SISTI
Importanza del liquido seminale nella sterilità della coppia 881

G. SMALDONE, V. IURA
Utilità degli ultrasuoni in oculistica: quando? Come? 887

A. LAULETTA, D. MAROSCIA
Cisti funzionale dell'ovaio: follow-up ecografico dopo svuotamento percutaneo 895

A. LAULETTA, D. MAROSCIA
Correlazioni tra follicolo ovarico monitorizzato con ultrasuoni e variazioni dei caratteri del muco cervicale 901

A. LAULETTA, D. MAROSCIA
Aspetti di diagnostica ecografica nella patologia disfunzionale dell'ovaio 909

D.R. MANCINO, M. AUTILIO, G. TRAMICE, A. MAIOLI, V. LAVIERI, M.E. MANCINO
Rapporto tra lobo caudato e lobo destro epatico nella cirrosi epatica 915

S.L. NICOLETTI, E. DIVINCENZO, F. GIOCOLI, C. FRAGASSO, D. ANNESE, T. GULLÀ OLIVIERI
Contributo clinico dell'ecografia in alcune anomalie della gravidaitza multipla 923

G. GUARINI
Valore e significato dell'ecografia in medicina interna 929

D. MAROSCIA, B. LAMORGESE, D. MANCINO, M. MANCINO, V. MOLFESE, F. REPULLONE
Gli ultrasuoni nello studio dell'apparato urinario dell'adulto 935

T. GULLÀ OLIVIERI, S.L. NICOLETTI, C. FRAGASSO, G. ANNESE
Blighted ovum e malattia del trofoblasto ..... Pag. 951

L. TORCIANO, G. MARTINELLI, R. MAGLIETTA, G. PADULA
Disgerminoma ovarico in gravidanza 955

G. MARTINELLI, L. TORCIANO, O. SOLIGNO, M.L. GRAZIANO, G. PADULA
Diagnosi prenatale di idrope fetale caso clinico 963

G. MARTINELLI, M. STABILE, M. IACCARINO, A. ORMANDO
Diagnosi ecografica della osteogenesi imperfetta di tipo III 971

G. ALBANO
Dal medico condotto all'assistenza sanitaria di base una proposta per la U.S.L. N. 3 983

G. PUGLIESE, A. CAPOBIANCO, R. BENEVENTI, C. SUMMO
Valutazione della piombemia su un campione di popolazione non a rischio della provincia di Potenza 991

G. ROMANO, R. D'AMELIO
A proposito di screenings del linguaggio nel bambino 999

G. ROMANO, R. D'AMELIO
A proposito di screenings sull'udito nel primo anno di vita 1007

M. CAPUANO
In tema di prevenzione odontoiatrica 1019

M. CAPUANO
Il fluoro come strumento di prevenzione in «dontoiatria 1021

G. SMALDONE
In tema di prevenzione della cecità 1027

V. IURA, G. SMALDONE
Esperienze di intervento extracapsulare della cataratta con tecnica microchirurgica 1039

V. IURA, G. SMALDONE, A. IURA
Indagine epidemiologica e sociologica sul cterato-ipopion: trent'anni dopo 1047

V. IURA, G. SMALDONE
I.O.Ls. anclte a Potenza 1057

A. BACCHINI, F. BELLUSCIO, G. STRANGIO, M.E. GRANDOLFO, F. ROSATI, L. LAURIA, R. SANTORO, F. NOVELLO, L. FIORE
Vaccinazioni obbligatorie nella USL N. 1 della regione Basilicata: studio di una coorte di bambini nati nel 1983 1063

G. PADULA, L. TORCIANO, G. MARTINELLI, M.L. GRAZIANO, O. SOLIGNO, V. CIAO
Epidemiologia e prevenzione dalla trasmissione perinatale dell'epatite virale tipo B nell'ospedale civile di Melfi dal 1-1-1984 al 31-10-1987 1079

A. CASCONE, C. GAUDIANO, F. IRENE
Epidemiologia della malattia di Down in provincia di Matera (al 31.12.1986) 1087

S. LATRONICO, L. DE TRANA, F. LUPO, G. NACCI, N. MARTELLOTTA, D. NIGRO, E. CITRO
Narcosi per indagini T.A.C. cranio ambulatoriali in pazienti in età pediatrica nostra esperienza 1091

A. D'AURIA, C. MASTROROBERTI, B. PINTO, A. PINTO
Educazione alla salute: un progetto sperimentale nel primo ciclo della scuola elementare di Pescopagano 1097

M.L. GRAZIANO
Pediatria preventiva e sociale sul territorio 1105

A. MARTEMUCCI
L'ipoacusia da rumore in Basilicata nota statistica ..... Pag. 1111

V. SACCO, A. DI PIETRO, C.G. QUAGLIA, G. CITRO, G. MASOTTI, S. DE MARCA
Prevalenza della retinopatia nella popolazione diabetica della provincia di Potenza 1121

B. NOLÈ, C. SATRIANI, G.M. TRAMUTOLI
Rapporto-studio sulla natalità e mortalità infantile nella U.S.L. N. 2 di Potenza nell'anno 1986 1129

S.L. NICOLETTI
Attuali vedute sulla patogenesi della pre-eclampsia 1143

L. VEGLIA, F. LISANTI, L. LO NIGRO, M. VEGLIA, A. PELLEGRINI
I disturbi della conduzione atrio-ventricolare e intraventricolare nello sportivo praticante 1151

T. SCANDIFFIO
Ecocardiografia: significato clinico ed indicazioni all'ecocardiografia mono-bidimensionale-doppler 1155

G. STEFANELLI, A. LECCESE, A.P. CAPPIELLO, S. BARBUZZI, G. DI BENEDETTO, B. TOMASCO, U.F. TESLER, C. LABRIOLA
Risultati immediati e a distanza della correzione cltirurgica del ritorno venoso polmonare anomalo parziale del polmone destro: esperienza di 23 casi 1171

A. LECCESE, G. STEFANELLI, R. PERGOLA, G. DI BENEDETTO, R. LUPINO, A. MARINELLI, L. LAMONEA, U. TESLER
L'impiego clinico delle immunoglobuline G in cardiocltirurgia: risoltati preliminari di uno studio condotto su 20 pazienti adulti 1181

D. LATORRACA, A. MAZZEO CICCHETTI, R. VITA, C. LA CRETA
Il test da sforzo come valutazione preoper.ttoria nel paziente anginoso nella cltirurgia non cardiaca 1191

D. LATORRACA, M.C. MARTINI, C. TOSCANO, R. MAGGIO, D. DI SALVO
Serotonina e ipertensione 1209

A. SAPONARA, R. VITA, G. MARTOCCIA, A. MAZZEO CICCHETTI, M.C. MARTINI, C. TOSCANO, R. MAGGIO, A. SANCHIRICO
Curva da carico orale di glucosio in una squadra femminile di pallavolo prima e dopo la preparazione pre-campionato 1215

G. ROMANO, R. D'AMELIO
A proposito di screenings sull'udito nel primo anno di vita 1223

D. LATORRACA, A. MAZZEO CICCHETTI, M.C. MARTINI, R. VITA, C. TOSCANO, C. LA CRETA
L'invecchiamento cerebrale 1235

F. GIOCOLI, T. RICCARDI, E. DIVINCENZO
Oncogenesi virale e prevenzione in ginecologia 1239

R. DAMONE, M. MUSCILLO, C. BASILE, P. BONITO OLIVA, R. STIGLIANI, R. VITA
Epidemiologia descrittiva dei tumori vescicali in Basilicata nel periodo 1974-1984 1247

D. CAFARELLA, R. CORDOVA, M.T. BARNABA, T. IASILLI, S. LIMONGELLI, G. SMALDONE
Indagine preliminare sul dosaggio dell'ACE (Angiotensin Converting Enzyme) nel territorio della Comunita Montana Marmo-Platano 1257