

Società Lucana
di
Medicina e Chirurgia



A t t i
1991 - 1992

Società
di Medicina e Chirurgia

Atti
1991 - 1992



G. CUGNO * - F. DE CRISTOFARO ** -
V. MATTEO *** - M. I. SANTORSA ***

* Vicedirettore Sanitario — ** Ispettore Sanitario — *** Sociologhe tirocinanti
USL N. 2 - REGIONE BASILICATA Ospedale S. Carlo Potenza
Direzione Sanitaria

INDAGINE CONOSCITIVA SUGLI INFORTUNI SUL LAVORO IN AMBIENTE OSPEDALIERO

Statistic research carried out into labour accidents in Hospital

RIASSUNTO

Uno studio statistico ha analizzato gli infortuni sul lavoro occorsi nel periodo 1987/1991 fra il personale dipendente dell'Ospedale S. Carlo di Potenza.

I risultati hanno evidenziato la necessità di una seria programmazione ed organizzazione del lavoro al fine di prevenire i rischi correlati agli infortuni in ambiente ospedaliero.

SUMMARY

We studied the occurrence of labour accidents among the staff of San Carlo Hospital, Potenza, Italy, during a five years period (1987/1991).

Results have pointed out the need of programming and organizing work in order to prevent all risks connected with labour accidents in hospital.

PREMESSA

Il presente studio analizza quantitativamente e qualitativamente il fenomeno infortunistico all'interno di un moderno ospedale.

Il presidio ospedaliero in questione, l'Ospedale S. Carlo di Potenza, è il più grande della Regione Basilicata con 930 posti letto distribuiti tra 25 unità operative di diagnosi e cura e con oltre 1300 dipendenti in servizio nell'anno 1991.

MATERIALE E METODI

La casistica esaminata ha riguardato il personale in attività nel quinquennio 1987-1991 (in media 1240 unità annue) suddivise in 7 categorie (Tab. 1):

- nella voce "medici" sono inclusi anche farmacisti, biologi, psicologi, sociologi;
- il gruppo "infermieri professionali" comprende inoltre le figure del caposala e assistente sanitario;
- nel gruppo "ausiliari" troviamo:
 - assistenti tecnici
 - operatori tecnici
 - agenti tecnici
 - ausiliari socio-sanitari specializzati
 - ausiliari socio-sanitari;
- nel gruppo "altri" sono inclusi:
 - ostetriche capo ed ostetriche
 - vigilatrici d'infanzia
 - assistenti sociali
 - personale con funzione di riabilitazione.

I dati sono stati rilevati dall'analisi delle denunce di infortunio sul lavoro (modelli SS a/INAIL) e da schede appositamente predisposte da cui sono state estrapolate le notizie relative all'età e al sesso dell'infortunato, alle modalità e circostanze dell'infortunio, alla natura e sede della lesione, ai giorni di prognosi. Per la definizione del fenomeno infortunistico sono stati utilizzati i seguenti indici (1;2)

- Indice di Incidenza (I.I.), denominato anche indice di morbosità, calcolato secondo la seguente formula:

$$I.I. = n^{\circ} \text{ infortuni} \times 100 / n^{\circ} \text{ soggetti in servizio (costituisce un primo elemento di valutazione del fenomeno).}$$
- Indice di gravità (I.G.), altrimenti espresso come durata media di inabilità, calcolato secondo la seguente formula: $I.G. = n^{\circ} \text{ gg. di assenza per infortunio} / n^{\circ} \text{ casi di infortunio};$
- Indice di assenza (I.A.), denominato anche coefficiente di morbidità, espresso nel modo seguente:

$I.A. = n^{\circ} \text{ gg. di assenza per infortunio} / n^{\circ} \text{ gg. lavorativi teorici annui} (*);$
 (valuta le conseguenze dell'infortunio)

Sono stati presi in esame, inoltre, i seguenti aspetti:

- frequenza degli infortunati nelle diverse categorie professionali;
- distribuzione degli infortuni secondo le classi di età;
- distribuzione degli infortuni nei diversi giorni della settimana e nei diversi mesi dell'anno.

(*) I giorni lavorativi teorici annui sono stati calcolati nel modo seguente:

$G.L.T.A. = 365 - (89 + 36 + 9) = 231$ dove:

89 indica i gg. di riposo;

36 " " di ferie;

9 " " di festività.

DISCUSSIONE

Sulla base dei dati raccolti si può innanzitutto osservare che il numero totale dei dipendenti è risultato caratterizzato da una crescita costante nel quinquennio considerato, con una lieve flessione nel 1988. Globalmente si passa da 1178 unità nel 1987 a 1347 nel 1991. Il numero dei dipendenti nelle varie categorie, invece, è rimasto sostanzialmente immutato ad eccezione degli infermieri professionali per i quali nel 1991 è risultato un aumento del 36,8% rispetto al 1987, con una crescita media di 30 unità all'anno. (TAB. 1).

Viceversa, per quel che riguarda i casi di infortunio denunciati si è registrato un sensibile aumento tra il 1987 e il 1988; l'andamento ha poi assunto valori costanti nei tre anni successivi (60-65 casi di infortunio). (TAB.2)

Analogamente si può osservare che gli indici di incidenza, gravità ed assenza, il cui andamento è rappresentato in TAB. 3, mostrano un sensibile incremento.

I valori degli I.G. e degli I.A. risultano però bassi per effetto delle caratteristiche della raccolta dati che ha compreso analiticamente anche gli eventi con astensione dal lavoro anche minima o nulla.

E' apparso utile, inoltre, analizzare il fenomeno in rapporto all'età dei dipendenti. Riguardo alle diverse classi di età considerate (vedi Fig. 4) l'andamento degli infortuni registra un trend ascendente con l'apice collocato nella classe compresa tra i 31-40 anni e un trend discendente nelle ultime due classi. La maggiore frequenza degli infortuni nell'età matura (31-40 anni) potrebbe attribuirsi al fatto che essa rappresenta la fascia di età più rappresentativa dei dipendenti in servizio. Purtroppo, non avendo a disposizione i dati sul numero degli esposti in ciascun gruppo, non è possibile accertare quanto tale tendenza possa essere influenzata dalla diversa consistenza numerica delle varie classi.

Lo stesso potrebbe dirsi riguardo alla distribuzione degli infortuni per sesso (vedi Fig. 5). Infatti, si registra una maggiore frequenza di infortuni nei maschi rispetto alle femmine (con un rapporto di 1,36 a 1), senza però poter porre in relazione questi dati con la distribuzione per sesso dei soggetti in servizio nel quinquennio 1987 - 1991.

L'esame della distribuzione per professione (TAB.6 e fig.6.1.) mette in evidenza una situazione di maggiore allarme per la categoria degli "ausiliari" (per i quali gli infortuni sono più gravi e più frequenti) seguita dalla categoria degli infermieri professionali. La maggiore frequenza di infortuni nella categoria degli ausiliari si spiega per il fatto che essa è la categoria più esposta al rischio: in essa infatti sono incluse le unità di personale col minore grado di qualificazione ed addetti a mansioni più gravose e diversificate.

Dall'analisi dei dati di distribuzione degli infortuni nei giorni della settimana, sintetizzati in fig. 7, emerge che il maggior numero di infortuni si verifica nei primi giorni della settimana con punte massime il lunedì e mercoledì (19%-18%) per poi diminuire gradualmente negli ultimi giorni. La minore frequenza di infortuni

registrati il sabato e la domenica può spiegarsi per il fatto che in questi giorni il personale si riduce a causa di un minor numero di servizi in attività. La distribuzione degli infortuni nei diversi mesi dell'anno (Fig.8) rivela una maggiore frequenza nei mesi di gennaio e febbraio con valori rispettivamente pari al 10,7% e 11,4%, seguiti da luglio con il 10,4% e da ottobre con il 9,8%. Le frequenze più basse interessano i mesi di maggio, agosto e settembre.

Per quanto riguarda le specifiche caratteristiche degli infortuni (circostanza, natura, sede, agente materiale della lesione) i risultati sono riportati nelle figure 9;10.1;11 e 12. In figura 9 si può osservare che la maggior parte degli infortuni (19,2%) è provocato da cadute accidentali; seguono, con incidenza piuttosto elevata, gli infortuni avvenuti nella preparazione ed esecuzione della terapia (18,2%); quelli a seguito di urto accidentale contro oggetti fissi (13%); gli infortuni verificatisi durante l'esecuzione delle operazioni di pulizia (9,8%) ed infine quelli connessi con il sollevamento/trasporto di materiali e pazienti (7,8%). Da notare, inoltre, che una buona percentuale di infortuni è avvenuta in circostanze di maneggio e riordino di oggetti, rispettivamente con valori di 5,9% e 4,6%; durante la preparazione di vivande (5,2%) ed in corso di seduta operatoria (4,6%).

Per quanto attiene la natura delle lesioni (Fig.10.1), è evidente che la maggiore incidenza è riferibile alla patologia lieve, rappresentata da contusioni, escoriazioni, distorsioni (42,7%). Le ferite da punta e da taglio rappresentano rispettivamente il 22,5% ed il 16,9%, mentre sono relativamente rare le distrazioni muscolari (5,5%) e le lesioni più gravi quali le fratture (4,9%).

Piuttosto bassa è anche l'incidenza delle ustioni (3,6%) e dei contatti accidentali con liquidi biologici (3,9%), i quali però non vanno trascurati a causa della pericolosità del rischio infettivo.

A questo proposito, interessante è anche considerare l'andamento, nel quinquennio considerato, dei tipi di infortunio. Dai dati risulta infatti che fra il 1989 e il 1990 le ferite da punta si sono più che raddoppiate (TAB.10). Tale dato può essere spiegato dalla tendenza a denunciare sempre più spesso anche i piccoli infortuni a cui negli anni precedenti si attribuiva poca importanza e questo soprattutto in rapporto al rischio di trasmissione di malattie infettive, quali le epatiti virali, e di nuove patologie quali l'AIDS. Non a caso tra le 307 denunce di infortunio pervenute tra il 1987 e il 1991, 25 fanno riferimento a ferite con aghi e altro materiale infetto e fra queste 3 risultano piuttosto gravi per i giorni di assenza dal lavoro cui sono stati costretti gli infortunati. In particolare va segnalato un caso di infortunio dovuto a ferita da punta la cui complicità (epatite acuta) ha costretto il soggetto ad un totale di 210 giorni di assenza dal lavoro.

Dalla Fig. 10.1 risultano inoltre 16 casi di infortunio avvenuti in itinere.

Essi sono dovuti essenzialmente ad incidenti d'auto e cadute; le diagnosi riportano perlopiù trauma contusivo -escoriativo (12 casi), cui si aggiungono 1 caso di distorsione e 3 di fratture. Il loro peso sul totale dei giorni di assenza è dell'8%, con un indice di gravità sul totale degli infortuni di 0,67 ed un indice di

assenza di 0,89 (vedi Tab.13). La distribuzione anatomica delle lesioni (Fig. 11) indica come sede più significativamente colpita la mano, i cui valori superano la metà della casistica esaminata.

In merito all'agente materiale, in Fig. 12 si osserva che le maggiori percentuali dei casi ricadono nelle voci "scale e suolo" (17,9%), "aghi" (15,6%), "utensili da cucina" (11,1%), "provette, fiale, siringhe" (15,6%) nelle quali rientrano gli infortuni che si sono verificati più frequentemente, ossia cadute accidentali e distorsioni, ferite da punta e da taglio. Rilevante risulta, inoltre, la voce "varie" (10,7%) in cui sono stati considerati tutti gli infortuni per i quali sarebbe stato improprio parlare di un agente materiale, come gli infortuni avvenuti in itinere e quelli che hanno avuto come conseguenza distrazioni muscolari.

La durata delle assenze per infortunio (Fig. 14) vede al primo posto le assenze brevi. Difatti, su un totale di 307 casi, più dei 3/4 non supera i 10 giorni di prognosi. Di particolare interesse a questo proposito è la relazione tra i giorni di prognosi totale e le singole modalità lesive (Fig. 15): al primo posto troviamo le contusioni e le escoriazioni con un totale di 961 giorni di prognosi; seguono le fratture, con un totale di 391 giorni; le ferite da punta, le distorsioni e le ferite da taglio con valori rispettivamente pari a 291, 287 e 282 giorni. Per quanto riguarda la media dell'assenza rispetto al tipo di lesione, le fratture richiedono un'assenza dal lavoro più prolungata (in media 26 gg.); seguono le distorsioni con una media di 13 gg di prognosi e le ustioni con in media 9,2 giorni.

All'ultimo posto compaiono le ferite da punta con una prognosi media di 4,2 giorni. È doveroso precisare, però, che quest'ultimo valore risulta basso per il fatto che si sono considerati anche casi di ferite da punta, il cui valore numerico non va trascurato, con zero giorni di prognosi.

Circa l'incidenza degli infortuni sul lavoratore ospedaliero, risulta che su un totale di 233 infortunati il 79,4% ha subito un solo infortunio, il 13,3% ne ha subiti 2, il 4,3% 3.

Inoltre sono risultati 4 dipendenti con un totale di 5 infortuni, 2 con un totale di 6 e infine 1 con un totale di 4. (TAB. 16 e FIG 16).

CONCLUSIONI

Alla luce dei risultati ottenuti si evince che nella fenomenologia relativa ai motivi di assenza dal lavoro, l'infortunio si propone come una causa con un'incidenza non trascurabile per il costo economico e sociale che esso comporta.

Ne deriva quindi la necessità e l'urgenza di "programmare" ed "organizzare" l'attività all'interno di una struttura sanitaria tenendo nella più alta considerazione il fine preventivo. In particolare, per quel che riguarda il fenomeno infortunistico, è necessario tenere sotto controllo i fattori di rischio legati agli ambienti e agli strumenti di lavoro per rimuoverli, ovviamente nel limite del possibile. Occorre quindi organizzare un'equa distribuzione dei carichi di lavoro e attribuire al personale mansioni inerenti alla qualifica di appartenenza, informandolo e aggiornandolo soprattutto in relazione al continuo rinnovamento delle attrezzature e delle tecnologie di lavoro.

BIBLIOGRAFIA

- 1) G. Coscia, M. Lombardo, R. Talamo, A. Aloï:
"Analisi del problema infortunistico nel presidio ospedaliero Molinette nel triennio 1984-1986", in "L'Ospedale", anno XLIV n° 10 - 11- Ott. Nov.1991.
- 2) G. Ricciardi, G. Graziano, S.Biancone:
"Indagine epidemiologico-statistica sugli infortuni sul lavoro tra il personale ospedaliero", in "L'Ospedale", anno XLII, n° 4, Aprile 1989.
- 3) D.Vlacos, M.Daglio, A.Sassi, M.Strani, M.Tinelli, B.D'Aquino:
"Indagine statistica sugli infortuni all'interno del Policlinico S.Matteo di Pavia dal 1978 al 1989" in "L'Ospedale", anno XLIV,n°10-11, Ott. Nov. 1991.

TAB. 1 PERSONALE IN SERVIZIO 1987-1991 - OSPEDALE S. CARLO - Pz-

	MEDICI	INFERMIERI PROFESS.	INFERMIERI GENERICI	TECNICI	AUSILIARI	PERSONALE AMMINISTR.	ALTRI	TOT. PERSON IN SERVIZIO
1987	236	334	201	64	255	48	40	1178
1988	216	365	189	64	244	49	43	1170
1989	236	389	188	71	269	40	31	1224
1990	239	421	186	70	276	43	44	1279
1991	247	257	210	77	278	40	38	1347

TAB. 2 INFORTUNI - OSPEDALE S. CARLO - Pz-

ANNI CONSIDERATI	TOT. PERSONALE IN SERVIZIO	TOTALE INFORTUNI
1987	1178	52
1988	1170	65
1989	1224	60
1990	1279	66
1991	1347	64
TOTALE	6198	307

TAB. 3
ANDAMENTI DEGLI INDICI DI INCIDENZA
(I.I.) GRAVITA' (I.G.) ED ASSENZA (I.A.)

ANNI	I.I.	I.G.		I.A.
1987	4,4	M. 6,8 6,9	F. 7,1	1,56
1988	5,5	M. 8,7 8,0	F. 7,2	2,27
1989	4,9	M. 6,1 7,8	F. 12,1	2,03
1990	5,2	M. 6,0 8,6	F. 11,6	2,45
1991	4,7	M. 8,0 9,5	F. 10,8	2,64

FIG. 4 DISTRIBUZIONE DEGLI INFORTUNI PER CLASSI DI ETA' E SESSO
- 1987 / 1991 -

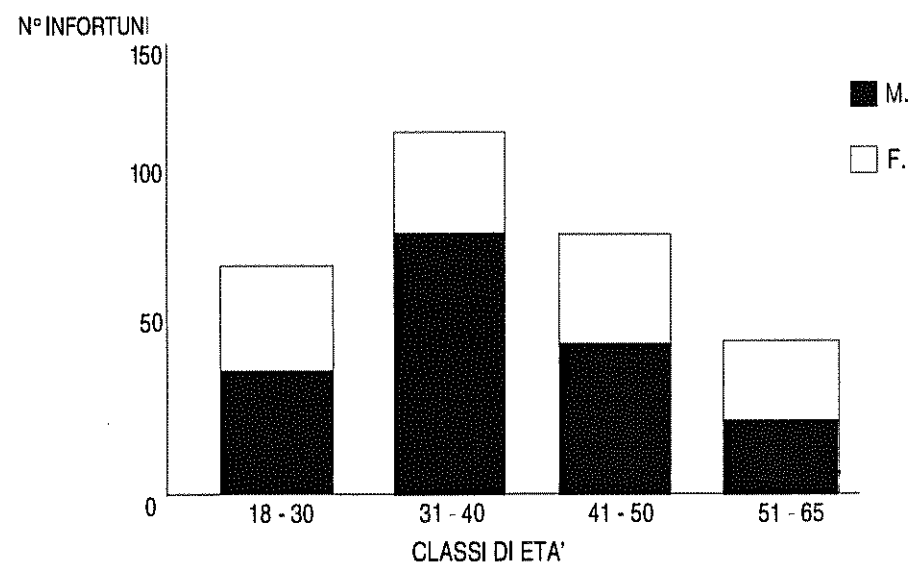
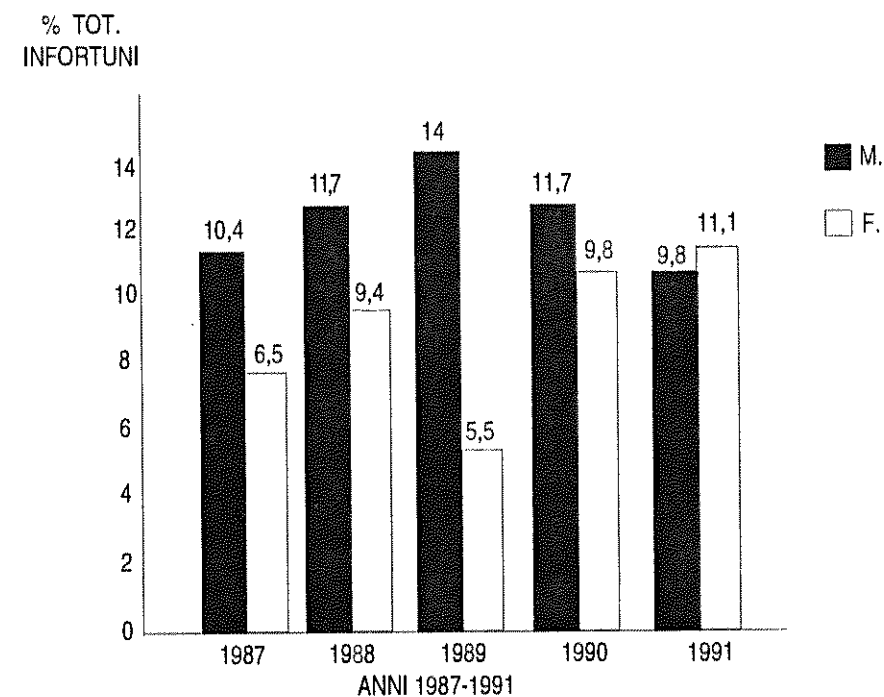


FIG. 5 DISTRIBUZIONE INFORTUNI PER ANNI E SESSO



TAB. 6 FREQUENZA DEGLI INFORTUNI PER CATEGORIA PROFESSIONALE - 1987/1991 -

CATEGORIE PROFESSIONALI	N° INFORTUNI	% INFORTUNI
MEDICI	25	8,1
INFERMIERI PROFESSIONALI	109	35,5
INFERMIERI GENERICI	39	12,7
TECNICI	4	1,3
AUSILIARI	128	41,7
PERSONALE AMMINISTRATIVO	2	0,7
ALTRI	0	0,0
TOTALE	307	100

FIG. 6.1 DISTRIBUZIONE DEGLI INFORTUNI PER CATEGORIA PROFESSIONALE

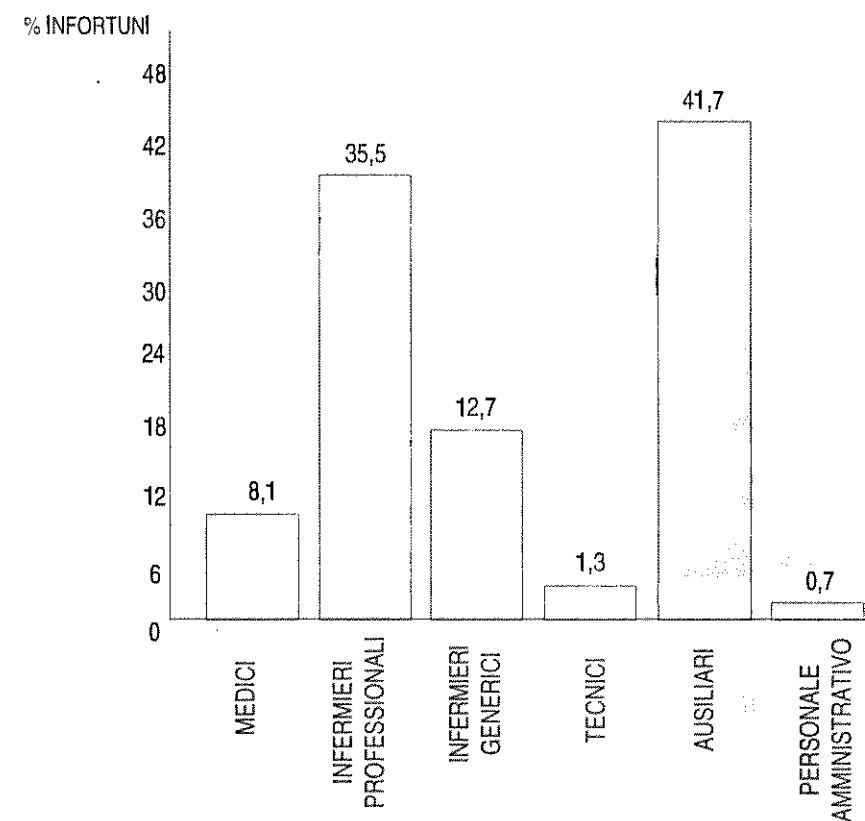


FIG. 7 DISTRIBUZIONE % DEGLI INFORTUNI NEI DIVERSI GG. DELLA SETTIMANA

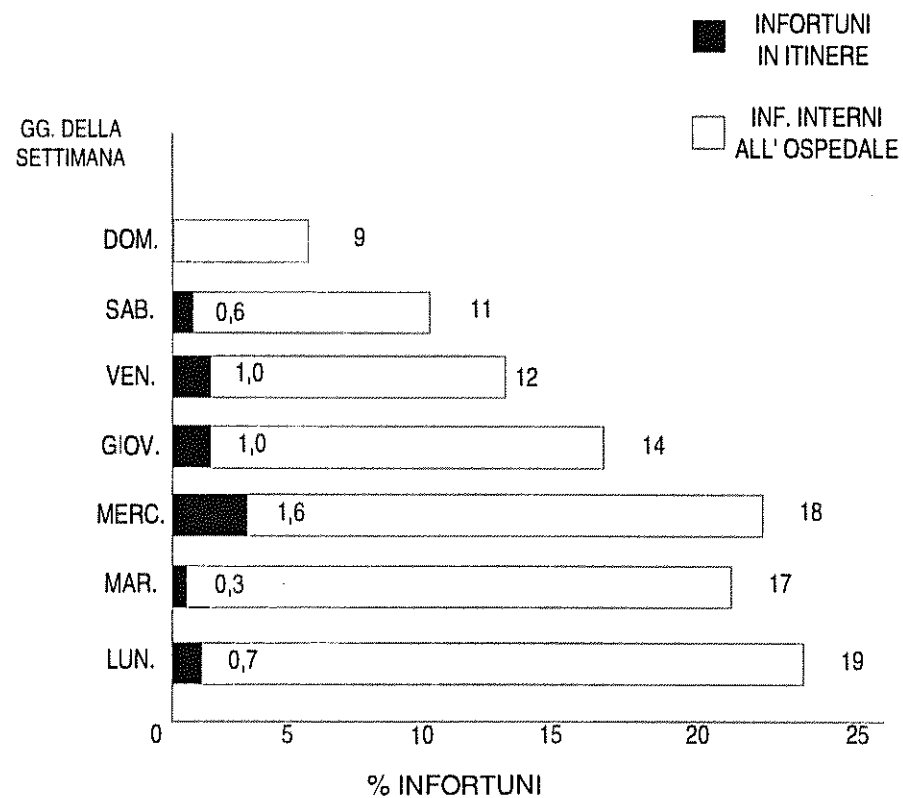


FIG. 8 DISTRIBUZIONE % DEGLI INFORTUNI NEI DIVERSI MESI DELL' ANNO (su 307 casi del quinquennio 1987 - '91)

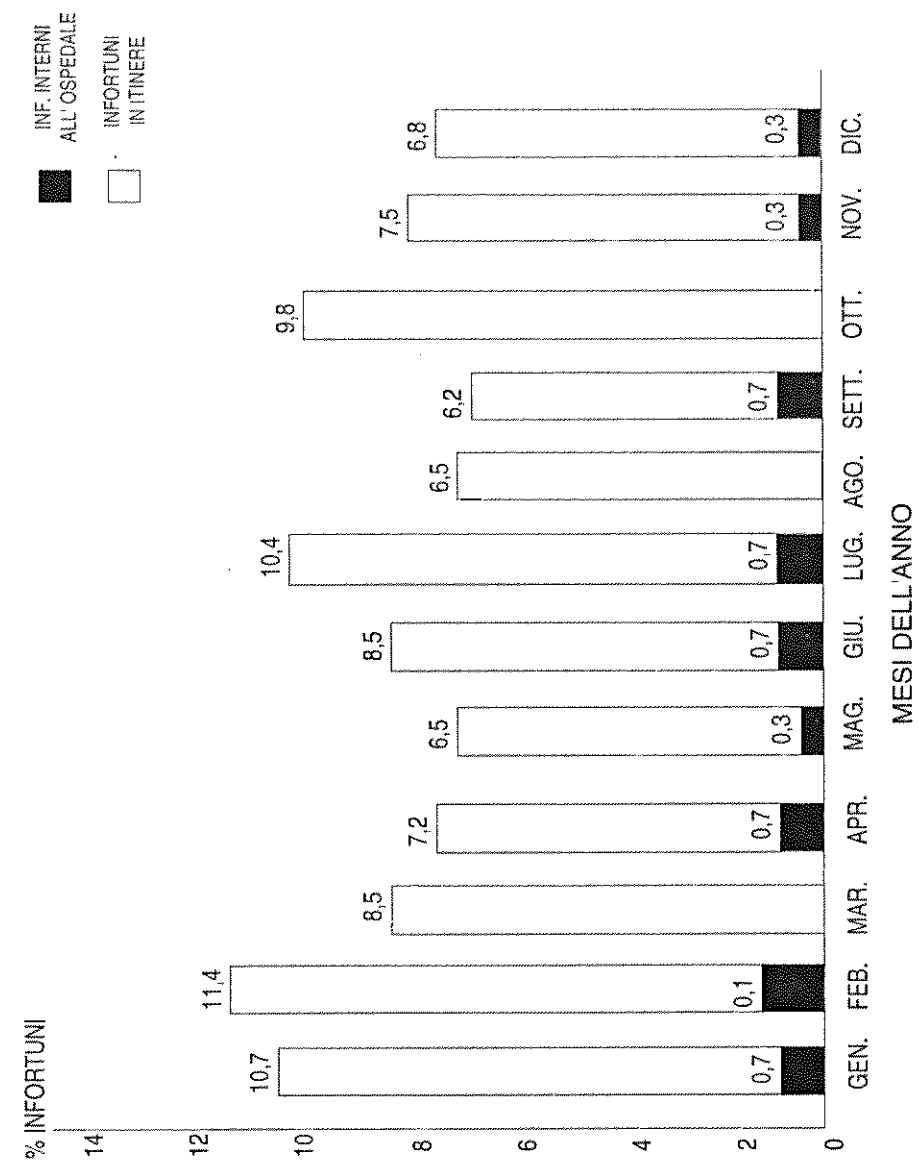
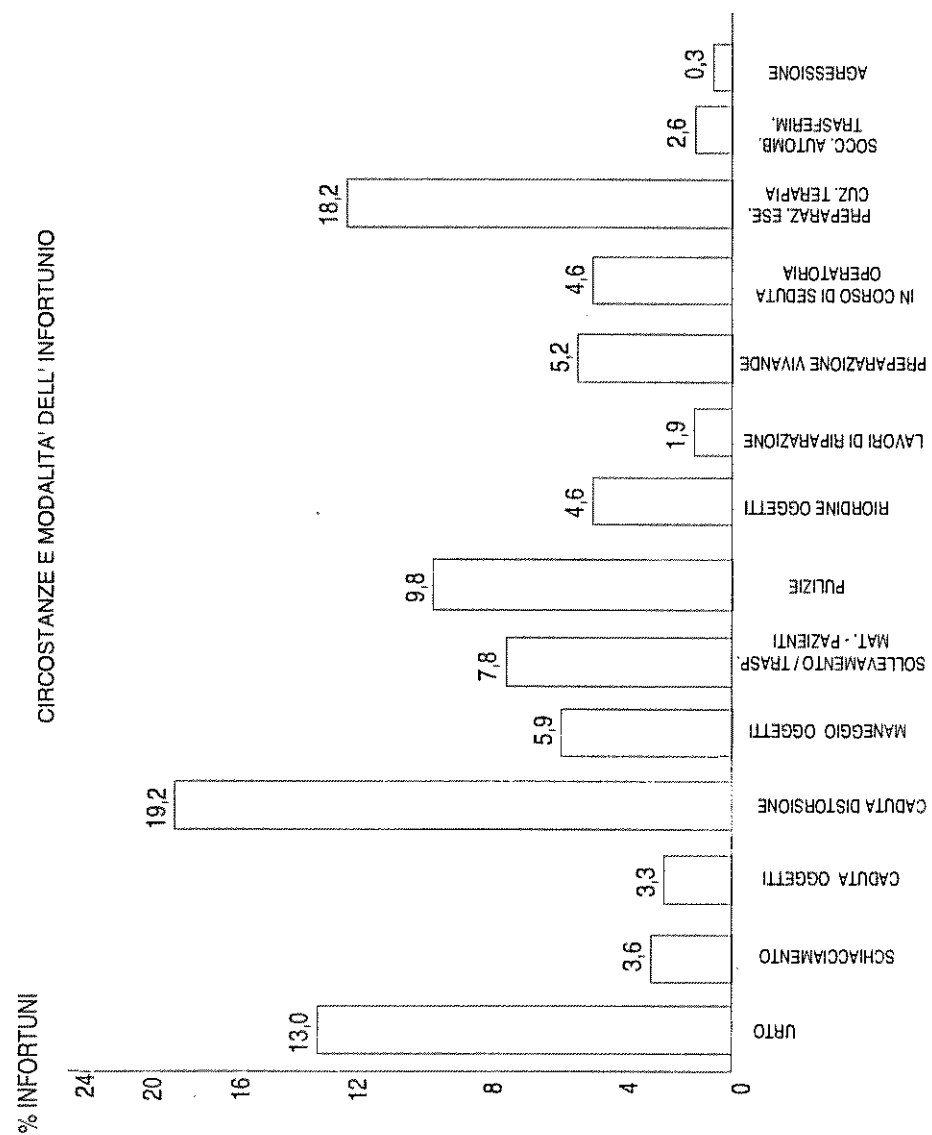


FIG.9 DISTRIBUZIONE % DELLE CIRCOSTANZE E MODALITA' DI INFORTUNIO NEL QUINQUENNIO CONSIDERATO



TAB.10 TIPI DI INFORTUNIO

TIPI DI INFORTUNIO	1987	1988	1989	1990	1991	TOTALE	% TOTALE
FERITE DA PUNTA	10	8	9	22	20	69	22,5
FERITE DA TAGLIO	11	13	11	10	7	52	16,9
CONTUSIONI / ESCORIAZIONI	21	27	25	17	19	109	35,5
DISTORSIONI	4	5	4	4	5	22	7,2
FRATTURE	2	2	1	4	6	15	4,9
USTIONI	1	3	3	2	2	11	3,6
DISTRAZIONI MUSCOLARI - LUSSAZIONI	2	2	1	4	6	15	4,9
CONTATTI ACCIDENTALI CON LIQUIDI BIOLOGICI	2	2	2	3	3	12	3,9
TOTALE	52	65	60	66	64	307	100

TAB. 10.1 DISTRIBUZIONE % DEI TIPI DI INFORTUNIO NEL
QUINQUENNIO CONSIDERATO

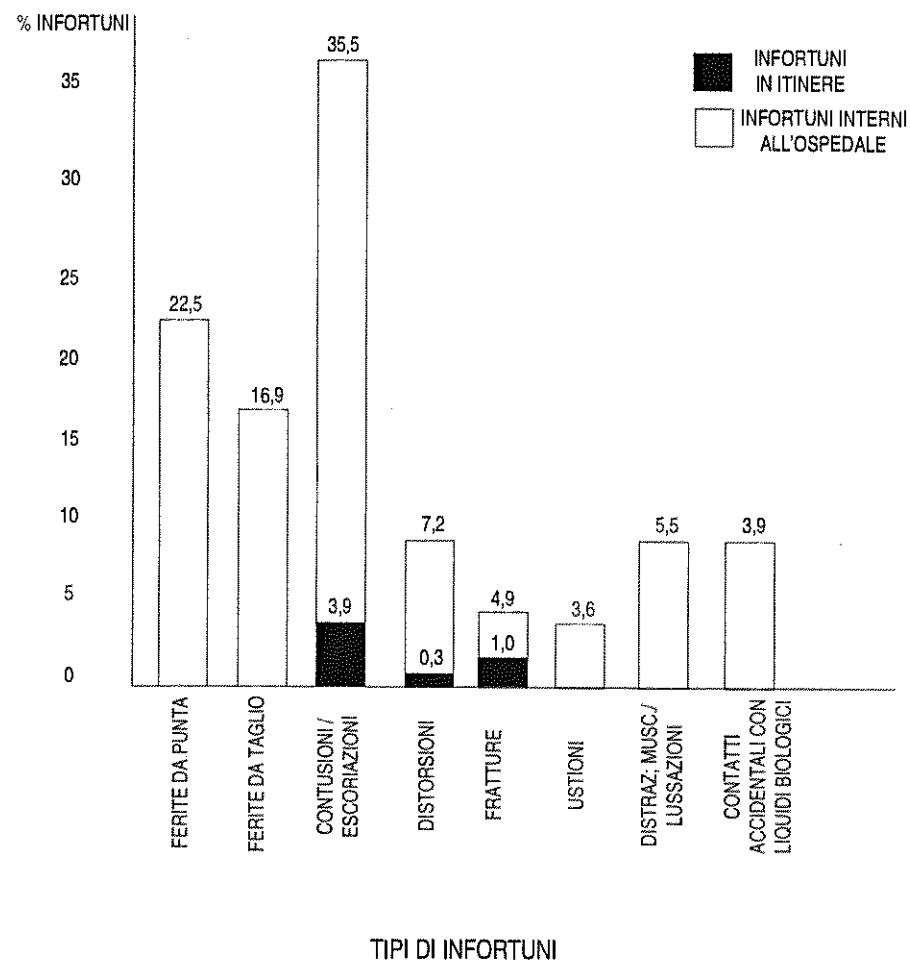


FIG. 11 DISTRIBUZIONE % DEGLI INFORTUNI SECONDA LA SEDE
DELLA LESIONE

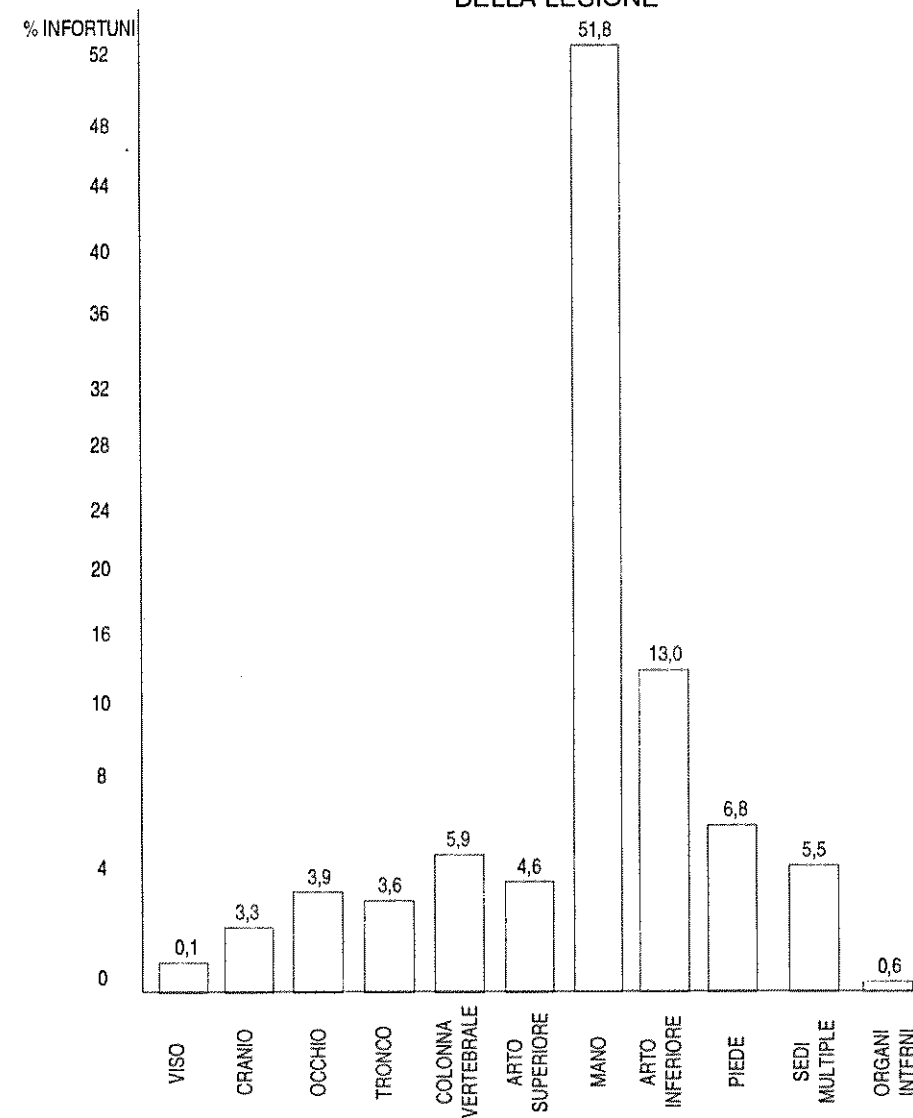
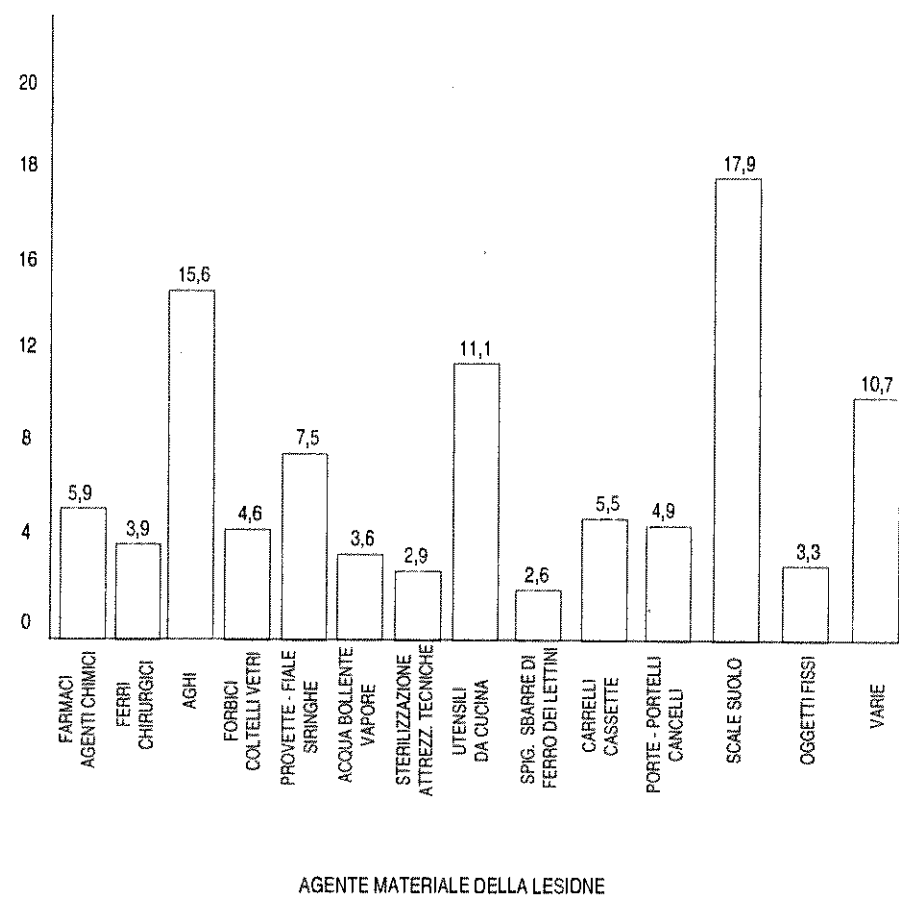


FIG. 12 DISTRIBUZIONE % DEGLI INFORTUNI SECONDO L'AGENTE MATERIALE DELLA LESIONE - 1987/91



TAB. 13 ANDAMENTO DEL NUMERO DI INFORTUNI E GIORNI DI ASSENZA

ANNI	N° TOT. DIPENDENTI	N° INFORTUNI		N° GG. DI ASSENZA	
1987	1178	M. 32	F. 20	M. 218	F. 143
1988	1170	M. 36	F. 29	M. 314	F. 211
1989	1224	M. 43	F. 17	M. 263	F. 207
1990	1279	M. 36	F. 30	M. 216	F. 350
1991	1347	M. 30	F. 34	M. 241	F. 370
TOTALE	6198	M. 177	F. 130	M. 1252	F. 1281

FIG. 14 GIORNI DI PROGNOSI

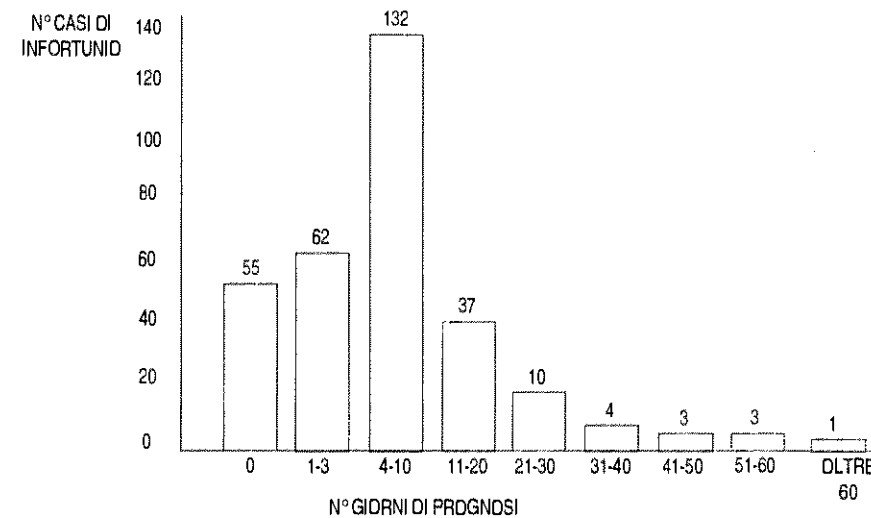
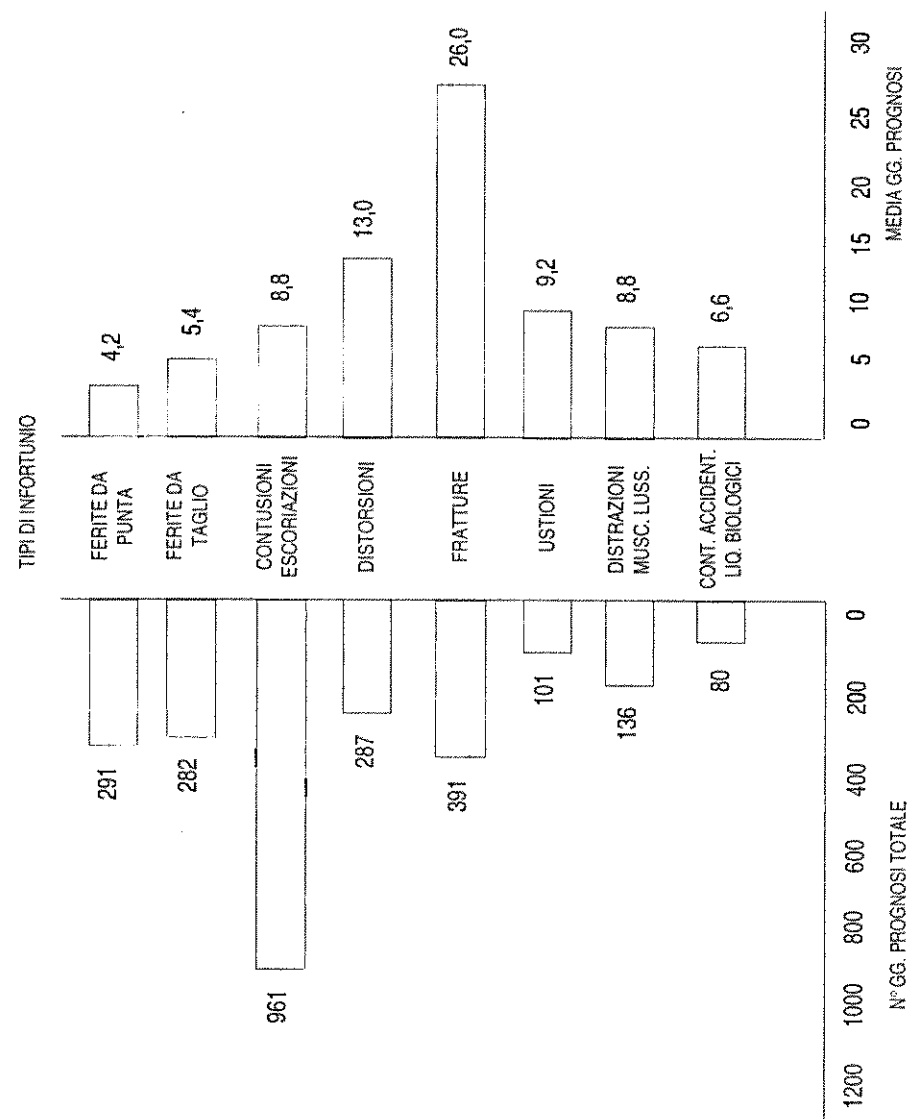


FIG. 15 TIPI DI INFORTUNIO -GIORNI DI PROGNOSI



TAB. 16 INFORTUNI RIPETUTI NELLO STESSO PAZIENTE

	N° CASI DI INFORTUNIO	% CASI DI INFORTUNIO
DIPENDENTI CON 1 INFORTUNIO	185	79,4
DIPENDENTI CON 2 INFORTUNI	31	13,3
DIPENDENTI CON 3 INFORTUNI	10	4,3
DIPENDENTI CON 4 INFORTUNI	1	0,4
DIPENDENTI CON 5 INFORTUNI	4	1,7
DIPENDENTI CON 6 INFORTUNI	2	0,9

R.V. BUCCINO, L. GRAZIADEI *, F. MARATIA. E G. LARAIA*

DIVISIONE DI CHIRURGIA GENERALE PRESIDIO OSPEDALIERO DI VENOSA (PRIMARIO : F. MARATIA)

*DIVISIONE DI CHIRURGIA GENERALE OSPEDALE S.CARLO POTENZA (PRIMARIO : G. LARAIA)

Si ringrazia per la collaborazione:

- DR. FESTA, DIVISIONE DI CHIRURGIA, OSPEDALE DI MELFI
- DR. AMALFITANO, DIVISIONE DI CHIRURGIA, OSPEDALE DI VILLA D'AGRI
- DR. DE CUNTO, GASTROENTEROLOGIA, OSPEDALE DI LAGONEGRO
- DR. ARMIENTO, DIVISIONE DI CHIRURGIA, OSPEDALE DI LAGONEGRO
- DR. CATALDO, DIVISIONE DI CHIRURGIA, OSPEDALE DI MARATEA
- DR. PADOVA, DIVISIONE DI CHIRURGIA, OSPEDALE DI MATERA
- DR. FERRARA, DIVISIONE DI MEDICINA, OSPEDALE DI STIGLIANO
- DR. SPENNATO, DIVISIONE DI CHIRURGIA, OSPEDALE DI STIGLIANO
- DR. TADDEI, DIVISIONE DI CHIRURGIA, OSPEDALE DI TINCHI

L'ENDOSCOPIA DIGESTIVA IN BASILICATA : QUALI SCELTE PER IL FUTURO ?

L'ENDOSCOPIA DIGESTIVA NEGLI ANNI '90

L'endoscopia digestiva ha cambiato totalmente in pochi anni l'approccio a molte malattie dell'apparato digerente fornendo possibilità diagnostiche e terapeutiche inimmaginabili fino a pochi decenni scorsi e preparando la strada all'avvento della chirurgia laparoscopica che rappresenta oggi la nuova frontiera della chirurgia digestiva. Ma per poter mettere in opera tutti i vantaggi di cui è capace, l'endoscopia deve essere una metodica accessibile e flessibile nei suoi impieghi senza limitazioni di ordine ambientale o burocratiche. I centri di endoscopia devono essere "aperti" all'esterno in modo da fornire un servizio di consulenza diagnostica soprattutto ai medici di base consentendo loro una gestione più attiva e professionale dei pazienti e offrendo la possibilità maggiori di diagnosi precoce.

Attualmente non sussistono più dubbi sul potere diagnostico dell'endoscopia che è considerato lo standard di riferimento per tutte le altre metodiche diagnostiche del tubo digerente. Anche la validità delle alternative terapeutiche endoscopiche è accettata ampiamente ed attualmente il dibattito si è anzi spostato sulle conseguenze medico-legali che il loro mancato impiego può comportare.

Sempre più diffuso è il bisogno del ricorso in urgenza alla diagnostica e terapia endoscopica in determinate condizioni quali la rimozione dei corpi estranei, le emorragie digestive, la pancreatite acuta biliare, la colangite suppurativa, i volvoli del colon. Di queste l'emorragia digestiva rappresenta senza dubbio il caso più comune d'impiego dell'endoscopia in urgenza sia per la possibilità di eseguire una corretta diagnosi tempestiva ma anche per le straordinarie possibilità terapeutiche offerte dai vari metodi di emostasi endoscopica in

caso di varici esofagee di lesioni peptiche. La necessità di usufruire di tali possibilità endoscopiche sono meglio comprese se si considera che solo per le emorragie intestinali in Basilicata, basandoci sui dati d'incidenza nazionali, avremo ogni anno circa 600 casi di cui circa il 10% andrà incontro a morte con le terapie tradizionali. Il vantaggio di poter disporre di un servizio di endoscopia aperto 24 ore potrà essere esteso anche a condizioni di urgenze particolari che possono beneficiare della diagnosi endoscopica quali le retoragie abbondanti e le occlusioni intestinali.

La nostra esperienza nella realtà ospedaliera (1) dimostra che il ricorso all'endoscopia accorcia i tempi di degenza e migliora le possibilità diagnostiche con un minor consumo di risorse sanitarie. Tale osservazione è confermata da un'inchiesta nazionale del CeRGAS (2) che ha concluso che "l'opzione endoscopica, nel trattamento diagnostico e terapeutico di particolari patologie cliniche, riveli una migliore razionalità economica". Ma tali vantaggi non possono giustificare una diffusione capillare nell'endoscopia. Risulta invece fondamentale lo sforzo di canalizzare le risorse sanitarie, ogni anno più esigue, verso la realizzazione ed il potenziamento di strutture endoscopiche che siano in grado di erogare prestazioni di alto livello ed a costi per quanto possibile contenuti. Questa programmazione regionale, per quanto riguarda l'endoscopia digestiva, è del tutto mancata con il risultato della crescita spontanea, ed in certo modo disordinata, di numerosi centri dove venivano praticate attività endoscopiche.

conseguenza di questo spontaneismo endoscopico è stata la cronica mancanza di attrezzature endoscopiche, la scarsità di personale paramedico addetto all'endoscopia ed ambienti endoscopici al di fuori di ogni normativa minima richiesta. Dopo i primi entusiasmi, che ne hanno caratterizzato gli inizi, ogni endoscopista in Basilicata si trova attualmente in una grave situazione di disagio, materiale e morale, aggravato dalla mancanza di ogni riconoscimento ufficiale della sua attività.

In una fase di generale ridimensionamento, o con parola più di moda, di riorganizzazione del sistema sanitario regionale è indispensabile un ripensamento delle attività endoscopiche regionali. Il futuro dell'endoscopia lucana dipende anche dalla nostra capacità di professionisti medici, endoscopisti o fruitori dell'endoscopia, di collaborare con amministratori sanitari e politici alla rideterminazione di ogni nuova risorsa che si renderà disponibile fornendo le linee guida e le argomentazioni tecniche che stanno alla base del loro impiego.

E' questa la motivazione che ha ispirato questo lavoro nella convinzione che una migliore riorganizzazione e sfruttamento delle risorse endoscopiche umane e strumentali della contribuità al miglioramento di tutta l'assistenza sanitaria regionale.

L'ENDOSCOPIA DIGESTIVA IN BASILICATA : STATO ATTUALE

Nella regione Basilicata sono formalmente riconosciuti attualmente solo due servizi di endoscopia digestiva dislocati negli Ospedali di Potenza e Matera. Inoltre sono operanti due convenzionamenti regionali per le specialità di Gastroenterologia ed Endoscopia Digestiva che svolgono diagnostica endoscopica nelle U.S.L. N°1 e N°4.

Al di là di queste attività endoscopiche formalmente riconosciute dalla Regione, esistono centri di endoscopia presso quasi tutte le Divisioni di Chirurgia Generale dei presidi ospedalieri regionali. Unica eccezione l'ospedale di Policoro dove è presente una divisione di Chirurgia Generale ma l'endoscopia è svolta presso la Divisione di Medicina Generale. L'esigenza di una diagnostica e/o operativa endoscopica risulta comune a tutte le divisioni di Chirurgia lucane ed i soli ospedali dove non si pratica endoscopia digestiva, quali quelli di Rionero, Pescopagano e Lauria, sono quelli dove non sono presenti Divisioni di Chirurgia.

L'attività endoscopica negli ospedali di zona si regge esclusivamente sullo spontaneismo dei singoli medici che oltre alla normale routine dei reparti di appartenenza svolgono anche la funzione di endoscopisti part-time.

Considerando che per un'attività minima di endoscopia occorre avere in dotazione almeno un gastroscopio ed un colonscopio, quasi tutti gli ospedali hanno almeno una dotazione strumentale minima eccetto l'Ospedale di Tinchì e quello di Stigliano che attualmente posseggono rispettivamente solo un gastroscopio (Tab. I).

Per avere un quadro delle attività di endoscopia digestiva svolte in Basilicata abbiamo chiesto ai colleghi di fornirci il numero di esami totali (gastroscopie, rettosigmoidoscopie, colonscopie, CPRE) eseguiti nell'anno 1991 (Tab. II). I dati fornitici illustrano la situazione endoscopica recente nella Regione anche se con le limitazioni proprie della scelta di un determinato periodo di tempo invece di un altro. Infatti negli Ospedali di Chiaromonte e Tricarico, dove abitualmente si svolgono esami endoscopici, nel periodo in esame non si sono svolte attività endoscopiche per la momentanea assenza del personale medico addetto. Altro chiarimento riguarda l'Ospedale di Stigliano dove solo dall'Agosto 1991 è stato disponibile il gastroscopio e pertanto l'attività non è riferita a tutto l'anno esaminato. Non sono inoltre riportati gli esami endoscopici eseguiti dallo specialista gastroenterologo convenzionato presso la USL N.1 perché non ci sono stati forniti dall'interessato. Per quanto riguarda l'Ospedale di Lagonegro gli esami endoscopici sono stati eseguiti sia dal consulente esterno gastroenterologo (252 esami) che dal Dr. Armiento presso la Divisione Chirurgia Generale (circa 80 esami). Anche nell'Ospedale di Matera sono due i medici addetti nell'endoscopia che lavorano però presso lo stesso servizio. Nella nostra inchiesta regionale è risultato costante riscontrare un discreto aumento degli esami endoscopici per l'anno in corso come segnalato da quasi tutti i colleghi. Nell'anno in corso bisogna segnalare che nell'Ospedale di Villa D'Agri si è iniziato ad eseguire esami

endoscopici del tratto digestivo alto anche presso la Divisione di Medicina Generale oltre all'attività endoscopica già svolta presso la Divisione di Chirurgia Generale.

Nella Tab.III sono riportati gli ospedali che praticano endoscopia operativa con la specifica di quale tipo di operative sono eseguite attualmente. Nella Tab.IV sono riportate percentualmente gli esami endoscopici eseguiti per ogni ospedale sul totale di ciascuna delle due province. Da quest'ultima tabella si ricava che mentre nella provincia di Matera circa il 60% degli esami endoscopici è eseguito presso l'ospedale provinciale, nella provincia di Potenza l'attività endoscopica è più distribuita tra l'ospedale regionale di Potenza e quelli zonali.

Sulla base della dotazione strumentale endoscopica di ciascun ospedale e del numero degli esami eseguiti abbiamo voluto estrapolare il costo indicativo di ciascun esame endoscopico nei diversi ospedali. Tale dato non va considerato realmente rispondente al costo dell'esame, in quanto non vengono considerati la diversità degli esami eseguiti (per esempio gastroscopia o colangiografia endoscopica), le spese del personale medico (se endoscopista a tempo pieno o part-time), le unità di personale paramedico addetto, gli accessori endoscopici consumati ecc., ma solo indicativo della resa economica dell'investimento strumentale eseguito da Presidio Ospedaliero. Per ottenere questo dato abbiamo diviso il valore dello strumentario endoscopico per cinque anni corrispondenti al periodo di ammortamento dei beni. Anche se molti strumenti usati sono più vecchi di cinque anni, per questi bisogna comunque comprendere un costo annuo di ammortamento quinquennale. I dati così ottenuti sono stati divisi per il numero degli esami endoscopici eseguiti nel 1991 (Tab.V).

VALUTAZIONE DELLA DOMANDA ENDOSCOPICA IN BASILICATA

La domanda di esami endoscopici è condizionata da diversi fattori. Il fattore principale è senza dubbio l'incidenza, la prevalenza e la storia naturale delle malattie gastrointestinali nella popolazione. Ai fini della richiesta di esami endoscopici, tale fattore principale è condizionato dall'educazione sanitaria della popolazione e del personale medico. E' esperienza comune dei medici di base riscontrare che una buona parte della popolazione ricorre al medico solo dopo un notevole lasso di tempo dall'inizio della sintomatologia o per ignoranza sanitaria o per sottostima dei disturbi accusati. Da un rilievo epidemiologico inglese risulta che più di un terzo della popolazione adulta accusa problemi di dispepsia nell'arco di sei mesi, ma che solo 1 su 4 di questi consulta il medico. In uno studio Australiano (3) sulle cause del ritardo diagnostico in pazienti con rettoraggia, in circa la metà dei casi si trattava di pazienti che non davano importanza al sintomo accusato.

D'altra parte i medici curanti ricorrono all'esame endoscopico in maniera diversa sia per motivazioni strettamente professionali che per motivazioni strettamente di ordine ambientale. Nel primo caso una eccessiva fiducia verso le

possibilità diagnostiche dell'esame clinico o una preferenza verso l'esame radiologico possono comportare una richiesta di esame endoscopico solo nei casi di pazienti non-responders alla terapia instaurata. In alcune situazioni ambientali invece l'esame endoscopico non viene prescritto per la lontananza di centri di endoscopia oppure per l'eccessiva lunghezza delle liste di attesa.

Tutte queste limitazioni della domanda di endoscopia, anche se realmente presenti nella realtà lucana, non possono essere tenute un conto laddove si voglia valutare la domanda teorica di endoscopia digestiva nella regione. Infatti solo il dato teorico, scevro da limitazioni contingenti e comunque superabili, deve essere tenuto in conto nel corso di una precisa programmazione sanitaria.

Recentemente è stato pubblicato uno studio di analisi economica dell'endoscopia digestiva che riporta dati che possono fornire una base di programmazione (2). In questo studio la domanda di endoscopia attuale è stata stimata essere un esame ogni 50 persone adulte. Per quanto riguarda la Basilicata lo studio riporta una domanda di 9.500 esami l'anno e 538 endoscopie operative. Questi dati corrispondono molto bene alla domanda endoscopica che si otterrebbe in Basilicata applicando le stime della British Society of Gastroenterology (4) che prevederebbero annualmente nella nostra regione 6.200 gastroscopie, 2.480 colonscopie e circa 310 CPRE.

Entrambi gli studi riportati, quello italiano e quello britannico, hanno il limite di basarsi su medie nazionali per stimare la domanda endoscopica e realtà più periferiche dov'è molto più difficile per il paziente sottoporsi ad esame endoscopico.

Proprio per i motivi che abbiamo espresso in precedenza, nel corso di una programmazione sanitaria credibile, non possiamo prendere ad esempio realtà locali dove la domanda endoscopica è autolimitata dalla scarsità di offerta endoscopica. Per cercare di capire quale può essere la reale necessità di endoscopia della popolazione ci sembra più utile analizzare aree geografiche più omogenee e di estensione limitata dove l'offerta di endoscopia è capace di soddisfare la richiesta. Solo in questo modo avremo la reale domanda di endoscopia digestiva essendoci creato un equilibrio accettabile tra la quantità richiesta di endoscopia e quella offerta.

A questo proposito è molto utile il lavoro di Rigo e coll. (5) sulla distribuzione di costi dell'endoscopia digestiva. In questo lavoro abbiamo modo di conoscere la reale domanda di endoscopia nella popolazione della USL 16 di Modena opportunamente corretta della imigrazione sanitaria. Possiamo affermare che il numero degli esami endoscopici riportato nelle USL corrisponde alla domanda reale in quanto nella USL da alcuni anni si è raggiunto un equilibrio tra richiesta ed offerta endoscopica con conseguenti minimi tempi di attesa. Nella USL si eseguono annualmente circa 1840 gastroscopie/100.000 abitanti, 1220 colonscopie/100.000 abitanti e 70 CPRE/100.000 abitanti.

Tale rapporto di un esame endoscopico ogni 32 abitanti può essere considerato la reale necessità di endoscopia della popolazione ma non può essere applicato di per sé nella realtà della Basilicata. Infatti mentre a Modena

i centri sanitari sono alla reale portata dell'utente della città, in Basilicata le distanze tra i comuni montani ed il Presidio Ospedaliero impongono di fatto una limitazione all'accesso alle prestazioni sanitarie ed alcune classi di cittadini quali quelli anziani e meno abbienti. Considerando che una programmazione sanitaria per essere credibile deve poter stimare le richieste di prestazioni sanitarie solo per un periodo futuro limitato in genere di cinque anni. Ragionevolmente non si può credere che in tale lasso di tempo si possano modificare tali limitazioni geografiche all'accesso delle strutture sanitarie in Basilicata. Pertanto dobbiamo considerare la domanda di endoscopia espressa dalla popolazione di Modena come quella "teorica massima".

Molto utile ci sembra poter considerare la situazione endoscopica della USL N.1 in Basilicata dove attualmente esistono tre centri dove la domanda di endoscopia digestiva può essere evalsa quali gli ospedali di Melfi e di Venosa ed il gastroenterologo convenzionato esterno presso il comune di Rionero. Anche se non disponiamo dei dati precisi dell'attività endoscopica di quest'ultimo, la possiamo stimare con buona approssimazione in circa 800 esami annui per un totale di 2500 esami svolti all'anno nella USL di Venosa di 102.000 abitanti con un rapporto di un esame endoscopico ogni 40 abitanti. Considerando che i tempi di attesa per una gastroscopia in media sono di tre giorni e di sette per una colonscopia possiamo affermare che anche in questa USL si è raggiunto un equilibrio tra domanda ed offerta, considerando sempre i limiti che abbiamo riportato prima all'espressione della domanda endoscopica in Basilicata.

Applicando questo rapporto di 1:40 a tutta la popolazione della Basilicata otteniamo una domanda endoscopica "fisiologica" di 15.000 esami endoscopici annui. Confrontandola con la domanda "massima teorica" di Modena (18.750) possiamo affermare che la riorganizzazione delle strutture endoscopiche deve prevedere a breve termine di soddisfare 15.000 esami annui che possono crescere nel lungo periodo fino ad un massimo di 18.750.

IPOTESI PER LA RAZIONALIZZAZIONE DELLE ATTIVITA' ENDOSCOPICHE REGIONALI

Dei dodici centri ospedalieri dove viene svolta l'attività endoscopica in Basilicata, solo in tre di questi si superano i mille esami all'anno.

L'attività di endoscopia operativa non viene eseguita affatto in quattro centri ed in altri tre essa è limitata alla polipectomia. Solo in tre centri si eseguono CPRE anche se il duodenoscopia è in dotazione a cinque centri. Tale situazione è il risultato di una eccessiva parcellizzazione delle attività endoscopiche.

Ne consegue che lasciando la situazione immutata e senza uno sforzo di riorganizzazione sarà difficile ottenere un'offerta endoscopica di elevato livello sia quantitativo che qualitativo in quanto la frammentazione delle attività endoscopiche non permette l'acquisizione ed il mantenimento di requisiti di esperienza capaci di rendere più efficiente l'attività stessa in termini di rapporto

costo-beneficio e di garanzia di sicurezza per i pazienti.

Per questi motivi il Servizio Sanitario Regionale deve farsi carico della necessità di una riorganizzazione dei servizi di endoscopia regionali. Tale compito, anche se nel contesto di una generale razionalizzazione del servizio sanitario regionale, non è un compito facile ed è a questo scopo che intendiamo fornire delle ipotesi già presentate per realtà sanitarie più avanzate della nostra.

Tali ipotesi devono però tenere in debito conto, oltre alla ricerca di efficienza e di professionalità, anche le caratteristiche orografiche della nostra regione. Infatti una eccessiva concentrazione delle attività endoscopiche in due o tre Centri provocherebbe un'ostacolo all'accesso all'endoscopia di una larga parte della popolazione residente in zone più periferiche o mal collegate. Inoltre verrebbe a mancare quella attività di filtro diagnostico e di indirizzo terapeutico che una rete di Centri endoscopici di primo livello potrebbe fornire essendo dislocata più perifericamente.

L'ipotesi di costruire dei centri di primo e secondo livello, come ormai suggerito dalla maggior parte degli Autori che si occupano di questo problema, si adatta molto bene anche alla nostra realtà regionale. Secondo questo modello si dovrebbe costituire una rete periferica di Centri di primo livello dove viene svolta un'attività diagnostica (gastroscopie e colonscopie) disincantando l'endoscopia operativa a tale livello. Tali Centri, gestiti dalle divisioni di chirurgia o medicina, dovrebbero essere dislocati in tutti i presidi ospedalieri con almeno 120 posti letto e potrebbero avere una potenzialità di 500-700 esami annuali. L'attività endoscopica sarebbe svolta a giorni alterni concentrando gli esami in tre sedute. Questo carico di lavoro può essere svolto da un medico, gastroenterologo o chirurgo, che si occupa di endoscopia part-time potendo continuare a svolgere in parte le attività di routine del reparto di appartenenza. In questo caso un solo infermiere, impiegato anch'esso parzialmente durante la settimana, sarebbe sufficiente per il carico di lavoro. In particolari realtà locali una delle sedute settimanali di endoscopia digestiva potrebbe essere svolta, grazie alla facile trasportabilità dell'attrezzatura endoscopica di base, in ambulatori della USL di appartenenza situati più perifericamente rispetto al Presidio Ospedaliero oppure in ospedali con un numero di posti letto più piccolo dove non è previsto il Centro endoscopico di primo livello. Il costo strumentario endoscopico di base sarebbe ridotto ad un gastroscopio ed un colonscopio (circa 46.000.000 di lire) con una resa per esame endoscopico di circa 13.000 lire.

Sulla scorta della previsione di domanda endoscopica prevediamo inoltre la creazione di tre Centri endoscopici di secondo livello dove verrebbe svolta, oltre l'attività diagnostica di routine, tutta la gamma dell'endoscopia operativa. La potenzialità di questi centri dovrebbe essere di 2500-3000 esami all'anno. In tali centri dovrebbero essere inoltre garantite anche alcune pratiche di fisiopatologia digestiva (quali la manometria, la pHmetria 24 ore ecc.) e di consulenza nei reparti per preparare i pazienti all'intervento endoscopico e per seguirne successivamente il decorso. Fondamentale è l'organizzazione di una reperibilità 24 ore offerta dal

servizio per poter garantire ogni emergenza. Il Centro di secondo livello deve essere organizzato per svolgere cinque sedute settimanali e le gastroscopie, quattro per le colonscopie, due di operatoria ed una di CPRE. Per svolgere questo carico di lavoro occorrono almeno tre medici endoscopisti a tempo pieno, compresa la figura apicale, e quattro almeno infermieri professionali. Il centro dovrà operare su due sale in contemporanea ed avere facile accesso alle sale radiologiche. In questo caso per lo strumentario endoscopico ideale bisognerà prevedere un costo di circa 550.000.000 con una resa per esame di circa 18.000 lire a regime. Proprio per le caratteristiche di Centri di secondo livello, più che una loro attenta distribuzione sul territorio regionale, sarà importante che essi siano localizzati presso le principali strutture ospedaliere con servizi adeguati ed un grande bacino d'utenza.

QUALIFICA DEL PERSONALE

Attualmente l'endoscopia digestiva ha raggiunto un elevato livello tecnologico ed il costo elevato delle attrezzature è direttamente proporzionale alla loro fragilità. I pazienti che si sottopongono all'endoscopia si aspettano che le procedure endoscopiche siano condotte con il minimo disagio possibile. Inoltre, nella progressiva sostituzione di terapie tradizionali con l'endoscopia digestiva, sono anche aumentati i rischi e le complicanze che i trattamenti endoscopici comportano. Tutto ciò richiede al personale medico e paramedico addetto alle attività endoscopiche un elevato livello di professionalità e competenze sempre più specifiche. Questo continuo processo di specializzazione da parte degli endoscopisti non deve essere fonte di disagio (conoscere sempre di più su sempre di meno) ma deve essere vissuta come la naturale evoluzione di tutte le branche mediche. Nel 1990 il Prof. H. Aubio, Presidente della Organizzazione Mondiale dell'Endoscopia Digestiva, affermava che " il desiderio di conoscere tutta la medicina deve necessariamente trovare uno stato di compromesso con le tendenze a sviluppare studi specialistici o addirittura superspecialistici, dal momento che l'esercizio professionale consiste non soltanto nella informazione e nella conoscenza dottrinale, ma anche nella formazione vissuta, nella esperienza e nella manualità pratica che la specialità esige ". Pertanto la continua specializzazione del medico che pratica l'endoscopia digestiva deve essere non soltanto necessaria ma incoraggiata e tutelata nelle strutture ospedaliere. D'altra parte non è opportuno che si arrivi ad identificare l'endoscopia al tecnico specialistico che con l'introduzione di uno strumento nel corpo umano si limita ad eseguire delle manovre diagnostiche o terapeutiche su indicazioni poste da altri medici. Tale ruolo passivo, simile a quello assunto dai radiologi, non si adatta ad un medico che spesso, nel momento stesso del raggiungimento della diagnosi, deve decidere se applicare la terapia endoscopica. Tale bilancio terapeutico presuppone una visione complessiva della situazione clinica e responsabilità precise nella scelta della terapia più idonea. L'endoscopia deve piuttosto essere considerato uno specialista, chirurgo e gastroenterologo, esperto nelle tecniche endoscopiche e come tale capace di gestire il paziente con malattie digestive

nella interezza della problematica clinica e non limitandosi al solo aspetto endoscopico. Per l'evoluzione di una tale figura di endoscopista bisogna individuare un training endoscopico che non sia limitato alla manualità tecnica, pure estremamente indispensabile, ma che sia condotto nell'ambito di problematiche cliniche più vaste. Chiunque ha dimestichezza con le attività endoscopiche ha potuto apprezzare l'importanza e la preminenza della figura dell'infermiere professionale di endoscopia. L'infermiere in tali situazioni ha numerosi compiti che si sommano all'assistenza al paziente endoscopico quali quelli di conoscere e sapere impiegare tutta la gamma degli accessori endoscopici, eseguire la pulizia degli strumenti, trasmettere i prelievi biotici, organizzare gli appuntamenti ed avere inoltre una buona confidenza con i sistemi di refertazione computerizzata. Tale somma di compiti e mansioni rende l'infermiere una figura professionale con un ruolo spesso decisivo nella gestione dell'ambulatorio endoscopico. E' pertanto estremamente necessario comprendere e valorizzare tale personale cercando in tutti i modi di accrescerne la professionalità rendendolo più possibile partecipe ed elemento fondamentale nell'economia del lavoro. Un famoso endoscopista inglese qualche anno fa affermava che " un buon infermiere può farne la differenza tra il successo e il disastro " durante l'esecuzione di endoscopia operativa.

	GASTROSCOPI	R-SIGMOIDOSCOPI	COLONSCOPI	DUODENOSCOPI
MELFI	2	1	2	1
VENOSA	2		1	1
POTENZA 1 VIDEO			1 VIDEO	1
VILLA D'AGRI	2		1	
LAGONEGRO	1		1	
MARATEA	1	1		1
CHIAROMONTE	1		1	
TINCHI	1			
POLICORO	2		1	
STIGLIANO	1			
TRICARICO	1		1	
MATERA	3		2	1

Tab. 1: Dotazione di strumentario endoscopico nei presidi ospedalieri regionali.

MELFI	500
VENOSA	1228
POTENZA	1290
VILLA D'AGRI	358
LAGONEGRO	600
MARATEA	265
TINCHI	500
POLICORO	900
STIGLIANO	50
MATERA	1973

Tab. II: Numero di esami eseguiti nel 1991 nei presidi ospedalieri regionali.
Per quanto riguarda gli ospedali di Tricarico e Chiaromonte nell'anno in esame non sono stati svolti esami endoscopici per assenza momentanea dei medici addetti.

	POLIPLECTOMIA	VARICI	EMOSTATI	ULCERE	DILATAZIONI	STENOSI	CPRE
MELFI	SI						
VENOSA	SI	SI		SI	SI		SI
POTENZA	SI						SI
VILLA D'AGRI	SI						
LAGONEGRO							
MARATEA	SI			SI			SI
CHIAROMONTE							
TINCHI				SI			
POLICORO	SI	SI					
STIGLIANO							
TRICARICO							
MATERA	SI						

Tab. III: Metodiche di endoscopia operativa eseguite nei presidi ospedalieri regionali.

PROVINCIA DI POTENZA
NUMERO ESAMI: 4241

MELFI	11.78%
VENOSA	28.95%
POTENZA	30.41%
VILLA D'AGRI	8.44%
LAGONEGRO	14.14%
MARATEA	6.24%

PROVINCIA DI MATERA
NUMERO ESAMI: 3423

TINCHI	14.6%
POLICORO	26.9%
STIGLIANO	1.46%

Tab. IV: Distribuzione dell'attività endoscopica nelle due provincie.

MELFI	L. 55.400
MARATEA	L. 52.830
VILLA D'AGRI	L. 37988
POTENZA	L. 28.914
VENOSA	L. 15.390
LAGONEGRO	L. 15.166
POLICORO	L. 15.111
MATERA	L. 14.191
TINCHI	L. 9.000

Tab. V: Costo indicativo per esami endoscopico in base al costo della strumentazione endoscopica.

BIBLIOGRAFIA

- 1) F.Maratia, R.V. Buccino, G.Sinisi, P.Spada, G.Fasano, F.Di Leo, A.Campaniello. Clisma opaco come primo esame : è sempre una scelta giusta? Min Chir (in corso di stampa).
- 2) E.Borgonovi, G.Baraldi, F.sassi. Endoscopia digestiva diagnostica e terapeutica. Analisi economica (indagine nazionale SIED - CeRGAS). Giorn Ital End Dig 1992 ; 15 : 125-129.
- 3) O.F. Dent, K.J. Goulston, C.C.Tennant st Al. Rectal Bleeding. Patient delay in presentation. Dis Colon Rectum 1990 ; 33 : 851-857.
- 4) Working Party of the Clinical Services Committee of the British Society of Gastroenterology. Provision of gastrointestinal endoscopy and related services for a District General Hospital. Gut 1991 ; 32 : 95-105.
- 5) G.P. Rigo, M. Mastronardi, A.M. Pietrantonio. Problemi di distribuzione e costi per l'impianto e la gestione dei servizi di endoscopia digestiva. Giorn Ital End Dig 1992 ; 15 : 5-13.

C. VARANGO

RIABILITAZIONE POST-PANCREASECTOMIA

LA PANCREASECTOMIA : ASPETTI FISIOPATOLOGICI

L'argomento delle conseguenze biologiche delle exeresi pancreatiche parziali o totali, pur tra gli scarsi contributi presenti in letteratura, presenta motivi di complessità per la difficoltà di valutare esattamente il ruolo dei probabili diversi fattori responsabili : la rilevanza della demolizione, la malattia di base , le condizioni pre-operatorie della ghiandola pancreatica, la tecnica di resezione e la modalità di ricostruzione pancreatico-biliogastrodigestiva adottate.

La pancreasectomia comporta, dal punto di vista endocrino, la perdita di quattro ormoni, finora noti, prodotti dalle cellule insulari (Friesen, 1979) : insulina, glucagone, somatostatina, polipeptide pancreatico (hPP); della amina serotonina dalle cellule enterocromaffini; del VIP dalle fini fibre nervose innervanti il pancreas (Bishop, 1980).

Soltanto insulina e hPP (Floyd, 1979) non sono prodotti in sedi alternative extrapancreatiche e, per quanto riguarda il glucagone di origine enterica, la sua regolazione non è in grado di sopperire alla ippocrinia insulare.

Il problema non risolto è se la situazione endocrino-metabolica dell'uomo pancreasectomizzato sia paragonabile a quella del diabete mellito o se la sua particolarità imponga un trattamento riabilitativo particolare.

Lo stato clinico del soggetto pancreasectomizzato, per quanto riguarda l'equilibrio endocrino, sarà piuttosto avvicinabile, nosograficamente, al diabete tipo 1, a meno che il paziente non abbia presentato nella sua storia, prima degli episodi pancreatici, il quadro clinico della disglucidosi.

Nonostante tutte le riserve che possono essere formulate nella situazione creata dalla contemporanea sottrazione degli altri ormoni pancreatici, il soggetto pancreasectomizzato resta sostanzialmente un soggetto insulino privo. Esso, sul

piano metabolico, presenterà le classiche turbe dell'equilibrio glico-lipido-proteico e, la lunga scadenza, potrà manifestare gli stessi elementi clinici derivati, cioè, la micro-angiopatia e la neuropatia, in relazione sia alla turba metabolica sia al trattamento insulinico. L'unica differenza importante sarà che, se la opoterapia non riuscirà a riprodurre esattamente le condizioni di una digestione pancreatica e di assorbimento enterico ottimali, si troverà di fronte ad una entrata di substrati

FISIOPATOLOGIA ENDOCRINA DEL PANCREAS

Non tutti gli ormoni pancreatici sono strettamente specifici di detta ghiandola.

Data la diffusione nell'organismo delle cellule del sistema APUD, esistono infatti

in altri cellule capaci di secernere lo stesso ormone che si trova nel pancreas o anche, come nel caso del glucagone, dei polipeptidi strutturalmente ed immunologicamente diversi, ma dotati in parte delle stesse funzioni fisiologiche.

Quello che sfugge è il significato di modulazione cronologica di questi ormoni delle sedi extra-pancreatiche.

INSULINA

L'increzione insulinica è attivata nel sistema portale; pertanto, l'ormone raggiunge il fegato in concentrazione otto-dieci volte superiori a quelle riscontrate nel circolo generale (Blackard, 1972).

A livello dell'epatocita, unitamente al glucagone e attraverso il variare delle concentrazioni assolute dei due ormoni e del loro rapporto, regola la glicogenolisi, la neoglucogenesi del glucosio o la sua utilizzazione per la liposintesi.

L'iperglicemia, unitamente alla iperinsulinemia, favorisce la captazione del glucosio (Cherrington, 1982).

Resta fondamentale il ruolo chiave dell'insulina nella regolazione del metabolismo glucidico, lipidico e proteico e pertanto, del flusso dei principali substrati metabolici.

Di particolare rilievo appare la considerazione che fisiologicamente i livelli insulinemici nel sangue periferico, anche dopo lo stimolo del pasto, sono molto più bassi di quelli che si ottengono con la somministrazione terapeutica dell'insulina esogena.

Ciò premesso, possiamo dire, sostanzialmente, che l'insulina, che affluisce al circolo portale, è sufficiente a modulare, in equilibrio con il glucagone, l'entità del debito glucidico epatico, regolando glicogenolisi neoglucogenesi (Parilla, 1976; Cherrington, 1982).

Nei periodi interprandiali, a bassi livelli di glicemia e di insulinemia, prevale l'effetto glucagonico e catecolaminico con elevazione della quota dei NEFA.

Fondamentale è l'azione dell'ormone nel regolare il flusso di glicerolo e di

amminoacidi (soprattutto a catena ramificata) e di lattato che raggiunge poi il fegato (Cherrington, 1982).

Nell'uomo pancreatectomizzato non si conoscono sedi alternative di sintesi insulinica.

Occorre sottolineare che il trattamento sostitutivo, anche se eseguito con le più sofisticate tecniche di iniezioni multiple o infusioni continue a velocità regolabile, non può mimare, data la via di somministrazione, la modulazione continua dell'insulina portale in relazione ai pasti.

Le azioni del glucagone a livello epatico ed adiposo sono sostanzialmente antitetiche a quelle della insulina.

In condizioni di digiuno, nell'uomo normale, il rapporto molare glucagone-insulina è circa 1/1 (Unger, 1974).

In questo senso, sembra potersi considerare fisiologicamente attiva nel soggetto pancreatectomizzato la pur piccola quota di immunoreattività glucagono-simile (IRG).

A tal proposito, va ricordato che numerosi autori hanno dimostrato significativa immunoreattività glucagono-simile nell'uomo pancreatectomizzato (Wier, 1981), che la IRG del fondo gastrico ha caratteristiche chimiche e biologiche analoghe al glucagone pancreatico (Srikant, 1977), che a molteplici livelli nel canale alimentare è presente IRG con variabili proprietà chimiche e biologiche (Hages, 1979; Sasaki, 1974; Sasaki, 1975).

Per quanto riguarda il meccanismo della secrezione glucagonica, i suoi più importanti modulatori sono l'AMP ciclico, il calcio e le prostaglandine, mentre i fondamentali fattori di regolazione sono la glicemia, la nefemia; i livelli di taluni aminoacidi, il sistema nervoso autonomo con le sue componenti adrenergica, colinergica e peptidergica, fattori endocrini classici o paracrini (Wier, 1981).

Ben poco si sa sulla secrezione glucagonica vera extrainsulare nel pancreatectomizzato.

I dati sui valori basali di glucagonemia vera nell'animale e nell'uomo pancreatectomizzato non sono univoci (Palmer, 1976; Vranic, 1974; Weir, 1981).

In una sola esperienza si è osservata risposta all'arginina (Mashiter, 1975) mentre altri autori negano questa evidenza (Muller, 1974; Botha, 1976; Hoganson, 1976).

Pur discordanti sono i dati dell'insulina e dell'iperglicemia (Botha, 1976; Bishop, 1976; Blazquez, 1977) e della somatostatina (Bishop, 1976; Hoganson, 1976).

Concludendo, il livello basale di glucagone nell'uomo pancreatectomizzato può ritenersi tale da avere un significato fisiologico, mentre è improbabile che le cellule extrainsulari secernenti glucagone, possano finemente regolate come le pancreatiche.

E' verosimile che il significato biologico di pur bassi valori di glucagone extrapancreatico sia esaltato dalla contemporanea carenza insulinica.

SOMATOSTATINA

Gli effetti metabolici di questa polipeptide sono correlati alla sua azione inibitoria sulla secrezione di vari ormoni (compresi insulina e glucagone) e sulla funzionalità gastroenterica.

Nonostante la messe di dati prodotta in questi anni sulla somatostatina, la regolazione della sua secrezione ed i suoi effetti metabolici, non è possibile al momento dire se la perdita della secrezione pancreatica di somatostatina in presenza di un'ampia produzione extrapancreatica possa avere un significato clinico nel differenziare lo squilibrio endocrino del soggetto pancreatectomizzato da quello del diabete di tipo 1.

POLYPEPTIDE PANCREATICO

Data la scarsità di dati sugli effetti metabolici dell'ormone e l'oscuro significato del suo aumento in corso di diabete scompensato, non pare al momento che la carenza di hPP possa avere un significato clinico di rilievo nell'impostazione del trattamento dello scompenso metabolico del soggetto pancreatectomizzato, anche in considerazione del fatto che la terapia insulinica corregge comunque gli anormali livelli che l'ormone raggiunge nello scompenso metabolico.

FISIOPATOLOGIA DEL SOGGETTO PANCREASECTOMIZZATO

Nel soggetto pancreatectomizzato il fatto dominante non è, la mancata modulazione glucagonica, ma la totale privazione insulinica e che, per tale aspetto, il soggetto pancreatectomizzato appare del tutto o quasi sovrapponibile per quanto attiene alla regolazione endocrino-metabolica al soggetto con diabete insulino-dipendente.

Inoltre il pancreatectomizzato mantiene attraverso le sedi extraisulari la produzione di livelli di base normali di glucagone.

La brusca sottrazione di insulina determina, già nelle prime 24 ore, una mancata regolazione della lipolisi a livello del tessuto adiposo ed una intensa liberazione di NEFA i cui valori ematici possono elevarsi da 4-500 micro Eq/l a 15000+2000 micro Eq/l.

Normalmente il fegato capta dal circolo una quota di NEFA proporzionale alla loro concentrazione e corrispondente a circa un terzo della quantità totale.

Viene così triplicata o quadruplicata la produzione di acetoacetato e betaidrossibutirrato, cioè chetocorpi.

La carenza insulinica anche a livello epatico fa sentire i suoi effetti sia direttamente che indirettamente.

Dei NEFA captati normalmente una percentuale di circa un sesto viene

riesterificata sul glicerolo attivo che proviene o dalla glicosi anaerobica o dalla attivazione chinasica del glicerolo libero.

Ambedue queste vie metaboliche sono favorite dall'insulina e per la sua carenza una minore quota di NEFA potrà essere riesterificata a trigliceridi.

Sotto controllo insulinico è pure la sintesi delle apoproteine e, pertanto, la piccola quota di trigliceridi comunque prodotta, troverà difficile la sua espulsione dal fegato.

Quindi anche se manca quella quota aggiuntiva di glucagone che normalmente attiva la chetogenesi rispetto alle altre utilizzazioni dei NEFA, nel soggetto pancreatectomizzato, la chetoacidosi può intervenire precocemente poche ore dopo l'intervento e costituirà sempre un piccolo squilibrio metabolico.

La privazione insulinica e le correlate deviazioni del metabolismo glicolipidico costituiscono, peraltro, il substrato metabolico di una serie di alterazioni organiche che colpiscono subdolamente e progressivamente l'apparato vascolare e quello nervoso.

Per quanto riguarda la patologia dei grandi vasi, occorre ricordare che, nel soggetto diabetico insulino-privato, si osservano un aumento delle LDL e delle VLDL con un basso livello di HDL, accompagnato da iperaggregabilità piastrinica ed aumentata produzione piastrinica di prostaglandine.

Nel soggetto pancreatectomizzato non si dovrebbe creare una situazione di iperproduzione di VLDL, come nel diabetico obeso; inoltre la situazione esocrina dovrebbe limitare l'assorbimento enterico di substrati aterogeni.

Tuttavia, un fattore di rischio può essere la incongrua terapia insulinica con il raggiungimento di concentrazioni periferiche di ormoni eccessive, capaci di dare danno endoteliale (OSTERBY, 1978;) e di favorire sintesi lipidiche locali (COLWELL, 1981;).

Sembra quindi fuori dubbio che gli eventi più gravi nel corso della ipo-e acrinia insulare, responsabili sia degli eventi clinici più invalidanti sia della grande maggioranza delle cause terminali di morte, derivino dalla disponibilità dei substrati metabolici in eccesso, soprattutto, glucidi liberi e glucosio, sia in carenza di insulina sia, talora, in presenza di concentrazioni periferiche largamente sopra fisiologiche di ormone, indotte anche in brevi periodi, da somministrazioni incongrue rispetto alla dieta.

	ALIMENTO (g)	PROTEINE (g)	GLUCIDI (g)	LIPIDI (g)	% AC. GR. INSATURI	CALORIE
MATTINO Latte magro, caffè	200/250	7 / 9	9 / 12	2 / 2.5	33 (0.6/0.8g.)	90/115
COLAZIONE						
CENA Pesce	150/250x2	60/100	1.5/2.5	8.15	75 (6/11.2g)	350/600
o Carne magra	150/250x2	60/100		3 / 5	54 1.6/2.7g)	300/500
o Carne semigrassa	150/250x2	54/90M		45/75	54 24.3/40.5g)	665/1100
Verdure	200/400x2	4 / 8	16/36			85/170
Olio di semi	10/100x2			20/200	80 16.8/168g)	190/1900
Frutta	100x2		24			100
TOTALI	1120/1850	65/117	49/70.5	25/277.5	76/82 (19/190g)	765/3385
Formaggio	100/150x2	48/72		60/90	34 (20.4/30.6g)	780/1170

BIBLIOGRAFIA

1. Adezati L., Prando R. : La disglucidosi, una perturbazione della omeostasi metabolica? Atti II Giornata Torinese di Dietoterapia. Torino 1973.
2. Ahamed M., Gannon M. C., Nuttal F. Q. : Post prandial plasma glucose, insulin, glucagon and triglyceride response to a standard diet in normal subjects. Diabetologia 12 : 61, 1976.
3. Bishop A.E., Polak J.M., Green I.C., Bryant M. G., Bloom S.R. : The location of VIP in the pancreas of man and rat. Diabetologia 18 : 30, 1980.
4. Bishop J.S., Knight P. J., De Levia A., Greenberg B.Z.; Glucagon secretion in depancreatized dogs. Diabetes 25 : SI, 1976.
5. Blackard W.G., Nelson N.C. : Secretion insulinique évaluée par des mesures d'insuline intraportales et peripheriques chez des sujets normaux et diabetiques. Journées de daibetologie de l'Hotel Dieu : 13,41, 1972.
6. Blanquez E., Munoz-Barragan L., Patton G.S. : Demonstration of gastric glucagon hipersecretion in insulin-deprived alloxan-diabetic dogs. J. Lab. Clin. Mes. 89 : 971,1977.
7. Botha J. L., Vinik A. : Plasma glucagon after pancreatectomy. Lancet 1 : 1920, 1976.
8. Carter J.R.Jr. Chandramouli V. : Cell surface changes in diabetics in : Brownlee M. : diabetics mellitus Vol. IV : 277, garland Publishing Inc., New York, 1981.
9. Cherrington A.D., Steiner K.E. : The effects of insulin carbohydrate metabolism in vivo. Clin. Endocrin. Metab. 11 : 307, 1982.
10. Costa C., MelgaP.L., Pizzorno F., Prando R., Adezati L. : Compenso metabolico globale del diabete insulino-dipendente con dieta ipoglucidica. Accademia medica 88-89 (3) : 80, 1974.
11. Colwell, J.A., Lopes-Virella M. : "Lipids and lipoproteins in diabetis mellitus". In : Brownlee M. : Diabetes mellitus Vol. IV : 117, Garland Publishing Inc., New York, 1981.
12. Cudworth A.G., Wolf E.; The genetic susceptibility to type I (insulin-dependent) diabetes mellitus. Clin. Endocrin. Metab. 11 : 389, 1982.
13. De Gasparo M., Malherbe C., Gerard G., Herton R., Thomas K., Hoet J. J. : Insulin levels durin pregnancy or obesity i normoglycemic women with a positive history of diabetites mellitus. Horm. Metab. Res. 1 : 266, 1969.
14. Einstein A. B., Strk I, Steiner A. : Glucagon stimulation of hepatic gluconeogenesis in rats fed a highprotein, carbohydrate-free diet. Metabolism 23 (1) : 15, 1974.
15. Floyd J. C. Jr., Frajans S.S., Pek S., Change R.E. : A newly recognized pancreatic polypeptide : plasma leveles in health and disease. Rec. Progr. Horm. Res. 33 : 519, 1977.
16. Floyd J.C. Jr. : Human pancreatic polypeptide. Endocrn. Metab., 8:379,1979.
17. Friesen S. R. : Tumors of the endocrine pancreas. N.Engl. J.Med. 306 : 580, 1982.
18. Hoet J.J. : "Normal and abnormal foetal weith gain". In Foetal autonomy; Ciba Foundation Symposium. I. A. Churchill LTD, 1969.
19. Hoganson G., Hus G., Hovesten G., Hasting R., Joasson (.) : Blood glucagon alteration in response to arginine and somatostatin in pancreasectomized and diabetic monkey. Diabetes 25 : SI, 339, 1976.

20. Kolterman O.G., Scarlett J.A., Olefsky J.M. : Insulin-resistance in moninsulin-dependent, type II diabetes mellitus. Clin. Endocrin. Metab. 11 : 363, 1982.
21. Mashiter D., Hardink P., Chou M., Mashiter G., Stuet J., Diamond D., Field J. : Persistent pancreatic glucagon but not insulin response to arginine in pancreatectomized dogs. Endocrin. 96 (3) : 678, 1975.
22. Muller V.M., Cerami A. : non- enzymatic glycosilation and browning of proteins in diabetes. Clin. Endocrin. Metab. 11 : 431, 1982.
23. Muller W.A., Brehnan M., Aoki T. : Studiensi of glucagone secretion in pancreatectomized patients. Diabetes 23 : 512, 1974.
24. Odetti P., De Micheli A., Cordera R., Maiello M., Melga P.L., Prando R., Adezati L. : Particolarità dell'equilibrio insulinico e metabolico del feto e del neonato umani. Accademia medica 91 (3) : 137, 1976.
25. Osterby R., Gunderson H.J.G., Christensen N. J. : The acute effect of insulin on capillary endothelial cells. Diabetes 27 : 745, 1978.
26. Palmer J.P., Wermer P.L., Benson J.W. : Plasma glucagon after pancreatectomy. Lancet I : 1920, 1976.
27. Parilla R., Jmenez M. I., Ayuso Parilla M.S. : Cellular redistribution of metabolites during glucagon and insulin control of glucogenesis in the isolated perfused rat liver. Arch. Biochem. Biophys. 174 : 1, 1976.
28. Perderson L.H., Wagner L., Klebe J.G., Perderson J. : Aspects of carbohydrate metabolism in newborn infants of diabetic mothers. Act. Endocrin. 71 : 115, 1972.
29. Pek S. : Glucagon and diabetes. Clin. Endocrin. Metab. 6 : 333, 1977.
30. Sasaki H., Rubalcava B., Beatens D., Blasquez D. Srikant C.B., Orci L., Unger R.H. : Identification of glucagon in the gastrointestinal tract. J. Clin. Invest. 56 : 135, 1975.
31. Sasaki H., Faloona G.R., Unger R.H. : Enteroglucagon. Proc. Gastroent. 67 (4) : 746, 1974.
32. Srikant C.B., Mc Corkle K., Unger R.H. : Properties of immunoreactive glucagon fractions of canine stomach and pancreas. J. Biol. Chem. 252 : 1847, 1977.
33. Unger R.H. : Alpha and beta cells interrelationships in health and disease. Metabolism 23 (6) : 581, 1974.
34. Ward J.D. : " Abnormal processes in the nerve" In : Brownlee M. : Diabetes Mellitus Vol. IV : 87, Garland Publishing Inc. New York, 1981.
35. Weir G.C. : " Glucagon in normal physiology and diabetes mellitus". Diabete mellitus Vol. I : 207 Garland Publishing Inc. New York, 1981.
36. Weir G.C., Leahy J.L., Bonner-Weir S. : Experimental reduction of B-Cell mass : implication for the pathogenesis of diabetes. Diab. Metab. Rev. 2 : 125-61, 1986.
37. Verdonk C.A., Palumbo P.J., Gharib H., Bartholomew L.G. : Diabetic microangiopathy in patients with pancreatic diabetes mellitus. Diabetologia 11 : 395, 1975.
38. Vranic M., Pek S., Kawamori R. : Increased glucagon immunoreactivity in plasma of totally pancreatectomized dogs. Diabetes 23 (11) : 905, 1974.

C. VARANGO

LA PANCREASECTOMIA : aspetti fisiopatologici RIABILITAZIONE POST- PANCREASECTOMIA

I primi giorni dopo la pancreatectomia, sono caratterizzati da fenomeni complessi, legati principalmente allo stress chirurgico ed ai problemi connessi al difficile adattamento delle secrezioni digestive.

Nel periodo successivo, la turba endocrinica si manifesta sostanzialmente come una carenza insulinica totale donde la necessità di terapia sostitutiva.

- 1) I pasti non devono indurre forti sbalzi iperglicemici, fatto che provocherebbe la necessità di numerose somministrazioni di insulina pronta per ottenere una correlazione fisiologica tra andamento della glicemia e dinamica della insulina.
- 2) La minore entità e regolarità della glicogenolisi e della neoglicogenesi espongono questi soggetti ad una minore difesa dell'eccesso insulinico che, prevalendo su un glucagone non regolabile, frena bruscamente il debito glucidico epatico realizzando ipoglicemie profonde e prolungate.
- 3) Devono altresì essere controllate le spinte iperglicemiche di qualsiasi natura, anche endogene, in quanto, in presenza di insulina capace di dominare il bilancio glucidico su livelli compatibili (90-150mg/dl), avvengono fenomeni di liposintesi che dobbiamo evitare nella prevenzione del danno vascolare.

Allo stesso modo vanno dominati momenti di iperrefemia denunciati dalla chetosi, per la capacità epatica di produrre VLDL da questi substrati.

Il modo più corretto per ottenere tali risultati consiste nel frazionare l'apporto alimentare in cinque o più pasti.

Dal punto di vista endocrino, risulta chiaro che l'apporto dovrebbe comportare l'introduzione di glucidi semplici o complessi in quantità tali da fornire valori di flusso non troppo superiori ai 150 mg/m'.

Con tale apporto è garantita, nel periodo di assorbimento dopo il pasto, una sufficiente disponibilità sia su glucosio da mittere in circolo, sia di glucosio da ottenere come glicogene. La quota di insulina circolante potrà essere costante ed i suoi livelli epatici, essendo identici a quelli periferici e non superiori come in condizioni fisiologiche, non verranno a bloccare la glicogeogenesi, ma non consentiranno neppure una vivace liposintesi. La gliconeogenesi da amminoacidi ed il picco iperglicemico da pasto carneo anche nel soggetto normale sono indipendenti dal glucagone e dalla sua modulazione (Warhen, 1976).

I livelli glucagonemici nei soggetti pancreatectomizzati restano normali, ma fissi, e ciò non disturba il fenomeno.

L'apporto carneo non costituirebbe quindi il mezzo migliore per fornire, a quota costante e continua, il substrato per la gluconeogenesi e sarà sufficiente una limitata quota di insulina per modulare questa in ambiti normali.

Il debito glucidico epatico sarà così prevalentemente sostenuto nell'arco delle 24 ore dalla neoformazione di glucosio da lattato, da alanina e da glicerolo, con una produzione continua su cui potranno inserirsi le modeste elevazioni post-prandiali. Il rapporto, cioè, tra cuspidi iperglicemide post-prandiali e livelli insulinici, deve essere calcolato in modo da consentire piuttosto modeste elevazioni della glicemia che su depressioni troppo profonde.

Il contenuto calorico globale potrebbe essere assicurato dall'apporto lipidico, specie di grassi non saturi.

La scomparsa di chilomicroni a digiuno accompagnata da iperglicemia segnala una situazione di scompenso e di trattamento insulinico inadeguato.

Il problema del pancreatectomizzato consisterà, quindi, nella digestione enterica lipasica, su cui poggerà il cardine della alimentazione per quanto attiene alle calorie necessarie, e si dovranno fornire quotidianamente quelle quantità di grassi che vengono normalmente utilizzati per le necessità energetiche. E' ovvia l'estrema difficoltà di pervenire a questo risultato attraverso la somministrazione più oculata di enzimi pancreatici altamente attivi.

Tutti i mezzi a disposizione della riabilitazione digestiva devono essere utilizzati: dalla somministrazione di emulsionanti, all'uso di somministrazioni refratte fuori dei pasti. Si dovrà naturalmente pagare lo scotto di una steatorrea relativa, di cui si terrà conto.

Il futuro metabolico di questi pazienti deve essere valutato tenendo conto di altri dati clinici, come la prognosi "quod vitam" per quanto riguarda la patogenesi e l'eziologia delle indicazioni alla ablazione chirurgica del pancreas.

Nella tabella (retro) si riporta il contenuto qualitativo di una alimentazione per soggetti diabetici insulino-privi, che consente il mantenimento del peso, l'equilibrio metabolico e l'assenza di iperlipidemia e potenzialmente aterogene con una quota insulinica di 30-35 U di insulina neutra lenta in una o due somministrazioni quotidiane.

L'esperienza di Costa (1974) questo trattamento si è dimostrato il più agevole anche a lunga scadenza ed ha fornito i dati più tranquillizzanti per

quanto attiene alle manifestazioni cliniche tardive di tipo vascolare.

Solo in rari casi la quota insulinica deve essere aumentata a posologie di 50-60 U/die e oltre; in questi casi, ha sempre potuto essere evidenziato uno stato immunitario in attività, in relazione a fatti batterici e flogistici delle vie biliari o delle vie urinarie o di altre sedi.

Dominata l'infezione e ricondotta l'attività immunitaria nei suoi limiti, il fabbisogno insulinico ridiscende a valori di 30-35 U/die.

Concludendo, il soggetto pancreatectomizzato si trova in una situazione molto simile anche se non sovrapponibile a quella del diabetico insulino-dipendente, con marginali variazioni, come la più frequente ipoglicemia quando venga trattato incongruamente con alimentazione carboidratica ed insulinica ad azione pronta e la meno facile chetoacidosi derivante dalla mancata modulazione glucagonica.

Accanto ad un trattamento insulinico di tipo lento, occorre, quindi, nel soggetto pancreatectomizzato, una alimentazione che non superi i 30-40 grammi di carboidrati al giorno come nel diabetico insulino-dipendente.

L'introduzione di quote superiori non solo di zuccheri semplici, ma anche di amidi, provoca cuspidi iperglicemide che possono indurre sintesi glicoproteiche e lipidosintesi tutte le volte che le si voglia correggere con elevate dosi di insulina.

BIBLIOGRAFIA

1. Adezati L., Prando R. : La disglucosidosi, una perturbazione della omeostasi metabolica? Atti II Giornata Torinese di Dietoterapia. Torino 1973.
2. Ahamed M., Gannon M. C., Nuttal F. Q. : Post prandial plasma glucose, insulin, glucagon and triglyceride response to a standard diet in normal subjects. *Diabetologia* 12 : 61, 1976.
3. Bishop A.E., Polak J.M., Green I.C., Bryant M. G., Bloom S.R. : The location of VIP in the pancreas of man and rat. *Diabetologia* 18 : 30, 1980.
4. Bishop J.S., Knight P. J., De Levia A., Greenberg B.Z.; Glucagon secretion in depancreatized dogs. *Diabetes* 25 : SI, 1976.
5. Blackard W.G., Nelson N.C. : Secretion insulinique évaluée par des mesures d'insuline intraportales et peripheriques chez des sujets normaux et diabetiques. *Journées de diabetologie de l'Hotel Dieu* : 13,41, 1972.
6. Blanquez E., Munoz-Barragan L., Patton G.S. : Demonstration of gastric glucagon hypersecretion in insulin-deprived alloxan-diabetic dogs. *J. Lab. Clin. Med.* 89 : 971, 1977.
7. Botha J. L., Vinik A. : Plasma glucagon after pancreatectomy. *Lancet* I. : 1920, 1976.
8. Carter J.R.Jr. Chandramouli V. : Cell surface changes in diabetics in : Brownlee M. : *diabetics mellitus Vol. IV* : 277, garland Publishing Inc., New York, 1981.

9. Cherrington A.D., Steiner K.E. : The effects of insulin carbohydrate metabolism in vivo. *Clin. Endocrin. Metab.* 11 : 307, 1982.
10. Costa C., Melga P.L., Pizzorno F., Prando R., Adezati L. : Compenso metabolico globale del diabete insulino-dipendente con dieta ipoglicidica. *Accademia medica* 88-89 (3) : 80, 1974.
11. Colwell, J.A., Lopes-Virella M. : "Lipids and lipoproteins in diabetes mellitus". In : Brownlee M. : *Diabetes mellitus Vol. IV* : 117, Garland Publishing Inc., New York, 1981.
12. Cudworth A.G., Wolf E. : The genetic susceptibility to type I (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Clin. Endocrin. Metab.* 11 : 389, 1982.
13. De Gasparo M., Malherbe C., Gerard G., Hertton R., Thomas K., Hoet J. J. : Insulin levels during pregnancy or obesity in normoglycemic women with a positive history of diabetes mellitus. *Horm. Metab. Res.* 1 : 266, 1969.
14. Einstein A. B., Strk I., Steiner A. : Glucagon stimulation of hepatic gluconeogenesis in rats fed a high protein, carbohydrate-free diet. *Metabolism* 23 (1) : 15, 1974.
15. Floyd J. C. Jr., Frajans S.S., Pek S., Change R.E. : A newly recognized pancreatic polypeptide : plasma levels in health and disease. *Rec. Progr. Horm. Res.* 33 : 519, 1977.
16. Floyd J.C. Jr. : Human pancreatic polypeptide. *Endocrin. Metab.*, 8:379, 1979.
17. Friesen S. R. : Tumors of the endocrine pancreas. *N.Engl. J. Med.* 306 : 580, 1982.
18. Hoet J.J. : "Normal and abnormal foetal weight gain". In *Foetal autonomy*; Ciba Foundation Symposium. I. A. Churchill LTD, 1969.
19. Hoganson G., Hus G., Hovesten G., Hasting R., Joasson (). : Blood glucagon alteration in response to arginine and somatostatin in pancreasectomized and diabetic monkey. *Diabetes* 25 : SI, 339, 1976.
20. Kolterman O.G., Scarlett J.A., Olefsky J.M. : Insulin-resistance in noninsulin-dependent, type II diabetes mellitus. *Clin. Endocrin. Metab.* 11 : 363, 1982.
21. Mashiter D., Hardink P., Chou M., Mashiter G., Stuet J., Diamond D., Field J. : Persistent pancreatic glucagon but not insulin response to arginine in pancreasectomized dogs. *Endocrin.* 96 (3) : 678, 1975.
22. Muller V.M., Cerami A. : non-enzymatic glycosylation and browning of proteins in diabetes. *Clin. Endocrin. Metab.* 11 : 431, 1982.
23. Muller W.A., Brehnan M., Aoki T. : Studies of glucagon secretion in pancreasectomized patients. *Diabetes* 23 : 512, 1974.
24. Odetti P., De Micheli A., Cordera R., Maiello M., Melga P.L., Prando R., Adezati L. : Particolarità dell'equilibrio insulinico e metabolico del feto e del neonato umani. *Accademia medica* 91 (3) : 137, 1976.
25. Osterby R., Gunderson H.J.G., Christensen N. J. : The acute effect of insulin on capillary endothelial cells. *Diabetes* 27 : 745, 1978.

26. Palmer J.P., Wermer P.L., Benson J.W. : Plasma glucagon after pancreatectomy. *Lancet* I : 1920, 1976.
27. Parilla R., Jmenez M. I., Ayuso Parilla M.S. : Cellular redistribution of metabolites during glucagon and insulin control of gluconeogenesis in the isolated perfused rat liver. *Arch. Biochem. Biophys.* 174 : 1, 1976.
28. Perdersen L.H., Wagner L., Klebe J.G., Perdersen J. : Aspects of carbohydrate metabolism in newborn infants of diabetic mothers. *Act. Endocrin.* 71 : 115, 1972.
29. Pek S. : Glucagon and diabetes. *Clin. Endocrin. Metab.* 6 : 333, 1977.
30. Sasaki H., Rubalcava B., Beatens D., Blasquez D. Srikant C.B., Orci L., Unger R.H. : Identification of glucagon in the gastrointestinal tract. *J. Clin. Invest.* 56 : 135, 1975.
31. Sasaki H., Faloona G.R., Unger R.H. : Enteroglucagon. *Proc. Gastroent.* 67 (4) : 746, 1974.
32. Srikant C.B., Mc Corkle K., Unger R.H. : Properties of immunoreactive glucagon fractions of canine stomach and pancreas. *J. Biol. Chem.* 252 : 1847, 1977.
33. Unger R.H. : Alpha and beta cells interrelationships in health and disease. *Metabolism* 23 (6) : 581, 1974.
34. Ward J.D. : " Abnormal processes in the nerve" In : Brownlee M. : *Diabetes Mellitus Vol. IV* : 87, Garland Publishing Inc. New York, 1981.
35. Weir G.C. : " Glucagon in normal physiology and diabetes mellitus". *Diabetes mellitus Vol. I* : 207 Garland Publishing Inc. New York, 1981.
36. Weir G.C., Leahly J.L., Bonner-Weir S. : Experimental reduction of B-Cell mass : implication for the pathogenesis of diabetes. *Diab. Metab. Rev.* 2 : 125-61, 1986.
37. Verdonk C.A., Palumbo P.J., Gharib H., Bartholomew L.G. : Diabetic microangiopathy in patients with pancreatic diabetes mellitus. *Diabetologia* 11 : 395, 1975.
38. Vranic M., Pek S., Kawamori R. : Increased glucagon immunoreactivity in plasma of totally pancreatectomized dogs. *Diabetes* 23 (11) : 905, 1974.

R. Cantore, L. Santandrea, S. Abriola, G. Nole', G. De Cunto, N. Straziuso.
USL N. 2 Ospedale "San Carlo" Potenza Divisione ORL Primario: dr. R. De Cunto

Tumori maligni della guancia: indicazioni terapeutiche, tecniche chirurgiche e risultati. Nostra esperienza.

INTRODUZIONE

Per tumore maligno della guancia si intende ogni formazione neoplastica maligna, primitiva o secondaria, localizzata ai tessuti della stessa. Le forme primitive sono costituite essenzialmente da: epitelomi cutanei e nevocarcinomi.

Le forme secondarie non sono altro che manifestazioni locali di una affezione maligna generale: micosi fungoide; reticolosi di Sezary, papulosi linfomatoide, leucemie linfoidi croniche, mieloma multiplo, macroglobulinemia di Waldenstrom, malattia di Hodgkin, leucemie acute.

Nella Nostra pratica clinica le affezioni tumorali che osserviamo con maggiore frequenza sono rappresentate dagli epitelomi cutanei, che possono essere divisi in spinocellulari e basocellulari.

L'epitelioma spinocellulare spinocellulare è più raro del basocellulare. Si presenta in tre forme: f. cornea, f. nodulare, f. ulcerovegetante. Ha tendenza a dare metastasi linfonodali loco-regionali, estremamente rare e tardive le metastasi a distanza.

L'epitelioma basocellulare che è la forma tumorale più frequente non dà metastasi linfonodali; ha aspetto polimorfo: f. nodulare e ulcerata, f. pigmentata, f. sclerodermoide, f. pagetoide, f. superficiale, f. fibroepiteliale. E' un tumore "a malignità locale", cioè si estende in profondità, distruggendo progressivamente piani sottostanti (uscolari, ossei) conducendo così a drammatiche mutilazioni.

Perciò, in un distretto molto raccolto quale è la guancia, ci si trova di fronte ad una vasta tipologia tumorale che offre differenti tecniche chirurgiche demolitive e costruttive. Nella demolizione delle neoplasie maligne è importante

che l'escissione venga praticata ad una distanza di sicurezza che varia a seconda dell'istotipo.

In particolare nei carcinomi basocellulari questo margine può essere di 0,5-1 cm; mentre nei carcinomi spinocellulari deve essere superiore, inoltre è opportuno in questi casi effettuare uno svuotamento linfonodale sottomandibolare e sottomentoniero di principio!

Nelle piccole neoplasie la riparazione della ferita può essere chiusa per affrontamento dei margini, mentre nei casi più estesi si può fare ricorso all'uso di lembi.

Questi sono di tre tipi:

- lembi di vicinanza;
- lembi di lontananza;
- lembi liberi.

1) Per lembo di vicinanza intendiamo quel trapianto prelevato da una regione vicina alla perdita di sostanza e perciò con le stesse caratteristiche. Viene utilizzato per la ricostruzione immediata e definitiva. Tra i lembi di vicinanza dobbiamo ricordare:

- a) lembi di rotazione;
- b) lembi di scorrimento;
- c) lembi ad isola.

2) I lembi di lontananza in genere prendono il nome dalla regione da cui si prelevano (grande dorsale, deltopettorale, frontale, ecc.). Nell'utilizzazione di questi lembi è necessario effettuare due tempi chirurgici. Il secondo serve a resecare il peduncolo vascolare ed a riposizionare la parte eccedente del lembo.

3) I lembi liberi sono in genere dermoepidermici a differente spessore, necessitano per l'attecchimento di un buon letto vascolare. L'handicap è dato dalla differente pigmentazione del lembo rispetto all'area ricevente, pertanto il loro utilizzo non è frequente in questo distretto corporeo

MATERIALI E METODI

Nel periodo compreso tra l'1/10/1991 ed il 31/5/1992 abbiamo effettuato 25 interventi di asportazione di neoformazioni carcinomatose (basocellulare e spinocellulare) della guancia. L'età dei pazienti era compresa tra 61 e 86 anni (età media: 73,2 anni), di questi 19 (pari al 76%) erano di sesso maschile e 6 (pari al 24%) erano di sesso femminile.

- a) In quattro pazienti (pari al 16%) l'affrontamento dei margini è avvenuta in modo diretto senza ricorrere a tessuto prelevato da altre regioni.
- b) In diciannove pazienti (pari al 76%) si è ricorso a lembi di vicinanza.
- c) In uno (pari al 4%) è stato effettuato un lembo libero sottile.
- d) In uno (pari al 4%) un lembo di lontananza frontale.

Gli interventi sono stati eseguiti in anestesia locale con infiltrazioni intorno alla neoplasia di mepivacaina e adrenalina 1:200.000.

RISULTATI

a) Nei quattro pazienti sottoposti ad intervento mediante affrontamento dei margini, nei controlli eseguiti a distanza di quindici giorni l'uno dall'altro nel primo mese successivo all'intervento, ed a un mese l'uno dall'altro nei successivi tre mesi; si sono osservate ottimi risultati tanto che nell'ultimo controllo la cicatrice della ferita risultava essere impercettibile.

b) Nei diciannove pazienti in cui si è utilizzato il lembo di vicinanza si sono avuti buoni risultati estetici e funzionali.

c) Nel paziente sottoposto ad intervento mediante uso di un lembo libero dermoepidermico sottile, nei controlli successivi si è osservato un buon attecchimento ed un lieve differenza di pigmentazione rispetto alla restante area ricevente.

d) Nel paziente in cui si è utilizzato il lembo di lontananza frontale si è osservato un colorito lievemente differente da quello della cute della guancia.

In tutti i pazienti indipendentemente dalla tecnica chirurgica utilizzata a tutt'oggi non si sono osservate recidive locali.

DISCUSSIONE

L'analisi di ciò che si è detto fino ad ora permette di giungere a tali conclusioni:

1) La chirurgia delle neoformazioni carcinomatose della guancia prevede l'escissione di almeno 0,5-1 cm, da ciascun lato, di cute perifericamente alla lesione per essere sicuri di aver eradicato completamente la neoplasia, ciò viene confermato dal fatto che nei casi da noi osservati e trattati fino ad ora non si è avuta alcuna recidiva.

2) Soltanto nelle lesioni iniziali è possibile raffrontare e suturare i margini (16% della nostra casistica), nei restanti casi si dovrà ricorrere all'uso dei vari tipi di lembi, la cui scelta dipenderà da:

- a) estensione della lesione;
- b) sede della lesione;
- c) età del paziente;
- d) trofismo dei tessuti limitrofi alla lesione stessa;
- e) condizione generale del paziente (es. nel paziente diabetico le possibilità di successo dell'impianto di un lembo sarà sicuramente minore rispetto ad un paziente in buone condizioni di salute).

3) Eseguendo correttamente le varie fasi dell'intervento e seguendo il paziente nel post-operatorio si possono evitare con una approssimazione vicino al 100% le complicanze dello stesso:

a) Per evitare la raccolta di materiale sieroso-ematico al di sotto del lembo è bene praticare l'emostasi prima di procedere all'impianto dello stesso, quindi eseguire una medicazione comereviva.

b) Nella sutura è da preferirsi la seta applicata a punti staccati, favorendo in questo modo il drenaggio post-operatorio.

c) Casi di infezione non sono stati osservati in quanto l'asepsi è stata

scrupolosamente mantenuta nel corso dell'intervento, inoltre nei cinque giorni successivi il paziente è stato sottoposto a copertura antibiotica per via parenterale.

d) Non si sono osservati casi di cicatrici ipertrofiche, deformanti in quanto si è proceduto ad un corretto avvicinamento dei margini nel corso della proceaura di sutura; per prevenire e prevedere l'insorgenza di cheloidi (notissima la maggior frequenza nella razza negra, nell'ambito familiare e negli individui di gruppo sanguigno A) si è proceduto ad una scrupolosa anamnesi personale e familiare del paziente.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Jonh Ballantyne "Chirurgia operatoria" Verauci Editore 1977.
- 2) M. Portmann "Manuale di otorinolaringoiatria" Masson 1985.
- 3) M.M. Paparella, Shumrich "Otorinolaringoiatria" Verduci Editore 1984.
- 4) R. Brusati, L. Capozzi e coll. "Trattato di tecnica chirurgica" vol. XX/2 Piccin Editore.
- 5) E. Panconesi: "Manuale di dermatologia" Uses 1982.
- 6) T.R. Bull "Otorinolaringoiatria" Wblfe 1991.
- 7) J.M. Converse e coll., "Chirurgia Plastica Ricostruttiva" Piccin Editore.

G. Tramice, M. Autillo, R. Arcieri, G. Masotti, R. Paternò, V. Lavieri
V. (DIV. MED. GEN.) CORDOVA R. (LAB. ANAL.)

FUNZIONALITA' TIROIDEA NEGLI ETILISTI CRONICI

FUNZIONALITA' TIROIDEA NEGLI ETILISTI CRONICI

Nel quadro clinico dell'etilismo cronico non sono comprese manifestazioni riferibili ad alterata funzionalità tiroidea. (1).

Vari lavori evidenziano variazioni delle concentrazioni sieriche degli ormoni tiroidei che potrebbero far sospettare alterazioni tiro - metaboliche; (2, 3).

Il nostro studio si propone di valutare il comportamento dell'asse ipotalamo-ipofisi-tiroide in etilisti con differente compromissione funzionale epatica e discutere la eventuale etiopatogenesi.

SOGGETTI E METODI

Sono stati studiati 18 pazienti di sesso maschile, di età compresa tra 28 e 59 anni, ricoverati presso la nostra Divisione per patologie intercorrenti e non tiroidee; tutti riferivano anamnesticamente un consumo di alcool superiore a 100 g / di da oltre 10 anni. Il gruppo di controllo era costituito da 10 soggetti maschi, di età compresa tra 31 e 57 anni, non bevitori.

La funzionalità epatica è stata indagata con i comuni esami di laboratorio ed ecografici.

Sono stati eseguiti i prelievi, dopo digiuno e riposo, per il dosaggio di T3-T4- TSH-FT3-FT4. E' stato effettuato il test al TRH somministrando una fiala di Relefactor TRH (Hocchst) 200 ng. in un bolo unico EV e dosando il TSH a 0-20' -30' -60'.

I risultati ottenuti sono stati sottoposti ad analisi statistica per la valutazione della significatività con la determinazione della D.S. e dell'E.S..

RISULTATI

In base ai dati anamnesici, obiettivi e di funzionalità epatica, i pazienti sono stati suddivisi in due gruppi : (Tab. I).

GRUPPO B : 10 pazienti caratterizzati da un consumo giornaliero di alcool di 120 g. da oltre 10 anni senza segni clinici, strumentali e laboratoristici indicanti compromissione epatocellulare.

GRUPPO C : 8 pazienti caratterizzati da un consumo giornaliero di alcool di 150 g. da oltre 15 anni, affetti da cirrosi epatica con ipertensione portale endoscopicamente accertate.

I 10 soggetti di controllo costituiscono il gruppo A. (Tab. II).

I risultati che vengono riportati nella Tab. III evidenziano che i livelli sierici di T3 nel gruppo C sono significativamente inferiori ai livelli sierici di T3 del gruppo B, ma non rispetto ai controlli.

Per i livelli sierici di T4 e FT4 non si sono riscontrate differenze significative tra i gruppi studiati e il gruppo di controllo, mentre la FT3 del gruppo C è risultata significativamente più bassa rispetto a quella del gruppo B che, per quanto ridotto rispetto al gruppo A, non raggiunge la significatività.

Il TSH sia basale che dopo stimolo non presenta alcuna differenza significativa nei tre gruppi in esame.

DISCUSSIONE

Il fegato è il principale responsabile dell'attivazione biologica preferita dall'ormone tiroideo mediante la 5 monodeiodinasi che trasforma la T4 in T3, per cui nelle epatopatie, si ha una riduzione dell'attività dell'enzima con diminuzione della T3 (Low. T3-sindrome). (3,4).

Il nostro studio, infatti, conferma che i cirrotici la T3 e la FT3 sono significativamente più basse rispetto a quella degli etilisti senza patologia epatica.

Non possiamo confermare lo stesso risultato relativamente al gruppo di controllo, molto probabilmente perché il campione valutato è molto piccolo.

Inoltre vari studi hanno dimostrato che più peggiora la funzione epatica, maggiore è la riduzione della concentrazione sierica di T3. (5).

Non abbiamo potuto valutare la rT3 nei nostri pazienti, però, da studi precedentemente seguiti, in accordo con altri dati della letteratura la rT3 risulta aumentata e ciò in relazione alla compromissione epatica che determina una diminuzione sia della 5monodeiodinasi, sia della clearance della rT3 per un meccanismo compensatorio che permette un risparmio energetico durante le fasi di aggravamento della malattia. (5,6,7).

Il comportamento del test al TRH, sia negli etilisti cronici senza patologia epatica che nelle cirrosi alcoliche non evidenzia difetti, confermando ancora una volta che le alterate concentrazioni sieriche ormonali tiroidee sono disgiunte da compromissione funzionale e dell'asse ipofisario. (8).

FUNZIONALITA' TIROIDEA IN ETILISTI CRONICI

A) SOGGETTI NORMALI				
B) ETILISTI CRONICI SENZA DANNO EPATICO				
C) ETILISTI CRONICI CON CIRROSI EPATICA				
	N°	ETA' MEDIA	RANGE	SESSO
A)	10	42.8	31-57	M
B)	10	45.6	28-59	M
C)	8	50.6	40-60	M

Tab. I

FUNZIONALITA' TIROIDEA IN ETILISTI CRONICI

Consumo medio di alcool in g / di

A).....--
B).....120
C).....150

DURATA DELL'ABUSO	
A).....--	
B).....anni 10	
C).....anni 15	

Tab. II

FUNZIONALITA' TIROIDEA IN ETILISTI CRONICI

	C	B	A	> 2ES
T3 (mg / ml)	1.20 + / - 0.10	1.83 + / - 0.50	1.75 + / - 0.32	NO
T4 (mg / ml)	97.6 + / - 25	100.1 + / - 23.8	92.7 + / - 10	NO
TSH (mg / ml)	1.3 + / - 0.34	1.25 + / - 0.29	1.26 + / - 0.25	NO
FT3 (mg / ml)	1.06 + / - 0.4*	2.28 + / - 0.65	2.37 + / - 0.39	SI
FT4 (mg / ml)	0.83 + / - 0.2	1.06 + / - 0.21	1.02 + / - 0.18	NO

TEST AL TRH

C					B				> 2ES
TSH	1.1	5.05	3.65	2.95	1.26	4.38	4.92	3.23	NO

Tab. III

BIBLIOGRAFIA

- 1) Morgan MY. Alcohol and endocrine system. Br. Med J. 1982; 38 : 35.
- 2) Geurts J., Demeester-Mirkin N et al. Alterations in circulating Thyroid hormones and thyroxine binding globulin in chronic alcoholism. Clin. Endocrinol. 1981; 14: 113.
- 3) P. Gentilini - Il Fegato - UTET pag. 119-120.
- 4) Faber J., Francis Thomsen H. et al., Kinetic studies of thyroxine 3,5,3' - triiodothyronine, 3,3',5' triiodothyronine, 3',5' diiodothyronine, 3',3' diiodothyronine and 3' monoiodothyronine in patients with liver cirrhosis. J.Clin. Endocr. Metab. 1981; 53 : 978.
- 5) Maioli A., Cinquanta L. et al., Alterazioni del metabolismo ormonale tiroideo in soggetti con cirrosi epatica - Correlazioni con la gravità dell'epatopatia. Osp. Ital. - Pediatria - (NA) 1985 pag. 769.
- 6) Chopra I.J., Solomon D.H., Misleadingly low free thyroxine index and usefulness of rT3 measurement in non thyroidal illnesses. Ann. Inter. Med., 1979, 90 ,905.
- 7) Wartofsky, Burman K.D., Alterations in thyroid function in patients with systemic illness : The "euthyroid sick syndrome ". Endocr Rev 1982, 3, 164
- 8) T. Agner, C. Agner et al., Pituitary - thyroid function and thyrotropin, Prolactin and growth hormone responses to TRH in Acta Med. Scand. 1986; 220 : 57.

G. Tramice, M. Autilio, R. Arcieri, G. Masotti, R. Paternò, V. Lavieri
(Div. Medicina generale Primario Dott. V. LAVIERI)
SERINO W. (Cardiologia Emodinamica. Prim. W. Severino)

"ECODOPPLER DELLE VENE SOVRAEPATICHE IN CORSO DI CIRROSI"

"ECODOPPLER DELLE VENE SOVRAEPATICHE IN CORSO DI CIRROSI"

La normale morfologia ecografica delle vene sovraepatiche, tributarie alla cava inferiore del sangue venoso refluo dal fegato, è caratterizzata dal decorso rettilineo convergente verso la cava e dalle pareti ipoecogene, ben differenziabili da quelle iperecogene dei rami portali.

Da qualche anno, l'introduzione della metodica Doppler, ha consentito di studiare l'aspetto funzionale di tali formazioni vascolari, con discreta accuratezza e facile ripetibilità, soprattutto legata alla non invasività dell'esame.

La flussimetria Doppler delle vene sovraepatiche, in condizioni basali, rileva un aspetto oscillante trifasico, caratterizzato da 2 onde negative ed una positiva, in stretta correlazione con i cicli cardiaco e respiratorio (1-2-3)(Fig. 1). Ciò può essere ancora meglio evidenziato dal color-Doppler in cui, la direzione del flusso, viene espressa dalle variazioni del colore all'interno del vaso. Vari studi hanno messo in risalto alcune modificazioni morfologiche della flussimetria sovraepatica in svariate patologie epatiche (1-4).

Scopo del presente lavoro è la registrazione del pattern doppler flussimetrico delle vene sovraepatiche in un gruppo di pazienti affetti da cirrosi epatica con ipertensione portale, la verifica di eventuali modificazioni emodinamiche e la discussione sulla loro etiopatogenesi.

PAZIENTI E METODI

Dal 1991 al 1992 sono stati studiati 19 pazienti di sesso maschile, età media 54,8 anni (range 34 - 72), affetti da cirrosi epatica alcolitica o post - epatitica con segni endoscopici di ipertensione portale.

Gli esami sono stati effettuati con un ecografo ACUSON 128 dotato di sonda bifocale (2.5 - 3.5 Mhz); i pazienti sono stati esaminati a digiuno, in posizione supina e la registrazione doppler si è ottenuta posizionando il volume campione nella vena sovraepatica mediana, a distanza di 3 - 6 cm dallo sbocco nella vena cava inferiore, con un angolo di incidenza fino a 60° e con il paziente in respirazione sospesa.

Il pattern del segnale doppler è stato di 3 tipi: Il primo tipo (classe 1) ha presentato un andamento trifasico simile a quello ottenuto in soggetti normali (Fig. 2); il II° tipo (classe 2) ha mostrato una riduzione di ampiezza delle oscillazioni ($V_{\min} > 1/2 V_{\max}$) e mancanza della fase di inversione del flusso (Fig. 3). Il 3° tipo (classe 3) è caratterizzato dalla completa assenza delle oscillazioni (Fig. 4).

I pazienti sono stati suddivisi, a seconda della compromissione funzionale epatica e sulla base della classificazione di Child-Pugh (Tab. 1) in tre classi: A (score 5-7), B (score 8-10), C (score 11-15). Nella classe A venivano inseriti 3 pazienti, nella classe B 9 pazienti e 7 nella classe C.

RISULTATI

Il flusso trifasico (classe 1) è stato registrato in 3 cirrotici (15%), il flusso di classe 2 è stato evidenziato in 5 cirrotici (26%), mentre un flusso di classe 3 è stato individuato in 11 pazienti (58%). (Tab. II).

Quindi un flusso normale è stato rilevato solo di una minoranza di cirrotici, cui 2 erano inclusi nel gruppo A di Child. Tra i 9 cirrotici del gruppo B di Child si evidenziava un flusso patologico di classe 2 nelle vene sovraepatiche in 3 casi (33%), mentre un flusso di classe 1 in un solo caso (11%) e di classe 3 nei restanti 5 casi (55%). Tra i 7 cirrotici di gruppo C di Child 5 (71%) mostravano un flusso di classe 3 e di rimanenti 2 casi (29%) un flusso di classe 2. (Tab. III).

La differenza dei punteggi medi maturati nelle classi Child di appartenenza risultava statisticamente significativa ($> 2 \text{ ES}$) tra i gruppi che mostravano un flusso di tipo 1 al confronto con quelli di tipo 2 e 3. (rispettivi score: 6.66 ± 1.24 , 9.8 ± 2.9 , 9.3 ± 2). (Tab. IV).

DISCUSSIONE

L'esame ecografico associato a quello doppler delle vene sovraepatiche permette uno studio funzionale, oltre che morfologico, dei suddetti vasi, e per la sua non invasività è facilmente ripetibile, oltre che abbastanza accurato nelle misurazioni del flusso.

Era stato riportato da varie esperienze (1-4-5-6) che le alterazioni morfostrutturali del parenchima epatico, secondarie a varie patologie, provocavano alterazioni del caratteristico pattern fisiologico (trifasico) del flusso venoso sovraepatico. Il nostro studio conferma che nella maggioranza dei pazienti cirrotici presi in esame (84%), si verifica una modificazione o completa assenza della fasicità con flusso pressoché continuo.

Le alterazioni flussimetriche sono sempre più evidenti in quei pazienti che presentano una maggiore compromissione funzionale del fegato (classe B e C di

Child) con differenze statisticamente significative rispetto ai pazienti in classe A. Tali anomalie flussimetriche sembrano essere strettamente correlate alle alterazioni strutturali del parenchima epatico ed in particolare della fibrosi, responsabile della ridotta elasticità tissutale, che appunto ridurrebbe fino a renderle irrilevanti le variazioni fasiche del flusso nelle vene sovraepatiche; un comportamento analogo è stato descritto nella ostruzione delle sovraepatiche (4).

In conclusione la nostra esperienza evidenzia che le modificazioni flussimetriche delle vene sovraepatiche sopradescritte possono rivestire un ruolo importante, anche se non del tutto specifico, tra i segni ecografici indicativi di cirrosi epatica, risultando tra l'altro utili nella determinazione del grado di impegno funzionale epatico.

	PUNTEGGIO		
CHILD - PUGH	1	2	3
Encefalopatia (grado)	0	1 - 2	3 - 4
Ascite	ass	lieve	moderata
Bilirubina mg%	< 2	2 - 3	> 3
Albumina g / l	> 3.5	3.5 - 2.8	< 2.8
PT %	70 - 90	50 - 70	< 50
CLASSE A : 5 - 7 CLASSE B : 8 - 10 CLASSE C : 11 - 15			

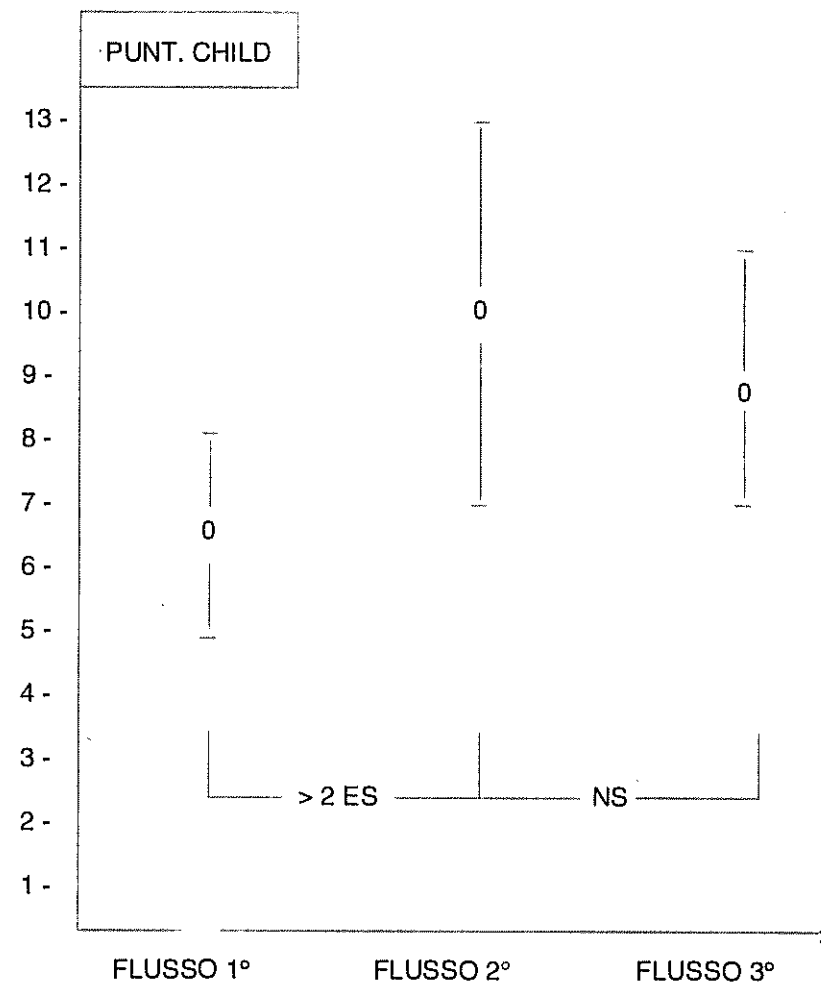
Tab. I

ECODOPPLER SOVRAEPATICHE IN CIRROSI

CHILD	FLUSSO 1°	FLUSSO 2°	FLUSSO 3°
A n°3	2 (66%)	1 (33%)	0 (> 2ES)
B n°9	1 (11%)	3 (33%)	5 (55%)
C n°7	0 (> 2ES)	2 (29%)	5 (71%)

Tab. II

ECODOPPLER VENE SOVRAEPATICHE IN CIRROSI



Tab. III

BIBLIOGRAFIA

- 1) LI BASSI S. et al. : Alterazioni del tracciato doppler flussimetrico delle vene sovraepatiche in corso di cirrosi epatica. Gionale Italiano di Ultrasonologia. Vol. 1-1-25-30. 1990.
- 2) TAYLOR K.J.W. et al. : 2 Blood flow in deep abdominal and pelvic vessels : ultrasonic pulsed doppler analmisis. Radiology. 487 - 93. 1985.
- 3) ABU - YOUSEF M. M. : Duplex doppler sonography of the hepatic vein in tricuspid regurgitation. A.J.R. 156. 79 - 83. 1991.
- 4) HOSOKIT. et al. : Hepatic venous out flow obstruction : evaluation with pulsed duplex sonography. Radiology. 170. 733 - 737. 1989.
- 5) BROGNA A. et. al. : Tracciato doppler flussimetrico delle vene sovraepatiche in soggetti con cirrosi epatica postepatitica. Atti del 28 Cong. Naz. S.I.G.E. Catania Nov. 1991.
- 6) BOLONDI L. et al. : Modificazioni del tracciato doppler nelle vene sovraepatiche in corso di epatopatie croniche. Correlazione con il quadro istologico. Atti del 28 Cong. Naz. S.I.G.E. Catania Nov. 1991.
- 7) DI MAGNO E. P. et al. : Influence of hepatic reverse and cause of esophageal varices on survival and rebleeding before and after the introduction of sclerotherapy. A retrospective analysis. Mayo Clinic Proc. 60. 149. 1985.

G. Tramice, A. Autilio, R. Arcieri, G. Masotti, R. Paternò, V. Lavieri
(Div. Medicina generale - S. Carlo - Potenza - USL 2)

PREVALENZA DI MARKERS HBV, HCV ED HIV IN TOSSICODIPENDENTI SEGUITI PRESSO IL SERT DI POTENZA

RIASSUNTO, MATERIALE E METODO

Sono stati esaminati i risultati delle indagini di screening effettuate negli ultimi anni su 147 tossicodipendenti seguiti presso il SERT di Potenza con specifico riguardo alla prevalenza dei markers per HBV, HCV, HIV.

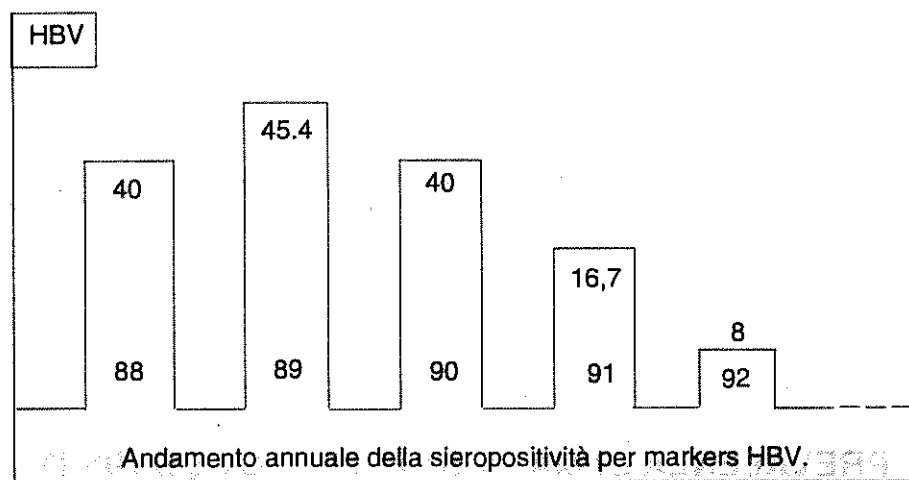
La popolazione esaminata era costituita da 133 maschi e 14 femmine, di età compresa fra 18 e 37 anni (età media 23,7), tutti dediti ad uso di droghe per via venosa.

RISULTATI

1) Prevalenza delle infezioni da virus B

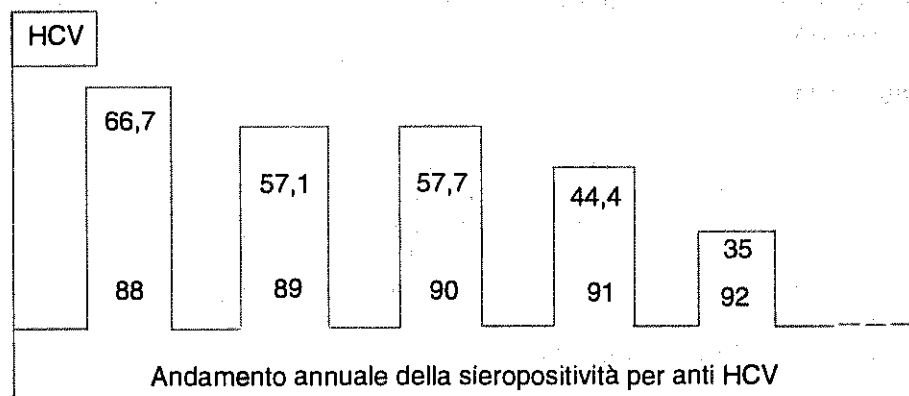
I markers di HBV sono stati evidenziati complessivamente nel 27% dei casi con un progressivo e netto decremento della prevalenza che negli anni, 88/89 era rispettivamente del 40 e del 45,4% e si è ridotta all'8% nell'anno in corso.

Si evidenzia poi una netta predominanza dei markers indicati uno stato immune (anti-HBs ed anti-HBc, complessivamente 22%) sulla positività isolata di HBsAg (5%). Di questi ultimi pazienti solo uno risultava superinfettato da HDV.



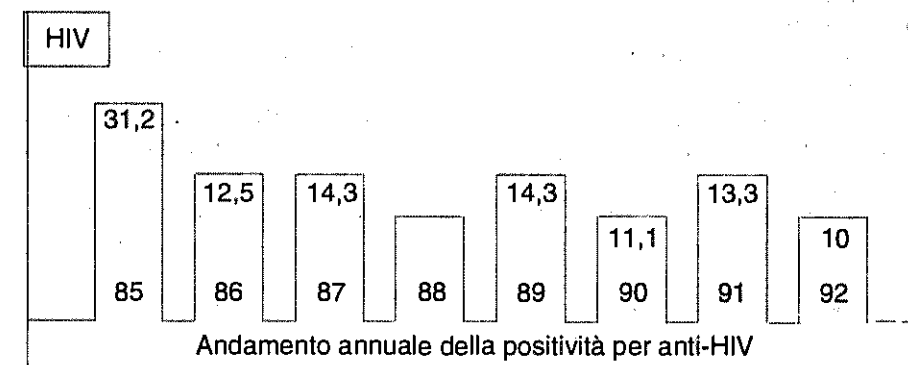
2) Prevalenza delle infezioni da HCV

Complessivamente sono risultati positivi per anti-HCV il 48,2% dei pazienti, anche in questo caso con un chiaro decremento dall'88 in poi.



3) Prevalenza delle infezioni

I dati riguardanti gli ultimi 8 anni mostrano una prevalenza di anti HIV del 14% che può considerarsi sostanzialmente stabile, se escludiamo il poco attendibile picco dell'85 (errore di rilevamento dati?).



4) Pluripositività

Il 25% dei pazienti esaminati risulta poi positivo per più di un marker virale: in particolare prevale nettamente l'associazione fra HBV ed HCV (70.6%); seguono l'associazione fra HBV e HIV (11.8%) e l'associazione fra HCV ed HIV (11.8%); markers per tutte le tre infezioni virali sono stati poi riscontrati nel 5.8% dei casi.

CONCLUSIONI

In primo luogo possiamo considerare significativo il decremento progressivo dei markers per infezioni da virus epatotropi che si è riscontrato negli ultimi 5 anni: esso sembrerebbe legato ad una maggiore attenzione da parte del tossicodipendente ad evitare l'uso promiscuo di siringhe, frutto di una serrata campagna finalizzata a ridurre se non l'uso di droghe, almeno le patologie infettive ad esse correlate.

Lo stesso decremento non si è invece verificato per la positività dell'anti-HIV, la cui trasmissione prevalentemente sessuale risulta più difficilmente controllabile. Per converso dobbiamo comunque rilevare che la propaganda e l'educazione sanitaria sull'AIDS hanno quanto meno impedito una prevedibile crescita della diffusione del virus nella popolazione tossicodipendente.

Infine i nostri risultati confermano un dato da più parti segnalato in letteratura: l'infezione da virus B sta progressivamente cedendo il passo alla più insidiosa e più evolutiva infezione da virus C.

BIBLIOGRAFIA

- ARNAUDO ed al. : Andamento delle infezioni da HIV tra gli utenti del servizio territoriale delle tossicodipendenze di Cuneo. Comunicazione Congr. Inter. reg. Siculo-Calabria, Soc. It. Studio Mal. Inf. Parass., Siracusa 17-18 Novembre 1989.

- ERRERA ed al. : "Prevalenza delle infezioni da HBV, HDV, HCV, HIV in omosessuali maschi con o senza abuso di droghe" - Giornale di Malattie infettive e parassitarie - Vol.2, N. 12 - 1990.

- GIUNTA ed al. : "Presenza di anticorpi anti HCV in gruppi a rischio e in soggetti con epatopatie." - Diagnostica Sierologica-Giornale di malattie infettive e parassitarie - Vol. 43 -N. 10 - 1990.

- KUO ed al. : "An assay for circulating antibodies to a major etiologic virus of human non-A, non-B hepatitis. Science 244 : 362 - 4, 1989. First International Meeting on hepatitis C virus. September 14 and 15, 1989, ROMA.

- PERSANTELLI ed al. : Prevalenza della sieropositività per virus C "HCV-ab" nelle epatiti croniche del tossicodipendente - Giornale di malattie infettive e parassitarie. Vol. 43 N. 11 - 1991.

- RANIERI ed al. : Ricerca dell'anti HCV in tossicodipendenti della provincia di Cuneo - Giornale di malattie infettive e parassitarie. Vol. 43 - N.5 - 1991. 5 p.

- RIZZETTO ed al. : Virus ed infezione dell'epatite -C. Pandora 1,1,29 - 30, 1989.

- SANSONNO ed al. : Recenti progressi nella diagnostica delle epatiti virali: epatite da virus C. Diagnosi 1,4, 165 - 173, 1989.

- SCALISE ed al. : Il virus C (HCV) e le epatiti NANB. Giorn. Mal.

G. Tramice, A. Autilio, R. Arcieri, G. Masotti, R. Paternò, V. Lavieri
(Div. Medicina generale - S. Carlo - Potenza - USL 2)

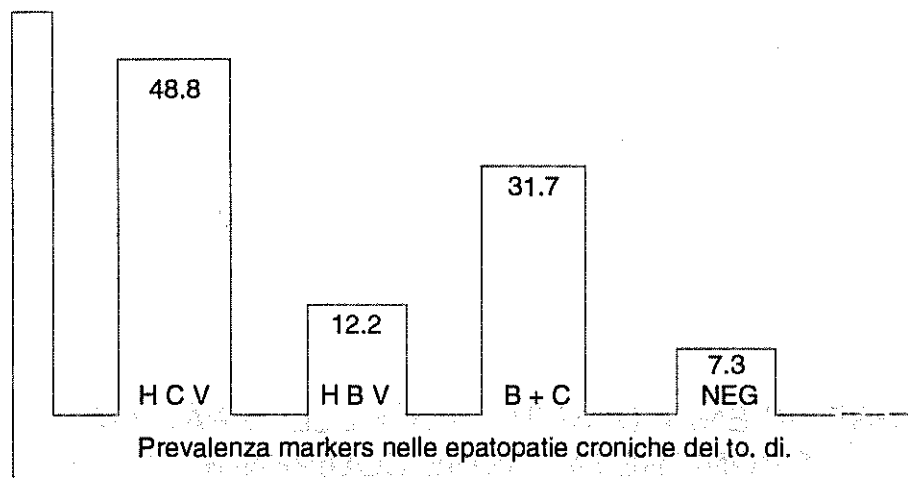
PREVALENZA DI ANTI - HCV NELLE EPATOPATIE CRONICHE DEL TOSSICODIPENDENTE

RIASSUNTO, MATERIALE E METODO

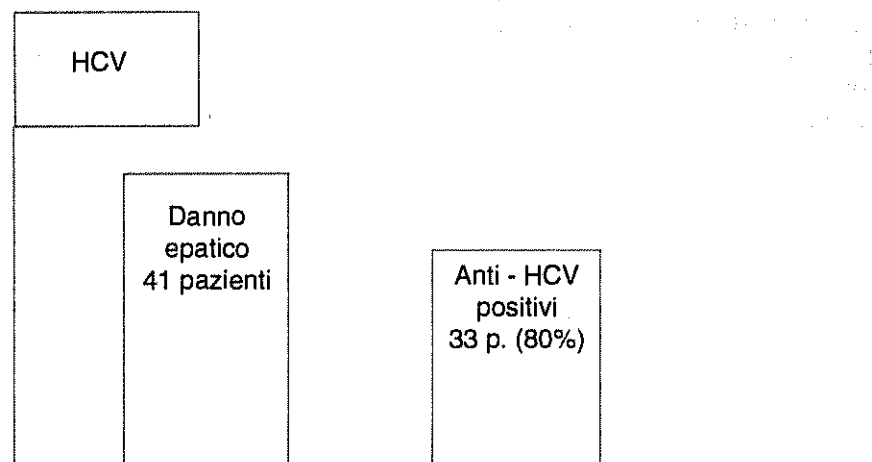
Sono stati esaminati 147 tossicodipendenti da droghe per via venosa seguiti negli ultimi anni presso SERT di Potenza, 133 maschi e 14 femmine, di età compresa fra i 18 ed i 37 anni (età media 23,7). Una compromissione più o meno significativa della funzione epatica è stata documentata in oltre il 50% dei casi : abbiamo tuttavia preso in considerazione solo i pazienti con diagnosi già documentata di epatite cronica o con elevazione stabile (almeno un anno) di almeno tre volte la norma delle transaminasi (una o entrambe). In questa popolazione, che costituisce il 28% circa del gruppo esaminato (41 soggetti su 147), abbiamo verificato la prevalenza dei markers epatite in particolare dell'anti - HCV.

RISULTATI

Sono risultati affetti da danno epatico cronico 41 soggetti su 147 (28%); fra questi solo 3 (7.3%) risultavano esenti da markers virali, mentre 20 (48.8%) erano positivi per anti - HCV, 5 (12.2%) mentre markers B e 13 (31.7%) per markers B e C.



Analizzando poi singolarmente la prevalenza dell'anti - HCV nel gruppo affetto da danno epatico cronico vediamo che ben 33 soggetti su 41 risultano sieropositivi.



DISCUSSIONE

I nostri risultati confermano quanto da più parti segnalato in letteratura. In particolare, ferma restando la elevata frequenza del danno epatico cronico nella popolazione tossicodipendente, peraltro chiaramente prevedibile, si segnala la notevole rilevanza statistica della infezione da virus C, da solo o in associazione col virus B, nella eziologia del danno medesimo.

SOCIETA' LUCANA DI MEDICINA E CHIRURGIA

Potenza 4/5/92

Dott. Rosario Massari
Specialista in medicina Legale e delle Assicurazioni

L'EUTANASIA

"Aspetti deontologici e legislativi"

Nella comune accezione si parla di eutanasia come della morte data a chi è affetto da malattia dolorosa ed inguaribile e che lo conduce verso una fine prossima e certa, per abbreviarne le conseguenze.

Dunque l'elemento soggettivo dell'atto, è solo quello di liberare da gravi ed insopportabili sofferenze, il movente sarebbe quello di un sentimento di compassione genuina senza altro scopo.

La tematica dell'eutanasia riveste straordinaria delicatezza ma come per qualsiasi atto medico l'approccio alla sua liceità o meno ed ai suoi limiti emerge dall'insieme di tre codici

ispiratori dell'arte medica: Quello morale, quello deontologico e quello diuridico.

In riferimento al primo aspetto occorre dire che non è questa la sede più idonea nè con ogni probabilità il referente possiede la statura culturale idonea per trattare questioni già affrontate da illustri menti, da Platone a Thomas Mann.

Si tratterà così questa sera solo le molteplici sfaccettature inerenti alla deontologia ed alla legislazione.

Il nuovo codice deontologico considera esplicitamente il problema, per quanto riguarda sia l'eutanasia attiva sia la passiva nei seguenti articoli :

Art. 43 - "...in nessun caso, anche se richiesto dal paziente, il medico porrà in essere trattamenti diretti a menomare l'integrità psichica e fisica del paziente e, a maggior ragione, azioni capaci di abbreviare la vita del malato. Ogni atto mirante a provocare deliberatamente la morte di un, paziente è contrario all'etica medica..."

Art. 44 - "...in caso di malattia a prognosi certamente infausta e pervenuta alla fase terminale, il medico, nel rispetto della volontà del paziente, potrà limitare la sua opera all'assistenza morale e alla terapia atta a risparmiare inutile sofferenza, fornendogli i trattamenti appropriati e conservando per quanto possibile la qualità di una vita che si spegne. Ove si accompagni difetto di coscienza proseguendo la terapia finché ragionevolmente utile. Trattandosi di ammalato in condizioni di coma, il sostegno vitale dovrà essere mantenuto sino a quando non dia accertata la morte nei modi e nei tempi stabiliti dalla legge..."

Sempre sul piano della deontologia è rilevante che di questa questione tra le altre si è occupata. Il 6/1/1987, anche la conferenza europea degli ordini dei medici a Parigi, ove è stato partorito il testo relativo ai principi di Etica medica, europea; all'art. 12, dedicato all'assistenza ai morenti, si legge: "La medicina comporta in ogni circostanza il rispetto costante della vita, dell'autonomia morale e della libera scelta del paziente.

Tuttavia il medico può in caso di malattia incurabile ed in fase terminale, limitarsi a lenire le sofferenze fisiche e morali del paziente fornendogli i trattamenti appropriati e conservando per quanto possibile la quantità di una vita che si spegne. E' dovere imperativo assistere il morente sino alla fine ed agire in modo da consentirgli di conservare la sua dignità". In altri termini, il principio indicatore dell'arte medica non è di affrettare intenzionalmente il processo naturale della morte, bensì quello di alleviare le sofferenze.

Per quanto attiene il secondo aspetto, ossia quello che afferisce al diritto, gli articoli da prendere in considerazione riguardo alla tematica dell'eutanasia sono:

art. 2 della Costituzione : "...La Repubblica riconosce e garantisce i diritti inviolabili dell'individuo..."

Art. 3 della costituzione : "...Tutti i cittadini hanno pari dignità sociale e sono eguali davanti alla legge senza distinzione di sesso, di razza, di lingua, di religione, di opinioni politiche, di condizioni personali e sociali..."

Art. 62 del Codice Penale : "attenuano il reato, quando non ne sono elementi costitutivi o circostanze attenuanti speciali, le circostanze seguenti : l'aver agito per motivi di particolare valore morale o sociale..."

Art. 579 del Codice Penale : "...Chiunque cagioni la morte di un uomo, con il consenso di lui, è punito con la reclusione da sei a quindici anni (...). Si applicano le disposizioni relative all'omicidio, se il fatto è commesso :

- 1) contro una persona minore di 18 anni;
- 2) contro una persona inferma di mente, o che si trovi in condizioni di deficienza psichica, o per un'altra infermità o per l'abuso di sostanze alcoliche o stupefacenti;
- 3) contro una persona il cui consenso sia stato dal colpevole estorto con violenza, minaccia o suggestione, ovvero con l'inganno."

Art. 580 del Codice Penale : "...chiunque determini altri al suicidio o rafforzi l'altrui proposito, ovvero ne agevoli in qualsiasi modo l'esecuzione, è punito, se

il suicidio avviene, con la reclusione a dodici anni . Se il suicidio non avviene, è punito con la reclusione da uno a cinque anni, sempre che dal tentativo di suicidio derivi una lesione grave o gravissima (art. 583 C.P.). Le pene sono aumentate se la persona aiutata o istigata si trovi in una delle situazioni indicate nei numeri 1) e 2) dell'articolo precedente. Nondimeno se la persona suddetta è minore di 14 anni o comunque è priva della capacità di intendere e di volere, si applicano le disposizioni relative all'omicidio."

Art. 5 del Codice Civile : "... Sono vietati gli atti di disposizione del proprio corpo quando cagionino una diminuzione permanente dell'integrità fisica o quando siano altrimenti contrari alle leggi, al buon costume o all'ordine pubblico".

Stante quindi alla nostra legislazione attuale, il diritto alla vita non è disponibile da parte del titolare medesimo, e quindi anche l'eutanasia, per altro mai inquadrata come tale, è da ritenersi del tutto illecita.

Da tutto ciò ne consegue che il medico non potrà aderire alla richiesta anche solo di fornire indicazioni in merito ad un farmaco idoneo a produrre la morte, né tanto meno a partecipare ad altre manovre volte a questo fine; egli si dovrà ispirare a quanto sopra illustrato riguardo all'assistenza di un malato terminale senza ovviamente sconfinare nell'accanimento terapeutico.

In caso contrario, dal punto di vista giuridico, considerata la particolare situazione non può prospettarsi un omicidio del consenziente (sanzionato con la pena minore dell'omicidio volontario) se il paziente esercita pressanti richieste; ma per poter accettare tale configurazione occorre che il consenso sia valido (e su questo tema spesso il magistrato il perito medico-legale). In simili casi, per la verità, è spesso da dubitarsi che un consenso espresso da un paziente assai sofferente, se non addirittura in stato agonico prolungato, possa essere ritenuto valido ed in tal caso tornerebbe a configurarsi l'ipotesi di omicidio vero e proprio.

Vi sono poi altre tre importanti aspetti che per il Codice Penale costituiscono addirittura aggravanti dell'omicidio volontario, e cioè :

- il rapporto di parentela;
- l'uso del veleno ("mezzo insidioso" a termine di legge);
- la premeditazione.

Questi ultimi, tre elementi non solo allontanerebbero l'ipotesi di un reato attenuato, come prospettabile nell'eventuale omicidio del consenziente, ma condurrebbero invece ad un incremento della pena.

Sull'altro piatto della bilancia, però, pesa la possibile applicazione dall'attenuante di aver agito "per motivi di particolare valore morale" (art. 62 C.P.), che consentirebbe di non subire la pena tal quale quella dell'omicidio volontario.

Nell'ipotesi invece, che sia il paziente medesimo ad iniettarsi il farmaco letale, per il parente che in tal caso si sarebbe limitato soltanto a predisporre tutto, potrebbe configurarsi la sola "determinazione di altri al suicidio" già richiamata in precedenza, sia che il suicidio riesca o meno (purché permanga una grave lesione).

In quest'ultimo caso (suicidio non realizzato) contrariamente al parente, il

paziente non andrebbe incontro ad alcuna sequela giudiziaria; la legge infatti, pur non ammettendolo come atto lecito, rinuncia a punire il tentato suicidio per due ordini di motivi relativi al particolare stato psicologico di chi ha vissuto una asperienza del genere.

Da una parte non si vuole far sì che chi abbia simili intenzioni sia molto più attento nei preparativi del suicidio stesso proprio perché in caso di fallimento andrebbe incontro ad un procedimento giudiziario; in altri termini la penalizzazione del tentativo non riuscito genererebbe uno scrupolo nettamente superiore nella cura di ogni dettaglio.

D'altra parte si vuol rinunciare ad aggiungere un travaglio emotivo negativo (il processo e la pena per un reato) a chi ha già vissuto momenti tragici di notevole travaglio psicologico nel momento in cui decide di togliersi la vita: non si vuole cioè, da un dramma (che pure non è giunto all'epilogo) crearne due.

Tutte le considerazioni fin qui effettuate risultano perciò utili per renderci conto di quali possono essere le conseguenze, allorché si prospettino vicende che presentano tematiche di eutanasia.

Infine si ricorda che questo argomento è assai dibattuto in ogni sede, compresa quella parlamentare ove sono presenti numerosi progetti di legge che mirano all'introduzione nel sistema penale di una figura criminosa di omicidio minore, quanto meno per l'eutanasia passiva.

Il dibattito è perciò aperto a tutti i livelli (Commissione Nazionale per la Bioetica, commissione Sanità del Parlamento Europeo) e ciò è ovvio, considerato che si tratta di argomentare riguardo a linee di condotta sul confine vita-morte, tematica che da sempre impegna l'umanità intera.

D'Andrea G. Battista, Scavone Amelia, Molinari Vito
Medici Pediatri U.S.L. N°2 Potenza - Medico Pronto soccorso U.S.L. N° 2 G. Carulli

UNO STRANO CASO DI EXTRASISTOLIA

RIASSUNTO

Si riporta un caso di extrasistolia ventricolare isolata 14382 extrasistoli Holther in 24h in un bambino di due anni attribuibile ad intolleranza alle proteine da latte vaccino, regredita con l'eliminazione del latte della dieta.

Storia clinica :

D.E. di anni due.

Nato a termine da parto eutocico, alimentazione artificiale da due mesi di età, scarso accrescimento ponderale (15° centile) bimbo irrequieto per carattere. Esame obiettivo :

Torace : m. v. fisiologico

cuore : Ito V spazio intercostae impulso S2 e S1 S2 nei limiti clic. protosistolico, polsi sincroni, qualche extrasistole sporadica.

Addome : organi nei limiti.

Eco cardiaca : Non alterazioni morfo - funzionali.

Viene deciso l'utilizzazione dell'Holder che viene effettuato in data 10/10/90 con seguenti interpretazioni : ritmo sinusale per tutta la durata della registrazione con frequenza media diurna di circa 110 BPM (val. Max 130) e media notturna di 90 BPM (battiti x minuti) Aritmia respiratoria.

Su totale di 137367 battiti da segnalare 14382 extrasistoli ventricolari isolate, monorfe, non ripetitive non aritmie ipocinetioetiche.

Esami di laboratori significativi :

Anemia sideropenica

Sangue occulto nelle feci presente.

Eliminazione dalla dieta del bambino delle proteine del latte vaccino;
Notevoli "compliance" familiare.

Primo controllo 19 Febbraio: Peso 25° centile regressione dell'anemia sideropenica.

Holther : durante la registrazione si é osservato un ritmo sinusale con episodi di tachicardia sinusale diurna (FC 140 - 150/min.) interrotto dalla presenza di 43 extrasistoli atriali isolate nelle 24h. in periodo di pianto.

Secondo controllo In data Ottobre 91:

Mutazione di carattere in positivo, 60° centile di peso e altezza E.C.G. 24h. perfettamente normale.

Considerazioni e conclusioni :

Si é voluto riportare questo caso per la sua estrema singolarità giacché nessun altro caso simile é stato portato nella letteratura sino alla data odierna.

Premesso che l'uomo é l'unico essere vivente che usa latte di un'altra specie rimaniamo convinti che ognuno é quello che mangia

D'Andrea G. Battista, Scavone Amelia, Schiavo M. Vittoria
Pediatri U.S.L. n.2

TEST DI REINTRODUZIONE DEL LATTE : NELLA NOSTRA ESPERIENZA DEL 1° ANNO

RIASSUNTO

Riportiamo i dati di un anno di test di reintroduzione del latte vaccino.

Nella terapia dell'allergia alimentare un posto privilegiato é riservato all'unica terapia eziologica : la dieta di esclusione che va protratta sino ad un anno di vita.

Sulla scorta della recente esperienza del gruppo di gastroenterologica pediatrica. (1).

Abbiamo eseguito i test di reintroduzione con le seguenti modalità : prima del pasto di scatenamento viene eseguita una valutazione clinica e una serie di semplici esami di laboratorio che verranno ripetuti a tempi diversi, dopo il pasto di prova :

- 1) Xilosemia da carico al tempo 0 e a 24 ore;
- 2) Eosinofili periferici ai tempi 0,6 e 24 ore;
- 3) Polimorfonucleati ai tempi 0,6 e 24 ore;
- 4) Eosinofili nel muco nasale ai tempi 0,6 e 24 ore;
- 5) Esami feci per sangue occulto e coproleucociti su un campione raccolto prima del pasto di prova e su due campioni raccolti dopo di questo;
- 6) Dopo il singolo pasto il bambino resterà comunque in dieta priva di proteine del latte per le successive 72 ore; (2).

CONSIDERAZIONI E CONCLUSIONI

Dai 28 bambini testati solo 24 sono passati alla seconda fase : due per rinuina e due perché ancora allergici. Abbiamo diviso il gruppo dei 24 in tre sottogruppi a guariti migliorati ricaduti.

Le percentuali si equivalgono perfettamente. Nel gruppo dei guariti c'è stata una notevole compliance familiare. Un caso particolare è stato quello di un bambino che ha manifestato allergia violenta alla soia e nessun sintomo alla reintroduzione del latte. Consideriamo importante il fattore genetico nell'allergia al latte vaccino, riscontrato in più del 50% dei casi e che quindi chi ha un potenziale allergico comunque prima o poi la fa. (3).

Riteniamo dannosa ogni pubblicità positiva nei confronti del latte vaccino e i suoi derivati specie televisiva e consideriamo che l'uomo è l'unico essere vivente che usa latte di un'altra specie.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Gruppo di studio sull'allergia del latte - Acta pediatrica scandinava supplemento 348 - 1988;
- 2) Genova Cavagli Masi Allergologia pediatrica 35 - 36 - 1989.
- 3) G.B.D'Andrea - V. Molinari - A.Scavone : Le malattie allergiche in età Pediatrica, i nostri criteri di prevenzione e nostri riscontri. Società Lucana di Medicina e Chirurgia atti 1986.

A. Lauletta*, G. Pugliese**, P. Gori**, G. Gori**

** Laboratorio di Patologia Clinica- Ospedale S.Carlo U.S.L. 2 PZ

* Specialista in Ostetricia e Ginecologia- U.S.L. 2 Potenza

SEROTONINA E GRAVIDANZA

INTRODUZIONE

L'indagine clinica sul ruolo fisiologico della serotonina nella sindrome di preeclampsia fu promossa grazie all'osservazione che le monoamine in circolo nel torrente sanguigno, producono spasmi placentari dieci volte più grandi di quelli ottenuti con la norepinefrina.

La serotonina è difficile da ricercare con accuratezza nel sangue intero, plasma o tessuti, comunque molti studiosi hanno riportato un suo incremento di concentrazione nel sangue intero la normale gravidanza indipendentemente dalla metodica usata per determinarla.

I livelli più alti furono riscontrati nel sangue, placenta e liquido amniotico di donne che presentavano preeclampsia, messe a confronto con un gruppo di riferimento in gravidanza normale.

Si è riscontrato di conseguenza che il contenuto fetale di serotonina è abbastanza alto e pertanto l'accesso può essersi originato nel feto stesso.

Le consistenti scoperte di livelli crescenti di serotonina e l'accentuata sensibilità all'amina durante la gravidanza normale e quella preeclampica suggeriscono che il suo metabolismo è alterato e che la serotonina può giocare un ruolo determinante nella fisiopatologia della preeclampsia.

Supporti per queste interpretazioni derivano da valutazioni cliniche basate sull'uso di inibitori serotoninergici quali la ketanserina.

Nella genesi dell'ipertensione gravidanza-indotta giocano un ruolo fondamentale sia la diminuzione del numero delle piastrine- che costituiscono il

maggior carrier della serotonina- che le prostaglandine, in quanto implicate anche nella regolazione del flusso sanguigno uterino; nel contempo la sintesi delle prostaciline si eleva durante la normale gravidanza. Ci sono almeno due probabili meccanismi che spiegano il metabolismo anormale di prostaglandine nell'ipertensione gravidanza-indotta, nonché un eccesso di attività di coagulazione.

Il primo introduce come chiarimento il fatto che la riduzione nella sintesi di prostaciline può alterare il flusso sanguigno nella placenta oppure nell'utero, causando eccessiva turbolenza e conseguenti danni uterini. La produzione di prostaciline del sistema vascolare è stimolata da danni delle cellule endoteliali e dall'aggregazione piastrinica.

Il secondo meccanismo fa riferimento al gruppo di donne con dove il basso rapporto di prostaciline rispetto al trombossano può interferire con la normale produzione di aggregazione piastrinica per favorire quindi l'eccesso di aggregazione piastrinica e la vasocostrizione. La serotonina rilasciata dalle piastrine faciliterà non solo l'aggregazione piastrinica ma amplifica anche l'azione vasocostrittrice di altri mediatori neuromorali ed eventualmente la contrazione della muscolatura liscia. Inoltre, la serotonina attiva la sintesi in vitro di prostaglandine D, E₂ e prostaciline; tali vasodilatatori derivano da un comune precursore, la prostaglandina H₂.

La serotonina può stimolare anche la produzione di vasodilatatori prostanoidi nell'organismo: ciò è suggerito dall'osservazione che la ketanserina riduce il livello di prostaglandine E₂ in pazienti con sindromi carcinoidi. La deficienza della sintesi delle prostaciline nella donna con preeclampsia può favorire la produzione di serotonina a livello microvascolare; la ridotta produzione di prostaciline favorirà gli effetti di vasocostrizione delle monoamine. Sulla base di queste osservazioni può essere avanzata un'ipotesi per rendere più chiara l'ipertensione che si manifesta nella preeclampsia.

E' noto che una anomalia nel metabolismo dei vari prostanoidi con una riduzione di prostaciline rispetto al trombossano si verifica nel letto placentare in donne che saranno affette da preeclampsia; la stessa diminuzione nella produzione di prostaciline accentua la sensibilità dell'intima verso gli effetti vasopressori dell'angiotensina. Il rilascio di amine vasospastiche come la serotonina contenuta nelle piastrine perpetua ed estende questo ciclo.

Pertanto sulla base di tali osservazioni si è voluto evidenziare nel nostro studio il ruolo della serotonina come marker di screening sulla ipertensione gravidanza-indotta in gravide normotese nel corso del primo e terzo trimestre di gravidanza.

MATERIALE E METODO

Oggetto dell'indagine sono state 25 pazienti in gravidanza nel periodo compreso dal primo al terzo trimestre; tutte hanno portato presso il nostro laboratorio centrale dell'ospedale S. Carlo, un prelievo consistente in una

raccolta di urine durante le 24 ore di una giornata.

E' stato eseguito successivamente il dosaggio della e dell'acido 5-idrossi-3-indolacetico, entrambi espressi in mg/24 ore.

Per quanto riguarda la valutazione di tali sostanze, dopo aver prelevato un campione di circa 10 ml che è stato trattato con alcune gocce di HCl concentrato in modo da stabilizzare il pH ad un valore inferiore a 6 unità.

Farmaci quali aspirina, fenacetina e clorpromazina non sono stati usati dalle pazienti nelle 72 ore precedenti il prelievo delle urine in quanto interferenti nell'analisi.

Gli strumenti usati sono stati un fotometro prodotto dalla ditta Perkin Elmer, un bagno maria termostato ed un'agitatore vortex; i reattivi sono stati forniti dalla ditta Poli.

La sintesi della serotonina inizia con l'assorbimento da parte del terminale nervoso dell'aminoacido precursore, il triptofano.

Successivamente, grazie ad un enzima specifico, viene idrossilato con formazione del 5-idrossitriptofano (5-HTP) e quindi sempre per via enzimatica si ha decarbossilazione con formazione di 5-idrossitriptamina o serotonina. Come prodotto finale del metabolismo del sistema serotoninergico si produce l'acido 5-idrossi-3-indolacetico (5-HIAA).

Pertanto la fase analitica consistente in una determinazione cromatografica - colorimetrica, ha avuto luogo col dosaggio sia della serotonina che dell'acido 5-HIAA.

I prodotti del metabolismo del triptofano sono stati assorbiti su di un gel contenuto in una colonna cromatografica ed eluiti selettivamente.

Dopo estrazione con alfa-nitroso-beta naftolo si è fatto reagire l'eluato con un cromogeno, in modo da formare un complesso colorato (reazione colorimetrica); da questo il dosaggio quantitativo al fotometro.

RISULTATI E CONCLUSIONI

Le pazienti da noi esaminate, presentavano un'età media di 28,6 anni; i valori pressori al momento dell'esame sono risultati nella norma.

L'inquadramento clinico e laboratoristico di ogni donna ha comportato tra l'altro l'esecuzione di prove di funzionalità emostatica con profilo completo della coagulazione nonché prove di funzionalità epatica e renale.

Le concentrazioni della serotonina e del acido 5-HIAA sono riportati in tabella 1. Tali valori sono risultati superiori al range normale non gravidico: serotonina VN 0-5 mg/24 ore, 5-HIAA VN 2-10 mg/24

Tabella 1

Paziente	età (anni)	serotonina mg/24h	5-HIAA mg/24h
1 - C.F.	26	5.7	4.8
2 - D.G.	24	1.6	4.2
3 - R.F.	25	1.9	2.7
4 - C.D.	26	2.0	5.8
5 - T.L.	30	3.5	3.9
6 - R.A.	28	3.2	8.0
7 - G.A.	20	3.0	7.8
8 - C.S.	26	2.7	4.9
9 - L.F.	25	2.9	5.6
10 - S.E.	29	4.9	7.5
12 - I.M.	30	3.0	8.5
13 - C.L.	33	2.3	5.5
14 - A.M.I.	21	2.3	6.6
15 - P.P.	25	2.9	3.7
16 - P.G.	26	2.7	4.9
17 - B.A.M.	26	7.5	10.4
18 - G.M.	27	5.1	7.9
19 - G.G.	28	3.0	7.6
20 - C.F.	26	2.5	5.9
21 - S.F.	29	6.5	12.5
22 - L.M.T.	29	2.2	5.4
23 - R.G.	24	5.7	10.9
24 - P.A.	26	4.7	7.6
25 - R.M.	28	1.9	9.5

Dalla valutazione dei valori in tabella si può rilevare complessivamente che mediamente nelle prime settimane di gravidanza ci sia un incremento dei valori di serotonina.

In tutte le donne prese in esame nel nostro studio, la gravidanza ha avuto un decorso regolare e solo in due casi con i valori di serotonina più elevati rispetto alla normalità, hanno sviluppato una ipertensione gravidanza-indotta con feti di basso peso alla nascita.

Premesso che la casistica a nostra disposizione sia piuttosto limitata per trarre delle conclusioni assolute, i risultati ottenuti ci orientano verso l'esistenza di una correlazione tra valori di serotonina e incremento della preeclampsia in gravidanza.

Pertanto è nostra opinione che altri meccanismi sia di tipo biochimico, che di tipo emodinamico sono portati ad indurre l'incremento di serotonina da parte dell'organismo materno così pure provocano un aumento di prostaglandine che hanno come enunciato nell'introduzione un ruolo notevole nel determinismo dell'ipertensione gravidanza indotta.

RIASSUNTO

La produzione di serotonina ha un ruolo importante nella fisiologia della gravidanza e precisamente nelle forme complicate da ipertensione ed in particolare nella preeclampsia; la serotonina può essere costantemente più elevata rispetto a quanto si riscontra nelle gravidanze fisiologiche:

Tutto ciò è emerso dal nostro studio e da altri esistenti in letteratura.

Si è dosata la serotonina urinaria nei tre trimestri di gravidanza utilizzando un metodo cromatografico-colorimetrico (kit di reattivi prodotti dalla ditta Poli); i prodotti finali del metabolismo del triptofano vengono adsorbiti su una colonna cromatografica ed eluiti selettivamente. Successivamente sono determinati quantitativamente mediante formazione di un complesso colorato con alfa-nitroso-beta-naftolo.

Pertanto un progressivo ed ingravesciente aumento di serotonina a partire dalla 26esima settimana di gestazione può risultare utile in clinica perché predittivo di eventi molto gravi, come lo sviluppo di uno stato preeclamptico ed uno stato di insufficienza feto-placentare.

BIBLIOGRAFIA.

- 1 - KRUPP P., KRUPP I., Serotonin and toxemia of pregnancy. Obstet. Gynecol. 1990 ;155,237-40.
- 2 - ISRAEL SL., SELIGSON HT., STROUP PE., SELIGSON D., Serotonin in pregnant and parturient women. Obstet. Gynecol. 1959; 13,672.
- 3 - CARTER FB., CHERNY WB., CRESHAW C.: Serotonin studies in abnormal pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 1962; 84, 913-8.
- 4 - JELEN I., FANANAPAZIR L., CRAWFORD TBB.: The possible relation between late pregnancy hypertension and 5-hydroxytryptamine levels in maternal blood. Br. J. Obstet. Gynecol. 1979; 86,468-71.
- 5 - PAGE IH.: Serotonin. Chicago: Year Book Medical Publishers. 1968, 44.
- 6 - WEINER CP.: Serotonin and the preeclampsia - eclampsia syndrome. New York Raven Press. 1985; 147,54

DOTT. D'ANDREA GIAMBATTISTA, NEONATOLOGO U.S.L. N. 2 POTENZA
DOTT. MOLINARI VITO, NEONATOLOGO U.S.L. N. 2 POTENZA
DOTT. D'ANDREA ALDO, PRIMARIO OSTETRICO OSPEDALE S. CARLO - PZ

UNA EMERGENZA NEONATALE CHIRURGICA: IMPORTANZA DELLA COLLABORAZIONE OSTRETICO-NEONATALE

D.F. nato alla 36 settimana di gestazione da parto eutocico, peso 2350 g. APGAR 9.9, genitori cugini di secondo grado. Un ecografia prenatale effettuata alla 34 settimana evidenziava una bolla gastrica dilatata con liquido amniotico più abbondante della norma per l'età gestazionale. Una ecografia effettuata il giorno prima del parto riconfermava tale situazione.

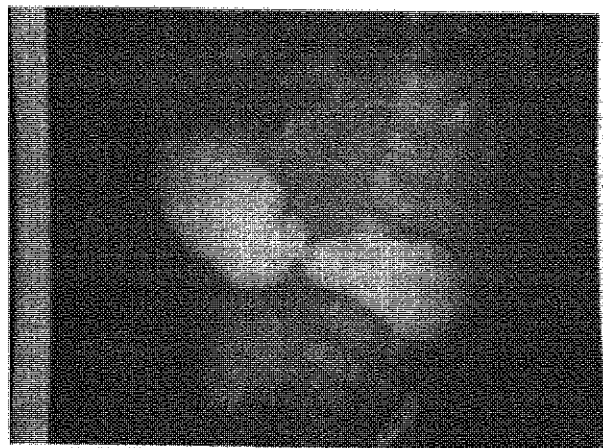
Parto annunciato alle ore otto del 24 Dicembre, condizioni generali del neonato soddisfacenti, nulla di patologico all'esame clinico. Alle ore nove si effettuava una ecografia dell'addome e un Rx esofago, stomaco e duodeno: ostruzione serrata del duodeno con ectasia a monte, assenza di gas a valle. (Fig. 1-2) Diagnosi: occlusione intestinale chirurgica.

Ore dieci invio del neonato al chirurgo pediatra dell'ospedale di Foggia (l'ospedale S. Carlo non ha chirurgia pediatrica) diagnosi intraoperatoria: PANCREAS ANULARE.

Il neonato viene dimesso in 10^a giornata.

CONCLUSIONI:

- 1) importanza della collaborazione ostetrica neonatale;
- 2) importanza della scheda ostetrico neonatale estesa a tutte le gestanti dal concepimento al parto;
- 3) necessità della chirurgia pediatrica nell'Ospedale S. Carlo.



BIBLIOGRAFIA:

Canadeo C., D'Andrea A., D'Andrea G.B., Danese, Giocoli, Restini, e altri: proposte di organizzazione dell'assistenza perinatale in Basilicata, 1990 pagg.1-16.

De Sanctis D., Maglietta R., Vita G.A.C.
Servizio di Anatomia Patologica, Ospedale S. Carlo - Potenza
Primario F.F.: dr. D. De Sanctis

COLESTASI INTRAEPATICA BENIGNA RICORRENTE

RIASSUNTO

Si descrive un caso di colestasi intraepatica benigna ricorrente.
La biopsia epatica è indispensabile per la diagnosi di tale patologia.

MATERIALI E METODI

Giovane di 25 anni si ricoverava per ripetuti episodi di ittero di modesta entità. Agli esami di laboratorio si evidenziava anche un aumento della fosfatasi alcalina.

Tutte le indagini radiologiche ed ecografiche mostravano una regolare morfologia dell'albero biliare intra ed extra-epatico.
venne eseguita un' agobiopsia epatica in fase itterica.

ANATOMIA PATOLOGICA

Il quadro microscopico era costituito da: parenchima epatico con struttura lobulo-laminare conservata, lieve infiltrato infiammatorio cronico a livello degli spazi porto- biliari, talora dilatati e con lieve fibrosi (fig. 1).

Si osservava, inoltre, iperplasia delle cellule di Kupffer (fig. 2) con marcato accumulo di pigmento Pas-positivo-dlastasi resistente, marcata bilirubinostasi con presenza di pigmento intra- epatocitario (fig. 3), lievemente brunastro, granulare, lipofuscino-simile, Peari's negativo (fig. 4).

DISCUSSIONE

La colestasi intraepatica benigna ricorrente é una rara sindrome descritta per la prima volta nel 1959 da Summerskill (4).

E' un' entità che si manifesta in età infantile e nei giovani adulti (1).

Clinicamente si presenta con ripetuti episodi itterici e normalità radiologica ed ecografica dell'albero biliare intra ed extra-epatico (3).

La patogenesi é attualmente sconosciuta; entrano in causa: predisposizione genetica, fattori esogeno-ambientali e disordini del metabolismo degli acidi biliari.

La diagnosi prevede l'accurata esclusione clinica di altre epatopatie che si presentano con ittero.

Di primaria importanza per l'identificazione della colestasi intraepatica benigna ricorrente é la biopsia epatica eseguita in fase itterica poichè, correlata ai dati clinici ed alla negatività dei dati ecografici e radiologici, permette un corretto inquadramento di tale entità senza incorrere ad inefficaci terapie cui vengono sottoposti pazienti.

Difatti, si assiste ad una regressione spontaneamente o con la sola somministrazione di cortisone.

Infine, il quadro istologico del parenchima epatico ritorna alla normalità, senza residui di fibrosi o progressione in cirrosi (2).

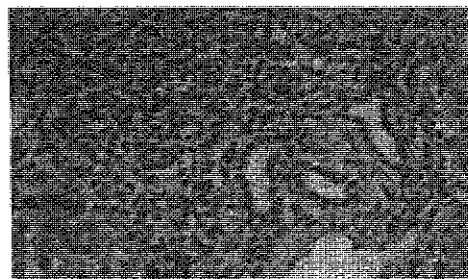


Fig. 1- Parenchima epatico con struttura lobulo-laminare conservata, infiltrato infiammatorio cronico a livello spazi porto-biliari, talora dilatati e con lieve fibrosi (10x E.-E.).

Fig. 2- Iperplasia delle cellule del kupffer (25x E.-E.).

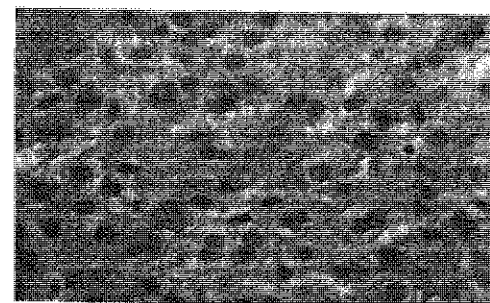


Fig. 3- Marcata bilirubinostasi con presenza di pigmento intra-epatocitario (40X E.-E.).



Fig. 4- Pigmento brunoastro, granulare, intra-epatocitario, lipofuscino-simile, Pearl's negativo (25X E.-E.).

BIBLIOGRAFIA

- 1) BEAUDOIN M., FELDMAN G., ERLINGER S. et al. : Benign recurrent cholestasis. Digestion 9, 49-65, 1973.
- 2) SCHEUER P. J.: Liver Biopsy Interpretation. Ed. Baillière Tindall, 202, 1988.
- 3) SUMMERFIELD J. A., SCOTT J., BER M.: Benign recurrent intrahepatic cholestasis: study of bilirubin kinetics, bile acids and cholangiography. Gut 21, 154-160, 1980.
- 4) SUMMERSKILL W. H. J., WALSHE J. M.: Benign recurrent intrahepatic "obstructive" jaundice. Lancet 2, 686-690, 1959.

De Sanctis D, Maglietta R, vita G.A.C.
Servizio di Anatomia Patologica, Ospedale S. Carlo - Potenza
Primario F.F.: dr. D. De Sanctis

AMARTOMI BILIARI MULTIPLI (COMPLESSO DI VON MEYENBURG)

RIASSUNTO

Viene presentato un caso di amartomi biliari osservato occasionalmente presso il Servizio di Anatomia Patologica dell'Ospedale S. Carlo di Potenza.

MATERIALI E METODI

Uomo di anni 68 veniva sottoposto ad intervento di colecistectomia, nel corso del quale si eseguiva biopsia epatica.

ANATOMIA PATOLOGICA

Il cuneo epatico inviato presso il Servizio di Anatomia Patologica, veniva avviato a routinaria processazione. L'esame microscopico evidenziava, all'ematossilina-eosina, noduli ben circoscritti a livello degli spazi portalì (fig. n°1), contenenti canalicoli biliari multipli con morfologia ora tubulare semplice, ora ramificata (fig. n°2), ora ectasica-cistica, rivestiti da un monostrato di cellule cubiche (fig. n°3). Queste cellule presentano scarso citoplasma intensamente eosinofilo, nucleo ovalare con disposizione basale a cromatina finemente dispersa e nucleolo non evidente.

Tali strutture canalicolari sono immerse in abbondante stroma fibroso, focalmente ialinizzato, talora in continuità con quello dello spazio portale adiacente (fig. n°4).

Nei lumi può essere presente materiale biliare.

DISCUSSIONE

Gli amartomi biliari furono descritti da Von Meyenburg (4) in 12 soggetti affetti da cisti epatiche congenite.

Numerosi sono i sinonimi usati per tale entità, ma il termine di "amartoma biliare" della World Health Organization è da preferire perchè sottolinea la natura non neoplastica di tale entità (5).

Gli amartomi biliari hanno un diametro variabile intorno ai 10 mm massimo, risultano clinicamente asintomatici e sono sempre un reperto occasionale, a qualsiasi età, in entrambi i sessi (3).

Inoltre possono associarsi a malattie cistiche di altri organi (rene policistico..).

Raramente si accompagnano ad ipertensione portale e, quindi, è importante la diagnosi differenziale con la fibrosi epatica congenita.

Infine è ancora discusso se gli amartomi biliari possono dar luogo ad una trasformazione neoplastica maligna.

In letteratura sono descritti solo 2 casi in cui, in uno si repertavano, in associazione, foci microscopici di colangiocarcinoma, e nell'altro infiltrazione peritoneale (1-2).



Fig.1- Strutture canalicolari multiple a livello degli spazi portalì (10x Ematossilina-eosina).

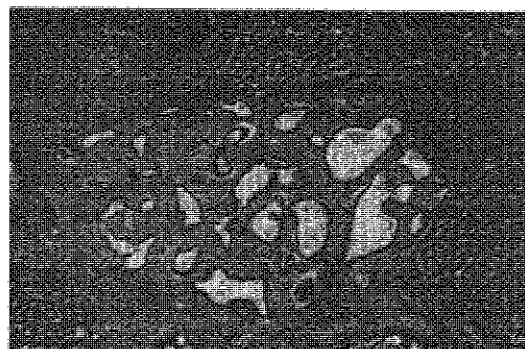


Fig.2- Nodulo con canalicoli biliari a struttura tubulare semplice (20x Ematossilina-eosina).



Fig.3- Monostrato di cellule cubiche, con scarso citoplasma intensamente eosinofilo (40x ematossilina-eosina).



Fig.4- Strutture canalicolari ectasiche, immerse in abbondante stroma fibroso (4x Tricromica di Masson).

BIBLIOGRAFIA

- 1) HOMER L.W., WHITE H.J., RE-D R.C.: Neoplastic transformation of Von Meyenburg complexes of the liver. J. Path. Bact. 96, 499-522, 1968.
- 2) HONDA N., COBB C., LECHAGO J.: Bile duct carcinoma associated with multiple Von Meyenburg complex in the liver. Hum. Pathol. 17, 1287-1290, 1986.
- 3) SCHEUER P.J.: Liver Biopsy Interpretation. Ed. Bailliere Tindall, 192-193, 1988.
- 4) VON MEYENBURG H.: Über die Cystenleber. Beitr. Path. Anath. 64, 477-532, 1918.
- 5) WORLD HEALTH ORGANIZATION : Histological typing of liver, biliary tract and pancreatic tumors. International Histological Classification of Tumors 20, 1978.

D'Andrea Giambattista, Scavone Amelia = Pediatri U.S.L. N°2
Carulli G. = Medico del Pronto Soccorso U.S.L. N°2

A PROPOSITO DELL'EMICRANIA DELL'ETA' EVOLUTIVA

Crisi di dolore cefalico acuto sono molto frequenti nei bambini vengono sottostimati e sottovalutati perché il bambino non lo riferisce come tale, specie il bambino più piccolo. (1).

Spesso specie nell'età più piccola il bambino viene portato dal medico per i sintomi collaterali : vomito, pallore, sonnolenza.

Poiché l'emicrania difficilmente viene diagnosticata come vomito acetonemico : quindi nel 90% dei casi i sintomi non vengono riconosciuti e si fa più mente locale sulla nausea, sul vomito e sul dolore addominale sulla fono e fototobia, sulla depressione e sulla sonnolenza, sullo stato depressione e irritabilità.

Esistono 4 forme di emicrania : 1) Classica, 2) Comune, 3) A grappolo, 4) Emicrania dell'arteria basilare.

Esistono alcuni varianti A) Emivrania oftalmoplegica, B) Sindrome di "Alice nel paese delle meraviglie", C) Emicrania confusionale acuta, D) Emicrania comatosa. (2).

Spesso questi bambini sono sottoposti a indagine inutili finanche Elettroencefalogramma, TAC, Risonanze nucleari magnetiche ed Ecocadrdica diretta addominale, Radiografie dell'apparato digerente esami del fondo oculare, Rx cranio seni paranasali addirittura arteriografia cerebrale.

Abbiamo esaminato in questo lavoro in maniera specifica i rapporti tra allergie alimentari ed emicrania e una volta dimostrata la condizione allergica abbiamo evitato l'esposizione all'allergene e quindi abbiamo bloccato il meccanismo scatenante la crisi.

Abbiamo esaminato 11 bambini per l'età compresa fra i 2 e i 12 anni nei quali è stata posta a diagnosi emicrania di natura alimentare con rast positivo nel 70% dei casi al latte, uovo, grano e nel restante 30% dei casi solo con qualche segno indiretto di allergia alimentare.

Abbiamo ordinato una dieta priva di latte e latticini, formaggi, glutammati monosodici, frutta esotica molto ricca di istamina bevande gassate specie contenente caffeina, (anche succhi di frutta), cioccolato, lievito, cibo che contiene nitrati, nitriti e tiramina. (3).

Abbiamo avuto una regressione totale della sintomatologia in 10 casi su 11. Nell'11° caso non c'è stata compliance familiare sarebbe troppo lungo analizzare le dieci proposte comunque serva come esempio che per ottenere la compliance familiare siamo andate alla ricerca di alimenti opportuni alternativi, come ad esempio la cioccolata e la "nutella" di carrube andata a scovare in Germania con la quale abbiamo fatto 3 test di scatenamento.

CONSIDERAZIONE E CONCLUSIONE

- 1) Per la diagnosi di emicrania innanzitutto bisogna pensarci.
- 2) Bisogna escludere altre patologie.
- 3) Pensare alla familiarità.(4).
- 4) Cercare un'allergia alimentare.(5).
- 5) Fare una dieta di esclusione.
- 6) Puntualizzare una compliance familiare.
- 7) Eventualmente sottoporre il paziente a un test di scatenamento.
- 8) Cercare alimenti opportuni alternativi menù alternativi per una migliore qualità della vita, ma questa è un'altra storia o meglio sarà un'altra storia.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bartolozzi urgenze in Pediatria 1991 - pag. 168
- 2) Nono incontro di pratica Pediatrica D. Fois 38 e seguenti 1991.
- 3) Il medico d'Italia n° 87 Maggio 1990 - 17.
- 4) Seymour Solomon Albert Elstein College of Medicine.
Diagnosi di emicrania Minuti ottobre 1991 - 31.
- 5) D'Andrea Giambattista, Scavone A. "Lingua a cunta geografica" Simposio internazionale di allergologia????? - Firenze 1986.

Barile V., Borraccia F., Cammarota A., Lamorgese B.,
Mancino D., Mancino M.E., Molfese V.
Servizio Radiologia Ospedale San Carlo U.S.L. N°2

LA NEFROSTOMIA PECUTANEA : NOSTRA ESPERIENZA

INTRODUZIONE

La nefrostomia percutanea (N.P.) è metodica interventistica spesso possibile in pazienti con insufficienza ostruttiva da neoplasia maligna quanto palliativa per la breve aspettativa di vita in grado di garantire. Essa pone di frequente problemi di carattere etico a difficile soluzione, se è vero che in alcuni paesi sono state istituite vere e proprie commissioni preposte a dirimere situazioni e concordare scelte non facili per il malato ed i suoi parenti. Nel passato la decompressione delle vie escretrici era ottenuta mediante intervento chirurgico (uretero - cutaneo - stomia) che si associava all'incidenza piuttosto elevata di complicanze.

Le derivazioni percutanee, oggi, hanno ridotto in maniera significativa la morbidità risolvendo tecnicamente l'insufficienza renale ostruttiva senza migliorare, purtroppo, la sopravvivenza complessiva a distanza, garantendo, in ogni caso, un importante beneficio momentaneo.

MATERIALI E METODO

La nostra esperienza, negli ultimi tre anni, è stata condotta su 87 pazienti, 57 maschi e 30 femmine, con età media di anni 64,6 minimo di 21 e massimo di 88 anni. La casistica comprende solo pazienti con ostruzione da neoplasia maligna accertata, mentre in altri 2 casi siamo intervenuti per detendere il rene ostruito da calcoli prima della litotrissia ed in 3 per metterle a riposo a seguito di

fistole ureterali post-chirurgiche.

La N.P., in ogni caso, è stata tentata dopo il fallito splintaggio dell'urologo in sala cistoscopica.

La tecnica da noi modificata prevede:

- 1) La valutazione della situazione renale in sede ecografica;
- 2) La scelta, quale sede di puntura, nel rene in condizioni morfologiche migliori;
- 3) La puntura, ecoguidata, con ago-cannula da 16 G.;
- 4) L'introduzione di una guida rigida (0,38 in.), dopo specializzazione della via escretrice con mezzo di contrasto;
- 5) Il trasferimento in sala radiologica del paziente ove, con ausilio fluoroscopico, si procede al posizionamento del catetere (pig-tail 8/10F.), previa intervento con dilatatori fasciali progressivi (6-12 F.);
- 6) Collegamento dello stesso, mediante rubinetto, con sacca di raccolta.

RISULTATI

Degli 87 pazienti sottoposti a derivazione, 25 sono stati persi al controllo per cause varie. Dei rimanenti, disponiamo del follow-up e di questi, 7, risultano al momento ancora viventi. Dei pazienti deceduti, solo 3 hanno superato 12 mesi di vita, ben 14 sono deceduti entro i primi sette giorni, mentre gli altri hanno goduto di un tempo di vita medio pari a 4 / 6 mesi.

La creatininemia, valutata prima e dopo l'intervento derivativo, è diminuita da valori medi di 6,6 mg/dl a 2,5 mg/dl (range da 22,4 a 0,9 mg/dl). Essa, comunque, in una percentuale minima di pazienti, è rimasta elevata su valori anormali.

La sopravvivenza nei pazienti deceduti, in rapporto al tipo di neoplasia, dimostra come nelle eteroplasie prostatiche ed uterine i risultati non siano migliori rispetto a quelli osservati nelle neoplasie del retto-sigma e dell'uretere, mentre i più bassi in assoluto si registrano nei linfomi retroperitoneali e nei tumori vescicali. Le complicanze osservate sono state minime.

I casi di ascesa perirenale e gli ematemi si sono risolti spontaneamente. Le dislocazioni del catetere hanno spesso richiesto un nuovo posizionamento, mentre non si è ritenuto opportuno reintervenire quando le condizioni generali del paziente erano scadute ed i valori azotemici e la creatininemia si erano mantenute al di sopra del normale, anche dopo il posizionamento del drenaggio.

DISCUSSIONE

L'insufficienza renale ostruttiva è evenienza clinica di frequente osservazione nei pazienti con neoplasia e si associa a rapido decadimento delle condizioni generali sino al decesso, se questa situazione non viene trattata. Il ricorso alla N.P., per la sua semplicità di esecuzione e per la scarsa morbidità e mortalità ha comportato aumenti dei pazienti sottoposti a derivazioni urinaria, senza ciò abbia purteppo modificato in maniera significativa la sopravvivenza

e la qualità di vita dei pazienti.

Secondo i dati della letteratura, il 18-43% dei pazienti muore senza aver lasciato l'ospedale dopo l'intervento derivativo.

Nella nostra esperienza la sopravvivenza media è stata di 5,3 mesi (150 giorni) e non si discosta da quelle delle casistiche con ammalati non preselezionati. A tre mesi dalla procedura era vivente solo il 47% e a sei mesi il 25%. L'aspettativa di vita è satata migliore nei portatori di neoplasie del retto-sigma e dell'uretere, rispetto a quelle vescicali, prostatiche e ginecologiche. Concordi con la letteratura, riteniamo in conclusione necessario, al fine di migliori risultati, pre-identificare i pazienti da sottoporre a N.P.

Tali criteri di valutazione sono, a nostro parere:

- 1) Possibilità di effettuare terapie antitumorali;
- 2) Organo di partenza della neoplasia, in quanto le forme a diffusione locale hanno prognosi migliore rispetto alle neoplasie che provocano ostruzione a causa di metastasi;
- 3) Stadío della neoplasia;
- 4) Eventuali malattie associate, come diabete e anemia, fattori prognostici sfavorevoli;
- 5) Età del paziente che influisce sulla scelta terapeutica più come reale criterio di selezione. La prognosi, infatti è spesso peggiore nei soggetti di giovane età che non negli anziani;
- 6) Parere del paziente e dei parenti.

In definitiva, però, la facile tecnica di esecuzione fa sì che da noi, come nella maggioranza dei centri, la N.P. venga praticata in tutti i pazienti con ostruzione, anche in quelli con neoplasie nella fase terminale e nei quali è comunque prevedibile la sopravvivenza di pochi giorni. Vale comunque la pena riflettere sulle parole di Lang, quando afferma che il "semplice posizionamento del drenaggio può non essere necessariamente nell'interesse del paziente, dal momento che questa procedura può cambiare il suo destino, passando dalla morte attribuibile all'uremia, e quindi scarsamente dolorosa, alla morte per lesioni metastatiche, spesso con maggiori sofferenze".

BIBLIOGRAFIA

- 1) Brin EN, Schiff M. e coll. : Palliative urinary diversion for pelvic malignancy. J Urol 113 : 619 - 622, 1975.
- 2) Lang EK : Dilatazione transminale delle stenosi ureterali. In : Dalla Palma 1 (ed) "Radiologia 1986", pag. 199 - 205. Ed; Lint, Trieste, 1986.
- 3) Losinno F., Pavlica P. e coll. : Nefrostomia Percutanea nei pazienti neoplastici quando? Radiol. Med. 82 : 829 - 832, 1991. Ed. Minerva Medica - Torino.
- 4) Rossi M., Stacul F. e coll. : Pielostomia percutanea : tecnica e indicazioni. Radiol. Medica 69 : 127 - 133, 1983.
- 5) Teenan RP., Ramsay A. e Coll. Percutaneous nephrostomy in the management of malignant uterine obstruction. Br J Urol 64 : 328 - 340, 1989.

CEREBRAL C.T. AND HAEMOSTASIS TESTS DURING ECLAMPSIA.

F.A.LUPO, R.CANTISANI

Servizio di Neuroradiologia U.S.L. N°2 "Osp.S.CARLO" POTENZA

TOMODENSITOMETRIA CEREBRALE E TESTS DELL'EMOSTASI NELLA SINDROME ECLAMPTICA.

SUMMARY

The Authors analyse eight cases followed up with C.T. and with a series of haemostatic exams during eclampsia in the post - partum.

The evaluations of the parameters obtained consents the prognostic formulation of eclamptic syndrome.

Key-Words : Eclampsia, Computed Tomography (C.T),
Disseminated Intravasoular Coagulation (D.I.C.)

SOMMARIO

I reperti tomodensitometrici e l'andamento dei valori emogenici sono comparati e seguiti nel tempo in otto giovani pazienti affette da sindrome eclamptica nel post - partum .

La valutazione dei parametri clinico-strumentali ottenuti permettono di ipotizzare uno stretto rapporto fra eclampsia e sindrome da coagulazione intravasale disseminata (C.I.D.) e di formulare sin dai primi giorni, la possibile evolutività prognostica dell'evento clinico.

Parole Chiave : Eclampsia, T.A.C., Coagulazione intravasale disseminata (C.I.D.)

INTRODUZIONE

Gli AA. riesaminano retrospettivamente i casi di otto giovani donne gravide tra la 35° e la 38° settimana, con manifestazioni eclamptiche e sottoposte a parto chirurgico d'urgenza cui seguivano importanti complicanze neurologiche caratterizzate costantemente da gravi turbe della coscienza.

In tutte, l'evolutività della sindrome venne confortata da controlli seriati T.C. e di laboratorio che hanno evidenziato la costante presenza di turbe emocoagulative più o meno spiccate (Coagulazione intravasale Disseminata ad andamento

acuto, subacuto o cronico) e loro conseguenze sul S.N.C. I risultati così ottenuti, insieme all'andamento dei parametri clinici sono stati utilizzati per formulare, sin dai primi giorni, un'attendibile ipotesi prognostica.

MATERIALI E METODI

Sono stati isolati otto casi di sindrome eclamptica, in giovani donne in età compresa tra 19 e 32 anni sottoposte a parto chirurgico d'urgenza. In tutte era costante l'associazione con C.I.D.

I valori emocoagulativi (PT, TT, PTT, FIBRINOGENO, PIASTRINE) e i prodotti di degradazione della fibrina venivano controllati ogni quattro ore e per tre-sette giorni nei casi ad esito favorevole (TAB I), mentre per i due casi ad esito infausto, in cui si notava il permanere di una costante alterazione (TAB II) e assoluta mancanza di miglioramento clinico, il monitoraggio proseguiva ogni 4 ore per più giorni. Anche i reperti tomodensitometrici ottenuti mediante controlli effettuati nelle prime 12-24 ore e a distanza di circa 7-10 giorni dal parto, hanno dimostrato la completa normalità o piccole lesioni corticali ischemiche, non più apprezzabili nei successivi controlli, per i sei casi ad esito favorevole, e la presenza di gravi lesioni emorragiche o/e ischemiche irreversibili per i due casi ad esito fatale (Fig. 1).

DISCUSSIONE

Le pazienti in esame subito dopo il parto presentavano uno stato di coma medio-grave (2-3) ad eccezione dei due casi ad esito infausto nei quali lo stato iniziale era gravissimo (3-4); per tali motivi tutte le pazienti erano trasferite presso il Servizio di Rianimazione, e tempestivamente monitorizzate nei parametri cardiocircolatori, respiratori ed emocoagulativi.

Successivamente in 1° o 2° giornata sottoposte ad esame Tomodensitometrico (T.C.) in condizioni di base e controllate a distanza di 7-10 gg. per ulteriore valutazione.

L'analisi dei singoli casi in virtù dei parametri clinici di laboratorio e T.C., dimostravano che la sindrome eclamptica, in tutti i casi era complicata da Coagulazione Intravasale disseminata (C.I.D.).

La C.I.D. è, infatti un disordine emocoagulativo, potenzialmente mortale, caratterizzato dalla paradossale coesistenza di una eccessiva formazione intravasale di trombi e di lesioni emorragiche. Le alterazioni ischemiche secondarie a depositi intravasali di fibrina, spesso coinvolgono le aree di confine cerebrali in modo transitorio, dando così origine a quelle lesioni microinfartuali corticali fugaci (apprezzabili al primo esame T.C. e non più evidenziabile nei successivi controlli), oppure, più raramente, determinano gravi infarti irreversibili dei nuclei della base.

Le alterazioni emorragiche, prevalentemente intraparenchimali o intraventricolari, sono da attribuirsi ad iperconsumo dei fattori della coagulazione e all'attivazione del sistema fibrinolitico della plasmina.

Il fattore scatenante sembra essere rappresentato dal passaggio in circolo di materiali (liquido amniotico e/o tossine) che attivano la cascata emocoagulativa.

Orbene la C.I.D. che seguiva la sindrome eclamptica da noi evidenziata, pur nella sua gravità e drammaticità assumeva due andamenti (5) indipendentemente dall'età anagrafica e di gestazione delle pazienti.

A) Restitutio ad integrum e scomparsa anche dei reperti T.C. che inizialmente mostravano microinfarti "fugaci" corticali (Fig. 2) in coesistenza di C.I.D. ad andamento subacuto o cronico, nei quali cioè, i parametri emogenici (Tab.1) presentavano un graduale ma costante ripristino entro 8-12 gg. a partire dalla 3° giornata, epoca in cui le alterazioni erano massime.

B) Evoluzione inaggravante fino all'exitus, con persistenza dei reperti tomodensitometrici (fig. 1), sia ischemici che emorragici in concomitanza di C.I.D. ad andamento acuto, a cui monitoraggio mostrava il perdurare delle alterazioni emogeniche (Tab. II), nonostante le correzioni terapeutiche apportate. In quest'ultimo caso i reperti T.C. descritti in 2 pazienti erano caratterizzati da isolemia dei nuclei della base, emorragia intraventricolare, edema cerebrale diffuso.

CONCLUSIONI

Sebbene a tutt'oggi non sia conosciuta la reale incidenza della C.I.D. nell'eclampsia, in considerazione dei reperti iconografici T.C., dell'andamento dei tests dell'emostasi, dell'esordio e della evolutività clinica della sindrome, gli AA. concludono che la C.I.D. rappresenti un fattore costante, scatenante e condizionante questo tipo di manifestazione patologica.

Pertanto la valutazione dei reperti T.C., confortati dal follow-up dei tests emocoagulativi rappresentano un valido ed assai utile indice prognostico della sindrome eclamptica nel post-partum.

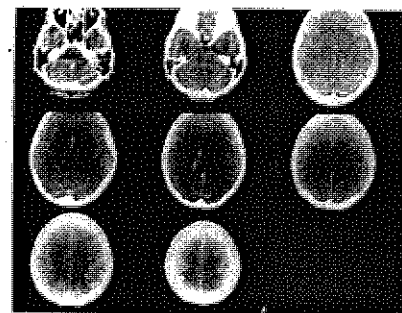
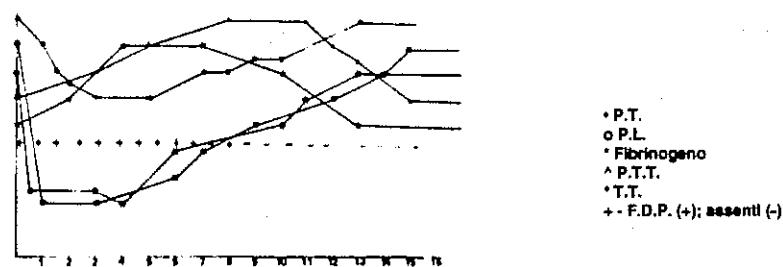


FIG. 1: Ipodensità corticali () riferibili a piccoli infarti non rilevabili nei successivi controlli.



TAB. 1: Parametri emogenetici in rapida normalizzazione.

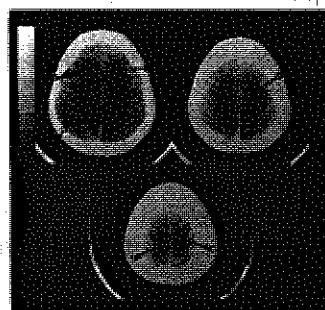
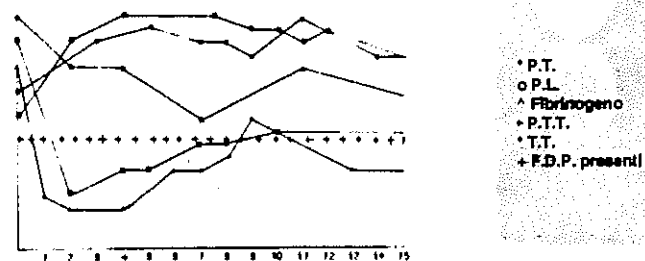


FIG.2 : Infarti dei nuclei basali (),emorragia Intraventricolare (), edema cerebrale diffuso.



TAB. 2: Parametri emogenetici Ingravescenti con persistenza di Prodotti di Degradazione della Fibrina (F.D.P.).

BIBLIOGRAFIA.

- 1) MARCUSE.C. Jr.: Disseminated intravascular coagulation pathogenesis, diagnosis and therapy. The Journal of emergency Medicine 5:311-322, 1987.
- 2) BASSI P.: L'ischemia cerebrale : I fatti e le opinioni. Momento Medico, Salerno; 1990
- 3) DAVIES-JONES G.A.B., et al: Neurological complications in clinical haematology. Blackwell, Oxford; 1980
- 4) STORTI E., TORELLI U., ASCARI E., Ematologia (Medicina Interna di C.Zanussi) U.T.E.T., 1985.
- 5) WALDRON II R.L., ABBOTT D.C., and VELLODY D.: Computed Tomography in preeclampsia-eclampsia syndrome. A.J.N.R. 6:442-443, 1985.
- 6) BECK D.W., MENEZES H.A: Intracerebral hemorrhage in a patient with eclampsia. J.A.M.A. 246:1442-1443, 1981
- 7) JEWETT J.F.: Fatal Intracranial edema from eclampsia. N. ENGL. J. MED. 289:276-277; 1973
- 8) GAITZ J.B.; BAMFORD C.R.: Unusual computed tomographic scan in eclampsia. ARCH. NEUROL. 39:66;82.
- 9) COLOSIMO C.Jr., FILENI A., MOSCHINI M., GUERRINI P.: CT findings in eclampsia. NEURORADIOLOGY 27:313-317; 1985.
- 10) DUNCAN R., HADLEY D., BONE I. et al.: Blindness in eclampsia. CT and MR imaging. J. NEUROL. NEUROSURG. and PSYCH. 52:899 - 902, 1989.
- 11) STELLA S.M., COMPARATO D. et Al. : Rischio di C.I.D. in pazienti sottoposti ad agobiopsia prostatica transperitoneale ecoguidata con sonda transrettale. Radiol. Med. 81- 297-302, 1991.

R Patemò - G. Masotti - M. Autilio - R. Arcieri - G. Tramice V. Lavieri
(Div. di Medicina Generale - Ospedale S. Carlo)
Primario Dr. Vincenzo Lavieri

DISASSUEFAZIONE DA OPIACEI MEDIANTE FARMACI DI SUPPORTO (ACETIL-SALICILATO DI LISINA E BENZODIAZEPINE) INTOSSICODIPENDENTI PRESSO LA DIVISIONE DI MEDICINA GENERALE

INTRODUZIONE

Il divezzamento dalla droga ha lo scopo sia di mantenere il soggetto lontano dalla sostanza tossica, eliminando la dipendenza fisica e psichica, sia di favorire il superamento dello stato di isolamento sociale, con un buon reinserimento nel proprio contesto ambientale. (7)

A tal scopo, in molte esperienze, sono stati proposti svariati trattamenti farmacologici con la somministrazione di farmaci agonisti, antagonisti, agonisti-antagonisti, analgesici e antidepressivi. (10 - 76 - 1)

Scopo del nostro lavoro è la valutazione della efficacia terapeutica del solo uso di Acetil-salicilato di lisina e di benzodiazepina nella disassuefazione da oppiacei, senza l'uso di altri protocolli terapeutici, più costosi e meno maneggevoli come il metadone, il nolozone, la clonidina.

MATERIALI E METODI

In un periodo compreso tra il Sett. '89 e il Sett. '92, nella nostra Divisione si sono volontariamente ricoverati 78 soggetti, 7 di sesso femminile e 71 maschi di età compresa tra 19 e 45 anni (Fig. 1), dediti all'uso di oppiacei da almeno due anni, molti di essi erano stati più volte sottoposti a programmi ambulatoriali di disassuefazione con metadone, 11 erano stati ospedalizzati per la disassuefazione più di una volta e 20 provenivano da altre USL.

Il protocollo terapeutico utilizzato consisteva nell'uso di Acetilsalicilato di lisina (LAS) a dosaggi di 1 gr. per tre volte al dì, in soluzione glucosata al 5%, il tempo di ogni singola infusione era di 4 ore. Dopo tre gg. il dosaggio totale di LAS veniva ridotto alla metà per altri tre gg. fino alla sospensione (Fig. 2). Al

trattamento con LAS abbiano associato la somministrazione di benzodiazepine (Lorazepam) alle dosi orali di 2,5 mg due volte al dì, per ridurre l'agitazione psicomotoria e l'insonnia, costantemente presente in tutti i pazienti (Fig. 2). Sono stati valutati diversi parametri, quali la P.A., la F.c., i tremori, la rinorrea, la midriasi, dolori muscolari ed ossei, ansietà ed insonnia, all'ingresso e durante la degenza (Fig. 5).

RISULTATI

Durante le prime 24 ore di trattamento i segni e i sintomi d'astinenza da oppiacei sono stati pressochè assenti; tra le 24 e le 48 ore i sintomi hanno presentato un andamento ingravescente per poi ridursi nelle giornate successive (Fig. 4). In particolare i grafici mostrano l'andamento di alcuni sintomi d'astinenza nei giorni di degenza (Fig. 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11).

Sono stati considerati positivi, quei trattamenti che hanno ridotto la sintomatologia astinenziale nei soggetti che sono stati sempre negativi per la ricerca degli oppiacei nelle urine. Un risultato positivo è stato ottenuto in 46 dei 78 ricoverati (59%).

La degenza media è stata di circa 8 gg. (Fig. 2).

L'insuccesso terapeutico, verificatosi in 32 pazienti (41%) è stato secondario al volontario abbandono da parte dei tossicodipendenti o all'insorgenza di sintomatologia tale da richiedere l'uso di altri farmaci anti-astinenziali.

DISCUSSIONE

Le problematiche legate al divezzamento dalla tossicodipendenza costituiscono ancora oggi un argomento di discussione. La medicalizzazione della tossicodipendenza e il trattamento effettuato esclusivamente con farmaci (sostitutivo o no) ha dimostrato i suoi limiti, dopo l'esperienza effettuata in tutti i paesi del mondo. (10)

Esso rimane necessario soltanto come approccio, per ridurre al minimo i disturbi dell'astinenza e per iniziare il programma di recupero psicosociale del tossicodipendente. Infatti l'approccio deve essere multidisciplinare, con il coinvolgimento di tutte le strutture sociali che coinvolgono il tossicomane. (9 - 10)

E' stato dimostrato che il locus caeruleus riveste un ruolo centrale nelle sindrome di astinenza (2 - 3); infatti esso è in stretta connessione con la corteccia e le strutture sottocorticali, ricevendo afferenze da neuroni sensoriali noradrenergici e serotoninergici (3). Il farmaco ideale per prevenire o ridurre i sintomi d'astinenza in corso di disassuefazione dovrebbe permettere il rilascio di peptidi endogeni che vanno ad occupare i siti recettoriali per l'oppio a livello del locus caeruleus (6). Il farmaco utilizzato nella nostra esperienza, l'Acetil-salicilato di lisina (1) sembra possedere un'azione centrale, consistente nel rilascio di Bendorfine, oltre che influenzarne notevolmente la soglia degli stimoli dolorosi (1 - 9 - 6 - 4).

I risultati di questo studio suggeriscono che il LAS per quanto non riesca ad eliminare completamente la sintomatologia di astinenza, può essere utilizzato nel controllo parziale di tali sintomi soprattutto in associazione a benzodiazepine (9 - 8). Inoltre esso consente in una discreta percentuale di casi di ridurre il ricorso

a farmaci sostitutivi, quali il metadone, e antagonisti-agonisti (naltrexone) il cui uso può condurre dipendenza (5 - 7 - 8).

DISASSUEFAZIONE DA OPIACEI MEDIANTE ACETIL SALICILATO DI LISINA E BENZODIAZEPINE

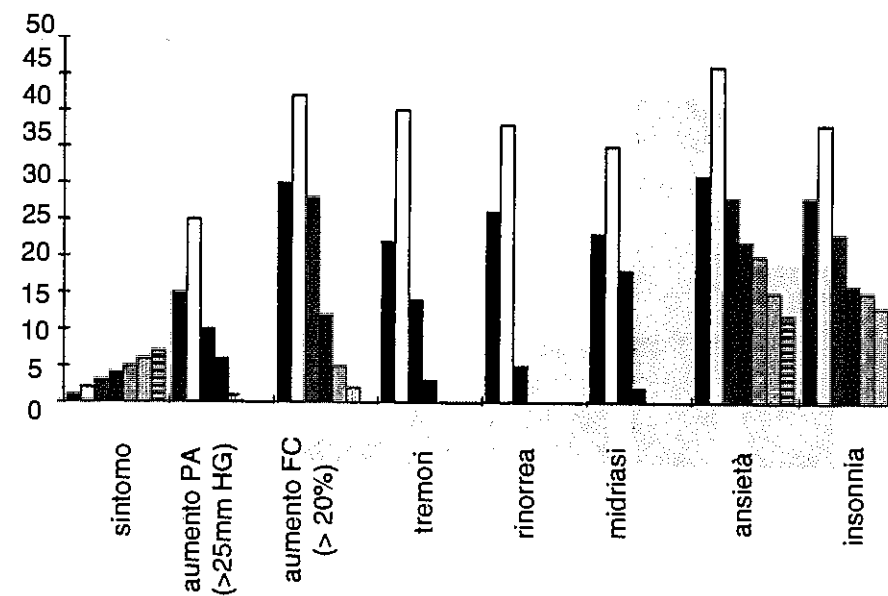
NUMERO CASI	78
MASCHI	71
FEMMINE	7
ETA' MEDIA	27
RANGE	19-45
RISPOSTA POSITIVA	46
TRATTAMENTO INTERROTTO	32

DISSUEFAZIONE DA OPIACEI MEDIANTE ACETIL SALICILATO DI LISINA E BENZODIAZEPINE SCHEMA TERAPEUTICO

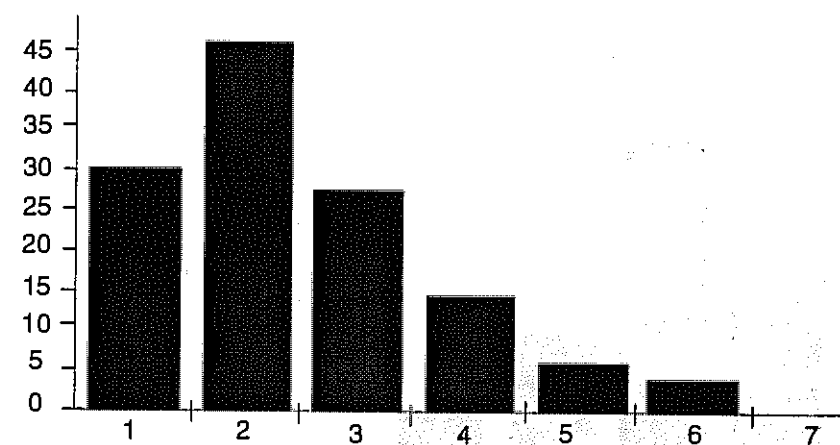
- 1) ACELSALICINATO DI LISINA : dosaggio giornaliero
 - 1° - 3° giorno : 1g x 3 in funzione venosa lenta (4h x 500 cc)
 - 4° - 6° giorno : 0,5g x 3 in funzione venosa lenta (4h x 500 cc)
- 2) IPNOTICI ED ANSIOLITICI : dosaggio giornaliero
 - 1° - 6° giorno lorazepam 2,5mg x 2

Disassuefazione da oppiacei mediante acetil-salicinato di lisina e benzodiazepine

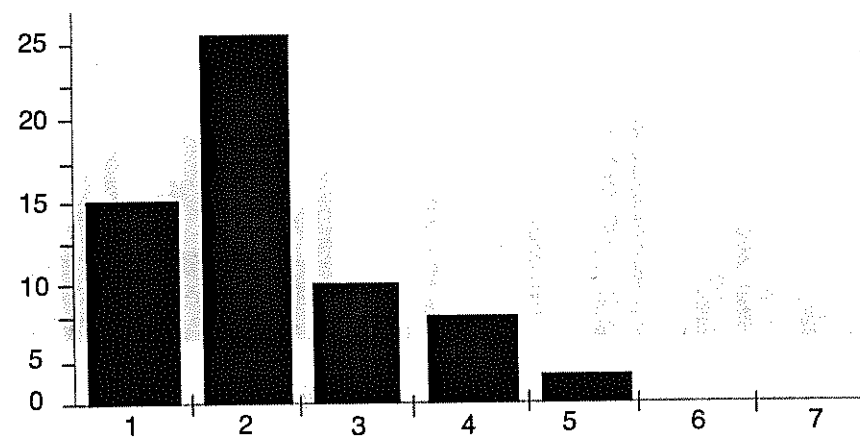
Sintomo	Numero casi per giorno (gruppo A)						
	1	2	3	4	5	6	7
Aumento PA (>25mm Hg)	15	25	10	6	1	0	0
Aumento FC (>20%)	30	42	28	12	5	2	0
Tremori	22	40	14	3	0	0	0
Rinorrea	26	38	5	0	0	0	0
Midriasi	23	35	18	2	0	0	0
Ansietà	31	46	28	22	20	15	12
Insonnia	28	38	23	16	15	13	11



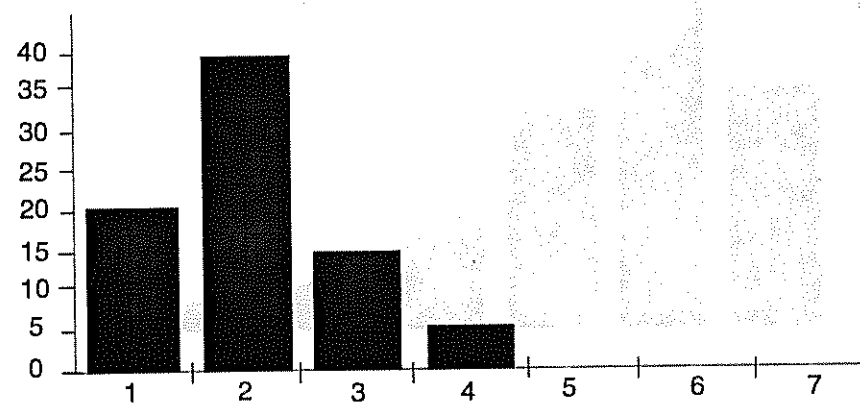
Aumento FC (>20%)



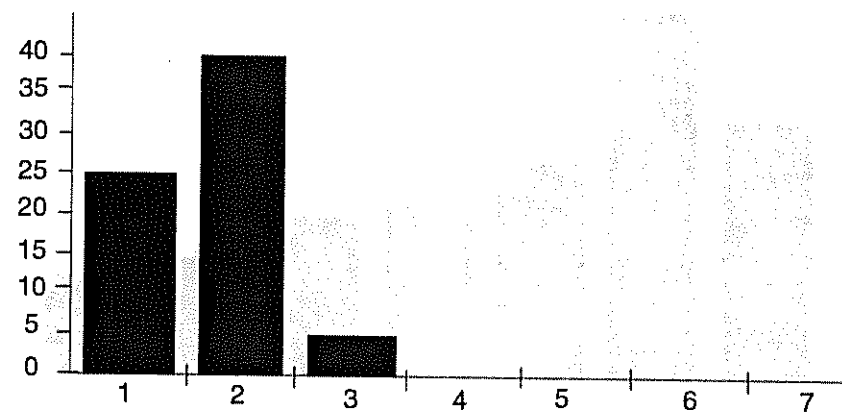
Aumento PA (>25mm Hg)



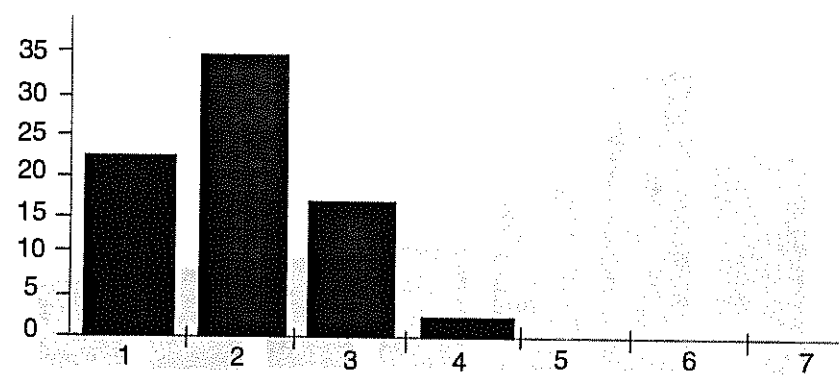
Tremori



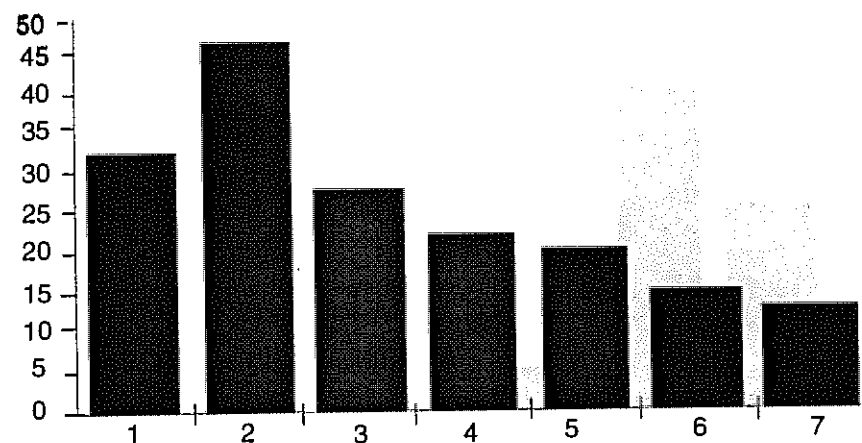
Rinorrea



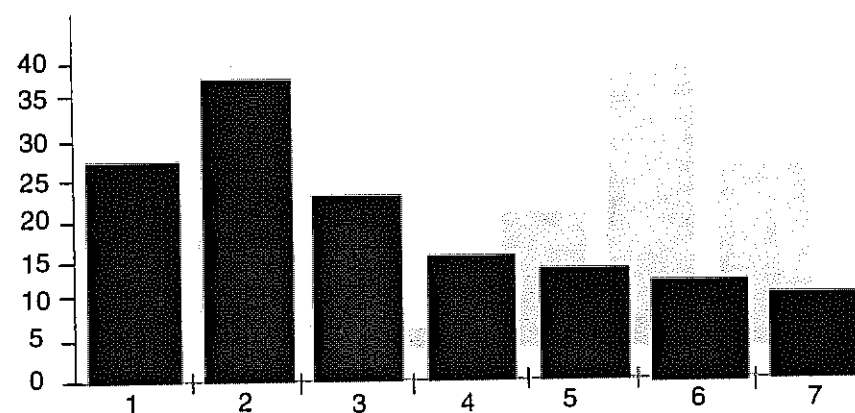
Midriasi



Ansietà



Insonnia



BIBLIOGRAFIA

VOSS, H.V. GOBEL, U., PETRICH C AND PUTTER, J.: *Pharmacokinetic Investigations in adult humans after parenteral administration of the lysine salt of acetylsalicylic acid* - Klin. Wochenschr 56:1119 -1123, 1978

GOLD M.S., BYCK R., SWEENEY D.R., AND KLEBER A.D.: *Endorphin - locus caeruleus connection mediated opiate action and Blomeditone* - 30:1- 4, 1979

KOBAYASHI, R.M., POLKOVITS M., JACOBWITS D.M. AND KOPIN I. : *Biochemical mapping of the noradrenergic projection from the locus caeruleus* *Nemology* - 25:223, 1975

REDMOND, D.E. JR, HWANG, Y.H., AND GOLD M.S.: *Auxiety: the locus caeruleus connection*. *Nemosci Abot* 3:258, 1977

GOLD M.S., DONABEDIAN, R.K., DILLARD, M., SLOBETZ, F.W., RIORDAN, C.E., AND KLEBER, H.D.: *Autipsychotic effect of opiate aganists*. *Lancet* 2:398, 1977

GOLDSTEIN, A.: *Opioid peptides (endorphins) in pituitary and brain*.

BRUNO F., FERRACUTIF., *Terapia antagonista dell'eroina dipendenza*. Centro scientifico Torinese, 1983

MALIZIA E., ANDREUCCI G., BORGO S., SMERIGLIO M., PIROVINE C., TIBERTI S.,: *Treatment models and approaches for abuses of opiates, stimulants, psycatropisc, alchool and polydrugs addicts*. Riv. Tass Sper. Clin., XIII, 1-6, 67-74, 1983

VESCOVI P.P., PEZZAROSSA A., CACCAVANI R., AND BUTTURINI V.: *Successful treatment of opiate withdrawal using Lysine Acetylsalicylate*. *Current Therapeutic Research*, Vol. 33, N. 5, May 1983

MALIZIA E., ANDREUCCI G.: *Le tossicodipendente. Metodi recenti di svezzamento*. Federazione Medica XLI - 1, 1988

G.ELIFANI,E.MAZZEOCICCHETTI,G.TRAMUTOLA,V.CASILLO;G.LARAIA.
Rep.Chirurgia 2 - Osp.S.Carlo Potenza (prim. dr.G.LARAIA)

NOSTRO ORIENTAMENTO NEL TRATTAMENTO DEI TUMORI DEL COLON - RETTO.

L'incidenza dei tumori del colon-retto ha subito negli ultimi decenni un costante incremento .

Dagli ultimi dati ISTAT disponibili risulta,in Italia,una mortalità pari a 21 abitanti ogni 100.000.

Dagli stessi dati si rileva in Lucania una mortalità pari a 17,5 abitanti ogni 100.000,con scarsa differenza di incidenza nelle due province di Potenza e Matera .

Una notevole differenza si nota,invece,se si analizza la mortalità per ca del colon-retto nelle sette USL della Regione:si va dai 10,5 abitanti della USL n°5 ai 20 della USL n° 6,ogni 100.000 abitanti.

Nel periodo ottobre 91-ottobre 92 sono stati eseguiti presso la nostra divisione chirurgica 110 interventi di natura oncologica.

Quelli riguardanti i tumori del colon-retto sono stati 38,pari al 34,5%.

La distribuzione della patologia per sesso ha visto un prevalere del sesso maschile con 20 casi contro il 18 del sesso femminile.

L'età minima osservata è stata di 36 anni,mentre quella massima è stata di 95 anni,con una media di 65,5 anni.

Nei 38 casi di ca del colon-retto operati,si è avuto una prevalente localizzazione della neoplasia nel sigma con 13 casi,seguito dal retto con 12 casi,dal colon destro con 9 casi,dal colon trasverso con 3 casi ed un solo caso localizzato al colon sinistro.

Gli interventi eseguiti per neoplasia del colon destro sono stati,in 7 casi,delle emicolectomie destre radicali e in 2 casi degli interventi palliativi:una ileo- trasverso-stomia latero-labrale per presenza di diffusa metastatizzazione

epatica ed una emicolectomia destra.

Gli interventi eseguiti per neoplasia del colon trasverso sono stati 3,2 radicali, colectomia del trasverso, ed 1 palliativo, resezione segmentaria, per presenza di metastasi epatiche.

Per il solo caso di neoplasia del colon sinistro è stata eseguita una emicolectomia sinistra.

Per i 13 casi di neoplasia localizzata al sigma sono stati eseguiti 6 interventi palliativi di cui: una colostomia per recidiva pelvica e 5 resezioni segmentarie per presenza di stenosi e metastasi epatiche diffuse.

Gli interventi radicali sono stati 7 di cui 6 resezioni anteriori ed una colectomia totale con ileo-retto anastomosi per neoplasia in portatrice di poliposi familiare diffusa.

Per le localizzazioni neoplastiche del retto sono stati eseguiti 12 interventi di cui 2 palliativi: una ciecostomia eseguita in una paziente occlusa di 95 anni ed uno svuotamento perineale in una recidiva pelvica con invasione del perineo in paziente plurioperata ed irradiata.

Gli interventi radicali sono stati 10 di cui 5 resezioni anteriori e 5 resezioni addomino-perineali.

La tecnica di confezionamento delle anastomosi è stata sia manuale che meccanica con stapler: lineare per le ileo-trasverso-stomie e circolare per le colon-retto-anastomosi.

La scelta dell'una o dell'altra possibilità è stata dettata oltre che da motivazioni tecniche, anche dalla non costante disponibilità del tipo di cucitrici meccaniche.

Nella stadiazione del carcinoma colon-rettale secondo Dukes eseguita sui pezzi anatomici si è avuta una incidenza del 44,6 % per lo stadio B1, ed una incidenza del 27,7 % per gli stadi B2 e C2.

Il nostro orientamento nel trattamento dei tumori del colon retto è che l'unica terapia, con reali potenzialità, è quella chirurgica che sarà tanto più efficace quanto la diagnosi sarà più precoce.

Nel trattamento post-operatorio polichemioterapico abbiamo aderito al trial del Gruppo Oncologico Italia Meridionale, dividendo i pazienti da trattare in due gruppi: Braccio A - trattamento con interferone alfa (3.000.000 di unità internazionali dal primo al settimo giorno del ciclo), laevodrofolin (100 mg/mq dal terzo e settimo giorno) e 5-fluorouracile (375mg/mq dal terzo al settimo giorno) - o Braccio B - associazione di laevodrofolin e 5-fluorouracile agli stessi dosaggi per cinque giorni ogni tre quattro settimane.

R. De Cunto, F. Pisani, R. Cantore, L. Santandrea, S. Abriola, G. Nolè.
U.S.L. N°2 Ospedale S. Carlo Potenza Divisione di ORL
Primario : Dr. R. De Cunto

EPISTASSI : L'esperienza della nostra divisione.

INTRODUZIONE

Per epistassi si intende sanguinamento dal naso, esso può essere anteriore o posteriore. Quelle anteriori hanno origine dal "Locus Valsalvae" (in questa zona convergono rami della carotide interna rappresentati dalle aa. etmoidali anteriore e posteriore e rami della carotide esterna rappresentati da a. palatina maggiore, a. sfenopalatina e a. del sottosetto) rappresentata da una zona situata nella parte antero-inferiore del setto a due centimetri dalle narici e ad un centimetro circa dal pavimento o fossa nasale. Quelle posteriori che possono avere origine da due zone: una posta sulla porzione posteriore del vomere (rappresentata da una zona in cui si anastomizzano rami dell'a. sfenopalatina e dell'a. palatina maggiore). L'altra detta di "Woodruff" posta sulla parete laterale delle fosse nasali del terzo posteriore del meato inferiore (rappresentata da anastomosi tra rami della sfenopalatina). Le epistassi possono essere classificate in (3):

a) epistassi spontanee riferibili a lesioni essenzialmente nasali :

tra le cause ricordiamo :

- epistassi vicarianti premestruali delle giovanette ;
- polipo sanguinante del setto ;
- neoplasie maligne epiteliali e connettivali delle fosse nasali;
- flogosi acute della mucosa nasale;
- ulcera trofica del setto;
- fenomeni vasomotori nasali (soprattutto conseguenti ad eccessiva esposizione ai raggi solari);

- corpi estranei nasali;

b) epistassi spontanee i corso di malattie generali:

tra le cause ricordiamo :

- ipertensione arteriosa di varia origine;
- cardiopatie congenite o acquisite;
- eccessivo uso di anticoagulanti;
- deficit vitaminico (vitamina K e C);
- barotraumatismi;
- emopatie;
- disfunzioni endocrine (epistassi catameniale);
- malattie renali;
- malattie infettive virali e batteriche (influenza, morbillo, difterite, scarlattina, tifo, febbre reumatica, etc.);
- malattie epato-biliari (che comportano deficit di protrombina e fibrinogeno);

c) epistassi provocate da traumi accidentali o operatori :

tra le cause ricordiamo:

- traumi del massiccio facciale;
- piccoli traumi locali (traumi digitali);
- traumi chirurgici;

A fianco a questi tre gruppi dobbiamo aggiungere le cosiddette "epistassi essenziali" (4), cioè quelle epistassi che malgrado una richiesta seria non si può trovare alcuna causa; includiamo in questo gruppo tre forme: 1) epistassi in soggetti ateromasi; 2) epistassi in bambini; 3) epistassi da semplice varice del setto.

MATERIALI E METODI

Nell'arco dell'anno 1990 presso la Nostra Divisione si sono ricoverati 176 pazienti con sanguinamento nasale, di cui 120 (pari al 68%) con epistassi anteriore interessante una o entrambe le osse nasali, e 56 (pari al 32%) con sanguinamento posteriore. Al momento del ricovero i pazienti sono stati sottoposti a:

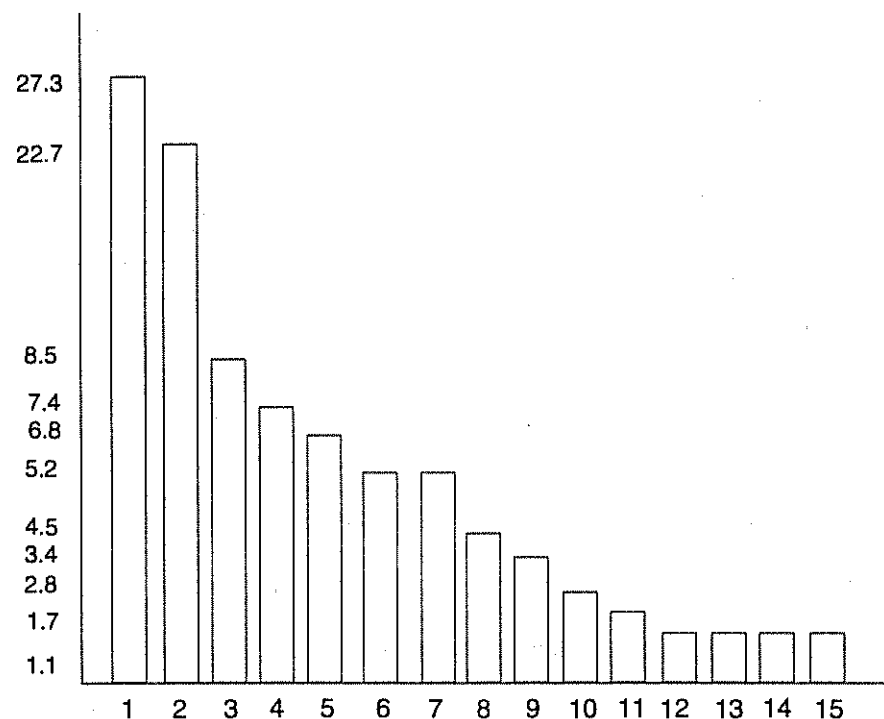
- 1) anamnesi accurata;
- 2) esame obiettivo dei vari distretti corporei con particolare riguardo a quello di pertinenza ORL.
- 3) esami di routine: con particolare riguardo alle prove emogeniche ed a quelle epatiche.

RISULTATI

L'analisi accurata degli esami eseguiti ha permesso di ottenere i seguenti risultati:

- in 48 casi (pari al 27,3%) l'epistassi per lo più posteriore era imputabile a crisi ipertensiva;
- in 40 pazienti (pari al 22,7%) il sanguinamento era dovuto a flogosi acute della mucosa nasale;
- in 15 casi (pari all'8,5%) era dovuta a deficit vitaminico;

- in 13 pazienti (pari al 7,4%) l'epistassi era conseguente a traumi facciali;
- in 12 (pari al 6,8%) era dovuta alle cosiddette "epistassi essenziali";
- in 9 (pari al 5,2%) era conseguenziale a fenomeni vasomotori nasali;
- in 9 (pari al 5,2%) la causa era rappresentata da malattie infettive virali o batteriche;
- in 8 pazienti (pari al 4,5%) l'epistassi era dovuta ad ulcera trofica del setto;
- in 6 casi (pari al 3,4%) il sanguinamento era associato a malattie renali;
- in 5 pazienti (pari al 2,8%) associata a trauma del massiccio facciale;
- in 3 soggetti (pari all'1,7%) il sanguinamento era conseguenza di eccessivo uso di anticoagulanti;
- in 2 (pari all'1,1%) da polipo sanguinante del setto;
- in 2 (pari all'1,1%) da neoplasie maligne;
- in 2 (pari all'1,1%) da cardiopatie congenite;
- in 2 (pari all'1,1%) da emopatie.
- nei tre casi di epistassi da uso eccessivo di anticoagulanti (nel caso specifico tutti e tre i pazienti avevano assunto una dose di acido acetilsalicilico compresa tra i 1200 e i 5000 mg) sono stati trattati con tamponamento antero-posteriore, infusione di sangue e pappa di piastrine. Lo stamponamento è stato eseguito in settima giornata con risoluzione del quadro clinico;
- nei pazienti con epistassi essenziale si è proceduto alla causticazione elettrica (utilizzando una sonda unipolare) o chimica (utilizzando nitrato d'argento o acido tricloroacetico).



Istogramma : frequenza epistassi (la nostra osservazione, anno 1990)

- 1) Epistassi da crisi ipertensive;
- 2) " da flogosi acute;
- 3) " da deficit vitaminico;
- 4) " da traumi facciali;
- 5) " da cosiddette essenziali;
- 6) " da fenomeni vasomotori;
- 7) " da malattie infettive virali o batteriche;
- 8) " da ulcera trofica del setto;
- 9) " da malattie renali;
- 10) " associata a traumi del massiccio facciale;
- 11) " da eccessivo uso di anticoagulanti;
- 12) " da polipo sanguinante del setto;
- 13) " da neoplasie maligne;
- 14) " da cardiopatie congenite;
- 15) " da emopatie.

DISCUSSIONE

Dal punto di vista terapeutico ci siamo orientati diversamente a seconda della causa responsabile del sanguinamento:

- nei casi dovuti ad ipertensione abbiamo agito sulla pressione arteriosa mediante uso di antipertensivi il tamponamento antero-posteriore è stato procrastinato, restando accanto al paziente in vigile attesa, fino a quando i valori pressori ritornavano alla norma; non siamo propensi in questa fase alla causticazione sia elettrica che chimica delle varici in quanto esse rappresentano comunque una "valvola di scarico", quindi una forma di protezione del paziente da eventi più gravi
- nelle virosi delle alte vie respiratorie si è ricorso solo al tamponamento nasale ed all'utilizzazione di farmaci sintomatici (antinfiammatori antistaminici, vasocostrittori e capillaroprotettori).
- nei due pazienti affetti da emopatie (leucemia mieloide acuta) è stato effettuato il tamponamento antero-posteriore ed inviati successivamente ai colleghi dell'ematologia;
- in uno dei tre pazienti con trauma del massiccio facciale si è resa necessaria la legatura della mascellare interna attraverso il seno mascellare sinistro, già sede di frattura, nel corso dell'intervento di riduzione della stessa: gli altri due casi hanno avuto esito fatale in seguito a collasso cardiocircolatorio dovuto all'imponente emorragia ed al ritardo con cui i pazienti sono giunti.

CONCLUSIONI

Dall'analisi di ciò che si è detto fino ad ora si evince che l'epistassi, che è sicuramente l'urgenza più frequente nella nostra branca, può essere ad eziologia polimorfa e polimorfa sicuramente la condotta terapeutica. Quindi consegue che tutti i pazienti con il sintomo "epistassi" vanno studiati accuratamente al fine di stabilire la condotta terapeutica da eseguire, e diagnosticare quei rari casi in cui il sintomo è l'epifenomeno di malattia più grave.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bozzi E; Guratti C: Legatura della mascellare interna in caso di gravi epistassi posteriori. Ann. Lar. Ot. Rin. Faringol. 6, 953-959, 1968.
- 2) Kirchner J.A. Epistaxis N. Engl J. Med. 307: 1126-1128, 1982.
- 3) Maurizi M. Le grandi sindromi otorinolaringoiatriche. Padova 1985. Piccin Editore.
- 4) Portmann M. Manuale di otorinolaringoiatria. 1985 Masson Editore.
- 5) Quinn F.B. Surgical treatment of nasal hemorrhage. Arch. Otol. 72, 54-62, 1961.
- 6) Rossi G. Manuale di otorinolaringoiatria. Torino 1987 Editore Minerva Medica.
- 7) Strinati R. L'epistassi nell'infanzia. In: Medico e bambino. Marzo 1983.

R. De Cunto, S. Abriola, L. Santandrea, R. Cantore, F. Pisani, G. Nolé.
USL N° 2 Divisione di ORL. Primario : Dott. R. De Cunto

LE SORDITA' IMPROVVISE : aspetti etiopatogenetici e terapeutici. L'esperienza della nostra divisione.

INTRODUZIONE

La sordità improvvisa é certamente una delle affezioni ORL che maggiormente riveste il carattere di urgenza. I principali fattori etiopatogenetici nel determinismo di questa patologia sono i seguenti:

- VASCOLARI
- INEFTTIVI
- TRAUMATICI
- TOSSICI
- IMMUNOLOGICI
- TUMORALI
- IDIOPATICI

Ricordiamo che il circolo arterioso cocleare, é di tipo terminale. Le strutture cocleari hanno d'altronde nel metabolismo un elevato consumo di O₂.

Per tale ragione qualunque vasospasmo, trombosi, embolia o emorragia può essere causa di una sordità improvvisa.

Le malattie sistemiche che possono dare una sordità improvvisa sono: arteriosclerosi, ipertensione, diabete, iperlipoproteine, macroglobulinemie, artriti, leucosi, coagulopatie (interessante a nostro avviso è la coagulopatia a seguito di terapia estroprogestinica).

Un'origine virale va sospettata concomitantemente ad ogni malattia da virus. I virus infatti raggiungono l'orecchio interno, o per la via ematogena o attraverso lo spazio subaracnoideo o per contiguità dalla cassa. Distinguiamo quindi virus

neotropi (LB-Varicella Zoster), virus angiotropi (parotite, morbillo, rosolia, influenza) e virus latenti.

Etiopatogenesi traumatica : traumi cranici con lesioni della rocca petrosa, traumi acustici ed infine i barotraumi. Il barotrauma sia implosivo (aumenti di P nella cassa) sia esplosivo (aumenti di P nel liquor) determinando una rottura di membrane causa un'alterazione ionica dell'endolinfa e perilinf.

Cause neoplastiche : una sordità improvvisa può svelare un neurinoma dell VIII quando questa neoplasia dia una brusca compressione vescolare (1% dei casi).

E' indubbio infine che l'assunzione di sostanze ototossiche determinando un danno della stria vascolare con alterazione della pompa del Na⁺ e del K⁺ causa senz'altro la sordità improvvisa.

La sordità improvvisa può essere pertanto considerata come un sintomo in cerca di diagnosi (F.B. SIMMONS).

SINTOMATOLOGIA

IPOANACUSIA { notevole entità
entità minore

COMPARSA { brusca
in fasi successive

ASPETTI DIAGNOSTICI

Esame audiometrico tonale: possiamo avere vari tipi di curva: discendente, brusca caduta sugli acuti, ascendente, corda molle, anacusia.

Un reperto di anacusia ha sicuramente una prognosi grave.
Nelle curve in salita si hanno dei recuperi molto buoni.

- RECRUITMENT: + nel 75% dei casi.

AUDIOMETRIA VOCALE: alterazioni della curva di intellegibilità nel 75%.

TESTS RETROCOCLEARI: + nei neurinomi circa 10%.

- REFLESSOLOGIA STAPEDIALE :

SE ASSENTE

PROGNOSI NEGATIVA

SE PRESENTE

38%

15%

48%

Recupero : ottimo

scarso

nullo

- TEST VESTIBOLARI: ipo-areflessia prognosi peggiore ipo alle caloriche -> forme virali.

SINTOMI ASSOCIATI NELL 83% DEI CASI

- Acufeni - > 75% tonalità acuta
- Vertigini - > 15% dei casi
- Febbricola
- Cefalea - rigidità nucale
- Senso di pienezza auricolare

ASPETTI TERAPEUTICI

Il protocollo terapeutico standard per il trattamento delle sordità improvvise è generalmente il seguente:

- MACRODEX 500 cc e.v./die x 7 giorni
- SOLUZIONI IPERTONICHE DI GLUCOSIO 1 fl 33% x 3
- COMPLAMIN 1 fl e.v. x 3
- CORTISONICI
- DIURETICI
- SEDATIVI

Il protocollo adottato presso la nostra divisione per tutti i casi giunti alla nostra osservazione è il seguente:

- MANNITOLO 18% 250 cc x 2
- CORTISONE (METILPREDNISOLONE 20 mg)
- PAPAVERINA
- EPARINA SODICA 5000 U.I.

RISULTATI

Negli ultimi tre anni i casi di sordità improvvisa giunti alla nostra osservazione sono stati 20. Tutti sono stati trattati per un periodo di 15 - 20 gg. secondo lo schema di cui sopra.

I risultati da noi ottenuti sono stati i seguenti:

3 pazienti hanno recuperato completamente il deficit uditivo;

5 hanno avuto un recupero valutabile tra i 25 - 30 db sulle quattro frequenze fondamentali;

12 pazienti non hanno mostrato alcun recupero.

CONCLUSIONI

Per concludere crediamo di poter affermare che i casi di ipoacusia improvvisa sono frequenti, non mostrano tendenza alla guarigione spontanea e che i risultati positivi sono direttamente proporzionali alla possibilità di una diagnosi precoce e di un tempestivo trattamento in ambiente clinico specialistico.

BIBLIOGRAFIA

- 1) MESOLELLA e coll. Ipoacusia Improvvisa e stress. I° Bollettino delle malattie dell'orecchio, della gola, del naso. 1979. Pacini Editore - Pisa.
- 2) PICCINI A., SENSINI I.: considerazioni etiopatogenetiche, cliniche e terapeutiche in 50 casi di Ipoacusia Improvvisa Idiopatica. In Boll. Ital. Audiol. 3, 199-205, e 980.
- 3) LENZI P., AMBROSETTI V., LENZI A.: Rilievi statistici sull'epidemiologia, emiopatogenesi e clinica della sordità improvvisa. In: OTO-RINO-LARING. 34, 1984
- 4) BOSATRA - 100 casi di sordità improvvisa idiopatica, studi clinici statistici con discussione patogenetica. Il Valsalva 45, 109, 1979
- 5) GIACCAI E., BENCINI W. Osservazioni in alcuni casi di sordità improvvisa. Boll. Mal. orecchio, gola, naso 83, 687, 1975.

*V.CASILLO,*G.TRAMDTOLA,*E.MAZZEO CICHETTI,*G.ELIFANI.

**V. BARILE, **V. MOLFESE

*Ospedale S. Carlo - Potenza - Divisione 2^a Chirurgia Generale.

**Ospedale S. Carlo - Potenza - Servizio di Radiologia.

PNEUMO - COLLECISTE ACUTA : il nostro apporto ad un'esiguità casistica

Patologia molto rara, ma da riconoscere tempestivamente e da non sottovalutare fra le urgenze chirurgiche, è la pneumocolecistite. "Forma grave e fulminante di colecistite acuta, dove solo l'intervento chirurgico urgente e sollecito può salvare il malato": così veniva, ma viene tuttora definita la pneumocolecistite, i cui sinonimi sono coleciste gassosa, colecistite gangrenosa flemmone gassoso della colecisti, colecistite enfisematosa.

Come suggeriscono le varie definizioni, l'elemento caratteristico di tale affezione è la presenza di gas in una colecistite acuta: gas che riempie il lume della colecisti, ne dissocia la parete, spesso si raccoglie attorno ad essa nei tessuti adiacenti e, raramente, appare nel contesto dell'albero biliare. Le prime notizie riguardanti tale affezione risalgono agli ultimi anni dell'800 e primi del 900 con le osservazioni autopsiche di Welch e Stolz; il primo (1892) dimostrò la presenza del *Clostridium Welchii* (*bacillus aerogenes capsulatus*) nella colecisti, il secondo descrisse 3 casi di aerobilia (1901). Ma fu solo nel 1931 che, nel vivente, preoperatoriamente veniva dimostrato radiologicamente da Hegner presenza di gas nella colecisti.

Vari Autori successivamente fecero le loro segnalazioni, sempre molto scarse e, a tutt'oggi, i casi descritti superano di poco i 200.

Responsabili dello sviluppo della patologia in questione possono essere naturalmente tutti i germi anaerobi produttori di gas: *Clostridium Welchii* (o per frigus). *Escherichia Coli*, più raramente *Streptococchi* non emolitici (anaerobi), spesso associati tra di loro.

Tali microrganismi sono presenti normalmente nel 10-20% dei pazienti

con affezioni delle vie biliari, ma la loro moltiplicazione e virulentazione fino allo sviluppo di coleciste enfisematosa necessita di una condizione particolare di anossia che talvolta viene a realizzarsi nella colecisti sofferente.

Infatti, nella maggioranza dei casi, prima che si venga a sviluppare gas, si hanno tappe evolutive che sono in comune con le altre colecistiti acute: l'ostruzione cistico-infundibolare, spessissimo da incuneamento di calcolo, ma che può essere determinata anche da tappo mucoso, torsione, angolatura o kinking, da stenosi del dotto cistico, da aderenze, da compressioni estrinseche (tumori o linfadenopatie), determina una stasi biliare, responsabile a sua volta di una reazione infiammatoria, all'inizio meccanica (ischemia parietale parcellare dovuta a distensione del viscere) e chimica (attivazione della Fosfolipasi A con produzione di lisolecitine nella bile) poi anche batterica.

Ed è a questo punto che, se si realizza una ulteriore marcata e massiva ipossia, si creano le condizioni ideali alla moltiplicazione e virulentazione di quei germi anaerobi gas-produttori eventualmente presenti, che saranno responsabili delle pericolosissime forme enfisematose.

È dato acquisito che la pneumocolecistite colpisce nel 50% dei casi persone con calcoli, nel 70% dei casi maschi in età matura, spesso soggetti diabetici e questi elementi concorrono con diversa modalità nella realizzazione dell'ipossia e quindi nella patogenesi della malattia.

Una ipossia ischemica spinta può essere determinata da due fattori: la stessa sovradistensione del viscere nelle forme di ostruzione cistico-infundibolare (che sono poi nel 90% dei casi sono dovute a calcoli), oppure una occlusione dell'arteria cistica (con o senza ostruzione cistico-infundibolare). Per alcuni sarebbe quest'ultima condizione indispensabile allo sviluppo di tale patologia e, nelle forme senza ostruzione meccanica del cistico, spiegherebbe i rari casi in cui d'emblee si arriva alla esaltazione della flora anaerobica.

L'occlusione dell'arteria cistica può essere primaria (spiegherebbe la maggiore frequenza nei maschi e nei diabetici), ma in linea teorica anche secondaria alla stasi viscerale. Sembra attualmente credibile anche una ipotesi di ipossia ipossica da deficit della pompa cardiaca e quindi da mancato afflusso ematico alla colecisti: Elliot infatti ha descritto una colecistite enfisematosa dopo arresto cardio-respiratorio transitorio. Comunque si verifichi, l'ipossia spinta favorisce e stimola la riproduzione anaerobica, quest'ultima la pneumocolecistite e da essa rapidamente si passa alle gravie, spesso, fatali complicanze: emocolecisti, perforazione, emoperitoneo, quest'ultimo spesso senza perforazione.

Alla rapidità di comparsa delle complicazioni è dovuta l'alta mortalità di questa rara forma morbosa, oltre che il possibile propagarsi delle lesioni gangrenose agli organi vicini.

Le manifestazioni cliniche della pneumocolecistite non sono specifiche ma sovrapponibili alle comuni colecistiti acute, spesso senza particolari rilevanza di alcuni elementi; come in tutte le forme putride può addirittura mancare la febbre

e la leucocitosi.

La diagnosi è squisitamente radiologica: gas nel lume colecistico con livello idroaereo documentabile nei cambiamenti di posizione del paziente, gas nella parete stessa della colecisti per sovradistensione dei seni di Rokitsky-Aschoff, talora gas in sede pericolecistica.

Il gas in un primo tempo appare sotto forma di una sottile mezzaluna che delimita un lato della cavità colecistica, dopo striature diafane interessanti i tessuti parietali e, infine, si raccoglie in quantità sufficiente a riempire tutto il lume colecistico.

Tali modificazioni dei reperti radiologici permettono la diagnosi differenziale con la lipomatosi della colecisti, dotata di una particolare densità radiografica, ma facilmente differenziabile e riconoscibile per la costanza del reperto, mentre l'aerobilia di altra natura (incontinenza dello sfintere di Oddi, fistole bilio-digestive, derivazioni bilio-intestinali) non può essere confusa con la patologia qui trattata per le dimensioni normali o ridotte della colecisti e la costante documentata presenza di aria nella via biliare principale, reperto che è invece raro in corso di pneumocolecistite.

Come in precedenza accennato s'impone il trattamento chirurgico quanto più precoce possibile, in considerazione delle rapide complicanze peritonitiche (60% di peritoniti libere) secondarie alla massiva gangrena della parete colecistica, facilitata dalla notevole distensione del viscere.

È indicata una massiva copertura con antibiotici attivi sugli anaerobi ma anche sui batteri coliformi, mentre l'ossigenoterapia iperbarica, già proposta da Smith nel 1962, viene oggi da alcuni utilizzata solo preoperatoriamente.

CASO CLINICO

Paziente di 47 anni, I.R., maschio, con nessun rilievo significativo nell'anamnesi familiare, personale fisiologica e patologica remota.

Sei anni prima era stato sottoposto a vagotomia tronculare e successivamente (due anni dopo) a gastrectomia (Bill. II) per ulcera duodenale.

Si ricoverava nel nostro Reparto perché nei giorni precedenti aveva accusato dolore crampiforme all'ipocondrio destro, irradiato all'epigastrio ed alla spalla omolaterale, senza altri segni e con risoluzione spontanea della sintomatologia dolorosa.

Al momento del ricovero gli esami di laboratorio erano tutti nella norma ed, alla ecografia, si evidenziava una colecisti a contenuto sabbioso e microlitiasico, con pareti regolari.

Le radiografie dello stomaco praticate due giorni dopo risultavano negative per lesioni infiltrative ed ulcerative, con stomia ben funzionante.

Mentre il paziente era in Reparto in attesa di praticare gastroscopia, sei giorni dopo il ricovero, ricompariva dolore vivo all'ipocondrio destro ed all'epigastrio, accompagnato da vomito, rialzo termico modico (38,5 °C), leucocitosi (14.000 G.B.), iperbilirubinemia (Bil. Tot 5,8; Bil. Dir. 3,1) e aumento di tutti i parametri

epatici di laboratorio.

All'esame obiettivo viva dolorabilità nel punto cistico e contrattura di difesa dell'ipocondrio destro con Murphy nettamente positivo.

Un esame ecografico di controllo evidenziava aria nel lume e nelle pareti Colecistiche.

L'esame radiologico diretto dell'addome, eseguito in posizione ortostatica ed in tempi successivi, rilevava livello idro-aereo all'interno della colecisti con presenza di aria intorno allo stesso viscere. Assente aria nelle vie biliari. Proposto l'intervento chirurgico d'urgenza e prospettata la situazione reale al paziente, questi rifiutava categoricamente.

Comunque veniva istituita copertura antibiotica massiva con piperacillina sodica (2 g. per 4/die) e terapia infusione a permanenza.

Inaspettatamente la sintomatologia obiettiva e di laboratorio recedeva, ma una colangiografia praticata nei giorni successivi evidenziava ancora una colecisti sovradistesa, completamente riempita da aria.

Dopo sette giorni il paziente dava l'assenso all'intervento chirurgico.

All'apertura dell'addome la colecisti sovradistesa, piena di calcoli, presentava focolai multipli di necrosi parietale con suggestiva netta sensazione di crepito al tatto.

Sui tessuti adiacenti erano visibili alterazioni simili a quelle della parete colecistica, segno eclatante dell'evoluitività anatomo-patologica dell'affezione nonostante l'apparente miglioramento dei dati clinici e laboratoristici.

Si procedeva a colecistectomia ed a colangiografia intra-operatoria e si chiudeva lasciando un drenaggio tubulare sottoepatico ed uno nel Douglas, previo abbondante lavaggio del cavo addominale.

Il decorso post-operatorio è stato normale con dimissione in 12ª giornata.

L'esame istopatologico confermava il reperto macroscopico, facendo diagnosi di colcistite ulcero-gangrenosa.

RiASSUNTO

Dopo una breve disamina sulla patogenesi dell'affezione, gli Autori ribadiscono la priorità diagnostica dei esami radiologici e l'assoluta necessità di un tempestivo intervento chirurgico onde prevenire le gravi e precoci complicanze proprie di tale patologia.

BIBLIOGRAFIA

MAYR.E.,STRONGR.: "Cholecystite emphysemateuse aigue". Brit.J.Surg.58 :453,1971.

HOLGERSEN L.O.,WHITE J.J.jr.,WEST J.P.: "Cholecystite emphysemateuse: rapport de 5 cas". Surgery 69:102,1971.

MENTZER R.M.Y.R.,GOLDEN G.T.,CHANDLER G.T.,CHANDLER J.G.et HORSLEY I.S.: "A comparative appraisal of emphysematous cholecistitis". Amer.J.Surg.129 (1):10,1975.

WELCH W.H.,FLEXER S.: "Osservations concerning ther bacillus aerogenes capsulatus". J.Exp.Med. 1:5,1892.

STOLZ A.: "Uebergasbuilding in den gallenwegen". Virchow Arch.Path.Anat. 165:90,1901.

HEGNER C.F.: "Gaseous pericholecystitis with cholecistitis and cholelithiasis". Arch.Surg.22:993,1931.

EDIMBURG A.,GEFFEN A.: "Cholecistite emphysemateuse aigue.Relation d'un cas et revue de la literature mondiale". Am.J.Surg. 67 (1):66,1958.

DESROUSAUX B.,VENDEVENNE P.,AMPE J.: "A propos d'un cas de cholecystite gangreneuse". Larc.Med.,6 (2):75,1986.

BRESLER I.,NESSELER J.P.,DEBS A.,BOISSEL P.,GROSDIDIER J.: "Deux cas de cholecysstite emphysemateuse". Lyon chir.81 (2):121,1985.

RUBY S.T.,GLADSTONE A.,TREAT M.,WEBER C.J.: "Emphysematous cholecystitis.A case report." J.Amer.Med.Ass.,249 (2):248,1983.

ELLIOT D.L.,GOLBBGRG L.,SHLITT S.C.,GIRARD D.E.: "Emphysematous cholecystitis following cardiopulmonary resuscitation". Arch.Intern.Med.,144 (3):635,1984.

GERRITSEN G.P.: "Emphysematous Cholecystitis. Int. Surg.71-115 -1987.

G. URCIUOLI, R. SANTARSIERO
Unità Sanitaria Locale n°2 - Ospedale "S. Carlo" - Potenza
I Divisione di Chirurgia Generale : Primario Dr. G. STRAZIUSO

Diagnosi broncoscopica dei tumori del polmone. Indagine statistica su 500 broncofibroscopie.

INTRODUZIONE

La broncoscopia da anni riveste un ruolo importante nella diagnosi e stadiazione dei tumori del polmone. Infatti risulta spesso determinante per l'acquisizione dell'istotipo e della localizzazione della neoplasia.

Scopo del nostro lavoro è quello di illustrare alcuni dati emersi dalla revisione dei tumori del polmone diagnosticati a seguito di 500 broncofibroscopie.

MATERIALE E METODI

Abbiamo riesaminato i dati di un primo gruppo di solo broncofibroscopie eseguite dal 21-6-85 al 2-10-91 presso l'Ambulatorio di broncoscopia annesso alla I Divisione a Chirurgia Generale dell'Ospedale S. Carlo di Potenza.

Abbiamo così valutato il numero totale di tumori primitivi del polmone, la percentuale annuale, il rapporto con il sesso, con l'età, l'istotipo e la localizzazione.

L'esame è stato eseguito quasi sempre in anestesia locale con xilocaina 2%, a paziente sveglio, collaborante, premedicato con antropina e prometazina. La via di introduzione dell'apparecchio è stata quella oro-tracheale. Solo in pochi casi è stata seguita via rino-tracheale.

Dal 21-6-85 al marzo del 1989 abbiamo impiegato un broncoscopio Pentax FB19D. Da allora utilizziamo abitualmente l'apparecchio Pentax FB19H, completamente immergibile in soluzione disinfettante, e dal gennaio 1991 abbiamo a disposizione un broncoscopio Pentax FB15H, di calibro più sottile, che usiamo per l'esplorazione dell'albero bronchiale più periferico.

Va infine detto che dal gennaio 1991 utilizziamo routinariamente un sistema di videoregistrazione con telecamera miniaturizzata Endocam CCD che viene

applicata al broncoscopio e ci permette di archiviare le immagini degli esami eseguiti.

RISULTATI

Su 500 broncoscopie eseguite abbiamo riscontrato 138 tumori del polmone con una percentuale globale del 27,6% (Fig. 1) e percentuali annuali rappresentate nella Tab. 1.

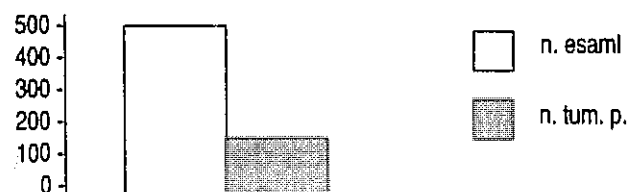


Fig. 1 Incidenza tumori polmonari

ANNO	1985 21/6-31/12	1986	1987	1988	1989	1990	1991 1/1-2/10
N. ESAMI	12	52	56	68	103	110	98
T. POLMON	3	19	18	28	20	26	24
%	25	36,5	32,1	41,2	19,4	23,6	24,5

Tab. 1 Percentuale annuale tumori polmonari

La distribuzione per sesso ha evidenziato 127 tumori del polmone nei maschi e 11 nelle femmine con una percentuale rispettivamente del 92% e dell'8% (Fig. 2) e con rapporto uomo donna = 11,5.

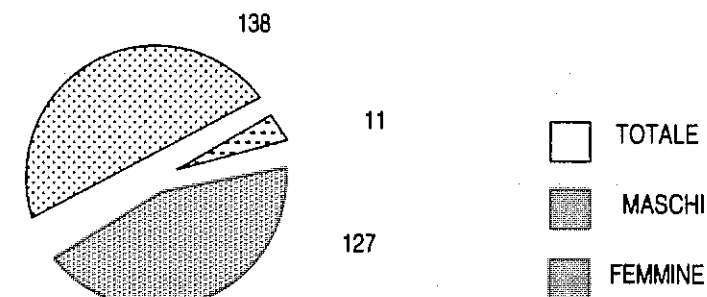


Fig. 2 distribuzione per sesso.

L'età media per la globalità dei pazienti è risultata di 67,97 anni (min. = 42, max. 88).

Per il sesso maschile l'età media è di 67,81 anni (min. = 42, max. 88).

Per il sesso femminile l'età media è di 69,90 anni (min. = 42, e max. 82).

La distribuzione per classi di età è illustrata nella Tab.2 e nella Fig. 3.

	<41	41 - 50	51 - 60	61 - 70	71 - 80	>81
campioni in toto	/	4(2.89%)	21(15.21%)	58(42.02%)	46(33.33%)	9(6.52%)
uomini	/	3(2.17%)	19(13.76%)	57(41.30%)	41(29.71%)	7(5.07%)
donne	/	1(0.72%)	2(1.44%)	1(0.72%)	5(3.62%)	2(1.44%)

Tab. 2 Incidenza per sesso e classi di età.

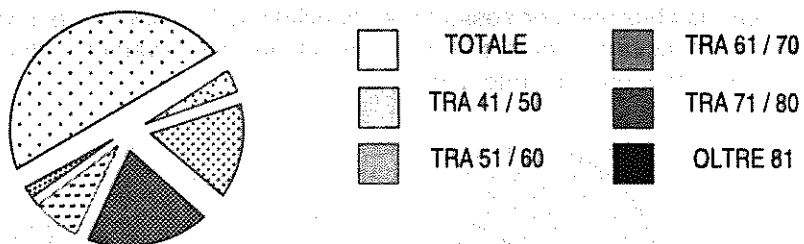


Fig. 3 Incidenza per classi di età

La frequenza dei diversi istotipi è riportata nella Tab. 3.

	campione in toto	uomini	donne
ISOTIPO NEGATIVO MA NEOPLASIA CERTA ALL'ENDOSCOPIA	61(44.20%)	56(40.57%)	5(3.62%)
EPIDERMIOIDALE	37(26.81%)	34(24.63%)	3(2.17%)
ISOTIPO NON DEFINITO MA POSITIVO PER NEOPLASIA	21(15.21%)	19(13.76%)	2(1.44%)
MICROCITOMA	10(7.24%)	10(7.24%)	//
INDIFFERENZIATO A GRANDI CELLULE	5(3.62%)	5(3.62%)	//
ADENOCARCINOMI	2(1.44%)	2(1.44%)	//
ADENOMA	1(0.72%)	1(0.72%)	//
CARCINOIDE	1(0.72%)	//	1(0.72%)

Tab. 3 Frequenza dei diversi istotipi

La Tab. 4 riporta la frequenza dei 3 principali isotipi in rapporto alle fasce di età.

	<51	51 - 60	61 - 70	71 - 80	>81
campioni in toto	//	10(27.02%)	12(32.43%)	14(37.83%)	1(2.70%)
uomini	//	//	2(100%)	//	//
donne	//	//	5(50%)	5(50%)	//

Tab. 4 Frequenza dei principali isotipi per classi di età.

Infine per quanto riguarda la localizzazione, abbiamo riscontrato 4 tumori della trachea (2,9%), 70 tumori del polmone di destra (50,1%) e 64 tumori del polmone di sinistra (46,4%) con una distribuzione nel sistema bronchiale rappresentata nella Fig. 4.

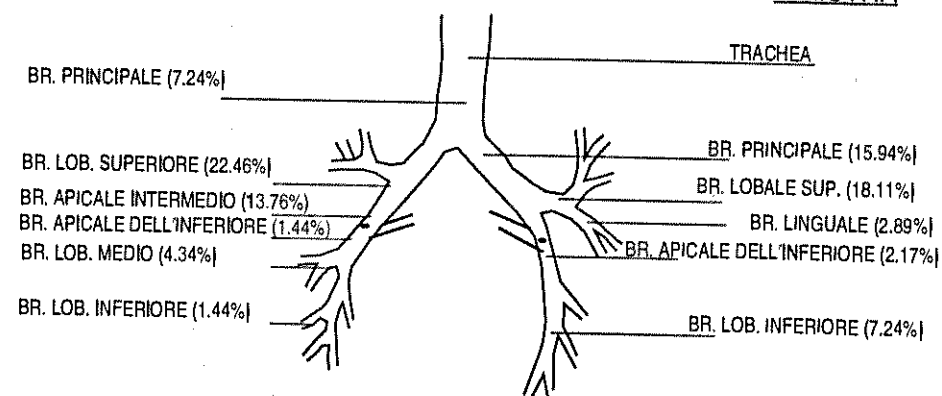
DESTRASINISTRA

Fig. 4 Localizzazione tumori polmonari

DISCUSSIONE

L'attività broncolibroscopica svolta in circa 6 anni ci ha permesso di trarre alcuni interessanti dati sull'incidenza dei tumori del polmone nella nostra Regione.

Va infatti sottolineato che dei 138 casi di tumore polmonare ben 132 hanno interessato pazienti Lucani.

Abbiamo verificato che tale patologia è nettamente in aumento e che la broncofibroscopia ha un ruolo importante nella sua diagnosi e stadiazione.

Il sesso più colpito è quello maschile, con una netta prevalenza, probabilmente da collegare al fatto che nella nostra Regione l'abitudine del fumo di sigaretta, fattore cancerogeno certo, ancora appannaggio del sesso maschile.

La valutazione delle fasce di età più colpite dimostra che la prevalenza riguarda pazienti di età superiore ai 60 anni con percentuali significative rispettivamente del 42% e del 39% tra i 61-70 anni e i 71-80 anni.

Altro aspetto importante è quello della diagnosi istologica che raggiunge il 55,1% di attendibilità con il 44,9% di tumori del polmone certi all'esame endoscopico con istotipo negativo. Tali percentuali sono comunque assolute, cioè riferite al totale delle 500 broncofibroscopie, e pertanto va precisato che negli ultimi anni abbiamo constatato un affinamento della diagnostica anatomo-patologica.

CONCLUSIONI

I dati smersi dal nostro lavoro ci inducono a perseverare, certi di fornire un contributo valido nella valutazione epidemiologica e prognostica dei tumori del polmone che anche nella nostra Regione rappresentano una patologia in netto incremento.

Ed è proprio da questa considerazione che emerge l'importanza della broncoscopia nella diagnosi tempestiva di questa gravissima malattia, tenuto conto inoltre che, al momento attuale, è impossibile una prevenzione primaria.

RIASSUNTO

Su 500 esami eseguiti presso l'Ambulatorio di broncoscopia dell'Ospedale S. Carlo di Potenza, sono stati diagnosticati 138 tumori del polmone.

Dalla revisione ai tali indagini abbiamo potuto ricavare la percentuale annuale, la distribuzione per sesso, età, istotipo e localizzazione, traendone interessanti dati di ordine epidemiologico e clinico.

BIBLIOGRAFIA

1. Fraioli G, Elia S, Cecere C. La broncoscopia diagnostico-stadiativa nel cancro del polmone. Atti IV Congresso Nazionale della S.I.E.T., 23-24 maggio 1987; 27-29.
2. Casalini A, Consigli GF, Gabrielli M, Cacciani GC, Capelli P, Grosso D. Early lung cancer (E.L.C.): osservazioni anatomiche cliniche nel quinquennio 1982-1986. Atti IV Congresso Nazionale della S.I.E.T., 23-24 maggio 1987; 57-62.
3. Fraioli G, Elia S, Cecere C. La broncoscopia diagnostica oggi. Atti IV Congresso Nazionale della S.I.E.T., 23-24 maggio 1987; 23-26.
4. Aronne D, Chiummariello A, Scala R, Pellegrino A, Bianco M, Del Prato B. Il contributo endoscopico nella stadiazione del cancro del polmone. Abstracts V Congresso Nazionale S.I.E.T., 18-19 maggio 1989; 41.
5. Fraioli G, Elia S, Ferrante G. Indice di attendibilità dei prelievi biotipici intratumorali e mediante pinza in corso di fibrobroncoscopia. Abstracts V Congresso Nazionale S.I.E.T., 18 - 19 maggio 1989; 107.
6. Giampaglia F, Cerere C, Gatta G, Gentile M, Griffo S. La diagnostica endoscopica del cancro broncopulmonare. La chirurgia toracica. Anno XXXIV, n° 5 / 6, Ottobre - Dicembre 1981; 276 - 279.
7. Bianchini E, Bonati L, Gabrielli M, Consigli GF, Casalini A. Diagnostica endoscopica e citopatologica delle neoplasie polmonari: valutazione critica della nostra esperienza clinica. Abstracts XX Congresso Nazionale S.I.C.T., 16 - 19 aprile 1986; 205.
8. Alesina R, Barella A, Mona P. Il tumore del polmone. La Rivista del Medico Pratico. Anno 11, n° 357, 9 marzo 1991; 7 - 20.
9. Salvati F, Pallotta G, De Marinis F. Il carcinoma broncogeno. Elementi di diagnosi e terapia.

V. Sacco, A. Maioli, M.A. Rizzo, R. Calasso, M.L. Vinci, A. Zampino, G. Citro
Divisione Endocrinologia Ospedale San Carlo Potenza
Servizio di Patologia Clinica Ospedale San Carlo Potenza

70° CONVEGNO
Società Lucana di medicina e Chirurgia

Effetti metabolici ed emoreologici degli acidi grassi omega 3 in diabetici non insulino dipendenti.

INTRODUZIONE

La quantità e la composizione degli acidi alimentari influenzano i livelli plasmatici delle LDL e delle VLDL, che costituiscono importanti fattori aterogenetici; essi possono anche svolgere un ruolo trombogenetico, favorendo le complicità della malattia aterosclerotica, come l'infarto (1; 2; 3)

Questi effetti sono mediati dalle modificazioni dell'assetto lipidemico indotte dai grassi alimentari, ma anche dall'azione diretta degli acidi grassi sulla funzione piastrinica e su alcuni parametri emoreologici (4; 5; 6)

Gli acidi grassi saturi, caratterizzati dall'assenza di doppi legami nella molecola hanno un effetto ipercolesterolemizzante (7).

Al contrario gli acidi grassi monoinsaturi più doppi legami, inducono un aumento dell'attività dei recettori per le LDL, con un conseguente effetto ipocolesterolemizzante.

I poliinsaturi hanno anche importanti effetti piastrinici, che sono mediati dai prostanoidei formati a partire dagli acidi grassi stessi.

In particolare dai poliinsaturi omega 6 (quelli comunemente presenti nella nostra dieta, che hanno il primo doppio legame in posizione 6) derivano la prostaciclina PG12, ad attività vasodilatatrice e antiaggregante piastrinica e il trombossano TXA2 ad attività vasocostrittrice e proaggregante (8).

L'uso di poliinsaturi omega 3 (abbondanti nel grasso di alcuni pesci e con primo doppio legame in posizione 3) determina la formazione dei prostanoidei PG13, che conserva le stesse attività della PG12, e TXA3, che rispetto al TXA2 ha un'attività proaggregante e vasocostrittrice meno marcata (9); inoltre gli

omega 3 presenterebbero una spiccata attività antidislipidemica.

Tutto questo sembrerebbe alla base del minor rischio cardiovascolare nelle popolazioni eschimesi, la cui dieta è caratterizzata da un alto introito di acidi grassi omega 3 (9) ed inoltre molte conferme sono presenti in letteratura circa il positivo effetto degli acidi eicosapentanoico (EPA) e docosaesaenoico (DHA) sul metabolismo lipidico (11), sul reinfarto miocardico (12), sulla pressione arteriosa (13) sulla viscosità ematica e deformabilità eritrocitaria (14), sui fattori di crescita (15).

Gran parte di questi studi sono stati eseguiti su volontari sani, mentre a tutt'oggi pochi sono i dati relativi a popolazioni diabetiche risultati, almeno per alcuni effetti degli omega 3, come quello sul compenso glicemico, non sono conclusivi (16; 17; 18).

Scopo del presente lavoro è stato quello di valutare l'effetto di un supplemento di acidi grassi omega 3 alla dieta in diabetici non insulinodipendenti su una serie di parametri clinici, metabolici ed emoreologici.

L'uso di polinsaturi omega 3 (abbondanti nel grasso di con primo doppio legame in posizione 3) determina la formazione dei prostanoidei PG13, che conserva le stesse attività della PG12, e TXA3, che rispetto al TXA2 ha un'attività proaggregante e vasocostrittrice meno marcata (9); inoltre gli omega 3 presenterebbero una spiccata attività antidislipidemica.

Tutto questo sembrerebbe alla base del minor rischio cardiovascolare nelle popolazioni eschimesi, la cui dieta è caratterizzata da un alto introito di acidi grassi omega 3 (9) ed inoltre molte conferme sono presenti in letteratura circa il positivo effetto degli acidi eicosapentanoico (EPA) e docosaesaenoico (DHA) sul metabolismo lipidico (11), sul reinfarto miocardico (12), sulla pressione arteriosa (13) sulla viscosità ematica e deformabilità eritrocitaria (14), sui fattori di crescita (15).

Gran parte di questi studi sono stati eseguiti su volontari sani, mentre a tutt'oggi pochi sono i dati relativi a popolazioni diabetiche e in questo caso i risultati, almeno per alcuni effetti degli omega 3, come quello sul compenso glicemico, non sono conclusivi (16; 17; 18).

Scopo del presente lavoro è stato quello di valutare l'effetto di un supplemento di acidi grassi omega 3 alla dieta in diabetici non insulinodipendenti su una serie di parametri clinici, metabolici ed emoreologici.

PAZIENTI MATERIALI METODI

Abbiamo studiato 25 soggetti diabetici con dislipidemia tipo IIB o IV non insulinodipendenti, 15 maschi e 10 femmine, di età media 54.8 (2.6) anni, senza complicanze croniche, in buon compenso metabolico e senza altre terapie farmacologiche in atto, ad eccezione degli ipoglicemizzanti orali.

I 25 soggetti reclutati erano quelli che, dopo due mesi di dieta ipolipemizzante composta dal 55% di carboidrati, 15% proteine e 30% lipidi, ricca in fibre e con

massimo 150 g. di colesterolo/die nei dislipidemici IIB, mostravano persistenza di iperlipidemia.

Questi venivano randomicamente assegnati ad un gruppo A, composto da 15 soggetti in cui una quota dell'apporto lipidico era costituita da 3 gr/die di acidi grassi omega 3 somministrati in capsule costituite da miscele di EPA e DHA, e a un gruppo B, composto da 10 soggetti che invece assumevano placebo.

All' inizio dello studio e successivamente ogni due mesi, per 6 mesi, venivano rilevati il peso e la pressione arteriosa (misurata sempre dallo stesso operatore, con lo stesso sfigmomanometro e valutata come media di 3 misurazioni a distanza di 3 minuti con paziente in posizione supina e a riposo da 10 minuti).

Venivano inoltre effettuati prelievi ematici per il dosaggio di emoglobina glicosilata (metodo cromatografico), colesterolemia e trigliceridemia (metodo enzimatico), HDL colesterolemia (metodo colorimetrico), aggregazione piastrinica (metodo di Born utilizzando ADP, collagene e ristocetina) e fibrinogenemia (metodo coagulativo secondo Clauss).

Veniva inoltre misurato il tempo di sanguinamento (metodo di Duke) ed infine ad ogni tempo dello studio venivano controllati i valori dell'emocromo e della piastrinemia e veniva eseguito un dosaggio di alcuni parametri ematochimici per valutare la tollerabilità del farmaco (azotemia, creatininemia, transaminasemia, fosfatemia alcalina, bilirubinemia).

Tutte le variabili erano espresse come media e deviazione standard e per l'elaborazione statistica dei dati era stata utilizzata l'analisi della varianza con un progra SPSS/PC.

RISULTATI

All' inizio della somministrazione di omega 3 o placebo non vi erano differenze statisticamente significative tra le variabili dei due gruppi.

Il confronto tra i dati all'inizio e alla fine dello studio sono sintetizzati nella Tabelle I (trattati) e II (non trattati).

Ai controlli effettuati bimestralmente non ci furono mai differenze significative nel peso tra il gruppo A (trattati) e il gruppo B (placebo) (Fig.1) e lo stesso si verificò per i valori di HbA1 (Fig.2).

La pressione diastolica non si modificò significativamente; invece la sistolica si ridusse in maniera significativa nel gruppo trattato (138 (16.7) mm hg vs 147.6 (24.6) mm hg con $p=0.027$) mentre aumentò leggermente nei non trattati (165.4 (24.6) mm hg vs 155 (20.1) mm hg con $p=0.343$).

In entrambi i gruppi il colesterolo totale non si modificò in maniera significativa tra l'inizio e la fine dello studio e non mostrò in nessun controllo bimestrale differenze significative tra i trattati ed i non trattati (Fig 3).

Per quanto riguarda l'HDL colesterolo nei soggetti che assumevano omega 3 si notò un incremento significativo dopo 2 mesi di trattamento (Fig 4), ma tale effetto risultò transitorio e alla fine aumentò solo del 7.9% rispetto ai valori basali ($p=0.349$) contro un incremento del 4.4% nei non trattati ($p=0.431$).

La trigliceridemia si ridusse del 36.2% nei pazienti che assumevano

omega 3 ($p < 0.001$), mentre aumentò del 9.3% nei controlli ($p = 336$) (Fig.5).

Il tempo di sanguinamento aumentò significativamente nei soli soggetti del gruppo A (1.66 (0.3) min vs 1.14 (0.3) min con $p < 0.0001$).

Non ci furono mai differenze statisticamente valide nei valori dell'aggregazione piastrinica, mentre ci fu una riduzione della fibrinogenemia nei soli soggetti trattati, che raggiunse la significatività statistica al sesto mese di terapia (Fig 6).

Infine non si riscontrarono variazioni significative dei parametri ematochimici considerati per la valutazione della tollerabilità e nemmeno dei valori dell'emocromo e della piastrinemia.

DISCUSSIONE CONCLUSIONI

In seguito alla somministrazione per 6 mesi di 3 gr/die di acidi grassi omega 3 in diabetici tipo II non insulinottrattati, dislipidemic, abbiamo osservato una significativa riduzione della pressione arteriosa sistolica, della trigliceridemia, del tempo di sanguinamento e della fibrinogenemia; nessun effetto si è avuto invece sulla pressione diastolica, sulla colesterolemia totale e HDL e sull'aggregazione piastrinica.

Nel complesso l'assetto metabolico ed ematico dei pazienti si è modificato in senso antiaterogeno.

Tali effetti non sono attribuibili a variazioni di peso e nemmeno ad un miglioramento del compenso glicemico, come dimostra la stazionarietà dei valori di emoglobina glicosilata.

E' questo un punto sul quale vi sono in letteratura dati contrastanti (16; 18), ma nella nostra esperienza anche un trattamento prolungato con dosaggi massimali non sembra in grado di alterare lo steady state metabolico dei diabetici NID.

Diversi studi di intervento hanno dimostrato l'effetto ipotensivo degli omega 3, sia in soggetti ipertesi che normotesi (19; 20; 21); tale effetto riguarda sia la sistolica che la diastolica e sembrerebbe sovrapponibile a quello del propranololo e dell'idroclorotiazide (22).

Nel nostro studio si dimostra un effetto significativo sui valori della pressione sistolica, mentre la diastolica non si modifica rispetto al periodo iniziale e al placebo.

I meccanismi con cui gli omega 3 eserciterebbero l'azione antipertensiva non sono ancora precisamente noti e nemmeno si è stabilito se uno dei due omega 3 sia più efficace nell'abbassare i valori pressori; è possibile però che la riduzione della pressione arteriosa sia secondario alle variazioni del bilancio tra prostanoide ad azione vasocostrittrice e vasodilatatrice (meno TXA2 e più TXA3) o, come segnalato da Singer, ad una riduzione dei livelli plasmatici di noradrenalina (23; 24).

Circa gli effetti sul quadro lipidemico i nostri riscontri consistono nella riduzione della trigliceridemia senza significative modifiche della colesterolemia

totale e HDL, che però tendono rispettivamente a ridursi e aumentare; tali rilievi ben si accordano con i dati della letteratura (11; 16; 25; 26) e confermano la spiccata attività degli omega 3 nel ridurre la sintesi di VLDL nel fegato (27) e la possibilità che essi aumentino la clearance delle VLDL a livello dei tessuti periferici, per l'incrementata attività della lipoproteinlipasi (27).

I nostri dati depongono per una riduzione modesta, non significativa, della colesterolemia, ma altri Autori hanno evidenziato una attività più marcata anche nel ridurre la sintesi delle LDL e, quindi, la colesterolemia (28; 29; 30).

Per quanto riguarda gli effetti sulla coagulazione, non abbiamo dimostrato una riduzione della aggregazione piastrinica, ma solo un aumento significativo del tempo di sanguinamento e una riduzione della fibrinogenemia.

Un decremento piccolo, ma significativo, dell'aggregazione piastrinica è segnalato in letteratura (31; 32) ed è attribuito alla ridotta produzione di trombano A2 da parte di piastrine con una elevata percentuale di omega 3 incorporati nella membrana, il nostro riscontro potrebbe spiegarsi col fatto che i pazienti diabetici tendono ad essere iperaggreganti rispetto ai soggetti normali.

L'aumento del tempo di sanguinamento può trovare spiegazioni in un effetto diretto degli omega 3 sulla parete vasale (33; 34), mentre la riduzione del fibrinogeno, da noi evidenziata, non è ammessa da tutti gli Autori (16; 35; 36); tale effetto conferirebbe agli omega 3 un ulteriore significato quali agenti antiaterosclerotici considerata l'importanza della fibrinogenemia come fattore di rischio indipendente di malattie cardiovascolari.

In conclusione dei nostri dati si evince che gli acidi grassi omega 3, alla dose di 3 gr/die, hanno un buon effetto antidislipidemico e antiaterogeno, anche in corso di diabete mellito NID.

In particolare, considerata anche la loro ottima tollerabilità, è auspicabile un utilizzo nel trattamento di quei pazienti che presentino suscettibilità sulle malattie cardiovascolari, come appunto i diabetici, nei quali, tra l'altro, gli omega 3 non sembrano alterare il compenso metabolico.

TABELLA 1 - Confronto tra le variabili del gruppo A (trattati) all'inizio e al termine dello studio.

	INIZIO	FINE	P
Peso (Kg)	78,9 (9,6)	79 (9,5)	0,878
PAS (mmHg)	147,6 (24,6)	138 (16,7)	0,027
PAS (mmHg)	83,3 (7,7)	83,4 (44,7)	0,388
HbA1 (%)	8,2 (1,01)	8,3 (1,1)	0,626
Chol (mg/dl)	242 (53)	233 (50)	0,302
Trig (mg/dl)	568 (230)	369 (282)	<0,001
HDL (mg/dl)	38,5 (11,6)	41,2 (10,4)	0,349
T.Sang. (min)	1,14 (0,3)	1,66 (0,3)	<0,001
ADP 1% (%)	18,9 (12,2)	14,4 (10,3)	0,272
ADP 3% (%)	49,7 (19,9)	50 (25,1)	0,968
Collagene (%)	50,1 (27,4)	52,2 (32,5)	0,868
Ristocetina (%)	87,2 (5,9)	87,1 (9,9)	0,984
Fibrinogeno (mg/dl)	405 (145)	270,6 (31,4)	0,001

TABELLA 2 - Confronto tra le variabili del gruppo B (non trattati) all'inizio e al termine dello studio.

	INIZIO	FINE	P
Peso (Kg)	80,1 (13,7)	79,1 (13,4)	0,501
PAS (mmHg)	155 (20,1)	165,4 (24,6)	0,343
PAS (mmHg)	89,5 (9,2)	93,5 (10)	0,489
HbA1 (%)	7,8 (0,9)	8,03 (0,8)	0,495
Chol (mg/dl)	237 (35)	236 (57)	0,956
Trig (mg/dl)	475 (188)	458 (271)	0,336
HDL (mg/dl)	36,6 (8,4)	34,8 (9,9)	0,431
T.Sang.(min)	1,4 (0,4)	1,48 (0,45)	0,443
ADP 1% (%)	21,2 (14,7)	33 (26,4)	0,202
ADP 3% (%)	57,3 (23,7)	61,9 (18,6)	0,638
Collagene (%)	63 (26,2)	61,3 (24,2)	0,798
Ristocetina (%)	81,5 (26,3)	88,5 (10,5)	0,503
Fibrogeno (mg/dl)	377 (105)	388,5 (99)	0,097

PESO

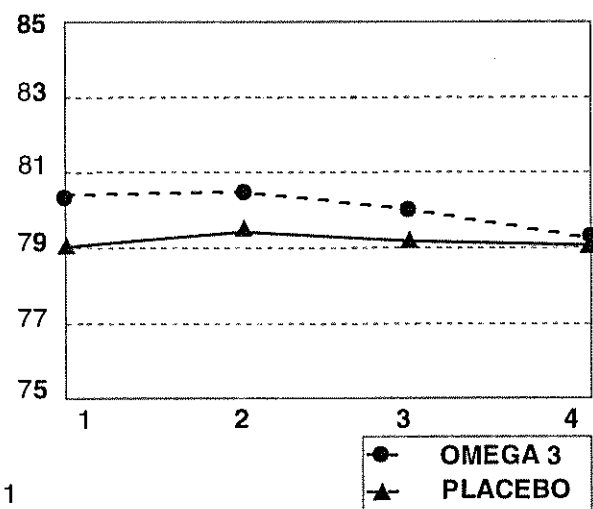


Fig. 1

HbA1

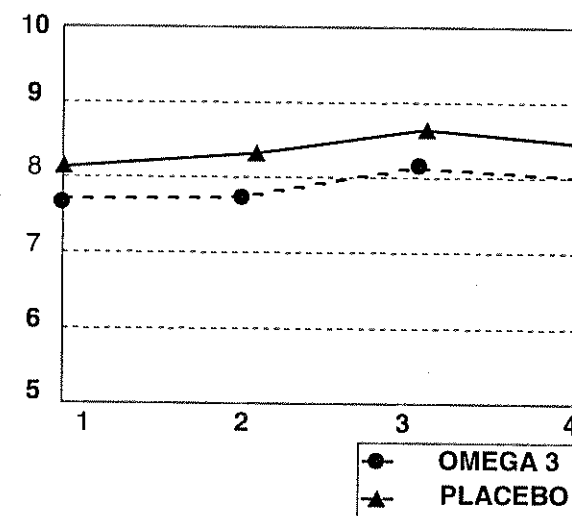


Fig. 2

COLESTEROLO

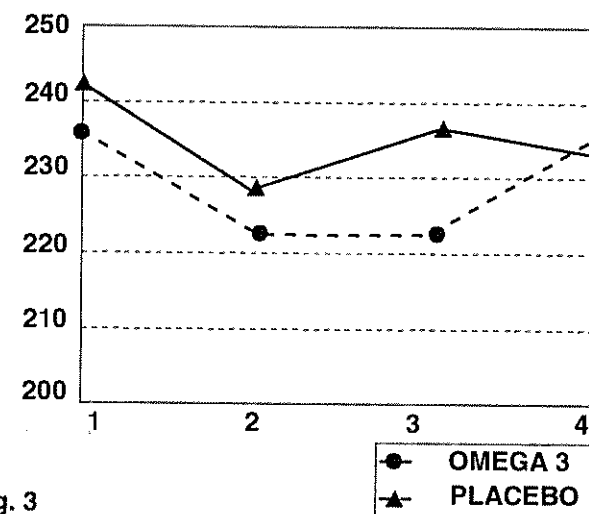


Fig. 3

HDL - COLESTEROLO

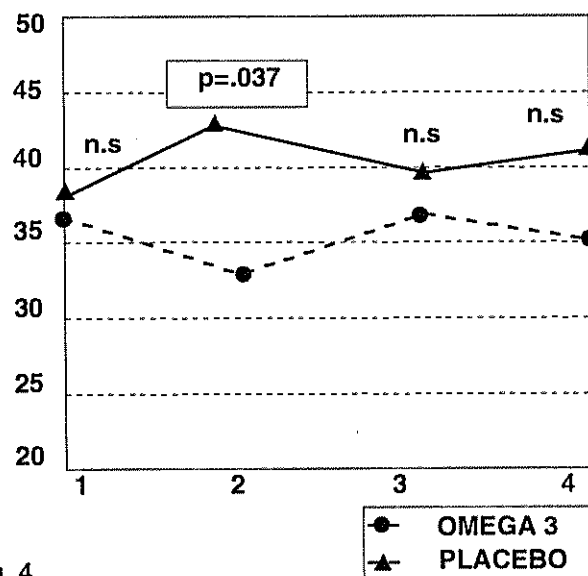


Fig. 4

TRIGLICERIDI

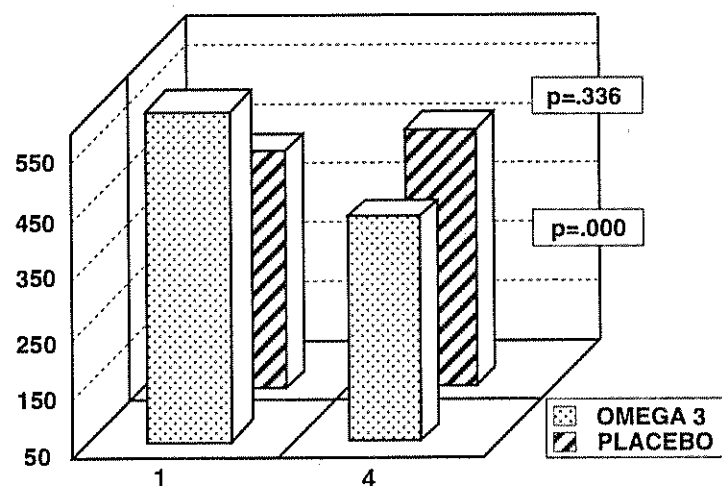


Fig. 5

FIBRINOGENO

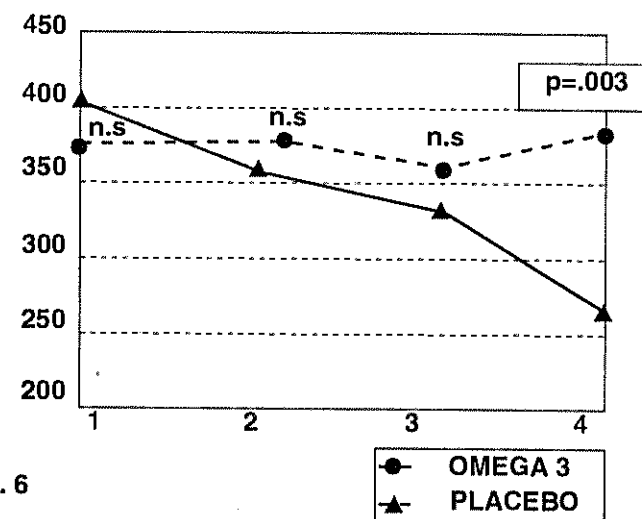


Fig. 6

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Grundy SM (1986) "Cholesterol and coronary heart disease. A new era" JAMA 256 : 2849-2858.
- 2 - Renaud S (1987) "Nutrients, platelet functions and coronary heart disease" Bibl Nutr 40 : 1-18.
- 3 - Sanders TAB (1983) "Dietary fat and platelet function" Clinical Science 65 : 343-350
- 4 - Shastri KN, Carvalho ACA, Lees RJ (1980) "Platelet function and platelet lipid composition in dyslipoproteinemias" J Lip Res 21 : 467-472
- 5 - Tremoli E, Madema P, Sirtori M (1979) "Platelet aggregation and malondialdehyde formation in IIa hypercholesterolemic patients" Haemostasis 8 : 47-53.
- 6 - Burr LM, Gilbert JF, Elwood PC, Rogers S, Deadman NM (1989) "Effects of changes in fat, fish and fibre intake on death and myocardial reinfarction diet and reinfarction trial (DART)" Lancet 2,757 : 17-21
- 7 - Brown MS, Goldstein GL (1986) "A receptor mediated pathway for cholesterol homeostasis" Science 232 : 34-47.
- 8 - Goodnight SH, Harris WS, Connor WE, Illingworth DR (1982) "Polyunsaturated fatty acids, hyperlipidemia and thrombosis" Arteriosclerosis 2 : 87-113.

- 9 - Fisher S, Weber PC (1984) "Prostaglandin 13 is formed in vivo in man after dietary eicosapentaenoic acid" *Science* 307 : 165-168
- 10 - Kromann N, Green A (1980) "Epidemiological studies in the Upernavik district, Greenland" *Acta Med Scan* 208 : 401-406.
- 11 - Harris WS (1989) "Fish oils and plasma lipid and lipoprotein metabolism in humans a critical review" *J Lipid Res* 30 : 785-807.
- 12 - Norell SE, Ahlbom A, Pedersen LN (1986) "Fish consumption and mortality from coronary heart disease" *Br Med J* 293 : 426-430.
- 13 - Bonaa HK, Kristian MD, Inger T, Dag Thelle MD (1990) "Effect of eicosapentaenoic acids on blood pressure in hypertension" *New Eng J Med* 322 : 795-801.
- 14 - Cartwright IJ, Pockley AG, Galloway JH, Greaves M, Preston FE (1985) "The effect of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids on erythrocyte membrane phospholipids, erythrocyte deformability and blood viscosity in healthy volunteers" *Atherosclerosis* 55: 267-281
- 15 - Fox PL, Di Corleto PE (1988) "Fish oils inhibit endothelial cell production of platelet-derived growth factor-like protein" *Science, Reports*, 241 : 453-456.
- 16 - Rillaerts EG, Engellmann GJ, Van Camp KM, De Leeuw AI (1989) "Effect of omega-3 fatty acids in diet of type I diabetic subjects on lipid values and hemoreological parameters" *Diabetes* 38 : 1412-16.
- 17 - Schectman G, Kaul S, Ki-seb-h -H (1986) "Effect of fish oil concentrate on lipoprotein composition in NIDDM" *Diabetes* 37 : 1567-73
- 18 - Kasim SE, Stem B, Khilnani S, McLin P, Baciorowski S, Jen CKL (1988) "Effects of omega-3 fish oils on lipid metabolism, glycemic control and blood pressure in type II diabetic patients" *J Clin Endocrinol Metab* 67: 1-5.
- 19 - Singer P, Jaeger W, Wirth M, et al (1983) "Lipid and blood pressure lowering effect of mackerel diet man" *Atherosclerosis* 49: 99-108.
- 20 - Knapp HR, Fitzgerald GA (1989) "The antihypertensive fish oil a controlled study of polyunsaturated fatty acid supplements in essential hypertension" *N Engl J Med* 320 : 1037-43.
- 21 - Norris PG, Jones CJH, Weston MJ (1986) "Effect of dietary supplementation with fish oil on systolic blood pressure in mild essential hypertension" *Br Med J* 293 : 104-5.
- 22 - Medical Research Council Working Party (1985) "MRC trial of treatment of mild Hypertension : principal results" *Br Med J* 291 : 97-104.
- 23 - Bonaa KH, Bjerre KS, Straume B, Gram IT, Thelle D, (1990) "Effects of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids in blood pressure in hypertension. A population-based intervention from the Tromso Study" *N Engl J Med* 322 : 795-801.
- 24 - Singer P, Melzer S, Goshel M, Augustin S (1990) "Fish oil amplifies the effect of propranolol in mild essential hypertension" *Hypertension* 16 : 682-686.
- 25 - Phillip BE, Rothrock DW, Connor WE, Harris WS, Illingworth R (1985) "Reduction of plasma lipids, lipoprotein, and apoprotein by dietary fish oils

- in patients with hypertriglyceridemia" *N Engl J Med* 312,19 : 1210-24.
- 26 - Singer P, Wirth M, Berger I (1990) A possible contribution of increase in free fatty acids to low serum triglyceride levels after diets supplemented with n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids" *Atherosclerosis* 83 : 167-171.
- 27 - Entenman C (1957) "General procedures for separating lipid components of tissue" *Methods Enzymol* 3 : 299-317.
- 28 - Daggy B, Arost C, Bensadoun A, (1987) "Dietary fish oil decreased VLDL production rates" *Biochim Biophys Acta* 920 : 293-300.
- 29 - Cahill PD, Sarris E, Cooper AD et al (1988) "Inhibition of vein graft intimal thickening reduced thromboxane production without change in lipoprotein levels or low density receptor density" *J Vasc Surg* 7 : 108-118.
- 30 - Loscalzo J, Freedman J, Rudd MA, Vassermann B, Vaughan DE (1987) "Unsaturated fatty acids enhance LDL uptake and degradation by peripheral blood mononuclear cell" *Arteriosclerosis* 7 : 450-455.
- 31 - De Caterina R, Giannessi D, Mazzone A, Bernini W, Lazzerini G, Maffei S, Cerri M, Salvatore L, Weksler B (1990) "Vascular prostacyclin is increased in patients ingestion omega-3 polyunsaturated fatty acids before coronary artery bypass graft surgery" *Circulation* 82 : 428-438.
- 32 - Terano T, Hirai A, Hamazaki T, Kobayasi S, Fujita T, Tamura Y, Kumagay A, (1983) "Effect of oral administration of Highly Purified eicosapentaenoic acid on platelet function, blood viscosity and red cell deformability in healthy human subjects" *Atherosclerosis* 46 : 321-334.
- 33 - Weksler BB, Goldmann TK, Subramanian VA, Gay WA Jr (1985) "Cumulative inhibitory effect of low dose aspirin on vascular prostacyclin and platelet thromboxane production in patients with atherosclerosis" *Circulation* 71 : 332-340.
- 34 - Goodnight SH, Harris WS, Connor WE (1981) "The effects of dietary n-3 fatty acids on platelet composition and function in man prospective, controlled study" *blood* 58 : 880-85.
- 35 - Hotmark A, Bjerkedal T, Kierulf P, Flaten H, Ulsagen K (1988) "Fish oil plasma fibrinogen" *Br Med J* 297 180-181.

Autori : D'Andrea G. Battista, Dott. Smaldone Antonio
Pediatri U.S.L. N°2 di Potenza

**UN CASO DI IPOTEROIDISMO CONGENITO
ASSOCIATO A IPERFORAZIONE CON FISTOLA
RETTO VAGINALE
(In neonato di sesso peso per l'età gestazionale)**

STORIA CLINICA

A. Lucia di sesso femminile nata a Pz il 16 - 10 - 88 alle ore 11,45.

Paternità : A.A. Carmine di anni 31, di professione impiegato non affetto da patologie di rilievo.

Maternità : G. Maria di anni 27, di professione commessa, non affetta da patologie di rilievo, né denunciava tare ereditarie.

Una sola gravidanza precedente; 1 figlio in buone condizioni di salute.

La madre durante il 2° mese di gravidanza contrasse una influenza della durata di 7gg; é verosimile che accettando questa situazione come noxa patogena incidente e sulla tiroide e sulla malformazione rettale.

Tutti gli esami di routine che le furono praticati rientrano nella norma.

ESAME OBIETTIVO ALLA NASCITA

Nata da T.C. d'urgenza per sofferenza fetale e liquido verdastro.

Età gestazionale : 41 settimane.

Alla nascita il peso era di gr.2200; la lunghezza di cm. 47; C.C. cm. 33.

Aspetto generale discreto.

Pianto vigoroso.

Facies composita.

Cute : rosea pallida, calda normoelastica, leggermente asciutta.

Capelli aridi e sottili.

Sottocutaneo scarsamente rappresentato.

Mucose visibili : roseo pallide.

App. muscolare leggermente ippotonico.

App. scheletrico : nulla di patologico.

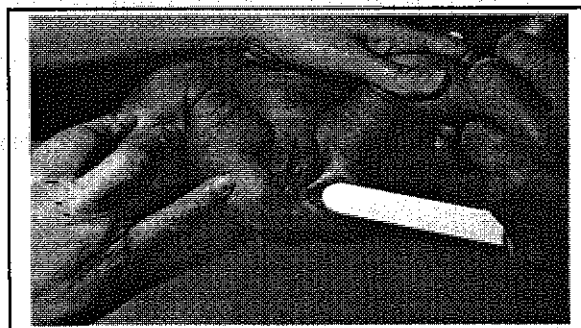
App. respiratorio : nulla di patologico.

App. cardiovascolare : nulla di rilevante.

App. digerente : nulla di rilevante.

App. urogenitale : presenza di fistola retto - vaginale con fuoriuscita di materiale fecale dalla vagina.

In regione anale é apprezzabile la fossetta rientrante di circa 1 cm. di cute integra circondata da cute eritematosa; in prossimità dell'ostio vaginale é apprezzabile un piccolo meato delle dimensioni di circa 2 cm. (Fig.1).



Gli esami di un certo rilievo praticati in prima settimana erano i seguenti :

giorno	16	h.13	glicemia 0,12
"	17	"	" 0,55
"	19		Bt. 6,40 Ht. 86% glic. 0,45
"	20		Bt. 5,60 Ht. 78% glic. 0,35
"	21		Bt. 6,80 Ht. 78% glic. 0,60

giorno 25 - 10 - Rx telecuore (trama bronconasale marcata ombra cardiaca aerosimilmente ingrandita).

giorno 2 - 11 - Rx torace (ipodiafania del campo polmonare superiore di dx).

Verso la terza settimana di vita la piccola incominciò a presentare una leggera ipotonia del tono muscolare e lieve torpore e ingrossamento della lingua.

Il giorno 3 - 11 - le furono praticati i seguenti esami :

T4,	3,2	T3	195	TSH	4,2
V.N.	3,5 - 12,2	V.N.	75 - 225	V.N.	1 - 6

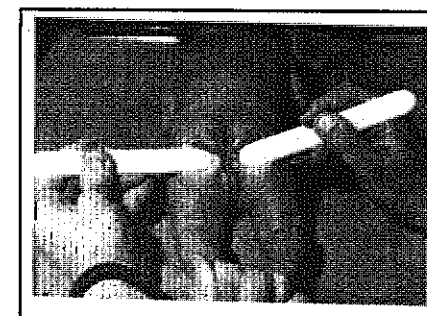
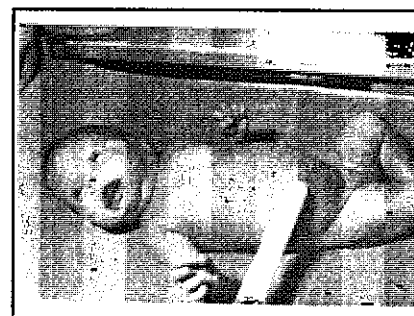
Dopo qualche giorno la piccola presentava subittero il pianto diveniva raro e dispodico; ancora presentava addome espanso e presenza di ernia ombellicale.

Il giorno 11 - 11 - Po2 104 Pco2 36 PH 7,39

Emocromo : G.R. 4.500.000 - G.B. 11.000 N. 24% - L. 69% - M.5%.

Erano evidenti i caratteri somatici di una marcata funzionalità tiroidea. Base cranica iposviluppata, mani lunghe e dita brevi.

Evidente mixedema del sottocutaneo specie a livello palpebrale faccia apparentemente paffuta con occhi senclinsi e scarsi movimenti mimici. Ipertrismo naso e sella e collo corto (Fig. 2 - 3).



Il giorno 19 - 11 - 83 furono praticati i seguenti esami : T3 105 T4 1,8

Giorno 22 - 11 - 83 : T3 = 95 T4 = 1,6 TSH = 10,6

Trattamento con Eutirox (1/4 di cp. da 100mg. x 4).

Giorno 16 - 12 - 83 : T3 = 195mg. T4 = 7,6 TSH = 2,5

La bimba viene dimessa il giorno 16 - 12 - 83 col peso di kg. 4.

Attualmente con terapia ormonale tiroidea a dosaggio pediatrico raccomandato dallo schema pubblicato sul "Bollettino d'informazione sui farmaci".

	Tetralodatraminasodica (T4 levotiroxina)	
ETA'	Dosi per giorno	dose giornaliera per Kg di peso corporeo
0 - 6 mesi	25 - 50 mcg	8 + 10 mcg
6 - 12 mesi	50 + 75 mcg	6 - 8 mcg
1 - 5 anni	75 - 100 mcg	5 - 6 mcg
6 - 12 anni	100 - 150 mcg	4 - 5 mcg
oltre 12 anni	più di 150 mcg	2 - 3 mcg

Successivamente la piccola viene inviata nel reparto di chirurgia Infantile del 2° Policlinico Università di Napoli, dove viene effettuata plastica ricostruttiva dell'imperforazione anale.

A un successivo controllo dopo 1 mese di terapia, lo sviluppo psico - somatico risultava nei limiti della norma per l'età del soggetto.

F. D'ANDREA*; B. CUCCINIELLO**

*Istituto di Neurochirurgia 2° Facoltà di Medicina-Napoli

**Divisione di Neurochirurgia Ospedale Reg.S.Carlo-Potenza

LE URGENZE NEUROCHIRURGICHE NELLA EMERGENZA SISMICA

Dalla nostra esperienza diretta, risultata dall'impegno profuso durante il triste evento sismico del 1980 che ha interessato prevalentemente la Campania e la Basilicata, abbiamo rilevato che le urgenze Neurochirurgiche si sono distribuite in due diversi momenti con caratteristiche ben definite. Nel le prime ore dal l'evento tel lurico, si è assistito al l'arrivo nel l'a struttura ospedal iera di una prima ondata di pazienti che mostravano lesioni malto gravi in diversi distretti corporei essenzi almente provocat i dalla caduta di macerie da altezze variabili. Sono risultati evidenti infatti in questo gruppo molti sfondamenti cranici con sfacelo cerebrale di sol ito associati a lesioni del torace e degl i arti.

Il trattamento di queste lesioni ha richiesto un subitaneo intervento chirurgico di tipo multidisciplinare per le lesioni associate. Bisogna sottolineare che la maggior parte di questi pazienti, anche se giunti nel le prime ore dal trauma, sono andati incontro a morte prima ancora del trattamento chirurgico e durante le manovre rianimatorie tese a stabilizzare le condizioni emodinamiche senerali a testimonianza del la complessità e gravità del le lesioni di solito associate. Non abbiamo riscontrato in tale gruppo di pazienti alcune del le abituali lesioni traumatiche cranio-encefaliche: emstomi epidurali e subdurali acuti, entità identificate in un periodo successivo ed il cui trattamento è risultato come d'ordinario.

A distanza di 24 ore dal l'evento tel lurico, abbiamo assistito all'arrivo in ospedale di una seconda diversa categoria di pazienti che presentavano prevalentemente lesioni agli arti, alla colonna vertebrale ed all'addome. Questi, soccorsi a distanza dall'evento, in quanto rimasti imprigionati

dalle macerie sino al l'arrivo dei soccorsi,hanno mostrato più evidente la sindrome da schiacciamento nella sua complessità.Abiamo ri levato infatti soprattutto lesioni vascolari ed alterazioni metaboliche; tali disturbi hanno alterato la omeostasi generale dei paziellti più che le lesioni primitive stesse.Si è riscontrato pertanto una grossa percentuale di insufficinezza renale,stato di shock ipovolelr,ico e distress respiratorio associato che hanno vanificato lo stesso intervento ckirurgico. In questo gruppo di pazienti si è notato un numero consistente di traumi vertebro-midollari che hanno rapprentato,fin dall'inizio un grosso problema per la loro gestione,dovuto al lungo periodo di degenza.

Violante Sacco - Antonio Maioli - Giuseppe Citro -
M. Lorella Vinci - Armando Zampino
Divisione di Endocrinologia Ospedale San Carlo Potenza

USO DELL'OCTREOTIDE NEL TRATTAMENTO DEI TUMORI IPOFISARI GH SECERNENTI

INTRODUZIONE

La secrezione di GH, ormone della crescita, da parte dell'ipofisi è regolata dall'interazione tra due ormoni ipotalamici, il GHRH (che ne stimola il rilascio) e la somatostatina (che ha un effetto inibitorio).

La secrezione di GHRH e somatostatina è a sua volta regolata dall'attività di neuroni noradrenergici, dopaminergici e serotoninergici ed è condizionata da vari fattori, come lo stress, l'esercizio fisico, alcuni aminoacidi, il sonno, la glicemia; ne deriva che i livelli plasmatici di GHRH e somatostatina non sono costanti, ma vanno incontro a cicliche fluttuazioni durante la giornata.

Conseguentemente, nel soggetto normale, la secrezione di GH pulsatile con oscillazioni che vanno da 0 a 60 ng/ml e con picchi particolarmente elevati durante il sonno (1); questo pattern secretorio pulsatile viene perso per effetto di un tumore GH secernente, in cui i livelli plasmatici di GH si mantengono costantemente elevati (2).

Nell'adulto l'ipersecrezione di ormone della crescita, determina un quadro clinico di acromegalia, una non frequente endocrinopatia, in cui lo stato ipersecretorio dipende o da tumori ipofisari o da tumori ipofisari ectopici o da tumori extraipofisari ovvero da una iperincrezione di GHRH eutopica o ectopica.

L'aumentata concentrazione plasmatica di GH è responsabile di numerose alterazioni morfologiche di cui le più caratteristiche sono a carico delle estremità, del massiccio facciale e dei vari organi interni, che vanno incontro ad una ipertrofia anche notevole.

A questo si può associare la presenza di alterazioni del campo visivo

dovute agli stretti rapporti tra l'ipofisi, sede dell'adenoma, e il chiasma ottico.

L'acromegalia è una malattia cronica e debilitante con una prognosi severa per la maggiore prevalenza di mortalità cardiovascolare (3).

La diagnosi di acromegalia si basa sui caratteristici segni clinici, sull'elevazione del GH basale (> 5 ng/ml) o dell'IGF 1 (> 300 ng/ml), sul comportamento del GH plasmatico dopo somministrazione di glucosio per os (i cui livelli non si sopprimono) o di TRH o LHRH per ev (con un aumento dei livelli basali) (4; 5).

A questo si associa l'evidenza radiologica del tumore ipofisario mediante TC o RMN.

Il trattamento dell'acromegalia si basa su un approccio chirurgico, radioterapico e farmacologico (6; 7).

In particolare è disponibile da alcuni anni un analogo della somatostatina, che ha la capacità di inibire per diverse ore la secrezione di GH, determinando un netto miglioramento della sintomatologia clinica e, secondo alcuni Autori, anche una riduzione della massa tumorale (8; 9; 10).

L'octreotide è utilizzato prevalentemente nel trattamento pre e post operatorio degli adenomi GH secernenti, mentre a tutt'oggi sono poche le esperienze in cui esso è utilizzato come unico approccio terapeutico e i risultati a tale riguardo sono contrastanti.

Scopo del nostro studio è stata la valutazione dell'efficacia dell'octreotide utilizzato come unica terapia degli adenomi GH secernenti in pazienti acromegalici per un adenoma ipofisario.

PAZIENTI MATERIALI METODI

Abbiamo studiato gli effetti dell'octreotide come trattamento unico dell'acromegalia in tre soggetti affetti da adenoma ipofisario GH secernente e che rifiutarono di sottoporsi ad intervento chirurgico.

Le caratteristiche cliniche dei pazienti sono riportate in Tabella 1.

La diagnosi era basata sul riscontro dei segni classici di acromegalia, associati all'evidenza radiologica di tumore ipofisario (RMN) e all'elevazione dei livelli basali di GH; essa veniva confermata dalla mancata soppressione del GH in corso di OGTT (75 g per os) e dall'innalzamento paradossale del GH stesso dopo somministrazione e.v. di TRH (200 microgrammi) e LHRH (100 microgrammi).

Tutti i pazienti venivano quindi trattati con octreotide alla dose di 100 microgrammi per 3 volte al giorno sottocute e, dopo un anno di trattamento, veniva eseguita una rivalutazione clinica, laboratoristica e radiologica.

Criteri di cura utilizzati sono stati la caduta del GH basale al di sotto dei 5 ng/ml, la soppressione del GH in corso di OGTT al di sotto dei 2 ng/ml e la scomparsa delle risposte paradossali del GH al TRH e all'LHRH.

RISULTATI

Prima del trattamento i pazienti presentavano livelli basali medi di GH di 28.3 ng/ml, mentre l'OGTT e i test al TRH e all'LHRH mostravano un pattern acromegalico classico (Figura 1); la RMN evidenziava in un caso un microadenoma ipofisario (diametro massimo < 5 mm), nel secondo caso un microadenoma associato a sella vuota parziale, nel terzo caso un macroadenoma ipofisario.

Dopo un anno di terapia con octreotide venivano ripetuti i test laboratoristici e la risonanza magnetica nucleare, ma la situazione rimaneva pressoché invariata.

Tutti riferivano un certo miglioramento della sintomatologia soggettiva (ipersudorazione, parestesie, artralgie), ma il GH basale medio rimaneva al di sopra dei 5 ng/ml (24.6).

In nessun caso si ebbe una significativa soppressione dei valori di GH in corso di OGTT, mentre un solo paziente (TA) mostrò la scomparsa della risposta paradossale al TRH e LHRH; infine anche la RMN non dimostra significative riduzioni della massa tumorale.

Per quanto riguarda gli effetti collaterali possibili con questa terapia, fu frequentemente segnalato il dolore nel sito di iniezione, mentre in nessun caso comparvero reazioni gastroenteriche, calcolosi colecistica, steatorrea.

DISCUSSIONE CONCLUSIONI

Molti studi prospettici hanno valutato l'efficacia dell'octreotide in pazienti acromegalici, a dosi variabili da 50 a 1500 microgrammi tre volte al giorno per via sottocutanea o per infusione sottocutanea continua (11; 12).

Molti concordano sul miglioramento della sintomatologia soggettiva, sul tipo e la frequenza degli effetti collaterali, sulla riduzione dei livelli di GH, che dovrebbe assicurare la prevenzione di recidive dopo intervento chirurgico e/o radioterapico; tanto che attualmente l'octreotide è inserito in tutti i protocolli terapeutici dell'acromegalia come indispensabile trattamento post post radiante.

Risultati ancora contrastanti si hanno a proposito dell'eventuale riduzione della massa tumorale e dell'ipotizzato peggioramento della tolleranza glucidica, dipendente dalla riduzione della secrezione insulinica indotta da questo analogo della somatostatina.

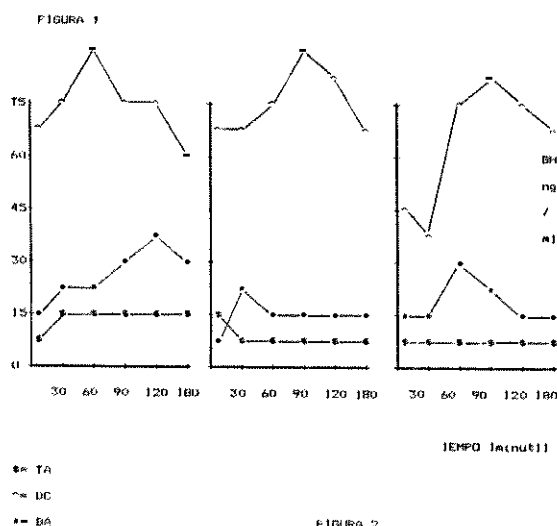
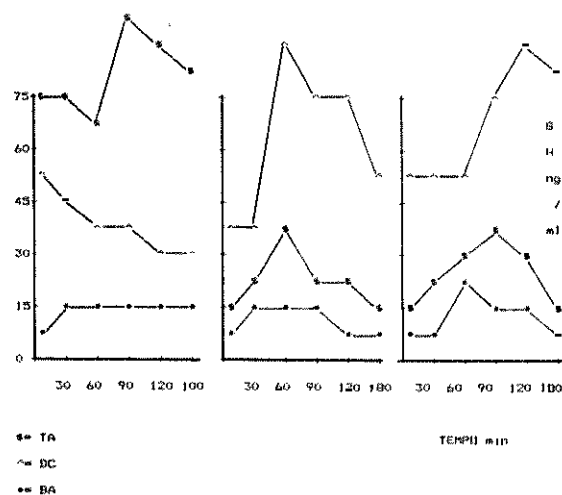
Nella nostra esperienza il farmaco, dopo un anno di terapia alla posologia di 100 microgrammi 3 vv/die, si è dimostrato in grado di migliorare leggermente la sintomatologia soggettiva, ma non ha dimostrato di possedere effetti terapeutici decisivi.

Il GH basale non si è ridotto in maniera significativa (24.6 ng/ml vs 28.3 ng/ml) e le risposte ai test dinamici sono rimaste invariate in due casi su tre, come pure invariati sono rimasti i quadri radiologici.

In conclusione l'octreotide, alla dose da noi utilizzata, non sembra molto efficace come unico trattamento dei tumori ipofisari GH secernenti e il suo uso andrebbe pertanto posticipato all'intervento chirurgico allo scopo di evitare le frequenti recidive di questa patologia.

NOME	ETA'	SESSO	DURATA (anni)	GH BASALE (ng/ml)	MALATTIE CONCOMIT	TERAPIE PRECEDEN	TERAPIE CONCOMIT
TA	67	F	1	28	aritmia	no	mexiletina
DC	56	F	4	45	iperten.	BRCP	captopril
BA	62	F	3	12	niddm	no	glicazide

TABELLA 1



BIBLIOGRAFIA

- 1 - Tannenbaum GS et al. (1984) The interrelationships of gh-releasing factor and somatostatin in generation of the ultradian rhythm of Gh secretion. *Endocrinology* 115: 1952-1957
- 2 - Melmed S (1990) Acromegaly. *N. Eng. J. Med.* 322:966-977
- 3 - William HD (1985) Pituitary adenomas in Williams Textbook of Endocrinology W.B.Saunders Company pag 591-609
- 4 - Schaison G et al. (1983) Critical study of the growth hormone response to dynamic tests and the insulin growth factor assay in acromegaly after surgery. *Clin. Endocrinol.* 18:541-549
- 5 - Shibasaki T et al. (1986) Studies on the response of the GH secretion to GHRH, TRH, LHRH and somatostatin in acromegaly. *J. Clin. Endocr. Metab.* 63: 167-173
- 6 - Grisoli F et al. (1985) Transphenoidal surgery for acromegaly. *Surg. Neurol.* 23:513-519
- 7 - Sheline GE et al. (1961) Pituitary irradiation for acromegaly *Radiology* 76: 70-75
- 8 - Kian Y et al. (1990) Therapeutic efficacy of the SMS 201-995 in acromegaly. *Ann. Int. Med.* 112: 173-181
- 9 - Barakat S et al. (1989) reversible shrinkage of a gh secreting pituitary adenoma by octreotide. *Arch. Int. Med.* 149: 1443-1445
- 10 - Page MD et al. (1990) Long term treatment of acromegaly with octreotide. *Horm. Res.* 33: 20-31
- 11 - Sassolas G et al. (1989) Experience of a six months treatment with sandostatin at increasing doses in acromegaly. *Horm. Res.* 31: 51-54
- 12 - White MC et al. (1990) Administration of high dose octreotide by continuous subcutaneous infu~ion for the treatment of acromegaly. *Horm. Res.* 33 (Suppl. 1) 13-19

UGO FILIPPO TESLER

URGENZE ED EMERGENZE IN CHIRURGIA CARDIACA E VASCOLARE IN BASILICATA

Lo squilibrio esistente nella distribuzione geografica dei centri cardiocirurgici nel Paese fa sì che alla divisione di Cardiocirurgia dell'Ospedale San Carlo di Potenza afferiscano numerosi pazienti affetti da malattie dell'apparato cardiocircolatorio che devono essere sottoposti a interventi di cardiocirurgia e chirurgia vascolare con criterio di urgenza o di emergenza, oltre che dalla Basilicata, anche dalle Regioni limitrofe.

Per lo scopo di questa presentazione, definiamo *urgenti* i casi che vengono inseriti nella seduta operatoria immediatamente successiva al ricovero, sovvertendo quindi il programma operatorio predisposto. Definiamo *emergenze* gli interventi eseguiti immediatamente dopo la formulazione della diagnosi.

In questa relazione vengono analizzati la casistica operatoria e i risultati ottenuti durante 22 mesi, compresi tra l'inizio dell'anno 1991 e la fine di ottobre 1992, presso la Divisione di Chirurgia Cardiovascolare dell'Ospedale San Carlo di Potenza nel campo della chirurgia di urgenza e di emergenza del cuore e dei grandi vasi, raffrontati ai dati relativi a pazienti da noi operati con criterio elettivo.

Sulla base di questa esperienza vengono elaborate alcune osservazioni e viene avanzata una proposta in merito ad una ipotesi di finanziamento integrativo per le strutture di alta specialità ad elevato contenuto tecnologico e di costi che abbiano una utenza multiregionale.

CASISTICA

Nel periodo intercorso fra il 1/1/91 e il 31/10/92, presso la Divisione di Chirurgia Cardiovascolare dell'Ospedale San Carlo di Potenza, sono stati eseguiti 1116 interventi. Di questi, 821 interventi (73,57%) erano elettivi, (13,98%)

erano urgenze e (12,46%) erano emergenze, secondo la definizione precedentemente enunciata (Fig.1).

La provenienza regionale dei pazienti operati elettivamente compresi in questa casistica è distribuita tra quattro regioni: Basilicata 34%, Campania 25,79% Puglia 17,43%, Calabria 21,19% (Fig.2).

La provenienza regionale dei pazienti operati di urgenza o di emergenza non risultava sostanzialmente diversa rispetto a quella riferita ai pazienti operati in elezione (Fig. 3,4).

Tra gli 821 casi elettivi, gli interventi di rivascolarizzazione miocardica per cardiopatia ischemica rappresentavano il 34,87% della casistica; gli interventi sulle cardiopatie valvolari, associate o meno ad un intervento di rivascolarizzazione miocardica, ne rappresentavano il 29,91%; le correzioni delle cardiopatie congenite ne rappresentavano l'11,50%, mentre il trattamento delle vasculopatie arteriose interessava il 10,77% della casistica globale (Fig.5).

I 156 pazienti operati di urgenza (Fig.6) sono stati sottoposti a interventi di rivascolarizzazione miocardica nel 91,67%; tali interventi sono stati eseguiti per il trattamento dell'angina instabile entro 48 ore dell'ultimo episodio anginoso insorto durante il ricovero ospedaliero con terapia farmacologica piena (1); la correzione delle cardiopatie congenite rappresentavano il 3,85% e la correzione delle cardiopatie valvolari l'1,92% rispettivamente dei casi operati d'urgenza.

I 139 casi operati di emergenza (Fig.7) erano per il 68,35% portatori di cardiopatia ischemica; questo gruppo era prevalentemente costituito da pazienti con angina instabile resistente a terapia farmacologica massimale endovenosa, operati entro 6 ore dal raggiungimento della diagnosi (1), che spesso presentava condizioni cliniche molto compromesse complicate da grave deterioramento emodinamico o da infarto in atto, oppure conseguenti a lesioni scute delle arterie coronarie determinate in corso di angioplastico coronarico endoluminale percutanea.

Le cardiopatie valvolari che hanno richiesto un intervento di emergenza (2,8% della casistica delle emergenze) erano rappresentate, in prevalenza, da malfunzioni di protesi precedentemente impiantate, tra le quali le più frequenti erano la trombosi della valvola, conseguente a terapia anticoagulante impropriamente condotta, e il distacco della protesi secondaria a endocardite batterica tardiva, conseguente o mancata o insufficiente profilassi antibatterica avvenuta in caso di immissione di batteri in circolo a causa di infezioni, anche apparentemente banali oppure provocata da manovre odontostomatologiche o urologiche subite dai pazienti.

Le affezioni vascolari che hanno richiesto un intervento di emergenza rappresentavano il 7,91% della casistica delle emergenze ed erano rappresentate, in prevalenza, da aneurismi dell'aorta addominale in fase di rottura.

Un cenno particolare meritano, tra le emergenze, le dissezioni acute dell'aorta (2,3,4): esse rappresentano il 15,11% delle emergenze trattate chirurgicamente presso la Divisione. Come è noto, le dissezioni acute dell'aorta

hanno una rilevanza che supera quella della loro incidenza statistica per l'impegno tecnico e organizzativo che esse impongono alla struttura.

E' da rilevare che nella nostra casistica (3,4), analogamente a quanto riportato in letteratura (5), la eziologia delle dissezioni era rappresentata prevalentemente da ipertensione arteriosa non adeguatamente controllata con terapia farmacologica.

La mortalità operatoria (Fig.8) osservata nei casi operati di elezione o di urgenza è sovrapponibile ed è pari rispettivamente al 4,3% e al 4,4%, mentre esse risulta molto più elevata (15,8%) nei casi operati di emergenza.

E' da rilevare, inoltre, che la incidenza di complicazioni e, conseguentemente, la durata della permanenza post - operatoria dei pazienti operati di emergenza, sia nell' Unità di Terapia intensiva sia nel Reparto di degenza, è nettamente aumentata rispetto agli altri gruppi qui considerati.

COMMENTO

L'analisi dei dati sopra esposti consente di fare le seguenti considerazioni: Presso la Divisione di Chirurgia Cardiovascolare dell'Ospedale di Potenza affluiscono dalla Basilicata, Campania, Puglia, e Calabria un numero notevole di casi di urgenze ed emergenze, che rappresentano il 26,44% dell'attività operatoria globale della divisione. Tali casi, per la loro complessità, impongono un carico di lavoro che è di gran lunga superiore alla percentuale numerica dell'attività chirurgica che essi rappresentano.

La necessità di operare tali casi sconvolge sistematicamente il programma operatorio già predisposto e, poiché essi spesso richiedono un periodo di permanenza nell'Unità di Terapia Intensiva superiore alla norma, ne deriva un rallentamento del programma chirurgico regolare ovvero, quando la Unità di Terapia Intensiva si satura perché i posti letto a disposizione sono tutti occupati da pazienti che necessitano di assistenza intensiva con ventilazione meccanica, monitoraggio arterioso e della funzionalità cardiaca, si arriva addirittura al blocco totale della attività chirurgica della Divisione.

Tale situazione potrebbe essere almeno parzialmente risolta mediante il potenziamento delle varie sezioni componenti la struttura chirurgica cardiovascolare e l'unità di terapia intensiva post-operatoria, che ne costituisce parte integrante e sostanziale, in termini sia di attrezzature sia di personale, mentre si auspica che vengano attivati altri Centri qualificati nelle Regioni da cui provengono i pazienti. Si sottolinea che si è utilizzato il termine "parzialmente risolta" perché, in questo campo, si fa sistematicamente fronte a richieste potenzialmente infinite, mentre le risorse a disposizione non possono divenire mai tali.

E' da rilevare, peraltro, che la patologia che porta ad interventi di emergenza è spesso legata a situazioni cliniche che si sono improvvisamente deteriorate sia perché non sono state diagnosticate, sia perché, ove diagnosticate, la loro gravità era stata sottovalutata e le potenziali complicanze non previste né prevenute.

Ciò vale per la maggior parte delle forme di patologia che richiedono un

intervento di urgenza o di emergenza: le dissezioni sono in gran parte conseguenti a ipertensione arteriosa non adeguatamente trattata farmacologicamente; la trombosi e l'infezione di protesi valvolari cardiache sono, in maggioranza, legate rispettivamente ad una terapia anticoagulante e ad una profilassi dell'endocardite batterica impropria; la rottura di aneurismi dell'aorta addominale sono conseguenti in genere, ad una mancato riscontro diagnostico dell'aneurisma mediante esami clinici routinari, in seguito ai quali i pazienti portatori di tale patologia avrebbero potuto essere avviati all'intervento elettivamente, con migliori risultati clinici e minore dispendio di risorse (6,7).

Risulta quindi ovvio auspicare che i medici di base abbiano maggiore consapevolezza e dedicassero particolare impegno nel diagnosticare e trattare opportunamente le affezioni potenzialmente soggette ad una evoluzione rapidamente progressiva, svolgendo quindi un'opera di prevenzione di quelle complicanze che portano obbligatoriamente a interventi di urgenza e di emergenza.

In ciò, un importante ruolo potrebbero essere svolti da programmi di aggiornamento professionale, opportunamente organizzate dagli Assessorati Regionali alla Sanità, in collaborazione con le strutture ospedaliere di alta specialità che svolgono una attività di trattamento delle emergenze.

Il ricovero presso la Divisione di Chirurgia Cardiovascolare dell'Ospedale San Carlo di Potenza di pazienti di elezione, urgenza ed emergenza, affetti da malattie dell'apparato cardiocircolatorio che, per il 75%, provengono da Regioni confinanti con la Regione Basilicata e, in particolare dalla Puglia, dalla Campania e dalla Calabria (Fig.2,3,4), induce a suggerire che queste Regioni debbano partecipare alla responsabilità economica per il trattamento dei casi che richiedono una elevata concentrazione di tecnologia, di personale, di professionalità, di attrezzature, di strutture e di risorse economiche, presso strutture pubbliche situate in altre Regioni, in questo caso la Divisione di Chirurgia Cardiovascolare dell'Ospedale San Carlo di Potenza, analogamente a quanto viene fatto a favore di strutture private in Italia e all'Estero.

Infatti, il reparto dei fondi destinato alle strutture ospedaliere pubbliche nel nostro Paese non tiene in conto attualmente la intensità delle prestazioni erogate in termini sia del numero e qualificazione del personale, sia delle attrezzature e materiale d'uso necessari per effettuare tali prestazioni: pertanto non vi è relazione tra attività svolta in queste strutture pubbliche e spese di gestione. Tale meccanismo penalizza in maniera particolare le strutture di alta specialità.

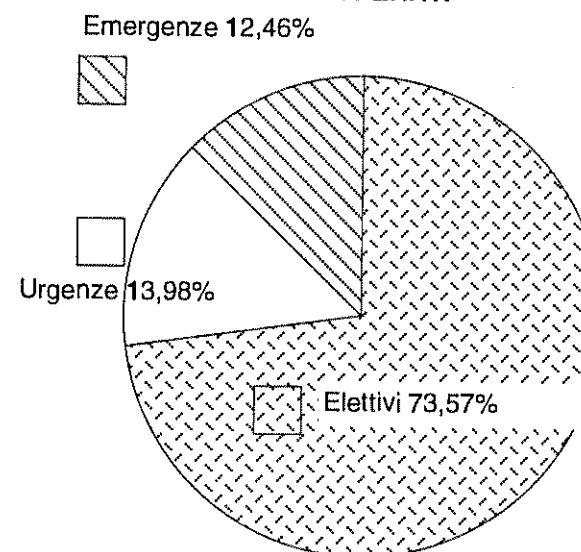
E' auspicabile che venga adottato un meccanismo di finanziamento delle strutture ospedaliere, definito "pagamento prospettico" (8), che prevede il pagamento agli ospedali di somme calcolate in rapporto a attività svolta in termini di costi reali sostenuti per intensità di prestazioni.

Alla base di questo metodo sta l'identificazione e la classificazione di diagnosi di ricoveri ospedalieri in gruppi omogenei per patologia trattata e per costi delle prestazioni erogate per il loro trattamento, basandosi sulla quantificazione standardizzata di tali costi che verrebbero quindi erogati alle

strutture ospedaliere per "diagnosi", utilizzando un meccanismo di parametrizzazione del costo di tali "diagnosi" calcolandole in riferimento al costo medio di una degenza ospedaliera.

Qualora tale sistema venisse adottato per integrare i costi sostenuti per le prestazioni di alta specialità, sarebbe sufficiente identificare i costi aggiuntivi per "diagnosi" da erogare alle strutture specialistiche ad alto costo allo scopo di realizzare un conguaglio in termini economici reali tra le varie USL e le diverse Regioni. Tale meccanismo offre, inoltre, il vantaggio di incentivare le amministrazioni a migliorare la qualità dell'assistenza e di incrementare la quantità dei servizi erogati, e quindi l'efficienza delle strutture ospedaliere, mettendole in competizione tra loro.

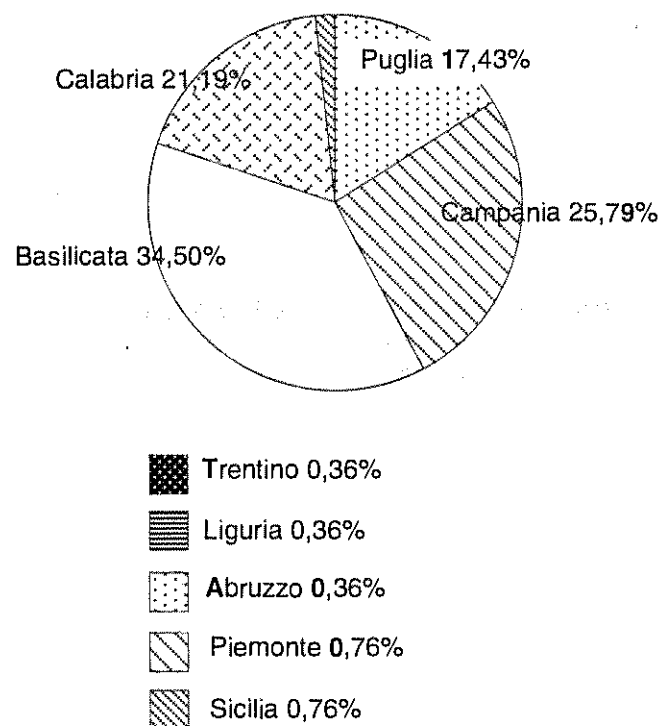
**CARDIOCHIRURGIA OSPEDALE SAN CARLO
ATTIVITA' 1/1/91 - 31/10/92
1116 CASI OPERATI**



Urgenze ed emergenze in chirurgia cardiaca a vascolare in Basilicata

Figura n. 1

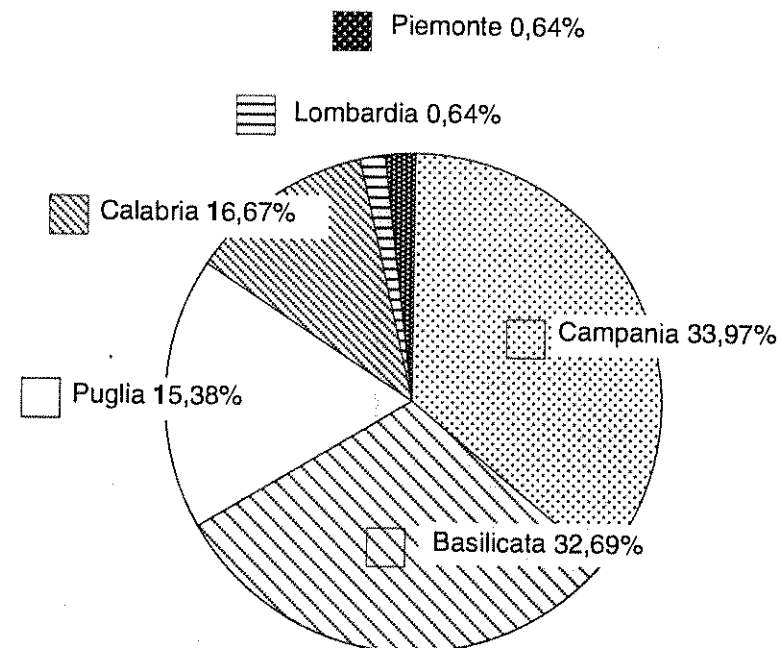
**ATTIVITA' 1/1/91 - 31/10/92
INTERVENTI ELETTIVI - 821 CASI
PROVENIENZA REGIONALE**



Urgenze ed emergenze in chirurgia
cardiaca a vascolare in Basilicata

Figura n. 2

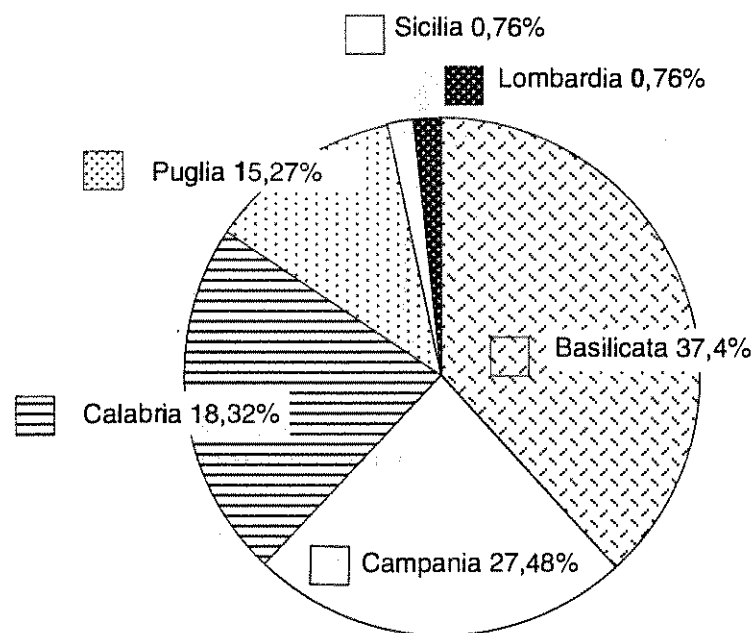
**ATTIVITA' 1/1/91 - 31/10/92
PROVENIENZA REGIONALE URGENZE
156 CASI OPERATI**



Urgenze ed emergenze in chirurgia
cardiaca a vascolare in Basilicata

Figura n. 3

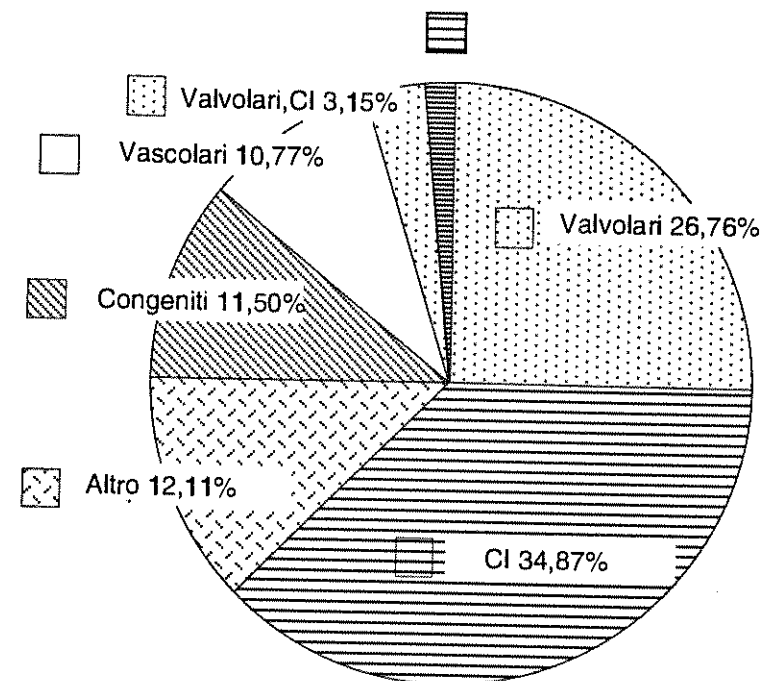
ATTIVITA' 1/1/91 - 31/10/92
INTERVENTI DI EMERGENZA - 139 CASI
PROVENIENZA REGIONALE



Urgenze ed emergenze in chirurgia
cardiaca a vascolare in Basilicata

Figura n. 4

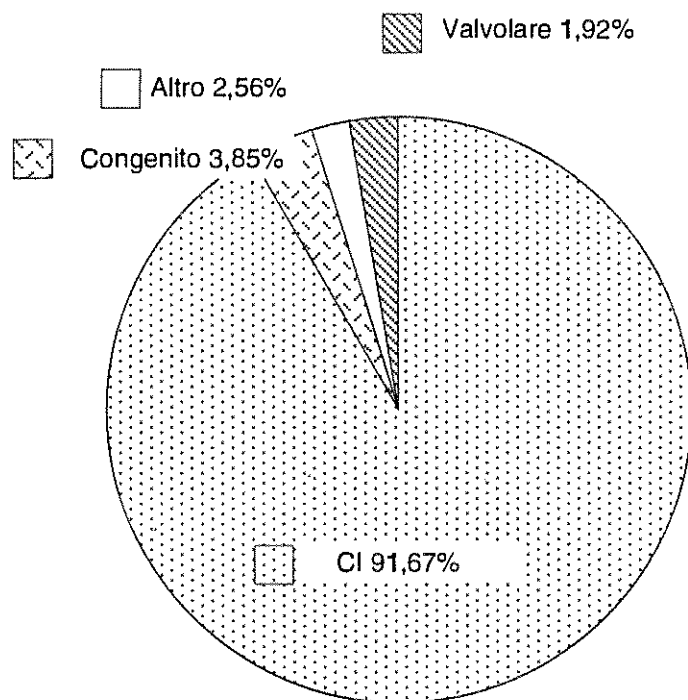
Ospedale San Carlo - Potenza
Attività operatoria 1/1/91 - 31/10/92
Diagnosi pazienti elettivi - 821 casi



Urgenze ed emergenze in chirurgia
cardiaca a vascolare in Basilicata

Figura n. 5

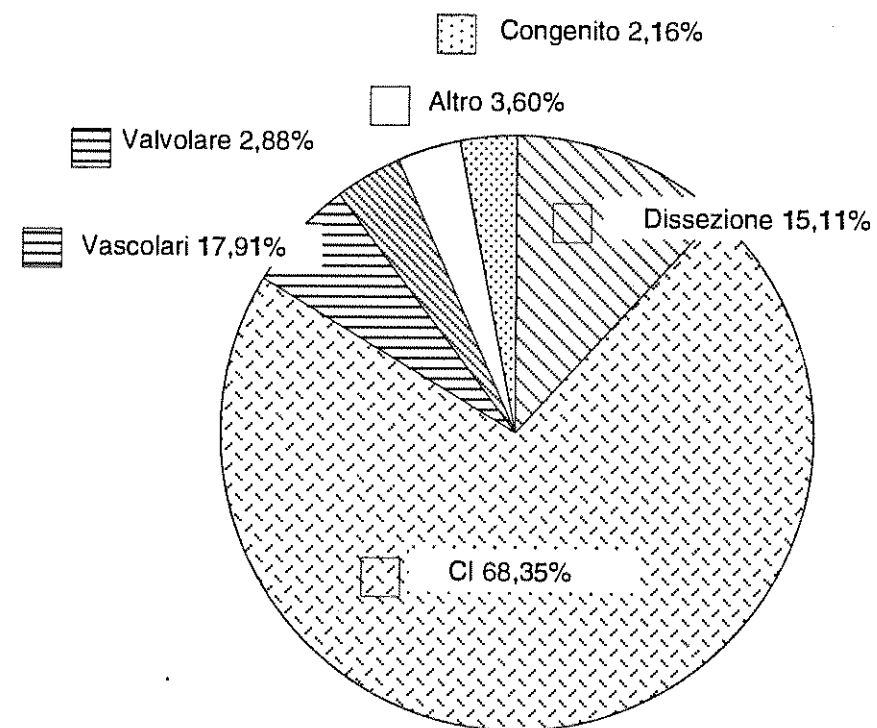
Ospedale San Carlo - Potenza
Attività operatoria 1/1/91 - 31/10/92
Diagnosi urgenze



Urgenze ed emergenze in chirurgia
cardiaca a vascolare in Basilicata

Figura n. 6

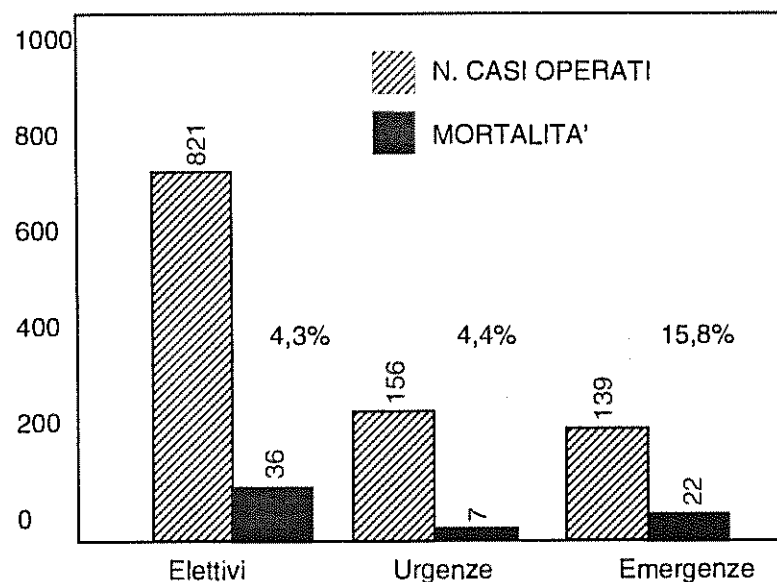
Ospedale San Carlo - Potenza
Attività operatoria 1/1/91 - 31/10/92
Diagnosi Emergenze - 139 casi



Urgenze ed emergenze in chirurgia
cardiaca a vascolare in Basilicata

Figura n. 7

Ospedale San Carlo
Attività operatoria 1/1/91 - 31/10/92



Urgenze ed emergenze in chirurgia
cardiaca e vascolare in Basilicata

Figura n. 8

BIBLIOGRAFIA

1. Tomasco B., Cappiello A., Lupino R., Romiti A., Stefanelli G., Tesler U.F.: Risk factors in patients undergoing emergency versus urgent surgical myocardial revascularization procedures. Convegno Internazionale di Cadiochirurgia, Salisburgo, Gennaio 1993 (accettato per presentazione).
2. Tesler U.F.: Gli aneurismi dissecanti dell'aorta toracica. Civitas Hippocratica 1,1- 12,1982.
3. Tesler U.F.: Le urgenze nella chirurgia dell'aorta. Atti della Società Lucana di Medicina e Chirurgia pp.319-339,1984.
4. Tesler U.F.: La patologia dell'aorta toracica. Atti della Società Lucana di Medicina e Chirurgia pp.291-317,1986.
5. Tesler U.F.: L'aneurisma dissecante dell'aorta toracica. G.It.Mal.Tor.41,79-89,1987.
6. Cappiello A.P., Cassano V., Di Benedetto G., Labriola C., Stefanelli G., Tesler U.F.: Gli aneurismi dell'aorta addominale in fase di rottura. Atti della Società Lucana di Medicina e Chirurgia pp.415-428,1984.
7. Tesler U.F., Cappiello A.P., Satriano G.: L'aneurisma dell'aorta addominale in fase di rottura: nostra esperienza. Civitas Hippocratica. 7,29-34,1986.
8. Prospective Payment Assessment Commission: Report and Recommendations to the Secretary, U.S. Department of Health and Human Services Aprile, 1985.

E.Citro, P. Cucciniello

Divisione di Neurochirurgia, Ospedale San Carlo, Potenza (Primario: Prof. B. Cucciniello)

Ipotenziali evocati somatosensoriali (SEPs) nella valutazione prognostica delle lesioni traumatiche midollari acute.

Riassunto

Tra i vari metodi utilizzati nello studio elettrofisiologico del midollo spinale i PES occupano senz'altro il primo posto e, benché facciano ormai parte della diagnostica strumentale neurologica, registrano ancora ampie limitazioni (loro precisa definizione neurofisiologica, nomenclatura delle varie fasi, utilità reale nella pratica quotidiana) che li rendono, soprattutto nel campo della patologia traumatica midollare acuta, in continua evoluzione, volti come sono a consentire, già precocemente, un attendibile giudizio prognostico.

Introduzione

Fino ad alcuni decenni or sono, l'attività elettrica cerebrale veniva registrata solo attraverso l'elettroencefalogramma.

Ciò come misurazione dell'attività elettrica cerebrale spontanea, presente anche a riposo; non era possibile valutare una qualunque risposta elettrica dei neuroni cerebrali che facesse seguito all'immissione di stimoli periferici.

I potenziali evocati costituiscono quindi l'insieme di quei fenomeni bioelettrici (corticali e sottocorticali), di brevissima durata, che si generano in determinate aree del sistema nervoso dopo l'invio di afferenze sensoriali o sensitive.

Lo studio dei potenziali evocati ci permette di esplorare la integrità delle vie sensoriali o sensitive coinvolte dalla risposta allo stimolo inviato.

Dopo aver immesso lo stimolo, che può essere visivo (Potenziale Evocato Visivo: PEV), acustico (Potenziale Evocato Acustico Tronco encefalico: BAEP) o somatosensoriale (Potenziale Evocato Somatosensoriale: PES) si registra il segnale evocato a livello corticale, del Tronco Encefalico o midollare con un apparecchio dotato di computer in grado di effettuare una analisi elettronica del

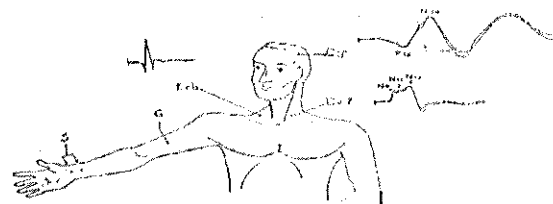
segnale stesso e, attraverso la sommazione di un gran numero di potenziali, di tracciare una curva dei valori medi sulla quale si può misurare, con l'uso di cursori, la latenza dei picchi e l'ampiezza delle onde e di valutare quindi la loro normalità.

Metodo

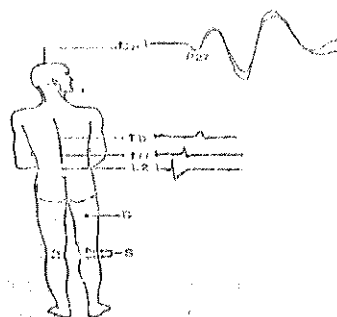
La tecnica più diffusa è la registrazione, attraverso elettrodi di superficie (al collodio o agoelettrodi) dei potenziali somatosensoriali evocati dal midollo spinale o dalla corteccia parietale tale dopo stimoli elettrici ripetuti sui tronchi nervosi periferici degli arti superiori e inferiori. Tali stimoli sono di frequenza tra i 2 e i 10 sec ed in numero da 500 a 2000.

Per l'arto superiore il nervo più usato è il mediano al polso che permette di registrare un primo potenziale al punto di Erb (valutazione del nervo periferico); un potenziale a livello del midollo cervicale (apofisi spinose C2 e/o C7) composto da tre subcomponenti a polarità negativa: N9, N11, N13 di cui la prima corrisponderebbe all'attivazione del plesso brachiale, la seconda all'interessamento delle radici posteriori e la terza all'attivazione delle corna posteriori del midollo cervicale; un potenziale cerebrale corticale costituito da una onda negativa, detta N20, primo evento corticale (Fig. 1).

Per la stimolazione dell'arto inferiore si utilizza comunemente il nervo tibiale al poplite che consente di registrare il primo potenziale a livello di L3 corrispondente alla cauda equina; alcuni potenziali spinali a livello di T11 e T6, di aspetto trifasico, che corrisponderebbero al passaggio dello stimolo afferente nei cordoni posteriori ed alla attivazione post sinaptica delle cellule del corno posteriore del midollo; un potenziale



corticale detto P27 (Fig. 2).



Discussione

La non invasività della registrazione dei potenziali evocati, la loro capacità di fornire dati sulla struttura indagata anche in pazienti poco o punto collaboranti e soprattutto la loro ripetibilità e confrontabilità hanno indotto vari autori a ricercare una correlazione tra evoluzione dei SEP ed evoluzione clinica.

Già numerosi lavori sperimentali avevano dimostrato come nelle lesioni midollari traumatiche la persistenza o la ricomparsa dei SEP entro le 4 ore significava, il più delle volte, un buon recupero funzionale, inoltre l'assenza della N20 e N27 oltre la settimana dalla lesione non è mai stata seguita da alcun recupero. Anche Ziganow (1986) conferma la possibilità di emettere un giudizio prognostico già nelle fasi precoci di una lesione incompleta.

Non mancano obiezioni alla utilizzazione prognostica dei PES come la loro non correlazione con la funzione motoria (in quanto i potenziali somatosensoriali esplorano solo le vie sensitive) la loro selettività per i cordoni posteriori.

Cionondimeno, per quanto attiene quest'ultimo quesito, qualora la lesione interessi principalmente la zona centrale, coinvolgendo la sostanza grigia si comprende come l'omogeneo interessamento delle strutture vicinarie (anteriori, laterali o posteriori) giustifichi l'utilizzo della valutazione del funzionamento dei cordoni posteriori quale indice attendibile dell'integrità dei fasci piramidali.

L'esplorazione della via motoria volontaria direttamente a livello corticale o spinale con registrazione di potenziali muscolari dell'arto superiore ed inferiore, attraverso uno stimolatore magnetico, consentirebbe di superare i suddetti limiti dei SEP.

Conclusioni

In definitiva l'uso dei PES nella valutazione prognostica dei traumi midollari costituisce una metodica attualmente all'avanguardia benché molte siano ancora le incertezze e i dubbi da sciogliere. È indubbio che l'applicazione clinica di tecnologie, ancora in parte sperimentali, come la stimolazione magnetica transcranica possa validamente contribuire alla migliore definizione della utilizzazione di queste metodiche.

Bibliografia

- Cracco RQ, Cracco JB (1976) Somatosensory evoked potentials in man: far field potentials. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol* 41: 460-466
- Croft TJ, Brodkey JS, Nulsen FE (1972) Reversible spinal cord trauma: a mode for electrical monitoring of spinal cord functions. *J. Neurosurg.* 36: 401-406
- McGarry J, Fried Good DL et alii (1984) Somatosensory evoked potentials in spinal cord injury. *Surg. Neuro* 1.22: 341-343
- Rowed DW, McLean JAG, Tator CH (1978) Somatosensory evoked potentials in acute spinal cord injury: prognostic value. *Surg. Neuro* 1.9: 203-210
- Vlahovitch B, Fuentes JM, Choucair Y et alii (1975) Éléments de pronostic à la phase précoce des traumatismes vertébro-médullaires graves. *Neurochir. Paris*, 21: 447-468
- Ziganow S (1986) Neurometric evaluation of the cortical somato-sensory evoked potential in acute incomplete spinal cord injuries. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol* 65: 86-93.

E.Citro, S.Limongelli, P.Cucciniello
Divisione di Neurochirurgia, Ospedale S.Carlo, Potenza (Primario Prof.B.Cucciniello)

EMATOMA CEREBELLARE COSIDDETTO SPONTANEO DELL'INFANTE

SOMMARIO

Gli autori riportano il caso di una bambina di 2 anni con ematoma intracerebellare destro, non traumatico, trattato chirurgicamente nel quale sia il quadro clinico che l'esame TC facevano pensare ad un tumore cerebellare. Il movente etiopatogenetico rimane sconosciuto; l'ipotesi di un "microangioma criptico" è puramente formale.

INTRODUZIONE

L'ematoma intracerebellare spontaneo, infrequente nell'infanzia, è estremamente raro al di sotto dei 6 anni. Nel 1963 Trash ne riportò un caso in un bambino di 5 anni. Successivamente altri casi sono stati segnalati nella letteratura mondiale: 3 bambini al di sotto dei 2 anni, 2 di 2 anni di età e 4 compresi tra i 4 ed i 6 anni.

In 7 di questi pazienti è stata riscontrata una malformazione vascolare; negli altri non è stata chiarita l'origine del sanguinamento.

MATERIALI E METODI

Bambina di 2 anni, primogenita, nata a termine. Una settimana prima del ricovero aveva incominciato a presentare vomito, inappetenza ed, astenia generalizzata fino alla comparsa di uno stato soporoso con difficoltà all'apertura degli occhi.

All'ingresso si evidenziavano marcati segni meningei, scosse di nistagmo orizzontale con componente rapida a destra e lateroversione del capo a destra. Al fundus erano presenti segni di stasi bilaterale. L'ECG e la P.A. erano normali. Gli esami ematochimici non mostravano valori tali da far sospettare una diatesi emorragica.

Un'accurata anamnesi esclude traumi cranici, anche banali. Sottoposta ad esame TAC-cranio si evidenziò un grave idrocefalo triventricolare da P.E. in fossa cranica posteriore interessante l'emisfero cerebellare destro (Fig.1).

L'angiografia vertebrale esclude la presenza di malformazioni vascolari (Fig.2).

Venne eseguita d'urgenza una derivazio ventricolare esterna alla quale seguì il rapido miglioramento della paziente con ripristino dei normali livelli di coscienza. Due giorni dopo, previa craniectomia suboccipitale fu evacuato un ematoma cerebellare destro. La successiva esplorazione al microscopio operatorio della cavità residua non rivelò alcuna malformazione vascolare traccia di essa.

A distanza di un anno e mezzo dall'intervento un controllo neurologico ed una TAC-cranio (Fig.3) sono risultati nella norma. Risultati e conclusioni La maggior parte delle emorragie cerebellari spontanee dell'infante riconosce, quale principale movente etiopatogenetico, la rottura di una malformazione vascolare riscontrata nel 56% dei casi circa; seguono le discrasie ematiche ed i sanguinamenti tumorali. Nel 28% dei casi non è possibile trovare alcuna causa. L'esame TC permette di valutare sede e dimensione della raccolta ematica e l'eventuale presenza di stato di coscienza, bradicardia) ma anche attuare, con procedura d'urgenza, una derivazione ventricolare esterna onde scongiurare il progredire della sindrome da impegno cerebellare instauratasi. In conclusione quindi il nostro caso, in assenza di dati anamnestici di trauma cranico e data anche la negatività degli esami ematici, può ascriversi agli altri descritti in letteratura come "ematomi intracerebellari spontanei" con angiografia negativa, per i quali unico movente etiopatogenetico probabile resta quello della rottura di un "angioma criptico" a basso flusso (lesione vascolare angiograficamente occulta di diametro inferiore ai 10 mm) la cui ricerca al microscopio risulta vana. Si suppone che tale lesione scompaia distrutta dall'emorragia stessa.

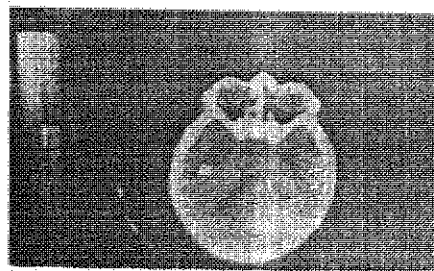


Foto 1 - TAC-cranio: ematomi intracerebellari emisferici destro

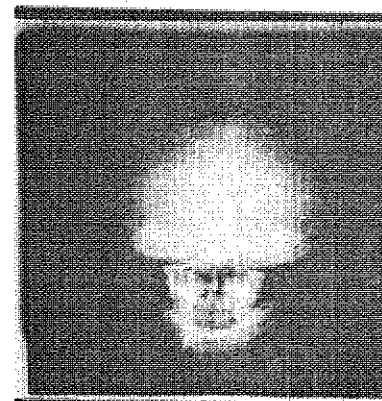
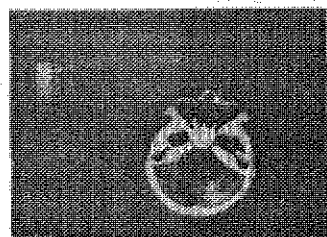


Foto 2 - Angiografia vertebrale: non evidenti malformazioni vascolari



Foto 3 - Controllo TAC dopo intervento: non più apprezzabile la raccolta ematica in sede emisferica cerebellare destra.

BIBLIOGRAFIA

- AMMIRATI M, TOMITA T - Spontaneous cerebellar hematoma in children: report of two cases and review of the literature - *Neurosurgery* 11, 426-429, 1982
- AOKI N, MIZUGUKI K - Chronic encapsulated intracerebellar hematoma in infancy. Case report. - *Neurosurgery* 14, 594-597, 1984
- LITTLE JR, TUBMAN DE, ETHIE RR - Cerebellar hemorrhages in adults - *J Neurosurgery* 48, 575-579, 1978
- MAUERSBERGER W, FUCHS CE, EBHARDT G - Spontane intracerebellare hematome in kindesalter - *Acta Neurochir.* 36, 255-264, 1977
- ODOM ML, TINDALL GT, DUCKES HT - Cerebellar hematomas caused by angiomatous malformations: report of 4 cases *J Neurosurg.* 18, 777-782, 1961
- PRASKAS B, BEOHAR PC, MISRA RC - Low Flow (Cryptic) arteriovenous haematoma - *Acta Neuroch.* 69, 61-67, 1983
- ROSKI RA, ROESMAN U, SPETZLER RF, KA-FMAN B - Vermian hematoma in a four year old child - *Surg. Neurol.* 11, 173-174, 1979
- TRASH AM - Vascular malformation of the cerebellum - *Arch. Patol.* 75, 77-81, 1963

D'Andrea G. Battista, Strangio Giulio, Scavone Amelia
Pediatri U.S.L. N°2

STATO DI MALATTIA E ALLERGIA: INVERSIONE DEI TERMINI

Da ogni parte (corsi di aggiornamento, bibliografia, quotidiana attività ambulatoriale) si evidenzia che la patologia allergica ricorre sempre con maggior frequenza ed è sottostimata come altre volte abbiamo già affermato. I pediatri in modo particolare sono molto investiti nella responsabilità della diagnosi e terapia di malattie allergiche in quanto devono occuparsi anche di prevenzione.

L'aumento del numero dei casi di patologia allergica studiati non ha comunque portato ancora ad una definizione obiettiva e precisa di molti termini utilizzati quali allergia, intolleranza, idiosincrasia ed epersensibilità.

Malgrado la patologia allergica fosse conosciuta anche da Ippocrate (400 a.c.) che aveva individuato il latte vaccino e di capra come causa di reazioni di orticarioidi e di disturbi gastrointestinali. (1).

Ancora molto resta da scoprire in questo campo.

Tra la patologia allergica che si manifesta in epoca infantile, il quadro dell'allergia alle proteine del latte è il più studiato.

Sin dal 1900 si riuscì a determinare nel sangue di animali da esperimento precipitine verso il latte di altre specie e subito dopo precipitine furono documentate nel siero di un bambino nutrito con latte vaccino verso cui era risultato allergico. (2).

In seguito furono individuate nel siero delle "Reagine", molecole capaci di legarsi all'allergene e determinare una liberazione di sostanze vaso attive nella cute, tali reagine costituivano una nuova classe di immoglobuline la Ige.

Dopo questa scoperta fu possibile identificare i soggetti atopici (con alti livelli di Ige e quindi a rischio di patologia allergica) e inoltre fu possibile identificare l'allergene che causa l'allergia con il dosaggio nel sangue delle Ige

specifiche (rast) e mediante reazione cutanea (prick-test).

Purtroppo in seguito si osservò che non tutte le reazioni allergiche sono mediate dalla Ige e si comprese che il problema si presentava in modo più complesso.

Quindi intervenivano diversi fattori quali quelli raziali, genetici ambientali, alimentari, (3), e per quanto riguarda i primi mesi di vita si valutava l'importanza delle infezioni recidivanti di tipo virale e del conseguente uso-abuso di antibiotici con relativo squilibrio dell'ecosistema intestinale e quindi della possibilità di reazioni allergiche alimentari.

Proprio su questo ultimo fattore delle infezioni recidivanti che colpiscono il bambino si è concentrata negli ultimi tempi la nostra attenzione.

Le modalità delle risposte immune secondo Geil e Jacobs si possono così sintetizzare :

- 1) Reazioni di tipo (Ige) ipersensibilità immediata, esordisce in pochi minuti e meno di 1 ora, dura da minuti ad alcune ore. I quadri clinici prevalenti sono l'anafilassi, l'orticaria, l'oculorinite, asma, vomito, diarrea.
- 2) Reazioni di tipo 2 (citotossica), esordisce in poche ore fino a qualche giorno, dura giorni-settimane, esempi di quadri clinici Anemia emolitica, alveolite emorragica, nefrite di Good Pasture.
- 3) Reazione di tipo 3 (complessi immuni), esordisce in alcune ore, dura poche ore fino ad alcuni giorni, esempi di quadri clinici enteropatia (micromorragie intestinali, broncopatie, nefropatia, patologia articolare).
- 4) Reazione di tipo 4 (T linfociti - ipersensibilità ritardata) esordisce in 24 - 72 ore, dura giorni - settimane, esempi di quadri clinici: dermatite da contatto, enteropatia (atopia mucosa) nefropatia (ematuria - proteinuria).

Nella nostra attività ambulatoriale abbiamo potuto osservare negli ultimi tempi numerosi bambini che presentano infezioni ricorrenti.

I bambini sono stati studiati come qui di seguito viene sintetizzante indicato :

1° gruppo : Sono stati osservati 7 bambini affetti da otite recidivante con mancata risoluzione del quadro impedenziometrico. I 7 bambini hanno effettuato il rast e il risultato è risultato positivo per il latte vaccino e il grano.

2° gruppo : Sono stati individuati 4 bambini con tonsilliti già pronti per l'intervento di Tonsillectomia. Di questi 2 bambini sono risultati allergici alla polvere di casa e due al latte vaccino.

3° gruppo : Sono stati studiati 8 bambini con 4 eczema atopico e 4 con lingua a carta geografica con otiti e/o tonsilliti recidivanti.

Tutti i bambini sopra segnalati sono guariti stabilmente solo con una prolungata dieta di alimentazione degli alimenti positivi al rast e con l'alimentazione delle sostanze allergizzanti.

Quindi noi ci siamo trovati davanti a dei bambini che avevano uno stato di malattia recidivante o troppo recidivante, abbiamo visto e trovato in tali bambini una concomitante allergia, continua quella alimentare, e stagionale quella

respiratoria. Abbiamo ipotizzato che l'allergia determinasse una caduta dei poteri immunitari, quasi una debolezza immunitaria (in alcuni casi una vera e propria debolezza muscolare valutata come inadeguatezza della postura); Sono i soggetti che sono stati trattati con gli immunostimolanti dai vari specialisti del ramo o che fanno le penicilline ritardo ogni 7 giorni.

Noi invece siamo intervenuti sul primo punto della catena che conduce allo stato di malattia : abbiamo trovato un'allergia, l'abbiamo eliminata o neutralizzata e abbiamo ottenuto un effetto sorprendente : uno stato di guarigione stabile nel 90% dei casi e quando meno tollerabile nel rimanente 10%.

CONSIDERAZIONI E CONCLUSIONI

Il numero delle infezioni e il numero delle giornate di malessere era costante per tutto l'anno nei soggetti scoperti con allergia alimentare, mentre le giornate di malattia presentavano una frequenza stagionale nei soggetti con allergia respiratoria stagionale.

Quindi dalla malattia abbiamo scoperto lo stato di allergia e con il controllo dell'allergia si è avuto il miglioramento della funzione immuno competente sia sulle mucose respiratorie - intestinali e finché urogenitali (4). Spostiamo che se un bambino avesse una tendenza immunologica deviata ad esempio verso la produzione Ige in modo passivo come si verifica nell'atopico, lo stesso soggetto può sviluppare carenze immunitarie multiple e infezioni a ripetizioni. (5).

In conclusione il bambino con infezioni ricorrenti va studiato dal punto di vista immunitario - allergico perché la prima tappa sia la semplice eliminazione o controllo dell'allergia. (6).

Si pensi che in questo modo abbiamo ridotto l'uso degli immunostimolanti a solo due casi e l'uso dell'antibiotico a solo due casi ed abbiamo preferito in questi ultimi i macrolidi per la loro azione positiva sul sistema immunitario. (Eritromicina, claritromicina).

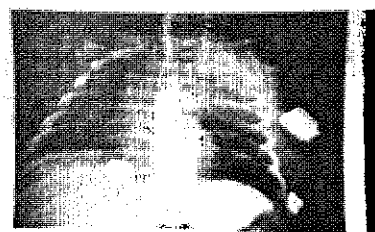
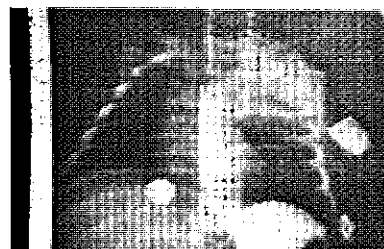
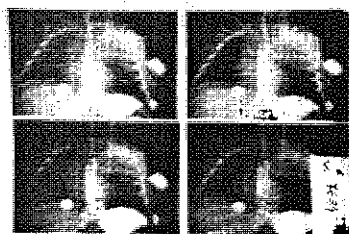
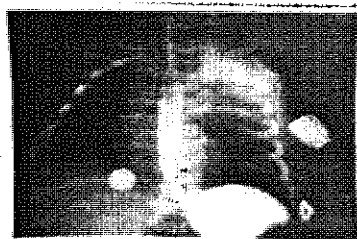
BIBLIOGRAFIA

- 1) Bahna S.L., Heiner C.D. : Allergie al latte. Il pensiero scientifico, ed. Roma, 1982.
- 2) Savilanti E., Kuitunen P., Visakorpi J.K. : Cow's Milk Allergy in; Text Book of gastro Enterology and nutrition in infancy. Ed By Lebenthal, E. Raven Press, New York, 1981.
- 3) Marsh D.G., Meyers D.A., Bias W.B. : The Epidemiology and genetics of Atopic Allergy New Engl. J. Med. 305, 1551, 1981.
- 4) Andre C., Hermans J.F. Lambert R., Bazin M. : Interference of oral Immunization with the intestinal absorption of heterologous album Eur. J. Immunol., 14; 701, 1974.
- 5) Mann G.V. : Food Intake and resistance to disease. Lancet, I, 1230, 1980.
- 6) D'Andrea G.B. e coll. : Le malattie allergiche in età pediatrica ecc. atti 1986 Soc. Lucana di Med. e Chir.

C.B. D'ANDRE - VITO MOLINARI
NEONATOLOGI U.S.L. N° 2 POTENZA

UNA CAUSA INSOLITA DI EMERGENZA MEDICA NEONATALE

T,A., secondogenito nato alla 40 settimana di E.C., peso kg, 3,300 APGAR 5.9. Gravidanza e parto regolare, inizio alimentazione alla 10 ora di vita. In seconda giornata il piccolo presenta crisi di cianosi con bradicardia per cui vengono monitorizzati i parametri cardiorespiratori: F.C. di base 80-90/min. Le indagini effettuate (emocromo, azotemia, creatinina, elettroliti, calcemia, magnesemia, glicemia, ECA arteriosa, ECOdoppler, ECG, ECOencefalica) sono tutte nella norma. Nelle successive diciotto ore la bradicardia non recede nonostante la somministrazione di caffeina prima e atropina successivamente, mentre viene sospesa l'alimentazione per via enterale. Un secondo ECC evidenzia un QT lungo con estrema variabilità dell'onda T. L'APCAR a un minuto e la consulenza neurologica suggeriscono l'esecuzione di EEG e TAC celebrale con esito negativo. In terza giornata, mentre il piccolo è in NPT, si manifesta un episodio di vomito biliare che consiglia l'esecuzione di Rx esofago, stomaco e duodeno con il seguente referto: abbondante reflusso gastro- esofageo con discinesia del digerente superiore con spasmo del tratto epifrenico e modesta dilatazione a monte dello stesso, gastrectasia con regolare transito trans-pilorico del pasto opaco. (Fig. 1-2-3-4). La terapia posturale e medica a base di cisapride ed antiacidi permette la normalizzazione della frequenza cardiaca e il piccolo viene dimesso con curva di crescita normale in assenza di apnea, bradicardia e cianosi. La presentazione del caso vuole sottolineare come, nel caso di bradicardia persistente in età neonatale sia comunque giustificato il sospetto diagnostico di reflusso gastroesofageo,



BIBLIOGRAFIA

- 1) CYRJ.A.RERRATA-THOMPSON et, al: Treatment of pulmonary manifestations of reflux in children two year of age or less, Ann, J. Surg, 157: 400-403 1989;
- 2) PUBBLICAZIONE OTT, 1990 CONVEGNO NOV, 1989 dell'Associazione Lombarda di Pneumologia Relazione BONIZZATO PIACENTINI BONER Reflusso C.E. e malattie respiratorie del bambino: pag. 20;
- 3) B. MASSAEL. FISIOPATOLOGIA e terapia in pediatria : 319-328-1988,

F.A. L'UPO, R. CANTISANI .
Servizio di Neuroradiologia USL 2 "Osp.S.Carlo" POTENZA

RUOLO DELLA D.S. A. ATERIOSA NELLO STUDIO DI MENINGIOMI ENDOCRANICI SOPRATENTORIALI.

(The arterial DSA role in the study of Intracranial supratentorial meningiomas)

Key Words: Meningiomas, D.S.A. (Digital Subtraction Angiography)

Parole Chiave: Meningioma, Angiografia a Sottrazione Digitale

Sommario:

Sono descritti i reperti di 28 casi di meningioma endocranico sopratentoriale, a svariata sede (convessità, parasellari, della base intradiploica, intraventricolare), angiografati con DSA arteriosa, e testati chirurgicamente. La facile dimostrabilità e l'accuratezza diagnostica, soprattutto per le forme non angioblastiche, a ridotta perfusione e a particolare sede, sono peculiarità caratteristiche consentite quasi esclusivamente dalla metodica DSA.

Introduzione:

L'angiografia computerizzata, basata sull'enhancement elettronico dei vasi dopo M.D.C. e sulla contemporanea sottrazione delle strutture parenchimali, consente la evidenziazione di un'ampia gamma di valori densitometrici superiori alla normale radiografia.

In virtù di tale principio gli AA. riesaminano 28 seriografie di altrettanti pazienti portatori di meningioma cranico sopratentoriale a svariata sede, studiata con tecnica D.S.A. arteriosa selettiva e controllati chirurgicamente.

Lo studio è stato condotto, in tutti i casi, valutando la sede, il volume, la morfologia, i margini, il blush, il tempo di irraggiamento e lo scarico venoso delle neoformazioni in esame.

Scopo di questa breve riflessione è stato quello di dimostrare, attraverso l'utilizzo di tali parametri, l'affidabilità della metodica nella formulazione di una diagnosi rapida ed accurata per meningiomi a particolare perfusione e sede.

Materiali e Metodi:

L'apparecchiatura utilizzata è un ANGIOTRON CMP su arco rotante

della Ditta SIEMENS.

La matrice di ricostruzione è di 512 x 512.

La tecnica di approccio al paziente è stata, in tutti i casi, la via arteriosa selettiva mediante cateterismo femorale utilizzando cateteri, in polietilene della Cordis, precurvati (JB2 o NEWTON 4) da 4 o 5 French con foro terminale.

Il M.d.C. usato era del tipo idrosolubile non ionico a concentrazione 300 (Omnipaque Schering) iniettato nella quantità di 300/sec per 2 sec per lo studio del distretto carotideo interno e vertebro-basilar.

Su circa 1150 esami angiografici cerebrali effettuati nell'arco di 40 mesi sono stati isolati 28 casi di meningioma endocranico sopratentoriale corrispondenti ad altrettanti pazienti 19 donne e 9 maschi il cui range di età complessivamente variava dai 28 ai 66 anni.

I meningiomi evidenziati erano così ripartiti: 7 della convessità, 10 parasellari, 2 intraventricolari, 2 intradiploici, 5 dell'ala dello sfenoide, 2 del tentorio, (1 impiantato sul seno trasverso di Sx e 1 falco-tentoriale a Dx).

Risultati:

In 25 casi è stato possibile dimostrare sia la perfusione arteriosa della neoplasia che i rispettivi scarichi venosi mentre nei restanti tre, dei quali uno parasellare e due atriali intraventricolari, le arterie tributarie non sono state evidenziate. In tutti i casi, comunque è stato possibile isolare angiograficamente la neoplasia, indipendentemente dalla sede e dalla entità della vascularizzazione, tale da consentire al chirurgo un valido apporto terapeutico.

Discussione:

Le neoformazioni da noi selezionate avevano la caratteristica di essere prevalentemente irrorate da rami durali del circolo carotideo interno, spesso scarsamente opacizzate per bassa perfusione e avevano sede in prossimità di strutture ossee e/o vascolari.

Per quanto riguarda i Meningiomi della regione sellare, la ricchezza di arterie durali ipertrofiche da un lato, la contiguità con altre strutture vascolari (sifoni carotidei, seni venosi), e strutture ossee dall'altro, spesso ad un primo esame, non consentivano l'isolamento ottico della neoplasia.

In tali casi, infatti, il ricorso al trattamento elettronico delle immagini archiviate, ha consentito la definizione di tutti i parametri necessari alla formulazione diagnostica.

Di norma, in fase arteriolo-capillare, quando la concentrazione del m.d.c. è massima e la elevata intensità di segnale che ne consegue determina il manifestarsi di un effetto paradossale di oscuramento angiografico, da eccessiva brillantezza (fig 1), si ricorre alla ottimizzazione delle immagini mediante: 1) modifica del rapporto segnale-rumore (aumentando il rumore per le neoplasie a bassa perfusione, o riducendolo per quelle ad elevata vascularizzazione), 2) la variazione della maschera migliorando la sottrazione delle strutture ossee ed esaltando la neoformazione vasale, 3) il blocco dell'immagine nel momento di massima perfusione e 4) la sua esaltazione mediante inversione e modificazione

della scala dei grigi, hanno consentito i risultati raggiunti.

L'acquisizione cinematografica della seriografia e la possibilità di rivisitare su monitor le immagini registrate, hanno permesso, infine, la valutazione dinamica del circolo cerebrale in generale e del nucleo patologico in particolare, sia sul versante arterioso che su quello venoso.

Per quanto riguarda quei meningiomi a scarsa opacizzazione vuoi per la ridotta perfusione, vuoi perchè immersi in strutture ipervascolarizzate (M. intraventricolari) la dimostrazione del nucleo patologico è stata ottenuta in fase capillaro-venosa, enfatizzando elettronicamente la persistenza di opacizzazione della neoplasia, mentre il circolo generale si svuota.

Nella valutazione del 28 casi non vi erano segni angiografici di malignità (fistole, margini indistinti, ecc.). Lo scarico venoso era assicurato da vene corticali o profonde del circolo cerebrale ipertrofiche o neoformate.

In tutti i casi, l'esame angiografico seguiva lo screening diagnostico con T.C. o/e R.M.N. che ci aveva già consentito la diagnosi di sede e volume della neoplasia.

Nei tre casi, due intraventricolari (Fig. 3 e 4) ed uno parasellare in cui non fu possibile la dimostrazione dei peduncoli arteriosi tributari, a nostro avviso, è da attribuirsi a fenomeni di vasospasmo successivi alla emorragia attraverso la quale tali neoplasie si erano manifestate e alla contiguità di altre strutture ipervascolarizzate (Plessi corioidei, sifone carotideo).

Nella valutazione complessiva angiografica della neoplasia (Tab.I), il costante riscontro dell'effetto "mother in law" degli AA. americani, (comparsa del blush in fase precoce arteriosa e scomparsa in fase venosa avanzata, rappresentava, insieme a reperti T.C. e di R.M.N., una guida importante nel proporre diagnosi prechirurgica di meningioma.

Conclusioni:

L'angiografia a sottrazione digitale per via arteriosa, rappresenta la tecnica diagnostica di elezione per i meningiomi endocranici a bassa perfusione, a prevalente irrorazione dal circolo carotideo interno, contigui o immersi in strutture ossee e vascolari per i quali la tecnica angiografica tradizionale avrebbe fornito risultati incerti e segni indiretti della loro presenza.

Gli svantaggi riferiti da alcuni AA dovuti alla ridotta risoluzione spaziale rispetto alla tecnica angiografica tradizionale, sono largamente compensati dalla immediatezza dei risultati diagnostici, dal ridotto rischio radiologico e dall'ottimo rapporto costo-benefici, a condizione che si adottino tutti quegli accorgimenti tecnici per migliorare le immagini archiviate.

Tab. I

valutazione iconografica della neoplasia

- 1) Vasi tributari arteriosi
- 2) Grado di opacizzazione della lesione
- 3) Diametro della lesione
- 4) Rapporti con le strutture os

- 5) Rapporti con strutture vascolari contigue
- 6) Scarico venoso
- 7) Tempo di Blush
- 8) Fistole artero-venose

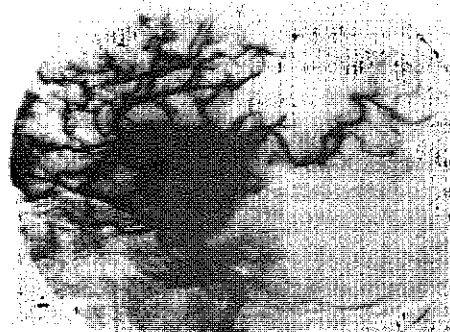


Fig. 1: Meningioma del tubercolo sellare; scarsa definizione dei vasi costituenti e delimitanti la neoplasia, per eccessiva brillantezza da elevato segnale, con fenomeno paradosso di oscuramento.

Fig. 2: Meningioma del tubercolo sellare: Stesso caso riportato in Fig. 1 ma dopo ottimizzazione elettronica dell'immagine; Notare il dettaglio dei singoli vasi costituenti o delimitanti la neoplasia.

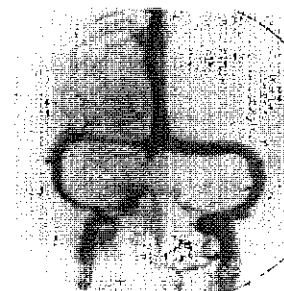
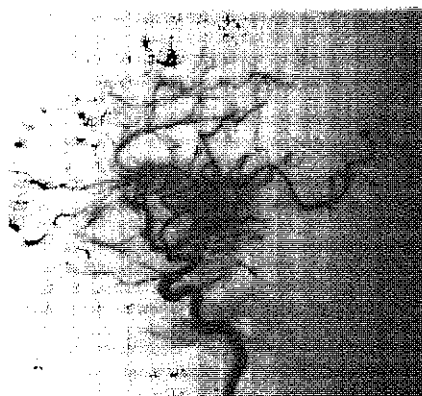


Fig. 3: Meningioma intraventricolare (↑) persistenza di blush in fase venosa con scarico venoso profondo nella vena cerebrale interna. Proiezione in A-P;

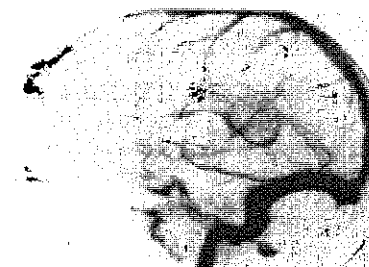


Fig. 4: Stesso caso riportato in Fig. 3; (↑) Proiezione in L-L.

Bibliografia.

- 1) Brant-Zawadzki M., Gould et al.: Digital subtraction cerebral angiography. A.J. R. 140, 347-353, 1983.
- 2) Lupo F.A., Remollino V.A., Sica U.G. - Studio vascolare dei meningiomi endocranici mediante l'uso di angiografia tradizionale ed a sottrazione digitale: Metodiche a confronto. Rassegna Inter. di Clin. e Ter. Vol. LXVIII, n° 7, 419-424; 1988
- 3) Mistretta C.A. et al: Digital Angiography: a perspective. Radiology, 139, 273-276; 1981 .
- 4) Plunkett M.B., Gray J.E., Kispert D.B.: Radiation exposure from conventional and digital subtraction angiography of cerebral vessels. A.J.N.R. 7, 665-688, 1986
- 5) Fornardi M., Savoiardo M, et al.: meningiomas of the lateral ventricles A.J.N.R. 243 1981.
- 6) Modic M.T., Weinstein M.A. et al.: Digital subtraction angiography of the Intracranial vascular system: comparative study in 55 patients. A.J.N.R. 2, 521; 1981
- 7) Castellano F., Ruggiero G.: Meningiomas of the posterior fossa. Edizione anastatica Ass. di Scienze Neurol "A. Troisi" Napoli, giugno 1985
- 8) Fischgold H.: Traite' de Radiodiagnostic. Masson & C. Editeur

G. Urciuoli, P. Grosso, Santarcangelo, K. De Rocco,
R. Santarsiero, M. Muliere, G. Straziuso.
Unità Sanitaria Locale n°2 - "Ospedale S. Carlo" - Potenza.
1° Divisione di Chirurgia Generale - Primario: Dr G. Straziuso.

Chirurgia dell'idatidosi epatica: nostra esperienza.

INTRODUZIONE:

Scopo della nostra pubblicazione è quello di presentare l'esperienza, maturata negli ultimi quattro anni presso la 1° Divisione di Chirurgia Generale dell'Ospedale S. Carlo di Potenza, nella chirurgia resettiva epatica per idatidosi.

Questo orientamento terapeutico si è affermato nell'ultimo decennio, rispetto ai trattamenti conservativi, in parallelo al raggiungimento di una maturità nella chirurgia resettiva epatica, tanto da essere stato argomento di discussione nel 93° Congresso della Società Italiana di Chirurgia, tenutosi a Firenze nell'ottobre 1991.

MATERIALE E METODI:

Abbiamo pertanto riesaminato i casi di cisti da echinococco del fegato venuti alla nostra osservazione negli ultimi quattro anni, estrapolando i dati, relativa alla localizzazione e dimensioni della cisti, all'accesso chirurgico, alla tecnica chirurgica, alle complicanze ed alla degenza.

RISULTATI:

Dal Giugno 1988 all'Agosto 1992, abbiamo osservato 32 casi di echinococcosi. Di questi 30 a localizzazione epatica, 1 polmonare sinistra ed 1 splenica.

Dei 30 casi a localizzazione epatica, 16 sono stati operati e in particolare 7 sono stati sottoposti ad intervento non radicale (2 marsupializzazioni, 5 pericistectomie parziali) e 9 sono stati operati radicalmente (6 pericistectomie totali, 3 resezioni epatiche).

DISCUSSIONE:

La valutazione anatomo-topografica delle cisti (dimensione e rapporto con le strutture vasculo-duttali del fegato) ha un ruolo fondamentale per la programmazione della tattica operatoria.

Utile a tal proposito è la classificazione delle cisti da echinococco del fegato in 4 gruppi principali (Fig. 1).

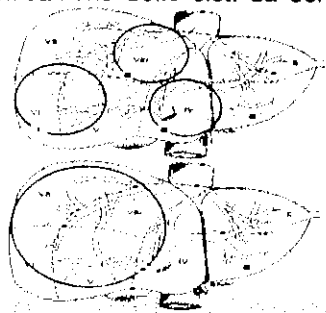


Fig. 1.- Classificazione delle 4 principali localizzazioni delle cisti nel contesto del fegato. 1 - cisti periferiche; 2 - cisti sovraepatico-cavali; 3 - cisti iuxta-iliari; 4 - cisti perenni. Per tale valutazione ci siamo avvalsi di metodiche strumentali quali l'ecografia (Fig. 2-3), la TAC (Fig. 4-5) e solo in alcuni casi abbiamo eseguito un'arteriografia selettiva epatica (Fig. 6-7).



Fig. 2 - Voluminosa cisti da echinococco del lobo epatico di sinistra

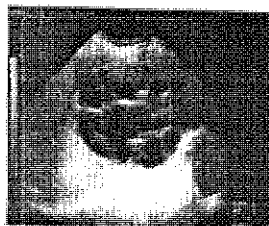


Fig. 3 - Voluminosa cisti da echinococco recidiva del lobo epatico di destra.



Fig. 4 - Voluminosa cisti da echinococco del lobo epatico di sinistra.

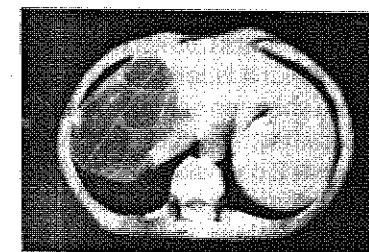


Fig. 5 - Voluminosa cisti da echinococco recidiva del lobo epatico di destra

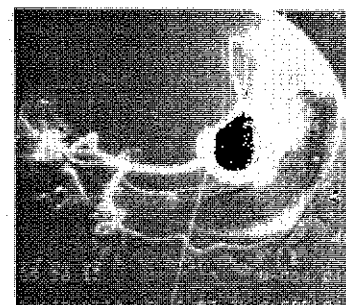


Fig. 6 - Arteriografia selettiva del tripode cellaco

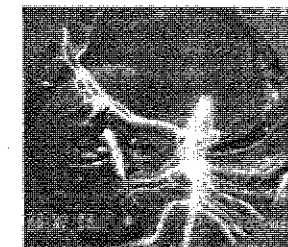


Fig. 7 - Arteriografia selettiva dell'arteria mesenterica superiore

Per quanto conceme il trattamento chirurgico della cisti da echinococco del fegato, i canoni guida sono rappresentati nella Tab. 1.

- Via di accesso ampia e comoda
- Trattamento primario e radicale della cisti
- Scrupolosa prevenzione delle disseminazioni
- Prevenzione accurata delle complicazioni
- Utilizzazione di tecniche che riducano i tempi di degenza
- Attenersi al concetto di massima economia negli interventi exeretici

Tab. 1 - Canoni guida nella chirurgia dell'idatidosi epatica

L'accesso chirurgico da noi seguito negli interventi resettivi per grosse cisti é stato la laparotomia sottocostale bilaterale che ha il vantaggio di dare un'ottima luce e ridurre il trauma operatorio. Negli altri casi abbiamo sempre eseguito una laparotomia sottocostale destra, tranne in un solo caso, in cui abbiamo eseguito una laparotomia xifoombelicale. Dei possibili interventi chirurgici (Tab. 2a-2b) abbiamo eseguito in 9 casi interventi resettivi radicali (3 resezioni epatiche 6 pericistectomie totali). In 5 casi abbiamo praticato una pericistectomia parziale e solo in 2 casi abbiamo eseguito una marsupializzazione.

- Metodi aperti o drenanti

- 1) Cistotomia;
- 2) Pericistotomia (in 2 tempi di Volkmann, in un tempo di Lindmann, Landau);
- 3) Marsupializzazione indiretta;
- 4) Pericistectomia per slaminamento, seguita da tamponamento ed drenaggio della cavità secondo Costantini.

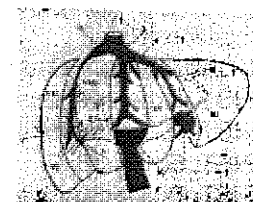
Tab. 2a - Interventi chirurgici per idatidosi epatica

- Metodi chiusi

- A) Con conservazione totale del pericistio
 - 1) Pericistotomia marginale (Podasas)
 - 2) Associata a capitonage (Delbelt)
 - 3) Associata a epiploon-plastica
 - 4) Pericisto-digiunostomia con ansa defunzionizzata alla Roux
 - 5) Sutura superficiale introflettente e tenuta (Provenzale)
- B) Con conservazione parziale del pericistio
 - 1) Pericistectomia sub-totale con sutura del parenchima epatico (Burogeon)
 - 2) Pericistectomia parziale per slaminamento (Rivas)
 - 3) Pericistectomia con affardellamento del cavo residuo (Cirenei)
- C) Con asportazione del pericistio e del parenchima epatico adiacente:
 - Pericistectomia totale.
 - Resezioni epatiche atipiche:
 - Enucleoresezione di Imperati
 - Pericistio-resezione di Bourgeon
 - Resezioni epatiche segmentarie (regolate)

Tab. 2b - Interventi chirurgici per idatidosi epatica

La nomenclatura seguita per definire il tipo di resezione sull'anatomia segmentaria descritta da Colnaud ed adottata dalla maggior parte dei chirurghi europei (Schema 1).



Schema 1. - Rappresentazione dei penducoli glissoniani e delle vene sovraepatiche.
 a= tronco portale comune; b= biforcazione portale; c= ramo orizzontale (per i sottosegmenti VI e VII);
 d= ramo superiore; e= ramo inferiore; f= ramo verticale (per i sottosegmenti V e VIII); g= ramo inferiore;
 h= ramo superiore; i= Rex.
 1= vena cava; 2= vena sovraepatica media; 3= vene sovraepatiche destre; 4= vene sovraepatiche sinistre.

Nella Fig. 8 vediamo figurato il pezzo operatorio di una recente resezione del IV-V-VI-VII-VIII segmento epatico per voluminosa cisti da echinococco recidiva e nella Fig. 9 vediamo la colangiografia intraoperatoria, dopo la resezione epatica, che mette in evidenza solo il dotto epatico di sinistra, in quanto il dotto di destra é stato resecato allo sbocco nell'epatico comune.



Fig. 8 - Pezzo operatorio (IV-V-VI-VII-VIII segmento epatico)

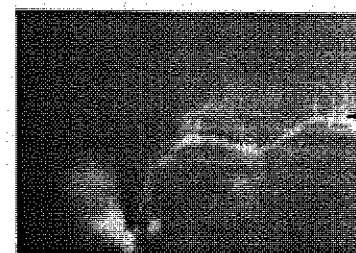


Fig. 9- Colangiografia intraoperatoria

Nelle tre resezioni epatiche e in un caso di peristectomia totale abbiamo drenato la via biliare contubo di Kehr per prevenire eventuali fistole biliari postoperatorie ed utile si è dimostrata l'applicazione della colla di fibrina sulla trancia epatica. Nelle due ultime tabelle (Tab. 3-4) vediamo riportati tutti i dati relativi alla nostra esperienza.

N°	INTERVENTO	AC	DIM	LOCALIZ	CL	COMPL	DEG
2	MARSUPIAL	SCB	15	1-2-4-8	4	FIST. B	40
		SCB	15	5-6-4-8	4	FIST. B	120
5	PERICISTEC. PARZIALE	SCB	18	5-6	2	FIST. B	38
		SCB	13	1-2-3-4-8	4	FIST. B	30
		SCD	10	6-7	1	V. pl. D.	30
		SCD	8	8	2	—	16
		SCD	3	6	1	—	15

Tab. 3 - Interventi conservativi

N°	INTERVENTO	AC	DIM	LOCALIZ	CL	COMPL	DEG
6	PERICISTECT. TOTALE	SCB	9	8	2	—	14
		SCD	8	4-5	3	—	10
		LM	15	2-3	1	—	10
		SCD	6	7-8	2	—	20
		SCD	7	4	3	—	10
		SCD	9	4-5	3	—	10
3	RESEZIONE EPATICA	SCB	20	4-5-6-7-8	4	I.P.	30
		SCD	8	1-2-3	4	—	10
		SCB	14	2-3	4	—	22

Tab. 4 - Interventi resettivi

Per quanto riguarda le complicanze, è interessante sottolineare che queste si sono verificate tutte, tranne una, a seguito di interventi conservativi o comunque non resettivi radicali. Abbiamo avuto un versamento pleurico destro reattivo, risolto con terapia medica, quattro fistole biliari risoltesi con digiuno e terapia parenterale totale. In uno degli ultimi casi operati, di cui abbiamo precedentemente visto il pezzo operatorio (epatectomia dx più resezione del IV segmento), abbiamo avuto un'ipertensione portale con ascite imponente manifestatasi in seconda giornata postoperatoria e risoltesi in quindicesima giornata dopo adeguata terapia medica. Tale ipertensione che, come asserito da diversi Autori, si manifesta sempre nelle resezioni epatiche maggiori, è stata più persistente della norma probabilmente sia per il necessario posizionamento del lobo sinistro ipertrofico nell'ipocondrio della splenectomia associata, su consiglio degli ematologi, per curare la leucosi linfatica cronica, di cui il paziente è portatore. Infine anche la durata della degenza, come le complicanze, appare legata al tipo di intervento eseguito. Abbiamo avuto infatti una sensibile riduzione della degenza media negli operati con interventi resettivi radicali. Tranne il caso complicato dell'ipertensione portale, tutti gli altri casi sono stati dimessi guariti chirurgicamente tra la decima e la ventiduesima giornata postoperatoria.

CONCLUSIONI:

In accordo con la maggior parte degli AA., anche la nostra esperienza ci incoraggia ad adottare una terapia chirurgica resettiva radicale come trattamento di principio dell'echinococcosi epatica.

Tal impostazione terapeutica si avvale di metodiche diagnostiche strumentali (ecografia, TAC, angiografia selettiva epatica) necessarie per la definizione anatomotopografica delle cisti e consente una sensibile riduzione della degenza media e delle complicanze rispetto ai trattamenti chirurgici conservativi.

Siamo comunque convinti che, quando sussistano dei rischi per strutture vitali in condizioni tecniche di difficoltà, la pericistectomia parziale, lasciando una piccola pastiglia di pericistio, specie a contatto dei grossi vasi venosi, sia giustificata.

RIASSUNTO:

Gli Autori riportano la loro esperienza degli ultimi quattro anni sulla terapia chirurgica resettiva delle cisti da echinococco del fegato. Vengono presentati i dati relativi alla localizzazione ed alle dimensioni delle cisti, all'accesso chirurgico e al tipo di intervento, mettendo in evidenza il vantaggio degli interventi resettivi radicali rispetto a quelli conservativi al fine della prevenzione delle recidive, delle complicanze e della riduzione della degenza media.

BIBLIOGRAFIA:

1. Cagetti M., Uccheddu A.: Interventi radicali: La pericistectomia totale. Atti Società Italiana di Chirurgia 1991; 350-367.
2. Calne Roy Y.: Chirurgia del fegato. Edizione Piccin 1988.
3. Cirenei A.: Chirurgia delle cisti da echinococco del fegato. Atti Società Italiana di Chirurgia 1991; 379-384.
4. Cirenei A., Chirletti P., Rilo G.: Le resezioni epatiche per idatidosi. Atti Società Italiana di Chirurgia 1975; 438-466.
5. Gozzetti G., Mazziotti A., Jovine E. et al.: Esperienza su 400 resezioni epatiche. Chirurgia 1992; 5: 398-608.
6. Hess W., Cirenei A., Rohner A., Akovbiantz A.: Malattie delle vie biliari e del pancreas. Edizione Piccin 1990.
7. Liaci G., Logrieco G., Selvaggiuolo M., Vizziello S.: Le vie di accesso alla chirurgia delle cisti da echinococco del fegato. Atti Società Italiana di Chirurgia 1991; 31 6-325.
8. Memeo V.: La resezione epatica per echinococcosi del fegato. Atti Società Italiana di Chirurgia 1991; 343-349.
9. Minutolo V., Flumara L., Trainiti M. et al.: 11 trattamento chirurgico dell'idatidosi epatica. Chirurgia 1991; 4:359-361.
10. Sommariva V., Diana G.: Gli interventi conservativi oggi nella terapia chirurgica della idatidosi epatica. Le pericistectomie parziali. Atti Società Italiana di Chirurgia 1991; 332-342.
11. Tagliacozzo S., Daniele G.M., Pisano G.: Pericistectomia totale per echinococco del fegato. Atti Società Italiana di Chirurgia 1979; 659-712.
12. Wiel Marin A., Destito C., Vulpio C., Veneziani A.: Problematiche diagnostiche preoperatorie della echinococcosi epatica. Atti Società Italiana di Chirurgia 1991; 292-315.

S. LATRONICO, L. DE TRANA, L. MILETI
Servizio Elisoccorso Regionale Basilicata OSPEDALE SAN CARLO POTENZA

LA PRIMA ASSISTENZA AL POLITRAUMATIZZATO

La prima assistenza va fornita al politraumatizzato (paziente con due o più lesioni di cui almeno una critica per la vita) direttamente "in loco" là ove è avvenuto l'incidente (soccorso primario), "in itinere" con il trasporto in ambulanza-eliambulanza, oppure in pronto soccorso se il paziente giunge in ospedale con mezzi di fortuna e durante le indagini diagnostiche neuroradiologiche (tac-angiografia) e radiologiche (Rx-eco). I primi minuti in cui paziente e rianimatore si incontrano, possono risultare decisivi per la salvezza immediata del paziente mentre in una prospettiva remota, il recupero completo o l'invalidità permanente dipendono dalla qualità e rapidità delle misure terapeutiche della prima assistenza.

Molti successi nei traumi sono da mettere in relazione al miglioramento dei soccorsi nella fase pre-ospedaliera (riduzione del THERAPY FREE INTERVAL) frutto della constatazione di tanti traumi aggravatisi sul luogo dell'incidente o durante il trasporto e giunti irreversibilmente danneggiati in ospedale perchè le forze mediche e non mediche non erano state allertate in breve tempo o in un arco di tempo favorevole per il paziente. Il rapido intervento medico nel soccorso pre ed interospedaliero risulta essere un modo adeguato per un possibile successo terapeutico. Esperienze sufficienti hanno convinto il rianimatore a non attendere sistematicamente che il traumatizzato giungesse in ospedale ma a proiettarsi velocemente sul territorio esportando ed applicando sul paziente le tecniche di anestesia e rianimazione utilizzate in sala operatoria e rianimazione. Attualmente in Italia una organizzazione omogeneamente diffusa ancora non esiste ed una organizzazione fluente e ben congegnata per il soccorso su ruota ed ala rotante è ristretta a poche aree che comprendono alcuni capoluoghi regionali o provinciali.

Le esperienze positive tendono ad aumentare e ad allargarsi ma ancora

riguardano singoli gruppi che fra loro non sempre sono collegati a filo diretto e per tale ragione restano confinate alle relative aree di gestione senza che sia stato risolto il problema fondamentale della unificazione del soccorso su tutto il territorio nazionale grazie alla pubblica disponibilità di un numero unico per l'emergenza sanitaria. Ormai è storia di questo decennio l'impiego sempre più diffuso dell'eliambulanza sul territorio nazionale per effettuare soccorsi primari e secondari e l'utilizzo dei centri mobili di rianimazione entrambi modernamente equipaggiati con strumentario mobile di rianimazione ed a bordo l'equipe operativa anestesista rianimatore-infermiere professionale, assistite da centrali operative ospedaliere deputate alla copertura delle urgenze ed emergenze del territorio.

PRIMA ASSISTENZA E VALUTAZIONE

Gli obiettivi immediati sono la valutazione ed il trattamento. L'acume diagnostico e la rapidità decisionale sono determinanti nella scelta delle priorità terapeutiche. Gli effetti lesivi associati del trauma toracico, l'ostruzione delle vie aeree, l'ipotensione arteriosa, lo shock traumatico e l'alterazione dei gas ematici, sono i nemici più insidiosi per la vita ed il recupero immediato del paziente. Le problematiche non mediche in particolare nel soccorso primario sono svariate e non trascurabili, l'esperienza insegna che possono essere al di fuori degli schemi protocollabili e sono risolvibili grazie alla buona volontà, buon senso ed esperienza.

I DIECI MOMENTI DELLA PRIMA ASSISTENZA.

- 1) **INFORMAZIONE:** la centrale operativa allerta tutte le forze operative in tempo utile.
- 2) **RICOGNIZIONE:** serve ad effettuare una sintesi delle problematiche sanitarie sul luogo dell'incidente
- 3) **PROTEZIONE:** da situazioni a rischio per il paziente, soccorritori e pubblico.
- 4) **BILANCIO DELLE FUNZIONI VITALI:** minacciate dal trauma.
- 5) **POSIZIONAMENTO:** recupero e rilevamento del paziente da posizioni sfavorevoli per l'approccio e pericolose per la vita.
- 6) **RIANIMAZIONE:** con un intervento minimo sulla ventilazione e circolazione per salvare e conservare le funzioni vitali.
- 7) **BILANCIO DELLE LESIONI ANATOMICHE**
- 8) **CLASSIFICAZIONE DEL PAZIENTE:** in base al trauma predominante ed alle lesioni satelliti.
- 9) **REGISTRAZIONE SU CARTELLA:** annotare il bilancio delle funzioni e delle lesioni, terapia praticata.
- 10) **TRASPORTO:** assistenza "in itinere" con ambulanza o eliambulanza.
- 1) **INFORMAZIONE.** avvenuto l'incidente è indispensabile saper gestire le chiamate di soccorso e assistenza predisponendo tutte le risorse in tempo utile attraverso una centrale operativa, con rete di collegamento preferenziale con altri organi di soccorso (servizio autoambulanza, polizia, carabinieri, vigili del fuoco), la quale deve effettuare il primo **TRIAGE SANITARIO** (selezione) determinando la gravità dell'urgenza attraverso un adeguato filtro di informazioni pervenute e modulando la parte operativa del soccorso. L'organizzazione del

primo soccorso e del trasporto attraverso la centrale operativa consente al dipartimento di emergenza di trasformare un intervento di urgenza in un intervento quasi di routine sfruttando tecnicamente e positivamente i primi 60 minuti dall'evento traumatico. Permette di superare l'abituale schematismo che conduce a ricoverare il paziente presso l'ospedale più vicino che non, sempre è quello più idoneo e che in definitiva porta ad ulteriori trasferimenti senza che sia stata effettuata una specifica terapia successiva alle prime manovre di rianimazione elementare effettuate sul posto.

Essa consente, senza interruzione, di organizzare, pilotare, controllare, correggere, risolvere in ogni momento le operazioni di soccorso comportandosi come un cordone ombelicale.

- 2) **RICOGNIZIONE.** Consente la sintesi delle problematiche generali sanitarie sul luogo dell'incidente. E' importante che il medico assuma il ruolo di leader e non si lasci sfuggire di mano la situazione.
- 3) **PROTEZIONE.** I luoghi degli incidenti sono pericolosi. Il tetano e l'epatite sono pericoli potenziali sempre presenti (vaccinazione preventiva).

E' utile indossare un vestiario ben visibile, con etichetta di riconoscimento, prestare attenzione alle fiamme, allo spandimento di benzina, gasolio e materiale chimico, predisporre misure cautelative contro situazioni a rischio a carico dei soccorritori, paziente e pubblico, parcheggiare i mezzi di soccorso razionalmente sgombrando da ostacoli il lavoro dei soccorritori ed impiegando mezzi facilmente visibili, torce elettriche, triangolo di segnalazione che richiami l'attenzione sul luogo dell'incidente e contemporaneamente isolare la zona delle operazioni.

- 4) **BILANCIO DELLE FUNZIONI VITALI.** Ogni insufficienza respiratoria e cardiocircolatoria minacciate dal trauma hanno la precedenza assoluta nel trattamento sulle altre lesioni traumatiche. Valutazioni immediate:

POLITRAUMATIZZATO

(con o senza)

INSUFFICIENZA RESPIRATORIA	SHOCK	COSCIENZA	MOTILITA' SENSIBILITA'
-apnea	-assenza di polso	-integra	-integra
-bradipnea	-ipotensione	-alterata	-alterata
-tachipnea	-pallore	-abolita	-abolita
-ingorgo	-tachicardia		
-cianosi			

- 5) **POSIZIONAMENTO.** Liberare il traumatizzato intrappolato nell'abitacolo dell'auto o schiacciato sotto il veicolo o altro è una soluzione tecnica decisiva quanto la rianimazione stessa. Il rapido arrivo di personale specialista (es. vigili del fuoco) equipaggiato con attrezzature specifiche è altrettanto determinante per la sopravvivenza del traumatizzato quanto l'intervento del rianimatore e dell'infermiere in particolare se lo si traduce in risparmio dei tempi. Le tecniche di rilevamento e recupero con la medicalizzazione dei

soccorsi sono assunte a tecniche terapeutiche della prima assistenza e comportano manipolazioni da effettuarsi secondo regole di stretta osservanza nei traumatizzati il cui primo obiettivo è la protezione assoluta del rachide attraverso la posizione fissa allineata che conserva le curve fisiologiche mediante il posizionamento del capo-tronco-bacino-arti in asse evitando il pericolo di lesioni da flessione e torsione del rachide (attenzione durante l'intubazione). Il posizionamento e la mobilizzazione devono essere in decubito dorsale già dal punto di sgombero. L'impiego della barella a cucchiaio composta di due valve rapidamente componibili e scomponibili, dotata di cinghie di contenimento in quattro punti, consente di realizzare in modo semplice la posizione fissa allineata.

6) RIANIMAZIONE RESPIRATORIA E CARDIOCIRCOLATORIA.

A) RESPIRATORIA, in quattro momenti: toilette del cavo orale e ventilazione in maschera. Intubazione di necessità. Intubazione di sicurezza. Ventilazione artificiale.

Molte sono le cause che concorrono a deprimere l'efficienza del respiro per cui l'assistenza respiratoria attraverso una via aerea artificiale è di priorità assoluta, i segni di ostruzione delle prime vie aeree sono la retrazione inspiratoria dei muscoli intercostali e soprasternali, l'altazione delle pinne nasali e lo stridore inspiratorio. La tachipnea (frequenze superiori a 30 atti al minuto sono patologiche), l'aumento del lavoro respiratorio e la cianosi sono chiari segni della necessità di una protesi respiratoria. Bisogna ricordare che la ossigenazione del sangue arterioso dipende dalla frazione di ossigeno inspirata e dalla portata cardiaca mentre l'eliminazione di anidride carbonica dipende dalla ventilazione alveolare. In alcuni casi può essere sufficiente a migliorare la ventilazione la TOILETTE e la rimozione dal cavo orale di secrezioni, muco, vomito, sangue, coaguli, denti avulsi, corpi estranei, dentiera, frammenti ossei, oppure il sollevamento della mandibola o l'apposizione di cannula di Guedel. In altri casi si rende indispensabile l'intubazione (INTUBAZIONE DI NECESSITA') in particolare nei seguenti casi:

- Nel politraumatizzato cranico in coma con caduta della lingua e perdita del "riflesso apri-bocca" dopo aspirazione faringea
- Nel trauma cranico e maxillo facciale con ostruzione respiratoria da edema ematoma ed emorragia.
- Nel trauma del collo, associato ad ostruzione respiratoria da edema laringotracheale; nello sfondamento e indispensabile la tracheostomia.
- Nel politraumatizzato toracico con insufficienza respiratoria da fratture costali multiple, volet, pnx, emotorace, contusione polmonare, edema polmonare neurogeno. Un enfisema sottocutaneo è spia di lacerazione polmonare.
- Paziente traumatizzato da sottoporre ad amputazione chirurgica di un arto con urgenza in anestesia generale per disincarcerarlo dal mezzo che lo

imprigiona.

-Nel traumatizzato della colonna vertebrale con tetraplegia ed insufficienza respiratoria ingravescente.

-Nel trauma cranico con insufficienza respiratoria e shock.

In altri casi l'intubazione serve a proteggere il paziente (INTUBAZIONE DI SICUREZZA) da eventuali rischi di:

-Ostruzione acuta delle vie aeree inferiori secondaria a rigurgiti ed inalazione di vomito durante il trasporto.

-Insufficienza respiratoria secondaria a sedazione dopo somministrazione di anestetici endovenosi in quei pazienti fortemente agitati ed incontrollabili durante il trasporto.

LA VENTILAZIONE MECCANICA nel traumatizzato consente di agire sui gas del sangue e di modificare l'ipossiemia e l'ipercapnia. E' di valido aiuto immediato nelle contusioni polmonari, nel pnx emotorace drenato di grossi volumi in quanto previene fenomeni atelettasici. Nel trauma cranico con la ventilazione meccanica si cerca di creare condizioni particolari di ipocapnia ed iperossia in quanto la prima provoca una riduzione della vasodilatazione cerebrale, il ripristino della autoregolazione cerebrale, la riduzione della formazione di edema cerebrale ed infine la riduzione della PIC. Non bisogna dimenticare i vantaggi a distanza.

B) CARDIOCIRCOLATORIA.

Valori di ematocrito al di sotto del 28% ed Hb 9 gr. sono già da considerare indici di diminuita capacità ossiforica, inoltre l'ipossiemia da insufficienza respiratoria si somma all'insulto dell'emorragia acuta. La pressione arteriosa, la frequenza cardiaca e la diuresi, offrono una guida sicura alla terapia infusione nella maggior parte dei pazienti traumatizzati. Le cause di ipotensione e shock nel traumatizzato sono:

-Torace: ipovolemia da emorragia di arteria intercostale, istmo della aorta o altri grossi vasi, emotorace, imponente sanguinamento di una lesione addominale attraverso una lesione della cupola diaframmatica.

-Polifratteurato. valutazione delle perdite ematiche causate dalle fratture: omero 2 - 1,5 litri; tibia 2 - 1,5 litri; femore 1 - 2,5 litri; pelvi 1 - 4 litri.

-Trauma midollare. L'ipotensione e lo shock sono frequenti nelle lesioni del rachide cervicale subito dopo l'evento traumatico, durante le manipolazioni e durante il trasporto.

-Addome: con ferite o rotture di organi parenchimatosi (fegato, milza, rene) in cui si verifica una emorragia interna, ferite vascolari arteriose e venose, lacerazioni e disinserzioni mesenteriche.

LA PRIMA ASSISTENZA. Il mantenimento del circolo si realizza attraverso il ripristino della volemia fino a raggiungere valori stabili di pressione arteriosa entro limiti accettabili, una riduzione della tachicardia compensatoria ed una diuresi efficace (25 - 35 - cc./ora).

ACCESSO VENOSO. Se le vene periferiche sono accessibili non impegnarsi

ad incaannulare vena succlavia, manovra non immune da rischi, prediligere le prime, inserire cannule di grosso calibro e fissarle con cura. Campioni di sangue andrebbero prelevati per determinare il gruppo sanguigno, le prove crociate, l'emocromo, la concentrazione elettrolitica e le prove di coagulazione, andrebbe anche effettuato un prelievo per emogasanalisi.

EMOSTASI: per compressione locale e clampaggio vascolare in particolare nelle ferite aperte, fratture esposte, nelle amputazioni e sub-amputazioni. Praticare bendaggio accurato sterile.

INFUSIONE MASSA LIQUIDA. Il tipo di soluzioni da infondere per una serie di motivi pratici, non può mai essere immediatamente il sangue. Una soluzione di colloidali e normalmente data in prima istanza per mantenere il bilancio dei liquidi. Colloidali (D.B.P.M. 40.000; D.A.P.M 70.000) con effetto di riempimento pari al doppio del volume infuso. Gelatine (P.M. 40.000) con effetto di riempimento uguale alla quantità di liquido infuso. Se vi sono segni di ipovolemia, 2 litri vanno somministrati rapidamente mentre i segni vitali vengono monitorizzati. Ulteriori liquidi ed il ritmo del flusso sono determinati dai segni vitali. Il sangue è richiesto dopo lesioni maggiori o quando c'è stata una limitata risposta ai 4 litri di colloidali. Sangue intero, plasma fresco e coagulato, concentrati di piastrine e globuli rossi, crioprecipitato di fattore VIII con effetto di riempimento pari alla quantità di liquido infuso. Gli indumenti pneumatici antishock si sono dimostrati utili nei pazienti shockati, particolarmente quelli con il sospetto di avere fratture del bacino e delle gambe.

7) **BILANCIO DELLE LESIONI ANATOMICHE.** Dopo aver rianimato il paziente, passare alla osservazione delle lesioni anatomiche esaminando in dettaglio: capo, rachide, torace, addome, arti e dedurre il trauma predominante.

8) **CLASSIFICAZIONE DEL PAZIENTE CON UN BILANCIO CONCLUSIVO:**

a) **BILANCIO DELLE FUNZIONI**
PAZIENTE POLITRAUMATIZZATO
 (indicare il trauma predominante...)
 (con o senza)

Insufficienza						
Respiratoria	Shock	Coscienza		Motilità		
				Sensibilità		
	(associato a lesioni satelliti)					

b) **BILANCIO DELLE LESIONI ANATOMICHE**

Cranio	Maxillo	Rachide	Torace	Addome	Bacino	Arti
	Facciale					

9) **REGISTRAZIONE SU CARTELLA.** La cartella di accompagnamento ha la funzione di documentare tutto il periodo della prima assistenza, la successione delle decisioni e degli atti terapeutici attuati velocemente nell'emergenza. Senza cartella si è visto che nel momento delle consegne, col rapido riesame di quanto è stato fatto non sempre si riesce a "ripescare" con precisione i momenti decisionali e terapeutici. La cartella ha la funzione di trasmettere ad altri medici,

la successione dei momenti della prima assistenza che vanno dal tipo di incidente ed ora del trauma alle condizioni immediate e post-traumatiche del paziente, alla mobilitazione, rianimazione, terapia, profilassi antitetanica, referto, prognosi, modificazioni delle condizioni durante il trasporto, eventuali manovre terapia, profilassi antitetanica, referto, prognosi, modificazioni delle condizioni durante il trasporto, eventuali manovre terapeutiche, tempi di trasporto, equipe di rianimazione, luogo di provenienza e destinazione, generalità del paziente.

10) **TRASPORTO.** La mentalità del trasporto extraospedaliero e la regolamentazione della prima assistenza verso l'ospedale è storia degli anni 80. L'ospedale vi partecipa ponendo professionalità è tradizione al servizio del paziente con l'equipe di rianimazione. In questo settore le istituzioni benefiche il volontariato, le società private ed i corpi dello stato, da sempre hanno vicariato alle assenze. Il trasporto del traumatizzato grave rappresenta da un mezzo in movimento è da considerarsi un momento terapeutico che segue alla prima assistenza in loco e di pari importanza ad essa.

TRASPORTO PRIMARIO: è quello effettuato sul luogo dell'incidente col recupero del paziente ed il successivo trasferimento verso un centro multidisciplinare specialistico ed è strettamente legato alle persone che forniranno la prima assistenza e che non sempre sono il rianimatore e l'infermiere ed al mezzo di trasporto (mezzo di fortuna). Spesso sono il pubblico, i vigili del fuoco, le forze dell'ordine che compiano il minimo indispensabile.

TRASPORTO SECONDARIO: con esso si effettua un trasporto mirato del trauma da un ospedale minore verso quello multidisciplinare fornito di diagnostica neuroradiologica, neurochirurgia, chirurgia toracica rianimazione ed altre branche specialistiche.

AMBULANZA: E' il mezzo maggiormente utilizzato nei soccorsi primari in particolare nell'ambiente urbano e suburbano e per quei traumi differibili. In genere, tutte le forme di trasporto comportano dei movimenti che sottopongono il paziente traumatizzato a modificazioni di energia sicuramente pericolose.

Una grossa modificazione si verifica nel momento in cui si inserisce la barella nel mezzo di trasporto, infatti frequenti sono gli scossoni ed il movimento ciondolante della testa sul dorso con pericolo di dislocazione vertebrale su una colonna precaria. Nel traumatizzato è inevitabile l'ulteriore danno durante le fasi di accelerazione-decelerazione nelle curve. Un cervello sofferente, impegnato, ed ematoso, viene sollecitato ulteriormente. Quando l'accelerazione è diretta dalla testa ai piedi gli organi tendono a spostarsi verso la testa (congestione-Trendelenburg dinamico).

ELIAMBULANZA. E' il mezzo ideale per la prevenzione secondaria da intendersi come prevenzione delle complicanze del traumatizzato lontano da un centro multidisciplinare. I vantaggi dell'eliambulanza sono rappresentati dalla possibilità di trasportare sul luogo dell'incidente l'equipe di soccorso e prelevare direttamente il paziente con dimezzamento dei tempi di soccorso e trasporto. Il paziente trasportato con elicottero e sottoposto ad accelerazioni rettilinee (da variazioni di

velocità) ed angolari (in dipendenza del raggio delle curve e della velocità). Le prime interessano l'apparato cardioc. perché più intense mentre le accelerazioni radiali possono generare nausea e disadattamento della ventilazione. Per effetto delle accelerazioni lineari ed angolari l'organismo subisce delle modificazioni anche a carico del s.n.c. oltre all'apparato cardiocircolatorio, e renale, consistenti in un ridotto flusso ematico cerebrale. Nel trauma cranico è facile che la stimolazione labirintica da accelerazione-decelerazione vada a sommarsi alla tendenza al vomito causata da ipertensione endocranica. Questa evenienza è da tenere costantemente presente e trova protezione nella posizione laterale di sicurezza, rachide permettendo. Nei pazienti con pnx associato è indispensabile il drenaggio e se non fosse possibile sarà necessario mantenersi ad una quota inferiore ai 300 m.. In seguito a depressione atmosferica il pnx aumenta. Anche l'emotorace andrebbe drenato. Nei pazienti anemici, emorragici, shockati è indicata l'assistenza respiratoria con ossigeno oltre al reintegro di volume. Nel paziente con pneumoencefalo iperteso anche a bassa quota possono verificarsi fenomeni di espansione della raccolta gassosa con peggioramento dello stato neurologico iniziale. L'inattività e l'immobilità forzata durante il viaggio spesso sono mal sopportati dai pazienti.

PRIMA DEL TRASFERIMENTO INTEROSPEDALIERO. Prendere accordi telefonici col reparto di destinazione descrivendo il tipo di paziente proposto. Gli accordi vanno presi prima di far partire il mezzo di soccorso col paziente.

PREPARAZIONE AL TRASPORTO. Incannulare una vena periferica di grosso calibro per fluido terapia e terapia farmacologica. Preossigenazione, assistenza respiratoria in maschera o ventilazione meccanica. Sondino nasogastrico se vi è distensione addominale. Catetere vescicale. Drenaggio di pnx emotorace. Emostasi. Medicazione sterile. Immobilizzazione dei lembi di fratture. Fissare collare cervicale, porre sacchetti di sabbia lateralmente al capo, bloccare il capo del traumatizzato cervicale con nastro adesivo. Impiegare barella a cucchiaio. Assicurare il paz. con cinghie di contenimento ai quattro punti, sedazione.

ASSISTENZA DURANTE IL TRASPORTO. Conoscere sufficientemente l'interno del mezzo, l'ubicazione dello strumentario e materiale di rianimazione. Controllare il funzionamento delle apparecchiature e le scorte di ossigeno.

Pulsoossimetro.

Ossigeno terapia. Ventilazione meccanica se il paziente è in insufficienza respiratoria. ECG continuo. Protezione termica. Predisporre uno o più sacchetti per rifiuti. Pressione arteriosa e frequenza cardiaca. Predisporre i farmaci che si presume di impiegare. Impiegare flebo in plastica (cadendo non si rompono). Verificare il fissaggio di: tubo tracheale, linea venosa periferica o centrale, catetere vescicale con busta, drenaggio toracico o addominale con busta.

Durante ogni movimento all'interno del mezzo ricordarsi che è possibile rimuovere uno di questi elementi. Se necessario aspirare le secrezioni. Compilare la cartella di bordo. Mantenersi in contatto con la centrale operativa.

PRIMA ASSISTENZA IN OSPEDALE. È esperienza diffusa che il livello di

allarme-tensione dell'equipe in attesa del traumatizzato è massimo durante l'attesa del mezzo di soccorso, perdura durante tutto il trasporto verso l'ospedale ma tende a scemare bruscamente all'accoglimento del paziente in ospedale ed in particolare durante il trasporto intraospedaliero nelle fasi di diagnostica. Tale atteggiamento è comune negli addetti ai lavori: medici, infermieri, soccorritori.

Purtroppo il problema della prima assistenza e trasporto non si esaurisce con l'accettazione in ospedale ove tra l'altro assume ulteriori contenuti medico-legali. Bisogna considerare che gli ospedali possono configurarsi a "monoblocco" oppure a "padiglioni distaccati". La mobilità su barella di taluni pazienti critici, gravi, intubati, comatosi, può essere estremamente impegnativa in quanto richiede una concentrazione ed "assistenza in movimento" che distrae e stressa gli operatori. È buona norma che l'anestesista predisponga tutto il materiale di rianimazione prima di avviarsi nelle sale di diagnostica ove non di rado si sono verificati danni irreversibili nel paziente dovuti all'aggravamento dell'impegno cerebrale, alla insufficienza respiratoria ingravescente fino all'apnea, al vomito ripetuto con ingorgo bronchiale, a shock cardioc. da emorragia di organi interni preceduto da una fase di agitazione e delirio e interpretati esclusivamente come sofferenza cerebrale in quanto il paziente era stato etichettato come traumatizzato cranico. Insorgenza di CID a seguito di sanguinamento lento e costante delle vie aeree. Il mantenimento da parte dell'equipe di un carattere di allarme favorisce un prezioso risparmio dei tempi morti che può tradursi in un insperato vantaggio ai fini del recupero del paziente. Se il paziente giunge in ospedale con mezzi di fortuna le regole da seguire sono:

- 1) **BILANCIO DELLE FUNZIONI VITALI:** Cardio Circolatoria-Respiratoria
- 2) **RIANIMAZIONE E RISTABILIMENTO DELLE FUNZIONI VITALI**
- 3) **BILANCIO DELLE LESIONI ANATOMICHE:** identificare il grado degli altri traumi associati al trauma principale.
- 4) **PREPARARE IL PAZ. PER LA DIAGNOSTICA,** Sala Operatoria o Rianimazione
- 5) **ASSISTERE IL PAZ. DURANTE OGNI SPOSTAMENTO,** nei corridoi, negli ascensori, nelle sale di diagnostica, nel reparto.

CONCLUSIONI

L'obiettivo della prima assistenza al politraumatizzato è quello di una corretta valutazione e terapia delle funzioni vitali alterate che possono aggravare irreversibilmente il paziente e successivamente una idonea valutazione delle lesioni, identificando il trauma predominante e le lesioni satelliti associate. Regola di base è il rispetto della successione dei momenti della prima assistenza per ottenere buoni risultati "in loco" ed "in itinere".

BIBLIOGRAFIA

- 1) BERETTA L., MASSEI R. "Recenti acquisizioni in traumatologia cranica" Ed. Medical System 1987
- 2) B.M.J. ABC MAIOR TRAUMA, volume 300 - 301 may, june, july, august, september, october 1990
- 3) CAMINITI G. "Il traumatizzato cranioencefalico - Trattamento in loco, nel trasporto e in ospedale" Ed. Bios 1985
- 4) COLUCCIA R. "La fisiopatologia del trasporto" 3° Convegno Nazionale di Anestesia e Rianimazione del Sebino 8 Giugno 1986
- 5) CARTER D. C., POLK H. C. "Il paziente traumatizzato, basi fisiopatologiche e approccio diagnostico-terapeutico" Il pensiero scientifico Ed. 1984
- 6) DE MEDICI M. "L'elitransporto sanitario in Italia: stato attuale" XLII Congresso Nazionale SIAARTI Sorrento, 20-23 Ottobre 1988
- 7) NOTO R., HUGUENARD P., LARCAN A. "Medicina delle catastrofi" Ed. Masson 1989
- 8) OTTENI J. C. "Il politraumatizzato" Diagnosi Rianimazione Chirurgia Ed. Masson 1991
- 9) PAGNI C.A. "Lezioni di neurochirurgia" Ed. Libreria Cortina Torino, 1984
- 10) PIGANIOL G., BESNIER "L'esame del traumatizzato dal soccorso alla perizia" Ed. Masson 1982
- 11) PINELLI P. "Neurologia principi di diagnostica e terapia" Ed. Ambrosiana, 1985
- 12) ROTONDO G. "Il contributo del corpo sanitario aeronautico nell'attività di soccorso aereo ed aviotrasporto sanitario urgente di ammalati ed infortunati gravi" Federazione Medica XXXVIII - 5. 1985
- 13) ROTONDO G. "L'uso del mezzo aereo nell'urgenza e nella emergenza" Medico d'Italia n. 63 Ottobre 1988
- 14) STOCCHETTI N., MERGONI M. et altri "La prima fase di soccorso ai traumatizzati" Federazione Medica 1273, 11. 1986

S. LATRONICO, L. DE TRANA, L. MILETI
(Servizio Elisoccorso Regionale Basilicata)
N. MARTELOTTA, D. NIGRO, P. SEVERINO,
E. CITRO, S. LIMONGELLI, P. CUCCINIELLO
(Divisione di Neurochirurgia Ospedale S. Carlo - Potenza)

TRAUMI VERTEBRO - MIDOLLARI PRIMA ASSISTENZA E VALUTAZIONE

INTRODUZIONE

Al cospetto di un politraumatizzato è prudente sospettare una frattura vertebrale fino ad averne la sicurezza diagnostica e nel frattempo prendere tutte le precauzioni per evitare danni irreversibili. L'età più colpita fra i 20 e 40 anni e la causa più frequente è l'incidente stradale. Il deficit neurologico è dovuto nel 40% a lussazione, nel 20% fratture - lussazione, nel 20% a scoppio, nel 20% a meccanismo d'ipertensione. La lesione può essere dovuta a :

- 1) schiacciamento del corpo vertebrale (COMPRESSIONE);
- 2) a scoppio del corpo vertebrale in particolare nel tratto lombale (BURST);
- 3) a fratture da cintura di sicurezza, fratture da flessione - distrazione senza dislocazione. Non si ha lussazione delle vertebre (SEAT BELT);
- 4) frattura - lussazione si associano e sono instabili (DISLOCAZIONE).

La sintomatologia può manifestarsi con :

- 1) diminuzione della forza motoria e della sensibilità al di sotto della lesione;
- 2) ipotensione e bradicardia;
- 3) priapismo;
- 4) diminuzione del tono dello sfintere anale;
- 5) ritenzione precoce di urine.

A) BILANCIO FUNZIONALE

Nella prima assistenza al vertebroleso una corretta valutazione delle alterazioni funzionali (respiro - circolo - motilità - sensibilità), una prudente mobilitazione ed il rapido raggiungimento dell'ambiente ospedaliero specialistico sono punti decisivi ai fini di un possibile recupero. Valutazione immediata delle funzioni vitali :

TRAUMA DEL RACHIDE

(con o senza)

Insufficienza	respiratoria	shock	motilità	sensibilità
---------------	--------------	-------	----------	-------------

B) BILANCIO LESIONALE

(esame locale e generale)

ESAME LOCALE :

Verificare abrasioni e zone ecchimotiche, ferite, con la palpazione, facendo scivolare con cautela la mano sotto la schiena del paziente. Evidenziare un solco fra i processi spinosi che denota la lesione fra i legamenti interspinosi. **LESIONE CHIUSA** : nella maggior parte son dovute a compressione da trauma diretto (intrappolamento ed incidenti del traffico). **LESIONE APERTA** : lacerazione da scoppio, pallottole, proiettili, schegge.

ESAME GENERALE

Stabilire se la **LESIONE E' MIELICA** con interessamento midollare completo o parziale, in questo caso l'esame evidenzia un dolore locale rachideo e dolori radicolari segni di compressione midollare. La presenza fin dal primo esame o la comparsa in esami neurologici successivi di un'area di sensibilità risparmiata o di movimento al di sotto del livello neurologico di lesione é indicativa di una lesione neurologica incompleta a prognosi incerta ma pur sempre favorevole.

PAZIENTE TETRAPLEGICO E PARAPLEGICO

La "disregolazione neurovegetativa" rappresenta il segno clinico più allarmante in quanto minaccia la vita del paziente nella fase acuta e può allarmare anche a distanza dall'evento traumatico. Il distretto rachideo più interessato dai traumi é quello cervicale (50% dei mielolesi) ed in particolare quello che vien chiamato "rachide cervicale basso C3 - C7", nel 70 - 90% di essi. L'interessamento di C1 - C2 spesso non viene riconosciuto in quanto mortale per arresto cardiaco - respiratorio bulbale. Nelle lesioni di C5 - C6 il solo muscolo respiratorio funzionante é il diaframma (il nervo frenico emerge da C4). Se il livello di lesione é superiore al secondo segmento toracico si ha la tetraplegia con un interessamento dei 4 arti e del tronco (scomparsa dei riflessi tendinei, addominali, cremasterici, plantari, priapismo, ritenzione di feci ed urine) con una grave "disregolazione neurovegetativa simpatica". Se il livello di lesione é al di sotto del secondo segmento toracico, gli arti inferiori ed una parte variabile del tronco ne saranno affetti per cui avremo un paziente paraplegico (assenti i riflessi tendinei dell'estremità inferiore, plantare, cremasterico, priapismo, ritenzione di urine e feci). Nelle lesioni di L1 - L5, si ha una paralisi flaccida ed anestesia degli arti inferiori che riguarderanno i muscoli e le zone cutanee innervate dalle radici della cauda colpita. La ricerca dei riflessi ha valore localizzatore in quanto per esempio la perdita del rotuleo indicherà la compromissione della radice di L4, la perdita dell'achilleo di L5 - S1, dei riflessi cremasterici delle prime radici sacrali.

C) BILANCIO CONCLUSIVO DELLE FUNZIONI VITALI E LESIONI ANATOMICHEa) _____ **BILANCIO DELLE FUNZIONI** _____**TRAUMA DEL RACHIDE (aperto o chiuso)**

(con o senza)

insufficienza	respiratoria	shock	motilità	sensibilità
---------------	--------------	-------	----------	-------------

associato a lesioni satelliti

b) _____ **BILANCIO DELLE LESIONI ANATOMICHE** _____

cranio	maxillo facciale /torace	addome	bacino	arti
--------	--------------------------	--------	--------	------

D) IL TRATTAMENTO

Il trattamento del tetraplegico in particolare inizia "in loco" con un intervento minimo o elementare di rianimazione cardio respiratoria.

1) ASSISTENZA RESPIRATORIA

A seconda della gravità, in particolare nelle lesioni mieliche acute si assiste all'insorgenza di problemi respiratori che sono tanto più gravi quanto più alto é il livello di lesione cervicale e se vi sono associate fratture costali e lesioni toraciche. L'insufficienza respiratoria é legata ad alterazioni funzionali per l'incapacità dei muscoli respiratori a sostenere la meccanica e per la perdita di sinergismo d'azione tra i vari distretti muscolari (muscolatura toracica, diaframmatica, addominale) dal quale dipende l'efficienza degli atti respiratori. La dinamica respiratoria si riduce, diventa inefficiente il meccanismo della tosse e non é possibile l'espettorazione per cui può aversi ristagno ed ingorgo delle secrezioni tracheobronchiali o sangue. Si viene così a creare una sindrome restrittiva su base neurogena ed una sindrome ostruttiva conseguente al ristagno di secrezioni. Nei pazienti con lesione del midollo cervicale, la stimolazione faringea con vigorose manipolazioni di suzione attraverso la cannula oro-faringea o l'intubazione possono causare una scarica vagale ed arresto cardiaco.

Questa può essere prevenuta da somministrazione di atropina. Il paziente cervicale spesso richiede l'intubazione tracheale da praticarsi in mani esperte e prudenti previa immobilizzazione del capo da parte di un assistente.

2) ASSISTENZA CARDIOCIRCOLATORIA.

La tetraplegia si differenzia dalla paraplegia in quanto il s.n.v. è paralizzato.

E' soprattutto attraverso i nervi simpatici che i centri cerebrali esercitano il controllo sul cuore, sulla pressione arteriosa e sulla temperatura. I nervi simpatici si estendono ai nervi segmentali della regione toracica ed è evidente che nelle lesioni sopra il primo segmento toracico, l'intero deflusso simpatico sarà privato della sua fonte di controllo a livello cerebrale. Può essere necessario un supporto inotropo se la pressione sistolica cade al disotto di 80mmhg. Bradicardia con

ipotensione non è un classico carattere dello shock ipovolemico ed in un paziente traumatizzato aumenta il sospetto di una lesione midollare. L'entità della bradicardia e dell'ipotensione nello shock neurogeno dipende dal livello e dall'estensione della lesione neurologica. E' da tenere anche presente che pazienti con trauma spinale abbiano ipovolemia a causa di altre lesioni (polifratrato, oppure un trauma addominale non facilmente riconosciuto nei tetraplegici). Bisogna restaurare il volume circolatorio ma il rimpiazzo aggressivo dei liquidi è dannoso nei pazienti con ipotensione puramente neurologica inoltre può precipitare un edema polmonare. Quindi i traumatizzati con bradicardia ed ipotensione andrebbero sottoposti ad una cauta reidratazione e somministrazione di anestetici -analgesici che riducono frequenza e respiro.

3) IMMOBILIZZAZIONE DEL RACHIDE.

I traumi vertebromidollari vanno spostati solo con barella a cucchiaio o su superficie rigida in mancanza di questa. E' bene cercare una soluzione per ottenere una riduzione della lesione scheletrica. Raggiungendo nell'arco di un ora con eliambulanza l'ospedale con chirurgia vertebrale si può affrontare il trasporto senza tentare manovre di riduzione limitandosi a posizionare un collare o una minerva pneumatica.

Diversamente tempi lunghi negli spostamenti consigliano lo smistamento presso il reparto ortopedico più vicino ove sarà possibile effettuare un bilancio radiologico e neurologico che evidenzia la localizzazione e le caratteristiche della lesione midollare che consentiranno di effettuare una trazione transcheletrica tipo HALO, senza anestesia generale per tenere sotto controllo l'insorgere di peggioramenti della sensibilità e motilità. Grazie alla trazione con 8-10 kg. secondo asse rachideo si otterrà la riduzione. Regola di base è la non manipolazione in flessione. La normale trazione può permettere il recupero di 2/3 del lume rachideo prevenendo il fenomeno delle ischemie definitive. Naturalmente dopo la riduzione il paziente può essere trasferito presso il centro specialistico con un trasporto ben organizzato (soccorso secondario). Il bilancio Rx (tac, stratigrafia, RMN) verrà ricontrollato per verificare se persistono compressioni midollari causate da frammenti del corpo o se la riduzione non è avvenuta. In tal caso sarà consigliabile il ricovero in rianimazione in attesa di programma di stabilizzazione secondaria. In conclusione l'obiettivo è quello di riportare tempestivamente il midollo nel suo spazio ambiente fisiologico.

4) POSIZIONAMENTO DI SONDA GASTRICA- RETTALE, CATETERE VESCICALE.

L'addome meteorico nelle lesioni alte si instaura piuttosto rapidamente a seguito di paresi intestinale e la distensione delle anse interferisce con la meccanica respiratoria residua riducendo l'escursione diaframmatica. Sondino e sonda favoriscono la detensione.

E) TRASPORTO

Il primo obiettivo è la protezione assoluta del rachide attraverso la "posizione fissa allineata" che conserva le curve fisiologiche mediante il posizionamento del

capo-tronco-bacino-arti in asse scongiurando il pericolo di lesioni da flessione e torsione del rachide. Il posizionamento e l'immobilizzazione devono essere in decubito dorsale già dal luogo ove il paziente viene soccorso. Ottimale è l'impiego della barella a cucchiaio. Il pericolo che può correre il vertebro lesa è rappresentato da ogni spostamento e da un trasporto inadeguato. I movimenti incontrollati possono generare dislocazioni anatomiche. Allorquando si inserisce la barella nel mezzo di trasporto è prudente evitare gli scossoni ed i movimenti incontrollati che possono trasmettersi lungo l'asse rachideo in particolare alla testa che può oscillare con movimenti di ciondolamento e con pericolo di dislocazione vertebrale su una colonna cervicale precaria, qualora non siano stati immobilizzati collo e testa. Gli stessi movimenti di accelerazione-decelerazione violenti nelle curve possono causare uno spostamento dell'asse rachideo qualora il paziente non sia ben immobilizzato su barella. L'evenienza del vomito è sempre da tenere in considerazione come lo squilibrio cardiocircolatorio con fenomeni di sudorazione, ipotensione, aritmia. E' buona norma fornire costante ossigenazione.

CONCLUSIONI

L'obiettivo della prima assistenza nei traumi vertebro-midollari è un'ideale terapia cardiorespiratoria, la corretta identificazione del trauma associata ad una prudente immobilizzazione e trasporto in ambiente specialistico, tutte condizioni indispensabili per la salvezza immediata del paziente ed il recupero funzionale in una prospettiva più lontana.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BERETTA L., MASSEI R. "Recenti acquisizioni in traumatologia cranica" Ed. Medical System 1987
- 2) B.M.J. ABC MAIOR TRAUMA, volume 300 - 301 may, june, july, august, september, october 1990
- 3) CAMINITI G. "Il traumatizzato cranioencefalico - Trattamento in loco, nel trasporto e in ospedale" Ed. Bios 1985
- 4) COLUCCIAR. "La fisiopatologia del trasporto" 3° Convegno Nazionale di Anestesia e Rianimazione del Sebino 8 Giugno 1986
- 5) CARTER D. C., POLK H. C. "Il paziente traumatizzato, basi fisiopatologiche e approccio diagnostico-terapeutico" Il pensiero scientifico Ed. 1984
- 6) DE MEDICI M. "L'elitransporto sanitario in Italia: stato attuale" XLII Congresso Nazionale SIAARTI Sorrento, 20-23 Ottobre 1988
- 7) NOTO R., HUGUENARD P., LARCAN A. "Medicina delle catastrofi" Ed. Masson 1989
- 8) OTTENI J. C. "Il politraumatizzato" Diagnosi Rianimazione Chirurgia Ed. Masson 1991
- 9) PAGNI C.A. "Lezioni di neurochirurgia" Ed. Libreria Cortina Torino, 1984
- 10) PIGANIOL G., BESNIER "L'esame del traumatizzato dal soccorso alla perizia" Ed. Masson 1982
- 11) PINELLI P. "Neurologia principi di diagnostica e terapia" Ed. Ambrosiana, 1985
- 12) ROTONDO G. "Il contributo del corpo sanitario aeronautico nell'attività di soccorso aereo ed aviotrasporto sanitario urgente di ammalati ed infortunati gravi" Federazione Medica XXXVIII - 5. 1985
- 13) ROTONDO G. "L'uso del mezzo aereo nell'urgenza e nella emergenza" Medico d'Italia n. 63 Ottobre 1988
- 14) STOCCHETTI N., MERGONI M. e altri "La prima fase di soccorso ai traumatizzati" Federazione Medica 1273, 11. 1986

S. LATRONICO, L. DE TRANA, L. MILETI
Servizio Elisoccorso Regionale Basilicata
N. MARTELLOTTA, D. NIGRO, P. SEVERINO,
E. CITRO, S. LIMONGELLI, P. CUCCINIELLO
(Divisione di Neurochirurgia Ospedale San Carlo - Potenza)

TRAUMI CRANICI PRIMA ASSISTENZA E VALUTAZIONE

INTRODUZIONE

Il primo soccorso fornito direttamente sul luogo dell'incidente, la corretta attuazione delle misure della prima assistenza, la valutazione clinica del paziente ed un qualificato trasporto con ambulanza-eliambulanza, favoriscono la riduzione della THERAPY FREE INTERVAL consentendo a molti traumi cranici di giungere in ospedale in un arco di tempo utile ai fini della terapia neurochirurgica e terapia intensiva, dopo diagnostica neuroradiologica. Tale comportamento consente di superare l'antico schematismo che porta a ricoverare il paziente presso l'ospedale più vicino che non sempre è quello più idoneo.

A) BILANCIO FUNZIONALE

L'insufficienza respiratoria e cardiocircolatoria hanno la precedenza assoluta nel trattamento terapeutico del trauma cranico rispetto alla patologia cranica isolata oppure associata ad altre lesioni patologiche. La prima assistenza inizia col bilancio delle funzioni vitali secondo le regole della prima assistenza:

TRAUMA CRANICO

(Aperto o Chiuso)

(con o senza)

Insufficienza

Respiratoria

- Apnea

- Bradipnea

- Tachipnea

- Ingorgo

- Cianosi

Shock

- Assenza di polso

- Ipotensione

- Pallore

- Bradicardia

- Tachicardia

Coscienza

- Integra

- Alterata

- Abolita

1) RIANIMAZIONE RESPIRATORIA

Nella fase pre-ospedaliera, il pericolo di una ipossiemia anche se transitoria è pericolosa. La ventilazione spontanea insufficiente, se il paziente respira in aria, causa ritenzione di CO_2 e secondariamente aggravamento dell'ipossia. L'ipercapnia insorge anche somministrando flussi elevati di ossigeno e ciò determina vasodilatazione cerebrale, edema cerebrale con aumento della PIC. Infatti l'eliminazione di anidride carbonica è regolata dalla ventilazione alveolare, mentre l'ossigenazione del sangue arterioso dipende principalmente dalla frazione di ossigeno inspirata e dalla portata cardiaca. Secondo le regole della prima assistenza le INDICAZIONI ALL'INTUBAZIONE sono rappresentate dalla NECESSITÀ e dalla SICUREZZA.

INTUBAZIONE DI NECESSITÀ:

- nel trauma cranico grave, aperto o chiuso, in coma, con caduta della lingua e perdita del "riflesso apri-bocca" dopo aspirazione faringea;
- nel trauma cranico associato a lesioni maxillo facciali causa di grave ostruzione respiratoria da edema, ematoma della lingua, palato, faringe, fratture Lefort, rinorragia copiosa e costante. Se vi è liquorrea non intubare dal naso;
- nel trauma cranico associato a trauma del collo, con edema o lesione laringea, qualora vi fosse sfondamento sarà indispensabile la tracheostomia;
- nel trauma cranico associato a trauma toraco-polmonare, con fratture, pnx, emotorace, contusione. L'associazione dei due traumi è causa di aggravamento reciproco;
- trauma cranico associato a trauma del rachide cervicale con insorgenza d'insufficienza respiratoria ingravescente.
- L'INTUBAZIONE DI SICUREZZA: ha lo scopo di proteggere il paziente dai rischi reali di rigurgito ed inalazione di vomito con pericolo di ostruzione acuta secondaria delle vie aeree inferiori in particolare durante il trasporto;
- insufficienza respiratoria secondaria a somministrazione protratta di farmaci anestetici nei pazienti con agitazione psicomotoria o con crisi comiziali.

Nei traumi cranici intubati, una terapia precoce dell'insufficienza respiratoria attraverso l'iperventilazione meccanica consente di agire sui gas del sangue e di modificare l'ipossiemia creando iperossia ed ipocapnia che riduce la formazione di edema cerebrale e l'incremento della PIC.

2) RIANIMAZIONE CARDIOCIRCOLATORIA

L'ipotensione, lo shock con pallore e l'anemizzazione delle mucose raramente è dovuta a trauma cranico encefalico e la sua constatazione deve suggerire cause extracraniche. Al contrario nel bambino e lattante, questi segni possono essere indicativi, associati a vomito, di ematoma intracranico. L'insulto emorragico acuto si somma all'insulto di una ipossiemia da insufficienza respiratoria. In alcuni casi, dopo trauma cranico, può insorgere fibrillazione atriale. Comunque è buona norma incannulare vene con cannule di grosso calibro per la terapia idroelettrolitica, emotrasfusione e terapia farmacologica. L'emostasi ha lo scopo di arrestare o limitare l'emorragia per compressione

locale o per clampaggio vascolare come nel caso di scalpo emorragico, di ferite, di lesioni craniche aperte, di un trauma maxillo facciale con costante sanguinamento che impone il tamponamento nasale anteriore e posteriore di urgenza. E' importante prevenire fenomeni di CID.

B) BILANCIO LESIONALE (esame locale e generale)

ESAME LOCALE:

- CUOIO CAPELLUTO. Può presentare contusioni con formazioni di ematomi dalle dimensioni variabili e di ferite che vanno dalle semplici abrasioni e lesioni puntiformi allo scalpo fortemente emorragico.
- FRATTURE. Possono interessare la volta o la base.

La VOLTA: con o senza infossamento dei frammenti, se la frattura è comminuta vi può essere affondamento dei frammenti con lacerazione della dura e dei vasi meningei.

La BASE: con associazione di lesioni meningei con liquorrea (rinorrea-otorrea). La liquorrea indica la diretta comunicazione degli spazi cisternali con l'esterno per lacerazione combinata della dura madre e della leptomeninge. Può accadere che l'emorragia coesista con la liquorrea attraverso il condotto uditivo esterno (otorragia) e dal naso (rinorragia). La otorragia indica una frattura della fossa cranica media con interessamento dell'orecchio medio e lacerazione della membrana timpanica. La rinorragia indica una frattura della fossa cranica anteriore con apertura dei seni etmoidali e frontali. Alla liquorrea nasale può associarsi la raccolta di aria negli spazi endocranici che comporta ipotensione endocranica ed irritazione meningea (pneumoencefalo).

- REGIONE ORBITARIA. Va ispezionata accertandosi di alcune condizioni fortemente indicative di fratture dell'orbita come l'enfisema orbitario o palpebrale, la soffiatura ritardata emorragica delle palpebre, la discontinuità dei margini. L'enfisema orbitario indica una comunicazione diretta tra i seni paranasali ed orbita e induce ad un esoftalmo facilmente riducibile ad un rigonfiamento palpebrale crepitante. Attenzione ai falsi segni positivi causati dal trauma del bulbo che risultano in una midriasi post-traumatica ed emorragia retrobulbare. L'esoftalmo suggerisce un'emorragia entro le pareti orbitarie. L'esoftalmo suggerisce fratture delle pareti orbitarie (pavimento o parete mediale). Il rigonfiamento periorbitario induce a sospettare una frattura dello zigomo. Gli occhi di Panda con rigonfiamento bilaterale o unilaterale del viso devono far sospettare una frattura mascellare.

- BRECCIA CRANICA CON O SENZA FUORIUSCITA DI MATERIA CEREBRALE.

Una lesione cranica rilevabile macroscopicamente può essere più drammatica allorché la soluzione di continuo interessa oltre che il tessuto periferico e tavolo osseo anche gli involucri meningei con sostanza cerebrale in diretta comunicazione con l'esterno potendo fuoriuscire attraverso la ferita in forma di pappa o fungo cerebrale. Questo tipo di ferite si riscontra a seguito di penetrazione di proiettili nella scatola cranica con meccanismo di lesione

espansivo ed esplosivo ed il cui foro di entrata si distingue da quello di uscita in quanto il tavolato osseo interno è più intensamente fratturato dell'esterno nel foro di entrata, all'opposto il secondo.

ESAME GENERALE:

Effettuare una valutazione rapida dello stato di coscienza mediante la GLASGOW COMA SCALE. Sono altresì importanti i segni di localizzazione neurologica con deficit motori, eventualmente sensitivi e dei segni oculari.

SCHEMA DI ALLARME NEL TRAUMA CRANICO

- SONNOLEZZA O ECCESSIVA SONNOLEZZA
- CONFUSIONE O DISORIENTAMENTO
- FORTE CEFALEA, VOMITO, FEBBRE
- DIMINUZIONE DI FORZA A QUALCHE ARTO
- CONVULSIONI, MALESSERE, ASSENZE
- PERDITA DI SANGUE O LIQUOR DAL NASO O DALL'ORECCHIO

IL PAZIENTE E' SVEGLIO,

ma lamenta cefalea continua e progressiva, vomito, agitazione ed irritabilità, in particolare nei bambini, incontinenza degli sfinteri. Se il quadro clinico persiste i sintomi sono preoccupanti in quanto possono preludere ad un aumento della pressione endocranica.

IL PEGGIORAMENTO DELLA COSCIENZA NEL TRAUMA CRANICO

E' il segno più importante in ordine assoluto. Se il sopore si aggrava ed interviene il coma a distanza dal trauma (intervallo lucido 15'-3 ore) è possibile che si tratti di ematoma. Il trauma può determinare una rottura dei vasi meningei, con fuoriuscita di sangue fra la meninge e l'osso, venendo così a determinare un ematoma che aumenta progressivamente di volume e che comprime le strutture cerebrali. Di solito l'ematoma è determinato da una frattura cranica il cui margine tagliente trancia un vaso meningeo e determina l'emorragia. Questi pazienti hanno l'andamento in due tempi, cioè la presenza di un intervallo fra l'impatto e la comparsa di segni neurologici o coma. L'emorragia può avvenire anche nello spazio virtuale fra la dura meninge ed il cervello, costituendo un ematoma sottodurale. A differenza dell'epidurale, questo ematoma si dispone su tutta la superficie cerebrale comprimendo fortemente il cervello ed alla Tac assume l'aspetto a semiluna. Questi pazienti non hanno un intervallo libero ma un coma rapido che progredisce nel giro di minuti o ore. Se la osservazione della pupilla (3°) evidenzia una progressiva dilatazione con variazione di reattività o abolizione del riflesso alla luce, deviazione coniugata degli occhi, monoplegia o emiplegia controlateralmente, polso bradicardico, respiro polipnoico o di Cheyne Stokes, ipertensione, eventualmente crisi convulsive, sospettare sofferenza e compressione del tronco da ematoma. Nei pazienti con ematomi extra-durali operati ancora coscienti la mortalità è al di sotto del 5% mentre quelli operati in coma con pupille rigide la mortalità è superiore al 75%. Quando si instaura un ematoma endocranico acuto, per salvare il paziente occorre dunque una precoce diagnosi ed evacuazione chirurgica. La mortalità è direttamente proporzionale al

tempo speso nel soccorso, trasporto, diagnosi in neuroradiologia, preparazione all'intervento chirurgico.

SEGNII DI LATO

Sono indice di gravi lesioni cerebrali. Nelle fratture affossate possono essere localizzati ma quando tendono ad estendersi il sospetto è che vi sia un ematoma mentre se sono estesi a metà corpo può trattarsi di ematoma, edema, lacerocontusione. Se il paziente è in coma con estensione rigida degli arti con massima pronazione dei superiori e questa si scatena facilmente in risposta a stimolazione dolorosa (rigidità in decerebrazione) è una grave lesione del tronco cerebrale.

TRIAGE NEL TRAUMATIZZATO CRANICO

In un incidente con più pazienti cranici gravi è necessario il triage (selezione) ai fini di una terapia rianimatoria chirurgica.

URGENZE ASSOLUTE. Allorquando il paziente è in pericolo di vita ma le cui condizioni siano modificabili con i mezzi a disposizione.

- Traumi cranici chiusi, con livello di coscienza in via di peggioramento con comparsa o accentuazione dei segni di lato.

- Traumi cranici aperti con possibilità di trattamento chirurgico

URGENZE POTENZIALI DIFFERIBILI. Paziente le cui condizioni potrebbero evolvere in senso peggiorativo e tramutarsi in breve tempo in urgenza assoluta con pericolo di vita.

- Trauma cranico in coma senza segni di lato

- Trauma cranico cosciente dopo iniziale perdita di coscienza senza segni di lato o dopo regressione di essi

C) CLASSIFICAZIONE DEL PAZIENTE CON UN BILANCIO CONCLUSIVO

a) BILANCIO DELLE FUNZIONI

TRAUMA CRANICO

(aperto o chiuso)

(con o senza)

Insufficienza

Shock

Coscienza

Segni di lato

Respiratoria

(associato a lesioni satelliti)

b) BILANCIO DELLE LESIONI ANATOMICHE

Rachide

Maxillo Facciale

Torace

Addome

Bacino

Arti

D) TERAPIA MEDICA DEL TRAUMA CRANICO

La terapia medica può risultare determinante in alcuni momenti in quanto rappresenta l'unico approccio terapeutico o l'unica possibilità di una corretta assistenza preospedaliera e preoperatoria. La strategia medica deve prefiggersi la salvezza immediata del paziente e la prevenzione delle complicanze a distanza (fenomeni post-ischemici) attraverso:

- 1) L'assistenza respiratoria (ventilazione meccanica)
- 2) Controllo della PIC (diuretici e restrizione idrica)
- 3) Protezione cerebrale (barbiturici e benzodiazepine)

1) VENTILAZIONE MECCANICA

Va applicata rapidamente all'inizio della rianimazione quando è necessaria una decompressione intracranica. La riduzione della PCO_2 a 25-30 mmhg favorisce un abbassamento della PIC anche nel paziente con normocapnia senza rischi di ischemia cerebrale. La risposta dipende dalla sensibilità del circolo cerebrale alle variazioni di CO_2 e quando la sensibilità è resa inefficace da una vasoparalisi l'ipocapnia risulta inattiva nel ridurre la PIC. Non bisogna però dimenticare i vantaggi a distanza legati alla precoce ventilazione meccanica. L'iperventilazione a pressione positiva intermittente (IPPV) genera effetti secondari negativi a causa della pressione positiva esercitata nelle vie aeree che viene trasmessa anche a livello intratoracico sui tronchi venosi con ostacolato ritorno al cuore di sangue venoso cerebrale ed il deflusso ridotto porterà ad un aumento del volume ematico intracranico. Inoltre bisogna tener presente la necessità di sedazione e curarizzazione qualora vi fosse disadattamento del paziente al respiratore a causa della tosse prodotta durante l'IPPV in opposizione all'insufflazione con conseguente elevazione abnorme della PIC. L'ideale dunque è una ventilazione che favorisca una pressione media intratoracica più bassa possibile, con pausa inspiratoria molto breve o assente, PEEP più bassa possibile compatibilmente con le necessità degli scambi gassosi come nel caso del trauma cranico associato a trauma toraco-polmonare che causa alterazione degli scambi respiratori.

2) DIURETICI

Il Mannitolo è usato correntemente ed i suoi effetti sono:

- Il richiamo di acqua dal tessuto cerebrale con aumento dell'osmolarità plasmatica.
- La durata dell'effetto inferiore alle tre ore.
- Maggior effetto sulle zone encefaliche sane.

L'obiettivo da perseguire con il suo impiego è l'abbassamento della pressione intracranica (PIC), il miglioramento della pressione di perfusione cerebrale (PPC) e il controllo dello shift al dosaggio di 1-1,5 gr./Kg. L'osmoterapia con Mannitolo, comunque, non è un intervento da farsi routinariamente in quanto andrebbe fatta in modo mirato. Bisogna tenere presente che nel grave traumatizzato, all'inizio, c'è una fase di ischemia con riduzione marcata del flusso ematico cerebrale e l'edema si sviluppa nelle ore successive (prime 24 ore). Di fronte ad una situazione clinica rapidamente ingravescente (escludendo l'ematoma epidurale) con sospetto che il peggioramento sia dovuto ad un aggravamento dell'edema si può ricorrere all'osmoterapia. Controindicazioni all'uso degli osmotici sono:

- l'ematoma epidurale e subdurale. Gli osmotici possono aumentare lo spazio per un'ulteriore emorragia, disidratando il cervello.
- Traumi infantili. L'ipertensione endocranica è da imputare più all'iperemia massiva corticale che a vero e proprio edema per cui gli osmotici potrebbero aggravare il quadro fisiopatologico.

Il diuretico d'ansa più impiegato è il Lasix (furosemide) il cui principale effetto è la riduzione dell'ipertensione, dell'ipersodemia ed il buon potenziamento degli osmotici, inoltre favorisce una maggiore e più duratura riduzione della PIC se la somministrazione avviene alcuni minuti dopo il termine del Mannitolo.

La restrizione idrica a sua volta è importante e la profilassi consiste nel non superare con l'infusione un terzo del volume di urine eliminato.

CORTICOSTEROIDI

Non sembrano svolgere un ruolo attivo sia nel trattamento dell'edema che nel controllo della PIC. Sono sicuramente efficaci nel ridurre l'edema cerebrale intorno ad un processo tumorale ma nel trattamento dell'edema vasogeno del traumatizzato cranico o dell'ischemico o dell'ipossico l'efficacia non sembra confermata.

3) BARBITURICI (pentothal) BENZODIAZEPINE

Il pentothal favorisce una riduzione del consumo di ossigeno e di pari passo del flusso ematico cerebrale. Il tentativo sta nella protezione dell'encefalo sofferente attraverso la riduzione delle esigenze metaboliche creando in un certo senso "una ibernazione farmacologica". L'effetto è favorevole in quanto, specie nella fase acuta post-traumatica, c'è una protezione dalle crisi comiziali focali ed il cui effetto in termini di consumo di ossigeno è enorme. Le benzodiazepine favoriscono anch'esse la riduzione della PIC che si protrae nel tempo al di là dell'effetto ipnogeno. Ad esse preferiamo il pentothal per la sua rapidità di azione e flessibilità metabolica. Si è rivelato ottimale nei pazienti agitati che non si adattano alla ventilazione meccanica, o che non permettono manovre terapeutiche né tollerano l'immobilità durante il trasporto né durante le fasi di diagnostica neuroradiologica. Siamo soliti somministrarlo negli adulti in dosi frazionate (100 mg. alla domanda) oppure in drip (1 gr. in 500 cc. di soluzione fisiologica).

E) TRASPORTO DEL TRAUMATIZZATO CRANICO

Sia col trasporto in ambulanza che in eliambulanza possono verificarsi stimolazioni a livello cerebrale durante le fasi di accelerazione-decelerazione. Il cervello subisce ulteriore sollecitazione ed in particolare l'effetto dell'accelerazione negativa (G-) diretta dalla testa ai piedi fa sì che gli organi tendano a spostarsi verso la testa (congestione ed effetto di tipo Trendelenburg dinamico). La stimolazione labirintica dovuta al movimento va a sommarsi alla tendenza al vomito causata dall'ipertensione endocranica in particolare durante le fasi di decollo ed atterraggio con eliambulanza. Quindi è buona norma prevenire durante il trasporto la possibilità che il paziente abbia onfi di vomito, sudorazioni, alterazioni del ritmo cardiaco e della pressione. E' sconsigliabile trasportare in eliambulanza il traumatizzato cranico con pneumoencefalo perché in quota può verificarsi espansione della raccolta gassosa con peggioramento dello stato neurologico.

CONCLUSIONI

Nel soccorso al trauma cranico e buona norma attenersi alle regole della prima assistenza infatti il trattamento dell'insufficienza respiratoria e cardiocircolatoria hanno la precedenza assoluta sulle altre lesioni. Successivamente la valutazione clinica, la formulazione di un bilancio conclusivo comprendente funzioni vitali e lesionali craniche che potranno essere isolate o associate a lesioni extra-craniche e l'esame neurologico consentiranno di decidere in tempi brevi il ricovero in ambiente specialistico, con mezzo di trasporto idoneo.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BERETTAL., MASSEI R. "Recenti acquisizioni in traumatologia cranica" Ed. Medical System 1987
- 2) B.M.J. ABC MAIOR TRALIMA, volume 300 - 301 may, june, july, august, september, october 1990
- 3) CAMINITI G. "Il traumatizzato cranioencefalico - Trattamento in loco, nel trasporto e in ospedale" Ed. Bios 1985
- 4) COLUCCIA R. "La fisiopatologia del trasporto" 3° Convegno Nazionale di Anestesia e Rianimazione del Sebino 8 Giugno 1986
- 5) CARTER D. C., POLK H. C. "Il paziente traumatizzato, basi fisiopatologiche e approccio diagnostico-terapeutico" Il pensiero scientifico Ed. 1984
- 6) DE MEDICI M. "L'elitransporto sanitario in Italia: stato attuale" XLII Congresso Nazionale SIAARTI Sorrento, 20-23 Ottobre 1988
- 7) NOTO R., HUGUENARD P., LARCAN A. "Medicina delle catastrofi" Ed. Masson 1989
- 8) OTTENI J. C. "Il politraumatizzato" Diagnosi Rianimazione Chirurgia Ed. Masson 1991
- 9) PAGNI C.A. "Lesioni di neurochirurgia" Ed. Libreria Cortina Torino, 1984
- 10) PIGANIOL G., BESNIER "L'esame del traumatizzato dal soccorso alla perizia" Ed. Masson 1982
- 11) PINELLI P. "Neurologia principi di diagnostica e terapia" Ed. Ambrosiana, 1985
- 12) ROTONDO G. "Il contributo del corpo sanitario aeronautico nell'attività di soccorso aereo ed aviotrasporto sanitario urgente di ammalati ed infortunati gravi" Federazione Medica XXXVIII - 5. 1985
- 13) ROTONDO G. "L'uso del mezzo aereo nell'urgenza e nella emergenza" Medico d'Italia n. 63 Ottobre 1988
- 14) STOCCHETTI N., MERGONI M. et altri "La prima fase di soccorso ai traumatizzati" Federazione Medica 1273, 11. 1986

S. LATRONICO,
Servizio elisoccorso Regione Basilicata OSPEDALE SAN CARLO POTENZA

PROBLEMATICHE RIGUARDANTI IL SOCCORSO E TRASPORTO DEL PAZIENTE TERMINALE

INTRODUZIONE

Il primo obiettivo del soccorso extraospedaliero a mezzo di autoambulanza, eliambulanza, altri mezzi, è la riduzione del "therapy free interval" al fine di scongiurare l'aggravamento irreversibile (morte celebrale) di tanti traumi e non solo sul luogo dell'incidente e durante il trasporto stesso verso l'ospedale. Dalla gestione urgente di "pazienti di confine" fra vita e morte, possono scaturire decisioni importanti in relazione al concetto di morte. La morte può non essere la soppressione istantanea dell'attività di tutte le cellule ma un processo evolutivo che interessa gradualmente le cellule dei diversi tessuti e strutture subcellulari.

La rianimazione pertanto ridimensionando i vecchi concetti di morte respiratoria e cardiaca ne ha introdotto uno nuovo quello di morte celebrale.

Nel contempo è comparsa un'altra possibilità: la vita vegetativa. Essa può essere espressione di vita con possibilità di ripresa totale o parziale della coscienza oppure di sola vita per la impossibilità di modificare il quadro neurologico.

II PAZIENTE TERMINALE NELLE URGENZE ASSOLUTE ED URGENZE DEPASSE'

Si può essere chiamati a soccorrere e trasportare pazienti di estrema gravità. Abbiamo quattro tipi di urgenze: assoluta, potenziale, relativa, depassè.

a) Urgenza assoluta

Interessa quei pazienti che possono andare incontro a MORTE RELATIVA in seguito ad arresto cardio-respiratorio. La sospensione dell'attività nervosa, respiratoria, circolatoria, pur essendo duratura è ancora reversibile per cui l'intervento delle manovre di rianimazione possono far rivivere pienamente il

paziente. La ripresa dipende dalla durata dell'anossia e dalla resistenza cellulare ad essa. Le cellule più sensibili sono innanzitutto quelle corticali del S.N.C. seguite da quelle dei nuclei della base, in quanto le prime non resistono oltre i cinque minuti all'anossia, le seconde non oltre i quindici.

Una rianimazione tempestiva ed efficiente entro i primi cinque minuti può far riprendere le funzioni vitali, oltre questo limite e prima che siano trascorsi quindici minuti si può verificare il ripristino di una vita autonoma di tipo vegetativo con perdita irreversibile della attività corticale. Con la distruzione dei nuclei della base si perde ogni possibilità di vita autonoma sia pure solo di tipo vegetativo, per cui è necessario ricorrere a mezzi meccanici per mantenere l'ossigenazione del sangue : MORTE INTERMEDIA.

PATOLOGIE CHE RIENTRANO NELLE URGENZE ASSOLUTE

1) Insufficienze ed arresti cardio-circolatori

- Fibrillazione ventricolare
- Asistolia
- Stati di collasso e di shock di diversa origine
- Ipovolemia da perdite massive di sangue o plasma
- Gravi emorragie esterne da lesioni vascolari non arrestabili con laccio emostatico oppure difficilmente controllabili a causa della loro localizzazione
- Emorragie interne importanti, addominali e toraciche
- Ustioni cutanee 2° e 3° grado superiore al 50% della superficie corporea
- Intossicazione massiva da monossido di carbonio
- Ipotermia profonda
- Ematomi extradurali con compressione sul tronco

2) Insufficienza respiratoria acuta

- Intossicazione massiva da gas tossici (ossido di carbonio, anidride solforica, acido cianidrico)
- Ipotermia profonda da annegamenti, naufragi, seppellimenti sotto valanga
- Lesioni traumatiche mieliche del rachide cervicale
- Volet costale scompensato
- PNX iperteso da traumatismo toracico chiuso
- Breccia della parete toracica
- Lesione polmonare da blast
- Ustione delle vie aeree da gas caldi (esplosioni, incendi)
- Ostruzione acuta delle vie aeree nel soggetto in coma profondo, conseguente ad annegamento, seppellimento, a trauma maxillo-facciale
- Edema polmonare massivo da inalazione di gas tossici

b) Urgenze depassè

Riguarda i pazienti "morituri" con lesioni gravissime e con poche possibilità di sopravvivenza, che possono rapidamente trasformarsi in una nuova entità nosografica in seguito alla cessazione definitiva, irreversibile della completa funzione cerebrale (morte cerebrale) per arresto del flusso ematico cerebrale da diminuzione della P.A. o per aumento eccessivo della P.I.C. (trauma cranico,

ictus emorragico, processo espansivo neoplastico). L'applicazione delle tecniche di rianimazione (intubazione, ventilazione meccanica, messaggio cardiaco esterno, defibrillazione, vasoattivi, plasma expanders) pur consentendo di vicariare il cuore circolo respiro con mezzi strumentali, permette di creare un'apparenza di vita, del tutto artificiale anche nei pazienti con lesioni neurologiche globali ed irreversibili. Pertanto in un paziente con strutture cerebrali totalmente ed irreversibilmente lese è possibile mantenere, in una condizione straordinaria, un cuore battente, rene e fegato funzionanti, al di fuori dell'ospedale e sul teatro dell'incidente.

PATOLOGIE CHE RIENTRANO NELLE URGENZE DEPASSE'

- Sfondamento e schiacciamento toracico, addominale, cranico, con insufficienza cardio-circolatoria
- Ferite dei grossi vasi del collo in assenza di possibilità di emostasi
- Ustioni di 2° e 3° grado > all'80% della superficie corporea
- Stato respiratorio preagonico in presenza di lesioni gravissime

SOCCORSO PRIMARIO

PROBLEMATICHE NEL TRASPORTO DAL LUOGO DELL'INCIDENTE ALL'OSPEDALE

Nel soccorso primario le manovre di rianimazione vengono praticate sul paziente nel luogo dell'incidente ove può emergere anche il sospetto clinico di morte cerebrale attraverso l'esame neurologico (stato di coma non rispondente a stimoli esogeni, areflessia tendinea dei muscoli scheletrici innervati dai nervi cranici e quindi assenza dei riflessi troncoencefalici, fotomotore, corneale, oculocefalici oculo vestibolare faringeo, tracheale) e che tutti gli sforzi tesi a ripristinare la vita siano inutili. Inoltre non è infrequente che taluni pazienti a rischio gravissimo infarto, emorragia, traumi cranio encefalici, traumi vertebro-midollari, insufficienza respiratoria acuta, durante il trasporto possano aggravarsi e giungere terminali presso l'Ospedale di destinazione. Nell'ambulanza, il rianimatore non ha a portata di mano mezzi strumentali di certezza ai fini diagnostici di morte cerebrale nel paziente con cuore battente (all'infuori dell'ECG per diagnosticare l'attività cardiaca). Di conseguenza ha l'obbligo di soccorrere in loco, assistere in itinere e trasferire il paziente presso la struttura più idonea essendo tra l'altro l'accertamento della morte cerebrale un dovere del medico, indipendentemente da ogni finalità (trapianto). Diversamente si può incorrere in situazioni di omissione di soccorso o di eutanasia omissiva, volontaria omissione di un trattamento intensivo che avrebbe potuto portare ad un risultato concreto. L'eutanasia non è prevista dal nostro codice bensì l'omicidio anche se l'omissione di cure valide, efficienti, potrà concretizzare l'eutanasia.

Questo è l'iter da seguire nel paziente vittima di un episodio patologico acuto e gravissimo : rianimare, diagnosticare ed eventualmente operare.

Differente è il comportamento nel caso di paziente neoplastico, cachettico, con metastasi diffuse, invalidanti con patologia cronicizzata, diagnosticata, curata e/o in cura, eventualmente operato, ormai non più suscettibile di benefici,

quindi neanche di una rianimazione strumentale.

SOCCORSO SECONDARIO

PROBLEMATICHE NEL TRASPORTO DA OSPEDALE AD OSPEDALE

Il trasferimento secondario, programmato da Ospedale a Ospedale trova motivazione negli intendimenti e nella cooperazione tra il medico richiedente il trasporto, chi se ne occuperà durante il trasporto e chi accoglierà il paziente presso l'Ospedale di destinazione.

Una delle motivazioni nasce allorché l'Ospedale periferico, essendo sprovvisto di diagnostica e rianimazione, trasferisce il paziente terminale presso quello multidisciplinare.

Ma c'è chi obietta che questo tipo di trasporto possa essere un "non senso" in quanto le rianimazioni, qualora si presuppone una irreversibilità del quadro clinico del paziente, non possono trasformarsi in un posto dove andare a morire. Di rimando altri chiedono quale destinazione debbano avere i pazienti irreversibili degli ospedali periferici senza rianimazione e diagnostica e quale altra collocazione ospedaliera esista. Nel caso di richiesta di trasferimento di paziente terminale con morte cerebrale accertata da una rianimazione minore verso quella di un Ospedale dotato di centro trapianti a scopo espianti, il trasporto ha una motivazione e la gestione della terapia da parte della équipe medico-infermieristica impegnata a trattare il prolungamento della sopravvivenza del paziente a cuore battente "ha un senso".

PROBLEMATICHE NEL TRASPORTO DEL PAZIENTE TERMINALE DALL'OSPEDALE AL PROPRIO DOMICILIO

La richiesta spesso formulata dai parenti quale ultimo desiderio del paziente è che questi possa morire nel proprio letto beneficiando dell'affetto dei propri cari, nel momento in cui ogni terapia risulta vana. La dimissione viene richiesta in particolare da quei parenti che soffrono sicuri disagi dovuti alla lontananza dal domicilio ed in condizioni economiche provate. Il problema della dimissione si pone e nasce in particolare per i pazienti non traumatizzati e non refertati. Da qui la ricerca di autoambulanza di una delle croci private e se il paziente è ricoverato in un ospedale lontano dalla propria regione si invoca anche l'eliambulanza, affinché contribuisca a far sì che gli ultimi atti di una vita siano scanditi nella propria terra. Il paziente da trasportare a domicilio (pro sepulcro) in genere beneficia in itinere solo dell'assistenza dei parenti, a volte di un volontario, raramente di un infermiere e solo in casi eccezionali della figura del medico che effettua questa assistenza per motivi strettamente affettivi e privati. I diversi tipi di pazienti da trasportare possono essere:

- 1) paziente in coma con attività cardio-respiratoria gravemente alterata ma senza protesi respiratoria che riesce a giungere presso il proprio domicilio.
- 2) paziente in coma profondo con respiro preagonico che potrebbe decedere durante il trasporto.
- 3) paziente neoplastico-cachettico ancora cosciente.

ASPETTI MEDICO-LEGALI

Secondo una considerazione medico-legale, sono specificamente responsabili e perseguibili quei medici che sono chiamati a gestire direttamente il paziente rispondendo in prima persona delle omissioni o commissioni che non rispecchino la legge medica.

Il trasporto, dunque, espone il medico soccorritore a responsabilità che per esse ed in esso possono configurarsi vari reati di omissione o commissione.

Ma è anche vero che in ogni caso si dovrà tener conto dello stato di necessità in cui le operazioni di soccorso si svolgono e delle obiettive difficoltà che caratterizzano il trasporto del paziente. Il consenso viene considerato come presunto ritenendo il paziente incapace di compiere una scelta responsabile. Il medico decide ciò che è meglio nell'interesse del malato.

Le leggi che riguardano la materia del soccorso e trasporto sono le seguenti:

- stato di necessità ; art. 54 C.P.
- omissione di soccorso ; art. 593 C.P.
- circostanze aggravanti ; art. 61 C.P.
- soppressione della coscienza; art. 728 C.P.
- incarico di pubblico servizio dei medici ospedalieri; art. 358 C.P..
- esercizio di pubblica necessità; art. 359 C.P.

PROBLEMATICHE ETICHE E CONCLUSIONI

I progressi medici nell'uomo grazie alla rianimazione hanno generato nuovi interrogativi di etica medica che è la luce del medico nell'esercizio della professione. Il progresso scientifico nobilita l'uomo se di pari passo è anche un progresso etico. La rianimazione, da intendersi come sforzo nella lotta contro il dolore e l'avvicinarsi imminente della fine della vita, ha posto il rianimatore più vicino alla morte ed il contatto costante con essa, con l'irreversibilità, con il fallimento di tutti i propri sforzi rende sovente soli ed angosciati, altre volte indifferenti. Ma se la routine della professione non ha inaridito il medico ma l'ha arricchito, nel paziente moribondo che trasporta vedrà l'uomo, quello stesso lasciato mezzo morto sulla strada che porta a Gerico, soccorso dal samaritano, posto su un asino, e trasportato alla prima locanda, e avrà in suo aiuto quanto vissuto in altri momenti con dilemmi già vissuti. Trasportare ed assistere anche quando ci si deve rassegnare a veder morire, dopo avere escogitato tutti i mezzi possibili per prolungare la vita equivale a prendersi cura del paziente fino all'estremo limite della vita.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ACOS Umanizzare la malattia e la morte: problemi medici, giuridici e morali inerenti i malati ricoverati nei centri di terapia Intensiva. Atti del 1° Convegno Matera 24 Maggio 1984
- 2) COLUCCIA R. "Il trasporto del paziente a rischio" Atti del 2° convegno di Anestesia e Rianimazione del Sebino, 8 giugno 1985.
- 3) GUARNERI A. Il momento della morte. Aspetti medico legali. Federazione Medica XL-2-1987.
- 4) L'Anestesista Rianimatore Periodico dell'Associazione Anestesisti Rianimatori Ospedalieri Italiani. Agosto-Settembre 1991 Anno XIII n. 7
- 5) NOTO R., HUGUENARD P., LARCAN A. Medicina delle catastrofi. Masson 1989
- 6) TAMBURINI L. La carne paziente. Federazione Medica XXXVI-1- 1983

S.LATRONICO, L. DE TRANA, L.MILETI, C.VARANGO,
SERVIZIO ELISOCORSO REGIONE BASILICATA
S.LIMONGELLI*

DIVISIONE DI NEUROCHIRURGIA* OSPEDALE S. CARLO POTENZA

IMPIEGO DI NUOVI SISTEMI INFUSIONALI AD ELEVATO FLUSSO IN CORSO DI EMERGENZA

La rapida caratterizzazione di vena periferica o centrale con tecnica di inserzione illoguidata e la somministrazione di liquidi di emergenza ad alta velocità di flusso può significare la salvezza del paziente shockato. L'accesso venoso, la perfusione e il riempimento vascolare sono tecniche che servono a compensare una ipovolemia relativa o assoluta spesso legata ad emorragia, deplezione di plasma, perdita di acqua e sali. La perfusione è una fase essenziale nel trattamento d'urgenza dei feriti gravi sul posto del soccorso, durante il trasporto in ospedale, in sala operatoria, in terapia intensiva, in rianimazione.

Nell'urgenza medica la ricerca e l'impiego di una via venosa di perfusione può verificarsi in due situazioni di diversa gravità.

a) per ogni paziente nella rianimazione pre-ospedaliera (PERFUSIONE DI SICUREZZA)

b) per ogni paziente che a breve si prevede possa essere suscettibile di rianimazione vascolare a seguito di lesioni gravi, di collasso cardio-circolatorio oppure uno stato patologico che costituisce l'indicazione all'influsione rapida e massiva di varie soluzioni di riempimento vascolare o a somministrazione continua di farmaci (PERFUSIONE DI NECESSITA').

Il riempimento vascolare rapido è uno degli elementi essenziali della prevenzione e del trattamento in particolare dello shock emorragico al fine di compensare una ipovolemia relativa o assoluta. Ma sia il riempimento vascolare che la trasfusione nel contesto delle terapie d'urgenza, non vanno considerati atti isolati ma terapia sostitutiva che si integra in una serie di trattamenti che mirano a prevenire lo shock. In urgenza il riempimento vascolare precede, accompagna

e segue il trattamento chirurgico e deve tener conto delle alternative attuali che mirano ad una economia di sangue: pantaloni antishock, autotrasfusioni, emodiluizione.

NUOVI SISTEMI INFUSIONALI AD ALTO FLUSSO IN CORSO DI EMERGENZA

CONFRONTO FRA CATETERI VENOSI CENTRALI E PERIFERICI

Sono stati posti a confronto diversi cateteri generali e periferici collegati a deflussori diversi valutandone la differenza delle prestazioni. Si è potuto constatare attraverso i risultati una ridotta efficienza dei cateteri centrali 14-16 G, 8F, rispetto a quelli periferici 14-16-18G, 6-7F, più efficaci. Entrambi i cateteri sia centrali 8F che periferici 6-7F sono stati collegati ad un nuovo deflussore della ditta Arrow chiamato "High Flow" dal diametro di 8,5F. Grazie a questo set si possono liberare in corso di trauma, shock ipovolemico o ogni qualvolta la vita dipende dall'equilibrio volemico, 500 cc. di Ringer, 360 cc. di Emagel, 200 cc. di sangue in un minuto.(2)

IN EMERGENZA ARROW RIC (RAPID INFUSION CATHETER)

Il pregio del sistema per rapida infusione Arrow Ric, si basa sulla estrema praticità fornita da una guida sottile che consente il passaggio attraverso il calibro di una qualunque ago cannula di 20G. Quindi su questa guida viene inserito un introduttore fusiforme con relativa cannula di 7 o 8,5 Fr., infine viene sfilato l'introduttore e la guida e connesso il catetere al set di somministrazione ad alto flusso di liquidi Arrow. Se un catetere venoso di 20 G o più grande è già in situ in una buona vena periferica, è possibile cambiare rapidamente il catetere esistente con un Arrow Ric di 7 o 8,5 Fr. (diametro interno) catetere-guaina su dilatatore iniziando quindi una rianimazione con altre infusioni di liquidi. In tal modo è possibile liberare il massimo flusso di liquidi per via periferica a pazienti ipovolemici senza il rischio o le difficoltà legate ad una seconda venipuntura periferica ma soprattutto centrale. I Ric prevedono un dilatatore con guaina flex.

CONCLUSIONI

Ora è possibile liberare il massimo flusso di liquidi perifericamente (Ric Arrow) e per via centrale (Eid Arrow) a pazienti ipovolemici in pochi secondi senza il rischio o le difficoltà dovute alla ricerca di una seconda via venosa. E' importante che il catetere sia collegato al nuovo High Flow Fluid Administration Set dell'Arrow di 8,5 Fr.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Noto R, Huguenard P, Larcan A : Medicina delle catastrofi. Masson 1989.
- 2) Raimondi e coll. : Valutazione di sistemi infusivi ad alto flusso utilizzabili durante shock ipovolemico. SMART 1993. Comunicazioni libere pag. 56.

S. LATRONICO, L. DE TRANA, L. MILETI
(Servizio Elisoccorso Regionale Basilicata)
N. MARTELOTTO, D. NIGRO, P. SEVERINO
(Divisione di Neurochirurgia) Ospedale S. Carlo Potenza

IMPIEGO DEL PULSOSSIMETRO NELL'EMERGENZA

INTRODUZIONE

Il pulsossimetro viene impiegato per misurare la saturazione di ossigeno del sangue che giunge al letto circolatorio periferico pulsante. La saturazione arteriosa di O₂ (SO₂) è data dal rapporto fra l'HbO₂ e l'Hb totale quest'ultima risulta dalla somma della HbO₂, Hb ed altre* (* carbossemoglobina, mateamoglobina, sulfaemoglobina ecc.) :

$$SO_2 = \frac{HbO_2}{HbO_2 + Hb + Altre*}$$

La prima pulsossimetria clinica risale al 1930 mentre alla fine degli anni 60 si giunge al disegno dell'ossimetro auricolare Shaw Hewlett - Pacar.

MECCANISMO D'AZIONE DEL PULSOSSIMETRO

Solo recentemente grazie alle fibre ottiche la pulsossimetria si è diffusa su larga scala. I pulsossimetri attuali sono dotati di due diodi che emettono luce rossa ed infrarossa a lunghezza d'onda 660 a 940 nm. approssimativamente alterata a 700Hz circa, la clip che contiene i due diodi va applicata al dito in modo incruento. Un diodo rileva la luce trasmessa e la paragona con quella circostante, la variazione nella luce trasmessa è dovuta al sangue arterioso.

Il rapporto dei cambiamenti nell'assorbimento della luce rossa ed infrarossa serve per calcolare la saturazione di O₂ del sangue arterioso. Il microprocessore oltre ad evidenziare il valore della saturazione di O₂ evidenzia anche la frequenza del polso. Gli apparecchi attuali sono di grandezza variabile fino a raggiungere le pratiche dimensioni di un pacchetto di sigarette.

FINALITA' DELLA PULSOSSIMETRIA

E' quella di evidenziare l'insorgenza di una ipossiemia durante le manovre di anestesia e rianimazione in particolare nel soccorso e trasporto primario o secondario con ambulanza - eliambulanza di paziente critico nel dipartimento di emergenza.

Il suo valore nell'emergenza territoriale é universalmente accettato grazie all'attendibilità dei valori e alla possibilità di monitoraggio semplice, immediato, continuo. Per questa ragione per il pulsossimetro è nato il termine di 5° parametro vitale, dopo i classici quattro parametri vitali respiro, polso, pressione arteriosa, temperatura che risultano gli indicatori validi delle reali condizioni del paziente.

La pulsossimetria agevola il personale sanitario di soccorso che tra gli altri ha il compito primario di valutare le condizioni cardiorespiratorie del paziente.

LIMITI

I limiti della pulsossimetria sono rappresentati dalla vasocostrizione da ipotermia oppure shock, congestione venosa, smalto delle unghie, anemia marcata, artefatti da bisturi elettrico.

CONCLUSIONE

Il sondaggio, semplice, non invasivo, continuo della saturazione di O₂ con l'ossimetro a pulsazione sia nell'emergenze traumatiche che non traumatiche é di sicuro aiuto potendo rilevare con anticipo l'insorgenza di una insufficienza respiratoria latente o ingravescente e favorire il trattamento terapeutico con rapidità. La pulsossimetria in sala operatoria, in rianimazione e nelle UTI trova indicazione all'impiego di routine al pari dell'apparecchio della pressione arteriosa e del monitor ECG.

BIBLIOGRAFIA

R. Coluccia, G. Bordone, M. Mezzetti, P. Golino, P. Suraci
"V Parametro Vitale"
Minerva Anestesiologica Vol. 57, N° 12
7 Convegno Nazionale sull'emergenza sanitaria
Firenze 11 - 13 Dicembre 1991.

G. Tulli
"La pulsossimetria nell'emergenza territoriale"
N&A mensile Italiano del soccorso
Gennaio 1992.

S. LATRONICO, L. DE TRANA, L. MILETI

Servizio di Neuroanestesia

N. MARTELOTTA, N. NIGRO, S. SEVERINO, E. CITRO, S. LIMONGELLI

Divisione di Neurochirurgia OSPEDALE SAN CARLO POTENZA

CONDOTTA ANESTESIOLOGICA NELLA NEUROCHIRURGIA DEGLI ANEURISMI INTRACRANICI

INTRODUZIONE

Per una condotta anestesiologicala più sicura negli interventi Neurochirurgici di aneurisma arterioso cerebrale è indispensabile da parte dell'Anestesista una buona conoscenza delle condizioni generali, cliniche, neurologiche, metaboliche del paziente associata allo studio dell'immagini Neuroradiologiche. La valutazione del paziente mediante monitoraggio delle funzioni cardiorespiratorie, dello stato Neurologico e degli esami ematochimici consente una preparazione mirata all'intervento ed una scelta Anestesiologicala più idonea alle condizioni del paziente. Il primo obiettivo cui mirare è la prevenzione di una rottura precoce dell'aneurisma nel periodo preoperatorio ed intraoperatorio, il secondo è rendere più agevoli e meno traumatiche le manovre di spatolamento chirurgico grazie alla detensione cerebrale, facilitando di conseguenza l'accesso a strutture profonde per la dissezione dell'aneurisma.

VALUTAZIONE PREOPERATORIA

Bisognerà prendere in considerazione:

- le condizioni generali di ogni singolo paziente
- il grado clinico di aneurisma. Scala di Hunt-Hess, I-2-3-4, con gradi elevati vi è maggior possibilità di vasospasmo, ipertensione, rischio di mortalità
- il quadro Neuroradiologico Taccid Angiografia che evidenzino la localizzazione, la forma, le dimensioni dell'aneurisma, la proiezione della sacca aneurismatica, la presenza di edema, di ematoma, di idrocefalo, lo spostamento della linea mediana
- il vasospasmo attraverso il Doppler transcranico
- la PIC con monitoraggio di caletere intraventricolare qualora vi sia l'indicazione

- indicazione all'intervento ritenuto urgente o differito
- la posizione del paziente sul tavolo operatorio

MONITORAGGIO PREOPERATORIO

Vanno monitorati:

- la ventilazione meccanica mediante controllo della qualità, della frequenza del respiro, dell'ossigenazione con e.g.a. e ossimetria. Se necessarie, vanno attuate ossigenoterapia o v.a.m. al fine di mantenere valida la perfusione cerebrale e combattere il vasospasmo
- la pressione arteriosa ed il ritmo cardiaco, i quali per l'elevata attività simpatica, possono subire delle variazioni.

In caso di ipertensione o brusche puntate ipertensive (per elevati livelli di catecolamine nel plasma) vanno somministrati antiipertensivi e diuretico onde proteggere l'aneurisma da rottura prematura e frenare gli innalzamenti della PIC causa di conseguenze ischemiche. Vanno correlate le variazioni pressorie preoperatorie con il deterioramento neurologico.

- la coscienza che può essere alterata fino al coma. L'agitazione psicomotoria va sedata al fine di prevenire la rottura aneurismatica.
- la temperatura che va tenuta sotto controllo mediante terapia farmacologica antipiretica oppure con mezzi fisici

INTERVENTO D'URGENZA

Non tutti i Neurochirurghi, secondo gli orientamenti attuali, sono per l'intervento precoce poiché la rottura dell'aneurisma con relativa emorragia è causa dopo la prima - seconda giornata, di edema cerebrale, squilibrio dell'autoregolazione, ipertensione endocranica. Il vasospasmo, inizia in seconda giornata documentato col Doppler transcranico, mentre all'esame arteriografico in quinta giornata ed è causato da una vasculopatia infiammatoria proliferativa della tunica media e dell'endotelio vascolare arterioso. Lo si vince asportando coaguli e sangue e clippando l'aneurisma. Ma si è anche constatato che la chiusura della sacca aneurismatica sebbene eviti il risanguinamento il più delle volte non sconfigge lo spasmo che continua a persistere. Da ciò la scelta di dilazionare l'intervento. La decisione di operare va messa in relazione all'età e alle condizioni generali del paziente. Qualora l'emorragia si è fatta strada nel parenchima cerebrale formando un ematoma, vi è l'indicazione allo svuotamento e alla chiusura della sacca aneurismatica e se l'emorragia è intraventricolare va trattata con derivazione liquorale esterna.

INTERVENTO DIFFERITO

Spesso l'intervento viene proposto dopo la seconda settimana poiché offre degli indici di mortalità sicuramente più bassi nel paziente in buone condizioni cliniche. L'intervento di solito viene programmato tenendo conto dei tempi di risoluzione del vasospasmo monitorato con tecnica Doppler transcranico, incruenta. Il vasospasmo recede in maniera variabile e non sempre costante nei singoli pazienti.

PREANESTESIA

Nei pazienti di grado 1-2: Antivagali, Sedativi, Antiepilettici. Nei pazienti di grado 3-4 va omessa.

INDUZIONE NARCOSI

- TPS 3-6 mg./kg., riduce la PTM e la PIC
- Fentanyl 0,20-0,30 mg. in bolo e.v.
- O₂ in maschera
- Miorilassanti: Pavulon (B. di Pancuronio), Tracrium (Atracurium)

La Succinilcolina e la D-Tubocurarina aumentano la PIC. L'induzione segue con ventilazione N₂O + O₂, TPS 100-200 mg., Fentanyl 0,15 mg. Se vi è vasodilatazione, edema cerebrale, ematoma, idrocefalo, è sconsigliabile l'anestesia inalatoria con alogenati fino all'apertura della Dura. L'iperventilazione dovrà essere moderata con PCO₂ fra i 25-30 mmHg. Nei pazienti con vasospasmo è buona norma una elevata fornitura di O₂ cerebrale ed il mantenimento della pressione arteriosa onde incrementare la pressione di perfusione cerebrale.

MANTENIMENTO NARCOSI

- Iperventilazione polmonare meccanica moderata in caso di vasospasmo allo scopo di non ridurre ulteriormente la PPC. La PO₂ va mantenuta sempre intorno ai 100 mmHg.
- Il livello di narcosi dovrà essere profondo con dosi addizionali di Fentanyl 0,15 mg. ogni mezz'ora.
- Somministrazione di anestetici inalatori Isoflurane (Forane), Enflurane (Ethrane), Halotano (Fluotano). L'Isoflurane è a bassa solubilità ed è preferibile in quanto mantiene un buon volume ematico e un buon metabolismo cerebrale.
- Si può infondere TPS da 1-3 mg./kg. ogni ora.

RISCHIO DI ROTTURA DELL'ANEURISMA DURANTE LA NARCOSI

La rottura può avvenire in particolare nella fase di:

- INDUZIONE DELLA NARCOSI (1-4%) con mortalità del 50%. Nell'induzione e mantenimento della narcosi l'obiettivo principale sta nel controllare l'aumento della PTM (Pressione TransMurale: PTM=PAM-PIC) che può variare in rapporto alla pressione arteriosa media (PAM) ed alla PIC. Quando PAM e PIC sono stabili la pressione trasmurale è uguale alla pressione di perfusione cerebrale. La PTM agisce sulla tensione dell'aneurisma fino alla rottura per aumento a volte anche piccolo della PTM e questo, naturalmente, va messo in relazione allo spessore.

Di conseguenza la rottura è responsabile di gravi complicanze quali l'aumento della PIC, la riduzione della PPC (pressione di perfusione cerebrale), fenomeni ischemici. Quindi in questa fase vanno scongiurati l'ipertensione arteriosa, l'ipercapnia, i colpi di tosse.

MANTENIMENTO DELLA NARCOSI (5-19%)

La rottura può verificarsi durante l'apertura della Dura Madre, la dissezione, il clippaggio del colletto aneurismatico, la rimozione del porta clip, in seguito a caduta della PIC ed innalzamento della pressione sistemica (aumento relativo della PPC), per eccessivo drenaggio liquorale e conseguente

retrazione cerebrale causa d'ipertensione sistemica riflessa.

LA RIDUZIONE DEL VOLUME CEREBRALE

La manipolazione chirurgica cerebrale dei vasi del poligono di Willis e di altri necessita di una buona detensione del parenchima cerebrale tale da consentire l'accesso a strutture profonde. Da esperienza clinica la somministrazione di diuretico osmotico non sempre riesce a detendere il cervello in maniera soddisfacente consentendo una riduzione degli spostamenti e le retrazioni meccaniche dei lobi cerebrali. È utile il drenaggio liquorale (spinale) con sottrazioni non superiori a 5 cc./min. Sottrazioni superiori a 30 cc. sono causa di risveglio ritardato e di una difficile valutazione neurologica al termine dell'intervento, di ipertensione riflessa, di aumento della PPC e PTM. È efficace la somministrazione di Furosemide 0,55 mg./kg. al termine dell'infusione di Mannitolo, col risultato di un potenziamento della diuresi e della riduzione del volume cerebrale. L'osmotico infuso rapidamente si comporta da plasma-expanders e determina rialzi pressori.

Infuso lentamente risulta inefficace.

L'infusione ideale va dai 15 ai 20 minuti.

IPOTENSIONE CONTROLLATA

La tecnica dell'ipotensione controllata ed il livello di ipotensione che si può raggiungere dipendono dalle condizioni del paziente. I vantaggi ai fini chirurgici sono rappresentati da una più facile dissezione dell'aneurisma, un maggior controllo del sanguinamento in caso di rottura, una riduzione dell'incidenza di rottura prematura grazie all'abbassamento della PTM. L'ipotensivo ideale dovrebbe ridurre la PPC, mantenere normale il volume ematico cerebrale e la gittata cardiaca. La riduzione della PPC (PAM-PIC) al disotto di 40 mmhg. non accompagnata da una riduzione del consumo di O_2 ma da una parallela riduzione del CBF (limiti della ischemia 18 cc./100gr. min.) può rendere incerti gli esiti dell'intervento chirurgico perché è difficile prevedere nel singolo caso, la compliance nei distretti cerebrali compromessi dalla lesione e dalle manovre chirurgiche.

AGENTI IPOTENSIVI

Nitroprussiato di sodio, Trinitroglicerina, Trimetafano, anestetici volatili: Isoflurane, Enflurane, Halotano. L'uso più diffuso è con gli anestetici volatili e Trinitroglicerina, con anestetici volatili e Nitroprussiato. In particolare il NPS è un vasodilatatore diretto che interferisce con i gruppi SH della parete vasale e con gli attivatori intracellulari degli ioni calcio. Possiede breve emivita plasmatica, rapidità di azione e durata, produce gruppi CN, convertiti in tiocianati dai tiosolfati endogeni attraverso la rhodanase epatica in presenza di vitamina B12. I gruppi CN sono altamente tossici perché si legano agli enzimi cellulari (citocromo ossidasi) impedendo l'ossigenazione. Riduce il PH (acidosi), provoca aumento della frequenza cardiaca, fenomeno della resistenza, tachifilassi. Dose raccomandata circa 10 ng./kg./min., dose totale 1 mg./kg.

Le controindicazioni all'ipotensione sono l'ipovolemia, l'anemia, pazienti molto anziani, ipertensione elevata, posizione seduta, vasospasmo elevato.

CONCLUSIONI

Per la conduzione di una anestesia generale in corso di aneurisma intracranico sono indispensabili una buona conoscenza del paziente e le informazioni Neuroradiologiche (Tac-Angiografia) sul tipo di aneurisma.

L'Anestesia dovrà essere profonda. Per un approccio chirurgico meno rischioso ai fini di una rottura dell'aneurisma sarà necessaria una buona detensione cerebrale ed un campo operatorio dal sanguinamento ridotto grazie all'azione dei diuretici, le sottrazioni di liquor, l'iperventilazione meccanica moderata in caso di vasospasmo e l'ipotensione controllata.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Botterell et al. (1956): hypothermia and interruption of carotid or carotid and vertebral circulation in the surgical management of intracranial aneurysm. J. Neurosurg., 13: 1-7
- 2) Contorli P. (1987): indicazioni alla chirurgia degli aneurismi endocranici. 3° Corso di agg. per giovani Neuroch., 205-209
- 3) Cottrell J.E. et al. (1983): Intracranial and hemodynamic change after succinylcholine administration in cats. Anesth. Analg., 62: 1006-1012.
- 4) Halldin M., Wahlin A. (1959): Effect of succinylcholine on intraspinal fluid pressure. Acta Anaesth. Scand., 38: 155-159
- 5) Hunt W.E., and Hess R.M. (1968): Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysm. J. Neurosurg., 28-32.
- 6) Lam A.M. et al. (1984): Influence of succinylcholine on lumbar cerebral spinal pressure in man. Anesth. Analg., 63: 240-243.
- 7) Marlon O.W. et al. (1986): Subarachnoid hemorrhage and the heart. Neurosurgery, 18: 101-106.
- 8) Marsh M.L. et al. (1980): Succinylcholine, intracranial pressure effects in neurosurgical patients. Anesth. Analg., 59: 550-555.
- 9) Martins A.N. et al. (1980): Response of cerebral circulation to topical histamine. Stroke, 11: 469-473.
- 10) Mc Leskey C.H. et al. (1974): Control of cerebral perfusion pressure during induction of anesthesia in high risk neurosurgical patients. Anesth. Analg., 63: 985-988.
- 11) Minton M.D. et al. (1985): Intracranial pressure after alcurium in neurosurgical patients. Anesth. Analg., 64: 1113-1116.
- 12) Meszynski K. (1976): Dynamic changes in cerebrospinal fluid pressure during neurosurgical operations. Acta Neurochir., 34: 285-288.
- 13) Paul W.L. et al. (1981): Succinylcholine, d-tubocurarine, dimethyl-tubocurarine and intracranial pressure in dogs. Anesth. Analg., 60: 296-273.
- 14) Roberts P.A. et al. (1967): Effect on intracranial pressure of furosemide combined with varying doses and administration rates of mannitol. J. Neurosurg., 66: 440-446.
- 15) Rosa G. et al. (1987a): Nuovi miorilassanti: Effetti sulla pressione intracranica e sulla pressione di perfusione cerebrale. Min. Anest., 53: 315-320.
- 16) Rosa G. et al. (1987b): Ipotensione controllata con nitroprussiato di sodio e trinitroglicerina per la chirurgia vascolare intracranica. Esperienza clinica. Min. Anest., 53: 167-177.
- 17) Savarese J. J., Philbin D.M. (1979): Cardiovascular effects of neuromuscular blocking agents. In: Anesthetic Management of patients with cardiovascular diseases. International Anesthesiology Clinics Boston, Little Brown N., 17: 1-13.
- 18) Schisano G. (1987): Il trattamento medico dell'emorragia sub-aracnoidea da rottura di aneurisma intracranico. 3° Corso di agg. per giovani neuroch., 193-204.
- 19) Sondegard W. (1961): Intracranial pressure during general anaesthesia. Dan Med. Bull., 8: 18-21.
- 20) Tarkkonen L. et al. (1974): Effects of d-tubocurarine on intracranial pressure and thalamic electrical impedance. Anesthesiology, 40: 247-250.
- 21) Tindall G.T., Greenfield J.C. jr. (1973): The effects of intra-arterial histamine on blood flow in the internal and external carotid artery of man. Stroke, 4: 46-50.
- 22) Tomasello F. et al. (1987) Fisiopatologia dell'emorragia subaracnoidea in fase acuta. 3° Corso di agg. per giovani Neuroch., 175-180.
- 23) Weiss M.H. et al. (1977): The influence of Myoneural blockers on intracranial dynamics. Bull. Los Ang. Neurolog. Soc. 42: 1-7.

S. Latronico, L. De Trana, L. Mileti, C. Varango
SERVIZIO ELISOCORSO REGIONE BASILICATA
OSPEDALE SAN CARLO POTENZA

TRASFERIMENTO INTER-OSPEDALIERO ASSISTITO MODALITÀ ED OBIETTIVI

INTRODUZIONE

Il problema del trasferimento inter-ospedaliero è un problema quotidiano sentito sia dal medico richiedente il trasferimento che da quello accettante nell'ospedale di destinazione in particolare per la gravità del quadro patologico che investe il paziente e per i contenuti medico-legali.

Coinvolge più di frequente l'ospedale zonale sprovvisto di divisioni specialistiche (rianimazione, neurochirurgia, utic) e di diagnostica sofisticata (tac, studio angiografico, rnm).

Inoltre quasi tutti gli ospedali della regione Basilicata, in modo evidente, vivono il disagio da carenza di ambulanze specificamente attrezzate per il trasferimento inter-ospedaliero di pazienti da area critica bisognosi dell'assistenza del rianimatore a bordo capace di garantire una sicurezza ottimale nel tragitto che va da un ospedale all'altro. Nella nostra regione dalla tradizione sanitaria pur sempre giovane ed in via di perfezionamento con problemi specifici che investono ogni settore medico, la tradizione del trasferimento inter-ospedaliero si identifica coi trasporto puro e semplice del paziente alloggiato in ambulanza ove ancor oggi la disponibilità più immediata è la classica bombola di ossigeno con maschera ad occhiali.

Solo in pochissimi casi è disponibile lo strumentario di base costituito dal respiratore automatico, ambu, kit d'intubazione tracheale, ecg defibrillatore, pulsossimetria, pompa d'infusione, piccola farmacia d'emergenza.

Il medico rianimatore segue l'ammalato in particolare quando questi è intubato ed ha bisogno di ventilazione assistita, ma in linea generale il trasfe-

mento del paziente grave ancor oggi, sebbene vi sia stato l'impulso dell'eliambulanza, nella nostra regione, può tramutarsi in un'odissea proprio perché IL TRASFERIMENTO non è stato codificato a livello nazionale.

MOTIVAZIONE DELL'ASSISTENZA RIANIMATORIA DURANTE TRASFERIMENTO

Il trasferimento inter-ospedaliero di un paziente che dovrà essere assistito dal rianimatore durante la fase del trasporto interessa specificamente quel paziente che presenta una rottura o minaccia dell'equilibrio delle funzioni vitali da causa traumatica o non traumatica detto anche di stress vitale, in atto o potenziale, (urgenza assoluta o potenziale). L'assistenza del rianimatore durante il trasporto è motivata dalla necessità di trasferire il paziente:

- 1) in area critica: rianimazione, terapia intensiva post-ch utic, centro ustionati, centro terapia iperbarica,
- 2) in diagnostica: tac, angiografia, rmn
- 3) per manovre terapeutiche non effettuabili in loco: intervento chirurgico, impianto pace maker, emodialisi, parto.

REGOLE DI BASE PER IL TRASFERIMENTO INTER-OSPEDALIERO

A) Consultazione tra le figure mediche coinvolte nel trasferimento e nell'organizzazione

- 1) Il medico richiedente il trasferimento che tiene in carico il paziente nell'ospedale da cui proviene la domanda
- 2) Il medico ricevente la richiesta di trasferimento presso l'ospedale di destinazione ove si vuol inviare il paziente
- 3) Il medico regolatore della centrale operativa che organizza il soccorso e trasporto collegandosi con il medico richiedente il trasferimento nell'ospedale di provenienza e con quello ricevente nell'ospedale ove sarà trasportato il paziente.

B) Terapia e sorveglianza in corso di trasferimento prevista in tre luoghi:

- 1) Nel luogo di partenza (ospedale di partenza) in cui si ha la prima consegna di dati dal medico richiedente il trasferimento al medico rianimatore che assisterà il paziente in itinere
- 2) Sul mezzo di trasporto con rianimatore a bordo.
- 3) Nel luogo di arrivo (ospedale di arrivo) in cui si ha la seconda consegna di dati dal rianimatore, che ha assistito il paziente, al medico accettante del reparto dell'ospedale di destinazione

C) Strumentario sanitario necessario durante il trasferimento

Prevede tre piani:

- 1) Piano respiratorio
- 2) Piano cardiocircolatorio
- 3) Piano locomotore

D) "Mezzo di trasporto

- 1) Terrestre (autoambulanza)
- 2) Aereo (elicottero - aereo)

E) Personale dell'equipe di trasferimento

- 1) Autista dell'autoambulanza, pilota di elicottero-aereo

2) Medico rianimatore

3) Infermiere professionale specializzato

A) CONSULTAZIONE TRA LE FIGURE MEDICHE COINVOLTE NEL TRASFERIMENTO E NELL'ORGANIZZAZIONE

La decisione di trasferire il paziente da un ospedale all'altro viene maturata e decisa congiuntamente dai medici che hanno carica il paziente i quali ne dividono le responsabilità della motivazione.

Essi sono:

- 1) il medico richiedente nell'ospedale di partenza o provenienza che ha in carico il paziente grave o in pericolo di vita immediato o potenziale che in seguito ad un precisa valutazione medica clinica e strumentale chiede il trasferimento, motivandolo, presso altro reparto di altro ospedale.
 - 2) Il medico accettante del reparto dell'ospedale di destinazione che in seguito a consulto telefonico decide di dare il suo consenso ad ospedalizzare il paziente. Indica il luogo ove incontrarsi per assicurare la continuità delle cure, il perfezionamento della diagnosi e terapia.
 - 3) Il medico regolatore della centrale operativa che in accordo con il medico che effettuerà il trasporto organizza il trasferimento e stabilisce il mezzo di trasporto, il materiale sanitario, il personale più adatto. Tutto ciò onde poter realizzare il trasferimento nelle migliori condizioni possibili tenendo conto sia delle risorse disponibili che delle condizioni generali del paziente che sono state comunicate dal medico richiedente il trasferimento. Va sottolineato che effettuare un trasferimento senza preavvisare il reparto dell'ospedale accettante di destinazione può essere in casi estremi causa di complicanze e di problemi medico legali. Infatti se vi fosse indisponibilità di posto nell'area critica o impossibilità a far beneficiare il paziente di intervento chirurgico perché già impegnate sale operatorie ed equipe chirurgica su altri pazienti si potrebbe verificare una importante perdita di tempo ai fini del recupero funzionale del paziente tale da compromettere la vita.
- #### **B) TERAPIA E SORVEGLIANZA DURANTE IL TRASFERIMENTO INTEROSPEDALIERO**

- 1) Nel luogo di partenza (ospedale di partenza) il medico che ha in carico ed è responsabile, del paziente comunica le condizioni di questi al medico regolatore della centrale operativa. Al medico rianimatore che si occuperà del trasferimento ed assicurerà l'assistenza in itinere verrà consegnato il foglio di trasferimento con il riassunto clinico e strumentale dell'osservazione. Prima di lasciare l'ospedale di partenza il medico rianimatore che prenderà in carico il paziente durante il trasporto dovrà valutare le condizioni del paziente e ne continuerà le cure in corso oppure predisporrà ed adotterà la terapia e sorveglianza strumentale alle circostanze del trasporto. Tutti questi dati vengono a loro volta trasmessi al medico della centrale operativa. In Basilicata non vi è centrale operativa e questo comportamento è riferibile solo ai soccorsi con eliambulanza ove tra l'altro il medico regolatore che recepisce le telefonate di trasferimento è lo stesso che compirà la missione di trasferimento.

In certi casi può accadere che la patologia del paziente induca a rivedere l'indicazione al trasferimento, la modalità di trasporto, i tempi e la destinazione del trasferimento. Altre volte può accadere che vi siano aperti conflitti e litigi fra medico richiedente il trasferimento e medico che dovrebbe accettare il paziente.

In questo caso il medico regolatore della centrale operativa interpellato tenta di individuare il modo più semplice per favorire il trasferimento ed una rappacificazione fra i due interessati prendendo infine la responsabilità della decisione finale.

2) Durante il trasporto il paziente sarà sottoposto a sorveglianza medicoranimatoria continua e specifica a seconda della patologia.

La sorveglianza poggia su elementi clinici che permettono di valutare il distress delle funzioni vitali: frequenza respiratoria, cardiaca, pressione arteriosa, coscienza, temperatura, diuresi.

La sorveglianza clinica è indispensabile per la patologia di cui è portatore il paziente e per la terapia infusionale intrapresa nell'ospedale di partenza e perseguita in itinere (infarto, ictus, politrauma, ards). La sorveglianza clinica è perfezionata da quella strumentale e comprende l'osservazione continua dell'ecg, della pressione arteriosa automatica, della saturazione arteriosa di O₂ e della v.a.m. La vigilanza strumentale sarà molto più intensa qualora la vigilanza clinica viene disturbata da circostanze particolari o dal trasporto stesso. Va posta particolare attenzione nella sorveglianza dei parametri vitali durante la mobilitazione e lo spostamento del paziente dalla barella al letto e viceversa (bradicardia, arresto respiratorio; possibilità di distacco tubi, drenaggi, cateteri ecc.).

3) Nell'ospedale d'arrivo il paziente viene consegnato ed affidato al medico accettante (o ad un suo sostituto) precedentemente contattato che lo prende in gestione.

Al di là della trasmissione delle consegne verbali, vi sarà in particolare quella scritta (cartella di trasporto comprendente anche la parte compilata nell'ospedale di provenienza) in cui vi è la sintesi di tutto quanto è stato fatto.

Nelle consegne devono essere specificati: identità e generalità del paziente, orario e data del trasporto, équipe medica dell'ospedale di provenienza, del mezzo di trasporto, e dell'ospedale di destinazione, manovre terapeutiche effettuate durante il trasporto, parametri di sorveglianza con annotazione ad intervalli regolari.

C) MATERIALE SANITARIO NECESSARIO DURANTE IL TRASFERIMENTO

Il mezzo di trasporto sia esso autoambulanza che elicottero dovrà essere equipaggiato in particolare con materiale di anestesia e rianimazione di base.

In sostanza con lo stesso materiale impiegato in sala operatoria ed in rianimazione per poter assistere in itinere il paziente urgente che può configurarsi a predominanza: respiratoria, cardiocircolatoria, neurologica, oppure con forme miste associate.

Il materiale sarà in particolare quello per l'intubazione tracheale ed

assistenza respiratoria manuale e meccanica, drenaggio pleurico, incannulamento venoso periferico e centrale, farmaci per l'emergenza cardiorespiratoria.

MATERIALE PER IL MINIMO EQUIPAGGIAMENTO:

1) PIANO RESPIRATORIO: bombola di O₂ della durata superiore al trasporto; respiratore automatico che consenta una ventilazione a pressione positiva tele-espriatoria con possibilità di ventilazione manuale; apparecchio ambu; aspiratore elettrico per le secrezioni; pulsossimetria.

2) PIANO CARDIOCIRCOLATORIO: ecg monitor con registratore di traccia e defibrillatore; apparecchio della pressione arteriosa automatico; pompa d'infusione; spingi siringa elettrico; le apparecchiature dovranno essere autonome con energia superiore alla durata dei tempi di trasporto, portatili e con allarme.

3) PIANO LOCOMOTORE: dispositivo di immobilizzazione del rachide cervicale; barella a cucchiaio con possibilità di contenimento in 4 punti; pantaloni antishock; dispositivo di immobilizzazione e/o trazione del femore; acceleratore di perfusione; disponibilità di materiale indispensabile per la terapia del paziente.

4) MATERIALI COMPLEMENTARI: spirometro adatto al respiratore; monitor della CO₂ espirata; apparecchio di misurazione del micro ematocrito e/o dell'Hb e della glicemia; apparecchio elettrico di misurazione della temperatura; mezzi di prevenzione dell'ipotermia.

Nella nostra regione, il punto debole dei mezzi di trasporto riguarda proprio il materiale sanitario sul mezzo di trasferimento, ad eccezione dell'ambulanza.

Infatti la maggior parte delle ambulanze non possiede un corredo compatto, elementare, mobile di rianimazione. Sovente si assiste a trasferimenti di pazienti ventilati solo con Ambu, senza ecg ed ossimetria. Attualmente questo punto debole può essere risolto grazie ad un suggerimento dalla semplicità elementare messo a punto presso la seconda Rianimazione di Pavia. Infatti un piccolo castello di metallo è stato costruito e pensato in modo adattabile sia alle barelle a cucchiaio ed a quelle rigide per midollari che alla parete laterale delle ambulanze. Esso è costituito da tre ripiani in cui possono alloggiare con sistema sicuro il respiratore automatico con bombola di O₂, l'ecg-defibrillatore, l'ossimetro-capnometro, una piccola farmacia per l'emergenza.

La similitudine la si potrebbe fare con un piccolo pensile a tre piani da cucina che poggia sui due tubolari laterali della barella mentre sovrasta a mò di ponte le due gambe del paziente consentendo in tal modo libertà di accesso al cranio-torace-addome-bacino-femore per manovre di diagnostica Rx oltre quelle di rianimazione. Il vantaggio sta nell'avere tutto l'occorrente ben localizzato e sotto mano, nel contempo si hanno le mani libere ed una sorveglianza meno dispersiva. Questo adattabile sistema artigianale a prezzo contenuto, è una unità mobile di rianimazione adattabile su ogni barella e su ogni mezzo di trasporto capace di risolvere concretamente vecchi disagi.

D) MEZZO DI TRASPORTO

Il mezzo di trasporto viene scelto dal medico rianimatore interpellato nella centrale operativa previo accordo congiunto con il medico che dovrà accompa-

gnare il paziente sul mezzo di trasporto.

Il mezzo può essere terrestre o aereo.

In ogni caso dovrà essere il più adatto possibile a trasportare il tipo di paziente, deve consentire manovre terapeutiche in caso di trasferimento motivati dalle condizioni cliniche del paziente, adatto alla distanza da percorrere (di breve distanza ambulanza, media distanza ambulanza-elicottero, lunga distanza aereo) e compatibile con il contesto logistico generale (condizioni meteorologiche, o altro).

Il trasporto via terra è realizzabile con il centro mobile di rianimazione un veicolo concepito per questo tipo di missione.

Sia il mezzo terrestre che aereo devono essere equipaggiati con alimentazione elettrica che permette di raccordare lo strumentario.

Devono entrambi in occasioni straordinarie consentire trasporti eccezionali che abbisognino di assistenza cardiorespiratoria, disporre di equipaggiamento radio o radiotelefono che consenta il contatto con la centrale operativa, l'ospedale di partenza e di destinazione, le forze dell'ordine.

Tutto ciò per recepire o fornire informazioni sia sul paziente che sulla logistica del trasferimento.

E) ÉQUIPE DI TRASFERIMENTO

L'equipaggio del trasferimento comprende: il conducente dell'autoambulanza o il pilota dell'elicottero, l'infermiere professionale tecnico di anestesia sarebbe l'ideale diversamente l'infermiere professionale con pratica esperienza di soccorso ed in difetto la presenza di un ausiliario sanitario.

Il medico rianimatore deve verificare l'equipaggiamento del mezzo di trasporto, mantenere la posizione di leader organizzando il lavoro dell'equipaggio, attuare le terapie necessarie allo stato patologico del paziente, sorvegliare il paziente, garantire la continuità della terapia specialistica in itinere, annotare e sintetizzare quanto è stato fatto durante il trasporto, consegnare la cartella di trasporto compilata al medico accettante dell'ospedale di arrivo.

CONCLUSIONI

I cinque punti basilari su esposti sono la logica della catena di un trasferimento inter-ospedaliero fluente. L'obiettivo principale è la continuità della sorveglianza e della terapia durante il trasferimento.

Inoltre alla base del successo poniamo l'esistenza di un mezzo di trasporto con medico rianimatore ed infermiere professionale specialista, la centrale operativa dell'emergenza, lo strumentario di anestesia e rianimazione e la farmacia per una rianimazione cardiopolmonare.

BIBLIOGRAFIA

LATRONICO S., DE TRANA L., MILETI L., *La prima assistenza al politraumatizzato*, Atti della Società Lucana di Medicina e Chirurgia, 1991-1992
SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET REANIMATION, *Recommandations concernant les transferts interhospitaliers médicalisés*, Décembre 1992

S. LATRONICO, L. DE TRANA, L. MILETI
Servizio Elisoccorso Regionale Basilicata Ospedale S. Carlo Potenza

RUOLO DELLA CENTRALE OPERATIVA PER L'EMERGENZA IN BASILICATA ESPERIENZA CON L'ELISOCCORSO E PROSPETTIVE FUTURE

INTRODUZIONE

Il decreto istitutivo del sistema di emergenza sanitaria (art. 2) stabilisce che esso si articola in :

- Sistema di allarme sanitario
- Sistema di accettazione e di emergenza sanitaria

L'art. 3 dal citato Decreto prevede che il sistema di allarme sanitario venga assicurato da :

- Centrali operative (CO)
- Reti di collegamento telefoniche
- Reti di collegamento radiofoniche
- Reti di collegamento telematiche

ESPERIENZA CON L'ELISOCCORSO

L'esperienza del servizio di soccorso medico mediante Eliambulanza in Basilicata regione del Sud dall'orografia complessa, iniziata il 2 Agosto 1985 presso l'Ospedale S. Carlo di Potenza è probabilmente l'iniziativa più concreta attuata nel Meridione d'Italia per quanto riguarda l'avvio e lo sviluppo dell'emergenza nel Sud. Il condizionamento da carenze strutturali ed organizzative per l'assenza di centrale operativa ed eliporti ospedalieri, nati gradualmente negli anni successivi negli ospedali di Matera, Policoro, Chiaromonte, Melfi, Villa D'Agri, Venosa, Lagonegro, Stigliano, in una regione alla prima esperienza sia areonautica che di soccorso a vasto raggio con l'eliambulanza come primo mezzo aereo, pone la Basilicata in una situazione diversa rispetto alle regioni del Nord Italia.

L'elisoccorso in questi anni è stato il punto di riferimento più immediato ed efficiente per ottenere aiuto allorché si verificavano casi di emergenza ed urgenza medica negli ospedali lucani ed in quelli della cintura extraregionale a ridosso della regione (Polla, Battipaglia, Eboli, Sapri, Oliveto Citra, Salerno, Castrovillari, Trebisacce, Praia a Mare). In pratica per gestire l'elisoccorso, nel 1985, nacque nell'ospedale di S. Carlo di Potenza una centrale operativa embrionale coordinata da anestesisti rianimatori ed infermieri professionali presenti nelle ore di luce, periodo in cui sono operativi gli elicotteri. Prima di allora vi fu una esperienza fugace, legata al grave evento sismico del 23 Novembre 1980, con un abbozzo di centrale operativa presso il pronto soccorso e la centrale telefonica dell'ospedale che mantenevano i contatti con le ambulanze del territorio. In 7 anni di elisoccorso sperimentale sono state effettuate oltre 2000 missioni di soccorso urgente con circa 400 chiamate non soddisfatte soprattutto per l'impossibilità materiale dovuta a carenza posti letto nella Rianimazione (6 posti) e Neurochirurgia (15 posti) di Potenza, costantemente sollecitate dalla domanda di ricovero urgente, con occupazionalità superiore al 100%. L'esperienza di 7 anni di centrale operativa embrionale la si può così riassumere:

A) Vi è stato collegamento veloce attraverso 14 canali aerei lineari tra gli ospedali del territorio e l'ospedale S. Carlo di Potenza onde soddisfare le richieste di soccorso sanitario, favorire un maggior rapporto di integrazione interospedaliero e ridurre l'isolamento nei momenti di emergenza.

B) Si è cercato di soddisfare le richieste di trasferimento verso le Unità Coronariche, le Rianimazioni, la Neurochirurgia, la Chirurgia d'urgenza, provenienti dagli ospedali periferici allorché questi si imbattevano nelle urgenze traumatologiche e non traumatologiche essendo privi sia del supporto diagnostico (3 TAC nella regione: Potenza dal 1983, Matera e Lagonegro dal 1991; studio emodinamico cardiaco presso il Servizio di Emodinamica e studio angiografico celebrato presso il servizio di Neuroradiologia, Potenza) che di quello intensivo-chirurgico (Rianimazione ed unità coronarica presenti a Potenza e Matera, Neurochirurgia, Cardiocirurgia, Chirurgia d'Urgenza presenti solo a Potenza).

C) Vi è stata integrazione fra i mezzi di superficie e l'elambulanza, in particolare nei momenti di emergenza da cause e calamità naturali sul territorio regionale con funzione di protezione civile (es.: nel terremoto del Maggio del 1990 e 1991; nella frana di Senise nel 1987; prelievamento di dializzandi in centri isolati da neve e trasferiti presso l'emodialisi di Potenza; trasferimento presso aeroporti nazionali ed internazionali di pazienti da trapiantare in collaborazione con la Prefettura di Potenza).

D) Studio ospedaliero multicentrico dei pazienti cardiopatici infartuati precocemente trattati con ACTILYSE e trasferiti presso l'Utic di Potenza.

E) Centralizzazione di neonati con insufficienza respiratoria presso la neonatologia di Potenza che si è dotata di 2 posti con respiratore automatico.

F) Inversione della consuetudine a trasferire fuori regione il malato traumatizzato in condizioni critiche.

G) Limitazione delle missioni di elisoccorso ai casi di reale urgenza in quanto ogni missione, è bene ricordarlo, comporta rischi notevoli per il personale in volo ed il paziente trasportato.

PROSPETTIVE FUTURE

L'istituzione sperimentale del servizio di elisoccorso a copertura del territorio regionale Lucano con possibilità di motivate missioni di soccorso extraregionali nel meridione e Centro Italia nonché la capacità di fare da "trait d'union" tra gli ospedali, hanno positivamente sensibilizzato i medici, gli infermieri e la popolazione dei paesi periferici, tutti coscienti di essere meno soli nell'emergenza sanitaria. Alla luce di tanti pazienti critici salvatisi grazie al meccanismo di "attivazione e sensibilizzazione da elisoccorso" (chiamata di soccorso, risposta dell'operatore di servizio, intervento di soccorso medicalizzato, programmazione ed allertamento del reparto accettante e dei servizi) è nato il sincero convincimento che il malato grave e in pericolo di vita, vada non solo umanamente soccorso ma assistito e trasferito in modo fluente, organizzato e controllato con precise competenze e responsabilità rianimatorie. Con la mancanza della centrale operativa in questi anni passati non è stato raggiunto il primo obiettivo comunque da perseguire in futuro che è quello di "mappare" e coinvolgere, non solo in senso geografico, la Guardia Medica territoriale quale punta avanzata ma purtroppo isolata della prima gestione e selezione decentrata dell'emergenza sul territorio. Il secondo obiettivo è quello di "legare con onde radio" le ambulanze degli ospedali, delle croci private e le ambulanze comunali, queste ultime gestite da "volontari sentinelle", espressione di valore socio morale scrutatrici di emergenze possibili ma non sempre prevedibili sul territorio. Questa mancanza di filo diretto nelle 24 ore trova soluzione nella centrale operativa capace di fornire e mantenere uno stretto legame tra le strutture extraospedaliere ed intraospedaliere, col fine ultimo di azzerrare nel tempo l'isolamento che tuttora esiste fra ambulanza, ospedale, territorio. Infatti da esperienza quotidiana sappiamo che il reparto ospedaliero che dovrà accettare il paziente urgente, non elitrasmesso, spesso è all'oscuro su tutto quanto è successo e succede nel territorio e durante il trasporto del paziente il quale giunge in pronto soccorso all'improvviso e con mezzo di fortuna. La chiamata di soccorso a favore dell'uomo che si trova in gravi difficoltà o in pericolo di vita è ancora affidata alla improvvisazione, intraprendenza e solidarietà del soccorritore occasionale, perché non vi è vera alternativa a fornire aiuto rapido. Diversamente l'utilizzo del numero unico nazionale 118 di accesso alla centrale operativa per le chiamate di soccorso urgente ha la funzione di portare l'ospedale al paziente prima che questi non riesca a raggiungere l'ospedale e trasformare l'urgenza traumatica o non traumatica che si è verificata nel territorio in un intervento quasi di routine consentendo alla équipe ospedaliera di pertinenza medica o chirurgica di organizzarsi in anticipo, nel frattempo che il paziente sta per arrivare in ospedale,

con decisivo risparmio dei tempi morti. Il tutto può tramutarsi in un vantaggioso quanto insperato recupero funzionale del paziente. Questo lo abbiamo verificato su alcuni pazienti traumatizzati con rottura di milza shockati o con ematoma epidurale - sottodurale acuto in stato di coma profondo tempestivamente rianimati, trasportati, diagnosticati, operati con successo e restituiti ad integrum dopo Rianimazione; infartuati precocemente diagnosticati, trattati farmacologicamente, trasportati e assistiti in Utic, oppure dopo studio emodinamico cardiaco operati in Cardiocirurgia con restitutio ad integrum dopo terapia intensiva.

LA CENTRALE OPERATIVA REGIONALE

In Basilicata vi è la possibilità reale che nasca una vera centrale operativa, grazie al decreto legge sull'emergenza, nel mentre l'elisoccorso fa da traino psicologico e reale alla concretizzazione. Al contrario in altre regioni la centrale operativa (es/ Bologna soccorso) è nata prima dell'avvento dell'elisoccorso ultimo anello di perfezionamento dell'organizzazione emergenza.

Considerata la limitata entità del bacino di utenza della regione Basilicata (circa 600.000 abitanti, con densità media pari a 61 abitanti per Km²; 150 comuni; orografia complessa, oltre l'85% è collina montagna, esposizione a rischi sismici e a dissesti idro - geologici; 15 ospedali, Potenza ospedale regionale, Matera ospedale provinciale, i restanti sono zionali: Villa D'Agri, Chiaromonte, Lagonegro, Maratea, Lauria, Melfi, Venosa, Rionero, Pescopagano, Policoro, Tinchì, Tricarico, Stigliano) si è indotti a ritenere sufficiente una sola centrale operativa per l'intera regione. Tuttavia considerando la vastità della regione è auspicabile disporre anche di una centrale operativa mobile equipaggiata con apparecchiature radiofoniche, telefoniche, informatiche da fornire all'ospedale provinciale di Matera in caso di maxemergenza.

L'obiettivo è quello di portare il soccorso urgente nella città, nei paesi, nelle aree rurali, alla periferia della regione. La centrale operativa dovrà:

RACCORDARE IL TERRITORIO con gli ospedali e viceversa attraverso il numero telefonico unico nazionale 118 a disposizione del cittadino.

UNIFICARE LA RETE DI TRASPORTO sanitario radiocollegata.

VALUTARE IL TIPO DI URGENZA (non critico, poco critico, mediamente critico, molto critico), con ipotesi di patologia prevalente: C1 traumatica, C2 cardiocircolatoria, C3 respiratoria, C4 neurologica, C4 psichiatrica, C5 neoplastica, C6 intossicazione, C7 altra patologia, C8 patologia non identificata, C9 etilista.

INVIARE SOCCORSI per rapida assistenza al paziente nel luogo ove si è verificata l'urgenza con trasporto e destinazione idonei.

COORDINARE LE DOMANDE di soccorso non urgente e smistarle.

SELEZIONARE LE DOMANDE di soccorso non urgente e smistarle.

ANNOTARE I DATI di sua competenza su scheda.

ALLERTARE IL SERVIZIO SANITARIO REGIONALE attuando il "piano catastrofe" che prevede:

- la localizzazione del posto di triage, di evacuazione e di atterraggio

elicotteri;

- modalità di arrivo dei rinforzi sanitari (scorte + personale);
- linee vettoriali verso gli ospedali di prima e seconda evacuazione.

Essa potrà collegarsi con:

- tutti i mezzi di trasporto sanitario, ambulanze, eliambulanza;
- gli ospedali periferici della regione di cui conosce la disponibilità posti letto

attraverso banca dati;

- Polizia, Carabinieri, vigili del fuoco, prefettura protezione civile della regione;

- Guardia medica territoriale regionale;

- aeroporti militari limitrofi alla regione: Gioia del Colle, Grottaglie, Brindisi informazioni;

- altre centrali operative nazionali.

MODELLO ORGANIZZATIVO TERRITORIALE E CENTRALE OPERATIVA

Il modello organizzativo da approntare nella nostra regione è sicuramente quello centralizzato.

Infatti vi sono due modelli organizzativi:

1) **MODELLO TIPO DECENTRATO** (o modello di POSIZIONE, U.S.A.).

Prevede strutture di soccorso, diagnosi e cura distribuite perifericamente. Al momento della nostra regione è possibile effettuare il soccorso sul territorio e non sempre la diagnosi e cura essendoci un solo ospedale polifunzionale il S. Carlo di Potenza.

2) **MODELLO CENTRALIZZATO** (o modello DINAMICO, FRANCESE).

Con strutture di soccorso, diagnosi e cura o di riferimento da cui vengono inviate equipe mobili di assistenza. La nostra esperienza di ieri e di oggi col servizio eliambulanza rispecchia questo modello. I pazienti critici non trovano possibilità di assistenza, aldilà delle prime manovre di rianimazione, negli ospedali zionali, limitati per mancanza di TAC (presente a Potenza, Matera, Lagonegro), rianimazione (Potenza, Matera), Neurochirurgia (Potenza), UTIC (Potenza, Matera), Emodinamica e Cardiocirurgia (Potenza), Centro Trasfusionale (Potenza, Matera, che servono anche gli ospedali zionali; Melfi serve gli ospedali di Pescopagano e Venosa).

Gli ospedali zionali sono in grado, solo parzialmente, di drenare alcuni dei pazienti critici. La centrale operativa regionale collegata agli ospedali zionali, che in futuro dovranno lasciare il posto ad un nuovo ospedale, da intendersi sempre più come "ospedale per acuti", costituirebbe una organizzazione più efficiente per la popolazione e meno costosa per la regione.

Ciò può contribuire a sfatare la ventilata ipotesi di sopprimere alcuni di essi che inevitabilmente lascerebbero un vuoto sanitario, cancellando tra l'altro una tradizione medica ed umanitaria giovane. Il modello decentrato può coadiuvare quello centralizzato con il movimento dalla periferia di ambulanze zionali, col coinvolgimento della guardia medica territoriale e degli ospedali zionali nelle richieste di soccorso.

STIMA DEL PERSONALE NECESSARIO PER UN SERVIZIO H 24

Circa il personale da impiegare nelle centrali operative appare necessario prevedere almeno :

- 1 medico;
- 3 operatori;
- 1 operatore telefonico di riserva, per la sostituzione degli operatori in caso di brevi assenze;
- 1 archivista;
- 1 vigilante.

Per assicurare il funzionamento di una centrale operativa giornalmente sono necessari:

- 4 medici;
- 16 operatori;
- 4 archivisti;
- 4 vigilanti.

STRUTTURA E REQUISITI STRUTTURALI DELLA CENTRALE OPERATIVA

Il documento della Presidenza del consiglio dei Ministri (paragrafo A 3.2) consiglia la sistemazione delle centrali operative in area esterna, ma attigua, al blocco ospedaliero principale. Dal punto di vista tecnico è consigliabile la realizzazione di un nuovo immobile piuttosto che la ristrutturazione di una infrastruttura già esistente. Infatti per i contenuti tecnologici per le centrali operative è conveniente la realizzazione di apposito immobile in cui trovino spazio :

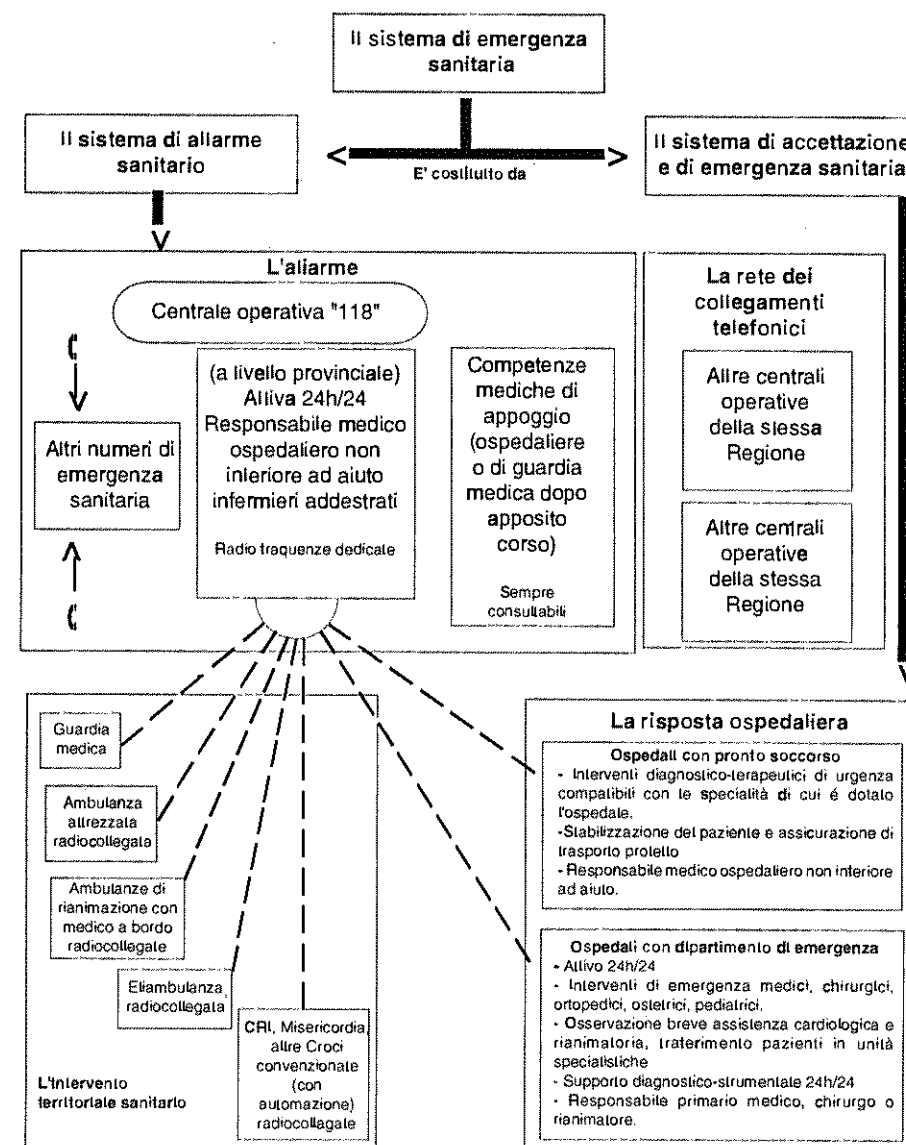
- locali tecnici per gli impianti di climatizzazione, energia di riserva, ecc.;
- area operativa suddivisa in box;
- area direzionale, con uffici, sala riunioni;
- area servizi, con spogliatoi, servizi igienici.

CONCLUSIONI

Da quando esposto possiamo concludere che l'esperienza positiva di 7 anni di elisoccorso ha avviato nella Regione Basilicata lo sviluppo di una centrale operativa embrionale presso l'ospedale S. Carlo di Potenza. Essa mira a raggiungere una vera conformazione secondo quanto sottolineato dal decreto istitutivo del sistema di emergenza sanitaria, desiderando uniformarsi alle realtà già esistenti nelle regioni settentrionali italiane, al fine di portare, col soccorso rapido, l'ospedale al paziente, nella città, nel paese, nelle aree rurali, sulle strade.

Nella Regione Basilicata è da prevedere un modello organizzativo di soccorso di tipo centralizzato o dinamico con struttura di diagnosi e cura collegate alla centrale operativa ove vien valutata la chiamata di urgenza sanitaria e deciso l'invio di equipe mobili di assistenza. La Regione, beneficerebbe di un confronto scientifico costruttivo e di una responsabilizzazione più mirata nei riguardi del paziente grave ed in pericolo di vita, sfatando il senso di abbandono o di apatia accentuato dalle distanze. La centrale operativa verrebbe concepita secondo criteri standard con personale specifico.

LA RISPOSTA ALL'EMERGENZA SANITARIA



Fonte : elaborazione ISIS su prospetto Ministero della Sanità

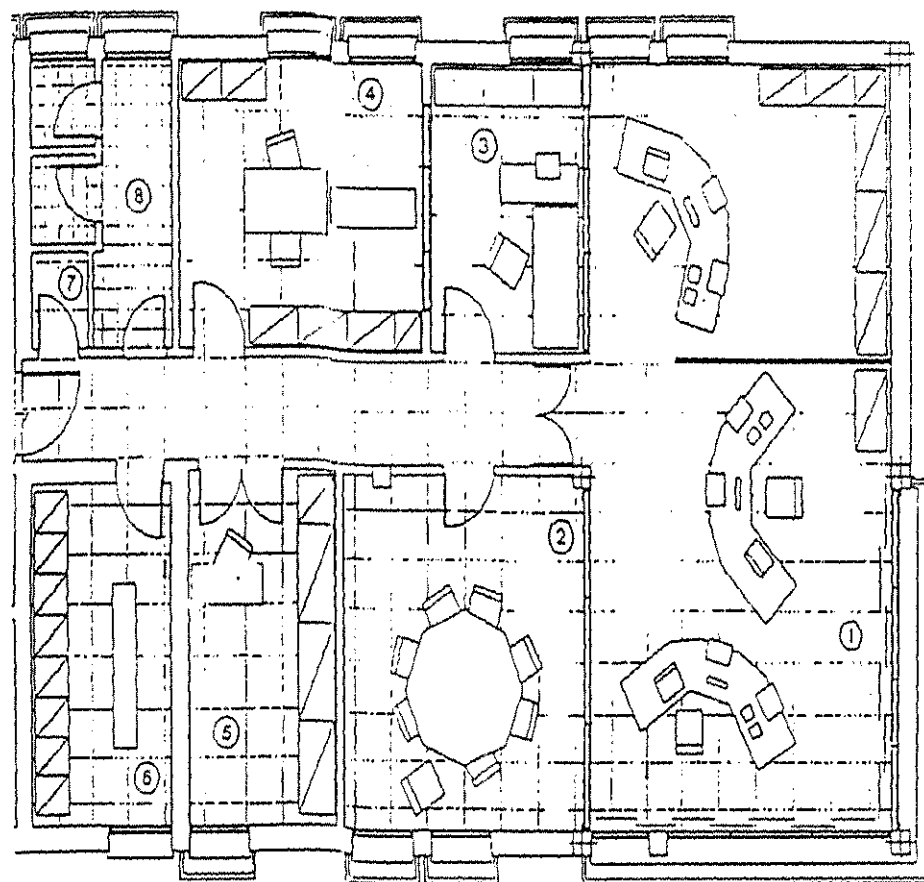


Fig. 1 - PIANTA DELLA CENTRALE OPERATIVA

- 1) POSTO OPERATORI 118
- 2) SALA RIUNIONI
- 3) POSTO OPERATORE DI RISERVA
- 4) SALA DEL MEDICO COORDINATORE
- 5) SALA MACCHINE
- 6) ARCHIVIO
- 7) RIPOSTIGLIO
- 8) SERVIZI IGIENICI

BIBLIOGRAFIA

- A. BRIENZA
 "Emergenza Sud" : "Le molte vittime di un sistema inadeguato"
 Da : "L'Anestesia Rianimatore"
 periodico dell'associazione anestesisti rianimatori pag. 13, Ottobre 1992.
- G. BORDONE, A. COLUCCIA, V. GAVAZZENI, P. GOLINO, G. VESCHI
 "La fase preospedaliera dell'emergenza"
 7° convegno nazionale sull'emergenza sanitaria
 Firenze 11 - 13 Dicembre 1991
 Minerva Anestesiologica 12, vol. 57, 1991
- U. MENGOZZI
 "Il soccorso in Italia"
 Maggioli Editore 1989
- M.G. MEZZETTI, V. AMBROSELLI, G.A. BONA, R. COLUCCIA, F. RIZZI, P. SEVERGNINI e G.C. SERRA
 "Allarme e ruolo delle centrali operative "
 7° convegno nazionale sull'emergenza sanitaria
 Firenze 11 - 13 Dicembre 1991
 Minerva Anestesiologica 12, vol. 57, 1991
- G. TULLI, D. MASSAI
 "L'assistenza nell'area critica e nell'emergenza"
 Edizioni Tergestum Scientific Press
 Trieste, 1991

S. LATRONICO, L. DE TRANA, L. MILETI, J. MISURIELLO,
SERVIZIO ELISOCORSO REGIONE BASILICATA OSPEDALE SAN CARLO POTENZA

INTOSSICAZIONE DA COMPOSTI ORGANOFOSFORICI GAS NERVINI

INTRODUZIONE

L'argomento tornato all'attenzione comune per gli avvenimenti nella guerra del Golfo Persico all'inizio del 1991 rimane ben noto agli anestesisti rianimatori in quanto i cosiddetti gas nervini appartengono al gruppo degli anticolinesterasici, lo stesso gruppo del quale fanno parte farmaci organofosfati comunemente usati come insetticidi in agricoltura e responsabili pertanto di intossicazioni accidentali o volontarie abbastanza frequenti in zone ad economia agricola, come nella nostra regione il Metapontino, il comprensorio Melfi-Venosa, la Val d'Agri. Da queste zone infatti nel decennio 1981-1991 sono pervenuti alla Rianimazione dell'Ospedale San Carlo di Potenza tredici pazienti. Alcuni anticolinesterasici inoltre trovano impiego terapeutico nel glaucoma, nella miastenia grave, o per l'interruzione degli effetti dei miorilassanti competitivi in anestesia (decurarizzazione).

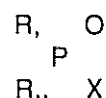
CENNI STORICI

Il seme essiccato del *Physostigma venosum* veniva usato in alcune tribù indigene come veleno durante i processi di stregoneria. Portato in Inghilterra nel 1840 da Daniel fu oggetto dei primi studi sulle sue proprietà farmacologiche da parte di Christiansen (1855) Fraser (1863) e Argyll-Robertson (1863). Nel 1864 Jobst ed Hesse isolarono l'alcaloide puro fisostigmina. Nel 20° secolo gli studi sulla tossicità degli organofosfati furono pubblicati nel 1932 da Lange e Kruger. Con l'inizio della seconda guerra mondiale iniziarono gli studi sugli organofosfati da parte di Schrader della Farbwerke Industrie, prima con finalità di insetticida agricolo in seguito con finalità belliche, quale agente per la guerra chimica (gas nervini). Gli studi portarono alla sintesi di composti dotati di elevata tossicità quali

il Sarin, Soman, Tabun. Fino ad oggi sono stati sintetizzati più di cinquantamila organofosfati, di cui circa 40 sono stati messi in commercio come insetticidi.

STRUTTURA CHIMICA

Gli anticolinesterasici di interesse tossicologico appartengono al gruppo degli organofosforici. La formula generale è la seguente :



In R, e R,, possono esservi varie sostituzioni : gruppi alchilici, alcossilici, arilossilici, amidici, mercaptilici o altri. X può essere un gruppo alogenuro, cianuro, tiocianuro, fenossilico, tiofenossilico, fosforico e carbossilico.

TIPI DI SOSTANZE

- G (GA o TABUN; GB o SARIN. GD o SOMAN) sono sostanze volatili sotto forma di aerosol, agiscono attraverso inalazione o assorbimento cutaneo.

- V (VE, VM, VX) sono molto persistenti essendo scarsamente volatili. Possono determinare contaminazione degli indumenti delle vittime, dei materiali di soccorso e del suolo.

MECCANISMI DI AZIONE

L'acetilcolinesterasi è l'enzima responsabile dell'idrolisi dell'acetilcolina liberata dalle terminazioni nervose colinergiche a colina ed acido acetico. I farmaci che la inibiscono, anticolinesterasici, fanno accumulare l'acetilcolina nei siti recettoriali colinergici con capacità di produrre effetti equivalenti ad una stimolazione eccessiva dei recettori colinergici in tutti i distretti del S.N.C. e di quello periferico. Proprio per la distribuzione diffusa dei neuroni colinergici gli anticolinesterasici hanno trovato applicazione più vasta come agenti tossici sotto forma di insetticidi agricoli e potenziali gas nervini per la guerra chimica, che come agenti terapeutici. Ciò riguarda soprattutto il gruppo dei composti organofosfati la cui elevata tossicità è dovuta proprio alla capacità di inattivare irreversibilmente l'acetilcolinesterasi attraverso una azione inibitoria di lunga durata. La fissazione degli organofosfati all'acetilcolinesterasi si verifica per attrazione nucleofila tra il gruppo esterasico dell'enzima e quello dell'estere organofosforico contenente l'atomo P. La fosforilazione delle colinesterasi provoca la formazione di un complesso chimico di notevole stabilità in quanto non avviene alcuna idrolisi spontanea e l'attività anticolinesterasica non ricompare che con la nuova sintesi dell'enzima che richiede settimane o mesi. Si ha pertanto una caduta del tasso ematico delle colinesterasi.

IMPIEGHI DEI COMPOSTI ORGANOFOSFORICI

A) PESTICIDI

1- INSETTICIDI E ACARICIDI: (TEPP^[12] - PARATHION^[19] - CLOROTHION^[38] - MALATHION)^[28]

-a. di contatto (DICHLORNOS^[16] - TRICHLORPHON^[29] - EPN^[12])

-b. sistemici (PARATHION^[16] - MALATHION^[29] - DIAZINON^[22])

2 - DI USO VETERINARIO (HALOXON^[9] - COROXON^[9] - COUMAPHOS^[16])

3 - NEMATOCIDI (PROPHOS^[2] - ZINOPHOS^[31])

4 - INSECT CHEMOSTERILATS (TEPA - THIOTEPA)^[37]

5 - FUNGICIDI (ITAZINA^[27] - INEZINA - EDIFENPHOS^[29])

6 - ERBICIDI (BENSULIDE^[5] - ZYTRON)

7 - RODENTICIDI (GOPHACIDE^[15])

8 - INSETTICIDI SINERGISTI^[8]

9 - INSETTICIDI REPELLENTI^[24]

B) GAS NERVINI

(SARIN - TABUN - SOMAN)^[36]

C) USO TERAPEUTICO

(DFP nel glaucoma)^[25]

D) FUOCO RITARDANTI

(TRIS - PB)

E) ALTRI USI INDUSTRIALI

QUADRO CLINICO

Dipende dalla durata e dalla intensità della esposizione. L'assorbimento può avvenire, nella maggior parte dei casi per via inalatoria - cutanea e i danni alla cute, alle mucose e agli occhi sono dovuti alla elevata liposolubilità ed alla sudorazione. L'intossicazione si manifesta con sintomi e segni locali e/o generalizzati. Gli effetti locali sono dovuti alla azione di vapori o aerosol nella sede di contatto con gli occhi o con il tratto respiratorio. Gli effetti generali sorgono rapidamente in particolare dopo inalazione di vapori o aerosol. L'accumulo di acetilcolina é responsabile di tre sindromi:

- S. MUSCARINICA - dovuta a stimolazione parasimpatica.

È la prima a comparire determinando a livello del:

- apparato oculare miosi (non costante), visione offuscata, lacrimazione, dolore oculare, congestione congiuntivale, spasmo ciliare e sopraciliare.
- apparato respiratorio rinorrea, iperemia del tratto respiratorio superiore, costrizione toracica, broncospasmo, ipersecrezione bronchiale, dispnea, possibile edema polmonare.
- apparato cardio-circolatorio bradicardia (non costante) ipotensione.
- ghiandole salivari scialorrea.
- ghiandole sudoripare sudorazione.
- apparato urinario incontinenza vescicale.
- apparato gastroenterico coliche, incontinenza rettale, nausea, vomito.
- S. NICOTINICA - dovuta a stimolazione dei gangli vegetativi e delle terminazioni dei nervi motori; si può sovrapporre alla sindrome muscarinica, determinando:
- sull'apparato locomotore, fibrillazioni muscolari, debolezza muscolare, atonia, paralisi muscolare.
- sull'apparato cardio-circolatorio, tachicardia per stimolazione dei gangli simpatici che si può sovrapporre a bradicardia e con la stessa etiologia possono insorgere pallore, ipertensione e iperglicemia.
- S. CENTRALE - dovuta ad accumulo di acetilcolina nel S.N.C. determina: tensione, agitazione, vertigini, confusione, disartria, debolezza generale, atassia, convulsioni, diminuzione dei riflessi, coma, ipotensione di origine centrale.

La morte può verificarsi per insufficienza respiratoria o cardiocircolatoria primitiva o secondaria. All'insufficienza respiratoria possono contribuire: l'ingombro, la broncocostrizione, la paralisi delle placche motrici, la depressione centrale, così l'ipossia, l'irregolarità del ritmo cardiaco contribuiscono alla caduta circolatoria.

DIAGNOSI

- a) Deve essere messa in relazione ad un quadro collettivo che rende verosimile lo spandimento di questo tipo di sostanze tossiche (azioni di guerra). La diagnosi sarà più semplice e precoce se la popolazione minacciata dalla aggressione chimica-bellica verrà informata sul quadro della sintomatologia premonitrice.
- b) Valutazione della attività colinesterasica nel sangue.

c) Presenza nell'organismo di metaboliti degli esteri organofosforici.

d) Risposta al trattamento con Atropina.

TRIAGE (Selezione degli intossicati)

Attraverso la valutazione della condizione psichica e respiratoria in particolare.

URGENZA ASSOLUTA

Paziente con alterazione della coscienza (confusione mentale, coma), della ventilazione (insufficienza respiratoria), della attività cardiaca (bradicardia).

URGENZA POTENZIALE

Paziente con forma clinica minore: oppressione toracica, astenia, nausea, vomito.

URGENZA DEPASSÈ

Paziente con arresto cardio-respiratorio (sovente sono pazienti che giacciono in luoghi inaccessibili).

SOCCORSO E TERAPIA

TERAPIA LOCALE

Decontaminazione e svestizione, successivamente lavare l'intossicato con acqua e sapone alcalino per accelerare l'idrolisi dell'esterefosforico.

TERAPIA GENERALE

1) Rianimazione:

- Ventilazione meccanica oppure ossigenazione in maschera.
- Incannulamento vena per terapia antidotica
- Sedazione con anticonvulsivanti (valium, Pentotal)
- Sonda gastrica, vescicale, rettale

2) Trattamento vagolitico e rigeneratore delle colinesterasi

- Atropina e.v. o i.m., 2 mg. ogni 3-10' fino a quando non compaiono i segni di atropinizzazione attraverso la valutazione del ritmo cardiaco. L'Atropina corregge l'ipersecrezione bronchiale-salivare e la broncocostrizione
- Contrathion (attivatore delle colinesterasi) e.v. in infusione lenta 100 mg. inizialmente, 400 mg. dopo mezz'ora quindi 200 mg. ogni sei ore.
- Continuazione delle terapie presso l'ospedale di destinazione (sommministrazione di Colinesterasi seriche, emoperfusione, dialisi, plasmateresi, plasma exchange)

INTERVENTO SUL LUOGO DELL' EMERGENZA

Delimitazione della zona di emergenza identificazione delle strutture sanitarie efficienti vicine e lontane.

Creazione di un punto di raccolta sul luogo dell'emergenza per effettuare il triage:

- ricognizione
- informazione sul numero degli intossicati, ospedali da coinvolgere, numero e tipo dei mezzi di trasporto, necessità di altro personale in loco, ed equipe di trasporto.

TRASPORTO

Secondo uno schema di priorità:

- con mezzi terrestri (ambulanze o centro mobile di rianimazione) o con mezzi aerei (elicotteri)
- trasferimento dei pazienti in altri ospedali di secondo sgombero, quando quelli pericatatofe sono saturi.
- trasferimento ulteriore presso Ospedali di riserva quando sia quelli pericatatofe che quelli di secondo sgombero sono saturi.

ASSISTENZA DURANTE IL TRASPORTO

Controllo e mantenimento di:

- atropinizzazione fino al raggiungimento del luogo di destinazione
- respirazione assistita o controllata
- valutazione dello stato neurologico, se necessario sedare il paziente
- valutazione della temperatura del paziente, infatti l'atropinizzazione nei luoghi in clima caldo può determinare ipertermia, che va controllata mediante raffreddamento del paziente anche con mezzi di fortuna.

CONCLUSIONI

In questo lavoro vengono esaminate le principali proprietà, fisiche, cliniche, farmacologiche e tossicologiche degli organofosforici e le modificazioni fisiologiche e cliniche indotte sull'organismo umano.

È importante il dosaggio del tossico inalato o assorbito e la rapidità della terapia antidotica. La corretta valutazione diagnostica, le misure di rianimazione e l'intervento terapeutico possono determinare la salvezza del paziente.

Va sottolineato il pericolo da parte dei soccorritori dovuto all'esposizione del tossico.

BIBLIOGRAFIA

1. ABOU-DONIA M.B., OTHMAN M.A., TANTAWY, G., KHALIL A.Z., SHAWER M.B.: Neurotoxic effect of leptophos. *Experientia*, 30: 63-64, 1974.
2. ABOU-DONIA M.B., PREISSING, S.A.: Delayed neurotoxicity of leptophos: toxic effects on the nervous system of hens. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 35: 269-282, 1976.
3. ABOU-DONIA, M.B.: Biochemical toxicology of organophosphorous compounds. Da: *Neurotoxicology*. K. Blum ADN L. Manzo (Eds), M. Dekker New York.
4. AMADORI, D., ZOLI, W., EAVAIOI, A.: Rischii da pesticidi: effetti tossici mutageni, teratogeni, cancerogeni. *Unità Sanitaria Locale n. 38, Servizio di Oncologia - Forlì 28 Settembre 1982*.
5. BELOW, J.F.: Stabilized herbicides containing N-12-(dialkoxy-phosphinophioyl -thio) ethyl arene sulfonamides and a lewis base. *South Arican Patent*, 6, 80,592; CA71: 100732, 1969.
6. BOZZA-MARRUBINI, GHEZZI LAURENZI, UCCELLI: Intossicazioni Acute. diagnosi clinica e trattamento. Organizzazione editoriale Medico-Farmaceutica 1978.
7. BOZZA MARRUBINI, M.L., GHEZZI, LAURENZI
Atti del 7° Corso Nazionale di Aggiornamento di Rianimazione 6-7-8 Maggio 1978.
8. BOWERS, W.S.: Juvenile hormone: activity of natural and synthetic synergists. *Science*, 161: 895, 1968.
9. BROWN, N.C., HOLLINSHEAD, D.T., KINGSBURY, P.A.,
MALINE, J.C.: A new class of compounds showing anthelmintic properties. *Nature*, 194: 397, 1962.
10. BURGEN, A.S.V., HOBINGER, F.: The inhibition of cholinesterases by alkylphosphates and alkyl-phenolphosphates. *Br. J. Pharmacol. Chemoter.*, 6: 593-605, 1951.
11. CLERMONT: P. De chimie Organique. Note sur la preparation de quelques ethers. *C.R. Acad. Sci. (D) (Paris)* 39: 338-341, 1854.
12. CHADWICK, L.E.: Actions on insects and other invertebrates and anticholinesterase agents (Koelle, G.B.) (Ed) *Handbuch der experimentellen pharmakologie*. Vol. 15, pag. 741-798, 1963. Springer-Verlag, Berlin.
13. CONTRATHION: Antidoto negli avvelenamenti da esteri fosforici (Farmitalia)
14. DU BOIS, K.P., DOULL, J., SALERNO P.R., COON, J.M.: Studies on the toxicity and mechanism of actions of P-nitrophenyl-diethyl thiono phosphate (parathion). *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 95: 79-91, 1949.
15. DUBOIS, K.P., KINOSHITA, F., JACKSON, P.:
Acute toxicity and mechanism of action of cholinergic rodenticide. *Arch. Int. Pharmacodyn.*, 169: 108-116, 1967.
16. ETO, M.: Organophosphorous pesticides: organic and biological chemistry. CRC Press, Cleveland.
17. FREJAVILLE, J.P., BISMUTH C., CONSO, F.:
Composes organiques du phosphore (organofosfores). *ENCYCH. Med. Chir. Paris Intoxic.*, 1: 16058-570, 1973.
18. FROEDE H.C., WILSON, I.B.: Acetyl Choline-sterase. In: *The enzymes*. Vol. 5 (Boyer P.D.) (Ed), Academic Press. Inc. New York, pag. 87-114, -1971.
19. GAGE, J.C.: A cholinesterase inhibitor, derived from O, O-diethyl O-P nitrophenyl thiophosphate in vivo. *Biochem. J.*, 54: 425, 1958.
20. GOLDSTEIN, A., HAMLISCH, R.E.: Properties and Behavior of purified human plasma cholinesterase. IV Enzymatic destruction of the inhibitors prostigmine and physostigmine. *Arch. Biochem. Biophys.* 35: 12-22, 1952.
21. GOODMAN and Gilman: Le basi farmacologiche della terapia. Cap. 6: 1982 (Ed. Grasso).
22. GYSIN, H.: Über einige Neue insektizide. *Chemia* 8: 22, 1954.
23. HOLMSTED, B.: Structure activity relationship of the Organo-phosphorus anticholinesterases agents. In: *Cholinesterases and anticholinesterase agents*. (Koelle, G.B.) (Ed). *Handbuch der Experimentellen pharmakologie*. Vol. 15, pag. 428-485, Springer-Verlag, Berlin 1963.
24. KASHAFUIDINON, G.A., IL'INA, N.A.: Repellent activity of cyclohexenyl esters of amidophosphoric acid. *Med. Parazitol. Parazit. Bolezni*, 40-36, 1971.
25. KOELLE, G.B.: Cholinesterase and anticholinesterase agents, in *Handbuch der Experimentellen Pharmakologie*. Vol. 15, 187-298, Springer Verlag, Berlin, 1963.

26. LANGE W., KRUEGER G. VON: Ueber Ester der Monofluorophosphorsäure - Ber Dtsch. Chem. Ges. pag. 1598-1601, 1932.
27. LAPADULA, D.M., CARRINGTON, C.D., ABOU-DONIA, M.B. Induction of epatic microsomal cytochrome P-450 and inhibition of brain, liver, and plasma esterases by an acutenedoself of S, S, S-Trin-Butyl-phosphorotrithioate (DEF) in the adult hen. Toxicol. Appl. Pharmacol., 73: 300-310, 1984.
28. MARTIN, H., WORTHIN, C.R.: Pesticide manual: basic information on the chemicals used as active components of pesticides, 5HT Ed. British Crop Protection Council Worcestershshire. 1977.
29. MATSUMURA, F.U.: Toxicology insecticides, Plenum, nex York, 1975.
30. MC. COMBIE, H., SAUNDERS, B.C.: A lkyl fluoro phosphonates : preparation and physiological properties. Nature, 157 : 286 - 289, 1946.
31. MENZIE, C.M.: metabolism of pesticides, bureau of sport, fishries and wildlife special scientific report, Wilalife n. 127, 1969.
32. MYERS D.K.: Studies on cholinesterase, 10. Return of cholinesterase activity in the rat after inhibition by carbamoyl fluorides. Biochem J., 62 : 556 - 563, 1956.
33. MOSER, G., SIGMAN, D.S.: Ligand binding properties of acetylcholinesterase. Determined with fluorescent probes. Biochem. 13 : 2299 - 2307, 1989.
34. MURPHY S.D.: Pesticides, in, Casarett and Doull's Toxicology : the basic science of poisons, 2nd Ed. (Doull J.: Klaassen C.D. and Amdur M.O.)(Eds) MacMillan Publ. CO. Inc. New York, pag. 357 - 408, 1980.
35. NEAL, R.A.: Studies on the metabolism of diethyl - 4- Nitrophenyl phosphorothionate (parathion) in vitro. Biochem. J., 103 : 183 - 191, 1967.
36. R. NOTO, P. HUGUENARD, A. LARCAN : "Medicina delle catastrofi" Ed. Masson 1989.
37. PAINTER R.R., KILGORE, W.W.: The effect of apholate and thiotepa on nucleic acid synthesis and nucleotide. J. insect, Physiol., 13 : 1105, 1967.
38. PLAPP, F.W., CASIDA, J.E.: Hydrolysis of alkylphosphate bond in certain diaklyl aryl Phosphorothioate insecticides by rats, cockroaches and alkali. J. Econ., Entomol. 51 : 800, 1958.
39. SARTORELLI E.: Trattato di medicina del lavoro. Piccin Ed. Padova Cap. 26, Vol.II, 1981.
40. SCHRADER, G.: Die Entwicklung Never Insektizide auf Grundlage Von Organischen Fluor - un Phosphorverbindungen, Monographie N. 62, Verlag Chemie, Weinheim, 1952.
41. SCHRADER, G.: Die Entwicklung insektizider phosphorsäureester, Verlag Chemie, Weinheim.
42. SENANAYAKE, N., IOHNSON, M.K.: Acute polyneuropathy after poisoning by a new organophosphateinsecticide. N.Engl. J. Med., 306 : 155.
43. SHINDO, N., WADA, S., OTA, K., SUZUKI, F., OHTA, Y.: O-ethyl O'-(P-nitrophenyl) benzenethionophosphate. U.S. Patent. 3: 327, 026; C.A., 6T, 64531, 1967.
44. SOMMARUGA G., ROSSITTO, P., MUSUMECI, M., MAGATTI, U.F.: Un caso di ingestione volontaria di insetticidi organo-fosforici. Acta Anesth. Italica, 36: 1985.
45. TAYLOR P., LAPPI.: Interaction of fluorescent probesicholinesterase. The site and specificity of propidium binding. Biochemistry, 14: 1989-1997, 1975.
46. WILSON, I.B., HATCH, M.A., GINSBURG, S.: Carbamylation of acetylcholinesterase. Biol. Chem., 235: 2312-2315, 1960.

S. Latronico, L. De Trana, L. Mileti
 Servizio Elisoccorso Regione Basilicata
 N. Martellotta, D. Nigro, P. Severino, P. Cucciniello
 Divisione di Neurochirurgia Osp. San Carlo Potenza

L'ELISOCORSO IN ITALIA NEGLI ANNI 80 : DIFFUSIONE ED ATTIVITA'

INTRODUZIONE

Il trasporto veloce e la assistenza specialistica in itinere ed in Ospedale sono un diritto del paziente allorché le sue condizioni siano gravi per la sopravvivenza e per il recupero funzionale L'elicottero risponde a tali requisiti ma per il suo buon utilizzo va inserito in una organizzazione guidata da centrale operativa con sistema di telecomunicazione ed ambulanze. Il costo di esercizio sebbene elevato e' compensato dalle sue caratteristiche tecniche che lo rendono un mezzo straordinario soprattutto se impiegato nelle urgenze assolute in cui e' elevato il rischio di morte o di invalidita' permanente del paziente e nelle urgenze potenziali relativamente differibili con possibilita' che si trasformino a breve in urgenze assolute.

Inoltre e' importante la forma mentis culturale ed umana del soccorso a mezzo di ala rotante nella popolazione, già largamente diffusa e sentita in altri paesi europei (Svizzera, Austria, Germania, Francia) ed U.S.A. L'elicottero da mezzo di esclusiva pertinenza militare, dopo il terremoto del 1980 in Basilicata ed Irpinia inizia a diffondersi nel Servizio Sanitario Nazionale e a stazionare su omologate elisuperfici antistanti gli ospedali strategici per il territorio regionale e capaci di coprire e garantire la quasi totalità delle urgenze.

MOTIVI CHE HANNO STIMOLATO LA DIFFUSIONE DELL'ELIAMBULANZA

1) CONTRIBUTO MILITARE

L'esperienza di quaranta anni di vita militare e di positiva operativita' nelle piu' importanti catastrofi naturali sul territorio nazionale italiano (oltre all'esperienza in campo bellico all'estero : Indocina anni '50, Vietnam anni '60, Libano anni '70, Falkland '80) hanno fugato ogni dubbio circa il vantaggioso impiego, sempre piu'

diffuso, in ambito sanitario-civile dell'elicottero adibito ad ambulanza, le cui caratteristiche lo rendono congeniale ad operare in spazi brevi, luoghi isolati, impervi o difficilmente raggiungibili con mezzi di superficie, in tempi brevi. Ricordiamo le maggiori catastrofi naturali in cui gli elicotteri svolsero un ruolo di soccorso: 1951 Alluvione del Polesine; 1956 Nevicata nell'Italia centromeridionale; 1963 Straripamento della diga del Vajont; 1966 Alluvione di Firenze; 1968 Terremoto in Sicilia; 1971 Alluvione di Genova; 1976 Terremoto del Friuli; 1980 Terremoto in Basilicata- Irpinia; 1986 Alluvione in Valtellina.

2) CONFORMAZIONE DEL TERRITORIO NAZIONALE

Per oltre la meta' e' costituita da monti (alpi, appennini) e colline. Buona parte dei centri abitati sono disposti fuori dalle pianure e non sempre beneficiano di un trasporto lineare al contrario degli insediamenti nelle pianure anche gli insediamenti urbani nelle pianure possono essere penalizzati dalla urbanizzazione estesa e dalla congestione del traffico automobilistico.

3) GEOGRAFIA SANITARIA

La maggior parte degli ospedali italiani sono piccoli ospedali periferici. Quelli zonali sono collocati sovente in posizioni disagiate ed isolate, lontani dai grandi Ospedali multidisciplinari polispecialistici, che son quelli destinati a recepire la maggior parte dei pazienti traumatizzati e non traumatizzati elitrasmportati. Questi ultimi si presentano meno concentrati al SUD rispetto al NORD Italia. Conseguentemente la rarefazione penalizza i tempi di trasporto con autoambulanza a causa delle esaltate distanze che possono intercorrere in particolare con i luoghi di incidente in caso di traumatologia. In termini di recupero funzionale e rapidità diagnostica per il paziente certe distanze possono essere coperte vantaggiosamente solo attraverso l'elitrasmporto.

4) CONDIZIONI SOCIALI

L'Italia e' un paese densamente popolato ed industrializzato che in talune stagioni vede la mobilita' di un elevato numero di persone verso luoghi di vacanza (mare, montagna) con relativo traffico abnorme sulle autostrade e strade statali con incolonnamenti e frequenti tamponamenti a catena. Inoltre vi sono fluttuanti raggruppamenti di massa per manifestazioni di carattere pubblico. Oltre alle già citate catastrofi naturali che periodicamente hanno travagliato il territorio nazionale soggetto alle forze degli elementi natutali (alluvioni, frane, nevicate, terremoti).

5) TRUMATOLOGIA DELLA STRADA

Coll'incremento della motorizzazione e della circolazione stradale gli incidenti stradali sono divenuti la causa piu' comune di morte traumatica (50% delle cause di morte) in particolare nella popolazione giovane. La media nazionale italiana e' di circa 8.000 vittime l'anno e 200.000 feriti, di cui il 25% sono critici.

ATTIVITA' DEI CENTRI OPERATIVI ITALIANI . ANALISI STATISTICA

1) ANCONA - Marche - Soccorso -

1987	Primari	20	Secondari	40
1988	" "	140	" "	67
1989	" "	28	" "	74

2) AOSTA - Servizio della Reg. Aut. Valle d'Aosta

(primo periodo sperimentale)

1983	Primari	122	Secondari	53
1989	" "	101	" "	13

3) BOLOGNA - Bologna Soccorso -

1986	Primari	357	Secondari	60
1987	" "	762	" "	176
1988	" "	945	" "	121
1989	" "	981	" "	138

4) BOLZANO - Ass. Prov. di Soccorso Croce Bianca -

18 / 7 1986	" "	113	" "	52
1987	" "	241	" "	93
1988	" "	217	" "	93
1989	" "	280	" "	126

5) BORGOSIESIA (VC) - Piemonte Elisoccorso -

1988	" "	166	" "	122
1989	" "		" "	

6) BRESCIA - Regione Lombardia Elisoccorso -

1987	" "	129	" "	253
1988	" "	19	" "	67

7) BRESSANONE (BZ) - Ass. Prov. di soccorso Croce Bianca

1987	" "	171	" "	48
1988	" "	194	" "	89
1989	" "	235	" "	99

8) COMO - Elisoccorso Osp. Sant'Anna -

1986	" "	7	" "	57
1987	" "	33	" "	393
1988	" "	120	" "	512
1989	" "	126	" "	438

9) GENOVA - Nucleo ELicoteri Vigili del Fuoco -

1987	" "	84	" "	38
1988	" "	75	" "	43
1989	" "	76	" "	42

10) MILANO - Elisoccorso Niguarda -

1986	" "	12	" "	61
1987	" "	263	" "	156
1988	" "	149	" "	189
1989	" "	189	" "	223

11) NAPOLI - Elisoccorso Regione Campania -

1984	Inizio servizio		" "	
1986	" "	0	" "	175
1987	" "	0	" "	213
1988	" "	0	" "	193
1989	" "	0	" "	155

12) NOVARA - Piemonte Elisoccorso -					
1988					
>	"	"	232	"	189
1989					
13) PALERMO CALTANISSETTA - Elisoccorso Regione Sicilia -					
1989		Inizio servizio			
14) PARMA - Elisoccorso Parma -					
1988	"	"	104	"	88
1989	"	"	392	"	217
15) PIEVE DI CADORE (BL) - SUEM Elisoccorso Bellunese -					
1988	"	"	115	"	124
1989	"	"	194	"	253
16) POTENZA - Servizio Elisoccorso Regione Basilicata -					
1985	"	"	0	"	71
1986	"	"	0	"	252
1987	"	"	3	"	280
1988	"	"	5	"	301
1989	"	"	3	"	307
1990	"	"	4	"	271
17) RAVENNA - Ravenna Soccorso -					
1 / 7	1987	"	264	"	96
	1988	"	501	"	224
	1989	"	702	"	139
18) ROMA - Elisoccorso Regione Lazio -					
Agosto	1984	"	5	"	18
15/7	31/12	1986	8	"	86
15/8	16/11	1987	3	"	64
4/8	31/12	1988	14	"	123
	1989	"	35	"	411
19) SAVIGLIANO (CN) - Piemonte Elisoccorso -					
13/3	31/12	1988	262	"	145
	1989	"	276	"	148
20) SONDRIO - Servizio Provinciale Elisoccorso -					
1981		Inizio attività protezione civile			
1986	"	"	115	"	46
1987	"	"	123	"	46
1988	"	"	127	"	54
1989	"	"	155	"	62
21) TORINO - Piemonte Elisoccorso -					
1988					
>	"	"	552	"	153
1989					

22) TRENTO - Nucleo Elicotteri Vigili Fuoco -					
1987	"	"	55	"	80
1988	"	"	85	"	95
1989	"	"	96	"	130
23) VAL GARDENA - ALPE DI SUSI (BZ) - Elisoccorso Alpino Alto Adige -					
1987	"	"	136	"	0
1988	"	"	205	"	0
1989	"	"	212	"	0
24) VERONA - Verona Emergenza -					
1987	"	"	153	"	44
1988	"	"	357	"	203
1989	"	"	251	"	201
25) VIAREGGIO - elimedica Viareggio -					
Agosto	1985	"	4	"	11

CONCLUSIONI

Nell'Italia settentrionale, sull'arco alpino vi è prevalenza ad effettuare soccorsi primari nella traumatologia da montagna, in particolare in quei luoghi inaccessibili, che beneficiano indiscutibilmente dell'eliambulanza in tempi brevi rispetto ad un mezzo di superficie tipo gatto delle nevi o ambulanza oppure idroambulanza come nelle zone marittime (es: piccole isole satelliti della Sicilia e Campania). Nelle zone densamente popolate come Milano, Como, Bologna, Parma, Ravenna, Torino, Verona, si ha la prevalenza dei soccorsi primari rispetto ai secondari in quanto è prediletto il soccorso sulle strade ed autostrade ove è avvenuto l'incidente, per soccorrere quelle vittime della strada ritenute lontane dagli ospedali e giudicate scoperte dal punto di vista assistenziale a causa della rete urbana o metropolitana congestionata difficilmente superabile in tempi brevi. In conclusione, in Italia le esperienze positive vanno aumentando e tendono ad allargarsi, sebbene riguardino singoli gruppi che fra loro non sempre sono collegati a filo diretto e per tale motivo sono confinate alle relative aree di gestione, senza che sia stato risolto il problema importante della unificazione del soccorso su tutto il territorio nazionale attraverso la disponibilità pubblica di un numero telefonico unico per le emergenze sanitarie. (118)

Da quanto esposto, dunque, il soccorso con elicottero rispecchia in definitiva le esigenze dell'orografia (montagna, collina, pianura zone fluviali, lacustri e mare) e la domanda che proviene dal territorio si diversifica.

BIBLIOGRAFIA

- ANGELINI G., RAGNISCO FM., TROTTA A., : Il soccorso aereo della aeronautica militare. 1975 Stato maggiore dell'aeronautica. Roma
- GIANVANNI P.: Elisoccorso in Italia. JP4 Mensile di aeronautica (Suppl) 1990, 3 : 7 - 30

S. Latronico, L. De Trana, L. Mileti
Servizio Elisoccorso - Regione Basilicata - Ospedale San Carlo-Potenza

ELISOC CORSO IN BASILICATA : 1985 - 1990 ESPERIENZA DI 5 ANNI.

INTRODUZIONE

Il 12 Agosto 1985, la prima eliambulanza (elicottero Agusta 109, con marche : I-DACC) giungeva presso l'Ospedale San Carlo di Potenza per iniziare il suo lavoro di soccorso su tutto il territorio regionale. Fin da allora la gestione veniva affidata alla coppia anestesista-rianimatore ed infermiere professionale.

L' ELIAMBULANZA IN BASILICATA

La Basilicata é scarsamente popolata (600.000 abitanti) ed in parte isolata dalle regioni limitrofe a causa dell'orografia.

Le caratteristiche salienti, ai fini del soccorso sanitario, le possiamo in breve riassumere :

- 1) Predominanza per circa l'85% di territorio collinoso-montano
- 2) Presenza di 4 grandi valli solcate dai quattro maggiori fiumi Bradano, Basento, Agri, Sinni.
- 3) Disposizione della maggioranza dei comuni lucani su colline e monti.
- 4) Collegamento dei comuni con le due città: Potenza e Matera attraverso arterie stradali, che si snodano lungo i fiumi. Problematica é la percorribilità delle strade di collegamento fra i comuni e queste arterie stradali. L'asse viario portante é la superstrada basentana che collega il mare Ionio con l'autostrada Salerno-Reggio Calabria dividendo la regione in due aree disuguali.
- 5) Dotazione di 15 Ospedali : POTENZA- Villa d'Agri - Chiaromonte- Lagonegro- Maratea, - Lauria, - Melfi, - Venosa, - Rionero, -Pescopagano, MATERA, - Policoro, -Tinchi, -Tricarico, - Stigliano.
- 6) Popolazione di 600.000 abitanti (60 abitanti / Kmq.), distribuita in due provincie Potenza e Matera, equivalenti ad un parte di Roma, Napoli, Milano, sparsa a

macchia di leopardo su un territorio esteso per Km² 10.000 circa.

7) variabilità climatica e calamità naturali. Nevicate abbondanti e protratte, causa di isolamento di interi comuni sulla dorsale appenninica, vedi l'esperienza di Castel Saraceno nel 1954, isolata dalla neve e colpita da epidemia di difterite e di Irsina nel 1956, isolata dalla neve. Entrambe ricevettero aiuti sanitari con elicottero. Alluvioni, come quella del metapontino del 1959, allorquando furono elitrasmportate 22 persone mentre Policoro e Ferrandina vennero rifornite di materiale sanitario. Frane ricorrenti delle strade in particolare nel materano, a causa del terreno argilloso oltre a quella di Senise (PZ) nel 1987. Inoltre si comincia a convivere con il terremoto che in maniera ondulante (1980, 1990, 1991) turba gli sforzi tesi alla modernizzazione della regione.

8) Assenza di aeroporto o eliporto civile operativo prima del 1985 - Unica regione in Italia.

9) Tempo di collegamento elevato fra l'Ospedale periferico più distante con l'H. di Potenza è di circa 2 ore considerando solo i tempi di percorrenza su strada ed escludendo la ricerca telefonica del posto letto in ospedale, i tempi di carico e consegna del paziente ed il rallentamento da traffico e/o condizioni atmosferiche che incrementerebbero di un terzo i tempi totali.

10) Gli ospedali periferici non sempre sono in grado di fornire una risposta compiuta alle urgenze traumatiche e non traumatiche di pazienti bisognosi di diagnostica neuroradiologica, di intervento neurochirurgico, rianimazione, UTIC, emodinamica-cardiochirurgia, chirurgia toracica, maxillo-facciale, emotrasfusioni massive, centro ustionati, rianimazione neonatale.

11) Mancanza di una centrale operativa di soccorso sanitario Regionale con parco autoambulanze, banca dati dei posti letto disponibili in regione nel settore emergenza. Attualmente ogni Ospedale ha la sua ambulanza (non sempre un centro mobile di rianimazione) che prevede un trasporto semplice di paziente accompagnato da infermiere, mentre solo nei casi di rianimazione con paziente intubato si ha un'assistenza rianimatoria in itinere.

Attualmente in Basilicata vi è isolamento operativo fra Ospedale ed ambulanza, fra ambulanza ed ambulanza, fra ambulanza e territorio. Il reparto dell'Ospedale destinato a raccogliere l'urgenza, sovente è all'oscuro su quello che succede nel territorio e durante il trasporto e siamo abituati a vedere giungere in Pronto Soccorso all'improvviso il paziente grave. La chiamata di soccorso per un uomo che si è venuto a trovare in pericolo di vita è completamente affidata all'improvvisazione o intraprendenza del soccorritore occasionale. Diversamente un sistema di telecomunicazione trasformerebbe una urgenza in un intervento quasi di routine consentendo all'equipe di organizzarsi.

12) Polifunzionalità dell'Ospedale di Potenza dotato di reparti intensivi e specialità (fatta eccezione per il Centro Trapianti, Ustionati, Chirurgia maxillo-facciale, Chirurgia Toracica) tali da dare una risposta soddisfacente all'urgenza. La confluenza delle urgenze però, tende ad aggravare la centralizzazione portando ad ingorgare in particolare l'unica Divisione Regionale di Neurochirurgia (15 posti letto) e la Rianimazione (6 posti letto).

13) Situazione nuova generata dall'avvento dell'eliambulanza che è diventata punto di sicuro riferimento a cui rivolgersi allorquando si verificano casi di urgenza ed emergenza. Difatto è nata nel 1985 una centrale operativa per l'eliambulanza gestita dagli anestesisti operanti presso la Divisione Neurochirurgica. Al contrario in altre regioni italiane la centrale operativa è nata prima dell'avvento dell'elicottero (Bologna Soccorso, Verona Emergenza), con la funzione di organizzare e pilotare le ambulanze. In Basilicata è possibile che si verifichi il processo inverso ossia che l'elicottero faccia da traino affinché nasca una vera centrale operativa con personale specifico coadiuvato da volontari che gestisca il movimento ambulanze sul territorio con l'integrazione dell'elisoccorso nei casi più urgenti.

CONCLUSIONI SULL'ELISOCCORSO IN BASILICATA

Dai dati statistici rilevati in questi cinque anni 1985 - 1990 notiamo che l'elisoccorso lucano ha effettuato in prevalenza soccorsi secondari (interospedalieri); i soccorsi primari sono stati pochissimi e decisivi per la salvezza del paziente (soccorso sul luogo dell'incidente). Gli obiettivi che abbiamo voluto perseguire sono stati i seguenti:

A) Collegare velocemente attraverso 14 canali aerei lineari gli Ospedali del territorio con l'Ospedale San Carlo di Potenza oppure fra di loro per soddisfare le richieste di soccorso sanitario e favorire un maggior rapporto di integrazione interospedaliero e ridurre l'isolamento nei momenti di emergenza.

B) Soddisfare la mole di richieste ospedaliere regionali di trasferimento verso la Neurochirurgia di nuova istituzione (1984), l'UTIC, la Rianimazione, la Cardiochirurgia, la Chirurgia d'urgenza che testimoniavano le tangibili difficoltà degli ospedali periferici nel dover risolvere le urgenze in particolare quelle traumatologiche essendo privi del supporto di un centro di Rianimazione (Rianimazioni nella Regione : Potenza e Matera), Terapia intensiva Coronarica (2 UTIC nella Regione : Potenza e Matera) e diagnostica neuroradiologica presente solo a Potenza fino al 1990 (poi anche a Matera e Lagonegro presenza di TAC).

C) Concretizzare prima una buona esperienza di collegamenti interospedalieri con soccorsi secondari per accedere successivamente con buona esperienza gestionale a ben definite metodiche di interventi primari prelevando i traumatizzati e scavalcando eventuali stazioni intermedie.

D) Integrare le difficoltà di collegamento dei mezzi di superficie con l'eliambulanza in particolare nei momenti di emergenza da cause e calamità naturali su tutto il territorio regionale con funzione di protezione civile (es. durante il terremoto, alluvione, nevicate).

MISSIONI DI ELISOCCORSO

anno	numero
1985	71
1986	252
1987	283
1988	306
1989	310
1990	275
TOT.	1497

* Media annuale : 277 voli

** Media giornaliera : 0,75 voli

*** Durata media del volo: 50 min. circ

**** Bacino di Utenza : Basilicata, Puglia, Calabria, Campania

TIPO DI SOCCORSO

- INTERVENTI SECONDARI	1124	da H. Lucani
(da Osp. ad Osp.)	322	da H. extraregionali :
		Puglia 140
		Calabria 98
		Campania 84
- INTERVENTI PRIMARI	15	
(dal luogo dell'incidente)		
- Pazienti deceduti	10	
- voli sospesi per avverse condizioni	26	
TOT.	1497	

MISSIONI DI ELISOCCORSO EFFETTUATE PER GLI OSPEDALI DELLA
REGIONE BASILICATA

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	TOT
POLICORO	13	32	39	32	30	36	182
VILLA D'AGRI	8	27	26	44	44	26	175
CHIAROMONTE	4	27	22	27	21	30	131
LAGONEGRO	11	23	29	14	18	14	109
MATERA	6	24	12	12	16	15	85
POTENZA	0	12	15	12	22	15	76
MELFI	2	3	15	13	17	18	68
VENOSA	2	16	9	11	12	10	60
MARATEA	3	6	6	14	8	13	50
LAURIA	0	1	4	15	15	12	47
PESCOPAGANO	3	3	13	12	7	8	46
TINCHI	1	9	12	3	10	7	42
STIGLIANO	1	6	4	7	9	8	35
TRICARICO	0	1	6	1	4	6	18

	1985	1986	1987	1988	1989	1990	TOT
NEUROCHIRURGIA	40	111	89	72	58	67	437
UTIC	5	28	47	70	85	63	175
UTIC - MATERA			4				4
CARDIOCHIRURGIA	5	22	27	38	52	21	166
CHIRURG. D'URG.	5	22	22	23	30	31	133
RIANIMAZIONE	5	25	33	28	26	12	128
RIANIMAZIONE MT	1	1	6	8	10	7	34
EMOORVAMICA			10	18	9	12	49
NEUROLOGIA		8		7	1	4	20
NEONATOLOGIA-PED.		2	3	1	3	7	16
ORTOPEDIA	1	3	4	3		2	13
NEFRO-DIALISI		2	3	2	2	2	11
OSTETRICIA	1	2	1	2	1	3	10
C. TRASFUSIONALE				2	1	2	5
EMATOLOGIA			1	1	2		4
CARDIOLOGIA				2		2	4
INFETTIVI			1	2			3
FUORI REGIONE	3	9	3	3	4	5	26
EXITUS	2		3	2	1	2	10
PROTEZIONE CIVILE						4	4
TOT. MISSIONI VOLI	71	252	283	306	310	275	1497

S. LATRONICO, L. DE TRANA, L. MILETI
 Servizio Elisoccorso Regione Basilicata Ospedale S. Carlo Potenza

LA CARTELLA PER IL SOCCORSO E TRASPORTO SANITARIO CON ELIAMBULANZA IN BASILICATA

INTRODUZIONE

Un tempo il trasporto del paziente traumatizzato o non traumatizzato a mezzo di ambulanza o di mezzo fortuna, con assistenza a bordo rappresentata, a seconda delle circostanze, dal solo infermiere o da un soccorritore volontario oppure del tutto assente, da un posto ad un altro (casa, strada, luogo di lavoro verso l'ospedale), aveva significato di mero spostamento.

Il più delle volte non vi era alcuna memoria scritta su quanto era accaduto, se non quella verbale.

In pratica il soccorso-trasporto diventava una fase oscura perchè non venivano documentate nè le condizioni cliniche del paziente, nè le variazioni di esse, nè il tipo di trasporto, nè il coinvolgimento di altre figure.

Oggi è maturata la convinzione che il trasporto non comprenda solo lo spostamento di un paziente e la copertura di una distanza in tempi brevi, ma che sia soprattutto l'inizio dell'attuazione pratica delle misure terapeutiche sul paziente in loco o in ospedale da continuare a bordo del mezzo di trasporto da parte del medico ed infermiere diretti verso l'ospedale di accettazione e che sia necessaria una relazione scritta sulle operazioni di soccorso e trasporto effettuate.

Le esperienze degli ultimi anni hanno portato alla conclusione che il rianimatore, se vuol precedere e controllare l'aggravamento minaccioso delle funzioni vitali e delle lesioni del paziente deve proiettarsi sul territorio verso il paziente fornendogli i benefici delle tecniche di rianimazione e della prima assistenza in loco ed in itinere, documentando di pari passo tutta la fase operativa del soccorso per iscritto.

In pratica questa nuova concezione vede nel rianimatore una figura mobile e dinamica impegnata sia in ospedale, sia sul territorio, sia sul mezzo di trasporto.

D'altra parte già per tradizione i rianimatori, più di altri medici, erano sovente sull'ambulanza.

Infatti i pazienti a rischio sono stati da sempre accompagnati durante il trasporto dai rianimatori e in queste circostanze è nata la necessità di compilare un foglio di trasferimento esauriente su cui annotare i problemi che si verificavano in itinere.

Tale documento veniva consegnato, all'arrivo nell'ospedale di destinazione, al medico accettante il paziente.

Questa mobilità operativa che richiede dinamicità, lucidità mentale e buona memoria, aveva il suo punto debole, anche in termini medico-legali, nella mancanza di una cartella clinica di routine, che agevolasse la memorizzazione scritta degli atti della prima assistenza al paziente, sia in loco, sia in itinere, sia in ospedale.

LA CARTELLA PER IL SOCCORSO E TRASPORTO SANITARIO IN ITALIA

Allo stato attuale l'organizzazione del soccorso e trasporto dei pazienti va assumendo sempre più regole e codificazioni a livello nazionale ed internazionale grazie alla esperienza quotidiana dei soccorsi medicalizzati riassunta nei tanti congressi sull'emergenza ed alla nascita di centrali operative per l'emergenza sanitaria.

Non ultimo il testo della legge del 15 maggio 1992 ed il suo allegato **A** nel quale sono definiti gli elementi di identificazione della chiamata e dell'iter della missione di soccorso.

In particolare decreta **Art. 1** :

1) Per le finalità di cui all'art. 5, comma 1, del decreto indicato in premessa, gli elementi dell'intervento di emergenza da sottoporre ad una codifica uniforme sull'intero territorio nazionale, fatte salve successive integrazioni, sono i seguenti:

- chiamata dell'utente alla centrale operativa 118
- risposta dell'operatore alla richiesta pervenuta con particolare riguardo alla tipologia del mezzo di soccorso attivato
- intervento degli operatori del mezzo di soccorso
- esito dell'intervento di soccorso

In Italia, ancora non si è arrivati alla diffusione uniforme di una cartella di soccorso-trasporto da impiegare di routine sui mezzi di trasporto in particolare sulle autoambulanze e nelle centrali operative.

I servizi medici di emergenza utilizzano schemi diversi per la registrazione delle operazioni di soccorso-trasporto, sebbene vi sia una tendenza ad integrarsi e ad ottemperare alle indicazioni ministeriali su menzionate.

In definitiva le cartelle, i fogli o le schede di trasferimento, rispecchiano le esigenze di singoli gruppi di soccorritori delle centrali operative di elisoccorso che vivono realtà diverse.

In Emilia Romagna al momento si progetta l'utilizzazione di schede in

centrale operativa per la ricezione delle chiamate di tipo unificato rispondenti alle indicazioni ministeriali.

Negli aeroporti Milanesi di Linate e Malpensa si impiegano schede Mettag per il triage negli infortuni di massa.

Queste, oltre a recepire dati generali, consentono attraverso il codice dei colori di effettuare i criteri di selezione di gravità dei pazienti:

I Targhetta Rossa indica il gruppo di trattamento immediato;

II Targhetta Gialla il gruppo di trattamento ritardato;

III Targhetta Verde il gruppo di trattamento minimale;

O Targhetta Nera il gruppo di attesa di trattamento.

LA CARTELLA PER IL SOCCORSO E TRASPORTO SANITARIO CON ELIAMBULANZA IN BASILICATA

La quotidiana esperienza con l'eliambulanza, a partire dal 12 agosto 1985, da subito ha evidenziato che negli anni 1985-86-87 le richieste di trasferimento compilate presso gli ospedali di provenienza del paziente, si rivelavano a volte scarse di notizie o incomplete sui dati del paziente, la valutazione dello stato di gravità in relazione alla patologia, la terapia, la destinazione o la motivazione del trasferimento.

In particolare lo verificavano in prima istanza al Pronto Soccorso al momento del ricovero del paziente e poi nel reparto di destinazione al momento delle consegne al medico di guardia.

Noi stessi, effettuando consegne verbali abbiamo constatato che non sempre ricordavamo in modo esauriente il periodo della prima assistenza e del trasporto.

Nel momento della consegna al medico di reparto dell'ospedale di accettazione, riesaminando quanto era stato fatto, non sempre riuscivamo a ricordare in modo fluente la successione dei momenti decisionali e terapeutici.

La cartella è stata ideata con l'intento di agevolare il lavoro del medico richiedente il soccorso, del medico soccorritore in itinere e del medico accettante presso l'ospedale di destinazione, partendo dalla considerazione che la maggior parte dei soccorsi era di tipo secondario (da ospedale ad ospedale).

Inoltre constatavamo che quanto veniva trasmesso per iscritto, rivestiva grande importanza per il medico accettante ai fini della compilazione della cartella clinica del malato o del ferito (es. prognosi riservata, referto all'autorità giudiziaria, antitetanica, tipo d'incidente sul lavoro o altro).

La cartella per il trasporto sanitario con eliambulanza consta di un solo foglio.

La facciata anteriore va compilata dal medico richiedente il soccorso nel caso di soccorso secondario (da ospedale ad ospedale), se si tratta di un Soccorso primario (soccorso sul posto dell'incidente) è lo stesso medico dell'eliambulanza a compilarla mentre la facciata posteriore viene compilata esclusivamente dal medico soccorritore dell'eliambulanza.

Essa va compilata in duplice copia di cui una resta al medico soccorritore, l'altra al medico di guardia presso il reparto dell'ospedale di accettazione del paziente.

Le voci evidenziate nella pagina anteriore sono le seguenti:

- provenienza della richiesta di soccorso e nome del richiedente
- generalità del paziente soccorso e trasportato
- tipo di patologia: traumatica o non traumatica
- apparato anatomico interessato
- tipo d'incidente ed ora
- condizioni cliniche
- valutazione delle funzioni e lesioni del paziente
- stato neurologico
- condizioni respiratorie
- condizioni cardiocircolatorie
- diagnosi e commento clinico
- provvedimenti adottati
- terapia praticata
- terapia in atto
- ospedale e reparto di destinazione del paziente
- medico accettante
- motivazione del trasferimento
- data
- firma del medico richiedente

Le voci evidenziate sul retro sono le seguenti:

- data e tempi di trasporto
- tipo di elicottero e sigla
- equippe di trasporto
- complicazioni durante il trasporto e provvedimenti
- terapia eseguita sul posto
- terapia eseguita durante il trasporto
- annotazioni

CONCLUSIONI

Le prime missioni di Elisoccorso in Basilicata sono state effettuate senza la guida, l'esperienza e la tradizione di una Centrale Operativa per l'Emergenza dotata di autoambulanze medicalizzate con relativi protocolli da rispettare nelle operazioni di soccorso-trasporto.

La nostra esperienza di rianimatori, riferita al soccorso-trasporto, era quella vissuta e maturata durante i diversi trasferimenti urgenti presso altre Rianimazioni o Neurochirurgie fuori della Regione Basilicata, prima dell'avvento della divisione di Neurochirurgia a Potenza nel 1983-84.

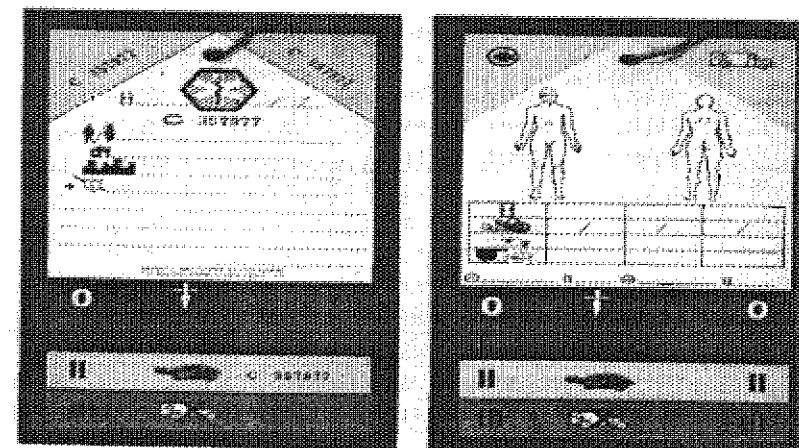
In pratica i primi anni di lavoro con l'Elisoccorso da subito ci hanno posto dinanzi alla necessità di adottare una cartella rispondente alla realtà della nostra regione e del nostro servizio di soccorso a prevalenza secondario.

Dopo il registro cronologico generale iniziato nell'agosto del 1985, è nata la cartella di trasporto sanitario col fine di lasciare memoria scritta, sulle operazioni di soccorso-trasporto evidenziate in maniera continuativa e sintetica, attraverso un documento, in particolare di tutto il periodo della prima assistenza extra-ospedaliera, dalla chiamata di soccorso e trasporto fino alla successione degli atti terapeutici.

Non va dimenticato che la relazione scritta diventa un documento che ha valore legale, utilizzabile in tribunale in caso di necessità.

BIBLIOGRAFIA

- Grant D. Harvey, Murray Jr. Robert H., Bergeron David J.
"Interventi d'Emergenza"
Mc Graw-Hill Libri Italia, Quinta Edizione 1992



SCHEDE METTAG: Moduli tipici di selezione utilizzati per identificare la priorità massima, la priorità secondaria e la priorità bassa.

[illegible]

S. LATRONICO, L. DE TRANA, L. MILETI, C. VARANGO
Servizio Elisoccorso Regione Basilicata Ospedale S. Carlo Potenza

IL TRASPORTO INTRA-OSPEDALIERO PREPARAZIONE ED ASSISTENZA

INTRODUZIONE

Affrontando il tema del trasporto all'interno dell'Ospedale bisognerà prender considerazione la struttura architettonica dell'Ospedale stesso.

Infatti gli Ospedali possono configurarsi a monoblocco oppure a padiglioni distaccati.

Questa premessa serve a spiegare le situazioni psicologiche che si generano durante il trasporto e a motivare le scelte di una strategia rianimatoria.

Nell'Ospedale monoblocco forse è tutto più lineare in quanto la rianimazione, la terapia intensiva o le sale operatorie sembrano essere "li vicino" a portata di mano.

Al contrario nell'Ospedale a padiglione distaccati, il trasporto intra-ospedaliero sembra sconfinare in un trasporto che sia di extra-ospedaliero in quanto sarà indispensabile percorrere corridoi, caricare su ambulanza il paziente, monitorarlo per breve tragitto, scaricarlo a destinazione, monitorarlo nuovamente e magari riportarlo indietro dopo rapida diagnostica.

Gli spostamenti ripetuti inframmezzati da percorsi spezzettati in sala non molto familiari, in ambienti disagiati e negli orari più disparati, possono causare sensazioni di tensione ed insicurezza, in relazione al fatto di sentirsi distaccati dalla propria area di intensiva o dalle sale operatorie con relativo personale.

A sua volta il movimento "a singhiozzo" genera la netta sensazione che tutto quanto viene fatto sia molto lento per il paziente che sta vivendo momenti decisivi per la sua vita o il suo recupero funzionale in equilibrio precario.

Questa percezione stressa notevolmente e dopo un po' fiacca la con-

centrazione che si pone nella sorveglianza clinica e strumentale del paziente.

Alla luce di ciò suddividendo il trasporto in tre fasi 1) Preparazione, 2) Assistenza in itinere, 3) post-trasporto, chi ha effettuato diversi trasporti intra-ospedalieri sa quanto siano importanti i preliminari nella preparazione del paziente e del materiale occorrente durante il trasporto, mentre in itinere la sorveglianza clinica, strumentale e la comunità della terapia.

1) MOTIVO DEL TRASPORTO INTRA-OSPEDALIERO

Il paziente trasportato ed assistito da rianimatore all'interno dell'Ospedale è un paziente con "rottura o minaccia dell'equilibrio delle funzioni vitali" detto distress vitale, in atto o potenziale, di tipo traumatico o non traumatico a predominanza cardio-circolatoria (infarto, aritmia, shock, arresto cardiocircolatorio), respiratoria (ARDS, trauma, pnx, emotorace, ostruzione, intossicazione), neurologica (ictus, processo, espansivo, trauma cranico, midollare, intossicazione) forme patologiche miste associate.

Bisognoso di diagnostica radiologica e di supporto rianimatorio - intensivo o sala operatoria da qui la necessità di frequenti e motivate spostamenti nelle diverse aree critiche e non critiche fino al trasferimento extra-ospedaliero.

La necessità di spostare il paziente per effettuare procedure diagnostiche terapeutiche può comportare pericolo.

Infatti rischio generico dovuto al movimento ed al trasporto può sommarsi a quello già presente dovuto allo squilibrio delle funzioni vitali o distress vitale.

Al fine di proteggere il paziente bisognerà adottare un comportamento itinerante da terapia intensiva-rianimazione durante ogni spostamento o sosta al di fuori del reparto di appartenenza.

2) PREPARAZIONE E ASSISTENZA AL TRASPORTO INTRA-OSPEDALIERO STRUMENTARIO, MONITORAGGIO, TERAPIA

Una corretta conoscenza e preparazione sia del paziente che dello strumentario prima del trasporto, ridurrà al minimo lavoro e rischi durante gli spostamenti.

Prendiamo in esame alcuni punti:

"Storia clinica"

Dalla preparazione dipende l'andamento del trasporto vero e proprio ed il contenimento dei rischi cardiorespiratori.

E' corretto affermare che prima di ogni spostamento il medico che assisterà il paziente dovrà conoscerlo bene.

La conoscenza della storia clinica, diagnosi e terapia unita ad una valutazione clinica, consentirà un buon magine di vantaggio di fronte ad una situazione di emergenza improvvisa.

Inoltre una buona conoscenza favorirà una collaborazione più rapida con i medici di altri reparti in particolare della diagnostica ai quali verranno fornite sia notizie anamnestiche che sulle condizioni presenti il paziente (consegna clinica verbale e scritta).

"Stabilizzazione del paziente"

Significa favorire un minimo di equilibrio cardiaco (validità e stabilità del ritmo) circolatorio (validità e stabilità dei valori pressori) respiratorio (validità delle frequenze e della qualità dell'escursioni respiratori nonché dell'ossigenazione se il paziente è in ventilazione spontanea; buon adattamento al respiratore se è in ventilazione meccanica).

Conoscenza: se le condizioni neurologiche e cardiorespiratorie lo consentono, si effettuerà sedazione in particolare se il paziente si oppone ad ogni forma di collaborazione a causa della patologia cerebrale o per la tendenza a convulsivare, tenendo presente la possibilità di depressione respiratoria e del circolo e l'opportunità di una valutazione neurologica ad intervalli regolari.

Respiro: se vi è distress respiratorio ed il paziente non ossigena bene si valuterà l'opportunità di intubarlo, di rimando se il paziente è intubato e si oppone alla v.a.m. sarà indispensabile la sedazione e/o curarizzazione.

Ritmo cardiaco: va praticata la terapia infusione specifica in caso di artimia pericolosa o di blocco a-v. Sedazione e coronaro dilatatore nell'angina.

Persione arteriosa: in caso di tendenza allo shock, in particolare quello traumatico, la prevenzione va fatta con generose infusioni di cristalloidi, plasma-expanders, plasma, sangue, altre i vasopressori attraverso almeno due vene incanalate con cateteri di grosso calibro, prima di avviarsi in diagnostica radiologica.

Nel caso di ipertensione in paziente vasculopatico cerebrale con e.s.a. sarà opportuno un drip antipertensivo in pompa.

Fissazione: del drenaggio celebrale (derivazione liquorale esterna), toracico (pnx-emotorace), addominale, del tubo endotracheale, del catetere vescicale, del sondino nasogastico, delle vene centrali e periferiche, dei set d'infusione.

Durante ogni spostamento del paziente è possibile che uno di questi elementi rimanga ancorato e successivamente strappato.

Rachide cervicale: immobilizzazione con collare provvisorio.

Rachide dorso lombare: impiegare barella rigida radiotrasparente o a cucchiaio facilmente scomponibile.

Segmenti ossei fratturati: immobilizzazione.

"Monitoraggio del paziente"

Non tutti i reparti esterni dell'aria critica sono presenti materiali e monitoraggi da rianimazione.

Quindi è buona regola avere in dotazione un kit integrato mobile e poco ingombrante di monitoraggi: ecg con defibrillatore, ossimetria e capnometria, ossigenazione assistita o v.a.m., misurazione della pressione arteriosa automatica ad intervalli regolari, inoltre kit di intubazione.

E' possibile attualmente disporre sul mercato di apparecchiature integrate che consentono di rilevare i quattro parametri contemporaneamente.

"Terapia infusione"

L'ideale è poter disporre di pompa d'infusione volumetrica portatile e a batteria.

Il problema maggiore lo si vive in particolare negli shockati emorragici per la necessità di infondere rapidamente grossi volumi di liquidi e di sangue.

Attualmente si può disporre di cateteri 6-7F e set di infusione dell'arrow denominato High Flow capaci di far defluire circa 400 cc. minuto di soluzione.

Sarà necessario tenere separate le vie di infusione mantenendo in evidenza i deflussori che saranno più facili da controllare infatti durante gli spostamenti è quasi costante lo sganciamento di uno dei set di infusione o la fuoriuscita dalla vena della cannula venosa.

Normalmente si ha disponibilità immediata di trasfusione di sangue e plasma fresco.

L'impiego dei flaconi di plastica è più sicuro in quanto se cadono non si rompono. È importante disporre di un buon piantale su cui appendere le soluzioni, in tal modo si consentirà agli operatori di essere più liberi ai fini della sorveglianza.

"Ventilazione meccanica"

Quando il paziente da trasportare è intubato e collegato a respiratore bisognerà mantenere l'equilibrio emogasanalitico, la comodità e la sicurezza che gli provengano dalla v.a.m.

Attualmente si può disporre di diversi tipi di respiratori automatici volumetrici portatili di dimensioni molto ridotte facili da posizionare e poco ingombranti.

La dotazione di spirometro elettronico con allarme incorporato sarebbe l'ideale. Sono importanti i raccordi in generale ma in particolare di O₂ e le stesse bombole la cui durata dovrà essere superiore ai tempi di durata del trasporto.

È imperativa la presenza di AMBU tra lo strumentario della ventilazione.

"Farmaci"

È buona regola di base possedere una valigetta farmacologica di anestesia e rianimazione con pochi farmaci indispensabili, operativa per il soccorso interno ospedaliero, di facile trasporto, di semplice apertura, di immediata individuazione dei farmaci.

Farmaci: atropina, adrenalina, xilocaina, dopamina, digitale, catapresan, venitrin, lasix, aminomal, ventolin, bentelan, decadron, solu-medron, bicarbonato, penthotal, valium NLA, narcan, midarine, pavulon.

I farmaci per la terapia specifica verranno di volta in volta presi in carico prima del trasporto.

3) IL TRASPORTO INTRA-OSPEDALIERO TIPI DI TRASPORTO

I tipi di trasporto che si effettuano all'interno dell'ospedale sono almeno tre e li possiamo così raggruppare in base alla destinazione.

a) **nell'aria critica:** rianimazione, terapia intensiva post-chirurgica, utic, sala operatoria, pronto soccorso centro dialisi, ustionati, terapia iperbarica.

b) **fuori dall'aria critica:** reparto di degenza non intensivo, dale di diagnostica radiologica.

c) **cambiamento di reparto in seno all'area critica:** dalla rianimazione alla sala operatoria e viceversa, dall'utic alla rianimazione e viceversa, dalla sala operatoria

alla terapia intensiva postch. e viceversa, dall'utic alla sala operatoria.

Esaminiamo in dettaglio:

a) "Destinazione del trasferimento in area critica"

È il trasporto più rischioso che ha il vantaggio dell'elevato livello di tensione verso il problema da parte degli operatori sanitari impegnati nell'assistenza e soccorso. Il rischio è legato alla instabilità delle funzioni vitali del paziente ed alla assenza di materiale specifico di rianimazione nel luogo ove si effettua il soccorso e poi vi è la problematica dello spostamento e trasporto.

Il paziente può provenire da:

— reparto di degenza per insufficienza respiratoria, arresto cardiocircolare, coma, shock

— pronto soccorso: il paziente vi giunge con mezzi propri, oppure dopo soccorso primario o secondario con ambulanza o eliambulanza

— diagnostica: paziente in carico ad altro reparto che si aggrava in corso di indagini radiologiche.

b) destinazione "fuori dell'area critica"

Comprende lo spostamento del paziente nel settore di diagnostica radiologica per effettuare Tac, studio angiografico, eco Rx cranico, torace, colonna vertebrale, bacino ecc. e rientro.

Nel pronto soccorso per trasferimento verso altro reparto specialistico o di diagnostica in altro ospedale con successivo rientro.

Lo spostamento dall'area critica verso il normale reparto di degenza non intensivo è quello meno preoccupante in quanto il paziente si presuppone sia sufficientemente stabilizzato dal punto di vista cardio-respiratorio metabolico.

Eccezione potrebbe essere una insufficienza respiratoria, collasso c.c. o aritmia post-operatoria mentre il paziente viene trasportato in degenza.

c) Il paziente cambia di reparto in seno "all'area critica"

Riguarda pazienti non ancora stabiliti, suscettibili di ulteriore perfezionamento, ripetuti controlli diagnostici ed apporto terapeutico immediato intensivo o chirurgico (reinterventi patologie che si complicano). Naturalmente questo spostamento può interessare due reparti dell'area critica distanti in particolare nell'ospedale a padiglioni distaccati ed in questo caso il trasporto diventa molto delicato e richiede attenzione, sorveglianza e monitoraggio completo.

4) FIGURE MEDICHE COINVOLTE NEL TRASFERIMENTO INTRA-OSPEDALIERO

a) Medico richiedente (dell'area critica o esterno ad essa) il trasferimento e trasporto

b) Medico accettante (dell'area critica o esterno ad essa) il trasferimento e trasporto

c) Medico che trasporterà ed assisterà il paziente in itinere il quale riceverà le consegne verbali e scritte dal medico responsabile del reparto di provenienza ed effettuerà le consegne verbali e scritte (cartella clinica) presso il reparto di destinazione.

CONCLUSIONI

Quanto esposto ci porta a concludere che il trasporto intraospedaliero perchè, sia contenuto nei rischi o "soprese" ha bisogno di tenere in considerazione:

la struttura dell'ospedale ove il paziente è ricoverato, che potrà essere a monoblocco o a padiglioni separati; la conoscenza clinica del paziente da trasportare (rischio - beneficio del trasporto); l'area ove il paziente sarà trasportato; il monitoraggio rianimatorio preventivo del paziente; l'impostazione terapeutica prima di effettuare il trasporto; la sorveglianza dei monitoraggi in itinere; la continuazione della terapia, i rapporti ben definiti tra il medico richiedente il trasporto e quello che lo trasporterà (prima consegna delle notizie cliniche e/o richieste diagnostiche) e tra il medico che lo ha trasportato ed il medico che lo accetterà nel reparto di destinazione. Osservando questi punti ogni trasporto intraospedaliero sarà più fluente, meno laborioso e con minor rischi.

BIBLIOGRAFIA

LATRONICO S., DETRANAL., MILETIL., La prima assistenza al politraumatizzato, Atti della Società Lucana di Medicina e Chirurgia 1991/192

RAIMONDI M., Trasporto protetto intraospedaliero, Atti del Simposio Mostra Anestesia Rianimazione e Terapia Intensiva, Milano 1993, 9_13.

Martellotta N.- Nigro D.- Severino P.- Citro E.- Limongelli S. - Cucciniello P.
Divisione di Neurochirurgia Osp. San Carlo - Potenza Prim. Prof. B. Cucciniello

ATTEGGIAMENTO CHIRURGICO E CONSERVATIVO NEI TRAUMI CRANIO-ENCEFALICI

Attualmente non è più pensabile, nella gestione del traumatizzato cranico, attendere un deterioramento dello stato di coscienza o la insorgenza di deficit focali, per ammettere una lesione intracranica e quindi procedere ad esami neuroradiologici facendo sì permetterebbe la stabilizzazione del danno secondario. Oggi la diffusa disponibilità dell'esame TAC semplifica il problema diagnostico, essendo tale indagine la più soddisfacente ed indicata in traumatologia cranica. Ciononostante al momento del ricovero, il rischio di una imminente complicanza chirurgica per il trauma cranico, può essere già determinato, grazie alla semplice valutazione del livello di coscienza e della radiografia del cranio (TAB.1).

Rischio approssimativo di ematoma intracranico
(modificato da Mendelow et al., 1983)

Livello di coscienza	Frattura	Rischio
1 Totale - (No PTA)	Assente	Inf. 1/6000
Totale - (Con PTA)	Assente	1/1000
Totale	Presente	1/30
2 Compromesso	Assente	1/100
Compromesso	Presente	1/4
3 Coma	Assente	1/4
Coma	Presente	Mag. 1/2

La presenza di una frattura cranica ed il livello di coscienza sono infatti importanti fattori predittivi per lo sviluppo di un ematoma. Essi ci consentono di affrontare decisioni con maggiore razionalità per eseguire prontamente una TAC o una angiografia cerebrale, se la prima non è disponibile, senza attendere il rapido deterioramento di un paziente con ematoma intracranico. Ciò porta ad attuare una terapia di anticipo per trattare il paziente a rischio prima che le sue condizioni siano diventate critiche. L'"emergenza" non dovrebbe scattare dal momento dell'arrivo in ospedale, bensì dal momento stesso del trauma. La nostra esperienza nel soccorso primario con elisoccorso già da circa sei anni nella nostra regione ha effettivamente ridotto la mortalità per alcune patologie, quale l'ematoma extradurale, a livello zero anche se la tempestività del trasporto e la conseguente rapidità di esecuzione dell'esame TC potrebbe far incorrere nel pericolo di una TC inizialmente negativa.

Dopo la prima fase di valutazione clinica e strumentale del paziente traumatizzato cranico, si giunge così alla decisione di operare o di attendere.

In questa sede tralasciamo di parlare dei traumi cranio-encefalici che presentano una ovvia necessità di trattamento chirurgico immediato per parlare invece di quei casi "limite" che impegnano il neurochirurgo nella gestione e nel timing operatorio.

E' noto infatti da molti anni, che alcuni pazienti tollerano la presenza di un ematoma intracranico e recuperano anche se esso non è stato rimosso. Tali ematomi in epoche passate venivano scoperti occasionalmente, anche alcune settimane dopo il trauma, durante interventi neurochirurgici per altri scopi, come per esempio la plastica durale della fossa cranica anteriore. In epoca preTAC infatti nei pazienti con decorso clinico favorevole, cioè senza segni di compromissione del sistema nervoso centrale, queste lesioni intracraniche non venivano diagnosticate, in quanto tali pazienti non venivano sottoposti ad esame angiografico, perché indagativo ed invasivo.

Nella osservazione di questi traumatizzati cranici l'esame clinico del paziente rimane ancora la pietra miliare come indice di predittività ad un eventuale intervento chirurgico.

TAB. 2
PARAMETRI DI VALUTAZIONE DEL TRAUMATIZZATO CRANICO COME
INDICE DI PREDITTIVITA' ALL'INTERVENTO CHIRURGICO

-ESAME CLINICO DEL PAZIENTE

Controllo del livello di coscienza
Monitoraggio frequenza cardiaca, ritmo respiratorio, parametri
emocromocitometrici (bambino)
Episodi ripetuti di vomito
Turbe neurovegetative

-ESAMI STRUMENTALI

TAC encefalica
Monitorizzazione PIC
Studio Potenziali Evocati
Valori ematici di creatininchinasi e proteina mielinica-basica

Infatti al di là di ciò che le moderne tecniche neuroradiologiche riescono a fornirci del danno cerebrale in termini iconografici, e' pur sempre una seria e responsabile valutazione clinica, quella che determina il management di operatività o non operatività di una lesione encefalica. Così capita frequentemente di vedere alla TAC raccolte ematiche extradurali abbastanza consistenti e di tutto rispetto, ciononostante, mentre in alcuni casi ad esse corrisponde una condizione clinica grave, in altri cioè non si verifica; il che sta a significare che la TAC da sola non è sufficiente a porre l'indicazione operatoria.

Per ciò che riguarda il controllo del livello di coscienza nel tempo, molti metodi sono stati utilizzati.

La profondità e la durata dell'iniziale disturbo della coscienza infatti, permettono di valutare la gravità di un diffuso danno primario ed a questo proposito la scala del coma di Glasgow ha mostrato essere largamente accettata. (tab 3)

TAB. 3 SCALA DEL COMA

APERTURA OCCHI	SPONTANEA.....	4
	AL RUMORE.....	3
	AL DOLORE.....	2
	NESSUNA.....	1
RISPOSTE VERBALI	ORIENTATA.....	5
	CONFUSE.....	4
	PAROLE.....	3
	SUONI.....	2
RISPOSTE MOTORIE	NESSUNA.....	1
	OBBEDISCE.....	6
	LOCALIZZA.....	5
	FLESSIONE NORMALE.....	4
	FLESSIONE ANOMALA.....	3
	ESTENSIONE.....	2
	NESSUNA.....	1

La somma del punteggio della scala di Glasgow è utile nel determinare la severità e la prognosi della lesione ed il punteggio complessivo non deve mai essere usato per descrivere le condizioni neurologiche del paziente.

Trova invece a tale proposito impiego la classificazione di Plum e Posner del livello di compromissione del tronco cerebrale in senso rostro-caudale. (TAB 4)

LIVELLO	SEGNI VESEATIVI	REATIVITA' E TONO	ESAME OCULARE	RIFLESSI DE. TRONCO CEREBRALE
Diencefalico	Respirazione irregolare o del tipo CHEYNE - STOCKES	Ipertonia generalizzata Babiniski bilaterali	Pupille 1-3 mm. Movimento vaganti	Ecomparsa della componente rapida della risposta oculare allo stimolo calorico
Oiencefalico lardivo	Respirazione STOCKES	Decorticazione provocata	Pupille 1-3 mm.	Diminuzione del riflesso cilio-spinale. Presenza dei riflessi vestibulo-oculari
Mesencefalico e protuberenziali superiore	Iperapnea neurogena Iperternia	Decerebrazione	Pupille 3-5 mm. Riflesso fotomotorio a= bolito	Scomparsa del riflesso cilio-spinale. Risposta oculo-vestibolari difficili
Protuberenziale inferiore e bulbare superiore	Respirazione rapida ed irregolare	Scomparsa della ipertonìa	Pupille larghe ed areattive	Abolizione dei riflessi vestibulo-oculari
Bulbare terminale	Atassia respiratoria Turbe cardio-vascolari	Ipoterzia		Tutti i riflessi sono aboliti

Oltre alla monitoraggio del livello di coscienza, a nostro avviso, è utile rilevare la comparsa di cefalea, vomito, irritabilità, sopore, diplopia per alcuni giorni.

Alterazioni del battito cardiaco, disritmia e bradicardia, possono dipendere dall'età dei pazienti. Nei bambini vengono registrate percentuali che vanno dal 50 al 67%. Nella nostra Divisione frequenza e ritmo cardiaco sono monitorizzati in continuo.

Purtuttavia l'insorgenza di bradicardia impone una TAC di controllo anche senza il riscontro di deterioramento dello stato clinico.

Il rapido decremento dei valori emocromocitometrici è riscontrato in un terzo dei neonati affetti da ematoma extradurale.

Turbe neurovegetative, respiratorie e termiche hanno un notevole significato per l'indirizzo terapeutico.

Gli esami strumentali quali la TAC in primo ordine e poi l'EEG, la monitoraggio della PIC, lo studio dei potenziali evocati, i valori ematochimici e liquorali dello isoenzima creatininchinasi (CKBB) e proteina mielinica basica, rappresentano notevoli mezzi predittivi sempre rapportati all'esame clinico.

Quando si intraprende una condotta non interventista, dopo l'iniziale bilancio clinico-strumentale, si è confortati dalla possibilità di monitorizzare la lesione con i suddetti esami strumentali. Ripetuti controlli TAC a tempi standard dal trauma: 12 ore, 48 ore, due settimane, un mese, ci hanno permesso di valutare iconograficamente l'evoluzione dell'ematoma extradurale e di definire l'entità dello shift delle strutture della linea mediana. Si ritiene che uno spostamento inferiore ai 6-7 mm, con parametri clinici del paziente non alterati, possa farci orientare con un certo margine di tranquillità verso l'atteggiamento conservativo.

La stessa TAC può mostrare successivamente, un aumento della lesione, al quale sempre corrisponde un aggravarsi del quadro clinico, per cui si deve decidere per un urgente intervento chirurgico.

Per quei casi invece come piccoli ematomi extradurali ad espressività clinica sfumata: cefalea, vomito, che provocano shift superiore ai 6-7 mm e' categorico intervenire chirurgicamente. La sproporzione fra lo shift e l'entità dell'ematoma è dovuta alla presenza di espansi subdurali sottostanti ipodensità, che si apprezzano all'intervento chirurgico.

La presenza di lesioni associate, anche distanti dall'ematoma, può essere responsabile di un successivo aggravamento del quadro clinico in quanto provoca ulteriore danno cerebrale e determina diminuzione della compliance intracranica e quindi della tolleranza dello encefalo alla presenza della massa extradurale.

La nostra esperienza di "non-operative management" in una serie di pazienti le cui condizioni cliniche erano considerate non giustificabili per un intervento chirurgico immediato, al tempo della diagnosi positiva al CT scan iniziale, ha rilevato che circa il 40% degli ematomi extradurali acuti non ha avuto bisogno di intervento chirurgico né immediato né a distanza, trovando in ciò, riscontro colla esperienza di Teasdale e Jennet (1980).

Ci rendiamo conto che il management conservativo non è privo di difficoltà, ansietà e responsabilità.

Dopo le prime occasionali osservazioni di tali lesioni ad evoluzione benigna, si è passati ad una vera e propria gestione di non operatività consapevole, tramite la valutazione critica dei parametri clinici e strumentali di cui abbiamo già discusso. Ruolo importante giocano l'età del paziente, le condizioni generali e gli eventuali traumi associati oltre alla sede della lesione.

Nel paziente giovane abbiamo riscontrato una evoluzione più benigna probabilmente per una maggiore predisposizione del parenchima cerebrale a tollerare tali lesioni. Pazienti anziani in precarie condizioni generali ma con parametri clinici stabili sono stati trattati conservativamente. In questi il trattamento chirurgico avrebbe costituito fattore precipitante un equilibrio già precario.

Anche se i tempi di degenza di detti pazienti sono più lunghi (4-6 settimane fino al completo riassorbimento) di quelli dei pazienti operati, non si è assistito, grazie al corretto management, a nessun exitus sia fra gli ematomi extradurali non operati sia fra le lacerazioni-contusioni non operate. In ciò aiutati anche dall'alto livello di nursing indispensabile per osservare ogni eventuale minimo cambiamento del paziente.

In alcuni casi di lacerazioni-contusioni poi la scelta del timing operativo dilazionato è stata dettata da due nozioni fondamentali. Da una parte la fase reazionale cerebrale, che segue immediatamente la causa traumatica, può prolungarsi per qualche giorno e pertanto l'intervento chirurgico precoce può aggravare le conseguenze e le lesioni medesime.

Dall'altra è difficile sul piano strettamente chirurgico distinguere nel periodo acuto fra tessuto sano e quello funzionalmente compromesso. Il dilazionare l'intervento in questi casi, a quadro clinico stabile, anche se grave, permette una netta delimitazione delle zone compromesse, specie in aree funzionalmente

evocatrici.

Detti risultati sono confortati dal fatto che la maggior parte degli ematomi extradurali cominciano a riassorbirsi, come dimostrato dalla loro ipodensità all'esame TAC seriato, già dalla prima settimana fino a scomparire completamente entro sessanta giorni, prescindendo dalla loro dimensione.

A tale proposito è opportuno sottolineare che il deterioramento neurologico in questi ematomi non è la conseguenza diretta del volume della raccolta ematica bensì del cedimento dei meccanismi di compensazione delle strutture intracraniche, essenzialmente l'assenza di liquidi mobilizzabili. (Bullock Pang).

Molto importante è invece la sede dell'ematoma: una piccola raccolta in sede teeporal- può dare "problemi" rispetto ad una anche di volume maggiore in regione frontale o parieto-occipitale.

Per le lacero-contusioni, l'evoluzione comincia nello stesso periodo ma si completa più rapidamente cioè entro un mese.

L'ipotesi patogenetica circa il meccanismo di riassorbimento dell'ematoma extradurale è ancora sconosciuto. Alcuni autori ne assimilano le modalità con quelle del riassorbimento che si verifica, anche se raramente, negli ematomi subdurali cronici, in quanto all'atto chirurgico avevano riscontrato l'esistenza di membrane fibrovascolari istologicamente simili a quelle dell'ematoma subdurale cronico. Inoltre il comportamento di alcuni ematomi extradurali, stabili per alcune settimane e che successivamente creano un deterioramento graduale, rafforzerebbe tale similarità. di contro però esisterebbe una notevole discrepanza fra l'altra percentuale di ematomi extradurali riassorbiti e la bassa percentuale di quelli subdurali riassorbiti.

Gioca anche un ruolo decisivo nel management conservativo di un ematoma extradurale acuto la concomitanza di fratture o suture diastate con formazione di raccolte subgaleali per il drenaggio del sangue dal comparto extradurale (decompressione esterna di un ematoma epidurale).

Da sottolineare che nella terapia medica non sono stati mai usati nei due tipi di lesioni farmaci cortisonici e raramente solo per le lacero-contusioni diuretici non osmotici.

Per quel che riguarda i reliquati a distanza quali la epilessia post-traumatica abbiamo seguito con EEG seriate un gruppo di dieci pazienti non operati, che avevano riportato focolaio lacero-contusivo fra il 1984 e l'85 e che erano stati sottoposti a terapia preventiva con fenobarbitale.

Detto gruppo non ha mostrato significativo incremento dei valori percentuali di incidenza di tale complicanza rispetto al gruppo di dieci pazienti operati nella stessa epoca.

La ripresa neurologica e psichica nei casi non operati è stata quasi sempre completa, senza esiti neuro-psichici e senz'altro più soddisfacente della ripresa dei pazienti operati, tenendo presente che ovviamente le condizioni dei primi erano meno gravi.

Discorso a parte merita il management di pazienti con piccola falda di

ematoma extradurale in fossa cranica posteriore. In essi l'indagine strumentale va estesa alla angiografia cerebrale che può mostrare in alcuni casi nella fase venosa una interruzione del seno trasverso.

Questi casi vanno sottoposti d'urgenza ad intervento chirurgico perché in qualsiasi momento, anche per cause banali, quali prelievi, starnuti, colpo di tosse, l'aumento della P.V.C. può provocare ulteriore sanguinamento, che porta rapidamente a morte il paziente.

Per le contusioni cerebrali poi particolare attenzione meritano quelle isodense alla TAC nell'immediato post-trauma; in tal caso bisogna programmare controlli TAC successive da confrontare con l'evoluzione del quadro clinico; l'edema circoscritto, soprattutto quello del lobo temporale è da vigilare con estrema attenzione perché può assumere una evoluzione favorevole o una in senso chirurgico.

In ultimo vi sono ancora due considerazioni da fare:

- 1) in passato si sono osservati ematomi epidurali asintomatici non trattati chirurgicamente che venivano scoperti ad una radiografia del cranio perché calcificati. Oggi tale evenienza è praticamente impossibile.
- 2) si possono avere emorragie recidivanti, dopo che l'ematoma si è riassorbito per rottura di pseudoaneurismi dell'arteria meningea media formati all'epoca del trauma.

REFERENCES

1. Aoki N/ Rapid resolution of acute epidural hematoma. Report of two cases. J. Neurosurg. 68: 149-151, 1988
2. Bratzke H, Dirnhofer R/ Fatal epidural hemorrhage after two weeks due to epidural hematoma. Neurochirurgia 29: 93-95, 1986.
3. Bricolo A, Pasut LM: Extradural hematoma: toward zero mortality. Neurosurg. 14: 8-11, 1984
4. Bullock R, Smith RM, van Dellen JR: Non operative management of extradural hematoma. Neurosurg. 16: 602-606, 1985
5. Cordobés F, Labato RD, Amor T, et al/ Epidural haematoma of the posterior fossa with delayed operation. Report a "chronic" case. Acta Neurochir. 53: 257-281, 1980
6. Cordobés F, Lobato RD, Rivas JJ, et al: Observation on 82 patients with extradural hematoma. Neurosurg. 54: 179-186, 1981
7. Ericson K, Hakansson S: Computed tomography of epidural hematomas. Association with intracranial lesions and clinical correlation. Acta Radiol. (Diag.) 22: 513-519, 1981
8. Frankhauser H, Uske A, de Tribolet N: Les hématomas épiduraux retardés. Neurochirurgie 29: 255-260, 1983
9. Guillermain P, Gomez A: Les hématomas extraduraux traumatiques. Livre jubilaire en hommage au PR. J.E. Paillas, Marseille: 153-182, 1979
10. Heiss E: Prognosis of acute epidural haematoma since introduction of computerized tomography. Akt. Traumatol. 12: 1-3, 1982
11. Hirsh LF: Chronic epidural hematomas. Neurosurg. 6: 508-512, 1980
12. Illingworth R, Shawdon H: Conservative management of intracranial extradural haematoma presenting late. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 46: 558-560, 1983
13. Jennett B, Teasdale C. Intracranial hematoma, in Jennett (ed): Management of head injuries. Philadelphia, Davis Co, 1981, pp 153-191
14. Kars Z, Benli K, Saglam S, et al: Chronic extradural hematoma: a late complication of head injury. Neurochirurgia 28: 145-146, 1985
15. Kemperman CJ, Denhartog MR: Spontaneous resolution of epidural hematomas detected aller

- the first day, *Ann. Neurol.* 16: 623-624, 1984
16. Kuckey N, Gelbard S, Epstein M: The management of "asymptomatic" epidural hematomas. *J. Neurosurg.* 70: 392-396, 1989
17. Leclercq TA, Roxycki T: Chronic calcified epidural hematoma in child, *RI Med. J.* 62: 97-99, 1979
18. Lobato R, Rivas J: Acute epidural hematoma: an analysis of factors influencing the outcome of patients under going surgery in coma. *J. Neurosurg.* 68: 48-57, 1988
19. Mendelow AD, Karmi MZ: Extradural hematoma: effect of delayed treatment. *Br. Med. J.* 1: 1240-1242, 1979
20. Miller JD, Butterworth J.F., Gudeman SK, et al Further experience in the management of severe head injury *J. Neurosurg.* 54: 289-299, 1981
21. Morley JB, Langford KH: Abnormal brain scan with sub-acute extradural hematomas. *J. Neurol. Neurosurg. Psy - chiatry* 33: 679-686, 1970
22. Nelson AT, Kishore PRS, Lee SH: Development of delayed epidural hematoma, *AJNR* 3: 583-585, 1982
23. Pang D, Horton JA, Herron JM, et. al: Nonsurgical management of extradural hematomas in children. *J. Neurosurg.* 59: 958-971, 1983
24. Pimpier JM, Wagner FC: Delayed post-traumatic extracerebral hematomas *J. of Trauma* 22: 455-460, 1982
25. Pouzel JF, Riche H, Holzapfel L, al: Delayed extradural haematoma during continuous measurement of intracranial pressure *Ann. Anest. Réanim.* 2: 54-57, 1983
26. Pozzati E, Tognetti F: Spontaneous healing of acute extradural hematomas report of four cases. *Neurosurgery* 14: 724-727, 1984
27. Pozzati E, Tognetti F: Spontaneous healing of acute extradural hematomas: study of twenty-two cases. *Neurosurgery* 18: 696-700, 1986
28. Stone JL, Schaller L, Ramsey RG, et al: Epidural haematomas of the posterior fossa. *Sug. Neurol.* 11: 419-424, 1982
29. Tabador K, Mattis S, Zazulac T: Cognitive sequelae and recovery course after moderate and severe head injury. *Neurosurg.* 14: 701-708, 1984
30. Teasdale G, Galbraith S: Extradural haematoma: effect of delayed treatment. *B.M.J.* i: 1793, 1979
31. Teasdale G, Galbraith S, Murray L, et al: Management of traumatic intracranial haematoma. *B.M.J.* 285: 1695-1697, 1982
32. Tochio H, Waga S, Tashiro H, et al: Spontaneous resolution of chronic epidural hematomas: report of three cases. *Neurosurg.* 15: 94-100, 1984
33. Trowbridge WV, Porter RW, French JD: Chronic extradural haematomas. *Arch. Surg.* 69: 824-830, 1954
34. Turazzi S, Bricolo A, Pasut ML: Review of 1000 consecutive cases of severe head injury treated before the advent of CT scanning. *Acta Neurochirurgica* 72: 147-195, 1984
35. Weaver D, Poberskin L, Jane JA: spontaneous resolution of epidural hematomas report of two cases *J. Neurosurg.* 54: 248-251, 1981
36. Zander E, Campiche R: Extradural hematoma in Kraysenbühl H (Ed): *Advances and Technical Standards in Neurosurgery.* Wien-New-York: Springer 1974, pp 121-139
37. Zimmerman RA, Bilaniuk LT: Computed tomographic staging of traumatic epidural bleeding. *Radiology* 144: 809-812, 1982

P. Severino, S. Limongelli, P. Cucciniello

Divisione di neurochirurgia - Ospedale San Carlo - Potenza Primario : Prof. B. Cucciniello

MONITORAGGIO DELLA PRESSIONE INTRACRANICA E DRENAGGIO LIQUORALE NELLE GRAVI EMORRAGIE SUBARACNOIDEE

INTRODUZIONE

L' improvviso sanguinamento arterioso che si verifica nell'ESA è responsabile del brusco, immediato, aumento della pressione intracranica come dimostrato anche sperimentalmente su animali (Kamiya, 1983) e può raggiungere valori superiori a 100mmHg. In alcuni pazienti, già nei minuti successivi, tali valori tendono a diminuire ed a rientrare nella norma; sono questi i casi che in genere corrispondono ai gradi 1° e 2° della classificazione di Hunt ed Hess. Negli altri pazienti i valori della PIC restano elevati; sono questi i casi più gravi di ESA che si manifestano clinicamente con importanti disturbi della coscienza (gradi 3°-4°-5° di H.H.).

E' stata sottolineata la correlazione diretta esistente tra entità dello stravasamento nello spazio subaracnoideo rilevabile alla TAC (Fischer, 1983), gravità del quadro clinico ed incidenza angiografica e soprattutto clinica di successo vasospasmo.

Le gravi alterazioni delle funzioni cerebrali (grado 2° - 4° - 5° di H.H.) presenti fin dall'inizio dell'ESA e dovute al brusco aumento della PIC, possono essere poi aggravate dal blocco delle vie liquorali determinato dal sangue stravasato negli spazi subaracnoidei, con conseguente dilatazione ventricolare ed aumento della pressione endoventricolare (Lundberg, 1974). E' noto inoltre come un'aumentata pressione intracranica determini riduzione del flusso ematico cerebrale e della pressione di perfusione cerebrale, alterazione del metabolismo cerebrale, ulteriore aumento della pressione intracranica.

Si viene cioè a determinare una condizione che porta ad un progressivo aumento della pressione intracranica e che spesso rende infausta la prognosi di tali pazienti, sia che vengano operati precocemente sia che l'intervento venga dilazionato, nei casi in cui l'ESA è dovuta a rottura di malformazione vascolare cerebrale.

E' sulla base di queste premesse che in pazienti con gravi emorragie subaracnoidee è stato effettuato monitoraggio della pressione intracranica e drenaggio liquorale.

MATERIALE E METODO

In quattro anni sono stati ricoverati nella nostra Divisione 81 pazienti con ESA da rottura di aneurismi cerebrali angiograficamente accertati. Si è trattato di 40 maschi e 41 femmine con età compresa tra 13 e 74 anni (media 51,7 anni).

Al momento del ricovero sono stati classificati, secondo H. ed H., in :

Grado 1° - 2°	= 35 pazienti	(43,2%)
Grado 3° - 4°	= 41 pazienti	(50,6%)
Grado 5°	= 5 pazienti	(6,2 %)

Monitoraggio della P.I.C. e drenaggio liquorale è stato effettuato in 21 pazienti classificati nel grado 3° e 4° ed in 5 pazienti del grado 2° di Hunt ed Hess che presentavano valori elevati della pressione arteriosa sistemica particolarmente resistente alla terapia farmacologica.

In 15 casi la P.I.C. risultava elevata (> 30mmHg).

In 11 casi si riscontravano valori normali.

Il monitoraggio della P.I.C. ed il drenaggio liquorale è stato effettuato mediante catetere intraventricolare in circuito chiuso sterile (sistema tipo Becker) collegato mediante trasduttore ad un monitor per la misurazione e la registrazione della P.I.C. (Fig.1)****.

Il sistema, nei casi in cui si è dovuto differire l'intervento chirurgico, è stato mantenuto in situ per non più di 5 giorni.

L'intento è stato quello di ottenere un miglioramento del quadro clinico complessivo riducendo, mediante drenaggio liquorale, la P.I.C. e le conseguenze immediate all'ESA correlate.

Nei 15 pazienti con P.I.C. aumentata la TAC ha sempre mostrato importante presenza di sangue negli spazi subaracnoidei e nelle cisterne (gruppo 3° e 4° di Fischer) (Fig.2 e 3).**** In questi pazienti la P.I.C. è stata abbassata lentamente e poi mantenuta entro valori normali mediante drenaggio liquorale continuo.

Anche gli 11 pazienti con P.I.C. inizialmente normale hanno mostrato nelle ore successive incrementi saltuari della pressione intracranica che sono stati controllati mediante drenaggio liquorale intermittente.

Tutti i pazienti con P.I.C. elevata hanno mostrato un miglioramento; infatti 24 ore dopo il drenaggio liquorale :

- I 5 pazienti del grado 2° sono restati nel grado 2° ma si è ottenuta la normalizzazione della pressione arteriosa sistemica.

- I 6 pazienti del grado 3° sono passati al grado 2°.

- Dei 4 pazienti del grado 4°, 3 sono passati al grado 3° ed 1 al grado 2°.

In un solo caso si è osservato risanguinamento in 4ª giornata dal drenaggio (3,8%).

Non abbiamo registrato alcun caso di infezione, nè abbiamo incontrato particolari difficoltà nel reperire il ventricolo.

I miglioramenti ottenuti sono stati mantenuti anche dopo la rimozione del drenaggio.

CONCLUSIONI

La nostra casistica limitata non ci consente affermazioni in senso assoluto.

Tuttavia i risultati finora conseguiti sono stati incoraggianti in quanto, il monitoraggio della P.I.C. ed il drenaggio liquorale, sembrano avere un effetto concreto nell'interrompere il circolo vizioso che, dopo il sanguinamento iniziale, si instaura con l'aumento della P.I.C.

Il miglioramento ottenuto ci ha consentito di intervenire con migliori prospettive. Inoltre il miglior controllo della pressione arteriosa sistemica ad una più valida pressione di perfusione cerebrale che si ottengono con la riduzione della P.I.C. sembrerebbe aver ridotto rispettivamente il rischio di risanguinamento e le complicanze del vasospasmo nei casi in cui si è dovuto dilazionare l'intervento.

RIASSUNTO

Monitoraggio della pressione intracranica è stato effettuato nei pazienti con ESA spontanea mediante catetere intraventricolare in circuito chiuso sterile.

La pressione intracranica, in genere moderatamente o molto elevata, viene abbassata molto lentamente e poi mantenuta entro valori normali mediante drenaggio liquorale continuo o intermittente.

Tale metodica è stata applicata a pazienti classificabili nel grado 3° e 4° di HUNT e Hess nell'intento di ottenere un rapido miglioramento del quadro clinico complessivo dell'ESA e per ridurre le conseguenze immediate all'ESA correlate : vasospasmo, edema, ipertensione arteriosa.

In tutti i casi si è avuto, dopo poche ore dal drenaggio liquorale esterno, miglioramento del quadro neurologico e normalizzazione della pressione arteriosa sistemica talora particolarmente elevata e resistente al trattamento farmacologico. Non si è osservata aumentata incidenza di risanguinamento o di infezioni.

BIBLIOGRAFIA

- 1) AUER L.M. : Timing of aneurysm surgery. Walter de Gruyter Berlin-New York, 1985
- 2) FISCHER C.M. , KISTKER J.P. , DENIS S.M. : Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*, 6, 1-8, 1983.
- 3) GILSBACH J.M. , HARDERS A. : Early aneurysm operation and vasospasm. *Neurochirurgia*. 28, 100-102, 1985
- 4) JAFAR J.J. , JOHNS L.M. , MULLAN S.F. : The effect of mannitol on cerebral blood flow. *J. Neurosurg.*, 64, 754-759, 1986.
- 5) KAMIYA K. , KUIYAMA H. , SYMON L. : an experimental study of the acute stage of subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.*, 59, 917-924, 1983.
- 6) KOSTELJANETZ M. : CSF dynamics in patients with subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.* 60, 940-946, 1984.
- 7) LUNDBERG N. : Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr. Neurol. Scand.*, 36, 1-193, 1960.
- 8) LUNDBERG N. , KJALLQUIST A. , KULLBERG G. , PONTEN U. , SUNDBERG G. : Non-operative management of intracranial hypertension. *Advances and Technical standards in Neurosurgery*, vol.1, 29-33, 1974.
- 9) MEYER C. , LOWE D. , MEYER M. et al. : Progressive changes in cerebral blood flow during the first three weeks after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 12, 58-76, 1983.
- 10) MIZUKAMI M. , TAKEMAE T. , TAZAWA T. et al. : Value of computed tomography in the prediction of cerebral vasospasm after aneurysm rupture. *Neurosurgery*, 7, 583-586, 1980.
- 11) PAOLETTI P. , GAETANI P. , SPANU G. , et al. : Il vasospasmo cerebrale da emorragia subaracnoidea. *Min. Med.* 77, 1071-1077, 1986.
- 12) PAOLI. , CARUSELLI G. , LUONGO A. : Ventricular drainage in subarachnoid hemorrhage. *J. of Neurosurg. Sci.* 22, 141-146, 1978.
- 13) PASQUALIN A. , CAVAZZANI P. , SCIENZA R. , et al. : Early computed tomography for prediction of vasospasm after aneurysmal rupture : experience with 364 cases. *Timing of Aneurysm Surgery*, W. de Gruyter, 23-32, Berlin, 1985.
- 14) PASQUALIN A. , ROSTA L. , DA PIAN R. , CAVAZZANI P. , SCIENZA R. : The role of computed tomography in the management of vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 15, 344-353, 1984.
- 15) VOLDBY B. , ENEVOLDSEN E.M. : Intracranial pressure change following aneurysm rupture. Part.3 : recurrent hemorrhage. *J. Neurosurg.* , 56, 784-789, 1982.
- 16) VOLDBY B. , ENEVOLDSEN E. M. , JENSEN F.T. : Regional CBF, intraventricular pressure, and cerebral metabolism in patients with ruptured intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.* , 62, 48-58, 1985.

V. Mignone, S. De Nicola, M.F. Labanca, R. Lauletta, L. Oliveto
Ospedale "G. de Lieto" Maratea

Divisione di Medicina Generale e Sezione di Cardiologia (Primario: Dott. Valerio Mignone)

ATTIVITA' FISICA E CUORE SPUNTI DI PREVENZIONE

INTRODUZIONE

L'attività fisica come suggerimento empirico di cura era già presente negli aforismi delle antiche scuole mediche; ed empirismo si rileva in verità anche tra i pionieri della cardioreabilitazione. Oertel (31) nel 1887 considerava la marcia in salita utile a provocare una ipertrofia compensatoria e a ridurre la volemia per la maggiore "perspiratio". Nel 1888 De Giovanni (7) riteneva dannoso il riposo assoluto dei cardiopatici e, al contrario, intravedeva per questi la utilità della ginnastica, ancor più efficace della marcia secondo la proposta di Oertel. Nel 1934 Farneti (10) affermava che "nell'angina pectoris" un esercizio muscolare regolare può avere una benefica influenza diradando le crisi od allontanandole per lungo tempo.

Soltanto negli ultimi anni l'attività fisica come misura terapeutica è entrata in un corpo dottrinario che ha radici nella fisiopatologia, nella clinica e nei programmi di riabilitazione e di prevenzione delle malattie cardiovascolari.

CENNI DI FISIOPATOLOGIA

Si è potuto osservare che l'esercizio fisico dinamico o statico, comporta modificazioni delle funzioni cardiocircolatorie e respiratorie (Tab. 1) per adeguare l'apporto energetico e metabolico dell'attività muscolare e lo smaltimento dei prodotti catabolici in modo da mantenere costante la composizione dei gas respiratori e l'equilibrio acido-base.

Queste variazioni cardiorespiratorie sono modulate ed integrate da meccanismi del sistema nervoso centrale e periferico, peraltro non del tutto chiariti; riflessi di origine periferica, ad esempio, sono scatenati da sostanze chimiche che stimolano recettori nervosi situati nei muscoli (44) così come

avviene per la iperventilazione prodotta in via riflessa dall'esercizio muscolare che non porta a mancate riduzioni della CO₂ nel sangue arterioso (iperpnea isocapnica) perché, rimanendo invariato il rapporto ventilazione/perfusione, rimangono costanti paCO₂, paO₂ e pH.

L'entità di tali modificazioni, a parità di sollecitazione, varia con il tipo di attività fisica - comunemente differenziata in **agonistica** (dilettantistica o professionistica), **ludico-ricreativa** e **riabilitativa** - in rapporto al carico di lavoro cardiaco che è prevalentemente di :

- 1) **volume** per esercizi dinamici o isotonici (ad esempio, durante la corsa);
- 2) **pressione** per esercizi statici o isometrici (ad esempio, durante il sollevamento di pesi);
- 3) **tipo misto** come per esercizi con alternanza di fasi aerobiche e fasi anaerobiche.

I parametri cardiorespiratori, oltre che per il tipo di esercizio dinamico o statico, variano in rapporto alle condizioni ambientali in cui l'esercizio fisico viene praticato; ad esempio, a parità di consumo di ossigeno (VO₂) la marcia espletata in ambiente caldo (39) o in ipossia acuta (43) provoca una frequenza cardiaca maggiore che in condizioni ambientali standardizzate.

Queste osservazioni (1, 5, 37) mettono in evidenza che esiste una correlazione tra la frequenza cardiaca ed il consumo di O₂, inteso come parametro del cardio metabolico del cuore, ma che essa ha una notevole variabilità e che, perciò, è arbitrario utilizzare il solo dato della frequenza cardiaca in sostituzione del consumo di O₂, di determinazione più laboriosa. E' tuttavia, rilevato che c'è una relazione tra gittata cardiaca (q) e portata cardiaca (**Q**). Utilizzando queste relazioni è possibile determinare il lavoro esterno compiuto dal cuore nell'unità di tempo facendo il prodotto della **pressione arteriosa sistolica** x la **portata cardiaca** o x la **frequenza cardiaca**. Kitamura e coll. (17) hanno dimostrato nell'uomo che il carico metabolico del miocardio è proporzionale al prodotto **frequenza cardiaca** x **pressione arteriosa**.

Stabilito il limite massimo della frequenza cardiaca raggiungibile dal paziente esso diventa il dato guida per il corretto espletamento dell'attività fisica. E' opportuno anche ricordare che, per meccanismi non chiariti, nel passaggio dallo stato di riposo alla attività fisica si rileva un incremento di frequenza cardiaca relativamente maggiore che in condizioni di equilibrio e che per evitare variazioni brusche di carico sul cuore occorre incrementare gradualmente l'attività.

L'attività fisica e ripetitiva o **allenamento** migliora il rendimento cardiocircolatorio ed energetico con vari meccanismi adattativi (3) e cioè:

- 1) prevalenza del tono parasimpatico;
- 2) prevalenza del tono simpatico in corso di attività fisica;
- 3) aumento del volume telediastolico del ventricolo sinistro;
- 4) modificazioni del metabolismo energetico delle fibre miocardiche;
- 5) caduta delle resistenze vascolari periferiche per:
 - a) dilatazione dei vasi arteriosi e aperture dei circoli collaterali;
 - b) dilatazione dei vasi venosi e aumento del tono venoso;

- c) aumento del numero dei capillari;
- 6) incremento del circolo refluo al cuore per:
 - a) diminuzione della pressione intratoracica;
 - b) aumento della pressione intraddominale;
 - c) meccanismo di pompa attivato dalla contrazione dei muscoli scheletrici.

L'**allenamento** può comportare in alcuni atleti modificazioni strutturali macroscopiche del miocardio (22, 23, 27) provocando ipertrofia prevalentemente concentrica per esercizi di tipo statico, isometrico o di pressione, e ipertrofia prevalentemente **eccentrica** e **dilatazione** per esercizi di tipo dinamico, isotonico o di volume (26). Qualche Autore (40) ha ipotizzato che la ipertrofia possa essere provocata da un anormale stimolazione androgenica durante il training piuttosto che dall'aumento del precario e del postcarico.

Naturalmente alle modificazioni macroscopiche corrispondono quelle biochimiche ed ultrastrutturali.

Le modificazioni biochimiche sono l'incremento della concentrazione di mioglobina, glicogeno, fosfati ricchi di energie oltre che l'incremento dell'attività degli enzimi aerobici e della sintesi proteica.

Le modificazioni ultrastrutturali sono l'aumento del numero e del volume dei mitocondri.

SPUNTI DI PREVENZIONE

Studi epidemiologici (28, 35) dimostrano che l'esercizio fisico può ridurre l'incidenza delle malattie cardiovascolari (29) e prolungare la vita media di due anni (21) e che, al contrario, la inattività fisica è da considerare un fattore di rischio cardiovascolare indipendente, peraltro molto diffuso (35). Tant'è che la minore incidenza derivante dalla pratica di attività fisica si annulla quando questa viene sospesa (34).

In particolare, dall'analisi dei dati di 43 studi risulta che la cardiopatia ischemica si sviluppa con una frequenza 1.9 volte maggiore in soggetti inattivi (21, 36) e che, viceversa, essa si manifesta con minore frequenza in soggetti con altri fattori di rischio se essi svolgono attività fisica (32, 42).

Pur essendo ancora in corso il dibattito sui rapporti tra attività fisica e fattori modificabili di rischio cardiovascolare è comunemente accettato che l'attività fisica contribuisce a limitare alcuni fattori d'ordine metabolico quali l'obesità, la dislipidemia, il diabete mellito (14, 16, 18, 19, 20).

Lo stesso sistema **renina-angiotensina-aldosterone** è influenzato dalla attività fisica prolungata che provoca una riduzione della attività reninica plasmatica (15), più marcata nei soggetti con riduzione del tono simpatico conseguente all'allenamento prolungato (16, 30).

Esisterebbero correlazioni anche tra attività fisica e ipertensione arteriosa (33).

Cox (6) ha osservato che ratti predisposti a sviluppare ipertensione arteriosa diventano ipertesi dopo elettroshock sulla coda mentre ratti dello stesso

ceppo rimangono normotesi dopo elettroshock se vengono ingotti a nuotare per due ore al giorno. Parimenti Sheperd (41) ha rilevato che i ratti del ceppo DAHL sodiosensibili, assimilabili a soggetti geneticamente predisposti a divenire ipertesi con dieta ricca di sale, diventano ipertesi se inattivi, rimangono normotesi se indotti a correre per un'ora al giorno.

Fagard (9) da parte sua ha rilevato che il training fisico provoca un effetto ipotensivo che è più spiccato nei soggetti ipertesi e sui valori sistolici. Anche Blair (2) ha tenuto in osservazione in uno studio prospettico 6039 soggetti normotesi di età compresa tra 20 e 65 anni; dopo un periodo medio di 4 anni ha rilevato che la incidenza di ipertensione arteriosa è di 4 volte superiore in soggetti con scarsa capacità fisica rispetto a quelli con buona performance.

Sulla scorta, quindi, dei rilievi sperimentali e clinici soprariferiti si può avanzare l'ipotesi che l'attività fisica di tipo dinamico può prevenire in alcuni soggetti l'insorgenza di ipertensione arteriosa e le sue complicanze pur occorrendo altri studi controllati per confermare tale ipotesi.

Comunque, l'esercizio fisico ridurrebbe i valori della pressione arteriosa con meccanismi biumorali mantenendo basso il livello plasmatico di catecolamine in soggetti normotesi e ipertesi "borderline" (8, 9, 30) e con meccanismi emodinamici inducendo una diminuzione delle resistenze vascolari sistemiche mediante una vasodilatazione senza modificazioni o con modesto aumento della gittata cardiaca (9, 11, 16).

Ma sull'attività fisica di tipo agonistico se sia un fattore di protezione o di rischio cardiovascolare ancora si dibatte. Infatti alcuni Autori (38, 45) hanno osservato che gli adattamenti morfologici del cuore d'atleta reagiscono al cessare dell'allenamento che gli indici funzionali di ex-atleti in tarda età non differiscono da quelli di soggetti sedentari di pari età. Altri Autori (24) hanno osservato che gli adattamenti morfologici provocati dalla pratica agonistica non sono integralmente reversibili per la persistenza della ipertrofia concentrica e che la funzione ventricolare sistolica è depressa negli ex-atleti rispetto ai controlli e non escludono che l'attività agonistica possa accelerare il fisiologico invecchiamento del cuore. Unanimità di vedute c'è invece sulle controindicazioni assolute (Tab. 2) e relative (Tab. 3) ad attività sportiva agonistica.

Per quanto riguarda l'intensità, la durata la periodicità e i tipi di attività per prevenire le malattie cardiovascolari non c'è unanimità di vedute.

Secondo Magnus (25) l'attività fisica aerobica contribuisce a prevenire la cardiopatia ischemica se :

- 1) è regolare (almeno 3 volte pe settimana per 15-45 minuti);
- 2) comporta l'aumento della frequenza cardiaca del 65-90% di quella massimale;
- 3) produce il "training effect", cioè riduzione dopo allenamento del doppio prodotto a carichi lavorativi corrispondenti a quelli praticati prima dello allenamento stesso, e incremento della capacità lavorativa fisica.

Per Paffenbarger (34) ci sono un rischio inferiore e una bassa mortalità

complessiva tra soggetti che spendono oltre 2.000 Kcal/settimana ma tale rischio, che sembra diminuire anche un consumo di sole 500 Kcal/settimana, si abbasserebbe ulteriormente con consumi superiori a 2.500 Kcal/settimana. Anche Leon (21) ha rilevato che l'attività fisica per più di un ora al giorno non si associa ad una maggiore riduzione del rischio e della mortalità.

In definitiva, con una recente revisione della letteratura (12) si può stabilire che per ridurre il rischio di cardiopatia ischemica è sufficiente un dispendio energetico in attività fisica di almeno 150 Kcal/die e che una ulteriore riduzione è associata ad un aumento del dispendio energetico fino a 400 Kcal/die non osservandosi oltre tale limite vantaggi aggiuntivi.

Stimando il dispendio energetico nelle varie attività ricreative (Tab. 4) si può concludere che la riduzione del rischio cardiovascolare si può raggiungere con un'ora di attività fisica al giorno (13, 20, 21, 25, 32).

Tra l'altro è stato notato (28) che in 1639 casi di infarto miocardico esso si è manifestato prevalentemente durante il riposo : 27.2%, durante il sonno : 22.9% e solo l'1.9% durante l'attività pesante, il 25.6% durante attività leggera e il 13.2% durante la marcia. Per il rischio di morte cardiaca improvvisa, poi, è stato rilevato che esso aumenta durante lo svolgimento di esercizi impegnativi (12) e che tuttavia il rischio totale è del 60% più basso nel gruppo di soggetti che mantengono livelli elevati di attività fisica rispetto al gruppo di sedentari (42), presumibilmente per gli effetti protettivi che essa determina sulla cardiopatia.

CONCLUSIONI

L'attività ludico-ricreativa, che si tende a diffondere per svolgere un'azione di prevenzione primaria, praticata secondo protocolli atti a indurre il "training effect", certo è utile a migliorare la qualità della vita sia nel soggetto sano sia nel malato. Per prevenire e ridurre gli effetti nocivi dei fattori di rischio cardiovascolare essa va iniziata già nell'età evolutiva e continuata nell'età adulta. Prescritta dopo attenta valutazione funzionale essa è utile anche nei cardiopatici congeniti e valvolari acquisiti, sottoposti a correzione chirurgica. L'esercizio fisico di tipo dinamico, isotonico, inteso come provvedimento terapeutico non farmacologico, va, dunque, personalizzato adeguandolo alle caratteristiche del singolo soggetto, alla performance fisica, all'età, alle malattie più o meno latenti.

Per quanto riguarda la cardiopatia ischemica, malattia multifattoriale, l'attività fisica, che è tanta parte della fase di mantenimento nei programmi di riabilitazione cardiaca, non è certo se prolunghi o no la sopravvivenza dei coronaropatici. Sono stati pubblicati diversi studi che però non raggiungono l'alta significatività statistica. M. Bobbio (4) recentemente ha applicato le tecniche statistiche della metaanalisi ad otto lavori ed ha riscontrato una riduzione significativa della mortalità totale e della mortalità cardiaca, un aumento statisticamente non significativo dei casi di recidiva infartuale non fatale nei pazienti non riabilitati. Va anche detto, però, che l'indagine metaanalitica di per sé è oggetto di critica perchè tende a sopravvalutare la significatività statistica.

Nell'evitare l'attività di tipo statistico, isometrico per il cardiopatico ischemico l'espletamento del lavoro cardiaco deve mantenere la frequenza cardiaca

massima limitata dai sintomi e, comunque, non farne oltrepassare l'85%, che è la soglia anaerobica alla quale cominciano l'accumulo di lattato e la scarica adrenergica con aumento del rischio di ischemia e di aritmie.

PARAMETRI CARDIORESPIRATORI E ATTIVITA' FISICA

PARAMETRI CARDIOVASCOLARI E RESPIRATORI	ESERCIZIO STATICO	ESERCIZIO STATICO
Pressione Arteriosa	↑	↑↑↑
Portata Cardiaca	↑↑↑	↑↑↑
Gittata Sistolica	↑↑	↑↑↑
Frequenza Cardiaca	↑	↑↑
Resistenze Vascolari Periferiche	↓↓	↑↑
Ventilazione Polmonare	↑↑↑	↑↑↑
Frequenza Respiratoria	↑↑↑	↑↑↑
Volume Corrente	↑	↑↑↑
Ventilazione / Profusione	↔	↑↔
Consumo O_2	↑↑	↑
pO_2 , pCO_2 , pH Sangue Arterioso	↔	↔

Tabella 1

CONTROINDICAZIONI ASSOLUTA AD ATTIVITA' SPORTIVA AGONOSTICA

- Cardiopatie congenite cianogene e acianogene con impegno emodinamico significativo.
- Cardiomiopatie.
- Endocardite, Miocardite, Pericardite in fase acuta.
- Vasculopatie reumatiche con ingrandimento cardiaco.
- Ipertensione arteriosa polmonare primitiva o secondaria.
- Cardiopatia ischemica.
- Ipertensione arteriosa essenziale o secondaria con danni d'organo.
- Sindrome di preeccitazione cardiaca.
- Aritmie sopraventricolari e ventricolari complesse, sintomatiche, facilitate da sforzo.
- Sincopi a riposo e/o da sforzo

Tabella 2

CONTROINDICAZIONI RELATIVE AD ATTIVITA' SPORTIVA AGONOSTICA

- Cardiopatie congenite acianogene, con impegno emodinamico non significativo, od operate con capacità funzionale residua normale.
- Valvulopatie reumatiche stabilizzate senza ingrandimento cardiaco.
- Sindrome del prolasso della mitrale.
- Ipertensione arteriosa sistemica stadio 1 O.M.S.
- Aritmie sopraventricolari e ventricolari semplici

Tabella 3

DISPENDIO ENERGETICO IN ATTIVITA' FISICHE

ATTIVITA'	DISPENDIO ENERGETICO Kcal./30 min. PESO CORPOREO 50 - 98 Kg.
Canottaggio	66 - 129
Pesca	93 - 183
Crawi	192 - 459
Alpinismo	183 - 357
Ciclismo	96 - 294
Corsa	204 - 567
Passeggiata	120 - 284
Golf	129 - 249
Potare	168 - 330
Rastrellare	81 - 159
Zappare	108 - 213
Tennis	165 - 321
Danza	78 - 150

Modificato da "Exercise Physiology: Human Bioenergetic and Its Application". John Wiley e Sons Inc., 1984.

Tabella 4

BIBLIOGRAFIA

- 1) BEVEGARDS S., FREYSHUSS U. and STRANDELL T. : Circulatory adaptation to arm and leg exercise in supine and sitting position. J. Appl. Physiol. 21, 37-46, 1966.
- 2) BLAIR S. N., GOODYEAR N. N., GIBBONS L. W. et al. : Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. J.A.M.A., 252, 487-490, 1983
- 3) BLOMQUIST C. G. : Cardiovascular adaptation to physical training. Ann. Rev. Physiol. 45, 169-189, 1983
- 4) BOBBIO M. : Does post myocardial infarction rehabilitation prolong survival? A meta-analytic survey. G. Ital. Cardiol. 19, 1059-1067, 1989.
- 5) CERRETELLI P. : Metabolismo ossidativo ed anaerobico nel soggetto acclimatato all'altitudine. Min. Aerosp. : 8, 1-16, 1976.
- 6) COX B. J., HUBBARD J. W., LAWLER J. E., SANDERS B. J., MITCHELL V. P. : Exercise training attenuates stress-induced hypertension in the rat. Hypertension 7, 747-751, 1985.
- 7) DE GIOVANNI A. : Congresso della Soc. Ital. di Medicina Interna, Roma, Sedula del 22 ottobre 1988.
- 8) DUNCAN J. J., FARR J. E., UPTON S. J., HAGAN R. D., OGLESBY M. E., BLAIR S. N. : The effects of aerobic exercise in plasma catecholamines and blood pressure in patients with mild Hypertension. J.A.M.A. 204:2609-13, 1985
- 9) FAGARD R., M'BUYAMBA J. R., STAESSEN J., VANHESS L., AMERY A. : Physical activity and blood pressure. In : Handbook of Hypertension : epidemiology of hypertension, Vol. 6, C. J. Bulpit (Ed.) Elsevier Scienze Publishers B. V., 104-30, 1985.
- 10) FARNETI P. : Massaggio e ginnastica medica. Ed. Cappelli, Bologna, 1934.
- 11) GIANNATTASIO C., SERAVALLE G., BOLLA G., CATTANEO B., CLEROUX J., CUSPIDI C., SAMPIERI L., GRASSI G., MANCIA G. : Cardiopulmonary receptor reflexes in normotensive athletes with cardiac hypertrophy. Circulation 82:1222-29, 1990.
- 12) HASKEL W. L. : Physical activity and health : need to define the required stimulus. Am. J. Cardiol. 5, 4D-9D, 1985.
- 13) HASKEL W. L., MONTOYE H. J., ORESTEIN D. : Physical activity and exercise to achieve health-related physical fitness components. Public Health Rep., 100, 202-212, 1985.
- 14) HASKEL W. L. : The influence of exercise training on plasma lipids and lipoproteins in health and disease. Acta Med. Scand. 711 : 25-37, 1986.

- 15) HESPEL P., LIYNEN P., VAN HOOFF R., AMERY A. : Effects of physical endurance training on the plasma renin-angiotensin-aldosterone system in normal man. *J. Endocrinol.* 116 : 440-443, 1988.
- 16) JENNINGS G., NELSON L., NESTEL P., ESLER M., KORNER P., BURTON D., BAZELMANS J. : The effects of changes in physical activity in major cardiovascular risk factors, haemodynamics, sympathetic function and glucose utilization in man : a controlled study of four levels of activity. *Circulation* 73 : 30-40, 1986.
- 17) KITAMURA K., JORGENSEN C.R., GOBEL F.L., TAYLOR H.J. and WANG Y. : Haemodynamic correlates of myocardial oxygen consumption during upright exercise. *J. Appl. Physiol.* 32, 516-522, 1972.
- 18) KRAMSH D.M., ASPEN A.J., ABRAMOWITZ B.M., KREIMENDAHL T., HOOD W.B. : Reduction of coronary atherosclerosis by moderate conditioning exercise in monkey on an atherogenic diet. *N. Engl. J. Med.* 305, 1483, 1981.
- 19) LA PORTE R.E., BRENES C., DEARWATER S., MURPHY M.A., CAULEY J.A., DIETRIC R., ROBERTSON R. : HDL cholesterol across a spectrum of physical activity from quadriplegia to marathon runners. *Lancet*, 1, 1212-1213, 28, may 1983.
- 20) LA PORTE R.E., ADAMS L.L., SAVAGE D.D. et al. : The spectrum of physical activity, cardiovascular disease and health : an epidemiologic perspective. *Am. J. Epidemiol.* 120, 507-517, 1984.
- 21) LEON A.S., CONNETT J., JACOBS D.R. et al. : Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death : The Multiple Risk Factor Intervention Trial. *J.A.M.A* 258 : 2338-2395, 1987.
- 22) LONGHURST J.C., KELLY A.R., GONYEA W.J., MITCHELL J.H. : echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters. *J. Appl. Physiol.* 48, 154, 1980.
- 23) LONGHURST J.C., KELLY A.R., GONYEA W.J., MITCHELL J.H. : Chronic training with static and dynamic exercise : cardiovascular adaptation and response to exercise. *Circ. Res.* 48 (Suppl. 1), 171, 1981.
- 24) MACCHI G. : Effetti a lungo termine sul cuore dell'attività sportiva agonistica in ex atleti professionisti. *G. Ital. Cardiol.* 17, 505-510, 1987.
- 25) MAGNUS K., MATROOS A., STRACKEE J. : Walking, cycling, gardening with or without seasonal interruption in relation to acute coronary events. *Am J. Epidemiol.* 110, 724-733, 1979.
- 26) MISEROCCHI G. : Fisiologia sportiva generale ed applicata. Piccin Ed., Padova, 151-213, 1985.
- 27) MORGANROTH J., MARON B.J., HENRY W.L., EPSTEIN S.E. : Comparative left ventricular dimension in trained athletes. *Ann. Intern. Med.* 82, 521, 1975.
- 28) MORRIS J.N., HEADY J.A., GLASG M.A., OXFD M.A., RAFFLE P.A.B., ROBERTS C.G., PARKS J.W. : Coronary heart-disease and physical activity of work. *Lancet*, 2 : 1053, 1953.
- 29) MORRIS J.N., POLLARD R., EVERITT M.G. et al. : Vigorous exercise in leisure-time : protection against coronary heart disease. *Lancet* 2 : 1207-1210, 1980.
- 30) NELSON L., JENNINGS G., ESLER M., KORNER P.J. : The effect of changing levels of physical activity on blood pressure and haemodynamics in patients with essential hypertension. *Lancet* ii : 474-476, 1986.
- 31) OERTEL M.J. : "Munch. Med. Woch.", 37-39, 1889. Über die diätetische-mechanische Behandlung der Kreislaufstörungen. "Therapie Monatshefte", 1887.

- 32) PAFFENBARGEN R.S. Jr, WING A.L., HYDE R.T. : Physical activity as an index of heart risk in college alumni. *Ann. J. Epidemiol.* 108, 161-175, 1978.
- 33) PAFFENBARGEN R.S. Jr, WING A.L., HYDE R.T. et al. : Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. *Am. J. Epidemiol.* 117 : 2245-2256, 1983.
- 34) PAFFENBARGEN R.S. Jr, WING A.L., HYDE R.T. et al. : A natural history of athleticism and cardiovascular health. *J.A.M.A* 252, 491-494, 1984.
- 35) PAFFENBARGEN R.S. Jr, WING A.L., HYDE R.T. et al. : Physical activity, all cause mortality and longevity of college alumni. *N. Engl. J. Med.* 314 : 605-613, 1986.
- 36) POWELL K.E., THOMPSON P.D., CASPERSEN C.J. et al. : Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Ann. Rev. Public Health* 8 : 253-287, 1987.
- 37) RENNIE D.W., DI PAPERIO P.E. and CERRETELLI P. : Effects of water immersion on cardiac output, heart rate and stroke volume of man at rest and during exercise. *Med. Sport.* 24 (9), 223-228, 1971.
- 38) ROST R., HOLLMANN W. : Athlete's heart. A review of its historical assessment and new aspects. *Int. J. Sports. Med.* 4, 147, 1983.
- 39) ROWELL L.B. : Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol. Rev.* 54, 75-159, 1974.
- 40) SEN S., TARAZI R.C., BUMPAS F.M. : Regression of myocardial hypertrophy and influence of adrenergic system. *Am. J. Physiol.* 244, 97, 1983.
- 41) SHEPHERD R.E., KUEHNE M.L., KENNO K.A., DURSTINE J.L., BALON T.W., RAPP J.P. : Attenuation of blood pressure increases in Dahl salt-sensitive rats by exercise. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 52, 1608-1613, 1982.
- 42) SISCOVICK D.S., WEISS N.S., ELETCHER R.M. et al. : The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N. Engl. J. Med.* 311, 874-877, 1984.
- 43) STENBERG J., EKBLOM B. and MESSIN R. : Haemodynamic response in work at simulated altitude, 4000 m. *J. Appl. Physiol.* 21, 1589-1594, 1966.
- 44) TALLARIDA G., PERUZZI G., RAIMONDI G., IELLAMO F. : Regolazione riflessa della funzione cardiocircolatoria e respiratoria durante esercizio da attivazione di recettori chemosensibili muscolari. *Cardiologia* 35, Suppl. 1 al n. 12, 67-83, 1990.
- 45) ZEPELLI P. : Cuore ed invecchiamento cardiaco. *G. Ital. Cardiol.* 17, 511-513, 1987.

GIOVANNI GIULIANO
U.S.L. n. 4 OSPEDALE DI LAGONEGRO
Divisione di medicina generale (Primario : Dr. G. PAPALEO)

UNA PERICOLOSA "TORSIONE" AL PRONTO SOCCORSO

Paziente di 40 anni di sesso femminile, che riferisce che da circa 3 anni di andare incontro a brevi crisi di cardiopalmo, mai documentate all'ECG. Etichettata come "ansiosa", è in terapia con blandi sedativi.

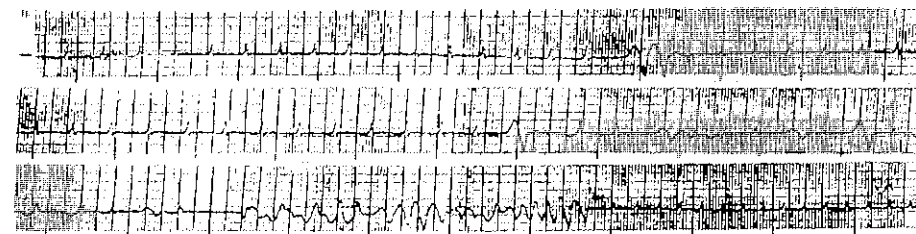
La malattia al risveglio, avverte senso di cardiopalmo che si prolunga, questa volta per circa 2 ore prima di recarsi al pronto soccorso dove era di servizio il sottoscritto. (guardia interdivisionale).

La paziente è pallida ansiosa sudata. La PA MAX è di 100 mmHG.

Una volta distesa sul lettino del P.S. e fatta partire una traccia in continuo dell'ECG in VI (tachicardia sopraventricolare - 204 b/min), si pratica la compressione dei bulbi oculari con comparsa pressoché immediata di una "TORSADE DE POINTE", e successivo ripristino sinusale intervallato da sporadiche extrasistoli ventricolari "a coppie".

Furono eseguiti tutti gli esami di laboratorio, dosaggi degli ormoni tiroidei, che risultarono nella norma, tranne una persistente ipomagnesemia (1,50 mg% - V.N. 1,90 - 2,50 mg%) confermata anche da successivi controlli.

Gli ECG successivi non mostravano alterazioni degne di nota



Il QT era nella norma. L'ecodoppler cardiaco mostrava una calcificazione dell'anello mitralico, non si evidenziavano rigurgiti.

Si ritiene utile questa segnalazione, per richiamare l'attenzione sulla necessità di una monitorizzazione puntuale di tutti i pazienti, anche giovani, che si presentano in pronto soccorso con tachicardie S V ed eseguire qualsiasi manovra di stimolazione vagale sempre con molta attenzione ed avendo a disposizione tutti i presidi per una eventuale rianimazione cardiopolmonare.

" Propofol vs Tiopentone sodico nel T.C. d'elezione:
Effetti sul neonato e sulla madre"

L. CHIARAPPA - A. RIZZO - R. MANNELLA *

*(SERVIZIO DI ANESTESIA E RIANIMAZIONE PRESIDIO OSPEDALIERO
DI MELFI Primario dott. NICOLA PAGANO)

" Propofol vs Tiopentone sodico nel T.C. d'elezione: Effetti sul neonato e sulla madre"

INTRODUZIONE

Scopo dello studio è la valutazione degli effetti, sul neonato e sulla madre, di due farmaci utilizzabili, nell'induzione della narcosi, nel T.C. d'elezione, quali appunto il Propofol e il Tiopentone sodico, usando una tecnica anestesiológica standard.

Caratteristica peculiare evidenziata, è stata la depressione miocardica e circolatoria e soprattutto respiratoria del neonato, nonché l'amnesia intraoperatoria non sempre presente.

Materiali e Metodi

Il materiale a disposizione è consistito in: Propofol al 2%, Tiopentone sodico, atropina, succinilcolina, fentanest, syntocinon, comuni liquidi da infusione, respiratore automatico Engstrom ER311, cardiofrequenzimetro Soxill S210, sfignometro, laringoscopio, comuni farmaci dell'urgenza cardiorespiratoria.

Il nostro studio è stato eseguito su 38 pz di età compresa tra i 21 e i 35 anni (18 pz sono state trattate col propofol e 20 pz col Tiopentone sodico).

Ogni pz è stata sottoposta agli esami di routine, delle 38 pz esaminate, 22 appartenevano alla classe ASA1 e le restanti alla classe ASA2.

La preanestesia veniva effettuata con Atropina (0,01 mg/kg), i.m. mezza ora prima dell'intervento.

L'induzione veniva effettuata in bolo unico, col Tiopentone (4 mg/kg) nel primo gruppo, col Propofol (2 mg/kg) nel secondo gruppo, seguita da succinilcolina (1 mg/kg) in entrambi i casi; previo monitoraggio EEG, si procedeva all'IOT secondo,

la tecnica usuale.

Il mantenimento della narcosi veniva effettuato in ventilazione meccanica, con O₂ e N₂O al 50%, con frequenza respiratoria di 16 atti/min, col volume tidal di 10 ml/kg, mantenendo il miorelaxamento con succinilcolina al 2% in infusione continua, sospendendo la somministrazione della stessa al sottocute.

Tre minuti prima dell'estrazione del feto, si procedeva a modificare il rapporto O₂/N₂O (70/30%) e alla chiusura del cordone ombelicale, si somministravano 10 U.I. di ossitocina, metà in vena e metà in flebo.

Successivamente si somministrava il Fentanil (Fentanest) alla dose di 0,05-0,1 mg in bolo unico e si riportava il rapporto O₂/N₂O al 50%.

Il monitoraggio della pz è stato effettuato ecograficamente, auscultatoriamente, controllando la P.A., nonché i diametri pupillari e fotomotori, ogni 5 minuti.

Il monitoraggio del neonato è stato effettuato valutando l'indice di Apgar al 1° e al 5° minuto dopo l'estrazione, considerando il colorito di cute e mucose, il polso omerale o femorale, la reattività riflessa, l'attività motoria e il respiro spontaneo.

Risultati

Nelle 20 pz trattate col Tiopentone sodico (4 mg/kg), non si sono avute depressioni del neonato inferiori a 7 Apgar.

Nelle 18 pz trattate col Propofol (2 mg/kg) abbiamo notato in un caso, depressione respiratoria e circolatoria al 5° minuto, risoltosi brillantemente con assistenza ventilatoria con ossigeno puro in maschera, aspirazione con sondino adeguato e 0,2 mg di atropina (la frequenza è passata da 10 a 22 atti/min; la F.C. è passata da 60 a 120 b/min); in due casi invece l'Apgar è stato di 6 al 1° minuto arrivando a 9 al 5° minuto (in questi casi è stato necessario oltre all'ossigenazione in maschera, la somministrazione di bicarbonato di sodio alla dose di 1-2 meq/kg diluito con glucosato al 10% nella vena ombelicale).

Al contrario il risveglio della madre è sempre stato pronto e completo (normale risposta motoria, verbale, fotomotoria) al 3° minuto, mentre col Tiopentone sodico (4 mg/kg) andava oltre l'ottavo minuto.

Per quanto riguarda l'amnesia intraoperatoria è venuta meno, in tre casi su 18, trattati col Propofol, mentre è sempre stata presente nelle pz trattate col Tiopentone.

Discussione

Il Propofol è un farmaco che dà nel T.C. d'elezione un'induzione dolce, e alla dose di 2 mg/kg dà alla madre un risveglio pronto, però si è visto che in tre casi è mancata l'amnesia intraoperatoria, così come nei neonati di madri ASA I, ci sono stati tre casi di depressione respiratoria e cardiocircolatoria: in 1 caso al 5° minuto, in due casi al 1° minuto, peraltro risoltisi brillantemente con le normali procedure di ossigenazione in maschera e aspirazione, supplementate col bicarbonato di sodio (in due casi) e con atropina (in un caso).

Pertanto riteniamo sia necessaria una certa accortezza nell'uso del

Propofol in bolo unico nel T.C. d'elezione, dal momento che si è avuta in una certa percentuale dei casi (15%), l'incompleta amnesia intraoperatoria e una certa depressione neonatale (15%).

Parola chiave: Propofol vs Tiopentone sodico "Effetti sul neonato e sulla madre nel T.C. d'elezione".

SUMMARY

Use of the Propofol vs Thiopentone sodic in the T.C. election: effects on the newborn and on the mother.

Experience on the use of the Propofol vs Thiopentone sodic as general anaesthesia balanced effected on 40 pz in the T.C. election.

Anaesthesia was induced with Propofol (2 mg/kg) vs Thiopentone sodic (4 mg/kg) given complications cardiovascular and respiratory on the newborn extract with the T.C. (induced Apgar inferior to 7 in 15% case study) and induced lack of the amnesia operating retrograde, in 15% case study in the mother's operate of T.C.

The complications on the newborn reply to oxygenation, to atropine and bicarbonate.

However the lack of the amnesia operating, constitute contraindication to the use of the propofol in the T.C. in the dose single, so as the depression cardiovascular and respiratory, constitute contraindication to the use of the Propofol on the suffering on the newborn.

Key words: Propofol vs Thiopentone sodic: effects on the newborn. and on the mother, undesireds in the T.C. election.

Bibliografia

- Bernstein I. et al.: "Influence of two different anaesthesia, agents on the newborn and the correlation between foetal oxygenation and induction-delivery time in elective caesarean section" *Acta Anaesthesiol Scand*; 29, 157, 1985
- Couper J.L., Lombard T.P.: "Comparison of Propofol (Diprivan) with Thiopentone as induction agent for elective caesarean section" *Canadian Journal of Anaesthesia*, 35, 3 (Part 2a), S132, 1987.
- Dalland et al.: "Placental transfer and neonatal effects of Propofol administered during caesarean section", *Anaesthesiology*, 67, A454, 1987.

L. Chiarappa - A. Izzo - R. Mannella
Servizio Anestesia e Rianimazione Presidio Ospedaliero Melfi
Primario dott. Nicola Pagano

L' ANESTESIA ENDOVENOSA RETROGRADA: NOSTRA ESPERIENZA

L'Anestesia Endovenosa Retrograda è una tecnica introdotta da Bier nel 1908 ma poi abbandonata per l'elevata tossicità degli anestetici locali allora conosciuti.

Attualmente è una tecnica che sta attraversando un periodo di notorietà grazie alle caratteristiche di alcuni anestetici locali comunemente usati, quali la Lidocaina e la Bupivacaina.

In questa relazione viene presentata la nostra esperienza su 4 pazienti operati per lesioni tendinee riguardanti l'arto superiore (mano e avambraccio).
V. Tab. 1

Materiali

- Comuni farmaci e attrezzature per l'effettuazione di anestesi loco-regionali
- fascia di Esmarch
- Due siringhe da 20 ml
- Doppio bracciale pneumatico

TECNICA

Previa premedicazione con diazepam ed atropina ai dosaggi abituali, viene preparato il paziente mantenendo pervia una vena dell'arto controlaterale tramite infusione venosa e successivamente si inserisce in vena a monte della zona operatoria un'agocannula 18 G con otturatore.

A questo punto si procede allo svuotamento ematico dell'arto sollevandolo per 2-3 minuti ed applicando la fascia di Esmarch e si applicano due bracciali pneumatici il più possibile vicino alla radice dell'arto.

Dopo lo svuotamento si gonfia a una pressione superiore a quella sistolica

il bracciale prossimale, si inietta l'anestetico locale nella cannula precedentemente inserita e si disinserisce quindi l'agocannula.

Nel nostro studio abbiamo utilizzato in due casi lidocaina allo 0.5 % 40 cc e in altri due casi bupivacaina allo 0,25 % 30 cc.

L'anestesia si instaura in circa 5-10 m e si procede all'intervento.

Poichè il bracciale prossimale comprime una zona non anestetizzata, ben presto provoca dolore, per cui lo si sgonfia dopo aver gonfiato il bracciale distale posto in zona anestetizzata. Alla fine dell'intervento, (comunque non prima di 40-45 m per la possibilità di effetti tossici da anestetico locale) si sgonfia il bracciale pneumatico progressivamente o con 3-4 compressioni/decompressioni successive (tecniche da noi utilizzate).

COMMENTO

In tutti gli interventi abbiamo ottenuto una analgesia sufficiente, non abbiamo riscontrato effetti tossici e complicanze neurogiche o cardiovascolari dovuti ad immissione in circolo di anestetici locali e abbiamo osservato una ripresa dell'attività motoria e della sensibilità dopo pochi minuti (5-10 m).

La nostra preferenza va comunque alla bupivacaina per la sua minore tossicità, anche se presenta un tempo di latenza e di ripresa leggermente superiori alla lidocaina.

Per quanto riguarda il meccanismo d'azione della anestesia retrograda endovenosa si riscontrano attualmente diverse opinioni perchè accanto all'azione degli anestetici locali vengono chiamati in causa anche l'effetto da compressione diretta sui nervi e l'ischemia indotta dal bracciale pneumatico.

Le controindicazioni e i limiti di tale tecnica sono rappresentati da:

- Allergia agli Anestetici locali
- Sede dell'intervento (possibile solo per mano e avambraccio)
- Durata dell'intervento (non indicata negli interventi brevi o superiori ai 60-70m)
- Tipo di lesione (nelle fratture la fascia di Esmarch provoca intenso dolore)

CONCLUSIONI

Riteniamo, in accordo con i dati della letteratura, che l'anestesia endovenosa retrograda sia una tecnica di facile esecuzione e con ampi margini di sicurezza, se correttamente eseguita, da utilizzare soprattutto per interventi in pazienti a rischio in alternativa al blocco del plesso brachiale.

Tab.
N. 1

Paziente	Tipo di lesione	Anestetico
T. I.	Les. tendinea mano sx	Lidocaina 0,5%40 ml
C. A.	Les. tendinea avamb. dx	Marcaina 0,25%30 ml
D. F.	Cisti tend. polso sx	Marcaina 0,25%30 ml
V. A.	Les. tendinea mano ds	Lidocaina 0,5%40 ml

BIBLIOGRAFIA

COUDERC E., MOULIN D., BERGER J.L., DESMONTS J.M., ALNOT J.Y.:
-L'ANESTHESIE LOCO-REGIONALE POUR LA CHIRURGIE' DU MEMBRE SUPERIEUR .- A PROPOS DE 2 732 OBSERVATIONS. CAHIERS D'ANESTHESIOLOGIE, 29, 445—455, 1981.

DESMONTS J.M., KLEIN J.P., BASALO M.B.:
-INDICATIONS RESPECTIVES DU BLOC DU PLEXUS BRACHIAL ET DE L'ANESTHESIE LOCO-REGIONALE INTRA VEINEUSE DANS LA CHIRURGIE TRAUMATOLOGIQUE DU MEMBRE SUPERIEUR.-
IN: METHODES PRATIQUES D'ANESTHESIE LOCO-REGIONALE.3e SYMPOSIUM INTERNATIONAL WEPION-NAMUR, 23B-249, FEVRIER 1973. ASTRA, 1 VOLUME, 421 PAGES.

ECKSTEIN K.L., ROGACEV Z., GROHOVAC Z., VICENTE-ECKSTEIN A.:
-KLINISCHE BESICHTSPUNKTE ZUR INTRAVENOSEN REGIONAL ANAESTHESIE (I.V.R.A.) DER ANAESTHESIST-REGIONAL ANAESTHESIE, 4, 10-13, 1981.
MOORE D.C. DISCUSSIONI-ADVANCES IN PERIPHERAL NERVE BLOCKS AND IN INTRAVENOUS REGIONAL ANESTHESIA.-IN: ANESTHESIOLOGY, HAMBURG 1980. INTERNATIONAL CONGRESS SERIES 53B-940-941.
ED. RUBHEIMER E., ZINDLER M., EXCERPTA MEDICA, 1 VOLUME, 1 068 PAGES.

ROSEMBERG P.H., KALSO E.A., TUOMINEN M.K., LINDEN H.B.
-ACUTE BUPIVACAINE TOXICITY AS A RESULTS OF VENOUS LEAKAGE UNDER THE TOURNIQUET CUFF DURING A BIERBLOCK.-
ANESTHESIOLOGY, 58, 95-98, 1993.
SCOTT B.-ACUTE INTRAVENOUS TOLERANCE OF ETIDOCAINE- ACTA ANAESTH, ANAESTH. SCAND., SUPPL. 60, 117-120, 1975.

dr Gaetano Mercinelli - dr Eustachio Pisciotta
Centro di rieducazione motoria A.I.A.S. Melfi

EMERGENZE MEDICHE IN SOGGETTI EPILETTICI PORTATORI DI HANDICAP

Riabilitazione e medicina d'urgenza sono due branche della medicina due concetti che intuitivamente si presentano distanti tra loro se non proprio antitetici. Se infatti la medicina d'urgenza richiede al medico una diagnosi estremamente tempestiva ad un intervento terapeutico altrettanto rapido ciò invece, non si propone per la riabilitazione.

In quest'ultima, infatti, si racchiudono tutta una serie di espressioni terapeutiche che vanno dalla fase acuta a quella cronica di diversissimi campi della medicina.

L'interesse riabilitativo, infatti, si estende a patologie neurologiche, ortopediche, reumatologiche, internistiche ed anche chirurgiche, ponendosi come obiettivo al ripristino o, quantomeno, il miglioramento delle funzioni psicofisiche compromesse.

Qualsiasi tipo di intervento riabilitativo, però, si arresta in caso di sopravvenuta emergenza medica o chirurgica che sia.

Come si va ad inserire, dunque, questa nostra relazione incentrata sulle nostre esperienze riabilitative effettuate presso questo centro in un contesto dedicato alle emergenze? L'antitesi prima menzionata tra riabilitazione ed emergenze è sempre così netta?

A queste domande abbiamo cercato di rispondere con questo lavoro che vuol essere uno studio retrospettivo su tutti i tipi di emergenze verificatesi nei pazienti che hanno frequentato il nostro centro di riabilitazione ad internato negli ultimi 10 anni di attività.

Nel titolo della presente relazione si fa menzione di soggetti epilettici e

portatori di handicap; in realtà il nostro studio ha abbracciato un campo molto più vasto della neurologia e della neuropsichiatria infantile. Infatti, nel presente lavoro abbiamo riverificato i casi di emergenza occorsi a soggetti affetti dalle seguenti patologie:

TETRAPARESIA SPASTICA	10
EPILESSIA CON INSUFFICIENZA MENTALE	8
PSICOSI	6
S. DI DOWN	1
ALTRE	6

Queste patologie, lo ripetiamo, sono quelle dei soggetti che hanno frequentato il nostro centro negli ultimi 10 anni con tipologia di trattamento ad internato.

Nella realtà le occasioni di interventi d'urgenza nella totalità dei nostri assistiti (comprendendo, quindi, i pazienti a seminternato, quelli ambulatoriali e domiciliari) sono state molto maggiori e maggiormente diversificate. Per motivi di omogeneità del campione, abbiamo però operato una scelta e, in questa sede, ci limiteremo ad esporre i dati riferiti al solo internato.

Ecco, riassunte percentualmente, le varie emergenze verificatesi:

Epistassi	22.9%	Fratture	7.6%
Ferite accidentali	15.3%	Insufficienza respiratoria	4.2%
Coliche addominali	15.3%	Altro	5.9%
Traumi cranici	10.2%	(emorragie digestive - ematuria -	
Collapsi cardiocircolatori	10.2%	meningismo - coliche epatiche)	
Irrequietezza psicomotoria	8.5%		

Nel totale delle emergenze verificatesi e testé descritte, non figurano le crisi epilettiche. Nella realtà di crisi epilettiche o convulsione se ne sono verificate e anche particolarmente numerose e chiunque abbia esperienza di riabilitazione, sia in campo infantile che dell'adulto, sa per esperienza come la presenza di una convulsività (che il più delle volte trova le sue basi neuropatologiche nello stesso danno anatomico che ha determinato l'handicap) venga spesso a complicare un trattamento, a volte di per sé difficile, teso al raggiungimento di funzioni non ancora acquisite o al ripristino di altre perdute.

Dette crisi epilettiche o convulsive non le abbiamo di proposito citate, nella precedente tabella, sia perché di numero nettamente superiore alle altre forme di emergenze, sia perché nella pratica clinica dei pazienti con le patologie succitate dette crisi possono a stento rientrare, a nostro avviso, in un contesto di "emergenza". In dette crisi epilettiche i provvedimenti più urgenti sono poi non tanto quelli farmacologici, quanto quelli destinati ad evitare che il soggetto possa arrecarsi del danno, per eventuali cadute al suolo, o in seguito a crisi cloniche particolarmente violente.

Non così dicasi per un particolare e ben più grave tipo di crisi epilettica o complicanza delle stesse: "Lo stato di male epilettico".

Quest'ultimo, infatti, può a pieno diritto considerarsi un'emergenza neurologica che, se non sottoposta a terapia immediata, può avere un esito fatale. Innanzitutto diciamo che lo stato di male può distinguersi in "generalizzato" e "parziale". Il primo può essere "convulsivo" ed in tal caso è caratterizzato dal rapido susseguirsi di crisi tonico-cloniche generalizzate, in un paziente in coma con gravi turbe vegetative, oppure "non convulsivo" o "stato di piccolo male" ed è caratterizzato da uno stato stuporoso che può persistere per diversi giorni. Lo stato di male "parziale" invece, si presenta con il susseguirsi di crisi epilettiche parziali e può evolvere in una forma di stato di male generalizzato. Nello stato di male, quindi, oltre ad una terapia farmacologica specifica, si rendono necessari importanti provvedimenti di sostegno. Si devono, infatti, considerare con grande attenzione la anormalità degli elettroliti, le aritmie cardiache, la disidratazione, l'ipoglicemia e la possibilità di uno shock ipotensivo. Alternative al diazepam sono il clonazepam, e la fenitoina, sempre per via endovenosa.

Quale che sia, però, il farmaco impiegato, deve essere ad immediata disposizione l'apparecchiatura necessaria per mantenere pervie le vie respiratorie e per effettuare la ventilazione assistita. Se gli accessi convulsivi dovessero persistere nonostante le terapie, può rendersi necessaria l'anestesia generale.

A conclusione di questa breve rassegna sulle possibili emergenze in un contesto riabilitativo (a cui sarebbe da aggiungere il capitolo delle emergenze cardiologiche così frequenti nella riabilitazione dell'anziano), utile, quindi, suggerire l'importanza della presenza nelle vicinanze del presidio riabilitativo di un valido e polispecialistico supporto ospedaliero capace di far fronte a tutte le possibili richieste di immediato e competente intervento.

Autori N. D. DEL SECOLO G. LAVALLE
USL 1 - PRESIDIO OSPEDALIERO DI MELFI DIVISIONE DI CHIRURGIA GENERALE
DIR.: Dr NICOLA DARIO DEL SECOLO

IL POLITRAUMATIZZATO NELLA NOSTRA REALTA'

Difficoltà diagnostiche e terapeutiche

Nel raccogliere l'invito del Presidente a portare in questa riunione il nostro contributo sull'interessante tema delle urgenze, abbiamo ritenuto di porre l'accento sulle problematiche che l'approccio diagnostico e terapeutico al politraumatizzato crea in una realtà ospedaliera come la nostra.

Abbiamo creduto di stimolare una riflessione su questo argomento per una serie di motivi:

primo perchè essa costituisce una patologia sempre più frequente e multiforme di fronte alla quale tutti abbiamo un impatto quotidiano;

secondo perchè sentiamo in modo particolare questo problema in quanto operiamo in una realtà territoriale dove tale patologia ha una incidenza elevatissima e dove siamo costretti a doverla affrontare spesso in condizioni di difficoltà per una serie molteplice di insufficienze strutturali e organizzative.

Il nostro intervento non ha alcuna pretesa dottrinarie e prescinde da qualsiasi tentativo di codificazione.

Esso vuole essere solo una disamina fedele e critica della nostra difficile realtà lavorativa ed ha lo scopo di evidenziare le responsabilità che oggi più di ieri incombono su di noi.

Le morti violente, accidentali o meno, costituiscono oggi un vero problema di sanità pubblica in ogni parte del mondo. Infatti sotto forma di incidenti di qualunque genere è incontestabile che tra le persone dai 15 ai 45 anni di età la prima causa di morte sia la violenza. Secondo dati dell'O.M.S. i decessi provocati ogni anno in tutto il mondo dai traumatismi sono oltre tre milioni. Vale a dire circa il 7% della mortalità generale per tutte le cause considerate.

La nostra divisione di Chirurgia ha una media di ricoveri che si aggira intorno a 1900 unità l'anno con una degenza media di 7,6 giornate. Di questi ricoveri circa il 30% riconosce una patologia di origine traumatica sia conseguente ad incidenti stradali, sia a cause di lavoro, sia per cause violente o accidentali.

Negli ultimi venti anni all'aumento della percentuale dei ricoveri per causa traumatica si è aggiunto anche un aggravamento delle patologie, con lesioni sempre più complesse interessanti organi ed apparati diversi.

In effetti, in passato da noi la graduatoria delle cause traumatiche vedeva al primo posto la infortunistica del lavoro. Un mondo del lavoro fatto di contadini, muratori, piccoli artigiani in cui, tranne le cadute dalle impalcature traballanti, causa di grandi traumatismi, le lesioni ricorrenti erano le lesioni agli arti inferiori da motozappa, le fratture varie da caduta degli alberi, le lesioni da scoppio di organi cavi da calcio di mulo, le amputazioni delle dita della mano da motosega.

Oggi, invece, con la evoluzione tecnologica e con il diversificarsi delle attività da prevalentemente agricole a prevalentemente industriali, pur rimanendo costante o poco diminuito nel numero relativo, la percentuale di ricoveri per cause di lavoro, vi è un incremento considerevole delle lesioni complesse di estrema gravità.

Oggi vengono alla nostra osservazione schiacciamenti toraco-addominali da ribaltamento di trattori, amputazioni e disarticolazioni di arti, squarciamenti addominali da lama di escavatori ecc.

La infortunistica stradale, invece, si è attestata ai livelli mondiali guadagnando il primo posto nella graduatoria grazie allo sviluppo della viabilità, ma ancor più alla motorizzazione a tutti i livelli sociali e di età. Ed, è proprio questo tipo di infortunistica che fornisce il maggior numero di politraumatizzati gravi con lesioni di organi ed apparati diversi che richiederebbe l'impegno professionale di più specialisti nelle diverse discipline (chirurgo generale, neurochirurgo, rianimatore, ortopedico ecc.) e di servizi efficienti.

A tutto questo si aggiunge l'aumento incontrollato dei fenomeni delinquenziali (dovuto probabilmente alla particolare etnia, alla delinquenza di confine, alla tossicodipendenza) che hanno fatto aumentare i ricoveri per causa violenta e in cui primeggiano le lesioni da arma da fuoco.

Che cosa è cambiato, invece, come Organizzazione Ospedaliera per far fronte a queste patologie? Poco o niente! Tranne qualche assistente in più, le specialità di base sono rimaste sempre e solo le uniche a far fronte alla attività di elezione e a quella di emergenza. Non vi è una rianimazione, non esistono organici che consentano la disponibilità dei servizi per 30 giorni al mese.

Nel nostro Ospedale l'ecografia è ancora un'indagine del futuro e se ne può usufruire solo per 10 giorni al mese quando è disponibile il primario radiologo e le stesse radiografie, in assenza di un sanitario disponibile, non possono essere refertate.

Unico fatto nuovo di quest'ultimo decennio è che, non siamo più noi chirurghi a preoccuparci di tipizzare il sangue prelevato ai parenti e da trasfondere

al paziente, ma ci viene fornito in sacche già tipizzate dal centro trasfusionale con tutti i requisiti prescritti dalla legge.

Tutto il resto è perfettamente sovrapponibile all'organizzazione di 20 e più anni fa, organizzazione, diciamo subito, con la quale si è sempre affrontato e risolto brillantemente e con ottimi risultati, casi complessi e di estrema gravità. Ma 20 anni segnano nel cammino della scienza grandi tappe che non possono essere ignorate senza correre il rischio di rispondere di superficialità e imperizia e senza far correre al paziente grossi rischi non più accettabili e giustificabili.

Oggi le condizioni che in passato creavano lo stato di necessità e che imponevano di far fronte a tutte le patologie sono mutate per cui necessariamente deve mutare anche il nostro comportamento.

Prima, prescindendo dalle innovazioni nel campo diagnostico, le carenze strutturali ed organizzative erano anche a livello Regionale. Basti pensare che fino a 15 anni fa la Neurochirurgia più vicina a noi era quella di Andria che a sua volta non disponeva della Rianimazione che stava a Trani. E poi la scarsa viabilità, la mancanza di ambulanze e di reparti di alta specializzazione ne rendevano inutile se non dannoso il trasferimento. Oggi tutto questo è solo un brutto ricordo.

Oggi che la Medicina si è settorializzata e che le specialità nella specialità entrano di diritto nelle organizzazioni ospedaliere ed universitarie con divisioni e cattedre, diventa omissione non richiedere l'opera specifica dello specialista del settore.

Oggi che la Medicina ha fatto nel campo della diagnostica una delle più grandi scoperte degli ultimi anni, non utilizzare l'eco o la TAC per convalidare o raggiungere una diagnosi che, nell'urgenza in particolare, ti consente di instaurare o meno una pronta terapia, diventa non solo omissione ma anche negligenza perseguibile penalmente.

E tutto ciò oggi è possibile nell'Ospedale Regionale dove sono presenti tutte le specialità, dove esistono dipartimenti di emergenza, dove la turnazione consente la presenza costante del sanitario ed i relativi riposi, dove esiste una rianimazione e tutti i servizi, mentre non lo è ancora nei nostri ospedali dove i sanitari sono sempre gli stessi, dove non esistono non le specialità, ma nemmeno le consulenze e dove nemmeno le disponibilità di quei pochi servizi sono sempre coperte.

Ma al di là di queste considerazioni il politraumatizzato con lesioni complesse e con interessamento di più organi ed apparati viene regolarmente trattato da noi e a testimonianza della incidenza e del tipo di patologia presentiamo qualche caso emblematico.

Purtroppo la nostra casistica anche se numerosa, ricca e varia ha il difetto di non essere documentata con fotografie.

Ma anche questo fa parte delle carenze.

Caso n. 1 M.P. di anni 23 sesso maschile da Melfi

In seguito a incidente automobilistico riportava: grave stato di shock è stato

commotivo da trauma cranico; fratture costali multiple a sx con emopneumotorace; lesione della milza; disinserzione della radice mesenteriale con necrosi di ansa ileale; scoppio della vescica; frattura del bacino; frattura del femore sx.

E' stato sottoposto a splenectomia, resezione di circa 1 metro di anse ileali, a ricostruzione della vescica. E' stato applicato drenaggio toracico, trazione transcheletrica del femore e successivamente, a distanza di 20 giorni, è stato confezionato apparecchio gessato pelvi-podalico. E' stato dimesso clinicamente guarito.

Caso n 2 D.G. di anni 23 da Caserta sesso maschile

Ricoverato in seguito a incidente sul lavoro riportava: grave stato di shock, amputazione traumatica dell'arto inferiore dx alla piega inguinale, frattura esposta femore sx con ischemia della gamba e del piede sx. Operato d'urgenza di regolarizzazione dell'amputazione con plastica da scorrimento di cilindro cutaneo completo asportato dal moncone distale, attaccato solo da un piccolo lembo.

A fine intervento, nonostante fosse stata praticata, nel preoperatorio, la riduzione e la messa in trazione della frattura esposta del femore sx, si constatava il persistere dell'ischemia della gamba e del piede omolaterale. La ricerca della femorale nel focolaio di frattura la evidenziava integra.

Non potendo eseguire alcuna indagine strumentale vascolare (né Doppler, né arteriografia) che potesse dirimere i dubbi sull'entità e sul tipo dell'ostruzione femorale, il pz veniva trasferito in un reparto di Chirurgia Vascolare dove è stato sottoposto a by-pass femoro-popliteo per ostruzione della femorale al III distale

Caso n. 3 B.A. di anni 20 sesso maschile da Melfi

In seguito a ferita da arma da fuoco in addome, riportava lesione del colon, del tenue e dell'orta addominale alla sua biforcazione regolarmente trattato da noi, ivi compresa la sutura dell'arteria, con guarigione completa senza postumi nemmeno a distanza.

Caso n. 4 V.V. di anni 38 sesso maschile da Barile

Ricoverato d'urgenza per ferita da colpo d'ascia alla base dell'emitorace dx, con apertura del torace, lesione della cupola diaframmatica e della faccia superiore del fegato. Regolarmente trattato da noi con epatorrafia, toracoplastica, plastica della cupola diaframmatica ed osteosintesi costale, e dimesso guarito dopo 15 gg.

Caso n. 5 B.P. anni 38 sesso maschile da Melfi

Ricoverato d'urgenza con ferita d'arma da fuoco all'emiaddome di dx (fucile a pallettoni) con grave stato di shock e che presentava all'esplorazione chirurgica tutto il colon di dx, dal cieco alla metà destra del trasverso, disinserito e squarciato in più punti sia anteriormente che posteriormente. Emicolectomia dx ed ileotrasversostomia. Paziente guarito.

Caso n. 6 M. P. sesso femminile da Melfi

Ricoverata d'urgenza con ferita d'arma da fuoco all'ipocondrio sx con le lesioni che interessavano il colon di sx e la milza con grave stato di shock. Operata di emicolectomia sx già in parte eseguita dagli stessi pallettoni,

splenectomia e ano sul trasverso residuo.

Caso n. 7 Q.G. anni 32 sesso maschile da Melfi

Ricoverato d'urgenza in seguito ad infortunio sul lavoro (schiacciato da una pala meccanica) presentava eviscerazioni di anse ileali per squarciamento della parete addominale interessante la fossa iliaca dx e la loggia renale sx, e protrusione di anse coliche posteriormente a livello della fossa lombare sx. Operato di resezione intestinale, riparazione della disinserzione dei mesi, esteriorizzazione del sigma leso in più punti e plastica della parete addominale. Ha subito successivamente altro intervento di ricostruzione e riposizionamento del sigma in addome ed è perfettamente guarito.

E come questi la nostra casistica ne annovera centinaia di casi trattati e con buoni risultati.

Certamente ognuno di questi casi ci ha creato dei problemi, da quelli strettamente specialistici a quelli legati alla rianimazione, alla difficoltà di eseguire monitoraggio metabolico o semplicemente una radiografia a letto.

Ma quando la evidenza della lesione o lo stato di shock grave ci impongono l'intervento immediato, che per quanto complesso possa essere, coinvolge solo ed esclusivamente il chirurgo con la sua esperienza e i suoi limiti, siamo tutelati dallo stato di necessità.

Non è così invece quando si è costretti ad un periodo di osservazione che può durare anche giorni e che impegna sempre le stesse persone che poi debbono operare.

A parte l'attesa snervante del controllo dei parametri che possono essere mascherati anche da sovrapposizione di altre patologie, si espone il paziente a dei rischi non giustificati (perché quasi sempre si giunge all'intervento in fase di shock conclamato) in un'epoca in cui un esame ecografico ben interpretato o una TAC ti consentono la diagnosi e quindi la terapia appropriata in tempo utile.

Oggi la laparotomia esplorativa, tanto usata nel passato non è più possibile. Oggi la frase che è servita da insegnamento a varie generazioni di chirurghi "meglio una laparotomia a vuoto che pentirsi di non averla fatta non è più valida.

Oggi la Scienza ci ha messo a disposizione mezzi non cruenti per fare una diagnosi e questi vanno utilizzati.

E vanno utilizzati là dove si trovano e dove danno risposte valide così come vanno utilizzate le branche specialistiche là dove sono presenti.

E tutto questo, a dire il vero, già avviene nella nostra realtà perché dove l'Ospedale di Potenza svolge, brillantemente, il suo giusto ruolo di Ospedale di riferimento Regionale.

Padula G, Graziano ML*, Martinelli G, Vona A, Gliaschera M.
Divisione di ostetricia e Ginecologia Ospedale Melfi (Primario dr. G. Padula)^o
*Servizio Igiene Sanità Pubblica U.S.L. n° 1 Vulture Alto-Bradano Venosa.

INCONTINENZA URINARIA DA SFORZO: Epidemiologia e terapia.

Sommario

Nell'ultimo anno abbiamo eseguito interventi per incontinenza urinaria così distribuiti:

- uretrosospensione secondo Burch
- uretrosospensione secondo Pereyra
- sling secondo Aldridge-Studdiford
- sling con fascia libera dei retti sospesa con fili secondo Sbiroli.

Abbiamo eseguito questi interventi con le rispettive tecniche perchè ci hanno dato i risultati migliori.

Introduzione

L'incontinenza urinaria rappresenta un capitolo di notevole importanza nella patologia urologica femminile.

Secondo Moir (1978) il 50% delle pluripare in buona salute ha presentato almeno una volta nella vita questo sintomo.

Nel 14% delle donne dopo i 65 anni l'incontinenza ha una rilevanza tale da necessitare di un'adeguata terapia.

Si distingue:

- 1) l'incontinenza urinaria da sforzo (stress incontinence)
- 2) l'incontinenza da stimolo (urge incontinence)
- 3) l'incontinenza riflessa da lesione neuromiogenica
- 4) l'incontinenza da rigurgito.

L'incontinenza da sforzo è la forma di più frequente riscontro nella pratica medica quotidiana.

Può essere risolta chirurgicamente solo ripristinando i normali rapporti anatomici, cioè riportando in sede intraaddominale il collo della vescica.

Questo può essere ottenuto in diversi modi:

a) in caso di intervento per via vaginale

- 1) creando un sostegno al di sotto della giunzione vescicouretrale (es. Kelly)
- 2) sospendendo il tessuto periuretrale alla fascia dei retti addominali (es. Pereyra)

b) in caso di intervento via addominale

- 1) sospendendo l'uretra e il collo vescicale al periostio della sinfisi pubica (es. Marshall-Marchetti-Kranz)
- 2) sospendendo il tessuto periuretrale alla fascia dei retti addominali (es. Burch-Ratz)

c) in casi particolari (recidiva di incontinenza, donne con fattori di rischio come obesità elevata, broncopneumopatie croniche, bassa PMCU < 20 cm di acqua) si eseguono interventi a "fionda" o "sling" che oltre a riportare in sede endoaddominale il collo della vescica, determinano anche un aumento contemporaneo della PMCU per compressione estrinseca della benderella.

L'intervento può essere eseguito o con strisci di fascia lata (tecnica di Goebell-Stoeckel) o con strisce di fascia dei muscoli retti dell'addome (tecnica di Frangenheim-Goebell-Stoeckel) (tecnica di Aldridge-Studdiford) oppure con l'uso di strisce di materiale sintetico come dura madre, mersilene, PDS, nylon, goretex.

Materiale e Metodo

Dal 1987 ad oggi abbiamo eseguito i seguenti interventi con le rispettive tecniche

anno	Kelly	Burch	Pereyra	"sling"
1987	7	2	—	—
1988	25	7	—	—
1989	22	6	—	—
1990	20	5	—	—
1991	5	2	6	2

Fino al 1989 abbiamo usato solo la tecnica di Kelly per la via vaginale e di Burch-Ratz per quella addominale.

Dal 1991 abbiamo allargato la nostra tecnica usando anche la Pereyra ed alcune varianti di "sling".

Abbiamo ridotto Kelly per l'elevato tasso di insuccessi sia anatomici che funzionali (persistenza di incontinenza anche in presenza di una situazione di contenimento dell'uretropessi soddisfacente).

Abbiamo riservato la Pereyra a tutti i casi di donne non più desiderose di prole e con incontinenza urinaria da sola o associata a prolasso genitourinario

di vario grado.

Abbiamo riservato la Burch o alle donne con incontinenza urinaria (sospensione del prolasso genitale di vario grado ma ancora desiderose di prole (sospensione del prolasso per via addominale e conservazione dell'utero) o alle donne con incontinenza urinaria e una situazione genitale che non ci consentiva la via genitale (grossi fibromi, pregressi interventi pelvici).

Abbiamo riservato i due casi di "sling" a due donne di cui una con recidiva di incontinenza urinaria e prolasso utero-vaginale (Aldridge-Studdiford), l'altra con recidiva di incontinenza urinaria e prolasso della cupola (striscia di 3 cm x 1 cm di fascia dei muscoli retti dell'addome fissata con fili liberi di materiale non riassorbibile alla fascia dei muscoli retti dell'addome secondo Sbiroli).

Non abbiamo ancora mai eseguito intervento di "sling" dell'uretra con materiale sintetico.

Risultati e Discussione

N interventi	Controllati	Risolti	Migliorati	Irrisolti
- Pereyra	100 %	90%	10%	—
- Burch	100 %	82%	18%	—
- 2 "sling"	100%	50%	50%	—

Di preferenza usiamo la via vaginale e quindi la Pereyra. Fino ad ora non abbiamo avuto alcuna complicazione di rilievo (es. lesioni vescico-uretrali, ematomi, ecc.). Nei casi di uretropessi secondo Burch abbiamo avuto maggiore morbilità (1 caso di ematoma comunque risolto con terapia medica, 1 caso di Urge incontinence da passaggio del filo nella parete vescicale che ha necessitato di rimozione del filo, 1 caso di sanguinamento vescicale risolto spontaneamente nell'arco di 12 ore) (lesione della parete vescicale per strappamento o per puntura?).

E' probabile che la nostra maggiore morbilità dell'intervento di Burch sia dovuta allo scollamento dello spazio tra la vescica e la sinfisi pubica fino al tessuto periuretrale che nella Pereyra non eseguiamo.

Nei due casi di "sling" la sospensione dell'uretra ha dato migliori risultati che con le altre due tecniche. In uno dei due interventi, pur non essendoci incontinenza da sforzo, persiste un certo grado di minzione impellente (deve urinare ogni 4-5 ore pur riuscendo comunque a controllare la minzione).

L'esiguità della casistica (2 casi) non ci permette di poter dare un giudizio sulle due metodiche usate.

Nel 10 % delle Pereyra e nel 18 % delle Burch è residuo un modesto uretrocele senza incontinenza urinaria (al più persiste anche qui la necessità di urinare spesso, ma conservando comunque la continenza).

Bibliografia

Furbetta A, Fischietti G, Cristini C. L'incontinenza urinaria nella donna. La Rivista del Medico Pratico. Ginecologia ed Urologia n. 27 giugno 1988. Masson Editore.

Carone R, Casetta G, Piana P, et al.. Quando e perchè ricorrere all'urodinamica. SIMG. Medicina Generale. Settembre 1988, pag. 16 UTET Editore.

Vandelli I, Bruno CA. Chirurgia ginecologica e ostetrica. Vol II CIC edizioni 1983.

Cagnazzo G. La prevenzione del prolasso posteriore dopo colposospensione secondo Burch. Aggiornamenti in Scienze Ginecologiche ed Ostetriche 1990, pa. 523. CIC Edizioni.

Wheless CR. Atlante di chirurgia pelvica. Vol. I. Momento Editore 1990.

Padula G, Graziano ML*, Martinelli G, Vona A, Gliaschera M.
Divisione di Ostetricia e Ginecologia Ospedale Melfi. (Primario dr. G. Padula)
*Servizio Igiene Sanità Pubblica U.S.L. n. 1 Vulture Alto-Bradano.

ABORTO IMMUNOLOGICO: Note epidemiologiche e terapeutiche.

SOMMARIO

Abbiamo studiato e sottoposto a terapia sei donne con aborto spontaneo abituale "sine causa". In quattro casi abbiamo dimostrato un'alterazione nel meccanismo dell'immunologia della riproduzione. Tutte e sei le pazienti sono state sottoposte a terapia con prednisone e acido acetilsalicilico (ASA). In tutte e sei le pazienti la gravidanza è evoluta normalmente e due di esse hanno già partorito.

INTRODUZIONE

Non è nota quale sia la percentuale degli aborti nel corso della gravidanza.

I dati epidemiologici variano secondo che si considerino gli aborti clinicamente rilevabili (6^a-20^a settimana) (15%-20%) (escluso le IVG) oppure gli aborti precoci il cui tasso di incidenza può raggiungere il 70% di tutti i concepimenti.

I dati degli aborti clinici in ospedale vengono rilevati facilmente calcolando gli aborti spontanei documentati.

I dati relativi agli aborti precoci vengono calcolati con modelli matematici e col dosaggio delle β -HCG che tengono conto delle seguenti evenienze:
- mancanza di impianto dovuta ad incapacità dell'embrione ad annidarsi per alterazioni cromosomiche dovute ad alterazioni della fase di maturazione dell'ovocita (la causa più frequente è l'aborto di embrioni monosomici o trisomici per non disgiunzione meiotica)
- alterazioni della fecondazione (una fecondazione anormale conduce alla formazione di embrioni incapaci di accrescersi nel tempo per disordini cromosomici)

come triploidie, tetraploidie, mosaicismi, embrioni androgenetici e ginogenetici);
- fecondazione tardiva che porta ad anomalie di segmentazione e frammentazione cellulare con corredo cromosomico normale.

L'alterazione cromosomica o della fecondazione tardiva può determinare i suoi effetti negativi sul prodotto del concepimento, nella fase di preimpianto, nella fase di impianto, nella fase di postimpianto (aumento transitorio delle β -HCG).

Nelle morti embrionali precoci, dovute ad alterazioni della maturazione dell'ovocita o della fecondazione, le cause sono prevalentemente cromosomiche, nelle morti embrionali legate alla fase dell'impianto contribuiscono sia cause embrionali che materne come l'età (meno di 19 anni, maggiore di 40 anni), le infezioni, il tabagismo, l'etilismo, i disturbi endocrini, anamnesi ostetriche positive, malformazioni del sistema riproduttivo e interazioni immunologiche tra moglie e marito.

L'aborto clinico spontaneo può essere:

- sporadico (generalmente imputabile ad errori gametogenetici e/o ad errori di fecondazione, non ripetitivi) nel 15% - 20%;
- ricorrente (ad etiologia multifattoriale, ripetitivo).

Il rischio di aborto clinico spontaneo ricorrente cresce in rapporto al numero di aborti pregressi consecutivi.

La distribuzione fattoriale etiologica dell'aborto clinico spontaneo ripetitivo è la seguente:

- 60% cause sconosciute,
- 30% cause mulleriane,
- 5% cause endocrine,
- 5% cause genetiche.

Lavori di Goldzier (1964), Harger (1982), Stray-Pederson (1984), Harrison (1985), Fedele (1985) hanno dimostrato che negli aborti clinici spontanei "sine causa" nel 50% c'è una gravidanza a termine senza alcun trattamento.

Ne deriva che ogni terapia per l'aborto spontaneo ricorrente "sine causa" deve essere a basso rischio, visto che nel 50% dei casi comunque c'è una gravidanza indotta spontaneamente.

Numerosi dati hanno dimostrato nel gruppo degli aborti spontanei "sine causa" alterazioni immunologiche.

Si è scoperto che per il mantenimento di una gravidanza necessario il concorso di diversi meccanismi immunologici e precisamente: una modulazione della risposta immunitaria materna, le "suppressor cell" fetali e materne e la produzione di anticorpi bloccanti.

In mancanza di anticorpi bloccanti presenti nel siero in corso di gravidanza normale, la trasfusione di leucociti ha indotto la comparsa di una capacità bloccante e la gravidanza.

MATERIALI E METODI

Abbiamo studiato sei donne con due o più aborti spontanei ed in cui le indagini cliniche (es. diabete, tiroide, LES), il cariotipo della coppia, la ricerca di

anticorpi contro agenti infettivi, l'isterosalpingografia, i dosaggi ormonali non avevano messo in evidenza alcun fattore capace di provocare aborto.

Abbiamo determinato i seguenti fattori:

- Anticorpi anticardiolipina
- Anticorpi antinucleo
- Fattore C4 del complemento
- Immunocomplessi circolanti
- Tempo di tromboplastina parziale attivato (APTT)

RISULTATI

Due pazienti avevano tutti i parametri in esame nella norma, una aveva alti livelli di anticorpi anticardiolipina del tipo IgG, due avevano elevati livelli di anticorpi antinucleo (di queste, una aveva bassi valori ematici del fattore C4 del complemento), una aveva immunocomplessi circolanti irregolari.

Abbiamo sottoposto tutte e sei le pazienti a terapia combinata con cortisonico retard (4 mg/die) e ASA (50 mg/die) cominciando due mesi prima del concepimento e prolungando la terapia fino alla 14^a settimana di gestazione.

Di queste pazienti, due hanno già partorito e le altre quattro hanno una gravidanza in normale evoluzione.

DISCUSSIONE

La nostra casistica si riferisce ad una frazione molto piccola (sei casi) di donne con aborto "sine causa". Abbiamo anche reclutato le donne con due soli aborti spontanei consecutivi perchè sempre più una gravidanza è un evento sociopsicologico impegnativo per cui non è opportuno attendere il 3° aborto per iniziare gli accertamenti e le terapie del caso.

Le indagini, da una parte, consentono comunque di individuare le cause di aborto ripetuto e dall'altra la classe degli aborti "sine causa" si riduce.

Il nostro centro non è attrezzato per programmare una terapia complessa

(vedi trasfusione di leucociti per l'induzione di anticorpi bloccanti)

Pur con questa grave carenza organizzativa tuttavia abbiamo potuto risolvere i sei casi giunti alla nostra osservazione ricorrendo ad accertamenti clinici e a terapie eseguibili anche nei più piccoli Ospedali.

BIBLIOGRAFIA

- Candiani GB. Aborto spontaneo ricorrente. Patogenesi multifattoriale. "Protocolli diagnostici e terapeutici in Ostetricia e Ginecologia" Bari 12-13 ottobre 1990. Editors Cagnazzo G. - Damiani N. pag 79.
- Edwards RG. Cause di Morte embrionale precoce nella donna. Corsi di aggiornamento in fisiopatologia della riproduzione umana. Gennaio 1989. Auditorium Schering. pag. 7.
- Margaretha Unander A. Aborto abituale e anticorpi circolanti. Corsi di aggiornamento in fisiopatologia della riproduzione umana. Gennaio 1989. Auditorium Schering. pag. 41.
- Xu L, Chang V, Murphy A, et al.. Antinuclear antibodies in sera of patients with recurrent pregnancy wastage. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 1493.
- Role N, Dostal-Johnson D, Branch W. Antiphospholipid antibodies and recurrent pregnancy loss: correlation between the activated partial thromboplastin time and antibodies against phosphatidylserine and cardiolipin. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 575
- Reece A, Gabrielli S, Cullen MT, et al.. Recurrent adverse pregnancy outcome and antiphospholipid

Gliaschera M., Graziano M.L.*, Martinelli G., Soligno O., Trovato MRA,
Vona A., Padula G..

Divisione di Ostetricia e Ginecologia Ospedale S. Giovanni di Dio Melfi. (Primario dr. G. Padula).

*Servizio Igiene Sanit- Pubblica U.S.L. n° 1 Vulture Alto-Bradano. Venosa.

OSSERVAZIONI SUL CA 125 IN GRAVIDANZA: Nostra esperienza.

SOMMARIO

Il CA 125 è una glicoproteina tumore-associata usata molto comunemente quale marker per la diagnosi e lo studio dell'evoluzione post-chirurgica dei tumori in ginecologia.

In questo lavoro abbiamo valutato i livelli sierici del CA 125 in gravidanza in 19 donne di età compresa tra 21 e 35 anni con un'epoca gestazionale compresa tra la 5^a e la 22^a settimana e in 16 donne non gravide sane di età compresa tra 18 e 45 anni usate come controllo.

Dai dati è emerso un notevole incremento di questa glicoproteina in gravidanza e che questa può essere usata come marker per la valutazione dell'evoluzione della gravidanza.

INTRODUZIONE

Il CA 125 è un determinante antigenico definito da un anticorpo monoclonale (OC 125) ottenuto dalla ibridizzazione somatica di cellule spleniche di topi immunizzati con una linea cellulare epiteliale (OVCA 433) derivata da un cistoadenoma dell'ovaio (1).

Usando l'anticorpo monoclonale OC 125 con una tecnica immunoistochimica il CA 125 è stato ritrovato nella maggior parte dei carcinomi epiteliali dell'ovaio, nei derivati dei dotti mulleriani del feto e negli epiteli delle superfici sierose (2).

Negli adulti tracce di CA 125 sono state rinvenute nell'epitelio delle tube di Falloppio, nell'endometrio, nell'endocervice, nel peritoneo, nella pleura e nel pericardio (3).

Elevati livelli di CA 125 sono associati a numerose condizioni patologiche benigne, quali l'endometriosi, la PID, le pleuriti, le pericarditi, e a molte condizioni neoplastiche come quelle dell'endometrio, delle tube, delle mammelle, del fegato, del polmone e del pancreas.

Negli ultimi anni sono stati svolti numerosi studi sul CA 125 nel corso della gravidanza normale con attente valutazioni dei livelli sierici nelle diverse epoche gestazionali e sulle sue sedi di sintesi. Infatti gli studi sul siero materno hanno messo in evidenza che nella prima fase della gravidanza si ritrovano livelli relativamente elevati pur rimanendo molti dubbi circa la fonte di produzione.

MATERIALI E METODI

Abbiamo esaminato 19 donne gravide con un'età compresa tra 21 e 35 anni e 16 non gravide sane con un'età compresa tra 18 e 45 anni così raggruppate:

- 4 con gravidanza normoevolutiva con età gestazionale inferiore alla 20^a settimana,
- 8 con minaccia di aborto in un'epoca compresa tra l'8^a e la 1^a settimana di amenorrea,
- 4 con aborto interno in un'epoca compresa tra la 6^a e la 22^a settimana di amenorrea,
- 2 con blighted ovum, una alla 12^a settimana di amenorrea, l'altra alla 6^a settimana di amenorrea e con camera gestazionale irregolare,
- una con mola vescicolare embrionata alla 14^a settimana di amenorrea e con feto morto,
- 16 non gravide sane come gruppo di controllo.

Il CA 125 è stato determinato con un Kit per immunoassay normalmente in commercio (v.n. <35 U/ml).

Di ogni gruppo sono stati valutati la media e l'errore standard (Tabella I).

Inoltre, sono stati messi in relazione i valori e le medie del CA 125

- tra il gruppo delle pazienti con gravidanza normoevolutiva e quello delle pazienti affette da minaccia di aborto,
- tra quello con gravidanza normoevolutiva e quello delle pazienti non gravide,
- tra quello con gravidanza normoevolutiva e quello con blighted ovum,
- tra il gruppo con minaccia di aborto e quello con blighted ovum.

Tutti i valori sono stati confrontati con il test del "t" di Student.

Gruppo di appartenenza		N	media $\pm$ ES
a)	Gravidanza normoevolutiva	4	15.85 $\pm$ 6.3
b)	Minaccia di aborto	8	9.89 $\pm$ 2.9
c)	Aborto interno	4	18.15 $\pm$ 2.2
d)	Bligher ovum	2	114.11 $\pm$ 15.9
e)	Mola vescicolare embrionata	1	5.0
f)	Non gravide sane	16	1.32 $\pm$ 0.76

Tabella I. Valori medi del CA 125 (U/ml) nei vari gruppi in esame

RISULTATI

Dai nostri dati è emerso che in gravidanza si verifica un aumento dei valori del CA 125 rispetto a quelli di donne non gravide.

Infatti, esiste una differenza statistica altamente significativa ($p < 0.001$) tra la media dei valori delle donne con gravidanza normale e quelle non gravide sane.

Differenze statisticamente non significative si riscontravano, invece, tra i valori delle donne con gravidanza normale e quelle con minaccia di aborto o con aborto interno.

Differenze significative ($p < 0.01$) esistono tra i valori delle pazienti con gravidanza normoevolutiva e quelli delle pazienti con blighted ovum.

Altamente significativa ($p < 0.001$), invece, è la differenza tra i valori delle pazienti con minaccia di aborto e quelle con blighted ovum (Tabella I).

COMMENTO

Dai nostri risultati si può notare, in accordo con i dati della letteratura (4,5), che il CA 125 aumenta nei primi mesi di gravidanza. Nei casi di minaccia di aborto o di aborto interno non si verificano, invece, modificazioni statisticamente rilevanti rispetto alla gravidanza normale, mentre tale aumento notevolissimo e con differenze altamente significative nelle pazienti con blighted ovum.

Attualmente non è stata ancora ben stabilita la sede di sintesi del CA 125 durante la gravidanza e contrastanti sono i risultati dalla letteratura.

Alcuni Autori (6,7) ritengono che il CA 125 è prodotto a livello del tessuto ectodermico dell'embrione, per altri (5,8) questa produzione avverrebbe a livello delle cellule amniotiche.

Secondo altri, invece, (4,9) il CA 125 sarebbe prodotto dalle cellule della decidua. Infatti, essi hanno notato che durante il distacco della placenta dalla superficie di impianto si verifica un danno meccanico delle cellule deciduali con conseguente passaggio del CA 125 nel sangue materno. Quest'ultima ipotesi giustificerebbe l'aumento dei livelli sierici materni del CA 125 nelle prime dieci settimane di gestazione (4) a causa dell'invasione che il trofoblasto produce a livello deciduale e subito dopo il distacco della placenta al momento del secondamento. Sulla base dei nostri risultati, però, possiamo accettare questa ipotesi solo per quanto riguarda l'aumento legato all'impianto placentare nelle gravidanze normoevolutive e negli aborti interni, ma non possiamo accettarla, non avendo riscontrato aumenti statisticamente significativi, nei casi con minaccia di aborto, situazione in cui si producono distacchi localizzati di placenta con conseguente danno deciduale.

Allo stesso tempo possiamo escludere dalla sintesi del CA 125 le cellule del sinciotrofoblasto e del citotrofoblasto perché nel caso della mola vescicolare non abbiamo ritrovato un aumento dei livelli sierici materni di questa glicoproteina rispetto ai controlli con gravidanza normoevolutiva e a quelli non gravidi.

Da studi recentissimi (10) è emerso comunque, che livelli elevatissimi di CA 125 si possono ritrovare in casi di aborto spontaneo in cui esistono anomalie

del corredo cromosomico dell'embrione (trisomie, mosaicismi, ecc.); poichè è nota l'altissima incidenza di anomalie cromosomiche in gravidanze abortive con blighted ovum riteniamo che questa ipotesi possa essere presa in considerazione per giustificare gli altissimi livelli del CA 125 raggiunti nel siero di quelle nostre pazienti con blighted ovum.

Pertanto riteniamo che la ricerca del CA 125 possa essere inserita nelle indagini routinarie della gravidanza per lo studio e la prevenzione delle malattie genetiche anche se è necessario che questa metodica di laboratorio, già comunemente in uso per la diagnostica ginecologica, sia affiancata da uno studio citologico sul materiale abortivo.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bast RC, Feeney M, Nadler LM, et al.. Reactivity of monoclonal antibody with human ovarian carcinoma. *J Clin Invest* 1981; 68: 1331-7.
- 2) Kabawat SE, Bast RC, Welch WR, Immunopathologic characterization of a monoclonal ant-body that recognizes common surface antigens in human ovarian tumors, endometrioid and clear cell type. *Am J Clin Pathol* 1983; 79: 98-104.
- 3) Kabawat SE, Bast RC, Bhan AK, et al.. Tissue distribution of coelomic epithelium related antigen recognized by the monoclonal antibody OC 125. *Int J Gynecol Pathol* 1983; 2: 275-85.
- 4) Kobayashi F, Sagawa N, Nakamura K, et al.. Mechanism and clinical significance of elevated CA 125 levels in the sera of pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 563-6.
- 5) Barbati A, Anceschi MM, Broccucci L, Cosmi EV. CA 125 is released by human amnion cells in culture. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 266-8.
- 6) Hardardottir H, Parmley II TH, Quirk Gerald Jr., et al.. Distribution of CA 125 in embryonic tissues and adult derivatives of the fetal periderm. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 1925-31.
- 7) Nanbu Y, Fujii S, Konishi I, et al.. Ca 125 in the epithelium closely related to the embryonic ectoderm: The periderm and the amnion. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 462-7.
- 8) Barbati A, Anceschi MM, Alberti P, et al.. Ontogeny of CA 125 antigen in pregnancy: Immunoradiometric determination in amniotic fluid and immunohistochemical localization in fetal membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 514-7.
- 9) Kobayashi F, Sagawa N, Nanbu Y, et al.. Immunohistochemical localization and tissue levels of tumor-associated glycoproteins CA 125 and CA 19-9 in the decidua and fetal membranes at various gestational ages. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 1232-8.
- 10) Check JH, Nowroozi K, Vaze M, Wapner R, Seefried L. Vary high CA 125 levels during early first trimester in three cases of spontaneous abortion with chromosomal abnormalities. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 674-5.

d.ssa Graziano M.L.

Servizio di Igiene e Sanità pubblica USL n. 1 Vulture-Alto Bradano Venosa

Indagine conoscitiva sulle infezioni ospedaliere

Sommario

Si è svolta una indagine tra il personale sanitario ospedaliero con una scheda autosomministrata. Lo scopo è quello di verificare il grado di conoscenza del personale stesso per una sorveglianza e un controllo più attento delle infezioni ospedaliere.

Introduzione

Il problema delle infezioni nosocomiali è da tempo oggetto dell'attenzione del Servizio Sanitario Nazionale e di altri organismi Europei ed Internazionali.

Alla definizione del 1979 di Bennet che considerava le infezioni ospedaliere: infezioni di pazienti ospedalizzati, non presenti nè in incubazione all'ingresso in ospedale comprendendo le infezioni successive alla dimissione, ma riferibili per tempo di incubazione, al ricovero, se ne sostituisce una più completa e recente del Consiglio d'Europa del 1984: "Qualsiasi malattia contratta in ospedale, dovuta a microorganismi, clinicamente e/o microbiologicamente riconoscibile, che colpisca tanto il malato a seguito della sua accettazione in ospedale, o delle cure che vi ha ricevuto, sia in degenza che ambulatoriamente, quanto il personale ospedaliero, in relazione all'attività svolta, a prescindere che i sintomi della malattia si manifestino o meno mentre l'interessato si trova in ospedale". (Raccomandazione n 5 del 25 10 84).

Le infezioni ospedaliere benchè messe in evidenza da Semmelweis nel 1846 non appartengono al passato ma sono uno dei problemi sanitari più importanti e gravi.

Sono importanti per l'alto numero di pazienti coinvolti, per il loro alto costo

umano, economico e sociale, e per il continuo modificarsi delle problematiche relative alla prevenzione ed alla terapia, dato dal variare incessante dell'aspetto etiopatogenetico.

Nel 1983 uno studio effettuato in Italia a campione su 142 ospedali per un totale di 36000 letti ha evidenziato come il 6.8% dei ricoverati per qualunque causa, contrae un'infezione ospedaliera.

Da questi dati si può dedurre che annualmente in Italia vi sono 600000 infezioni ospedaliere.

Materiale e metodo

Ci si è proposto con la seguente indagine di valutare il livello di conoscenza e di sensibilizzazione, nella nostra USL, del personale sanitario al problema delle infezioni ospedaliere in due dei quattro ospedali della USL.

E' stato preparato un questionario secondo le modalità dell'autosomministrazione che si è ritenuto opportuno proporre a tutto il personale sanitario ospedaliero (v. tabella 1).

Le risposte sono pervenute dalle seguenti figure professionali così ripartite:

infermieri	51,89%
medici	19,81%
ausiliari	12,26%
tecnici	10,38%
altri	3,66%

(v. tabella 2)

Al secondo quesito proposto la maggior parte degli intervistati (58,33%) ha risposto che l'infezione ospedaliera consiste in una infezione che i pazienti ed il personale possono contrarre in ospedale (v. tabella 3).

Le percentuali delle infezioni ospedaliere stimate dagli intervistati risultano come da tab. 4 alquanto diverse tra di loro.

Persiste in quasi tutti gli intervistati (85,19%) la preoccupazione di potere contrarre un'infezione ospedaliera (v. tab. 5).

Le complicazioni più serie vengono prese in considerazione nel 33,64% (v. tab. 6) e la maggior parte del personale ritiene opportuno come mezzo preventivo un uso maggiore di materiale diagnostico e di assistenza a perdere (v. tab. 7).

Conclusioni

Con questo lavoro si è voluto indagare e sensibilizzare il personale sanitario ospedaliero di ogni livello ad una più attenta sorveglianza delle infezioni ospedaliere. La sorveglianza l'osservazione continua delle frequenze e della distribuzione delle malattie in una popolazione ed ancora degli eventi che rendono maggiore o minore il rischio di insorgenza delle malattie. Un sistema di sorveglianza più attento dovrebbe consentire di:

- definire la frequenza e l'eziologia delle infezioni ospedaliere
- rilevare precocemente le epidemie

- supportare, indirettamente, le azioni preventive attraverso la diffusione delle conoscenze
- valutare l'efficacia degli interventi
- rilevare i fattori di rischio attraverso
 - la raccolta sistematica delle informazioni
 - l'elaborazione e l'analisi dei dati raccolti
 - la diffusione dell'informazione a coloro che la devono utilizzare per l'intervento.

Tutto ciò per un unico obiettivo che l'ospedale dovrebbe raggiungere, che consiste nel continuo miglioramento delle cure da esso fornito ed il controllo delle infezioni ospedaliere è una scelta obbligata che ha anche il conforto di un risvolto economico positivo per la società e lo stesso ospedale.

Si ringraziano le Direzioni Sanitarie che con la loro collaborazione hanno reso possibile questo lavoro.

Bibliografia

Atti del 34° congresso nazionale "Ambiente e salute" - aprile 1991 - Roma - ed. Italsanità

Vanini G.; Calamo Specchia F.; Igiene e metodologia epidemiologica - 1990-

RICERCA SULLE INFEZIONI OSPEDALIERE

PRESIDIO OSPEDALIERO
RIONE IN VULTURE
USL 1 PZ

ISTITUTO DI IGIENE
UNIVERSITA' CATTOLICA
ROMA

1. REPARTO/SERVIZIO DI _____

BARRARE LA CASELLA CHE INTERESSA. NON SEGNARE PIU' DI UNA
RISPOSTA PER DOMANDA SE NON QUANDO RICHIESTO.
IL QUESTIONARIO E' FACOLTATIVO ED ANONIMO

2. QUALIFICA _____

☐ 2.1 medico ☐ 2.2 infermiere ☐ 2.3 ausiliario ☐ 2.4 tecnico
☐ 2.5 altro (specificare _____)

3. CHE COSA SI INTENDE PER INFEZIONE OSPEDALIERA?

☐ 3.1 Tutte le infezioni presenti in ospedale
☐ 3.2 Tutte le infezioni che si manifestano dopo l'entrata in ospedale
☐ 3.3 Le infezioni che i pazienti possono prendere in ospedale
☐ 3.4 Le infezioni che i pazienti ed il personale possono prendere in ospedale

4. QUAL'E' A TUO GIUDIZIO, IL NUMERO DI PAZIENTI CHE HA UNA INFEZIONE OSPEDALIERA NEL TUO REPARTO?

☐ 4.1 nessuno ☐ 4.2 il 20% ☐ 4.3 il 5% ☐ 4.4 il 2%

5. RITIENI CHE NEL TUO LAVORO IL RISCHIO DI ESSERE INFETTATI DA UN PAZIENTE SIA

☐ 5.1 trascurabile ☐ 5.2 richiede attenzione ☐ 5.3 inevitabile

6. SECONDO TE UN PAZIENTE CON UNA INFEZIONE OSPEDALIERA

☐ 6.1 viene dimesso nei tempi previsti
☐ 6.2 l'unico rischio che corre è di rimanere in ospedale più o meno lungo
☐ 6.3 in alcuni casi potrebbe correre il rischio di morire

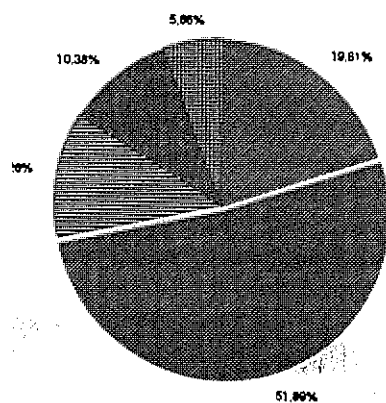
7. RITIENI POSSIBILE RIDURRE I CASI DI INFEZIONE OSPEDALIERA?

☐ 7.1 No ☐ 7.2 solo del 5% ☐ 7.3 di più del 10%

8. QUALI METODI RITIENI PIU' IMPORTANTI PER PREVENIRE LE INFEZIONI OSPEDALIERE? (segnare da una a tre risposte)

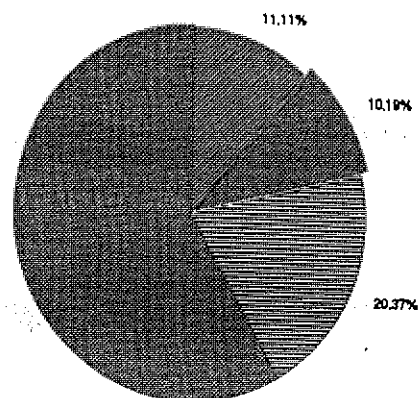
☐ 8.1 Nessuno perché in realtà non sono prevenibili
☐ 8.2 Isolare tutti i pazienti infetti
☐ 8.3 Dare sempre gli antibiotici più recenti
☐ 8.4 Presenza in ospedale del comitato per la lotta alle I.O.
☐ 8.5 Limitare la colonizzazione ai casi strettamente necessari
☐ 8.6 Isolare i pazienti più suscettibili alle infezioni
☐ 8.7 Utilizzare sempre materiale diagnostico e di assistenza a perdere
☐ 8.8 Corretto lavaggio delle mani
☐ 8.9 Quotidiana disinfezione dei pavimenti

Le risposte vengono da



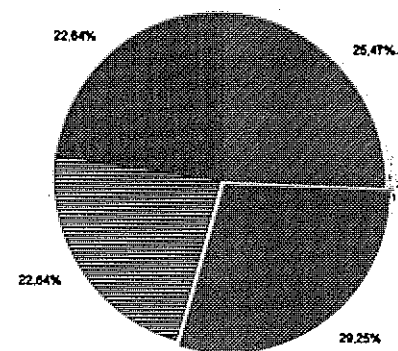
- MEDICI
- INFERMIERI
- AUSILIARI
- TECNICI
- ALTRO

Che cosa si intende per infezione ospedaliera?



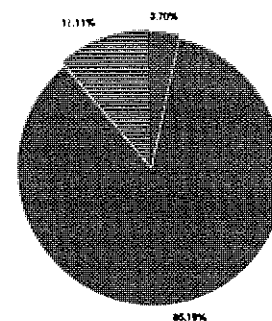
- Tutte le infezioni presenti in ospedale
- Tutte le infezioni che si manifestano dopo l'entrata in ospedale
- Le infezioni che i pazienti possono prendere in ospedale
- Le infezioni che i pazienti ed il personale possono prendere in ospedale

Qual'è il numero di pazienti che ha una infezione ospedaliera nel tuo reparto?



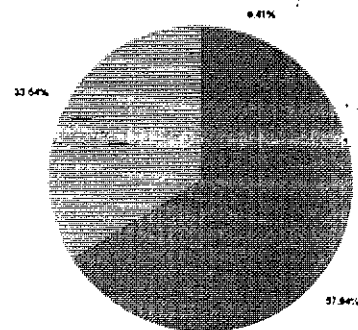
- Nessuno
- Il 20%
- Il 5%
- Il 2%

Pazienti che nel tuo lavoro il rischio di essere infettati sia



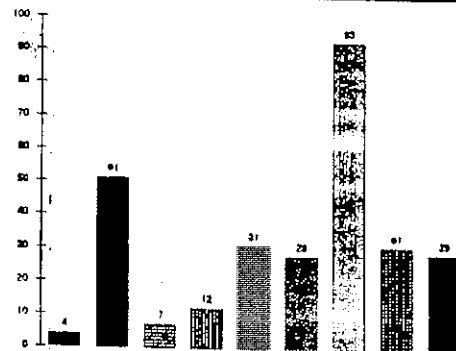
- Trascurabile
- Rischiosa situazione
- Insidiabile

Secondo te un paziente con una infezione ospedaliera?



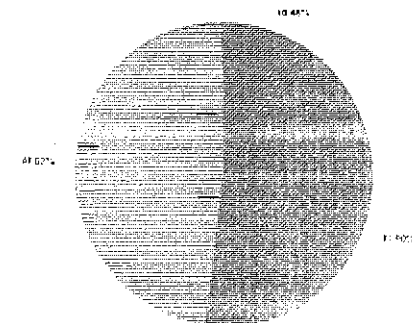
- ☐ Non so
- ☐ Non è un problema
- ☐ È un problema

Quali metodi ritieni più importanti per prevenire le infezioni ospedaliere?



- ☐ Nessuno perché in realtà non sono prevenibili
- ☐ Isolare tutti i pazienti infetti
- ☐ Dare sempre gli antibiotici più recenti
- ☐ Presenza in ospedale di un comitato più forte alle infezioni ospedaliere
- ☐ Limitare la colonizzazione ai casi strettamente necessari
- ☐ Isolare i pazienti più suscettibili alle infezioni
- ☐ Utilizzare sempre materiale diagnostico e di assistenza a perdere
- ☐ Corretto lavaggio delle mani
- ☐ Quotidiana disinfezione dei pavimenti

Ritieni possibile ridurre i casi di infezione ospedaliere?



- ☐ Sì
- ☐ No

Graziano Maria Lucia
Servizio Igiene e Sanità Pubblica - USL n. 1 Vulture-Alto Bradano

MEDICINA PREVENTIVA IN ETA' SCOLASTICA PRESENTAZIONE DI UNA PROPOSTA PER CORREGERE I PIU' COMUNI FATTORI DI RISCHIO CARDIOVASCOLARE

PREMESSA

Le malattie cardiovascolari rappresentano la principale causa di morbosità e di mortalità nei paesi industrializzati. Secondo dati ISTAT stimati per il 1991 le patologie dell'apparato circolatorio sono la principale causa di morte in Italia (circa il 42% nei maschi e il 51% nelle femmine). Nei paesi occidentali le morti per malattie coronariche superano addirittura la somma dei decessi causati da tutte le forme di cancro.

Gli studi epidemiologici condotti fino ad oggi hanno permesso di dimostrare che la maggiore morbosità e mortalità per cardiopatia ischemica è connessa alla maggiore incidenza di aterosclerosi. Studi prospettici, come il Framingham ed il Seven Country Study hanno individuato l'esistenza di correlazione tra alcuni fattori importanti per lo sviluppo e l'evoluzione della malattia aterosclerotica e la prevalenza della malattia stessa.

Tra i fattori di rischio riconosciuti i più importanti sono le dislipidemie (ipercolesterolemia, basse HDL e ipertrigliceridemia), fumo di sigaretta, obesità e sovrappeso, diabete mellito, ipertensione arteriosa, sedentarietà e familiarità.

Diversi studi hanno confermato la premessa di lesioni aterosclerotiche già nell'età giovanile, progressive e silenti nel corso degli anni fino a manifestarsi con danni di organo importanti ed irreversibilità in età adulta.

E' auspicabile pertanto iniziare la prevenzione dell'aterosclerosi in età pediatrica, perchè i pattern alimentari si sviluppano in questo periodo. Gli studiosi del settore concordano nel delineare due modalità di intervento preventivo: la strategia di popolazione e la strategia dell'individuo ad alto rischio.

La prima mira a ridurre il rischio cui l'intera popolazione è esposta, tendendo a modificare quelle abitudini quali fumo di sigaretta, sedentarietà, cattiva nutrizione, ecc. che contribuiscono a mantenere alti i livelli dei vari fattori di rischio.

La seconda strategia è di pertinenza medica e mira ad identificare e trattare quei soggetti portatori di un rischio aggiuntivo, talvolta su base ereditaria.

Pertanto se l'aterosclerosi riconosce nell'infanzia il suo inizio, la sua prevenzione primaria attraverso un programma educativo può trovare nella scuola una delle sedi e dei momenti più adatti di intervento.

OBIETTIVO

Sensibilizzare i giovani di età compresa tra i 14 ed i 19 anni alle problematiche connesse con i fattori di rischio per le malattie cardiocircolatorie promuovendo attività di educazione sanitaria sulle abitudini alimentari e voluttuarie.

MODALITA' DI INTERVENTO

Si è elaborato e proposto a 112 alunni di età compresa tra 14 e 15 anni delle prime seconde classi delle scuole media superiore Gasparini sezione staccata di San Fele (Pz), un programma educativo rivolto alla conoscenza dei più comuni fattori di rischio delle malattie cardiovascolari ed in particolare alle abitudini alimentari, prevedendo lezioni di educazione sanitaria per un numero di otto ore per ogni anno scolastico a partire dal 1991/92. Tali lezioni saranno ripetute ed aggiornate ogni cinque anni consecutivi fino al completamento del corso di studi. Esse saranno precedute da un'indagine anamnestica, a mezzo questionari, sulle abitudini di vita degli studenti e della loro famiglia e sulla familiarità per malattie cardiovascolari ai singoli studenti all'inizio (pre-test) ed alla fine (post-test) del corso per valutare il livello cognitivo e l'apprendimento.

All'inizio di ogni anno scolastico, gli studenti verranno sottoposti a visita medica e prelievo di sangue venoso per la determinazione dei parametri metabolici più comuni (glicemia, azotemia, uricemia, colesterolo totale, HDL colesterolo, LDL colesterolo, trigliceridi).

Il programma didattico per l'anno scolastico in corso risulta articolato in quattro incontri per ogni classe di due ore ciascuno:

1° incontro:

introduzione al corso: presentazione dell'obiettivo;

compilazione del pre-test;

Argomento del giorno: la nutrizione-individuazione dei nutrienti.

Discussione.

Materiale didattico: diapositive.

2° incontro:

Breve richiamo dei contenuti del primo incontro.

Argomento del giorno: la fisiologia della digestione.

Discussione.

Materiale didattico: audiovisivo "l'apparato digerente":

3° incontro:

Breve introduzione sul concetto di malattie cardiovascolari;

Argomento del giorno: i fattori di rischio dell'aterosclerosi;

Discussione.

Materiale didattico: audiovisivo "nutrizione e salute" diapositive

4° incontro:

Breve richiamo sulla nutrizione ed i nutrienti;

Argomento del giorno: principi di una sana e corretta alimentazione;

Discussione.

Materiale didattico: audiovisivo "nutrizione e salute", diapositive.

Alla fine dei quattro incontri è stato compilato il post-test.

Il confronto tra pre e post-test permetterà una verifica annuale degli aspetti cognitivi e dell'apprendimento. Utilizzeremo inoltre il questionario sulle abitudini alimentari e voluttuarie e le eventuali modificazioni dei livelli ematici di colesterolo e trigliceridi per analizzare la variazione di comportamento nel corso dei cinque anni.

BIBLIOGRAFIA

M. Geddes: La salute degli italiani. Rapporto 1991, pag 44, La Nuova Italia Editrice.

Kannel W.-B.; Framingham Study, 30 years followup: current status of cardiovascular risk factors. In Epidemiology of atherosclerosis, pag 27.8 International Symposium on Atherosclerosis, Porto Cervo 14-14 ottobre 1988. Menotti A., Keys A., Nissinen A., Kromhout D., Seccareccia F.: The Seven Countries Study. 25 year experience in three countries. In Epidemiology of atherosclerosis, p. 19.8 International Symposium on Atherosclerosis, Porto Cervo 14-15 ottobre 1988.

Produzione originale Cipielle Studio Audiovisivo. Distribuito da Enciclopedia Britannica Educational Corporation.

S. BRUNO*, B. LAMORGESE*, F. MAGLIONE**

SERVIZIO DI RADIODIAGNOSTICA E ULTRASONOGRAFIA Primario: dott. Bruno Lamorgese*

*SERVIZIO DI RADIOLOGIA OSPEDALE "G. FORTUNATO" RIONERO IN VULTURE

** SERVIZIO DI PATOLOGIA CLINICA OSPEDALE "G. FORTUNATO" RIONERO IN VULTURE

ASPETTI DIAGNOSTICI DELLE CISTI IDATIDEE DEL FEGATO, COMPLICATE OSSERVAZIONI SU TRE CASI.

INTRODUZIONE

L'idatidosi è una parassitosi, endemica in molti paesi; la localizzazione più frequente (70% dei casi) (1) del parassita *Echinococcus Granulosus* nell'uomo è il fegato.

In molti casi la cisti è del tutto asintomatica e viene diagnosticata casualmente nel corso di un esame ecografico dell'addome oppure per la presenza delle tipiche calcificazioni ad un esame radiografico diretto della regione epatica. Nei casi sintomatici, non complicati, il sintomo più frequente è il dolore (45%) (1).

La complicità della cisti idatidea epatica riportata più frequentemente in letteratura (5-17% dei casi) (1-9) a la rottura con apertura nell'albero biliare seguita da ittero. L'ittero è in genere accompagnato da dolore colico, e l'insieme dei sintomi e dei segni clinici non permette una diagnosi differenziale nei confronti della ostruzione litiasica.

Tra le altre complicanze, meno frequenti, la rottura intrapleurica con pneumotorace, la rottura in peritoneo con disseminazione addominale e pelvica con possibile shock anafilattico, l'infezione e l'ascessualizzazione, l'ipertensione portale o la sindrome della vena cava inferiore (8).

La diagnosi si basa sulle indagini di tipo bio-umorale (intradermo-reazione di Casoni, test di fissazione del Complemento di Ghedini-Weinberg, Echinotest e l'IHA), e sulla diagnostica per immagini (Radiologia convenzionale, Ecografia, T.A.C., E.R.C.P.).

Vengono descritti 3 casi di cisti idatidee del fegato complicate, aperte

nelle vie biliari o infette, giunte alla nostra osservazione, e discussi gli aspetti diagnostici.

MATERIALE E METODI

Nel periodo Settembre 1989 - Aprile 1991, presso il nostro Ospedale di Rionero, abbiamo osservato 3 casi di cisti idatidee del fegato complicate. Tutti e 3 i casi, confermati all'intervento chirurgico, sono stati sottoposti ad indagini di laboratorio, ad esame ecografico ed a Tomografia Assiale Computerizzata. In un caso è stata eseguita E.R.C.P.;

L'esame ecografico è stato effettuato con apparecchio Ansaldo AU 450 real-time con sonda convex e sector da 3,5 MHz.

Gli esami TAC sono stati effettuati con apparecchio Pfizer 0450 e con CT PACE della GeCGR, con scansioni prima e dopo infusione a bolo di 100 cc. di m.d.c. del tipo non ionico, IOPAMIRO 370.

DESCRIZIONE DEI CASI

CASO N°1 G.A., maschio di 52 aa. con ittero, febbre e dolore all'ipocondrio destro. I dati clinici e di laboratorio orientano per la natura ostruttiva dell'ittero.

L'esame ecografico dimostra una voluminosa cisti idatidea multiloculata con numerose cisti figlie, di 12 cm. di diametro. Le vie biliari intra ed extraepatiche appaiono dilatate ed all'interno della via biliare principale si apprezzano formazioni ecogene, senza cono d'ombra posteriore. Viene posto il sospetto di apertura della cisti nell'albero biliare con presenza di materiale parassitario ostruente.

L'indagine TAC conferma la natura e l'estensione della cisti ed il livello di ostruzione a carico del coledoco terminale.

Il paziente si trasferisce presso altro nosocomio, dove viene eseguita una ERCP. A tale esame, la via biliare principale appare dilatata con multipli difetti di riempimento che non hanno l'aspetto dei calcoli; viene eseguita una papillotomia endoscopica per la decompressione dell'ittero e si apprezza la fuoriuscita di cisti figlie e frammenti di membrana idatidea.

Dopo alcuni giorni il paziente viene sottoposto ad intervento chirurgico.

CASO N°2 D.G., maschio di 75 aa., esegue ambulatorialmente nel mese di febbraio 91 esame ecografico per tumefazione in ipocondrio destro.

Viene rilevata una grossa cisti da echinococco del diametro di circa 10 cm., con aspetto a "serpente" per evidente scollamento della membrana. Si rilevano inoltre echi disomogenei in sospensione nel liquido idatideo, fissi con le variazioni di decubito, compatibili con infezione della cisti.

Il paziente rifiuta di sottoporsi ad altre indagini.

Nell'Aprile 91, in seguito alla comparsa di ittero e febbre, esegue esame TAC che dimostra la presenza di grossa formazione cistica, con calcificazioni parietali posteriori e grossa immagine di livello idroaereo associata a diffusa aerobilia. Dopo m.d.c., si nota un enhancement della parete. Viene posta diagnosi di cisti da echinococco ascessualizzata ed aperta nelle vie biliari. Il paziente viene quindi sottoposto ad intervento chirurgico risolutivo.

CASO N°3 R.C., femmina di 23 aa., esegue nel Giugno 90 esame ecografico per dolenzia in ipocondrio destro ed eosinofilia del 38%.

All'esame ecografico si evidenzia la presenza di formazione cistica del lobo destro del fegato del diametro di 9 cm., completamente asonica, senza calcificazioni e senza cisti figlie con sottile bordo iperecogeno che rappresenta la sommazione della membrana interna e del pericistio. Le vie biliari non sono dilatate e la colecisti è normale.

Viene posta diagnosi di cisti da echinococco semplice del tipo 1 GHURBI.

Nel settembre 90 la paziente si ricovera nel nostro nosocomio per febbre, lieve incremento delle transaminasi e titolo IHA maggiore di 5120 (negativo fino a 80).

L'indagine ecografica rivela la presenza di cisti, questa volta, con sabbia idatidea ed ampio scollamento delle membrane paraseitiche, con aspetto a "serpente", segno patognomonico della natura idatidea della cisti ed assottigliamento della parete che suggerisce una imminente rottura.

L'esame TAC conferma lo scollamento interno della membrana, dimostra un incremento del valore densitometrico del liquido (25 HU) per sovrapposti fenomeni di infezione, come pure un edema del parenchima ciroetante.

L'intervento chirurgico ha poi confermato l'infezione della cisti in fase di rottura.

CONSIDERAZIONI E CONCLUSIONI

La diagnosi radiologica dell'idatidosi epatica ha spesso comportato in passato notevoli difficoltà fatta eccezione per le cisti a pareti calcifiche.

L'avvento delle nuove metodiche ha portato un notevole contributo allo studio delle lesioni occupanti spazio in generale e dell'idatidoei in particolare.

L'esame ecografico rappresenta l'indagine di prima istanza, non invasivo e con notevoli possibilità informative. Nella maggioranza dei casi di cisti idatidee da E. Granulosus sono rilevabili segni ecografici tipici e caratteristici (2,4).

La diagnosi differenziale va essenzialmente posta con le cisti disontogenetiche intraepatiche, non sempre differenziabili dalle cisti idatidee semplici (cisti giovani e completamente liquide senza echi nel lume) e con i conglomerati da tumore o metastasi con processi degenerativi cistici che possono presentare un aspetto simile alle cisti idatidee complesse.

Nei casi complicati, la graduale espansione di una cisti idatidea, circa 2 cm. all'anno (1,5), può provocare delle piccole dissezioni del pericistio o della membrana propria, erosioni vascolari o dei dotti biliari ed alla fine una franca rottura del pericistio o della membrana intermedia lamellare (ectocisti) e della membrana germinale (endocisti). La pressione all'interno del liquido della cisti idatidea è abbastanza alta e, di conseguenza, la fragile membrana parassitaria può subire dissezioni attraverso cui il liquido può penetrare nello spazio virtuale tra pericistio ed ectocisti, causando scollamento o collasso della membrana.

La rottura di una cisti idatidea, predispone alla infezione della cisti ed alla successiva ascessualizzazione, con problemi di diagnostica differenziale con gli

ascessi epatici (9).

Il rilievo di membrane scollate all'interno della cisti con aspetto a "serpente", difficilmente riscontrabile sulle radiografie convenzionali, è patognomonico di malattia idatidea, così come pure l'erosione della parete può essere indizio di imminente rottura, sono tutti elementi evidenziabili all'ecografia, alla TAC ed alla RM (5,9).

La TC consente rispetto all'ecografia un bilancio spaziale più accurato sulla sede e sul numero delle lesioni, una migliore identificazione delle calcificazioni, spesso non evidenti alla radiologia convenzionale, sia a carico dell'ectocisti che dell'endocisti (3,7,8).

La somministrazione di m.d.c. può fornire utili informazioni nei casi in cui vi è sospetto clinico di infezione, con la dimostrazione dell'enhancement della parete, espressione della vascolarizzazione dell'ectocisti, la presenza di edema del parenchima epatico circostante, il rilievo di gas, l'aumento di densità del liquido intracistico, i rapporti con l'albero biliare e nei casi più fortunati, la comunicazione con gli stessi (7,8).

In conclusione l'ecografia rappresenta il primo approccio al paziente con sospetto di idatidosi e nella maggior parte dei casi permette di giungere ad una diagnosi di natura.

La TC ha un ruolo più preciso nel bilancio spaziale e nei casi complicati.

L'attendibilità diagnostica delle due metodiche, correttamente impiegate, è elevatissima, vicino al 98%.

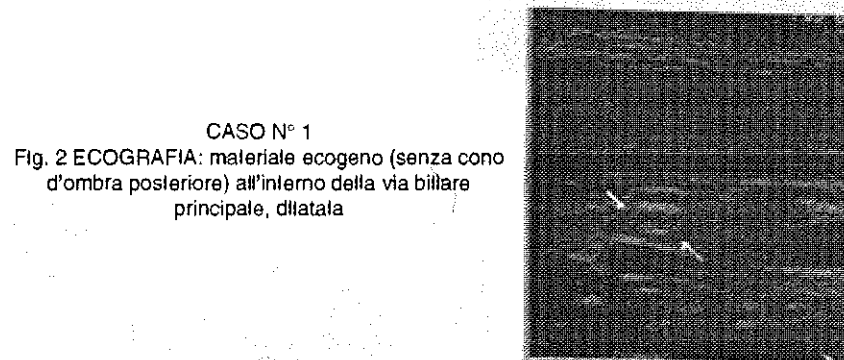
La ERCP, nei casi di cisti idatidee aperte nelle vie biliari è il metodo di scelta (6), non solo per i chiari vantaggi diagnostici, ma anche per il suo possibile ruolo terapeutico.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BEGGS L.: The Radiology of hydatid disease. AJR, 15: 639-648, 1985
- 2) BIGGI F., DERCHI L., CICIO G R et al.: Sonographic finding of hydatid cyst of the liver ruptured into the biliary ducts. J.C.U. 7:381, 1979
- 3) CHOLIZ J de D, OLAVEZZI F JL, ZUBIETA SO: Computed Tomography in hepatic echinococcosis. AJR, 139: 699-702, 1982
- 4) GHARBI H A, HASSINE W, BRAUNER M W et al.: Ultrasound examination of hydatid liver. RADIOLOGY 139: 459, 1981
- 5) LEWALL D B, Mc CORCKELL S J: Rupture of chinchoccal cysts: diagnosis, classification and clinical implications. AJR 146: 391-394, 1986
- 6) MOREIRA V F, MERONO E, SIMON M A: Endoscopic retrograde cholangiography (ERCP) and complicated hepatic hydatid cyst in the biliary tract. ENDOSCOPY 16: 124-126, 1984
- 7) PANDOLFO I, BLANDINO G et al.: CT findings in Hepatic Involvement by E. granulosus. J.C.A.T. 8 (5): 839-845~ 1984
- 8) SQUILLACI E, GRANDINETTI M L et al.: L'ecografia e la TC nell'idatidosi epatica.
- 9) Von SINER W H: Ultrasound, CT and MRI of ruptured and disseminated hydatid cyste. European Journal of Radiology 11: 31-37, 1990



CASO N° 1
Fig. 1 ECOGRAFIA: voluminosa cisti idatidea intra epatica, multiloculata

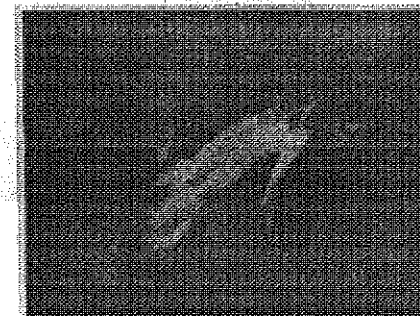


CASO N° 1
Fig. 2 ECOGRAFIA: materiale ecogeno (senza cono d'ombra posteriore) all'interno della via biliare principale, dilatata



CASO N° 1
Fig. 3 T.A.C.: conferma della cisti multiloculata con dilatazione del coledoco e delle vie biliari intraepatiche

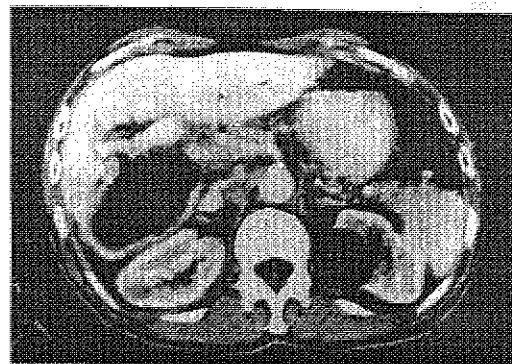
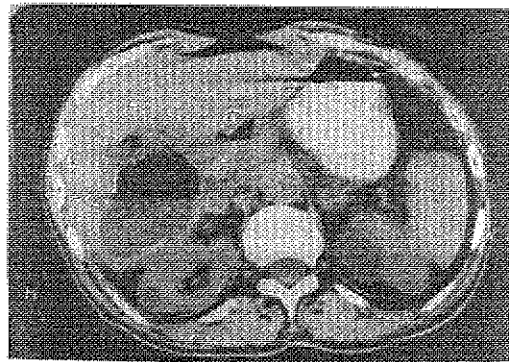
CASO N° 1
Fig. 4 E.R.C.P.: multipli difetti di riempimento, di varia forma, all'interno della via biliare principale.



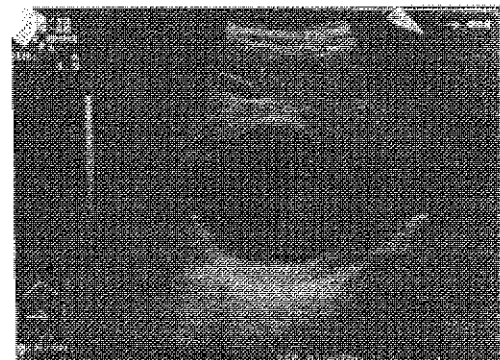


CASO N° 2
Fig. 1 ECOGRAFIA Febbraio '91: grossa cisti da echinococco con aspetto "a serpente" per scollamento delle membrane. Echl disomogenei in sospensione nel liquido idatideo

CASO N° 2
Fig. 2 T.A.C. Aprile '91: scansione senza m.d.c. cisti idatidea con calcificazioni parietali posteriori e grosso livello idroaereo associato a diffusa aerobilia

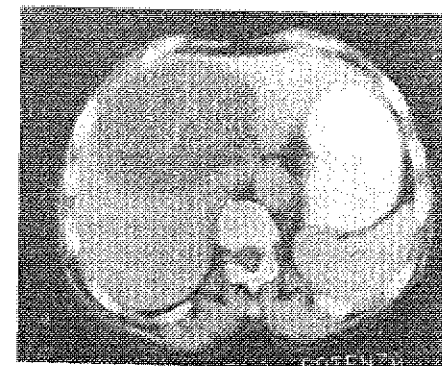
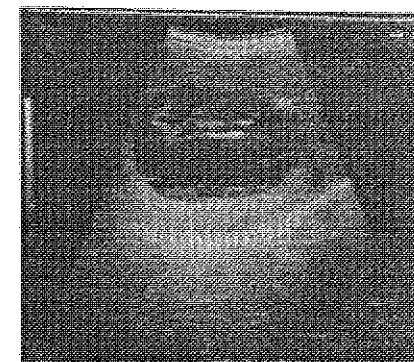


CASO N° 2
Fig. 3 T.A.C.: scansione dopo bolo di contrasto: enhancement della parete, espressione della vascolarizzazione dell'ectocisti



CASO N° 3
Fig. 1 ECOGRAFIA Giugno '90: cisti idatidea semplice completamente anonica, senza calcificazioni e cisti figlie; la colecisti è normale e le vie biliari non sono dilatate

CASO N° 3
Fig. 2 ECOGRAFIA Settembre '90: cisti con ampio scollamento delle membrane parassitiche e con sabbia idatidea. Assottigliamento della parete che suggerisce imminente rottura



CASO N° 3
Fig. 3 T.A.C.: aspetto a "serpente" della cisti da echinococco. Incremento del valore densitometrico del liquido idatideo (25HU), per sovrapposta infezione. Edema del parenchima epatico circostante.

F. MARATIA, G.M. FISANO, F. DI LEO, G. SINISI, P. SPADA.
Divisione di Chirurgia Generale (Primario Dott. F. MARATIA) Presidio Ospedaliero di Venosa

ROTTURA DI CISTI DA ECHINOCOCCO NELLE VIA BILIARI. ASPETTI TERAPEUTICI.

Nel 1990/91 sono venuti alla nostra osservazione 6 casi di echinococcosi epatica.

Quattro di questi pazienti sono stati sottoposti ad intervento.

Di questi due hanno richiesto un intervento di urgenza causa della rottura delle cisti nelle vie biliari.

Descriviamo il nostro comportamento in un caso che ha richiesto l'uso di tecniche diverse per le particolari condizioni anatomiche delle cisti.

Un giovane agricoltore di anni 28 viene ricoverato per colica biliare ed ittero, sottoposto ad esame ecografico e successiva T.C. risultava affetto da una voluminosa formazione espansiva polilobulata del diametro di circa 10 cm. in sede ipocondriaca sinistra non ben dissociabile da una formazione di analoghe caratteristiche, plurisepimentata del lobo sinistro del fegato di verosimile natura parassitaria.

Le vie biliari intraepatiche erano dilatate così come il tratto prossimale del coledoco.

Durante la degenza comparsa improvvisa di iperpiressia preceduta da brivido, forte dolore epigastrico, rapido incremento dello stato itterico con picco di bilirubinemia >30 mg./dl.

Con diagnosi clinica di rottura di cisti da echinococco nelle vie biliari si decideva per l'intervento d'urgenza.

La laparotomia sottopostale bilaterale dimostrava l'appartenenza al fegato delle due cisti.

La cisti descritta dalla T.C. in sede ipocondriaca sinistra aveva un diametro di circa 15 c.m. ed occupava tutto l'ipocondrio dal lobo sinistro del fegato

all'ilo della milza.

Le intime connessioni che il sottile pericistio contraeva con la milza hanno indirizzato, con l'intento di evitare la splenectomia, ed effettuare l'apertura del pericistio e l'asportazione dell'unica grossa cisti in esso contenuta.

La parte del pericistio adeso al fegato veniva asportata lasciando così, dopo averlo sterilizzato, ampiamente beante il sottile pericistio residuo intimamente adeso alla capsula splenica.

Mobilizzato il fegato si apriva il pericistio molto spesso e lo si svuotava delle numerosissime cisti figlie e della notevole quantità di bile in esso contenuta.

Si individuava in esso un grosso dotto biliare aperto, attraverso cui si effettuava una colangiografia che evidenziava un grosso difetto di riempimento del coledoco.

Si eseguiva coledocotomia e con il Fogarty si asportava dal coledoco distale una cisti rotta del diametro di circa tre c.m.

Si procedeva quindi ad effettuare papillotomia transduodenale e si praticava abbondante lavaggio della via biliare dalla fistola del pericistio.

In successione si eseguiva duodenorrafia, coledocorrafia, sutura della fistola biliare comunicante col pericistio e dopo asportazione di quasi tutto il pericistio veniva effettuata una sutura a tenuta stagna del pericistio residuo obliterando così completamente la cavità.

Si apponevano due drenaggi tubulari: sottoepatico e sub-frenico sinistro.

Dopo quindici giorni il paziente veniva dimesso guarito.

A sei mesi controllo ecografico con reperto di normalità.

Conclusioni: nel trattamento chirurgico dell'echinococcosi epatica si deve tenere un comportamento eclettico condizionato dalle seguenti considerazioni:

1) Il pericistio, che rappresenta la reazione connettivale dell'organo al parassita, crea problemi se determina la formazione di cavi residui o se è sede di vescicolazioni esogene del parassita;

2) Il potere riparativo del fegato è notevole al punto che anche grosse cavità e grosse perdite di sostanza vengono rigenerate in breve tempo.

Di conseguenza pur essendo fondamentale l'asportazione di tutto il pericistio, che può essere realizzata o con interventi demolitivi o con slaminamento, a volte può essere sufficiente asportare parte del pericistio e quello residuo, dopo la sua sterilizzazione, può essere trattato o con sutura obliterante a tenuta stagna o con drenaggio esterno ed abbandonato a se stesso.

BIBLIOGRAFIA

1) Harris J.D.: Rupture of hydatid cyst of the liver into the biliary tract. Br. J. Surg. 52: 210 - 214, 1965.

2) Gonzales L.R., Marcos J., Illanas M., et al.: Radiologic aspects of hepatic echinococcus. Radiology 130: 21 - 27, 1979.

3) A. Cirenei, P. Bernardini: Le operazioni per echinococcosi epatica in Breitner, Trattato di tecnica chirurgica, Russo ed. Roma, 1963.

4) G. De Sena: Idatidosi. G. Zannini Chirurgia Generale USES 2° volume 1290-1294, 1985.

5) A. Dagradi, V. Dagradi et al.: La chirurgia del fegato. Tecnica chirurgica UTET 7: 194 - 202, 1987.

6) A. Rhoner, M. Allgower: Echinococcosi epatiche. Trattato di Gastroenterologia chirurgica 3, 1983.

7) J. Patel: Voies biliaires extra hepatic. Tome 12° fascicule 2°, 1982.

CHIARAPPA L.- IZZO A.- MANNELLA R.- PAGANO N.

Presidio Ospedaliero di MELFI Servizio di Anestesia e Rianimazione (Primario dott. N. Pagano)

ANESTESIA NELLE URGENZE OSTETRICHE

Particolari problemi devono a volte essere affrontati nell'anestesia della donna gravida sia per i cambiamenti fisiologici dello stato di gravidanza sia per la frequente necessità di interventi chirurgici urgenti a causa di improvvisi cambiamenti delle condizioni della madre e del feto. Bisogna peraltro tener presente che la donna incinta, da sottoporre a parto cesareo d'urgenza, è da classificare ad elevato rischio di complicanze anestesologiche a volte anche molto gravi. Gli scopi che la tecnica anestesologica si deve prefiggere devono essere quelli di fornire adeguate condizioni chirurgiche, mentre viene assicurata alla madre una analgesia che non crei rischi per lei o per il nascituro; bisogna pertanto sempre tener conto delle condizioni particolari della madre e del feto e della fase e dell'andamento del travaglio.

CAUSE DI INTERVENTI URGENTI

Motivazioni e cause non sempre prevedibili in anticipo portano a richiedere anestesia per interventi di estrema urgenza o per patologie puramente ostetriche che mettono in pericolo la vita del feto come: -

- DISTOCIE DINAMICHE
- SPROPORZIONE FETO-PELVICA
- ANOMALIE DI PRESENTAZIONE
- SOFFERENZA FETALE ACUTA IN TRAVAGLIO DI PARTO

oppure interventi d'urgenza sono richiesti per patologie che mettono in pericolo sia la vita della madre che quella del feto per esempio:

- SHOCK EMORRAGICO da PLACENTA PREVIA
 - " DISTACCO INTEMPESTIVO DI PLACENTA
 - " ROTTURA D'UTERO

- TOSSIEMIA GRAVIDICA CON STATO PRE-ECLAMPTICO

A volte sono richieste d'urgenza anestesie di breve durata per esempio:

- PERINEORRAFIE

- REVISIONI CAVITA' UTERINA

PROBLEMI SPECIALI IN ANESTESIA OSTETRICA

- SINDROME DA COMPRESSIONE CAVALE

- ASPIRAZIONE DEL CONTENUTO GASTRICO

- STATO PRE-ECLAMPTICO

- SHOCK EMORRAGICO

- RIANIMAZIONE NEONATALE

"SINDROME DA COMPRESSIONE CAVALE"

Questa si ha quando una donna incinta giace supina. L'utero allargato comprime la vena cava inferiore, si riduce pertanto il ritorno venoso al cuore e di conseguenza la gittata cardiaca. Nella maggioranza dei casi entrano in gioco fenomeni di compensazione quali, il flusso venoso collaterale attraverso le vene lombari, midollari, le azygos e l'aumento delle resistenze periferiche per vasocostrizione riflessa.

In alcuni casi tuttavia si ha comparsa di ipotensione, sudorazione, pallore, nausea e vomito, bradicardia.

La terapia consista nel ridurre la compressione sulla vena cava inferiore inclinando la paziente in posizione laterale sinistra e spostando l'utero manualmente verso sinistra.

Sindrome da compressione cava

SINTOMI: IPOTENSIONE

SUDORAZIONE

PALLORE

NAUSEA VOMITO

BRADICARDIA

TERAPIA

"ASPIRAZIONE DEL CONTENUTO GASTRICO"

Incidenti quali il vomito e il rigurgito e le loro tristi conseguenze sono di particolare gravità in ostetricia considerato soprattutto che si verificano in una donna giovane in occasione di un evento fisiologico quale il parto.

L'aspirazione di contenuto gastrico acido nell'albero tracheo-bronchiale può causare atelettasia polmonare e polmonite ab ingestis oppure la sindrome di Mendelson con grave broncospasmo, cianosi, tachicardia, insufficienza cardiaca ed edema polmonare.

Le pazienti ostetriche sono più esposte a questo rischio per la combinazione di più motivi: l'urgenza e la mancata preparazione all'intervento, lo stato di gravidanza in cui vi è un aumento del contenuto gastrico e della pressione intragastrica, lo stato emotivo e un lungo travaglio che ritardano il tempo di svuotamento gastrico, l'azione dei farmaci dell'anestesia generale che riducono la pressione dello sfintere esofageo inferiore che rappresenta la valvola che impedisce

la risalita del contenuto gastrico.

Nella moderna anestesia generale è più frequente a verificarsi il rigurgito che è un processo passivo che dipende proprio dalla integrità funzionale dello sfintere del cardias e dalla pressione intragastrica. Un momento critico per tale complicanza è l'induzione anestetica poichè per la scomparsa del riflesso protettivo di chiusura e la presenza di un blocco muscolare, la glottide rimane beante non opponendosi al passaggio del contenuto gastrico.

Le pazienti con rischi di parto operatorio non dovrebbero assumere nulla per via orale durante il travaglio mantenendo l'idratazione e la nutrizione per via endovenosa.

Il volume del contenuto gastrico può essere ridotto introducendo un sondino naso-gastrico a grande lume; il sondino dovrà essere però rimosso prima dell'induzione dell'anestesia.

Farmaci come la cimetidina e la ranitidina riducono il volume e l'acidità del succo gastrico, tuttavia non agiscono sul contenuto già presente nello stomaco e necessitano rispettivamente di una e due ore per iniziare ad esercitare i loro effetti anche dopo somministrazione endovenosa; non sono pertanto utilizzabili negli interventi urgenti.

E' utile la somministrazione di farmaci antiacidi quali il trisilicato di Magnesio o la soluzione 0,3 molare di citrato di sodio.

La metoclopramide aumenta il tono dello sfintere del cardias e accelera lo svuotamento gastrico; i suoi effetti sono ridotti dai narcotici e annullati dagli anticolinergici soprattutto se somministrati prima della metoclopramide.

Le precauzioni al momento dell'induzione anestetica sono la posizione antiTrendelenburg di 40°, la preossigenazione per tre o cinque minuti per evitare insufflazioni ad elevata pressione, miorisoluzione rapida con succinilcolina, manovra di Sellick sulla cricoide in maniera da comprimere l'esofago, intubazione rapida con tubo cuffiato.

MISURE PROFILATTICHE dell'Aspirazione di contenuto gastrico

- DIETA durante il travaglio

- SVUOTAMENTO DELLO STOMACO

- FARMACI: ANTIACIDI

CIMETIDINA

METOCLOPRAMIDE

- INDUZIONE ANESTENICA: POSIZIONE

PREOSSIGENAZIONE

MANOVRA DI SELICK

INTUBAZIONE ENDOTRACHEALE

- RACHIANESTESIA

Livelli plasmatici di FDP

GRAVIDANZA NORMALE = 4 o 5 mg/l

PRE-ECLAMPSIA = 25 mg/l

ECLAMPSIA = 180 mg/l

CONDOTTA TERAPEUTICA NELL'ECLAMPSIA

- FAR CESSARE LE CONVULSIONI: Tiopentone
Diazepam
- ABBASSARE I VALORI PRESSORI: vasodilatatori
- ESPLETARE APPENA POSSIBILE IL PARTO
- CONTROLLO DELLE COMPLICANZE: DiSturbi Coagulazione
Insuff. Renale
Insuff. Cardiaca
Emorragia Cerebrale

"STATO PRE-ECLAMPTICO"

La tossiemia e l'eclampsia sono una delle cause principali di mortalità materna. La causa del decesso può essere una emorragia cerebrale, insufficienza cardiaca e più raramente insufficienza renale o emorragia da coagulazione intravascolare disseminata. Per il feto c'è anche l'alto rischio di insufficienza placentare preparto e di sofferenza fetale durante il travaglio. La malattia è ancora a eziologia sconosciuta; attualmente tuttavia si riconosce la sua patogenesi in una coagulazione intravascolare (diminuzione del fibrinogeno e delle piastrine, aumento dei prodotti di degradazione del fibrinogeno) con vasocostrizione e riduzione del flusso ematico alla placenta, reni, fegato, cervello e polmoni. Gli effetti sul rene causano ipertensione, proteinuria, ritenzione di sodio e oliguria.

Nella donna gestosica si ha ipovolemia con accumulo di liquidi a livello interstiziale; è quindi sconsigliabile una terapia con diuretici che aggraverebbe l'ipovolemia. L'anestesia generale con intubazione edotracheale deve essere impiegata in caso di parto cesareo d'urgenza, coagulopatia o eclampsia, con convulsioni incontrollabili.

Per l'induzione si usa Tiopentone a dosaggi ipnotici e miorilassanti ad azione rapida (dosi ridotte di miorilassanti vanno usate in caso sia stata praticata terapia con solfato di magnesio che può aumentare il blocco). E' da usare un tubo endotracheale inferiore alla norma se vi è edema laringeo. Nelle pazienti gravemente ipertese incominciare un'infusione di vasodilatatori prima dell'induzione. E' da evitare l'uso dell'ergometrina per i suoi effetti ipertensivi.

SHOCK EMORRAGICO

EMORRAGIA PRIMA del PARTO: PLACENTA PREVIA

DISTACCO PREM. PLACENTA(DIC)

EMORRAGIA POST-PARTUM: ATONIA UTERINA

RITENZIONE DI PLACENTA

TRAUMA CERVICALE E VAGINALE

CONDOTTA TERAPEUTICA NELLO SHOCK EMORRAGICO

VALUTAZIONE CLINICA

PREPARAZIONE E MONITORAGGIO

RIMPIAZZO VOLEMICO

ANESTESIA GENERALE CON INTUB. ENDOTR.

Induzione a sequenza rapida (Ketamina-succinilcolina)

Mantenimento: Ossigeno, Protossido, Miorilassanti.

" SHOCK EMORRAGICO "

Il trattamento dello shock emorragico deve essere immediato ed efficace e deve tendere o wamente al ripristino delle funzioni vitali.

Immediatamente si incannula una vena di grosso calibro per poter effettuare prelievi ed infusioni, si assicurano la ventilazione e a perfusione cerebrale e si controlla la diuresi.

Il trattamento sintomatico comprende:

- Arrestare l'emorragia, anche se ogni intervento chirurgico deve essere preceduto da un tentativo di stabilizzazione del circolo per evitare i rischi da anestetici quali il sovradosaggio relativo per centralizzazione del circolo e la soppressione dei compensi circolatori.
- Reintegrare la volemia con sangue, espansori plasmatici o soluzioni polialine.
- Tutti i provvedimenti utili al mantenimento dell'omeostasi dell'organismo (cortisonioi, farmaci vasoattivi).

Nello shock bisogna anche controllare i parametri emocoagulativi dato che in queste condizioni può attivarsi una DIC.

Quest'ultima può essere definita come una sindrome caratterizzata da una iperattivazione dei processi emocoagulativi con secondaria attivazione di quelli fibrinolitici.

Queste due condizione associate e persistenti, per il consumo dei fattori della coagulazione e la fibrinolisi concomitante, conducono in secondo momento ad una sindrome emorragica a volte fatale.

Ricordiamo che in ostetricia una DIC può attivarsi oltre che per lo shock anche in altre condizioni quali gli interventi ostetrico-ginecologici (per manipolazione di organi ricchi di tromboplastine), la ritenzione di feto morto, il distacco di placenta, l'embolia di liquido amniotico e soprattutto la gestosi del III° trimestre.

I parametri emocoagulativi più utili ai fini diagnostici sono:

- Piastrine (riduzione del numero)
- P.T. e P.T.T.
- Fibrinogenemia (ridotta nella DIC)
- F.D.P. (aumentati)
- At III (ridotta)

Sono importanti comunque da un punto di vista diagnostico soprattutto le variazioni nel tempo di questi parametri.

CONDOTTA ANESTESIOLOGICA NEL PARTO CESAREO D'URGENZA
VALUTAZIONE CLINICA - ANAMNESI FATTORI DI RISCHIO (Madre Feto)

- ESAMI LAB. = Emogruppo Sangue compatibile
Emocromo
Azotemia Glicemia Test Coagulazione
- ECG

PREPARAZIONE - PREMEDICAZIONE - SVUOTAMENTO STOMACO CON
SONDINO

- METOCLOPRAMIDE
- REINTEGRO VOLEMIA

TECNICA
DI
ANEISTESIA

- URGENZA A BREVE TERMINE = EVENTUALE RACHIANESTESIA
- URGENZA IMMEDIATA = ANESTESIA GENERALE

ANESTESIA GENERALE:

- POSIZIONE = SUPINA CON INCLINAZIONE LATERALE SX
- PREOSSIGENAZIONE
- INDUZIONE A SEQUENZA RAPIDA = TIOPIPERIDIONE
SUCCINILCOLINA
MANOVRA DI SELICK
INTUB. ENDOTR.
- MANTENIMENTO = O₂ N₂O 50%
MIORILASSANTE COMPETITIVO
+ NLA Ossitocina (dopo estrazione)
- Eventuale Rianimazione neonatale
- ESTUBAZIONE TARDIVA

RIANIMAZIONE NEONATALE

Materiali:

- Lettino riscaldato, illuminato e fornito di cronografo
- Aspiratore
- Ventilazione = O₂ - Ambu - Larigoscopia a lama retta - Tubi orotrach.
- Materiale per perfusioni (cateteri, aghi)
- Farmaci = glucosata 10% - bicarbonato - adrenalina - naloxone ecc.

Valutazione Apgar:

- Battito assente = intubazione, M.C.E., farmaci
 - Battito inf. a 80/m4 = disostruzione vie aeree
ventilazione in maschera
(se insuccesso procedere come battito assente)
 - Battito sup. a 100/m' = Aspirazione
- Valutare l'Apgar score alla nascita, dopo 3, dopo 5 e dopo 10 minuti.

BIBLIOGRAFIA

- Gray C. - Nunn F. - Utting J.E. "Anestesia Generale" Verduci Ed. 1981
- Shnider S.M. - Levinson G. "Anesthesia" Miller Churchill Livingstone 1981
- Du Bouchet N. - Passelecq J. "Anestesia" Marrapese Editore 1982
- Moir D. "Obstetric anaesthesia and analgesia" Bailliere e Tindal 1977
- Lavaud J. "Rianimazione e trasporto d'urgenza in pediatria" Masson Italia 1987
- Korkin F. - Cooperman L.H. "Complicanze in anestesia" Libreria Scientifica Milano 1985
- Tinker J. - Rapin M. "Rianimazione e Terapia intensiva" Delfino editore 1985
- Vourc'h G. "Trattato di Anestesia e Rianimazione" Verduci editore 1981
- Wyllie W.D. - Churchill Davidson H.C. "Anestesia" Casa Editrice Ambrosiana Milano 1982

G. MARTINELLI - M. GLIASCHERA - M.L. GRAZIANO - A. VONA - G. PADULA
Reparto di Ostetricia e Ginecologia Ospedale "S. Giovanni di Dio" di Melfi Primario: G. Padula

GRAVIDANZA ECTOPICA: considerazioni diagnostiche e terapeutiche.

INTRODUZIONE

L'aumento dell'incidenza della gravidanze ectopiche nei paesi occidentali nell'ultimo decennio ha sottolineato l'interesse verso la diagnosi precoce e un più incisivo trattamento di questa patologia.

Nuovi mezzi come l'ecografia transvaginale ed i dosaggi plasmatici della sub-unità beta dell'HCG, sono stati di fondamentale importanza in questo sviluppo.

Il trattamento chirurgico tradizionale della GE è stato perciò messo in discussione e sono stati considerati nuovi approcci.

DEFINIZIONE

La GRAVIDANZA ECTOPICA (GE) comunemente detta anche extra in ragione della sua frequente sede, è l'annidamento e lo sviluppo di un uovo fecondato al di fuori della cavità uterina.

FREQUENZA

La frequenza della GE è approssimativamente lo 0,5%-1% di tutte le gravidanze.

Il 25% sono primigravide e circa il 20% ha nella storia clinica un aborto o un'altra gravidanza extra.

E' probabile che un certo numero di gravidanze extrauterine sfuggano alla diagnosi perchè l'uovo muore molto precocemente, il sangue si riassorbe ed al tessuto ovarico si sostituisce un tessuto cicatriziale.

Negli Stati Uniti, dal 1970 al 1986, è aumentato da 17.000 a 73.000.

Nello stesso periodo i rapidi progressi compiuti non solo nella ricerca di tests di gravidanza altamente sensibili (dosaggio delle sub-unità beta dell'HCG, ma anche nella utilizzazione di sonde ecografiche ad alta definizione (5 e 7,5 Mhz) e transvaginali, hanno permesso di fornire una diagnosi più precoce e corretta di GE.

SEDE

La sede più frequente (97,7%) è a livello tubarico:

- 50-70% nella parte ampollare,
- 30-40% nella parte istmica,
- 1 - 2% nella parte Interstiziale:

Meno frequente è l'annidamento addominale (1,37%), ovarico (0,15 - 3%) e a sede nella cervice uterina (0,76%) (Fig.1)

ETIOLOGIA

L'etiopatogenesi della GE è rappresentato soprattutto da fattori che ritardano o deviano il cammino dell'uovo dopo che esso è stato fecondato a livello del terzo esterno della tuba (tratto istmico — ampollare), andando a modificare l'attività peristaltica tubarica e la motilità delle ciglia vibratili della mucosa tubarica senza provocare una chiusura completa del lume tubarico stesso.

Tra i più importanti ricordiamo.

- le lesioni tubariche flogistiche croniche (da IUD),
- esiti cicatriziali da lesioni infiammatorie (endometriti post-abortive, annessiti specifici e non, etc),
- alterazioni congenite (tube lunghe e tortuose, ingnoccamenti, diverticoli tubarici, etc),
- endometriosi,
- tumori pelvici,
- esiti di interventi chirurgici sulla tuba e sugli organi circostanti, divenuti particolarmente frequenti nella terapia della sterilità (pregresse GE, FIVET, GIFT, etc). (4)

Raggiunto il grado di maturità necessario all'impianto (blastocisti) quando ancora si trova nella tuba, il trofoblasto penetra nello spessore della sottile parete tubarica fino a raggiungere un'arteriola con fuoriuscita di sangue che si raccoglie tra le pareti tubariche, dando luogo alla formazione di un'ematosalpinge che di solito è focalizzato e circoscritto.

La sintomatologia che ne deriva è in genere all'inizio molto sfumata e comune ad altra patologia ostetrica (minaccia di aborto), ginecologica (disfunzionale, infiammatoria, neoplastica) o extragenitale (appendicopatia).

Successivamente e nel caso in cui è interessata un'arteriola più grande a pressione ematica più elevata, il sangue, fuoriuscendo dall'ostio addominale tubarico, raggiunge la pelvi e provoca una reazione peritoneale a cui è dovuta la sintomatologia algica altamente suggestiva della GE.

La diagnosi deve essere precoce e tempestiva al fine di prevenire le complicanze che possono compromettere la fertilità futura della paziente.

Nella tabella 1 è riportato lo schema dell'iter diagnostico razionale da seguire in caso di GE. (3)

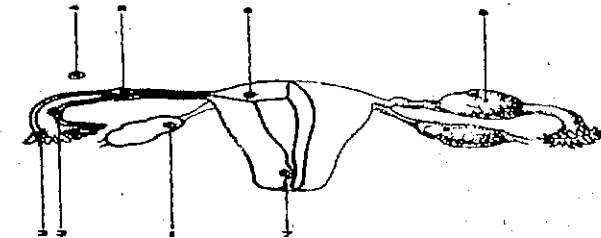
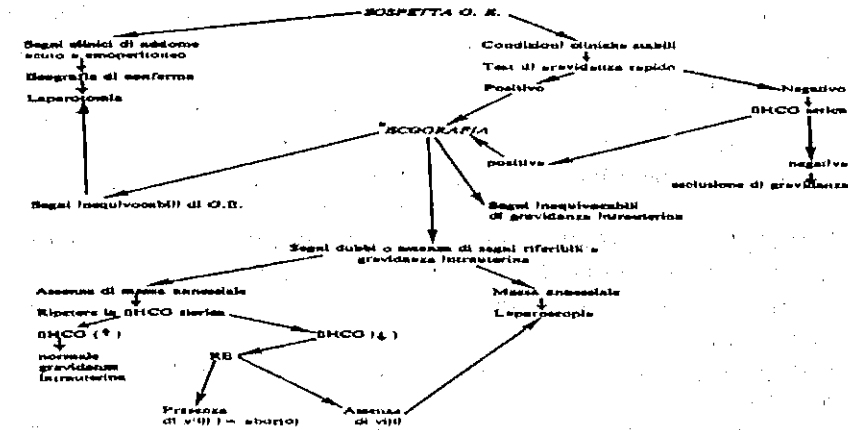
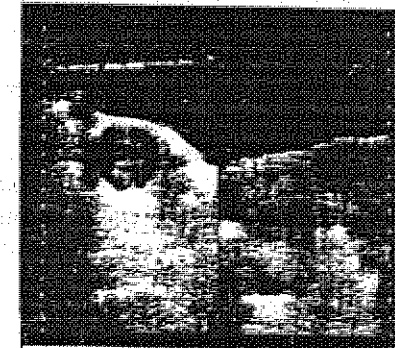


FIG. 1. Possibili localizzazioni della gravidanza ectopica.
 1. Gravidanza ovarica
 2. " " sulla fimbria
 3. " " ampollare
 4. " " addominale primitiva
 5. " " istmica
 6. " " interstiziale e angolare
 7. " " cervicale
 8. " " tubarica istmica in evoluzione iniziale.



DIAGNOSI

La GE costituisce spesso un problema di non facile soluzione per la sua sintomatologia multiforme e, non di rado, del tutto aspecifica. Infatti, oltre alle forme silenti caratterizzate da un andamento lento ed estremamente subdolo, esistono quadri ad evoluzione acutissima che possono, se trascurati condurre la paziente all'exitus a causa di una emorragia intraperitoneale.

Svariati sono stati negli anni, con l'evolversi delle tecniche diagnostiche, i criteri proposti per una rapida e precisa diagnosi di GE:

- la sintomatologia classica (dolore-amenorrea-stillicidio ematico vaginale), che, presente come triade solo nel 20-40% dei casi, è comune ad altre affezioni ginecologiche (torsione di cisti annessiali, endometriosi, iniziale aborto spontaneo, pelvipersione);

- l'esame ginecologico, capace di evidenziare una tumefazione annessiale solo nel 43-49% dei casi di GE;

- la puntura esplorativa, utile solo nei casi di emoperitoneo di varia entità, che, comporta dei falsi negativi per il 10-15% dei casi;

- il courettage della cavità uterina, che è utile solo nel 20-30% dei casi potendo dimostrare reazioni tipiche con l'esame istologico del materiale prelevato (Arias-Stella, decidualizzazione);

- i test immunologici di gravidanza, che, eseguiti sulle urine, risultano positivi solo nel 75-80% dei casi e se crociano LH sono causa di notevoli falsi positivi.

Da pochi anni sono stati sperimentati ed accertati nuovi tests di gravidanza, rapidi e di facile attuazione, basati sull'impiego di anticorpi monoclonali anti-HCG legati con fosfatasi alcalina. Sono tests altamente sensibili (tra 25 e 60 UI/1), richiedono un tempo di esecuzione estremamente breve, e la ricerca della subunità beta-HCG viene fatta su campioni di urina, siero, plasma e sangue intero.

Molti Autori sostengono che l'esecuzione contemporanea di un dosaggio di beta-HCG ed un esame ecografico, specie se per via vaginale, può condurre ad una accurata diagnosi di GE nel 90-95 % dei casi.

L'indagine ultrasuonografica con apparecchiature ad alta risoluzione ha indubbiamente affinato le possibilità diagnostiche con notevole beneficio delle pazienti, traducibili il più delle volte in una contrazione dei tempi di degenza ed in un ridotto ricorso all'intervento.

L'uso da qualche anno della sonda ecografica vaginale nella identificazione dei parametri ecografici tipici della GE tubarica (massa annessiale - sacco gestazionale ectopico - sangue nel Douglas) ha portato ad una ulteriore riduzione dei falsi negativi ed ha permesso tra l'altro che una diagnosi tempestiva e precoce, eseguita prima della rottura della parete tubarica, abbassasse in numero delle pazienti trasfuse dal 12 % degli anni precedenti all'8 % degli ultimi tre anni.

Escludendo il raro caso (6-18%) della GE evolutiva con embrione vitale (evidenziazione di sacco gestazionale fuori dall'utero contenente un embrione

dotato di attività cardiaca - vedi foto) i segni ecografici della gravidanza extrauterina sono sfortunatamente aspecifici e possono talvolta essere di difficile interpretazione. Per questa ragione essi non possono essere usati come unico criterio diagnostico, ma devono essere correlati con la situazione clinica e con il sensibile test radioimmunologico per la gonadotropina sierica corionica.

TERAPIA

Il trattamento chirurgico della GE tubarica deve essere il più conservativo possibile.

In buona parte dei casi di impianto ampollare o istmico è sufficiente eseguire una resezione parziale del tratto di tuba interessata e praticare una salpingoneostomia sul moncone salpingeo residuo. Altre volte si è costretti ad eseguire una salpingectomia totale.

Nei casi di aborto tubarico recente, è possibile limitarsi a spremere l'uovo fuori dalla tuba ed ad enuclearlo previa incisione della parete tubarica.

Ma è la terapia medica che da qualche anno sta suscitando maggiori consensi grazie alla scoperta di nuovi farmaci, alla precocità della diagnosi ed alla possibilità di monitorizzare ecograficamente e biologicamente la paziente risparmiata all'intervento chirurgico o comunque sottoposta ad intervento chirurgico conservativo (spremitura tubarica, trattamento laparoscopico).

Già nel 1982 un gruppo di studiosi giapponesi (Tanaka e coll) riferì che un trattamento sistemico con metotrexate poteva curare una GE interstiziale ed assicurare una pervietà tubarica residua.

La somministrazione può essere effettuata localmente per laparoscopica o ecoguidata mentre l'uso sistemico viene effettuato sia per via parenterale che orale. Limiti alla terapia sono costituiti dagli effetti collaterali (anemia, leucopenia, trombocitopenia, stomatiti, vomito, diarrea) che, anche se regredibili alla sospensione della terapia, sono possibili anche con bassi dosaggi.

Dosaggi ancora minori possono essere usati come terapia integrante un intervento chirurgico conservativo con residuo di materiale trofoblastico.

Altri farmaci utilizzati con successo, ma per via locale e cioè all'interno della GE, sono stati: le PGF-2alfa (Lindblom 1989), soluzioni glucosate ipertoniche (Lang e coll. 1988). Tentativi in corso di sperimentazione vengono effettuati con gli antiprogesterinici (RU 486) sugli HCG).

CONTRIBUTO STATISTICO E CONSIDERAZIONI

L'utilizzazione della diagnostica ecografica di sonde endovaginali ad alta definizione, da una parte, ed la maggiore sensibilità della paziente ad interpellare precocemente il clinico fin dai primi giorni di amenorrea, soprattutto se associata a perdite ematiche vaginali o a dolori addominali, dall'altra permettono allo stesso clinico di giungere sempre più precocemente alla diagnosi di GE fin dalle prime fasi del processo patogenetico.

Già questo permette di prevenire complicanze che possono compromettere definitivamente la fertilità futura della paziente.

Sempre più rari, anche se non meno drammatici, sono i casi in cui la GE

si associa ad emoperitoneo. La diagnosi tempestiva e precoce, eseguita prima della rottura della parete tubarica, ha abbassato il numero delle pazienti trasfuse dal 12% degli anni scorsi al 8% degli ultimi anni.

Nel nostro ospedale negli ultimi 5 anni (1986- Maggio 1991) si sono verificate 23 casi di GE, tutte accertate laparotomicamente:

	1986	1987	1988	1989	1990	6/1991	TOT
N° di casi di GE:	2	2	2	3	3	7	23

Ben 7 si sono verificate nei primi 5 mesi dell'anno in corso.

Di queste, due avevano avuto già una precedente GE a carico dell'altra tuba ed avevano subito una salpingectomia, ed in tre di loro l'esame laparotomico ha messo in evidenza un quadro di aborto tubarico con minime perdite ematiche addominali, quasi sempre evidenziate ecograficamente.

In nessuno degli ultimi sette casi è stato necessario ricorrere alla trasfusione di sangue anche se, purtroppo l'intervento chirurgico praticato è stato quasi sempre di tipo demolitivo in quanto eseguito perlopiù in condizioni di emergenza e privi di adeguata strumentazione di microchirurgia.

La terapia medica viene auspicata in quanto sebbene non sostituirebbe interamente la terapia chirurgica, ne migliorerebbe i risultati.

BIBLIOGRAFIA

- 1) L. Amberger (Departement of Obstetric and Gynecology University of Soteborg - Svezia). Terapia medica della gravidanza ectopica. Doctor Ginecologia 6,51-52, 1990.
- 2) A. Foti, G. SGardellini, M. Montavoci. Validità dell'ecotomografia pelvica nella diagnosi accurata di gravidanza ectopica. Riv. Ost. Gin. Perin. 4/1986.
- 3) V. D'Addario, A. Kurjak. Ecografia ostetrica. Cap Vlt. Pag. 58-65. Ed. Piccin. 1987.
- 4) G. Pescetto, L. DeCecco, D. Pecorari. Manuale di clinica ostetrica e Ginecologica. Ed SEU. Cap L. Pag. 1273-1283. 1980.
- 5) G. Volpe, L. Damiani, V. Partipilo, P. Volpe. Gravidanza ectopica: Ultrasonografia transaddominale e transvaginale a confronto nella diagnosi.
- 6) F.A. Calzone, A. Ianniruberto. Prima Momtnis Imago. Ed. CIC Internazionali. Pag. 124-130. 1989.
- 7) G. Cali. Ruolo attuale dell'ecografia e della laparoscopia nella diagnosi della gravidanza ectopica. Riv. Ost. Gin. Perin. n° 2/1986.
- 8) M. Kobayashi, L.M. Heltman, L.P. Fittisti. Ultracound an aid in the diagnosis of atopic pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 103.1131, 1969.
- 9) W.N.O.: A multinational case control study of ectopic pregnancy. Clinical Reproduction and Fertility 3, 131, 1985.
- 10) A. Kurstermann, R. Motta, M. Ravizza et al. Il ruolo dell'ecografia nella diagnosi della gravidanza extrauterina. Ann. Ost. Sin. Med. Perin. CVI, 156, 1985.
- 11) G. Volpe, V. D'Addario, A. Malvasi, M. Lituania, A. Zacutti, D. Doderio. Sacco gestazionale: Aspetti ecografici nella gravidanza ectopica e corrispettivi nella gravidanza intrauterina. Riv. Ost. Gin. Perin. n° 2/1986.
- 12) G. Volpe, V. D'Addario, P. Volpe, R. Pintucci, L. Damiani. Il ruolo dell'ecografia in tempo reale in associazione ai tests immunologici di gravidanza nel management della gravidanza ectopica (studio retrospettivo su 52 casi). "Atti della Società Italiana di Ostetricia e Ginecologia" Ed. Monduzzi, Bologna-Vol. LXIII, p. 557. Congresso di Milano, 1984.
- 13) Asko I. Kivikoski, MD, DSc, Carolyn M. Martin, MD, and James S. Smeltzer, MD. (St. Louis, Missouri). Transabdominal and transvaginal ultrasonography in the diagnosis of ectopic pregnancy: A comparative study. Am. J. Obstet. Gynecol. Vol 163. Nr 1, Part 1. 1990.
- 14) I.E. Timor-Tritsch, M.N. Yeh, D.B. Peisner, K.B. Lesser, T.A. Slavik. (new York). The use of transvaginal ultrasonography in the diagnosis of ectopic pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. Vol 161. N° 1. July 1989.

Dott.ssa L. Calasuonno - Dott.ssa G. Murano
Dott.ssa C. Brescia - Dott.ssa C. Resciniti
Divisione di Medicina Generale Prim. dott. P.V. Casorelli
Servizio di Patologia Clinica Prim. dott. M. Rendina
Presiede Ospedaliero Melfi

MENOPAUSA FATTORI DI RISCHIO ATEROSCLEROTICO

INTRODUZIONE

La cardiopatia ischemica rappresenta la prima causa di morte per il sesso femminile nei paesi industrializzati. Per quanto la prevalenza sia inferiore nelle donne in età pre-menopausale rispetto ai maschi di età paragonabile, entro un periodo di tempo variabile fra 6 - 10 anni dopo la menopausa, il tasso di prevalenza nelle donne raggiunge quello degli uomini.

Ormai è accertato che lo stato estrogenico sia in grado di influenzare il rischio di cardiopatia ischemica nella donna.

La diminuzione dei livelli plasmatici di estrogeni, che si verifica con la menopausa, gioca un ruolo predominante nell'incremento del rischio di cardiopatia ischemica in età post-menopausale. Questi estrogeni sono di derivazione surrenalica e periferica per aromatizzazione a livello del tessuto adiposo degli androgeni ovarici e surrenalici, in quanto l'ovaio non produce più estrogeni, bensì piccole quantità di androgeni.

L'aumentata incidenza della malattia cardiovascolare post-menopausale è in parte legata ad un aumento del contenuto plasmatico di colesterolo, in parte particolarmente è legata ad un aumento della quota LDL rispetto alla HDL, delle lipoproteine.

Queste sono aggregati, formati dall'esterno da proeina (apoproteine) e fosfolipidi polari, ed all'interno da nuclei addensati di colesterolo e/o di trigliceridi, sotto la cui forma circolano i lipidi insolubili in acqua. A seconda della loro densità vengono distinte in lipoproteine a densità molto bassa: VLDL, il cui nucleo centrale è formato soprattutto da trigliceridi; lipo-proteine a densità bassa: LDL,

il cui nucleo centrale è formato soprattutto da colesterolo esterificato; e lipoproteine a densità alta: HDL, il cui nucleo centrale è anch'esso formato in prevalenza da colesterolo.

Le VLDL vengono sintetizzate a livello epatico e veicolano gran parte dei trigliceridi di tessuti periferici. Qui sotto la influenza della lipasi proteica esse cedono trigliceridi e si trasformano nelle LDL, che veicolano gran parte di colesterolo agli organi periferici.

Il colesterolo viene captato a livello periferico attraverso l'interazione delle LDL con un recettore cellulare ad alta affinità, la cui concentrazione sembra essere direttamente proporzionale ai livelli plasmatici degli estrogeni.

Livelli di estrogeni più elevati condizionano pertanto una maggiore degradazione delle LDL a livello tissutale.

Il precursore delle HDL viene sintetizzato a livello epatico, assorbe le proteine, i fosfolipidi ed il colesterolo che derivano dalla degradazione delle LDL e si trasforma in HDL3. Questo si trasforma in HDL2 assorbendo il colesterolo a livello dei tessuti periferici per convogliarlo al fegato. Qui l'HDL2 viene degradata da una lipasi epatica, la cui attività è influenzata anch'essa dai livelli circolanti degli steroidi sessuali, essendo diminuita dagli estrogeni ed aumentata dai progestinici.

E' evidente quindi che gli estrogeni condizionano la presenza di una minore quantità di LDL ed una maggiore quantità di HDL e che l'opposto avviene in caso di carenza di estrogeni. E' evidente anche che l'HDL, riducendo i depositi di colesterolo nelle pareti vascolari, esercita un ruolo protettivo sulla malattia aterosclerotica.

Prima della pubertà i livelli plasmatici delle lipoproteine sono simili nell'uomo e nella donna. Al contrario nell'età fertile, la donna presenta, rispetto all'uomo di varie età, livelli plasmatici minori di LDL e maggiori di HDL, soprattutto di HDL2.

Dopo la menopausa i livelli plasmatici di LDL aumentano marcatamente, raggiungendo e talvolta superando quelli presenti nell'uomo, mentre quelli delle HDL si riducono.

Anche i livelli plasmatici di VLDL ricche in trigliceridi sembrano essere influenzate dallo stato endocrino della donna, risultando maggiori dopo la menopausa.

Noi abbiamo voluto partecipare a questi studi con un piccolo contributo, studiando retrospettivamente i valori di colesterolo plasmatico nella donna in età pre-menopausale e in età post-menopausale.

METODOLOGIA

Abbiamo studiato n 554 donne di età compresa fra 15 ed 85 anni (età media 65), di cui n. 444 in post-menopausa e n. 110 in premenopausa (viene indicata l'età di 45 anni come riferimento per insorgenza di menopausa), ricoverate nella Divisione di Medicina dell'Ospedale di Melfi da Gennaio ad Ottobre 1990.

A tutte veniva controllato il peso, la pressione arteriosa registrato un ECG

ed oltre ad esami routinari veniva controllato il tasso plasmatico del colesterolo totale, l'HDL e dei trigliceridi.

La colesterolemia veniva praticata con test enzimatico colorimetrico: il colesterolo sottoposto all'azione di agenti desidratanti e trattato con sodio solforico forma composti colorati misurati spettrofotometricamente.

La colesterolemia HDL veniva praticata con metodo di precipitazione con acido fosfotungstico.

La colesterolemia veniva calcolata con la formula di Friedewald: Colesterolo totale - colesterolo HDL - 1/5 trigliceridi.

La colesterolemia VLDL corrisponde in modo preciso ai 1 / 5 dei trigliceridi totali se questi sono sotto il livello di 400mg/dl.

DISCUSSIONE

L'ipotesi lipidica del processo aterogenetico è sostenuto da un gran numero di dati sperimentali, clinici, genetici, epidemiologici e terapeutici.

Studi epidemiologici, soprattutto, hanno segnalato la presenza di un rapporto positivo con crescita esponenziale del rischio cardiovascolare con il crescere dei valori di colesterolo plasmatico. Così come studi terapeutici, dietetici e farmacologici, hanno indicato che per ogni diminuzione del tasso di colesterolo plasmatico dell'1% corrisponde approssimativamente una riduzione del rischio di malattia coronarica pari al 2%.

Nella donna, dopo la menopausa, sia fisiologica che chirurgica i livelli di colesterolo plasmatico tendono ad innalzarsi in parallelo a quelli delle LDL che raggiungono e talvolta superano i livelli presenti nell'uomo, mentre quelli delle HDL si riducono significativamente.

La determinazione del colesterolo totale è sufficiente per lo screening di uno dei fattori di rischio aterosclerotico e, in particolare, della malattia coronarica.

Se il tasso di colesterolo totale è superiore ai 200mg/dl è indispensabile la misurazione del colesterolo HDL. Questo può essere misurato direttamente, mentre la misurazione del colesterolo LDL è difficoltosa e calcolata colla formula di Friedewald. I casi eccezionali in cui anche i trigliceridi indicano un rischio in quanto espressione dell'aumento delle VLDL, non hanno oggi una rilevanza pratica.

Pertanto un'efficace opera di prevenzione primaria della malattia cardiovascolare deve essere volta ad ottenere una caduta percentuale dei livelli di colesterolo plasmatico.

RISULTATI

Viene considerato indicativo un valore superiore a 200mg/dl, come indicato dai risultati del LIPID research clinics program, di colesterolo totale, un valore inferiore a 35 mg/dl di colesterolo HDL, un valore superiore a 155 mg/dl di colesterolo LDL, quale limite di rischio.

Pertanto su 448 donne di età superiore a 45 anni sono risultate ipercolesterolemiche (con un tasso medio di colesterolo totale plasmatico di 242,32) 285 donne, con una percentuale del 63,61%. Tali donne hanno

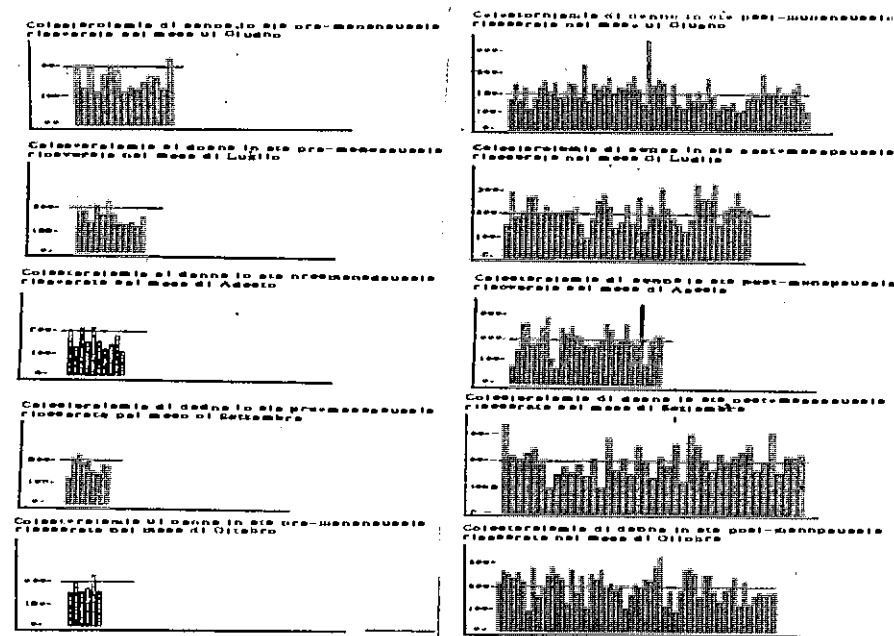
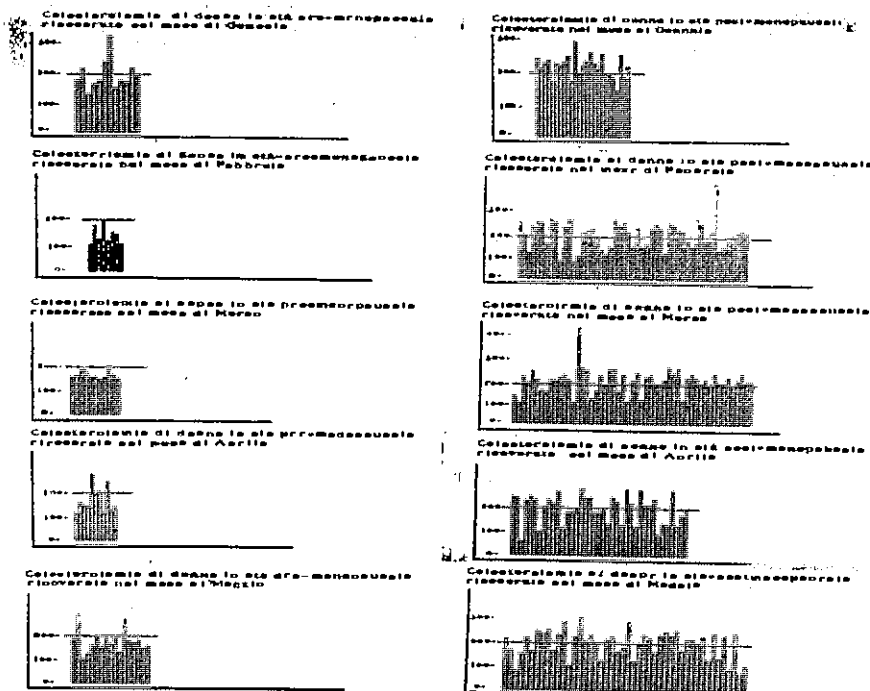
presentato un valore medio di colesterolo HDL di 32,59 ed un valore medio di LDL di 159,80.

Sono risultate normocolesterolemiche 163 donne (pari al 36,38%) con un tasso medio di colesterolo totale plasmatico di 158,64mg/dl; con un tasso medio di colesterolo HDL, di 42,59mg/dl e di LDL di 135,78.

Su 111 donne di età inferiore ai 45 anni, sono risultate ipercolesterolemiche 20 (18,01%), con un valore medio di colesterolo totale di 231,32mg/dl, di colesterolo HDL di 33,78 e di LDL pari al valore di 157,91. Sono risultate normocolesterolemiche il restante 91 (81,98%) che hanno presentato un valore medio di colesterolo totale di 158,91mg/dl, di HDL 53,12, di LDL di 137,43 (vedi figure).

CONCLUSIONI

I risultati da noi ottenuti hanno permesso di accertare che dopo la menopausa esiste un significativo aumento dei livelli di colesterolo plasmatico e delle LDL che, se da un lato suggeriscono che lo stato menopausale influenza il metabolismo lipidico, dall'altro sottolineano l'importanza di valutare già in epoca pre-menopausale, accanto ad altri fattori di rischio cardiovascolare (età, fumo, dieta, pressione arteriosa, obesità ecc.) I parametri lipidici di rischio aterosclerotico, in modo da poter efficacemente svolgere una prevenzione primaria della malattia cardiovascolare nella donna.



BIBLIOGRAFIA

LEAF D.: Stampa Medica, ESI, Milano N. 496 ottobre 1990.

LCP: The lipid research clinics coronary primary prevention trial results. JAMA 251, 1984.

MOLLICA G.; PANSINI F.; FRENZE' D.: Menopausa e trasmettitori ed. MM. 1989

FIORETTI P.; MELLIG.B. : Menopausa e metabolismo lipidico Agg. Ost. e Ginec.; Aprile 1990.

STEINBERG D.; OLEFSKY J.M.: Ipercolesterolemia e aterosclerosi ed. MM. 1989.

ZANUSSI C.; SCHLECHTER.; CANTALAMESSA L.; Endocrinologia ed. UTET, Torino 1990.

F. MARATIA, R.V. BUCCINO, G.SINISI, P.SPADA,
G. FASANO, F. DILEO, A.CAMPANIELLO

DIVISIONE DI CHIRURGIA GENERALE, PRESIDIO OSPEDALIERO DI VENOSA (PRIMARIO : F. MARATIA)

CLISMA OPACO O COLONSCOPIA TOTALE : QUALE ESAME PER PRIMO ?

RIASSUNTO

Abbiamo condotto uno studio retrospettivo per valutare i risultati dell'algoritmo diagnostico che prevede il clisma opaco a doppio contrasto come prima indagine nei pazienti con sintomi da patologia colica .

Sono stati rivisti le cartelle di tutti i pazienti con sintomi colici sottoposti al clisma opaco e controllati anche con la colonscopia totale . Dei 129 pazienti esaminati in questa serie ,113 erano stati sottoposti prima al clisma opaco e successivamente alla colonscopia e 16 invece al procedimento inverso .

Nel gruppo dei 113 pazienti la colonscopia , che é stata totale nell'86.7% dei casi e parziale per stenosi nell'7.9% , ha evidenziato falsi negativi del clisma nel 20.3% dei casi , falsi positivi nel 15.9% ed esami con reperti radiografici dubbi non confermati endoscopicamente nel 12.3% . In un caso il clisma opaco era risultato incompleto per mancata opacizzazione di tutto il colon. In particolare in 50 pazienti con rettorragia , nei quali anche il clisma opaco negativo é stato controllato endoscopicamente,la radiologia non ha evidenziato la metà delle lesioni presenti . Il 29.2% dei pazienti è stato sottoposto inutilmente , sulla base dei risultati del clisma , ad una doppia preparazione intestinale ed ha consumato 171 giornate di degenza non necessarie . I risultati del clisma sono risultati molto più affidabili nel gruppo di 16 pazienti che hanno eseguito prima la colonscopia.

Tali risultati ci inducono a ritenere che , nelle strutture dove lavorano endoscopisti esperti , ricorrere alla colonscopia totale come primo esame é auspicabile, oltre che per i già noti vantaggi diagnostici, anche in termini di costi e durata delle degenze.

INTRODUZIONE

Il paziente che si presentava con sintomi sospetti per patologia del colon fino a pochi anni fa era indirizzato, senza alcun dubbio da parte del medico, al radiologo per eseguire un clisma opaco a doppio contrasto. Sulla base del referto radiologico veniva deciso il ricorso alla colonscopia.

Questo algoritmo diagnostico è stato messo in dubbio da numerosi studi che hanno criticato l'accuratezza diagnostica del clisma opaco ed hanno dimostrato l'affidabilità della colonscopia (1-2-3). Nonostante che la superiore sensibilità e specificità diagnostica della colonscopia sia largamente accettata, permangono notevoli resistenze ad impiegare come primo esame nel paziente con sintomi da patologia colica. Tale resistenza cerca giustificazioni nella maggiore invasività dell'esame endoscopico, nelle sue difficoltà tecniche e nell'insufficiente numero di esperti colonscopisti in grado di eseguire una colonscopia totale.

Comunque, sia per motivi di scuola che per motivi di diverse disponibilità locali, il ricorso al clisma opaco di routine come primo esame, sul cui risultato impostare il successivo iter diagnostico, è l'atteggiamento più seguito negli ospedali della Regione Basilicata. Le conseguenze di questo iter diagnostico non sono ancora state valutate clinicamente alla luce delle attuali disponibilità locali radiologiche ed endoscopiche. Scopo di questo studio retrospettivo è di validare tale pratica diagnostica sulla base della nostra esperienza ospedaliera valutandone le eventuali conseguenze sul paziente e sui costi e benefici che ne derivano.

PAZIENTI E METODO

Sono stati rivisti 129 casi di pazienti nei quali era stato eseguito sia il clisma opaco a doppio contrasto che la colonscopia dal Gennaio 1990 al Dicembre 1991 nel nostro reparto di Chirurgia Generale. Sono stati esclusi dallo studio tutti i pazienti che presentavano una neoplasia all'esplorazione rettale oppure uno stato di occlusione intestinale. Sono stati scartati gli esami radiologici che il radiologo giudicava insufficienti per la scarsa toilette intestinale, nel caso della colonscopia l'esame era considerato solo se l'endoscopista giudicava la toilette intestinale sufficiente per la visione. Nella nostra pratica diagnostica i pazienti che si presentavano con i sintomi colici divarsi dalla rettorragia non venivano sottoposti ad altro accertamento se il clisma opaco risultava negativo.

Del gruppo studiato facevano parte 70 uomini e 59 donne con un'età media di 61.6 anni (range 22-89). I pazienti sono stati divisi in due gruppi a seconda se erano stati sottoposti per prima al clisma opaco (gruppo A 113 casi) od alla colonscopia (gruppo B 16 casi). I sintomi presentati dai pazienti sono stati riportati nella tabella 1.

Nel gruppo A i pazienti che presentavano rettorragia (50) sono stati comunque tutti sottoposti alla colonscopia indipendentemente dai risultati del clisma. Infatti nel caso di clisma negativo il paziente era sottoposto alla colonscopia per chiarire comunque l'origine del sanguinamento. Nel caso di clisma positivo la colonscopia era indicata per confermare la diagnosi con la biopsia o per effettuare una polipectomia. Nel gruppo A i restanti 63 pazienti con sintomi diversi

dalla rettorragia presentavano tutti un clisma positivo o dubbio ed erano stati avviati alla colonscopia per confermare o chiarire la diagnosi radiologica.

Pertanto in questi 63 pazienti non si sono potuti valutare i falsi negativi se non quando era presente una lesione diversa da quella segnalata dal clisma.

Il gruppo B è stato composto da 16 pazienti sottoposti per prima alla colonscopia e poi al clisma opaco.

Gli esami radiologici sono stati tutti eseguiti con la metodica del doppio contrasto e sono stati praticati in 61 casi presso la Radiologia dell'ospedale di Venosa, in 57 casi presso la Radiologia dell'ospedale di Carlo di Potenza ed altri 11 presso altre strutture della Regione Basilicata. La preparazione intestinale per i clismi era differente (Pursennid o Mannitolo) secondo le prescrizioni del radiologo. Per quanto riguarda la preparazione della colonscopia essa consisteva nell'assunzione di 4 litri di soluzione di Selg. A tutte le preparazioni era associata una dieta senza scorie per un periodo di tempo variabile prima dell'esame. Come colonscopio è stato impiegato l'Olympus CF 101 e gli esami nella quasi totalità dei casi sono stati condotti dallo stesso endoscopista.

Nei due gruppi lo specialista che eseguiva il secondo esame conosceva il risultato del primo esame. Sono stati valutati i risultati considerando i falsi negativi e positivi ed i referti dubbi della radiologia confrontati ai referti della colonscopia nei due gruppi. Per esame incompleto abbiamo considerato un clisma che non ha evidenziato tutto il colon ed un esame endoscopico in cui lo strumento non ha raggiunto il cieco. Per esame dubbio abbiamo considerato un referto radiografico dove il radiologo descriveva un'alterazione radiografica di dubbia interpretazione che non veniva confermata endoscopicamente. Nel caso della colonscopia sono stati distinti gli esami incompleti per stenosi insuperabile dello strumento (in cui comunque è stata fatta la diagnosi ed ottenuto biopsie per la conferma istologica) da quelli incompleti per difficoltà tecniche a raggiungere il cieco.

Nel riportare le diagnosi finali la presenza di diverticoli, emorroidi e ragadi anali per motivi di semplicità non era considerata se associata ad una neoplasia. Non sono stati considerati falsi negativi i clismi nel caso di diagnosi endoscopica di emorroidi ragadi anali.

RISULTATI

GRUPPO A

I risultati del gruppo A sono riportati nella tabella 2. In particolare i 23 casi di falsi negativi del clisma consistevano in 5 casi di carcinoma coloretale, in 17 casi di poliposi ed un caso di angiodisplasia. Delle 18 falsi positivi 8 apparivano come difetti del contorno del viscere o stenosi del lume e 10 apparivano come difetti riempimento. In un caso il clisma opaco non ha opacizzato il colon ascendente.

Se invece di valutare globalmente il gruppo A esaminiamo a parte le lesioni riscontrate nei 50 pazienti con rettorragia, dove anche i pazienti con clisma negativo sono stati indagati con la colonscopia, 63 lesioni patologiche il clisma

ne ha mancate 31 (49.2%) (tabella 3). Se poi consideriamo tutte le lesioni polipose diagnosticate con la colonscopia in tutti i pazienti del gruppo A che sono state 73, di queste 56 (76.7%) non erano state diagnosticate dal clisma opaco.

La colonscopia è stata totale in 98 casi (86.7%) e parziale per stenosi insuperabile dallo strumento in 9 casi (7.9%). In 6 casi (5.4%) la colonscopia è stata incompleta per difficoltà tecniche a raggiungere il cieco quali il dolicosigma o aderenze di pregressi interventi. In questi casi tre volte lo strumento si è fermato al sigma, due volte alla flessura splenica ed una volta alla flessura epatica. Nei casi di colonscopia incompleta il clisma non aveva evidenziato alcuna patologia a monte del tratto esplorato dallo strumento.

GRUPPO B

Nel gruppo B la colonscopia è stata totale in 13 casi (81.2%) mentre in 2 casi (12.5%) è stata parziale per stenosi insuperabile. In un solo caso (6.3%) è stata parziale per difficoltà tecniche arrestandosi alla giunzione sigma-colon discendente. In questo gruppo la colonscopia ha registrato un falso negativo in quanto non ha evidenziato una diverticolosi. I risultati del clisma opaco in questo gruppo sono stati notevolmente migliori facendo registrare solo 2 casi di falsi negativi (12.5%): un paziente con un polipo del sigma di 1.5 cm associato ad una diverticolosi ed un paziente con poliposi multipla con 5 polipi di diametro inferiore al centimetro.

DISCUSSIONE

Nel nostro studio non abbiamo voluto paragonare in cieco le possibilità diagnostiche delle due metodiche quando esse siano eseguite in ambienti esperti ed attrezzati. Già altri Autori (4-5-6) hanno fatto questo confronto ed hanno potuto concludere per la superiorità diagnostica della colonscopia.

Intento di questo studio è stato valutare se la pratica di decidere ulteriori accertamenti sulla base del clisma opaco è un metodo accettabile o se invece può causare errori diagnostici o un aggravio dei costi rispetto ai possibili benefici.

Naturalmente per fare ciò ci siamo dovuti basare sulla nostra esperienza tenendo in conto, oltre alle possibilità teoriche delle due metodiche, anche la loro esecuzione nella pratica di ogni giorno. Questa considerazione ci pare di grande ausilio per chi come noi opera nelle nostre stesse condizioni ed è costretto a decidere un esame diagnostico invece di un altro badando ai risultati che si ottengono e non a quelli che ci si aspetterebbe teoricamente da ogni metodica.

Il pool dei clismi esaminati è un campione abbastanza rappresentativo della radiologia regionale ed i risultati ottenuti in diverse strutture radiologiche sono notevolmente simili fra di loro.

Alla luce dei nostri risultati dovremmo concludere che l'algoritmo diagnostico impostato sui risultati del clisma andrebbe completamente modificato se non invertito del tutto a favore della colonscopia. La sensibilità diagnostica del clisma si è dimostrata scarsa non evidenziando la metà delle lesioni presenti (tabella 3), fra cui ben carcinomi di oltre 2.5 cm di diametro. Un quadro ancora più completo del beneficio della colonscopia come primo esame si sarebbe ottenuto se si

fossero controllati endoscopicamente anche i clismi risultati negativi nel gruppo dei pazienti con sintomi diversi dalla rettorragia, dove avremmo potuto ragionevolmente aspettarci altri falsi negativi. Ciò conferma che non si possono escludere ulteriori accertamenti sulla base del referto radiologico e tale atteggiamento può comportare una grave responsabilità diagnostica che non può essere minimizzata.

Anche la specificità diagnostica del clisma nella nostra esperienza si è rivelata poco affidabile con alte percentuali di falsi positivi oltre alle diagnosi cosiddette dubbie. Quest'altro aspetto ha comportato inutili aggravii per i pazienti e per il sistema sanitario regionale. Infatti nella nostra casistica 33 pazienti (29.2%), tra falsi positivi, esami dubbi od incompleti, sono stati sottoposti inutilmente ad una doppia preparazione intestinale (dieta e purganti) per eseguire una colonscopia facendo poi consumare ben 171 giornate di degenza più del necessario. A questi dati si dovrebbero aggiungere tutti i pazienti nei quali il clisma ha rivelato una patologia reale ma che hanno avuto bisogno lo stesso della colonscopia per ottenere biopsie od effettuare una polipectomia; infatti anche in questi casi si sarebbero potute risparmiare doppie preparazioni intestinali e giornate di degenza ricorrendo alla colonscopia come primo esame.

Un altro aspetto molto importante in termini di riuscita diagnostica è in valutazioni di costo-beneficio e la possibilità dalla colonscopia di diagnosticare lesioni più piccole in uno stadio precoce della malattia. Longo e coll. (7) hanno confrontato il numero delle colonscopie eseguite con lo stadio anatomopatologico dei carcinomi coloretali operati nel loro ospedale durante due periodi di tempo distinti. In questo modo hanno osservato che nel periodo di tempo in cui il numero delle colonscopie è raddoppiato, rispetto ad un periodo iniziale di confronto, si è avuto un aumento di ben quattro volte dell'incidenza di cancro in stadio precoce (Dukes A e B1). Se noi consideriamo che la sopravvivenza a 5 anni dei pazienti operati con cancro Dukes A arriva al 98% (8), possiamo ben comprendere il beneficio dell'impiego della colonscopia come primo esame.

Non bisogna trascurare inoltre il rischio di radiazioni che comporta il clisma opaco. A questo proposito il National Radiation Board inglese ha accertato, in una inchiesta in 20 ospedali, che la dose di radiazioni per un singolo esame di clisma opaco oltrepassa il limite annuale di radiazioni consentito per persona (9). Questa esposizione a radiazioni ionizzanti diventa inaccettabile se si considera che molti pazienti vi sono sottoposti con scarsi risultati diagnostici.

Le alte percentuali di insuccesso diagnostico del clisma opaco nella nostra esperienza non sono isolati ma appaiono del tutto simili a quelle riportate da Altri (10 - 12-13). Addirittura Brenna e coll. (14), riferendosi alla loro casistica universitaria, hanno riportato risultati radiologici ancora più sconcertanti dei nostri con un 15% falsi negativi al clisma risultati poi essere adenocarcinomi. La spiegazione di questo deficit diagnostico del clisma è dovuta, oltre che alla metodica in sé, ad una tecnica non soddisfacente. È esperienza di tutti osservare clismi opachi richiesti a doppio contrasto ma che difficilmente possono

essere considerati tali. Purtroppo anche quando la tecnica è soddisfacente una scarsa sensibilità diagnostica del radiologo può sottostimare le immagini fornite dall'esame. Anderson e collaboratori (15) sono andati a rivedersi collegialmente le radiografie di 23 pazienti con cancro color-rettali non evidenziati al clisma. Essi hanno concluso che nel 76% dei casi il tumore poteva essere diagnosticato sui radiogrammi e nella maggioranza dei casi si è trattato di una scarsa percezione diagnostica da parte del radiologo. Considerando che le neoplasie esaminate misuravano dai 2 ai 10 cm di diametro questa conclusione ci appare scoraggiante.

Resta comunque un quarto dei casi esaminati che non era comunque diagnosticabile nemmeno da un consulto di radiologi.

Per migliorare questo deficit diagnostico del clisma è stato proposto di far precedere al clisma una rettosigmoidoscopia. In due studi prospettici (1-17) sono stati confrontati le diagnosi ottenute con la rettosigmoidoscopia più il clisma opaco a quelle ottenute con la colonscopia totale ed in entrambi gli studi la colonscopia si è comunque confermata quale "gold-standard" nella diagnostica colica. La colonscopia poi resta avvantaggiata anche per i costi rispetto ai due esami associati. A nostro parere, inoltre, sembra strano che l'endoscopista una volta che abbia oltrepassato il sigma, uno degli ostacoli più difficili da superare e la cui esplorazione con lo strumento che crea i maggiori fastidi dell'esame, si debba fermare con l'endoscopio per cedere il passo al radiologo.

Nel valutare gli indubbi vantaggi della colonscopia non bisogna trascurare le difficoltà che ne limitano l'impiego. Prima di tutto bisogna considerare l'invasività della metodica che si riflette nel discreto sconforto del paziente e nelle possibili complicanze. Altro grave limite alla diffusione della colonscopia è la difficoltà della metodica a esplorare tutto il colon. Tutti questi limiti, più che oggettivi, sono legati all'esperienza dell'endoscopista. Il dolore intenso dei pazienti e la possibilità di perforazioni intestinali sono per lo più dovuti all'inesperienza dell'operatore. Nella nostra casistica, su 247 colonscopie totali effettuate nello stesso periodo di tempo in esame in questo studio, nel 67% dei casi non è stato necessario praticare alcuna forma di sedazione od analgesia.

Herman (18) ha registrato percentuali ancora più alte (82%) di pazienti che non hanno richiesto la sedazione. In uno studio sulla tollerabilità della colonscopia rispetto al clisma opaco, Van Ness (19) ha riportato sorprendentemente una chiara preferenza dei pazienti per la colonscopia. Nella nostra esperienza non abbiamo mai avuto perforazioni intestinali durante la colonscopia ma solo un caso di emorragia postpolipectomia poi operato con esito positivo. Segnaliamo invece una perforazione del sigma durante l'esecuzione di un clisma opaco in un paziente con diverticolosi. Per quanto riguarda la completezza dell'esplorazione del colon, nella nostra casistica di 247 esami, se escludiamo le steno-insuperabili dallo strumento, abbiamo raggiunto il cieco con lo strumento nel 91,2% dei casi. Nelle stesse condizioni, ed impiegando anche colonscopi pediatrici, altri Autori (20-21) hanno riportato una percentuale di successo del 99%. Sulla base della nostra esperienza possiamo affermare che uno dei fattori che limitano

la percentuale di esplorazione totale del viscere è, più della scarsa sopportazione del paziente, la stanchezza dell'endoscopista di fronte ai casi più indaginosi. Ci sembra importante sottolineare che l'endoscopista che per principio adotta la colonscopia totale è più determinato ad arrivare al cieco di chi tenta di arrivarci solo in casi molto particolari e con ristrette indicazioni. Appare logico che laddove l'endoscopia non garantisce delle buone percentuali di esplorazione totale del colon uno dei vantaggi principali del ricorso e alla colonscopia come primo esame viene a mancare.

La conoscenza prima dell'esecuzione della colonscopia della disposizione dei segmenti colici fornita dal clisma non fornisce vantaggi significativi all'endoscopista nel raggiungere il cieco. Nella nostra esperienza infatti le percentuali di colonscopia totale nei due gruppi A e B sono simili.

In conclusione i nostri risultati mostrano che molte convinzioni debbono modificarsi nella pratica diagnostica di routine. Noi siamo convinti che il clisma opaco non può ancora essere considerato un esame su cui basare le decisioni diagnostiche o terapeutiche. Laddove è presente una endoscopia affidabile bisogna considerare che la colonscopia come primo esame può risparmiare incresciosi errori diagnostici oltre che tempo e costi. Inoltre al paziente evita inutili preparazioni intestinali ed il comprensibile stress emotivo dovuto al moltiplicarsi delle indagini strumentali. L'indicazione al clisma opaco, in queste condizioni, resta in quei pochi casi dove la colonscopia totale non è stata possibile. È chiaro che tale strategia diagnostica, se largamente accettata, comporterebbe dei problemi notevoli di organizzazione e di spese ma questo è un problema che esula dalla nostra competenza. Nostro compito è quello di riferire più oggettivamente possibile la nostra esperienza con 1 conclusione e gli indirizzi che ne derivano.

Essendo intuitivo che è meglio osservare direttamente la mucosa invece che ottenerne delle immagini indirette, resta arduo spiegare la resistenza del clinico a ricorrere alla colonscopia totale come primo esame. Tale ostinazione diagnostica è stata paragonata da un radiologo (16) a quella di continuare ad usare la duodenografia ipotonica invece e della TAC per diagnosticare il carcinoma pancreatico. Ci appare giusto affermare che solo limitazioni di carattere locale, quale la mancanza di endoscopisti affidabili od il sovracongestionamento di un servizio endoscopico, possono giustificare il ricorso al clisma opaco di routine come primo esame. E tuttavia, anche nelle realtà ospedaliere dove l'endoscopista non è presente o è poco esperto, ci pare professionalmente più corretto inviare altrove il paziente con sintomi colici persistenti o con rettorragia ad eseguire una colonscopia totale che adagiarsi nell'alibi di un clisma opaco comunque eseguito.

GRUPPO A	GRUPPO B	
	(prima clisma)	(prima colonscopia)
* RETTORAGGIA	50	6
* DOLORE ADDOMINALE	20	-
* TURBE DELL'ALVO	20	4
* STIPSI INGRAVESCENTE	15	5
* ANEMIA	1	-
* RICERCA CA OCCULTO	4	-
* DIARREA	3	1
	<u>TOTALI 113</u>	<u>16</u>

TABELLA 1 : Sintomi presentati dai pazienti in due gruppi esaminati.

TABELLA 2 : Risultati del clisma opaco nei pazienti del gruppo A.

CLISMA OPACO	PAZIENTI CON RETTORAGGIA (50)	PAZIENTI CON ALTRI SINTOMI	TOTALE GRUPPO A (113)
* FALSO NEGATIVO	18 (36%)	5 (7.9%)	23 (20.3%)
* FALSO POSITIVO	2 (4%)	16 (25.4%)	18 (15.9%)
* ESAMI DUBBI NON CONFERMATI	2 (4%)	12 (19%)	14 (12.3%)
* ESAMI INCOMPLETI	-	1 (1.5%)	1 (0.8%)
TOTALE DIAGNOSI RX ERRATE	22 (44%)	34 (53.9%)	56 (49.5%)

Da notare che nel gruppo dei pazienti con altri sintomi i falsi negativi si riferiscono solo a lesioni diverse da quelle diagnosticate al clisma opaco. Infatti in questo sottogruppo non sono stati sottoposti a colonscopia i pazienti con clisma opaco negativo, mentre i pazienti con rettoraggia sono stati tutti sottoposti a colonscopia.

	LESIONI PRESENTI	LESIONI NON EVIDENZIATE AL CLISMA
* CARCINOMA	20	3 (15%)
* POLIPI > 1 cm.	20	10 (50%)
* POLIPI < 1 cm.	18	10 (88.8%)
* ANGIODISPLASIA	1	16 (100%)
* COLITI INFIAMMATORIE	2	1 (50%)
* DIVERTICOLOSI	2	-
TOTALE	63	31 (49.2%)

TABELLA 3 : Patologie riscontrate con la colonscopia nei pazienti con rettologia e non evidenziate dal clisma opaco.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Fath r.b., Winawe S. Early diagnosis of colonic disease. *Ann Rev Med* 1983; 34 : 501-172) Kronborg O., Hage E., Deichgraber E. The clean colon. *Scand J Gastroenterol* 1987; 8 : 79-84 ;
- 3) Stroehlein J.R., Goulston K., Hunt R.H. Diagnostic approach to evaluating the cause of positive fecal occult blood test. *Cancer* 1984; 34 : 148-57 ;
- 4) Durdev P., Weston P.M., Williams N.S. Colonoscopy or barium enema as initial investigation of colonic disease. *Lancet* 1987; 5 : 549-51 ;
- 5) Reiertsen O., Bakka A., Trønnes S., Gauperaa T. Routine double contrast enema and fiberoptic colonoscopy in the diagnosis of colorectal carcinoma. *Acta Chir Scand* 1988; 154 : 53-5 ;
- 6) Parithvel V.S., Pandya G.P., Grist P.H. Which one first? Barium enema or colonoscopy. *Am Surg* 1988; 55 : 417-20 ;
- 7) Longo W.E., Ballantyne S.H., Modlin I.M. Colonoscopic detection of early colorectal cancers. Impact of a surgical endoscopy service. *Ann Surg* 1988; 2 : 174-78 ;
- 8) Turnbull R.B. Jr The no-touch isolation technique of resection. *JAMA* 1975; 231 : 1181-82 ;
- 9) NRPB - R200 A national survey of doses to patients undergoing a selection of routine X-ray examinations in English Hospitals. London: HM Stationary Office 1986 ;
- 10) Alridge M.C., Sim A.J.W. Colonoscopy findings in symptomatic patients without X-ray evidence of colonic neoplasms. *Lancet* 1987; 2 : 833-34 ;
- 11) Lindsay D.C., Freeman J.G., Cobden I., Record C.O. Should colonoscopy be the first investigation for colonic disease? *Br Med J* 1988; 296 : 167-89 ;
- 12) Swarbrick E.T., Fevre D.I., Hunt R.H., Thomas B.N., Williams C.B. Colonoscopy for unexplained rectal bleeding. *Br Med J* 1978; 2 : 1685-87 ;
- 13) Guillem J.G., Forde K.A., Treat M.R., Neugut A.I., Bodian C.A. The impact of colonoscopy on the early detection of colonic neoplasms in patients with rectal bleeding. *Ann Surg* 1987; 206 : 606-11 ;
- 14) Brenna E., Skredsvold K., Waldum H.L., Mervik R., DYbdahl J.H., Klvsland P.M., Sandvik A.K., Halvorsen T., Myrvold H.E., Petersen H. The benefit of colonoscopy. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25 : 81-88 ;
- 15) Anderson N., Cook B., Coates R. Colonoscopically detected colorectal cancer missed on barium enema. *Gastrointest Radiol* 1991; 16 : 123-27 ;
- 16) Hixson L.S., Sampliner R.E., Chernin M., Ambsrg J., Kogan F. Limitations of combined flexible sigmoidoscopy and double contrast barium enema in patients with rectal bleeding. *Europ J Radiol* 1989; 9 : 254-57 ;
- 17) Irvine E.J., O'Connor J., Frost R.A., Shorvon P., Somers S., Stevenson G.W., Hunt R.H. Prospective comparison of double contrast barium enema plus flexible sigmoidoscopy versus colonoscopy in rectal bleeding. *Gut* 1988; 29 : 1188-1193 ;
- 18) Herman F.N. Avoidance of sedation during total colonoscopy. *Dis Colon Rectum* 1990; 33 : 70-72 ;
- 19) Van Ness M., Chobanian S.J., Winters C., Diehl A.M., Esposito R.L., Cattan E.L. A study of patient acceptance of double contrast barium enema and colonoscopy. *Arch Intern Med* 1987; 147 : 2175-76 ;
- 20) Bat L., Williams C.B. Usefulness of pediatric colonoscopes in adult colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 1989; 35 : 329-32 ;
- 21) WaYe J.D., Bashkoff E. Total colonoscopy: is it always possible? *Gastrointest Endosc* 1991; 37 : 152-154 .

F. MARATIA, G. FASANO, S. SINISI, P. SPADA, A. CAMPANIELLO
DIVISIONE DI CHIRURGIA GENERALE, PRESIDIO OSPEDALIERO DI VENOSA
(PRIMARIO: F. MARATIA)

UNA RARA COMPLICANZA DELL'APPENDICITE ACUTA: FISTOLA OMENTO GASTRICA

INTRODUZIONE

Descriviamo un raro caso di complicanza di appendicite acuta la cui diagnosi è stata effettuata solo dopo la parotomia esplorativa.

Certamente l'evoluzione di tale complicanza è stata determinata dalle condizioni psichiche della paziente che è giunta alla nostra osservazione dopo 20 giorni dall'insorgenza della patologia.

CASO CLINICO

G.M. è una paziente nubile, di 55 anni, affetta da mutismo caratteriale a causa di una labilità psichica.

Ricoverata in altro ospedale per tumefazione dell'emiaddome sinistro dopo tre giorni di degenza ha rifiutato l'intervento proposto e senza ulteriori approfondimenti diagnostici ha chiesto di essere dimessa.

Viene ricoverata quindi nella nostra divisione per sospetta neoplasia addominale.

All'esame obiettivo addominale, fra la regione epigastrica e l'ipocondrio sinistro era presente una massa profonda, poco mobile, a forma di pera capovolta che si estendeva medialmente a in basso fino a due dita al di sotto dell'ombelico.

L'anamnesi risultava ovviamente difficoltosa, tuttavia, ricorrendo all'aiuto dei familiari, si stabiliva che circa 20 giorni prima era insorto un dolore addominale diffuso, più intenso in regione periombelicale e alla fossa iliaca destra. A questo dolore si accompagnava, con intermittenza di uno-due giorni, vomito alimentare oppure biliare, era presente febbre o febricola serotina di tipo intermittente, l'alvo era pressoché regolare.

L'ecografia dell'addome superiore ha dimostrato che la massa clinicamente apprezzabile dell'emiaddome sinistro dava un'immagine a tipo pseudo-rene risultando di pertinenza intestinale.

L'eco pelvica risultava negativa per lesioni patologiche.

Lurografia non ha evidenziato alcunché di patologico a carico dell'apparato urinario.

L'esofagogastroduodenoscopia ha dimostrato, sulla grande curvatura dello stomaco, la presenza di un piccolo orifizio fistoloso, circondato da mucosa integra, da cui affiorava materiale giallastro di tipo puruloide. (foto n. 1)

La radiografia dello stomaco, eseguita con mezzo di contrasto idrosolubile, ha evidenziato un tramite fistoloso che dalla grande curva dello stomaco, affondava nel grande omento terminando a cui di sacco (foto n. 2).

La TC dell'addome, eseguita con mezzo di contrasto, evidenziava solo la presenza, in regione ipogastrica sinistra, di un'ansa ileale con ispessimento circonfenziale.

Nel corso di questo iter diagnostico, le condizioni generali della paziente si mantenevano discrete, il vomito era regredito, l'alvo era regolare, persisteva dolenzia addominale e febricola, si assisteva a progressiva riduzione della massa.

Dopo circa due settimane dal ricovero ricompariva febbre settica, aumentava la dolenzia addominale aumentava la massa palpabile, si decideva di effettuare la laparotomia esplorativa con diagnosi generica di fistola gastro-omentale.

Il cavo peritoneale si presentava sbarrato da tenaci aderenze con notevole congestione di tutto il peritoneo parietale e viscerale.

Lo stomaco ed il grande omento erano adesi alla parete addominale anteriore soprattutto in corrispondenza della metà della grande curva gastrica dove la parte corrispondente di epiploon era in preda a flogosi necrotica emorragica.

L'estremità distale dell'omento, pure essa in preda ad intenso processo flogistico, sbarrava lo scavo pelvico, dopo la difficoltosa lisi delle aderenze si penetrava in un piastrone flogistico situato a destra dell'utero ed inglobante il cieco e l'annesso di destra, che non veniva individuato con esattezza; l'appendice era in preda a flogosi necrotica emorragica.

Si procedeva quindi ad effettuare l'appendicectomia e l'asportazione di tutto l'omento dopo averlo liberato dalle aderenze tenaci contratte con le anse del tenue.

Si evidenziava la fistola gastrica e la si affondava con triplice borsa di tabacco.

Si effettuavano prelievi di tessuti potenzialmente all'origine della patologia. L'esame istologico ha dimostrato la presenza di aree di necrosi a carico dell'appendice e di un processo infiammatorio cronico a carico dei restanti tessuti.

Dopo 15 giorni dall'intervento la paziente veniva dimessa guarita.

CONCLUSIONI

L'appendicite acuta non trattata chirurgicamente, qualora l'omento intervenga ad evitare una peritonite generalizzata (4) può compicarsi determinando, in ordine di frequenza, ascessi pelvici con interessamento degli annessi (11), ascessi subfrenici, fistole coliche, vescicali (8), o ureterali.

Nel caso da noi descritto la flogosi ad impronta necrotico-emorragica è stata sostenuta certamente da batteri, probabilmente pneumo e streptococchi, produttori di sostanze e tossine che ne aumentano o addirittura ne caratterizzano la virulenza (polisaccaridi capsulari degli pneumococchi, proteina M degli streptococchi) (14).

Tale flogosi ha interessato inizialmente l'epiploon determinando la formazione di un ascesso omentale che si è successivamente aperto spontaneamente nello stomaco.

L'epiploon ha dunque evitato la peritonite generalizzata ma ha provocato questa rara complicanza di cui non abbiamo trovato alcun riscontro in letteratura.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Roberts DB. "Necrotizing fasciitis complicating appendicitis" Southern Medical Journal 81(2):287, 1988 Feb.
- 2) Lipton S. Estrin J. Glasser I. "Diverticular disease of the appendix."
- 3) Surgery, Gynecology & Obstetrics. 168(1):13-6, 1989 Jan.
- 4) Rubelowshy J. Machiedo GW. "Reoperative versus conservative management for gastrointestinal fistulas." Surgical Clinic of North America 71(1):147-57, 1991 Feb. "Perforated appendicitis with generalized peritonitis." European Journal of Surgery. 157(4):277-9, 1991 Apr.
- 5) Nonu JU. Akumabor PN. "Appendiceal abscess unusual cause of acute urinary retention. Report of a case." International Urology & Nephrology. 22(5):429-32, 1990
- 6) Zerlin JM. "Intrathoracic appendicitis in a ten-year-old girl." Investigative Radiology 25(10):1162-4, 1990 Oct.
- 7) R. MA. Travisani MF. Beck WC. "Acute appendicitis. A 5-year review." American Surgeon 57(5):301-5, 1991
- 8) Cockell A. McQuillan T. Doyle TN. Reid DJ. "Colovesical fistula caused by appendicitis." British Journal of Clinical Practice. 44(12):682-3, 1990 Dec.
- 9) Davies MG. O'Byrne P. Stephen RB. "Perforated appendicitis presenting as an irreducible hernia." British Journal of Clinical Practice. 44(11):494-5, 1990 Nov.
- 10) Ueo H. Nagamatsu N. Nakasuura R. Hara O. "Duodenal obstruction by acute appendicitis with intestinal malrotation in an adult. A case report." Japanese Journal of Surgery. 20(3):346-50, 1990 May.
- 11) Epstein MD. "Complication of acute appendicitis." Ohio Medicine 86(8):602-7, 1990 Aug.
- 12) Prickett D. Montgomery R. Cheadle WG. "External fistulas arising from the digestive tract." Southern Medical Journal. 84(6):736-9, 1991 Jun.
- 13) Ashley S. Corlett SK. Windle R. Cookson JB. "Colobronchial fistula: a late complication of appendicitis." Journal Thorax 43(5):420-1, 1988 May.
- 14) Staudacher V. Nardone A. "Manuale di chirurgia d'urgenza e terapia intensiva chirurgica" Masson 175-82, 1987.

Dott.ssa L. Colasuonno; Dott.ssa G. Murano; Dottor V. Perrone

Divisione di Medicina (Prim. Dottor P. Casorelli)

Presidio Ospedaliero Melfi U.S.L. n. 1 VENOSA

Dottor L. Bozza

Servizio di Patologia Clinica (Prim. Dottor M. Rendina)

Presidio Ospedaliero Melfi U.S.L. n. 1 VENOSA

LE URGENZE IN MEDICINA

Urgenze Endocrinologiche

IL COMA IPOTIROIDEO

L'ipotiroidismo dell'anziano è una condizione non rara, che viene diagnosticata facilmente, anche per la facilità di dosare gli ormoni tiroidei nei comuni laboratori ai tempi d'oggi. Raramente esso può evolvere spontaneamente fino al coma, più frequentemente questo è scatenato da fattori precipitanti (esposizione prolungata al freddo, infezione, somministrazione di sedativi ecc.).

Il coma mixedematoso è una emergenza medica che, nonostante una terapia immediata ed aggressiva, presenta di per sé una elevata mortalità.

Ci pare interessante descrivere un caso, che, purtroppo, è arrivato alla nostra osservazione in ritardo e per la difficoltà di istituire prontamente una terapia sostitutiva adeguata è andato incontro ad exitus.

IL CASO CLINICO

Si tratta di una donna di 86 anni, che secondo il racconto dei familiari, era stata considerata arteriosclerotica per un progressivo decadimento delle funzioni superiori nell'arco degli ultimi anni. Era stata ricoverata in Ospedale varie volte per patologia intercorrente e veniva diagnosticato: broncopatia cronica, arteriosclerosi cerebrale, ecc. fino al novembre '88 quando veniva posta finalmente diagnosi di ipotiroidismo e istituita terapia sostitutiva con L-tiroxina a dosi progressivamente crescenti, che la paziente, in seguito, non ha mai assunto con regolarità. Il dosaggio all'epoca del T3 risultava di 38ng% (50-100), di T4 1,2mcg% (4-12) e del TSH oltre scala di 60 mcU/ml(0,5-4).

L'obiettività all'epoca dimostrava letargie, a volte disorientamento psichico, specie di notte, anoressia, astenia, incontinenza sfinterica, voce rauca. Gli esami

ematochimici evidenziavano una colesterolemia di 366mg%, una VES alla 1^ah di 77, una modica anemia normocitica ipocromica. I restanti esami risultavano nei limiti.

L'ECG evidenziava onde T piatte su tutte le derivazioni, QT allungato, bradicardia estrema.

Dopo la terapia sostitutiva con L-tiroxina la paziente migliorava visibilmente per cui veniva dimessa con dosaggio di 100mg.

Nel maggio '89 nuovo ricovero per presunto TIA. L'obiettività era sovrapponibile a quella del novembre '88 con dosaggi del T3 di 30 mg.%, del T4 di 2,8 mcg%, del TSH di 47 mU/ml, della colesterolemia di 337 mg%, della VES alla 1^ah di 100, l'ECG dimostrava bradicardia sinusale a 50m', QRS allargati a tipo di blocco di branca sx completo, QT allungato, onde T piatte su tutte le derivazioni.

Furono aumentati i dosaggi di L-Tiroxina.

Si rileva nell'anamnesi un ricovero presso casa di riposo per anziani dove la terapia medica non veniva somministrata con regolarità ed era stata sospesa nei giorni precedenti il ricovero, e dove il riscaldamento dell'ambiente era sui generis.

Nuovo ricovero nel febbraio '90, attribuito a collasso cardiocircolatorio. Al momento di questo ricovero la paziente risultava in coma di primo grado, facies mixedematosa classica, cute fredda e pastosa, toni ovattati con freq. di 48m', polso piccole e lento, con P.A. 60/20mmHg. In P.S. fu prontamente istituita terapia corticosteroidea ed avviata in reparto.

Sulla base del solo quadro clinico, senza disporre ancora dei dosaggi degli ormoni tiroidei, veniva istituita terapia con L-Tiroxina 500mcg per sondino nasogastrico, solumedrol prima e flebocortid dopo in infusione continua di soluzioni glucosate e polisaline. Per la correzione dell'ipotermia, (difatti la temperatura corporea non era valutabile con termometro clinico), furono disposte borse di acqua calda e coperte, oltre che ambiente ben riscaldato.

Gli esami ematochimici evidenziarono in seguito un dosaggio del T3 di 20ng%, del T4 di 1mcg%, del TSH oltre scala di 60mU/ml, GR 3.690.000, GB 4.000, Hb 10,7g%, Htc 33%, (L 21,2%, M 1%, G 77,8%) glicemia 1,24g/l, azotemia 0,60mg%, creatininemia 1,50mg%, uricemia 5mg%, tricligeridemia 124mg%, transaminasemia 48/23, l'

evidenziava bradicardia sinusale a 48m', blocco completo di branca sx, onde T negative su tutte le derivazioni, perdita di voltaggio dei potenziali cardiaci.

Si otteneva un modesto miglioramento del sensorio, reagendo la paziente agli stimoli superficiali, ed un rialzo della pressione arteriosa a valori di 110/60mmHg e della frequenza cardiaca a valori di 80m' circa. Si continuava la somministrazione nei giorni successivi della L-Tiroxina a dosi più basse e delle infusioni di soluzioni gluco-clorurate con corticosteroidi a dosi più basse.

Dopo sei giorni dall'ingresso si verifica ipotensione arteriosa refrattaria al trattamento infusionale con dopamina, subentrava coma di terzo grado con

Rh negativa e che i due precedenti fratelli erano entrambi di gruppo A-Rh positivo.

La madre, successivamente, riferirà che in occasione del 1° parto le fu praticata la profilassi antiD post-partum, ma dice di ricordare che nessuna profilassi le fu praticata in occasione del 2° parto avvenuto un anno e mezzo prima.

Non è stato possibile reperire la cartella clinica di tale ricovero per controllare l'attendibilità di quanto riferito dalla madre.

Naturalmente non c'era traccia nella storia materna di altre condizioni naturali o accidentali che avrebbero potuto indurre un'alloimmunizzazione (aborto, gravidanza, ectopica, amniocentesi, trasfusione etc.).

La madre, inoltre, riferisce che un unico Test di Coombs indiretto fu eseguito nel corso del 5° mese (~ 20^a sett.) e risultava negativo.

All'ingresso le condizioni del bambino erano discrete, per cui il piccolo fu posto in fototerapia ma nei giorni successivi l'ittero ingravescente e l'anemia progressiva hanno imposto il ricorso all'exanguinotrasfusione che fu eseguita in 4^a giornata con valori di Bilirubinemia Tot. persistentemente intorno a 23-24 mg/dl e valori di Emoglobina pari a 8,5 g/dl, HT pari a 26% e spiccatissima reticolocitosi.

Il piccolo fu dimesso dopo qualche giorno, dopo adeguati controlli clinici, con valori di HT=40% e BT=4,5 mg.

DISCUSSIONE

Il nostro caso offre lo spunto per alcune considerazioni sull'alloimmunizzazione e sulla immunoprofilassi antiRh.

La possibilità che non sia stata praticata la profilassi post partum al 2° parto, rappresenta l'ipotesi più semplicistica, difficile da accettare per la professionalità medica, anche se potrebbe corrispondere allo stato di disordine che vige in alcune strutture sanitarie (del Sud?).

L'ipotesi che vogliamo prendere in considerazione è, invece, quella relativa alla possibilità che il nostro caso di alloimmunizzazione rientri nell'ambito del rischio di fallimento della profilassi: ci sono donne Rh-negative che pur avendo eseguito la profilassi ppostpartum si immunizzano.

Questo problema, tuttora aperto, implica ancora una stretta sorveglianza delle donne Rh-negative gravide e una maggiore collaborazione e comunicazione fra ostetrici e neonatologi.

Il passaggio tra placentare di globuli rossi fetali (emorragia transplacentare EPT) costituisce il presupposto necessario per l'alloimmunizzazione materna contro antigeni del sistema Rh. (fig.1).

La frequenza e l'entità dell'EPT aumenta nel corso della gravidanza ed è

DISCUSSIONE

Il coma mixedematoso presenta una mortalità elevata di circa il 50% e si verifica in pazienti con grave ipotirodismo non trattato adeguatamente, e specie nei mesi invernali, per esposizione al freddo.

Mentre per l'ipotirodismo è raccomandabile iniziare con dosi basse di L-tiroxina (25mcg) e poi aumentare progressivamente, per il coma ipotiroideo è importante istituire il trattamento quanto prima possibile con dosi elevate. Dato che i pazienti giungono in condizioni di coma, con il riflesso della deglutazione assente, è raccomandabile la terapia per via endovenosa, anche perché l'assorbimento gastrointestinale dei farmaci, anche per sondino nasogastrico, è irregolare (L-tiroxina 300-400 mcg per e.v. o 500 mcg per os subito, e 100 mcg per infusione nei giorni successivi o per os; oppure tri-iodotironina, da preferire per la sua rapidità di azione ma difficile nel mantenimento di livello di concentrazione serica stabile, a dosi di 80-120 per os o per e.v. in dose unica iniziale e successivamente 60-80 mcg in dosi refratte al dì, da aumentare in caso di mancata risposta. Nella scelta delle dosi da usare, comunque, esistono opinioni contrastanti).

Purtroppo in Italia non disponiamo di preparati iniettabili, fatto che limita il trattamento corretto del coma mixedematoso. È descritta in letteratura una preparazione estemporanea secondo Werner di tri-iodotironina, sciogliendo le compresse con poche gocce di NaOH o 1 N, diluendo poi con 5ml di soluzione fisiologica contenente albumina umana all'1%, mescolare più volte il sangue in siringa in modo da lavare la tri-iodotironina che tende a fissarsi al vetro; ma la fattibilità di tale preparazione è difficile nella nostra realtà ospedaliera.

CONCLUSIONI

Auspichiamo, quindi, che siano posti in commercio, preparati iniettabili di ormoni tiroidei anche in Italia e che la segnalazione di questo caso contribuisca ad una maggiore sensibilizzazione dei medici curanti verso l'ipotiroindismo, in maniera che si possa intervenire prima che si instauri il coma mixedematoso ad alta percentuale di mortalità.

BIBLIOGRAFIA

- | | |
|---------------|--|
| Harrison S/ | Principi di Medicina Interna XI ed.
Mc Graw Hill Lib. Ital. '88, p.2226, MILANO |
| Werner SC/ | The Thyroid
Harpen Row Pbl '78 N.Y. |
| Wortofsky L./ | Myxedema Coma in Werner's : The Thyroid
A Fundamental and Clinical Text
Harpen Ed. '86, p. 1227-1234, N.Y. |
| Zanussi C./ | Terapia Medica Pratica
Utet '89, TORINO |

Dott.ssa L. Colasuonno

Divisione di Medicina (Prim. Dottor P. Casorelli) Presidio Ospedaliero di Melfi - USL n.4 VENOSA

LE URGENZE IN MEDICINA

Urgenze metaboliche L'IPERPOTASSINEMIA

Il soggetto anziano presenta un aumentato rischio di incorrere in squilibri idro-elettrolitici a causa sia di una maggiore labilità dei meccanismi di regolazione, sia di un'alimentazione non adeguata, in termini di varietà e di quantità, al fabbisogno generale, sia di una facilità di incorrere in abnormi risposte terapeutiche.

Tra gli elettroliti un interesse particolare riveste il K sia per la complessività e la potenziale gravità delle manifestazioni cliniche, specie nell'iperdosaggio, sia perché una esatta diagnosi permette una facile prevenzione e terapia.

L'iperpotassinemia rappresenta una condizione meno frequente, rispetto all'ipopotassinemia, ma complessivamente più pericolosa in quanto l'unica manifestazione può essere la morte improvvisa del paziente non preceduta da sintomi o segni di richiamo.

S'intende per iperkemia la concentrazione serica di K superiore a 5mEq/1. Viene considerata severa se supera 8mEq/1 oppure se compaiono alterazioni elettrocardiografiche evolutive, quali modificazioni dell'onda P, allargamento del QRS o aritmie ipocinetiche ventricolari. In questi casi occorre agire immediatamente al fine di evitare gravi conseguenze cardiache.

IL CASO CLINICO

All'uopo si pone all'attenzione un caso giunto alla nostra osservazione nel quale l'attenta diagnosi e la terapia tempestiva ha evitato l'exitus della paziente.

Si tratta di una donna di 74 anni, ricoverata d'urgenza alle 1,30 del 24/10/90 in gravissime condizioni generali.

L'esame obiettivo all'ingresso evidenziava uno spiccato pallore della cute, madida di sudori freddi, intensa dispnea, polso piccolo e lento con una frequenza di 40 al m', la pressione arteriosa era di 80/40mmHg, non edemi periferici, toni

cardiaci ovattati, soffio protomesosistolico puntuale, aumento dell'aria cardiaca in tutti i suoi diametri, murmure vescicolare ridotto con qualche rantolo alle basi a piccole bolle, nulla da rilevare a carico dell'addome.

Lo stato di coscienza era subcomatoso, si evidenziava inoltre spiccata flaccidità muscolare, con assenza dei riflessi tendinei. Si procedeva ad eseguire un EGG urgente che evidenziava ritmo idioventricolare a 40 m'. Prima ancora che fossero disponibili i dati elettrolitici, disposti in urgenza, si iniziava la terapia con Cagluconato e.v. 10ml al 10%, 1 fiala subito, seguita da altre 2 fiale in circa mezz'ora, Bicarbonato di sodio al 4,2%, 10 mEq e.v. seguita da infusione di altre 4 fiale in circa 15 m', successivamente si disponeva la somministrazione di soluzione glucosante 25 Occ al 10% con 8U di insulina pronta. Già durante l'iniezione del Cagluconato si osservava la progressiva riduzione dell'allargamento del QRS che in seguito raggiungeva valori di base in due ore circa. (Vedi fig.n.1)

La paziente riprendeva il colorito roseo, ritornava la coscienza ed i riflessi. La pressione si stabilizzava su valori di 120.80 mmHg con una frequenza di 70m'. Successivamente si disponeva terapia diuretica con furosemide e con resine a scambio cationico (sodio polistirensulfonato 5g per tre volte al dì in acqua per os).

I familiari in seguito riferirono che era in terapia digitalica (diossina 0,250 al dì) e Spironolattone (100mg due volte al dì) per cardiopatia dilatativa, e che la settimana prima aveva praticato controllo ematochimico, dal quale si evidenziava una Kemia di 8,4 mEq/l, che avrebbe dovuto mostrare al cardiologo curante assente dalla città.

Gli esami ematochimici attuali evidenziavano : Kemia 8,8 mEq/l, Na 136mEq/l, Ca 8,5 mg%, P 7mg%, Glicemia 142mg%, Azotemia 0,62mg%, Creatininemia 1,90mg%, Transaminasemia 157/87, LDH 191 U/l, CPK 17U/l, GB 12.300, GR 4.380.000, Hb 8,8g%, Hct 30%, MCV 69 micron³, VES alla 1^ah 8, Protidemia 7,1lg%, Alb. 3,6%, Globiline 3,5gù, A/G 1,04.

La Kemia nei giorni successivi andava progressivamente calando a 7,7 poi 6, 1, 4, 9 ed infine 4,5 il 27.x.90, valori su cui si stabilizzava.

DISCUSSIONE

La iperpotassinemia vera (a parte viene considerata la pseudoiperpotassiemia) può essere riconducibile a due ordini principali di cause e cioè può essere dovuta a ridistribuzione o ad un aumento del K corporeo totale; quest'ultimo può disperdersi o da un eccessivo introito (per ingestione o per somministrazione) o da una ridotta escrezione renale. (Tab.n.1°)

La sintomatologia è soprattutto a carico del distretto cardiocircolatorio con aritmie ed ipotensione (Hollenberg '84).

Caratteristiche sono le alterazioni EC Grafiche :

- a) inizialmente si manifesta un'onda T elevata, appuntita, "a tenda", molto evidente nelle derivazioni precordiali con accorciamento dell'intervallo QT e con tratto ST che può diventare lievemente sopralivellato (IperKemia lieve con una concentrazione di K serica che non supera 6,5mEq/l);
- b) successivamente accanto ad una diminuzione del voltaggio dell'onda P a cui può far seguito una sua scomparsa, si ha un progressivo allungamento del

tempo PR fino al blocco-atrioventricolare completo ed alla asistolia atriale (iperKemia moderata con una concentrazione serica di K compresa fra 6,5 ed 8mEq/l);

- c) nelle fasi terminali si assiste ad una progressiva riduzione del voltaggio del complesso QRS ed ad un allungamento della sua durata fino alla sua fusione con l'onda T, assumendo un aspetto di onda sinusoidale (IperKemia severa con concentrazione serica di K che supera 8mEq/l).

A queste modificazioni caratterizzate da un ritmo idioventricolare lento (o giunzionale) con tipica morfologia sinusoidale può far seguito una fibrillazione ventricolare (20%) oppure un arresto cardiaco (80%).

Sintomi generali sono a carico della funzione neuromuscolare : debolezza muscolare fino alla paralisi flaccida, tardiva scomparsa dei riflessi profondi. L'apatia, la confusione mentale, l'ansia, i dolori addominali, il vomito, sono sintomi non sicuramente attribuibili alla iperKemia.

CONCLUSIONI

Un approccio corretto al trattamento della iperKemia implica una differente strategia terapeutica in relazione alla gravità dello squilibrio elettrolitico che deve essere valutato alla luce della concentrazione plasmatica di K e delle alterazioni ECGrafiche.

Nella iperKemia lieve può essere sufficiente la rimozione delle cause scatenanti (farmaci od alimenti oppure una condizione di acidosi). Nella iperKemia moderata il K dovrebbe essere rimosso con soluzioni glucosate con insulina, e con bicarbonato di sodio, oppure in alternativa con sostanze beta2stimolanti, in un lasso di tempo più lungo, mediante l'ausilio di resine a scambio cationico.

Nella iperKemia severa oppure in presenza di alterazioni ECGrafiche evolutive occorre agire immediatamente, al fine di evitare gravi conseguenze cardiache, con Cagluconato, ripetibile fino al miglioramento del quadro ECGrafico e pertanto elettrolitico. (Tab. n.2. La lista degli interventi è esposta in ordine decrescente di velocità di azione).

Pertanto la iperKemia, comportando modificazioni ECGrafiche caratterizzate da aritmie ipocinetiche di severità ingravescente che possono esitare in alterazioni terminali (arresto e fibrillazione ventricolare) rappresenta una condizione di emergenza importante in Medicina, la cui diagnosi e terapia devono essere tempestive.

TAB.1° CAUSE DI IPERKEMIA VERA

A) Per ridistribuzione (o trasferimento del comparto intra a quello extracellulare):

- 1) Stati di acidermia acuta metabolica o respiratoria;
- 2) Assenza di insulina o di aldosterone;
- 3) Danno tessutale con necrosi cellulare;
- 4) Emorragia intestinale con riassorbimento eritrocitario;
- 5) Effetto di farmaci: digitale, succinilcolina, betabloccanti, arginina, che favoriscono l'uscita di K ;
- 6) Stati ipertonici dalle cellule;

- 7) Traumi muscolari (un kg di muscolo contiene circa 80mEq di.....)
- 8) Paralisi periodica familiare iperkemica.

B) Per un aumento del K totale:

a) Eccessiva somministrazione:

- 1) Dopo terapia e.v. o per os di k in soggetti con alterata funzionalità renale;
- 2) Infusione di k, qualora la concentrazione superi 40mEq/l o la velocità di infusione superi 20mEq/h, o anche meno se vi è.....
- 3) Abuso di preparati a lento rilascio;
- 4) Inappropriata descrizione di farmaci risparmiatori di k;
- 5) Trasfusioni di sangue intero o concentrati eritrocitari in.....
- 6) Infusioni di importanti quantità di penicillina potassica;

b) Diminuita escrezione urinaria:

- 1) I.R. acuta o cronica;
- 2) Ridotta secrezione di aldosterone : iposurrealismo , difetti enzimatici ereditari, ipoaldosteronismo, effetto di farmaci come eparina, betabloccanti, Fans inibitori della ciclossigenasi o inibitori dell'ACE.
- 3) difetti specifici della secrezione tubulare di K: lesioni della papilla renale nell'anemia falciforme, amiloidosi uropatia ostruttiva, lupus, casi ereditari, rigetti di trapianti;
- 4) Inibizione farmacologica della secrezione tubulare : spironolattone, triamterene, amiloride, digitale.
Alcune ore. Efficace anche in stato di iperkemia cronica con funzionali renale modestamente diminuita (iperkemia ipoaldosteronismo iporeninamico).

6) Uso di resine a scambio cationico : sodio polistirensulfonato 15 in acqua per os, oppure 30 g in metilcellulosa come clistere (con aggiunta di una soluzione di 10-30 ml di sorbitolo al 70% per evitare la formazione di fecalomi. Ogni grammo di resina induce lo scambio di un mEq di Na con uno di k. Riduce la concentrazione del K nel plasma di 0,5-2mEq/l in circa un'ora. La somministrazione può essere ripetuta; ed è efficace anche in presenza di I. Gli effetti collaterali sono dovuti ad espansione del fluido extracellulare.

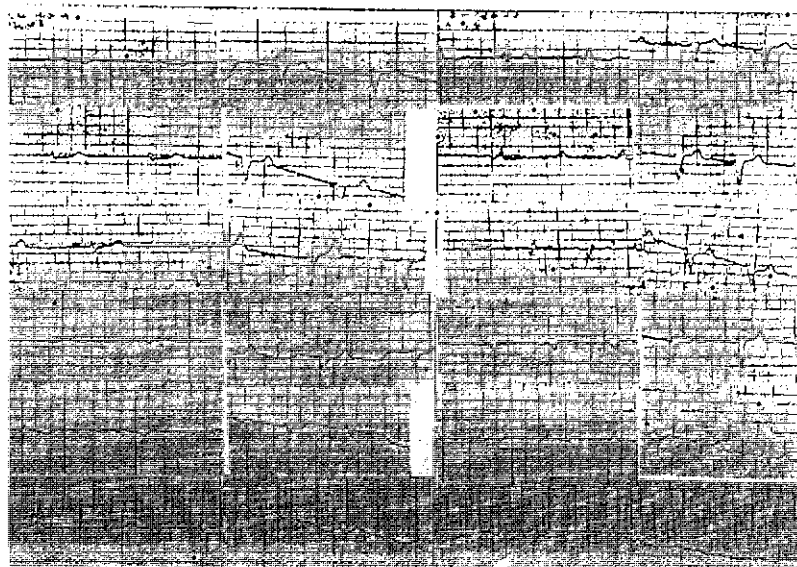
- 7) Somministrazione di diuretici : azione lenta ma efficace a lungo termine.
- 8) Dialisi : peritoneale o emodialisi : azione più lenta ma efficace in presenza di I.R.

TAB. 2° TERAPIA DELLA IPERKEMIA VERA

- 1) *Infusione di sali di calcio* : una o tre fiale di 10ml di gluconato di Ca infuse in tre- sei minuti.
(Il Ca agisce a livello della membrana cellulare, diminuendo il potenziale "soglia"). Ha un effetto immediato, non cambia la concentrazione del K ma normalizza l'ECG durata dell'effetto terapeutico breve. E' usato in casi

estremi per guadagnare tempo mentre le misure terapeutiche ad azione meno rapida cominciano ad agire.

- 2) *Infusione di soluzioni saline ipertoniche.* (Agiscono a livello della membrana aumentando la velocità di depolarizzazione, favorendo l'entrata di k nelle cellule, e diluendo il k extracellulare). La durata d'azione è anche qui breve, non è molto efficace e può causare scompenso congestizio.
- 3) *Infusione di glucosio ed insulina:* 8 unità di insulina pronta in 50ml di glucosanta al 50% in 15m' o 16U in 500cc di glucosanta al 10% (ricordando che una unità di insulina consente l'assorbimento di circa 3g di glucosio). l'insulina agisce promuovendo lo spostamento del K dal compartimento extra a quello intracellulare mediante attivazione della pompa Na⁺/K⁺ATPasi dipendente, e riduce la concentrazione di K nel plasma di 1,5-2mEq/l. L'effetto inizia a manifestarsi dopo 45-60m' e dura alcune ore.
- 4) Somministrazione di sostanze beta-due stimolanti (salbutamolo): 0,5 e.v. in 15m' o nebulizzazione di altri dosi (10 - 20mg). Questa modalità terapeutica riportata recentemente (Arch.Int. Med '89; 147/713) causa un abbassamento del K nel plasma di circa 1,5 mEq/l entro 20-30m'. Il beta 2-stimolante promuove l'attività di pompa Na⁺/K⁺ATPasi dipendente per stimolazione dei ricettori betaadrenergici. La durata d'azione è di 3-5 ore. Possibili effetti collaterali sono aritmie o tachicardia.
- 5) Somministrazione di NaHco³ : 50-100ml di sodio bicarbonato al 4,2 in 15m' specie se vi è acidosi. L'effetto è da ascrivere più al carico di Na che al possibile aumento de pH. Inizia a manifestarsi dopo 30m' circa e può persistere per.....?

[illegible]

TAB. n 2° TERAPIA della Iperkalemia vera

- 1) Infusione di sali di calcio: una o tre fiale di 10ml di glucosato di Ca infuse in tre-sette minuti.
(Il Ca agisce a livello della membrana cellulare, diminuendo il potenziale "negativo"). Ha un effetto immediato, non cambia la concentrazione del K ma normalizza l'E.C. durata dell'effetto terapeutico breve. E' usato in 2° ed estremo per guadagnare tempo mentre le misure terapeutiche ad azione meno rapida cominciano ad agire.
- 2) Infusione di soluzioni saline ipertoniche. (Agiscono a livello della membrana aumentando la velocità di depolarizzazione, favorendo l'entrata di K nelle cellule, e diminuendo il K extracellulare). La durata d'azione è anche qui breve, non è molto efficace e può causare scompensi congestivi.
- 3) Infusione di glucosio ed insulina: 8 unità di insulina pronte in 50ml di glucosato al 50% in 15m' o 16U in 500 cc di glucosato al 10% (ricordando che una unità di insulina consente l'assorbimento di circa 1g di glucosio). La insulina agisce promuovendo lo spostamento del K dal compartimento extra a quello intracellulare mediante attivazione della pompa Na^+/K^+ ATPasi dipendente, e riduce la concentrazione di K nel plasma di 1,5-2mM/L. L'effetto inizia a manifestarsi dopo 45-60m' e dura alcune ore.
- 4) Somministrazione di corticosteroidi-stimolanti (calcitonina): 0,5 m.v. in 15m' o nebulizzazione di alti dosi (10-20 mg). Questa modalità terapeutica riportata recentemente (Arch Int Med '89;117/713) causa un abbassamento del K nel plasma di circa 1,5mM/L entro 20-30m'. Il beta-2-stimolante promuove l'attività di pompa Na^+/K^+ ATPasi dipendente per stimolazione dei recettori beta-adrenergici. La durata d'azione è di 3-6 ore. Possibili effetti collaterali sono aritmie o tachicardia.
- 5) Somministrazione di $NaHCO_3$: 50-100ml di sodio bicarbonato al 4% in 15m' specie se vi è acidosi. L'effetto è da attribuirsi al carico di Na che al possibile aumento del pH, che a manifestarsi dopo 30m' circa e può persistere.

BIBLIOGRAFIA

- CAMPANACCI L. : Potassio e cuore RMP 313,1990 Cardiologia 72
- DE FRONZO R.A. , BIA M. , SMITH D. : Clinical disorders of hyperkalemia Ann Rev Med 1982; 33 : 521-54
- GABOW P.A. ; Peterson L. N. : Disorders of potassium metabolism, in Renal and electrolyte disorders Schrier R.W. editor, Little, Brown and Co 1980 ; 183-222
- GARELLA S. , GALLIENI M. : disturbi del metabolismo del sodio, del potassio e dell'equilibrio acido-base Wichtig Editore 1989 Milano
- HOLLENBERG N.K. , BROW R.S. : Electrolytes and cardiovascular disease Am J Med 77(5A) : 1 1984
- ROSE B.D. : Clinical physiology of acid base and electrolyte disorders Mac Graw Hill Book N.Y. 1984
- TEODORI U. : Trattato di Medicina Interna SEU Editore Roma 1987

Graziano Maria Lucia
Servizio Igiene e Sanità Pubblica USL n 1 - Venosa

PERCEZIONE DEL PROBLEMA DA PARTE DI UNA POPOLAZIONE STUDENTESCA

RIASSUNTO

Vengono presentati i risultati di un'indagine condotta su 137 studenti di una scuola media della USL n 1 - Venosa per valutare le loro informazioni e reazioni sul problema AIDS. Lo studio ha rivelato che le conoscenze dei giovani sull'argomento sono abbastanza corrette, anche se talora incomplete od approssimate, forse per la mancanza di una cultura sanitaria di base. La maggior parte degli studenti ha indicato come principali fonti di informazione i mass media, e soltanto il 25% la scuola e le conferenze: tuttavia questi ultimi hanno dimostrato di possedere conoscenze più precise. E' emersa inoltre una generalizzata domanda di ulteriori informazioni. Nel suo complesso, l'indagine indica che la scuola dovrebbe farsi carico di un programma di educazione sanitaria.

INTRODUZIONE

L'informazione diffusa e capillare sulle modalità di contagio e sulle misure di prevenzione è di primaria importanza nella lotta contro l'AIDS, anzi attualmente in mancanza di adeguati vaccini è l'unico mezzo di difesa contro la sua diffusione.

Almeno ad oggi la divulgazione sull'argomento è stata monopolio quasi esclusivo dei mezzi di comunicazione di massa, sia per la carenza delle strutture pubbliche istituzionalmente deputate all'educazione sanitaria, sia per la forte presa che l'argomento ha esercitato sull'immaginario collettivo. La situazione è senza precedenti: è la prima volta infatti che, grazie ai mass media, un problema medico è stato seguito da tutti fin dal suo primo insorgere ed in ogni sviluppo. Che ciò abbia comportato effetti negativi è stato talora segnalato da gravi fatti di cronaca (suicidi, licenziamenti ingiustificati, ecc.) D'altro canto chi opera

quotidianamente nel settore incontra spesso nel pubblico nozioni incomplete e confuse.

Queste problematiche assumono particolare rilievo nei giovani.

Prima, perchè questi sono particolarmente esposti all'infezione (in Italia, come in altri Paesi, l'età più colpita è fra 20 e 40 anni). In secondo luogo perchè, se è vero che nei giovani una corretta informazione può essere più facilmente recepita e costituire una vera educazione sanitaria, è altresì vero che informazioni errate o distorte possono avere in essi ripercussioni intense e durature, ed ingenerare atteggiamenti tali da ostacolare ulteriori azioni di propaganda sanitaria.

Si è intrapreso un'indagine intesa a valutare come è il livello di conoscenza dell'AIDS in una scuola media inferiore di un paese della USL n 1. L'indagine ha mirato, inoltre, ad indurre gli studenti a meditare sui vari aspetti della malattia, ed a correggerne e completarne le nozioni

MATERIALE E METODI

L'indagine è stata condotta nel maggio 1990 su allievi della scuola media di un paese della USL n 1 -Venosa. Agli studenti è stato somministrato un questionario, preventivamente saggiato su piccoli gruppi per migliorarne comprensibilità ed accettabilità. Esso comprendeva 30 domande, oltre all'indicazione di età e sesso, articolate in tre gruppi principali quantità, qualità, fonti di notizie sull'AIDS e bisogno di ulteriori informazioni (5 domande), conoscenze sulla malattia (19 domande), ripercussione psicologiche (5 domande). Una domanda riguardava in generale l'educazione sanitaria impartita nelle scuole.

Il questionario è stato distribuito senza preavviso e compilato in classe, anonimamente, sotto sorveglianza e, per quanto possibile, contemporaneamente in tutte le classi di una stessa scuola, onde evitare scambi di informazioni

RISULTATI E DISCUSSIONE

Al sondaggio hanno risposto tutti gli studenti giorno stabilito per la somministrazione del questionario: 137 giovani. La grande maggioranza dei soggetti (89%) aveva età compresa fra 11 e 14 anni e prevaleva leggermente il sesso femminile (51%).

Quantità, qualità e fonti delle notizie sull'AIDS. Le risposte date dai giovani su questo aspetto sottolineano il ruolo importante svolto dai mass media nella divulgazione sulla malattia; anche se il 49% ha ritenuto insufficiente la quantità di notizie ricevute, prevalentemente l'impressione è stata positiva (80%). Ben l'80% dei giovani ha ritenuto inesistente o insufficiente il ruolo della scuola nell'educazione sanitaria in generale. La stragrande maggioranza ha dichiarato la necessità di ulteriori informazioni: i più le vorrebbero collettivamente e da persone qualificate, quali medici od insegnanti.

Tra i maschi è stata superiore la frequenza di coloro che hanno giudicato "eccessiva" la quantità di notizie fornite sull'argomento. Come fonti di informazione le femmine hanno indicato più spesso la scuola o le conferenze; ciò può essere dovuto al fatto che nelle scuole in cui sono state intraprese iniziative specifiche predominava la popolazione femminile. Le femmine inoltre hanno espresso di più

sia il bisogno di ulteriori informazioni sia la preferenza verso iniziative collettive condotte da medici ed educatori sanitari.

Conoscenze sulla malattia

Alla domanda sulle manifestazioni cliniche la risposta corretta stata data solo dal 6% dei giovani mentre il 90% ha risposto che l'AIDS si manifesta con indebolimento generale dell'organismo: ciò è probabilmente frutto di un'informazione piuttosto superficiale sull'argomento, anche se non del tutto errata. Sulla natura dell'agente eziologico, d'altro canto, l'84% ha risposto esattamente. Riguardo alla frequenza di persone infettate ma senza sintomi, le nozioni appaiono piuttosto incerte: solo il 35% ha dato la risposta esatta. Sul periodo di incubazione le risposte sono risultate esatte per il 64%, mentre il 25% ha affermato di non conoscerne la durata. Il significato della sieropositività è risultato noto all'88% dei giovani.

Anche le modalità di contagio sembrano ben conosciute, almeno per quanto riguarda i rapporti sessuali con persone infette e l'uso promiscuo di siringhe od aghi; l'uso terapeutico di sangue e derivati è stato invece indicato come possibile via di trasmissione solo dal 58%, forse per il fatto che gli studenti erano al corrente dei controlli ormai routinariamente effettuati su tali materiali.

Gli intervistati che hanno indicato come rischiosi i contatti casuali, la convivenza o il gioco collettivo sono stati pochi. A conferma dell'esistenza di nozioni piuttosto precise sulle modalità di contagio, l'80-90% dei soggetti ha dato risposte precise riguardanti la possibilità di infettarsi con rasoi, strumenti del dentista e spazzolini da denti. Non trascurabile la frequenza di coloro che, erroneamente, hanno indicato i servizi igienici (22%).

La conoscenza che omosessuali, tossicodipendenti endovena e persone che hanno molti partners sessuali rientrano nelle categorie a rischio è assai diffusa. Un pò di confusione invece riguardo ai tossicodipendenti per altre vie.

Sulla distribuzione geografica, il 67% ha indicato correttamente l'Africa centrale come zona di maggiore diffusione; a questa area è stata spesso affiancata l'America del Nord. Fra le condizioni che possono favorire l'evoluzione verso la malattia sono ben conosciute la tossicodipendenza e la promiscuità sessuale, meno nota l'immunodepressione, forse per la mancanza di nozioni mediche che consentano di apprezzare il significato di questo termine. Le risposte sembrano anche svelare scarsa capacità di discriminare tra occasioni del contagio e cofattori che possono incidere sul decorso dell'infezione.

Riguardo a chi debba essere sottoposto ad accertamenti il 62% indica le categorie a rischio, il 41% tutti indistintamente, ed il 10% solo i sintomatici. Sembrano ben delineate le due tendenze, una verso lo screening selettivo, l'altra verso quello a tappeto su cui è ancora aperta la discussione anche fra tecnici e politici.

Abbastanza precise sono risultate le conoscenze sulle misure di profilassi da adottare

Influenza del sesso.

Le femmine hanno rivelato in genere conoscenze più precise, in parte forse dovuto al fatto che è maggiore la percentuale di popolazione femminile che è stata esposta ad iniziative di informazione a scuola (36 contro 12%). Comunque nel complesso il sesso femminile sembra avere risposto con una maggiore maturità e consapevolezza.

CONCLUSIONI

Le indagini ad hoc finora condotte in vari Paesi hanno generalmente rilevato un buon livello di conoscenze sull'AIDS, sia nei soggetti appartenenti a gruppi a rischio, che nella popolazione generale con maggiore incertezze fra gli adolescenti. Anche il campione di studenti italiani da me studiato, ha dimostrato di possedere informazioni abbastanza corrette, anche se talora incerte o lacunose.

E' tuttavia degno di nota che essi abbiano indicato come principali fonti di informazioni giornali e televisione/radio e che molti abbiano chiesto ulteriori notizie, soprattutto a personale qualificato. L'indagine ha rilevato in livello di conoscenze più elevato in coloro che hanno indicato la scuola come principale fonte di notizie sull'AIDS, tuttavia questi sono stati solo il 25%. Le iniziative scolastiche di informazione specifica, oltre ad essere piuttosto scarse non sembrano aver portato ad un notevole affinamento delle conoscenze: ciò si può forse spiegare col fatto che tali iniziative non si sono inserite su una preparazione sanitaria sufficiente alla loro corretta fruizione. Significativamente, l'80% degli studenti ha descritto come insufficiente o addirittura inesistente l'educazione sanitaria impartita a scuola. Da alcune risposte traspare anche che molti sono i temi sanitari che, meno divulgati perchè meno sensazionali, risultano ignorati, dalla maggior parte dei giovani. L'educazione sanitaria non può essere solo il frutto di un estemporaneo interesse dei mass media, ma è la scuola che può fornire un approccio sistematico ed istituzionale alle cognizioni sanitarie in modo che esse diventino parte integrante di un solido patrimonio culturale. Tutto sommato, gli studenti non sembrano eccessivamente sconvolti dalla comparsa del problema AIDS, benchè ne ammettano una certa influenza, sia sul piano individuale che sociale. Molti credono alla possibilità di ripercussioni negative, quali l'innescare di pregiudizi, intolleranza e timori infondati, la limitazione della libertà sessuale e la spinta verso l'isolamento. Pochi invece ritengono si possa avere una limitazione delle tossicodipendenze ed un aumento per i problemi sanitari e per l'igiene personale.

I giovani hanno chiaramente espresso la domanda di ulteriori informazioni sull'argomento. Sembra anche di rilevare il bisogno che il problema venga presentato ed affrontato in un contesto più ampio a secondo una visuale il più possibile scevra da risvolti sensazionali e scandalistici. Un compito che non deve sfuggire alla scuola e che può essere assolto appieno soltanto nel contesto di un programma sistematico di educazione sanitaria che segua i problemi.

La quantità di informazione sull'AIDS dai mass media

Ti è parsa:	%
A - Insufficiente	49
B - Adeguata al problema	33
C - Eccessiva	16
D - Nessuna risposta	2

Le notizie date ti sono parse

A - Impressione positiva utili per la maggior parte vere chiare e precise	80
--	----

B - Impressione negativa: scandalistiche e poco attendibili dannose	14
---	----

C - Nessuna risposta	6
----------------------	---

Da chi hai avuto maggiore informazione?

A - Televisione e radio	SI 59	NO 50
B - Giornali	SI 60	NO 53
C - Scuola	SI 14	NO 20
D - Conferenze	SI 4	NO 17
E - Colloqui con amici e conoscenti	SI 15	NO 17

A parte l'AIDS pensi che l'educazione sanitaria e l'informazione medica ti è stata fornita a scuola sia:

A - Inesistente	40
B - Insufficiente	40
C - Sufficiente	18
D - Eccessiva	2

Vorresti avere ulteriori informazioni?

A - Si	9
B - No	8
C - Nessuna risposta	1

Da chi?

D - Medici	79
E - Pubblicazioni	25
F - Televisione	19
G - Insegnanti	17

Come?

H - Collettivamente	76
I - Individualmente	23
	%

Come si manifesta l'AIDS

A - Con indebolimento generale dell'argomento	90
B - Con comparsa di malattie rare	6
C - Con invecchiamento precoce	3
D - Con alterazioni del cuore	0,25
E - Non so	6

Da che cosa è provocata?

A - Da un virus	84
B - Un batterio	4
C - Altro tipo di agente infettivo	4
D - Non so	8

Esistono persone che sebbene contagiate dall'agente dell'AIDS non presentano sintomi?

A - Si, la maggior parte	32
B - Si, solo alcune	49

C - No, nessuna	4
D - Non so	12
Quanto tempo intercorre tra contagi e comparsa della malattia?	
A - 1 - 3 settimane	6
B - 1 - 10 mesi	64
D - No so	24
Cosa significa essere "Sieropositivo"?	
A - Essere stato contagiato dall'agente dell'AIDS	88
B - Essere malato	4
C - Non avere mai avuto contatti con l'agente dell'AIDS	3
D - Non so	5
Per quale o quali delle seguenti vie è possibile il contagio?	
A - Rapporti sessuali con persone infette	97
B - Infezioni con siringhe o aghi usati da altri	90
C - Uso terapeutico di sangue (trasfusione, ecc.)	58
D - Contatti casuali	5
E - Convivenza con persone infette	4
F - Gico collettivo	3
G - Nessuna risposta	0,2
Quali malattie hanno modalità di contagio simili a quelle dell'AIDS	
A - Sifilide	64
B - Epatite	32
C - Tubercolosi	3
D - Meningite	2
E - Morbillo	1
F - Non so	27
Quale o quali dei seguenti oggetti possono diffondere l'infezione?	
A - Rasoio	78
B - Strumenti del dentista	69
C - Spazzolini da denti	42
D - Servizi igienici	22
E - Stoviglie	2
F - Telefoni	1
G - Rubinetti	1
H - nessuna risposta	10
Attualmente l'agente dell'AIDS è particolare diffuso in alcune categorie di persone (cosidette "a rischio"): quali	
	%
A - Omosessuali	98
B - Tossicodipendenti endovena	96
C - Persone che hanno rapporti sessuali con molti partner	88
D - Tossicodipendenti per altre vie	12
E - Conviventi con persone infette	6
F - Militari	5
G - Medici e paramedici	3
H - Diabetici	1
I - Persone a contatto pubblico	0,4
J - Alimentaristi	0,2
K - Nessuna risposta	0,1
Vi sono zone dove la malattia è particolare diffusa?	
A - Africa centrale	57
B - America del Nord	51
C - America centrale	29

D - Africa settentrionale	19
E - Europa settentrionale	17
F - Europa meridionale	7
G - Asia	5
H - Non so	13
Quali delle seguenti condizioni possono facilitare l'evoluzione verso la malattia?	
A - Tossicodipendenza	98
B - Promiscuità sessuale	90
C - Immunodepressione	19
D - Uso smodato di alcolici	2
E - Fumo	1
F - Giovane età	0,5
G - Eccessi alimentari	0,4
H - Non so	1
Quali persone è opportuno che si sottopongono ad analisi per accertare se sono infette?	
A - I soggetti a rischio per qualunque motivo	62
B - Tutti indistintamente	41
C - Soltanto coloro che manifestano qualche sintomo	10
D - Non so	2
Quali misure preventive pensi che dovrebbero essere prese per contenere la diffusione della malattia?	
A - Evitare rapporti sessuali con soggetti a rischio	89
B - Usare siringhe, sterili monouso	87
C - Controllare tutto il sangue da usare per scopi medici e scattare quello infetto	79
D - Adottare opportune misure di difesa durante i rapporti sessuali	74
E - Maggiore attenzione nella scelta dei partners sessuali	60
F - Isolare in ospedali tutti i soggetti infetti	10
G - Evitare i rapporti sessuali in genere	6
H - Prendere antibiotici	0,5
Esistono centri specializzati nella tua Regione	%
A - Sì	25
B - No	21
C - Non so	52
D - Nessuna risposta	2
Frequenza di risposte corrette quasi corrette ed errate alle domande di informazione sanitaria	
	Risposta %
	Corretta Quasi Corretta Errata
Come si manifesta l'AIDS?	6 83 1
Da che cosa è provocata?	84 // 16
Esistono persone infette asintomatiche?	34 // 66
Quanto tempo intercorre tra contagio e comparsa della malattia?	65 // 35
Che cosa significa essere "sieropositivo"?	88 // 17
Per quali vie è possibile il contagio?	50 34 16
Quali malattie hanno modalità di contagio simili?	22 44 19
Quali oggetti possono diffondere l'infezione?	24 34 42
Quali sono le categorie a rischio?	67 18 15
In quali zone la malattia è particolarmente diffusa?	12 17 71

Quali condizioni predispongono alla malattia?	15	66	19
Quali misure preventive devono essere adottate?	31	24	45
Cosa pensi dell'ordine della malattia?			
A - E' una malattia delle scimmie che si è diffusa all'uomo		41	
B - E' sempre esistita in alcune aree geografiche		29	
C - Non ne ho idea		22	
D - E' frutto di tecnologie moderne		13	
E - E' il frutto di un'eccessiva libertà di costumi		12	
Quando pensi che la malattia potrà essere posta sotto controllo con un vaccino o con farmaci adeguati?			
A - Entro 2 - 3 anni			
B - Entro 10 - 15 anni			
C - Entro 50 anni			
D - Nessuna risposta			
Fin quando non si saranno trovati rimedi, quali ripercussioni sociali potrà avere?			
A - Innescare pregiudizi o intolleranza		49	
B - Ingenerare timori infondati		48	
C - Limitare la libertà sessuale		45	
D - Stimolare l'attenzione verso i problemi sanitari		40	
E - Migliorare l'igiene personale		38	
F - Scoraggiare la tossicodipendenza		37	
G - Favorire l'isolamento		29	
Pensi che il problema AIDS influirà sui tuoi rapporti con gli amici e con la società in genere?			
A - Per niente		69	
B - Un po'		28	
C - Molto		1	
D - Nessuna risposta		2	
Se tu avessi bisogno di consigli personali a chi ti rivolgeresti?		%	
A - Al medico		86	
B - Ai genitori		25	
C - Ad un insegnante		4	
D - Nessuna risposta		2	

BIBLIOGRAFIA

- C.D.C. (1988): Guidelines for effective school health education to prevent the spread of AIDS, 37, n° S-2.
- Clarke P., Sencer D.J. (1985): Results of a Gallup poll on acquired Immunodeficiency syndrome. New York City, United States, 1985 - MMWR, 34, n° 33.
- Cutin M.E., (1986): The AIDS virus. The story so far. - Microbiol. Sci., 3, 248-250.
- I.S.S. (1986): AIDS. Aggiornamento al 30/6/86. - Ben 86/31, 31 luglio
- Pollak M., Schiltz M.A., Laurino L., (1986): Les homosexuels face à l'épidémie du SIDA. - Epidém. et Santé Publ., 34, 143-153.
- Strunin L., Hingson R. (1987): Acquired Immunodeficiency Syndrome and adolescents, beliefs, attitudes, and behaviours. - Paediatrics, 79, 825-828.
- W.H.O. (1985): AIDS guidelines (in Europe). - Copenhagen.
- Wong-Staal F., Gallo R.C. (1985): The family of human-T-Typhotropic leukemia viruses: HTLV1 as the cause of acquired immunodeficiency syndrome. - Blood, 65, 253-263.
- Yates F. (1960): Sampling method for censuses and surveys. - 3 ed., Griffin, London.

C Silvestri - L. Colasuonno - V. Valente
Divisione di Medicina - Presidio Ospedaliero Melfi - USL n 1 - Venosa

CONTROVERSIE NELLA DIAGNOSTICA DI LABORATORIO NELLA CARDIOPATIA ISCHEMICA: UTILITA' DI NUOVI MARKERS

INTRODUZIONE

Per la diagnosi di Infarto Miocardico acuto (IMA), è di importanza fondamentale la diagnosi di laboratorio. Infatti, nonostante l'affermazione della WHO secondo cui la diagnosi di IMA può essere fatta sulla scorta dei segni elettrocardiografici, esistono problemi nella diagnosi degli infarti transmurali e non, di piccole dimensioni, che non sempre danno manifestazioni elettrocardiografiche conclamate.

La diagnostica chimico-fisica, fino ad oggi, si è avvalsa della determinazione di alcune attività enzimatiche nel siero dotato di specificità di tessuto miocardico, tale da essere considerate attualmente markers di necrosi cellulare, quali: CPK, CPK MB, LDH, ASAT.

ATTIVITA' ENZIMATICHE

La creatinfosfochinasi (CPK) è un enzima che appartiene al metabolismo energetico e realizza il trasferimento di un gruppo fosfato ad alta energia con produzione di ATP.

Tale enzima è contenuto in grande quantità nel miocardio e nel muscolo scheletrico, in discreta quantità nel tessuto cerebrale ed in piccole quantità nel tratto intestinale, genito urinario (vescica soprattutto), nei polmoni e nel fegato.

E' un dimerico formato da due diversi monomeri, i diversi accoppiamenti di queste due unità danno origine a tre forme isoenzimatiche distinte:

— frazione BB (B=BRAIN) o CPK 1, costituita da due subunità identiche, presente esclusivamente nel cervello ed in piccole quantità nel tratto genitourinario (reni, vescica, prostata, utero) e nel tratto gastroenterico;

— frazione MB o CPK 2, costituita dall'unione di due subunità diverse presenti dal 4 al 29% dell'attività totale nel muscolo cardiaco, in piccole quantità in quello liscio (stomaco, vescica, utero) ed in piccolissime quantità in quello scheletrico;
 — frazione MM (M= MUSCLE) o CPK 3, costituita da due subunità identiche, presente, pressochè esclusivamente nel muscolo scheletrico, dal 71 al 90% dell'attività totale nel miocardio.

Secondo le raccomandazioni della IUPAC e delle IUB, gli isoenzimi debbono essere indicati in base alla loro mobilità elettroforetica verso l'anodo (la frazione MM e quella che migra più lentamente, la frazione BB più velocemente) e quindi dolo con la denominazione di CPK 2, CPK 3.

Normalmente nel siero è presente solo la frazione MM, la frazione MB è presente in piccolissime quantità, quella BB è assente, in quanto l'enzima non passa la barriera ematoencefalica integra.

La latticodeidrogenasi (LDH o LAD) è un enzima che appartiene alla via glicolitica e neoglucogenetica: catalizza la riduzione dell'acido piruvico ad acido lattico, reazione reversibile ma con equilibrio fortemente spostato verso il lattato.

E' largamente diffuso nei tessuti dell'organismo, con localizzazione citoplasmatica. Il tessuto con la più elevata concentrazione è il rene, segue il miocardio, il muscolo scheletrico, la milza, il fegato, i polmoni e i globuli rossi.

La LDH è un tetramero formato da due tipi di monomeri: il tipo H prevalente nel miocardio, il tipo M prevalente nel fegato. A seconda della combinazione dei monomeri si hanno cinque diverse combinazioni corrispondenti ad altrettanti isoenzimi, separabili in base alla diversa velocità di migrazione elettroforetica indicando con LDH 1 il più rapido:

— frazione HHHH o LDH 1, presente in qualità elevata nel miocardio, nei globuli rossi, nel rene (corticale), nel tessuto cerebrale e nel muscolo scheletrico;
 — frazione HHHM o LDH 2, con distribuzione tissutale simile al precedente, in più presente nel pancreas e nei polmoni;
 — frazione HHMM o LDH 3, presente nel fegato, nel muscolo scheletrico, nel rene (midollare), nel polmone e nella placenta;
 — frazione MMMM o LDH 4, presente esclusivamente nel fegato e nel muscolo scheletrico, inoltre nel rene (midollare) e nel pancreas.

Associata all'attività latticodeidrogenasica vi è l'attività idrossibutirratoideidrogenasica (HBDH). Infatti le LDH 1 e 2 possono utilizzare come substrato anche l'acido 2 idrossibutirrico.

L'aspartatoamminotransferasi (ASAT), già denominata SGOT, realizza il trasporto di un gruppo amminico da un aminoacido ad un chetoacido (in particolare dal L aspartato all'alfachetoglutarato).

L'enzima è largamente diffuso nell'organismo. Il tessuto con la più alta concentrazione è il fegato ed il miocardio cui segue il cervello, la mucosa gastrica, il tessuto adiposo, il muscolo scheletrico, il rene, il pancreas, la milza, il testicolo ed i globuli rossi.

E' sufficiente la necrosi di quantità (miocardico o epatico) anche inferiore

ad un grammo per determinare un apprezzabile aumento della ASAT nel siero.

LIMITI DELLA DIAGNOSTICA ENZIMATICA

L'IMA rappresenta l'affezione per la quale lo studio enzimologico è utile nelle situazioni frequenti di presentazione atipica e nella diagnostica differenziale.

D'altro canto l'avvento della terapia trombolitica ha poste nuove problematiche nel monitoraggio enzimologico della ripercussione miocardica.

Per la diagnosi di IMA si ricorre generalmente alla determinazione dell'attività CPK, ASAT e LDH, le quali, come abbiamo anticipato, catalizzano reazioni biochimiche comuni a più tessuti, per cui non sono dotate di specificità tissutale.

Per aumentare tale specificità, attualmente, ci si basa sull'analisi del "profilo enzimatico", in quanto i diversi enzimi, pur essendo contenuti in molti tessuti, lo sono in combinazione e concentrazione diversa.

Il primo enzima ad aumentare nel siero è la CPK: comincia ad innalzarsi 4-6 ore dopo l'inizio della sintomatologia dolorosa, raggiunge il massimo 18-36 ore dopo e ritorna ai valori normali 72-96 ore dopo.

La sensibilità risulta essere di circa il 90%, la specificità è invece inferiore; esiste cioè una percentuale di falsi positivi, derivante da patologia extracardiaca.

L'aumento dell'ASAT inizia generalmente 12-24 ore dopo la insorgenza dei sintomi, raggiungere il massimo livello 36-48 ore dopo e torna ai valori normali 168-172 ore dopo.

Più tardiva risulta l'elevazione della LDH nel siero: aumenta 12-18 ore dopo l'inizio dell'IMA, si innalza più lentamente degli altri enzimi, raggiunge il massimo 66-72 ore dopo ritorna ai valori normali, anche, più lentamente degli altri, 168-336 ore dopo.

In caso di infarto di piccola dimensione, o in caso di pazienti che giungono all'osservazione clinica in epoca tardiva o in caso di pazienti con sintomi clinici di angina instabile i quali possono presentare microinfarti, il procedimento diagnostico è reso difficile dalle fluttuazioni dei livelli del CPK, (data la rapida cinetica di scomparsa dal siero) e dalla possibile negatività di elevazione degli altri enzimi.

Una seconda possibilità di aumento della specificità della diagnostica enzimologica, attualmente, è rappresentata dal dosaggio dell'isoenzima CPK MB, che oltre ad essere il più specifico, è anche il più precoce. La sua percentuale dosabile in circolo si situa tra il 10-20% dell'attività totale.

Alcuni AA danno importanza anche al rapporto LDH 1/2 che, normalmente inferiore all'unità, diventa superiore in corso di IMA.

La sensibilità è superiore al 90% già a valori di 0,76, ma con bassa specificità per cui viene consigliato dalla maggior parte degli AA un cut-off di 1 pre la diagnosi di IMA.

La determinazione del profilo enzimatico e delle frazioni isoenzimatiche aumenta il grado di specificità in corso di IMA, ma non raggiunge la specificità assoluta. Riassumendo si può affermare che attualmente la diagnosi enzimatica dell'IMA è resa difficile da una serie di fattori quali:

— diminuzione della sensibilità degli enzimi cardiaci a causa delle fluttuazioni di questi parametri nel siero, dovute alla velocità del loro rilascio e della loro eliminazione dal siero.

La velocità di rilascio è molto rapida per le piccole molecole come il CPK MB, lenta per molecole più grosse, come la LDH.

— influenza del flusso sanguigno nella sede dell'infarto sulla cinetica di rilascio degli enzimi.

La variazione del flusso nella prima ora dall'inizio dell'infarto comporta variazioni nel wash-out delle sostanze liberate nel citosol, nella zona necrotica, per la perdita di integrità della membrana cellulare, in seguito al danno ischemico.

— diminuzione della sensibilità diagnostica in caso di situazioni intermedie fra ischemia transitoria e necrosi tessutale.

Difficoltà di una più precisa diagnosi di miocardio stunning ed ibernato.

La prognosi è notevolmente sfavorevole per i pazienti con angina instabile e contemporaneamente con microinfarti.

— inaffidabilità della valutazione enzimatica nella diagnosi di estensione della necrosi;

— inaffidabilità della valutazione enzimatica nel monitoraggio della riperfusione miocardica, specie di quella tardiva;

— impossibilità ad effettuare una differenziazione precisa tra la necrosi del muscolo cardiaco e quella del muscolo scheletrico, qualora esiste una contemporanea compromissione dei muscoli scheletrici (in caso di rianimazione, di shock, di defibrillazione, di iniezioni intramuscolari, ecc).

CASI CLINICI

Numerosi sono i casi clinici emblematici giunti alla nostra osservazione, nei quali i valori alti delle attività enzimatiche suddette ponevano problemi di diagnosi differenziale, avendo tutti quadri elettrocardiografici diagnostici per cardiopatia ischemica.

Tra questi ne descriviamo cinque, considerandoli particolarmente significativi:

— M.D. di anni 29, si ricovera d'urgenza per dolori alla spalla sx, irradiati all'arto superiore omolaterale, ECG: Blocco completo di branca sx, alterazioni della ripolarizzazione secondarie, CPX 895, CPK MB 74, LDH 260, ASAT 148, Glicemia 103 G.B. 11.400, Rxgrafia spalla sx: Periartrite scapolo-omerale sx con grossolane calcificazioni periarticolari. Diagnosi: Periartrite s.o. sx calcifica.

± D.P. di anni 30, si ricovera d'urgenza per dispnea e dolori epigastrici, ECG: Ischemia subepicardica diffusa, CPK 702, CPKMB 56, LDH 1078, ASAT 270, Glicemia 114, G.B. 17.000, MCV 106 micron cubo, Trigliceridemia 5910, gamma GT 3630, Fosfatasi alcalina 354, Amilasemia 571, Bilirubinemia totale 11,63 di cui la diretta 8,9. Trasferito a Potenza per epatopatia alcoolica acuta. Sindrome di Zieve.

— C.G. di anni 56, viene ricoverato d'urgenza dai familiari perchè trovato a terra privo di sensi, ECG: Ritmo sinusale a freq. 68, onda di necrosi ed ischemia

subepicardica in D2, D3 aVF, CPK 417, CPKMB 101, LDH 1126, ASAT 55, Glicemia 166, G.B. 17.000, Trasferito a Potenza per TAC celebrale e successivamente per intervento. Diagnosi: Ematoma subdurale. Peggiorato infarto del miocardio della parete inferiore.

— M. A. di anni 51, si ricovera d'urgenza per precordialgie e dispnea, ECG: Flutter atriale 1/1 a freq. 148, CPK 602, CPKMB 18 LDH 759, ASAT 150, gamma GT 493, MCV 103 micron cubo. Durante la degenza con ripristino di ritmo sinusale, il paziente ha presentato sindrome di Korsakoff da astinenza alcoolica. Diagnosi: Epatopatia alcoolica.

— C. D. di anni 78 viene ricoverato d'urgenza per trauma da caduta, ECG: Onda q di necrosi in V1, V2, V3 e V4, onda di ischemia subepicardica laterale, CPK 7198, CPKMB 356, LDH 1870, ASAT 1000, gamma GT 295, Glicemia 146, MCV 101 micron cubo, G.B. 22.000, Azotemia 211, Creatininemia 6,8, Uricemia 14. Diagnosi: Insufficienza renale acuta in sindrome da schiacciamento.

— B. G. di anni 56, obeso, si ricovera per precordialgie e dispnea insorta da due giorni, ECG: Ischemia subepicardica laterale, CPK 49, CPKMB 4, LDH 1160, G.B. 18.000, Rxgrafia torace opacamento alla base polmonare dx ad aspetto triangoliforme, ad apice ilare. Diagnosi: embolia polmonare.

UNA NUOVA POSSIBILITÀ PER LA DIAGNOSI DI IMA

Recentemente metodi sensibili di determinazione immunologica di proteine non catalitiche come per mioglobina e la troponina T stanno assumendo sempre più importanza per la loro sensibilità e specificità assoluta.

La troponina è un complesso di proteine miofibrillari, consistenti di tre subunità, di cui la T (TnT) è la più pesante e lega sia il complesso di troponina ad un filamento di tropomiosina sia le molecole prossimali di tropomiosina. Tali proteine modulano la funzione contrattile del muscolo, che è di versa a seconda del tipo di muscolo (muscolo scheletrico, rapido o lento, cardiaco, liscio) per differenze strutturali geneticamente determinate di tali proteine. La troponina T del muscolo cardiaco differisce da quella del muscolo striato nella sua composizione amminoacidica e pertanto può essere determinata immunologicamente nel plasma.

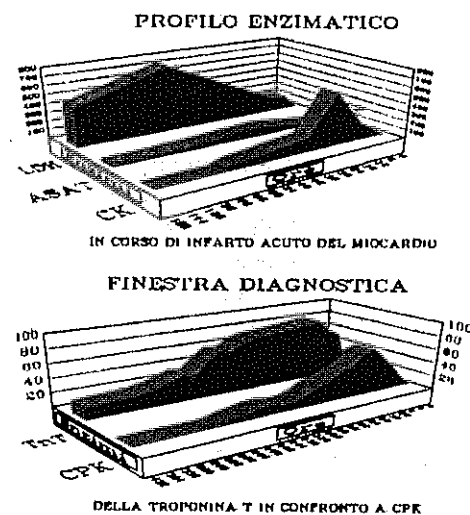
La concentrazione di troponina T cardiospecifica dopo un infarto è più alta rispetto al CPK ed alla LDH, il tempo di persistenza dell'innalzamento della troponina T è più lungo rispetto al CPK ed alla LDH, onde una maggiore probabilità di diagnosticare un infarto in fase subacuta: l'ampia finestra diagnostica permette di riconoscere un infarto anche 1-3 settimane dopo.

Il rapporto fra la concentrazione della troponina 7 a 14 e 32 ore dall'evento da indicazioni affidabili sull'efficacia della riperfusione al pari di un'angiografia coronarica, tale da limitare quest'ultima solo a pazienti con decorso complicato.

CONCLUSIONI

E' aspirazione di molti cardiologi avere a disposizione un test di laboratorio che sia il più possibile sensibile e specifico nella problematica diagnostica chimico-fisica e nel monitoraggio dell'IMA, ed inoltre nella valutazione dell'avvenuta

riperfusion miocardica. Il test della troponina T cardiospecifica risponde a questa aspettativa. E' auspicabile che possa venire introdotto routinariamente nella diagnosi dell'IMA, sia in fase acuta che in fase subacuta.



BIBLIOGRAFIA

Katus H.A., Remppis A., Looser S., Hallermeier K., Mater G., "Cardiac troponin T release in acute myocardial infarction" Circulation Abstract 1989: 80: 347

Katus H.A., Remppis A., Looser S., Hallermeier K., Scheffold T., Kubler W., "Enzyme linked immuno assay of cardiac troponin T for the detection of an acute myocardial infarction" J. Mol. Cardiol. 1989: 21: 1349-54

Pasquini F. "Diagnostica e tecnica di laboratorio, Ed. Rosini Firenze 1989

R.M.P. 327, 1990 "Cardiologia 75"

Wolf P.L., "Practical clinical enzymology: Techniques and interpretations" Publ. Wiley Intersciences 1983

L. Colasuonno - C. Silvestri
Divisione di Medicina Generale
M. Rendina - C. Brescia

Servizio di Patologia Clinica Presidio Ospedaliero Melfi - USL n 1

UTILIZZAZIONE DEL LABORATORIO NELLE URGENZE

All'inizio del 1987 decidemmo di studiare come i vari reparti dell'Ospedale di Melfi utilizzassero il laboratorio per le emergenze e di natura medica e di natura chirurgica, in quanto il laboratorio aveva rilevato un incremento delle richieste in tal senso.

L'eccessivo ricorso agli esami d'urgenza viene considerato come uno dei più caratteristici sintomi dell'uso improprio del laboratorio, e di conseguenza del costo sanitario pro-capite, senza considerare un conseguenziale ritardo nell'esecuzione degli esami veramente urgenti e della applicazione della terapia di pazienti in condizioni critiche.

Tra le cause di richiesta impropria di esami urgenti al laboratorio, le più rilevanti sono: 1) la dimenticanza della richiesta di un esame di routine da parte di una infermiera o di un medico stesso; 2) la fretta di un medico di lasciare l'Ospedale e quindi conoscere al più presto i risultati della indagine; 3) il ricovero di pazienti oltre l'orario di lavoro normale del laboratorio; 4) il ricovero di familiari di medici o paramedici per i quali conoscere i risultati dell'indagine prima del tempo è importante per la tranquillità personale.

DISCUSSIONE

Ne gennaio del 1987 fu progettato tale studio come un sistema di monitoraggio per raccogliere informazioni delle differenti realtà della pratica medica.

I principali aspetti sono: approccio multifattoriale, approccio educativo e non punitivo, fornire informazioni e suggerimenti ai capi dei reparti e dei servizi.

Con tale programma abbiamo comunicato a studiare la utilizzazione del

laboratorio analisi nelle urgenze, analizzando il numero degli esami richiesti da ogni reparto e da ogni servizio tentando di individuare eventuali abusi e scorrettezze.

Abbiamo cercato poi, se esistessero studi simili nella letteratura medica per fissare uno standard ottimale delle richieste urgenti che indicassero un uso corretto del laboratorio.

Sono numerose le pubblicazioni in tale senso; alcune contengono analisi dei parametri organizzativi.

Ad esempio gli esami richiesti più frequentemente, il tempo impiegato affinché le risposte dell'esame arrivino al servizio che li ha richiesti, i metodi di comunicazione tra il laboratorio ed il resto dell'Ospedale, la percentuale dell'uso del laboratorio d'urgenza. Questi studi ci hanno fornito punti di riferimento ma non ci sono stati di utilità a causa delle differenze organizzative tra gli Ospedali stranieri (difatti tali studi sono stati fatti da americani, francesi, spagnoli) e quelli italiani. In alcuni di questi studi era previsto un laboratorio esclusivamente addetto agli esami d'urgenza, in altri era stata creata una nuova categoria di esami, per i casi veramente urgenti, altri ancora hanno previsto una richiesta intermedia definitiva di "proprietà" che dà la priorità ad alcune indagini programmate che non costituiscono di fatto emergenze immediate, ma i cui risultati è necessario ottenere in breve tempo.

METODOLOGIA

L'Ospedale di Melfi è dotato di 198 posti letto suddivisi nelle divisioni di: Medicina Generale; Ostetricia e Ginecologia con Servizio di Neonatologia, Ortopedia e Fisioterapia.

Inoltre è dotato anche dei Servizi di: Pronto Soccorso, Psichiatria, Assistenza Tossicodipendenti, Radiologia, Anestesia oltre che al Servizio di Patologia Clinica e del Centro Trasfusionale.

Il Servizio di Patologia Clinica è unico sia per svolgere gli esami di routine sia per quelli di emergenza.

I prelievi degli esami d'urgenza vengono effettuati nei reparti e nel Servizio di Pronto Soccorso e di Neonatologia dal personale addetto, vengono richiesti su moduli ordinari firmati dal Medico richiedente e portati in laboratorio dopo avviso telefonico. Vengano poi trascritti sui registri ove viene segnata l'ora, la modalità di richiesta, il sospetto clinico ed il risultato oltre allo stesso esame richiesto.

RISULTATI

Gli esami richiesti dal gennaio '87 al gennaio '90 sono stati Azotemia, Glicemia, LDH, CPK, isoenzima MB, Transaminasi, Amilalasemia ed Amilasuria, Conta di G.B., di G.R., ed Ematocrito, dosaggio di elettroliti (Ca, P, Na, K), Bilirubinemia, Colinesterasemia, Gravindex, Ammoniemia; suddivisi nei tre anni secondo (vedi tab. n. 1).

Si precisa che LDH, CPK e transaminasemia sono stati eseguiti insieme, anche se richiesti separatamente, in caso di infarto acuto del miocardio; nel caso di altri valori del CPK si procedeva ad eseguire CPK-MB.

La richiesta isolata dell'esame urgente della conta dei G.R. è inferiore alla richiesta isolata della conta dei G.B. però il laboratorio eseguiva l'esame completo per cui la percentuale risulta euquale per i due esami.

Lo stesso vale per l'Ematocrito.

L'incidenza della richiesta di Colinesterasemia mostra un incremento nell'ultimo anno perchè più sollecitamente richiesta dalla équipe chirurgica ed anestesiológica per interventi chirurgici urgenti visitati in P.S. che funziona anche da accettazione malati.

Complessivamente la percentuale media della richiesta di esami urgenti è risultata significativamente più alta. Il reparto di Medicina mostra un più elevato indice di richieste per esami di LDH, CPK e Transaminasemia (vedi tab. n. 2), mentre si è notato un calo di richiesta da parte del reparto di Chirurgia per l'esame d'urgenza dell'Amilasemia rd Amilasuria (vedi tab. n. 3), forse per migliorare utilizzo di altri presidi diagnostici (es. ecografia).

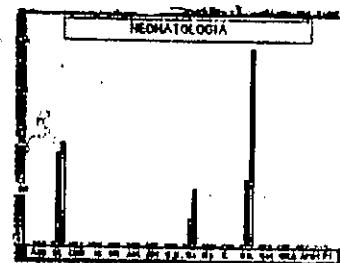
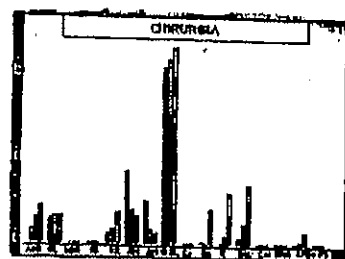
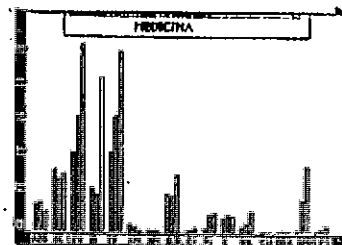
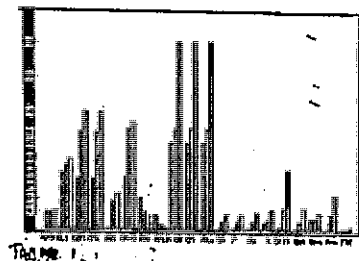
Il Ca e la Bilirubinemia hanno mostrato un incremento di richiesta dall'88 per migliorare utilizzazione del Servizio di Neonatologia (vedi tab. n. 4).

CONCLUSIONI

Questo studio è stato molto utile per conoscere meglio alcuni aspetti di vitale importanza dei servizi del nostro Ospedale, se vogliamo garantire un'assistenza pronta e qualificata nelle situazioni d'emergenza.

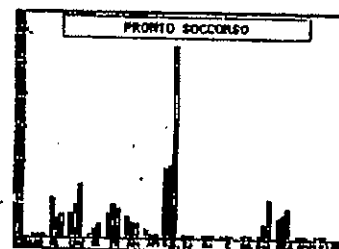
Da questo studio è possibile dedurre che introducendo nuove norme rd anche misure correttive è possibile stabilire uno standard ottimale che si dovrebbe raggiungere, dando istruzioni ai servizi ed ai reparti, magari in un programma informativo ed educativo più allargato, per responsabilizzare i medici sulle conseguenze negative della sovrautilizzazione degli esami d'urgenza e poi programmare un nuovo studio per verificare i nuovi risultati.

Comunque da questo nostro studio è emessa la necessità di una più razionale ed efficiente utilizzazione del laboratorio nelle urgenze.



LEGENDA :

ADP : ADIPOMA
 AL : ALLERGIA
 LUN : LUNGOMIA
 IS : ISCHIAZ. TW
 IR : IRTA/IRTA/IRTA
 AN : ANEMIA
 AP : APNEA
 S.B. : S.B./S.B./S.B.
 SM : S.M./S.M./S.M.
 CH : COLON/STOMACHIA
 ST : STOMACHIA
 AN : ANEMIA
 PI : PI/PI



F. Maratia, R.V. Buccino, G. Sinisi, P. Spada,
 G. Fasano, A. Campaniello, F. Dileo
 Div. di Chirurgia Generale (Prim. F. Maratia) U.S.L. N.1 Presidio Osped. di Venosa

EVOLUZIONE DEI CONCETTI DI DIAGNOSI E TERAPIA ENDOSCOPICA NELL'IPERTENSIONE PORTALE

INTRODUZIONE

Le varici esofagee sono presenti in circa il 60% dei pazienti con cirrosi epatica (1) e rappresentano una grave complicanza dell'epatopatia cronica. La drammaticità con cui la rottura delle varici esofago-gastriche avviene ha rappresentato per molto tempo il segnale che la malattia era arrivata al suo epilogo finale. Da ciò deriva un atteggiamento terapeutico dell'evento emorragico poco incisivo sia per la mancanza fino a pochi decenni fa di efficaci strumenti terapeutici che per la convinzione che l'insufficienza epatica di base fosse giunta ad uno stadio comunque finale.

Questo atteggiamento rassegnato, con l'aumentare della conoscenza del fenomeno e della malattia epatica di base, è il risultato ingiustificato. Infatti spesso la prima emorragia da varici insorge in un momento in cui la funzionalità e la riserva epatica sono tali che, senza l'evento emorragico, comporterebbero una prognosi quasi vitale ancora accettabile per il paziente. Studi recenti (2), confermando osservazioni già note da tempo (3), hanno dimostrato che l'ipertensione portale può precedere la cirrosi epatica istologicamente diagnosticabile sostenendo così il riscontro clinico che le manifestazioni dell'ipertensione portale non sono direttamente correlabili al grado dell'epatopatia, almeno nei primi gradi della classificazione di Child. Anche quando il sanguinamento insorge in un paziente con un'epatopatia di grado avanzato l'evento non deve essere considerato fatalisticamente poiché il trapianto epatico sta diventando un'opzione terapeutica sempre più reale per questi pazienti.

Queste ed altre nuove acquisizioni, come pure nuove possibilità terapeutiche per l'emorragia varicosa, hanno permesso alla medicina di affrontare con maggiore energia e sicuramente con più speranze la sfida posta dalle varici esofagogastriche. Una considerevole mole di contributi scientifici è stata pubblicata negli ultimi anni, alcuni dei quali hanno modificato sostanzialmente le convinzioni esistenti precedentemente. Buona parte di questa messe di nuove conoscenze sono state fornite dall'impiego sempre più insostituibile dell'endoscopia digestiva in questi pazienti. Scopo di questa presentazione è di illustrare le linee guida all'impiego dell'endoscopia digestiva nell'interpretazione portale alla luce delle mutate conoscenze di epidemiologia, patogenesi e terapia di tale affezione.

ANATOMIA E FISIOPATOLOGIA DEL SISTEMA VENOSO GASTRO-ESOFAGEO

Molte delle conoscenze più recenti sull'anatomia del sistema venoso esofageo dovute agli studi di Kitano e Terblanche (4). Essi hanno identificato quattro reti venose disposte a strati successivi a partire dall'epitelio esofageo verso l'esterno del viscere. Il sistema più superficiale è composto da piccole venule terminali intraepiteliali che drenano nel secondo sistema formato dal plesso venoso superficiale posto al di sotto della muscolaris mucosae. Il sistema sottostante decorre nella sottomucosa ed è formato da tre-cinque tronchi venosi intercomunicanti che gli Autori denominano vene intrinseche profonde. Sono proprio questi i canali venosi che dilatandosi danno origine alle varici. Il quarto sistema venoso, situato in sede perimuscolare esterna, è denominato plesso avventiziale ed è collegato distalmente alla vena gastrica sinistra e prossimalmente alla vena azygos. Tra le vene avventiziali e le vene intrinseche profonde sono presenti, maggiormente a livello del terzo inferiore dell'esofago, delle comunicazioni venose dette vene perforanti che attraversano lo strato muscolare interposto.

Queste vene perforanti sono provviste di valvole che dirigono il flusso di sangue dell'epitelio verso le vene avventiziali (5). Quando s'instaura un aumento della pressione venosa, l'aumento del calibro delle vene che ne consegue provoca un'insufficienza di queste valvole con un'inversione del flusso, analogamente a quello che si verifica nelle vene varicose degli arti inferiori. Una conferma a questo meccanismo di vene perforanti incompetenti è stato fornito dagli studi di ultrasonografia Doppler transendoscopica delle varici esofagee (6).

Durante queste misurazioni Doppler è risultato che il flusso nelle varici esofagee non è sempre diretto in senso cefalico ma può essere diretto anche verso lo stomaco ed inoltre s'inverte facilmente con la respirazione. Tale comportamento del flusso varicoso suggerisce che le varici esofagee non sono una via di decompressione portosistemica come ritenuto invece fino a pochi anni fa e che la funzione di vita di scarico pressorio è invece assunta dalle vene del plesso avventiziale. Le varici vanno considerate un "cul de sac" per il sangue refluo dalle perforanti che nelle varici appunto ristagna. La prima riflessione che consegue è che l'obliterazione delle varici esofagee non può predisporre alla formazione di varici gastriche perché in questo modo non si viene ad occludere una via di decompressione portosistemica. Inoltre la maggiore densità di vene

perforanti a livello del terzo inferiore dell'esofago può spiegare l'osservazione del maggior calibro delle varici a tale livello e della maggior frequenza di rotture varicose in questo tratto. Il ruolo determinante di queste vene perforanti nella formazione delle varici esofagee fornisce una giustificazione alla mancata correlazione riscontrata tra le dimensioni delle varici e la misura dell'ipertensione portale (7 - 8). Infatti lo sviluppo delle varici, oltre che dal grado dell'ipertensione portale, è condizionato dal numero e dal grado di insufficienza di queste perforanti.

Mentre alle varici esofagee il sangue arriva tramite le vene gastriche destra e sinistra (vena coronaria stomacale), alle varici gastriche il flusso proviene dalle vene gastriche brevi e dalla vena gastrica superiore. Le varici gastriche si presentano in continuazione con quelle esofagee oppure isolate nel fondo gastrico senza varici esofagee a seconda se sono sostenute da un'ipertensione portale generalizzata o distrettuale. Nel primo caso esse sono sempre associate alle varici esofagee delle quali sembrano la continuazione in zona sottocardiale e non si estendono molto verso il fondo gastrico. Nel caso dell'ipertensione portale segmentaria, come nel caso di trombosi della vena splenica (Pancreatite cronica o tumori della testa del pancreas) si sviluppa un circolo collaterale attraverso le vene gastriche brevi con formazioni di varici del fondo e del corpo gastrico. L'esofago non è coinvolto da questo afflusso venoso dal basso per l'insufficienza di anastomosi venose tra il plesso venoso sottomucoso sottogiandolare gastrico ed il circolo venoso intrinseco profondo dell'esofago (9). Questa distinzione non comprende però anche casi intermedi con varici esofagee di grosso calibro e varici del fondo gastrico con prolungamenti verso il cardias come da noi osservate. Tali casi si possono spiegare con una particolare variante anatomica della irrorazione delle vene del fondo gastrico segnalata da Vienna (10) denominata vena polare gastrica.

L'aumento della pressione portale provoca, oltre alla formazione delle varici, una sofferenza generalizzata di tutta la mucosa gastroenterica (11).

Durante gli ultimi anni sono stati pubblicati numerosi studi endoscopici ed istologici sulla gastropatia presente nei pazienti con ipertensione portale (12 - 13) ed il quadro di quella che attualmente è denominata gastropatia congestizia od ipertensiva si è chiarito. Endoscopicamente essa può variare da una forma iniziale di congestione fino a quadri di gastrite emorragica. La patogenesi di questa affezione è ormai conosciuta e chiarita da numerosi studi (17 - 19). In particolare Hashizume (17) ha dimostrato che la microcircolazione della parete gastrica in pazienti con ipertensione portale presenta un aumentato numero di shunts arterovenosi con precapillari dilatati nella sottomucosa. Sarfeh e coll. (20) hanno rilevato in questi pazienti una marcata ipertrofia delle cellule endoteliali dei capillari e delle venule postcapillari con riduzione marcata del lume del vaso. Alla base della gastropatia congestizia risulta quindi diminuito trasporto di nutrienti e di ossigeno allo strato mucoso gastrico. Le capacità difensive della mucosa risultano pertanto ridotte (19 - 21), ed agenti esterni gastrolesivi (alcol, ASA,

bile) assumono maggiore azione lesiva.

Patogenesi dell'emorragia varicosa

Molti studi hanno cercato di determinare la genesi dell'emorragia da varici, ma ancora questa resta in larga parte non compresa. Negli anni scorsi grande importanza veniva data agli insulti esterni alla parete varicosa, quali HCL e cibo.

Attualmente si ritiene che il sanguinamento origini da una rottura a scoppio della varice per un aumento pressorio al suo internok e/o per la sottigliezza della parete varicosa (22 - 23). Esiste un rapporto tra il grado dell'ipertensione portale e lo sviluppo delle varici ed è stato dimostrato che il gradiente porto-cavale debba essere almeno di 11-12 mm Hg per la formazione delle varici esofagee (8, 9, 24). Non è stato però possibile evidenziare alcun rapporto tra i valori pressori portali ed il verificarsi dell'emorragia varicosa (8, 9, 24 - 26). Anche se recentemente Ready e coll. (27) hanno dimostrato che in pazienti con sanguinamento da varici questo si arresta e non recidiva con pressioni portali inferiori ai 16 mmHg non è stato possibile dimostrare che l'incremento di pressione portale provochi sempre una rottura della varice. Per la conoscenza delle cause della rottura varicosa si sono dimostrati più promettenti gli studi della pressione intravaricosa che è risultata scarsamente correlata al grado di pressione portale (28) e ben correlata invece alla tendenza al sanguinamento (29). In base a questi studi, per valutare la resistenza della parete varicosa alla pressione endoluminale (cosiddetta tensione di parete), è stata proposta una formula basata sulla legge di Laplace che include le dimensioni della varice e lo spessore della parete varicosa (26). In questo modo le dimensioni della varice, che aumentando provocano un assottigliamento della parete, assumono un ruolo determinante nel meccanismo di rottura. Rigau e coll. (30) hanno studiato con una metodica endoscopica non invasiva la pressione intravaricosa e la tensione della parete varicosa ed hanno concluso che entrambe risultano essere più elevate nei pazienti che sanguinano rispetto a quelli che non hanno sanguinato. Nei gruppi di pazienti la pressione portale invece non presentava differenza. Purtroppo le misurazioni endoscopiche della pressione intravaricosa e della tensione di parete appaiono troppo complesse (31 - 34) e difficilmente impiegabili di routine per lo screening dei pazienti a maggior rischio di emorragia. Recentemente però è stato dimostrato che i segni del rosso visibili endoscopicamente sulle varici esofagee sono direttamente correlati ad un aumento di tensione della parete varicosa (35) e questa osservazione permette un rilievo più semplice, anche se più grossolano, del rischio di sanguinamento. I segni del rosso sono dovuti alla dilatazione delle venule intraepiteliali e di quelle del plesso venoso superficiale per l'aumentata pressione intravaricosa che si scarica sui vasi venosi più terminali e sono alla base di molti metodi di stima endoscopica del rischio di sanguinamento.

Storia naturale del paziente con varici esofagee

La conoscenza della storia naturale di ogni malattia, intesa come decorso spontaneo senza interventi terapeutici, è di importanza essenziale per la scelta di interventi terapeutici e la valutazione della loro efficacia. Nel 50-60% di tutti i

pazienti cirrotici si possono osservare varici esofago-gastriche (1, 36). Inoltre la metà dei pazienti cirrotici senza varici le svilupperà entro due anni (37). Il 30% circa dei pazienti con varici asintomatiche andrà incontro ad un sanguinamento (38 - 40), con una mortalità al primo episodio emorragico variante dal 27% al 42% entro le prime sei settimane (41 - 43). Il rischio di morte è più alto nei primi giorni se si riduce nelle settimane successive (42). Pertanto il paziente che sopravvive nei primi giorni avrà sempre maggiori possibilità di sopravvivere e minor rischi di risanguinamenti con il passare del tempo; questo perché i pazienti in condizioni critiche sopportano peggio l'emorragia e pertanto vengono selezionati i pazienti più resistenti. I dati sulla mortalità sono difficili da valutare perché dipendono dal momento in cui i pazienti sono stati inclusi nello studio e spesso non corrisponde a quello dell'inizio dell'emorragia (41 - 43) e dal grado di epatopatia al momento del primo sanguinamento avrà un nuovo episodio emorragico entro un anno (45).

DIAGNOSI ENDOSCOPICA

Gli endoscopisti, fin dai primi impieghi dell'endoscopia digestiva, hanno tentato di individuare le caratteristiche presenti nelle varici esofagee ad alto rischio di sanguinamento. Ciò ha portato ad un fiorire di classificazioni diverse anche se tutte avevano in comune una valutazione delle dimensioni e del colore delle varici. Fra le prime classificazioni, quelle di Dagradi (46) e quella di Parquet (47) sono state le più seguite. Nel 1980 la Japanese Research Society of Portal Hypertension propose una nuova classificazione (48) che comprendeva dettagliatamente tutte le caratteristiche endoscopicamente rilevabili sulle varici.

Basandosi su quest'ultima classificazione, Beppu e coll. (49), esaminando retrospettivamente una serie di pazienti che avevano sanguinato da varici, attribuirono un valore (score) ad ogni carattere endoscopico la cui somma poteva fornire per la prima volta un dato quantitativo per stimare il rischio di sanguinamento.

Tale classificazione aveva l'indubbio vantaggio di offrire per la prima volta un dato numerico del rischio emorragico e fu quindi subito accettata ed impiegata dalla maggior parte dei centri di endoscopia ma presentava evidenti difficoltà a calcolare ben otto caratteri endoscopici, alcuni dei quali con diverse gradazioni di difficile standardizzazione. Inoltre, con l'accumularsi delle esperienze, l'indice di rischio giapponese risultò sovrastimare il rischio di sanguinamento. Da allora numerosi scores sono stati sviluppati per meglio stimare questo rischio (50 - 55) fra cui la proposta dell'Italian Liver Cirrhosis Project (56) per standardizzare la rilevazione endoscopica dei caratteri delle varici esofagee e semiquantizzarne l'importanza. In questo studio gli Autori hanno anche valutato la variabilità tra osservatori diversi delle caratteristiche endoscopiche prese in esame che è risultata accettabile per la stima delle dimensioni e dell'estensione delle varici ma insoddisfacente per la stima dei segni del rosso. Sulla base di questa metodologia il NIEC ha presentato uno studio prospettico (57) in cui ha verificato lo score di Beppu proponendo quindi dei nuovi parametri per la valutazione del rischio emorragico. Si tratta di un metodo più vantaggioso di rilevazione dei dati che abbina due sole caratteristiche endoscopiche al grado di epatopatia (secondo

Child - Pugh) permettendo una valutazione endoscopica molto più semplice e meno soggetta a variabilità individuali. Inoltre questo sistema è stato validato prospetticamente e non retrospettivamente come quello originario di Beppu. Tali vantaggi sono alla base della nostra scelta di impiegarlo nella attività endoscopica di routine. Conferma all'importanza dei segni del rosso nella valutazione del rischio emorragico sono state riportate anche in uno studio più recente (58) in cui si è stimato che il rischio di rottura delle varici aumenta di circa due volte in loro presenza. Il rischio aumenta di tre volte se alle varici esofagee sono associate le varici gastriche.

Varici gastriche

La diagnosi endoscopica di varici gastriche può presentare delle difficoltà in quanto esse sono situate profondamente nella sottomucosa ed affiorano nel lume gastrico solo nelle fasi di avanzata dilatazione. Anche in questa fase però non è facile distinguere endoscopicamente una varice isolata del fondo che si confonde facilmente con le pliche mucose presenti a tale livello. Studi che hanno impiegato la splenoportografia per evidenziare le varici gastriche hanno dimostrato che nel 20 - 40% dei casi esse non diagnosticate dall'endoscopia (59, 60).

Comunque tali varici non diagnosticabili endoscopicamente non rivestono importanza clinica in quanto non sporgenti nel lume e quindi non ancora a rischio di rottura. Queste limitazioni nella diagnosi endoscopica possono in parte spiegare le differenze nell'incidenza delle varici gastriche nelle casistiche riportate con variazioni dal 6% al 57% (61, 62). In uno studio su 788 pazienti con cirrosi epatica e varici esofago gastriche (63) le varici gastriche sono state diagnosticate in 137 casi (19.6%); di queste varici gastriche l'89.9% erano associate a varici esofagee ed apparivano come la loro continuazione al di sotto del cardias e solo nel 10.1% dei casi apparivano come varici isolate del fondo gastrico.

Anche per le varici gastriche sono state imposte delle classificazioni volte a distinguere sottogruppi di pazienti da trattare con terapie specifiche. Per prima Hosking nel 1988 (61) ha distinto tre sottotipi di varici gastriche. Nel tipo 1 le varici sono in continuazione con quelle esofagee al di sotto del cardias; queste possono essere trattate con la scleroterapia. Nel tipo 2 le varici gastriche (spesso associate alle varici esofagee) sono situate nel fondo e sembrano convergere verso il cardias; il loro trattamento è chirurgico con la devascularizzazione o lo shunt. Nel tipo 3 le varici sono situate nel fondo e nel corpo (in assenza di varici esofagee); queste sono espressioni di ipertensione portale segmentaria e suscettibili a terapia con la splenectomia. Hosking concludeva che, in ogni caso, le varici gastriche non vanno toccate se non hanno mai sanguinato.

La classificazione di Hosking è stata in parte recepita da Korula e coll. (64) che confermano la differenza di prognosi e risultati terapeutici tra le varici giunzionali e quelle fundiche; quest'ultime presentano una prognosi peggiore e rispondono in maniera insoddisfacente alla scleroterapia tradizionale. Più macchinosa da impiegare nella routine diagnostica ci sembra invece la classificazione delle varici gastriche proposta da Hashizume (65) anche se tale

classificazione comporta una valutazione del rischio di rottura dei vari sottogruppi individuati.

Gastropatia ipertensiva

La gastropatia congestizia è una patologia che relativamente da pochi anni è stata annoverata come una complicanza dell'ipertensione portale. Gli aspetti endoscopici possono variare da ectasie vascolari a forma di pliche iperemiche convergenti verso il piloro a petecchie o red spots ad aspetto varicelliforme fino ad aspetto a mosaico. Quest'ultima si può presentare come lesioni eritematose contornate da una rete giallognola (moderata); le lesioni possono essere iperemiche nella forma intermedia e diventare purpuree e confluenti fino al sanguinamento nelle forme gravi (69 - 72). Tali lesioni comunque non si sono dimostrate essere specifiche per la diagnosi di ipertensione portale (73, 74). Un approccio terapeutico ragionevole nel caso di sanguinamento di queste lesioni sembra essere la terapia con Beta-bloccanti (75, 76). In letteratura è stato riportato un caso (77) di decompressione portosistemica, condotta per un sanguinamento da una gastropatia congestizia, seguita da un netto miglioramento del quadro endoscopico gastrico.

Diagnosi endoscopica in urgenza

La terapia dell'emorragia da varici è fondamentalmente diversa da quella di altre lesioni sanguinanti e tale terapia va iniziata prima possibile perché la mortalità è più alta nelle prime ore. Da ciò risulta la necessità di eseguire al più presto una diagnosi endoscopica nelle emorragie digestive. Buccino e coll. (64) hanno sottolineato l'importanza di eseguire l'endoscopia nelle prime 24 ore nei pazienti cirrotici che hanno sanguinato. Infatti esaminando i dati endoscopici in 313 pazienti ipertesi portalì che avevano sanguinato è risultato che l'endoscopia eseguita dopo 24 ore dal ricovero per emorragia riesce ad individuare la fonte emorragica solo nel 57.2% dei casi; tale percentuale sale al 98.2% dei casi se l'esame è eseguito nelle prime 24 ore.

Molto vari sono i dati della letteratura sulle percentuali di emorragia da causa varicosa in tutti i sanguinamenti intestinali dei pazienti cirrotici. In studi di alcuni anni fa (78 - 84) tale percentuale era risultata essere inferiore al 60% mentre in studi più recenti (63, 85 - 87) tale percentuale sale dal 65% al 79.5% dei casi.

Noi siamo dell'opinione di tentare sempre di eseguire un esame endoscopico anche nei casi di sanguinamenti massivi subito dopo aver iniziato una terapia rianimatoria con infusione di liquidi e sangue. Se l'entità del sanguinamento è tale da impedire del tutto la visione endoscopica si può soprassedere all'endoscopia e cercare di svuotare lo stomaco con un lavaggio tramite sondino naso-gastrico prima di ritentare l'endoscopia. Il paziente va sempre messo in posizione tale da poter facilmente cambiare decubito durante l'esame endoscopico se si ha bisogno di spostare il sangue e coaguli da una parete gastrica all'altra. La testa va tenuta rialzata rispetto al resto del corpo per limitare il pericolo di ingestione di sangue refluo. Se il sanguinamento da varici è ancora in atto esso sarà visibile

in quasi sempre a livello del terzo inferiore dell'esofago. Il sanguinamento può apparire a spruzzo, per le variazioni pressorie durante la respirazione, oppure sottoforma di gemizio se la varice non è di grosso calibro. Se il sanguinamento è cessato al momento dell'esame la ricerca di coaguli e/o accumuli biancastri di fibrina sulla varice indicheranno l'origine del sanguinamento. Nel caso che tali segni non si ripetono in un paziente che ha sanguinato e non presenta altre patologie oltre alle varici, bisogna considerare le varici responsabili del sanguinamento se l'esame è stato eseguito nelle prime 24 ore e persistono residui emorragici nello stomaco. Non tutti i coaguli sulle varici sono segno di emorragia varicosa in quanto coaguli reflui dallo stomaco possono depositarsi sulle varici; in questo caso un debole lavaggio può risolvere il dubbio.

TERAPIA ENDOSCOPICA DELL'EMORRAGIA DA VARICI

Di fronte al drammatico evento della rottura delle varici esofagogastriche la medicina non ha ancora messo a punto una terapia ideale. L'endoscopia negli ultimi due anni si è proposta come metodo di scelta nella terapia dell'emergenza emorragica ma, nonostante i buoni risultati riportati, essa non è stata ancora universalmente accettata come tale forse a causa della non soddisfacente uniformità dei risultati ottenuti dai diversi Autori. Nel trattare le problematiche legate alla terapia endoscopica dell'evento emorragico varicoso evidenzieremo le esperienze ed i principi che sono alla base della condotta terapeutica da noi adottata.

La terapia medica dell'evento emorragico si basa principalmente sulle misure di supporto rianimatorio, quali la reinfusione di liquidi e trasfusioni di sangue, oltre a quelle più specifiche quale la correzione dei disturbi della coagulazione e la prevenzione del coma epatico. Molti studi sono stati condotti per lo sviluppo di farmaci capaci di ridurre la pressione portale da impiegare in emergenza quali la somatostatina ed analoghi, la vasopressina, la terlipressina ed i nitroderivati (88 - 96). Purtroppo l'impiego clinico di tali farmaci ha riservato molte delusioni (97 - 98); solo la terlipressina, in un solo studio controllato, ha prodotto un miglioramento della sopravvivenza (99) ed appare attualmente il farmaco più promettente. Inoltre è stato riportato (100) che l'associazione terlipressina con i nitrati sembra ridurre gli effetti collaterali di questa terapia.

La sonda di Sengstaken-Blakemore deve essere considerata, piuttosto che una scelta terapeutica, un utile presidio per poter guadagnare tempo per la rianimazione del paziente e per la scelta di una terapia più adeguata, permettendo inoltre di trasferire così il paziente verso Centri più attrezzati a questa emergenza.

Il tamponamento permette di ottenere un'emostasi iniziale di circa 90% dei casi (101, 102). Si tratta però di un'emostasi temporanea con una recidiva emorragica fino al 60% dei casi subito dopo la rimozione della sonda (101, 103) con un'altra mortalità se al suo posizionamento non viene aggiunta un'altra terapia (104, 105). Il posizionamento della sonda a palloncini deve essere inoltre molto accurato in quanto molti dei suoi insuccessi sono dovuti ad un cattivo posizionamento (106); comunque anche questo posizionamento è accurato nel

14% dei casi si lamentano complicanze legate alla sonda (107).

La terapia chirurgica in urgenza in questi pazienti non rappresenta più una opzione valida dopo i risultati riportati. Infatti la mortalità perioperatoria degli shunts portava in emergenza, che varia dal 35% al 50% per i cirrotici Child-Pugh A e B ed è del 70% - 100% per il grado C, è proibitiva (108 - 111). I risultati non sono accettabili neanche per gli interventi di transezione esofagea con stapler in emergenza con mortalità del 30% nei pazienti ben compensati e dell'83 - 90% nei pazienti Child C (112 - 115).

La sclerosi endoscopica delle varici esofagee sanguinanti riesce a fermare il sanguinamento in circa il 90% dei casi (104, 116 - 121), con punte del 95 - 100% di emostasi (112, 123, 124), con una mortalità ospedaliera che varia dal 10 al 36% (116, 120, 122, 125).

Con questi risultati attualmente la scleroterapia endoscopica in urgenza è la metodica attualmente più consigliata nei pazienti con emorragia in atto. Essa può essere impiegata subito durante il sanguinamento o dopo aver cercato di ottenere un'emostasi con altre terapie (tamponamento e/o terapie farmacologiche); pertanto si dovrà distinguere tra scleroterapia d'urgenza in fase emorragica o semplicemente d'urgenza se il trattamento endoscopico è eseguito entro 48 ore dall'arresto emorragico.

Nel trattare la metodica della sclerosi endoscopica bisogna premettere che esistono numerose varianti sia nella tecnica che nella scelta dei materiali per eseguirla. Di seguito riporteremo la tecnica ed i materiali da noi impiegati, che sono poi quelli più diffusamente adottati, facendo comunque un cenno alle possibili varianti. Il paziente che si ricovera nel nostro reparto con melena e/o ematemesi viene sottoposto ad esofagogastroduodenoscopia nella maggioranza dei casi entro le prime sei ore dal ricovero. Nei pazienti cirrotici questo ricovero ed esame endoscopico è ancora più breve e tutti i casi, eccetto uno, sono stati sottoposti ad endoscopia nelle prime tre ore per cercare di instaurare più precocemente possibile quei presidi terapeutici specifici alla rottura di varici esofagogastriche. Se l'endoscopia evidenzia una emorragia varicosa massiva preferiamo apporre la sonda di Sengstaken-Blakemore ed iniziare la terapia con terlipressina (Glipressina 4 fiale ogni 4-6 ore). Il monitoraggio dei parametri circolatori, gli esami di laboratorio e l'aspirazione del contenuto gastrico ci informano della continuazione o dell'arresto dell'emorragia. Nel caso che l'endoscopia evidenzi invece un sanguinamento più modesto, la sclerosi varicosa viene eseguita subito. Anche in questo caso iniziamo comunque la terapia farmacologica con terlipressina.

Ormai quasi tutti gli endoscopisti sono concordi nell'usare l'endoscopio a fibre ottiche invece dell'esofagoscopia rigido per evitare rischi eccessivi di perforazione e l'anestesia generale che l'impiego di quest'ultimo richiederebbe.

Attualmente usiamo un endoscopio a canale largo quale il Pentax FG 34X che è il fibroscopio con canale operativo più largo con un diametro di 3.8 mm.

Questo strumento permette una maggiore aspirazione del materiale

ematico senza dover estrarre l'ago iniettore inserito nel canale ed un lavaggio supplementare del sito d'iniezione. Nel caso di sclerosi senza sanguinamento in atto è possibile impiegare senza eccessivi problemi i normali gastroscopi a canale operativo standard. Dalla Pentax e dall'Olympus sono stati prodotti dei gastroscopi a doppio canale operativo che appaiono utili ma non indispensabili.

Nella nostra esperienza abbiamo impiegato diversi tipi di iniettori quali quelli metallici e quelli in teflon con dimensioni di 23 e 21 gauge con aghi lunghi 6 o 4 mm. Attualmente preferiamo iniettori di piccolo calibro (23 gauge) con aghi da 4 mm che provocano un foro più piccolo nella varice con minor sanguinamento refluo e con minor rischio di iniettare lo sclerosante profondamente nello strato muscolare della parete esofagea; Gli iniettori da 23 gauge della Wilson-Cook o della Endovations sono quelli che ci sembrano preferibili per un miglior rapporto qualità prezzo. All'iniettore viene fissata con attacco luer una siringa da 50 cc riempita da 20 cc di sclerosante in modo da avere un abbondante flusso di sclerosante con uno sforzo di emissione ridotto. Vengono preparate in genere le siringhe di sclerosante. Gli agenti sclerosanti sono numerosi e la scelta va posta in base alla tecnica d'iniezione praticata oltre che alla facilità di reperimento (Atossisclerol) si è dimostrato uno sclerosante molto fluido e facile da iniettare; inoltre alla concentrazione del 1% non provoca necrosi tissutali gravi anche se dotato di un buon potere trombogeno per il vaso (126).

Lo scopo dell'iniezione sclerosante è quello di arrestare il sanguinamento in urgenza e di obliterare tutte le varici per evitare le recidive emorragiche. Ciò si può ottenere provocando la trombosi della varice tramite una irritazione dell'intima al contatto con lo sclerosante con conseguente tromboflebite. Per provocare l'endoflebite è necessario che lo sclerosante sia iniettato direttamente nella vena.

Un'altra possibilità è quella di provocare una reazione infiammatoria iniettando lo sclerosante nella sottomucosa in sede periventricolare. Ne deriva una proliferazione infiammatoria che evolve verso la fibrosi della sottomucosa e quindi verso la formazione di una parete protettiva intorno alla varice che la protegge da possibili lesioni. Queste due differenti finalità sono alla base di due distinte tecniche di iniezioni sclerosanti quali la intravaricosa e la periventricolare che hanno entrambi vantaggi e svantaggi. L'iniezione intravaricosa permette di trombizzare più velocemente le varici con riduzione dell'incidenza dei risanguinamenti durante il periodo necessario ad eradicare tutte le varici (127 - 130). Svantaggi di questa metodica sono la maggiore frequenza di riformazione di varici post-eradicazione (130) e la possibilità di effetti sistemici indesiderati (131, 132). Per ovviare alla maggiore difficoltà di iniettare lo sclerosante dentro la varice sono state proposte alcune guaine semestrate, opache o trasparenti, da sovrapporre all'endoscopio (133, 134) ma il loro impiego è risultato molto limitato.

La metodica paravaricosa è stata sviluppata da Autori tedeschi (135) e si è dimostrata molto efficace nell'ottenere l'arresto dell'emorragia (105, 121, 122).

L'iniezione paravaricosa richiede però un tempo più lungo per ottenere l'eradicazione delle varici con conseguente aumento del rischio di risanguinamento

prima della fine del trattamento (130). Altri Autori hanno invece proposto una tecnica mista con iniezione intravaricosa preceduta da due iniezioni paravaricose per ogni varice (120).

Tali differenze di tecnica iniettiva attualmente ci sembrano superate in quanto studi sulla diffusione dello sclerosante hanno dimostrato che circa la metà delle iniezioni che gli endoscopisti ritenevano essere intravaricose erano in realtà paravaricose (128, 129, 136). Inoltre risultati eccellenti sono stati ottenuti con entrambe le metodiche. È esperienza comune avvertire la difficoltà a praticare con precisione la puntura con il sanguinamento in corso; in questi casi è necessario praticare l'iniezione più vicino possibile al sito emorragico e spesso ne consegue una tecnica mista intra e peri. Noi di preferenza cerchiamo di eseguire la puntura intravaricosa iniziando il più vicino possibile alla giunzione esofagogastrica. Nel caso di un paziente che ha sanguinato cerchiamo di individuare il sito della progressa emorragia varicosa che appare in genere coperto da un coagulo o da un accumulo di fibrina ed iniettiamo subito al di sotto o al di sopra di esso 3-4 cc di polidocanolo 1%. L'assistente che manovra la siringa con lo sclerosante è istruito a percepire la resistenza alla puntura; in caso di una forte resistenza, l'ago dell'iniettore si trova al di fuori della varice e nella parete esofagea. Spesso si associa alla forte resistenza la visione endoscopica del formarsi di un ponfo nel sito d'iniezione. Se si verificano queste situazioni riduciamo la dose della puntura al minimo con uno o due cc di sclerosante e si procede ad una nuova puntura della varice. Quando è la varice ad essere iniettata è spesso osservabile un rapido cambiamento di colore del vaso dal bluastro al bianco che accompagna il deflusso dello sclerosante. Dopo la varice che ha sanguinato si procede nella stessa seduta ad iniettare gli altri cordoni varicosi presenti (in genere 3 - 5 in tutto) con la stessa tecnica al livello del cardias. Dopo ogni puntura cerchiamo di comprimere la varice iniettata introducendo la punta dello strumento nella cavità gastrica ed aspirando tutta l'aria possibile. In questo modo si provoca un collasso delle pareti esofagee che aderiscono allo strumento e si previene le eruttazioni del paziente che possono complicare la procedura. È buona norma mantenere una certa distanza tra la punta dell'endoscopio ed il sito di iniezione in modo che la peristalsi e le eruttazioni del paziente possono essere assorbite senza danni dalla flessibilità dell'iniettore quando l'ago è introdotto nella varice. Completiamo la procedura in urgenza iniettando ancora tutte le varici 2 - 3 centimetri al di sopra della prima puntura. Bisogna fare attenzione a non iniettare sclerosante al di sopra dei 30 cm dagli incisivi superiori per il pericolo di disseminazione sistemica della sostanza. In queste condizioni iniettiamo una quantità totale di sclerosante di circa 40 - 60 cc considerando che una certa parte di sclerosante va persa o aspirata. Un certo sanguinamento dal foro di iniezione è comune ma può spaventare l'endoscopista alle prime esperienze, come è successo a noi. Anche se 5 - 15 ml di sangue può sembrare una emorragia discreta in un ambiente ristretto come l'esofago, questa cessa spontaneamente dopo circa un minuto. Se l'emorragia dovesse essere più imponente essa può

essere trattata con altre punture ottenendone l'arresto. Il sangue refluo dai siti d'iniezione, a causa del decubito laterale sinistro del paziente, tenderà a depositarsi nel quadrante sinistro della visione endoscopica. E' pertanto consigliabile, una volta iniettata la varice che ha sanguinato, iniettare le varici del quadrante sinistro prima che siano oscurate dal sangue refluo. Per la disposizione del canale operativo nell'endoscopio, risulta più facile iniettare le varici dei quadranti inferiore e sinistro mentre per iniettare nei restanti quadranti bisogna far ruotare opportunamente l'endoscopio.

La metodica diventa molto più complicata quando essa viene eseguita durante un sanguinamento grave. In questi casi può capitare che l'esofago sia ri pieno di sangue e coaguli e solo dopo una abbondante aspirazione è possibile individuare il punto di origine del sanguinamento. Alcune volte ciò non è possibile ed allora conviene iniettare tutti i cordoni varicosi visibili a livello del cardias. Tale misura può riuscire a diminuire l'entità del sanguinamento e permette l'individuazione del punto di origine. Una volta che tale punto è stato visto bisogna iniettare la varice più vicino possibile al punto di sanguinamento ed in genere vi si riesce subito al di sopra di esso. Non conviene iniettare proprio dentro il foro di uscita del sangue, laddove ciò fosse possibile, perché ne deriverebbe una rapida fuoriuscita dello sclerosante fuori la varice. La prima iniezione in genere non fa cessare il sanguinamento e noi eseguiamo almeno altre due punture sempre molto vicino al sito di sanguinamento, subito al di sotto nella varice o lateralmente. Dopo l'arresto dell'emorragia si introduce lo strumento nello stomaco per aspirare il materiale ematico ivi presente. Ciò aiuta a prevenire l'encefalopatia e permette di iniettare i restanti cordoni varicosi senza reflussi ematici che ostacolano la visione.

Circa il 10% dei pazienti con varici esofagee sanguinanti non rispondono alla terapia sclerosante. La percentuale dei non-responders è ancora maggiore se si tratta di varici sanguinanti del fondo gastrico le quali, anche nei casi in cui si arrestano con la puntura sclerosante, vanno incontro a percentuali molto alte di recidive emorragiche precoci e gravi (137, 138); questo per la formazione di ulcere post sclerosi per la presenza a tale livello di calcio e pepsina (139) e per l'inefficienza degli attuali sclerosanti ad obliterare le varici gastriche. Recentemente è stata proposta per questi casi resistenti di varici esofagee e per le varici gastriche in genere l'impiego iniettivo di una sostanza non sclerosante quale il bucrilato (estere isobutilico del 2-cianoacrilato). Questa sostanza liquida a contatto con il sangue ha la proprietà di intrarsi formando un gel solido in pochi secondi con rapida ostruzione del vaso dove è iniettato. Tale sostanza (Histoacryl azzurro dalla Braun) è stata recentemente usata per il trattamento endoscopico delle varici esofagee sanguinanti e delle varici gastriche (140, 141). I risultati ottenuti sono stati ottimi con il 100% di arresto dell'emorragia da varici esofagee e gastriche ed una riduzione altamente significativa dei risanguinamenti (142 - 144). Dopo l'arresto dell'emorragia con il bucrilato bisogna comunque intraprendere un ciclo di scleroterapia normale in quanto il bucrilato non è uno sclerosante.

Recentemente è stata proposta una nuova metodica per il trattamento delle varici esofagee ssanguinanti quale la legatura endoscopica con apprezzabili risultati (145, 146). La tecnica sembra più semplice e meno rischiosa della sclerosi ma i casi trattati sono ancora troppo pochi per poter dare un giudizio definitivo.

LA SCLEROTERAPIA IN ELEZIONE NELLA PROFILASSI DEL RISANGUINAMENTO

Sebbene non ci siano dubbi sulla necessità di prevenire ulteriori episodi di sanguinamento varicoso dopo il primo episodio, restano molte perplessità su quale metodo adottare per ottenere ciò. Finora gli studi sull'applicazione di terapie long-term nei pazienti con ipertensione portale hanno fornito risultati contrastanti circa il miglioramento della sopravvivenza. Infatti qualsiasi terapia volta a ridurre il rischio di risanguinamento non altera il naturale decorso della malattia epatica di base e questo condiziona molto i risultati dei trials terapeutici. Unica eccezione sono i risultati del trapianto che appare l'unica forma di terapia radicale per la cirrosi. Ciò nonostante gli studi sulla prevenzione del risanguinamento, che oltre a comportare di per sé un'altra mortalità peggiora anche l'insufficienza epatica di base, hanno sperimentato forme diverse di terapia.

La splenectomia inaugurò la terapia chirurgica in questi pazienti che attualmente comprende molteplici tecniche e variazioni dello shunt porto-cava e dei metodi di decompressione azygos-portale. Dopo un periodo di iniziale entusiasmo, i risultati degli interventi di shunt porto-cava hanno dimostrato, oltre ad una riduzione del 70% dei risanguinamenti associata ad un'elevata incidenza di encefalopatia invalidante, un aumento solo modesto della sopravvivenza (147 - 150). Neppure l'introduzione degli shunts selettivi ha portato un miglioramento decisivo di questi risultati (151 - 156) mentre più promettenti, anche se più complessi e raramente eseguiti in occidente, sono risultati gli interventi di transezione esofagea e deconnessione proposti da Sugiyama (157) e da Inokuchi (158). Anche se gli interventi di shunt comportano una minore incidenza di risanguinamenti essi non hanno ottenuto una sopravvivenza migliore rispetto alla scleroterapia in tutti i trials comparativi eseguiti (159 - 164). Nell'esperienza di Warren, l'ideatore dello shunt selettivo spleno-renale distale, si è addirittura avuto una sopravvivenza migliore nel gruppo di pazienti sottoposti a scleroterapia (165).

La terapia farmacologica, basata sull'impiego del propranololo, ha suscitato molte speranze al suo primo apparire (166). Il meccanismo d'azione si basa su azioni farmacologiche diverse quali la riduzione della frequenza cardiaca, della gittata sistolica e la vasocostrizione arteriolare splanchnica. I risultati di trials successivi sull'impiego di betabloccanti nella prevenzione del risanguinamento hanno portato a conclusioni contrastanti (167 - 172). Trials comparativi tra betabloccanti e scleroterapia hanno riportato concordemente differenze nonsignificative nell'incidenza di risanguinamenti e mortalità (173 - 177). Importanti limitazioni della terapia con propranololo sono dovute agli effetti collaterali

(bradicardia, blocchi A-V, ipotensione); il farmaco inoltre interferisce con il meccanismo renina-angiotensina che è indispensabile nei pazienti con ascite.

Oltre alla percentuale variabile di pazienti che non può essere sottoposto a questa terapia, una considerevole percentuale di pazienti (30 - 50%) risulta non rispondere al propanololo (9). Quest'ultimo dato può giustificare la grande variabilità dei risultati riportati con la terapia betabloccante.

Nei principali trials di scleroterapia come prevenzione al risanguinamento risulta costante un miglioramento della sopravvivenza (104, 105, 123, 178 - 181).

La valutazione complessiva di tutti questi studi è problematica per l'eterogeneità della loro impostazione e conduzione. Per risolvere questi problemi Pagliaro e coll. (182) hanno fatto ricorso alla metanalisi che permette l'esame d'insieme dei risultati di trials differenti permettendo d'individuare i trend positivi o negativi delle terapie esaminate su un campione molto vasto di pazienti. Pagliaro e coll. hanno esaminato tutti i trials randomizzati e controllati pubblicati sulla terapia long-term delle varici esofagee. In questo modo la metanalisi ha dimostrato che solo la scleroterapia, confrontata agli shunts porto-cava ed alla terapia farmacologica, ha presentato un miglioramento della sopravvivenza dei pazienti trattati rispetto a quelli di controllo. Gli Autori concludevano che la scleroterapia rappresenta il trattamento di scelta per la prevenzione dei risanguinamenti dopo il primo episodio. Conclusioni simili sono riportate in un altro studio di metanalisi (183) che comprendeva tutti i trials pubblicati in inglese sulla scleroterapia long-term dei pazienti che hanno sanguinato. In questo studio la metanalisi dimostrava che la scleroterapia long-term diminuiva la mortalità del 25% rispetto ai controlli.

Recentemente è stata sviluppata una metodica radiologica che consiste nel posizionamento trasgiugulare di uno stent intraepatico con funzioni di shunt portosistemico per il trattamento dei pazienti che hanno già sanguinato (184, 185). I risultati iniziali sono molto promettenti anche se i casi trattati sono ancora pochi e con un follow-up limitato.

La tecnica della scleroterapia in elezione come pure i materiali impiegati non sono diversi da quelli descritti per la scleroterapia d'urgenza. Permangono le preferenze tra i vari endoscopisti sul sito di iniezione e sulla scelta dello sclerosante. Noi impieghiamo la puntura intravaricosa nel paziente sedato con Valium 1 fl e.v. e Buscopan 1 fl e.v. La quantità di polidocanolo all'uno per cento iniettato in elezione varia dai 20 ai 40 cc. Dopo la sclerosi il paziente è tenuto digiuno per 24 ore e successivamente inizia ad alimentarsi con cibi semiliquidi.

Non abbiamo mai usato la sonda di Blakemore-Sengstaken dopo la scleroterapia in elezione mentre in alcuni casi abbiamo fatto precedere alla sclerosi la somministrazione di Glipressina un'ora prima e continuata per 24 ore.

Poiché il rischio di risanguinamento è molto alto finché permangono varici di grosso calibro (186) è consigliabile cercare di giungere alla eradicazione completa delle varici nel minor tempo possibile. In due studi (187, 188) sono stati valutati due diversi intervalli di sedute di sclerosi ed entrambi gli studi hanno

concluso che i risultati sono migliori se la scleroterapia è effettuata settimanalmente fino alla eradicazione delle varici. Un intervallo più breve non è consigliabile in quanto non si darebbe tempo sufficiente all'agente sclerosante di svolgere completamente la sua azione (189) e ne deriverebbe, anticipando le iniezioni, un danno eccessivo dell'esofago (190). Spesso le sedute settimanali debbono essere rimandate per la presenza di ulcerazioni nei siti di pregresse iniezioni.

L'eradicazione totale in genere si ottiene dopo 4-6 sedute di sclerosi. Il concetto di eradicazione, però, non è univoco anche se generalmente si intende la scomparsa dei cordoni varicosi precedentemente visibili. Tale risultato non è sempre raggiungibile ed alcuni endoscopisti concludono la scleroterapia quando le varici appaiono troppo piccole "per essere iniettate" (180). Nell'intento di chiarire se la completa eradicazione sia necessaria o può essere sufficiente fermarsi quando residuano piccole varici bianche, De Franchis e coll. (191) hanno valutato il tempo medio di scomparsa delle recidive varicose concludendo che entrambi i criteri sono validi per stabilire il punto di arrivo della scleroterapia.

A questo stadio la mucosa esofagea appare irregolare e il colotito più pallido. Possono residuare dei piccoli vasi bluastri a livello del cardias e continuare ad iniettarli aumenterebbe solo la possibilità di ulcere o di stenosi.

Il paziente del nostro reparto resta ospedalizzato in genere per le prime tre sedute di sclerosi e successivamente torna a ricoverarsi il giorno prima per essere dimesso il giorno successivo alle altre sedute di sclerosi. Una volta finito il ciclo delle sedute di scleroterapia il paziente viene immesso in un follow-up che comprende controlli endoscopici per la prima volta dopo tre mesi e successivamente dopo ogni sei mesi. Da alcuni (192) è stato proposto di associare il propanololo alla scleroterapia nell'intento di ridurre ulteriormente i sanguinamenti e le recidive delle varici con buoni risultati. Uno studio più recente (193) non ha invece dimostrato alcun vantaggio da questa associazione.

L'eradicazione delle varici è comunque un risultato temporaneo in quanto nel 50% circa dei casi dopo cinque anni si sono sviluppate delle recidive; queste vanno trattate al loro apparire con successive sclerosi e sono facilmente controllabili nel tempo.

Le complicanze della scleroterapia possono essere precoci e tardive e la loro incidenza varia dal 2% al 15% delle caratteristiche (47, 116, 195) con una mortalità del 1-2% (196).

La formazione di ulcere è un evento frequente (197) ed esse non sono più considerate una complicanza ma una normale conseguenza dell'iniezione di sostanze sclerosanti nella parete esofagea. Le ulcere non sembrano dipendere dal sito d'iniezione (intra o paravaricosa) o dalla sostanza sclerosante impiegata (198). Nel caso l'iniezione sia profonda intramuscolare si possono avere ulcerazioni penetranti che possono provocare emorragie o perforazioni. L'emorragia da ulcera, che è la causa più frequente dei risanguinamenti in corso di sedute di scleroterapia, è una complicanza difficile da trattare in quanto un'ulteriore

sclerosi aggraverebbe un processo ulcerativo. Nella nostra esperienza una grave emorragia da ulcera è stata risolta con la sonda di Senstaken-Blakemore anche se tale provvedimento è sconsigliato da alcuni perché può aggravare l'ischemia della parete. Per limitare la formazione ed abbreviarne il processo riparativo noi somministriamo al giorno successivo alla sclerosi del sucralfato (una bustina x 4) fino alla fine della terapia sclerosante. L'uso del sucralfato ha consentito una minore incidenza di risanguinamenti in uno studio controllato (199). Per il trattamento delle ulcere si è dimostrato molto utile anche l'uso dell'omeoprazolo (200). La guarigione dell'ulcera provoca una fibrosi riparativa con interruzione dei vasi della mucosa e della sottomucosa. Questa osservazione ha spinto Kitano e coll. (201) a proporre una nuova tecnica di sclerosi. In una prima fase si praticano punture intravaricose per obliterare i tronchi varicosi; dopo aver ottenuto ciò si procede ad iniettare sclerosante nella sottomucosa del terzo inferiore per provocare intenzionalmente delle ulcere su tutta la circonferenza del viscere; Nell'intenzione degli Autori la guarigione di queste ulcere, con la formazione di tessuto fibroso, dovrebbe prevenire la riformazione di nuove varici.

La perforazione esofagea è la complicanza più grave della scleroterapia anche se molto rara ed associata per lo più all'uso di esofagoscopi rigidi. La guarigione delle ulcere può evolvere verso la formazione di stenosi esofagee più o meno gravi. L'incidenza di tale complicanza varia intorno al 30% (202) ed è legata alla quantità di sclerosante iniettato ed all'aumentato reflusso acido; l'impiego in terapia di farmaci antisecretivi gastrici ne riduce l'incidenza (203). Comunque le stenosi clinicamente rilevanti possono essere trattate agevolmente con la dilatazione endoscopica. Una modica iperpiressia è evento normale dopo la sclerosi ma una febbre alta e persistente deve far sospettare una sepsi od una mediastinite. Il dolore retrosternale dopo sclerosi è comune ma se intenso e protratto può essere spia di una perforazione o di una mediastinite (204).

Complicanze polmonari, quali pleuriti non gravi, possono aversi frequentemente (205) ed in genere sono reperti occasionali di una radiografia toracica praticata per altri motivi. Più rare sono le broncopolmoniti e le ateletasie da aspirazione.

LA SCLEROTERAPIA NELLA PROFILASSI DEL PRIMO SANGUINAMENTO

Scopo di un trattamento profilattico dovrebbe essere la prevenzione del primo episodio di sanguinamento e quindi il miglioramento della sopravvivenza dei pazienti cirrotici. Per la prima volta la terapia profilattica fu applicata circa trent'anni fa nell'era delle speranze suscitate dalla chirurgia derivativa. Purtroppo i risultati hanno dimostrato addirittura una sopravvivenza peggiore dei pazienti trattati chirurgicamente (38, 206, 207) ed attualmente la profilassi chirurgica non è più sostenuta da nessuno.

La sclerosi endoscopica è stata impiegata per la prima volta da Paquet nel 1982 (208) con ottimi risultati: a due anni solo il 6% dei controlli. Da allora sono stati numerosissimi i trials controllati che hanno impiegato la sclerosi in forma profilattica con risultati contrastanti almeno fino al 1989 (209 - 220). Tutti gli studi

pubblicati successivamente (193, 221 - 223) sono invece risultati concordi nel non trovare alcun beneficio nella terapia endoscopica profilattica. Uno studio multicentrico eseguito negli USA con 281 pazienti è stato interrotto prima della fine perché era risultata una mortalità notevolmente maggiore nel gruppo sclerotizzato rispetto ai controlli (32% contro il 17%) (224).

Alla luce di questi risultati provenienti da Centri con grande esperienza di scleroterapia è difficile non accettare le perplessità suscitate dalla terapia endoscopica profilattica. Numerosi Autori sostengono che la terapia profilattica non deve essere impiegata al di fuori di trials prospettici controllati.

Più promettenti sono i risultati dei trials di terapia profilattica che impiegano i betabloccanti quando sono valutati con il metodo della metanalisi (225).

Comunque anche in questo caso le restrizioni all'impiego e la percentuale di non-responder sono limiti gravi di questa terapia.

Questi insuccessi hanno portato ad un ripensamento sull'impiego e sui modi di qualsiasi terapia profilattica; ripensamento sostenuto anche nelle migliori conoscenze della storia naturale del paziente con varici. Infatti di tutti questi pazienti, come è stato precedentemente riportato, solo il 30% andrà incontro ad un sanguinamento. Ne deriva che volendo trattare tutti i pazienti varicosi, ben due terzi saranno sottoposti inutilmente a terapia profilattica. Inoltre di tutti i pazienti cirrotici che sanguinano, in circa il 20% dei casi l'emorragia avverrà in pazienti epatocellulare (226) che non potranno certo beneficiare di una profilassi del primo sanguinamento. Pertanto i 100 pazienti cirrotici con varici iniziali, solo 24 hanno la possibilità di giovare di una profilassi dell'emorragia.

Poiché abbiamo visto che la mortalità del primo episodio emorragico risulta di circa 40%, solo 10 pazienti dei 100 iniziali risulteranno beneficiare del trattamento profilattico (sempre che questo garantisca il 100% dei successi). La piccola percentuale di pazienti che risulta non può giustificare l'avviamento di terapie profilattiche per tutti i pazienti con varici. Inoltre se si considerano le complicanze che la terapia sclerosante può comportare, il possibile beneficio terapeutico per un piccolo gruppo è annullato dai rischi a cui si sottopongono inutilmente la restante gran parte dei pazienti. In un recente studio (244), infatti, emerge che la scleroterapia profilattica ha provocato di per sé delle emorragie in alcuni pazienti.

E' evidente che il futuro della terapia profilattica si basa su di una migliore selezione dei pazienti con alto rischio di risanguinamento che attualmente non possediamo ancora del tutto.

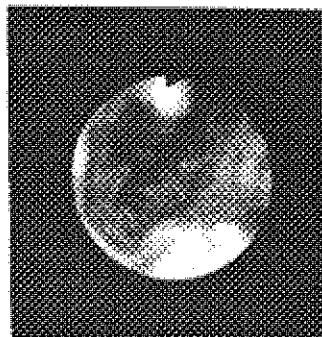


Fig. 1 : Varici di I grado .

Fig. 2 : Varici di II grado con segni del rosao " a colpo di frusta " .

Fig. 3 : Varici di III grado con segni del rosao " red spots " .

Fig. 4 : Rottura di varice di II grado con sanguinamento in corso .

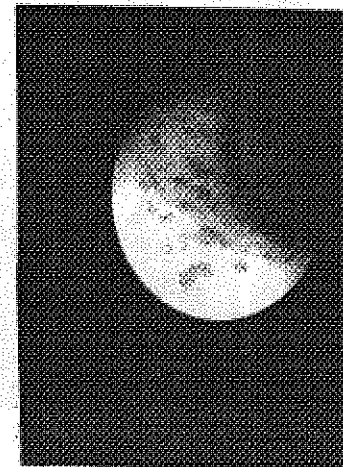
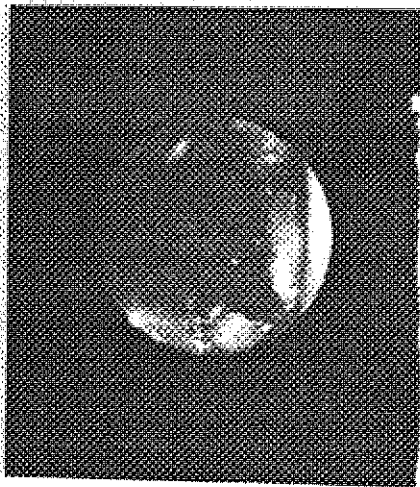
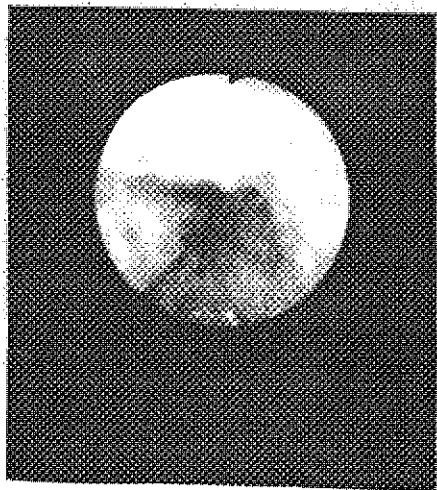
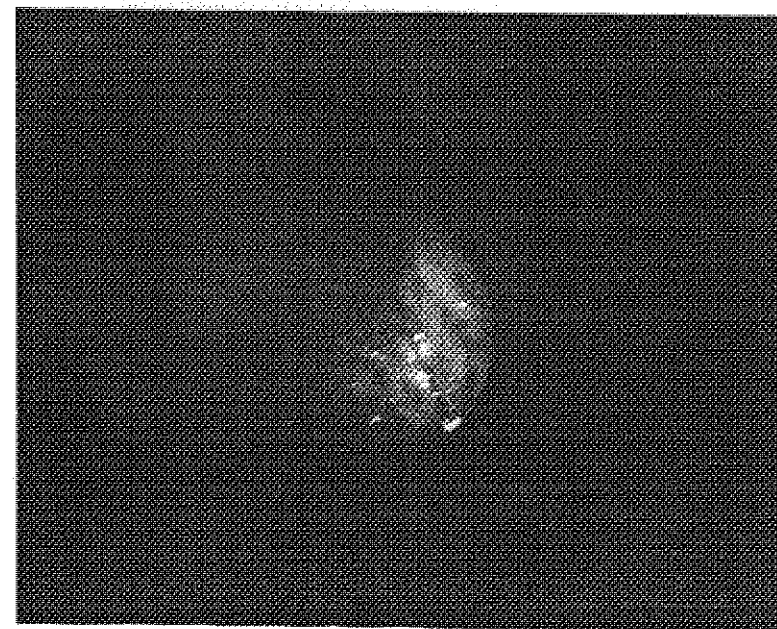


Fig. 5 : Gastropatia congestizia di grado moderato .

Fig. 6 : Gastropatia congestizia di grado severo .



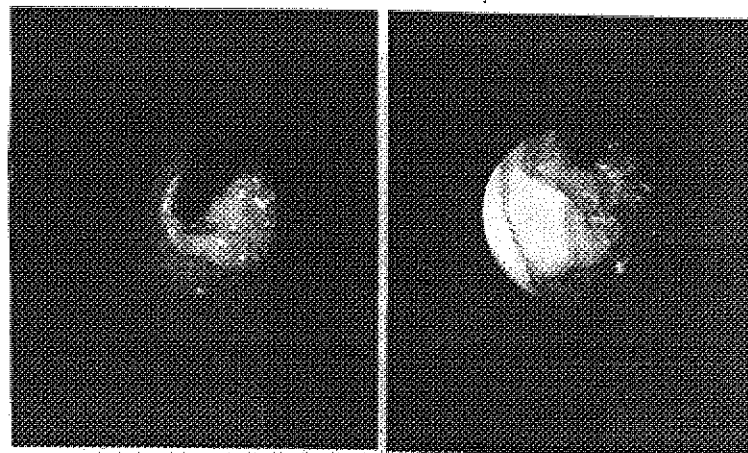


Fig. 7 : Varici gastriche sottocardiali che sono in continuazione con quelle esofagee .

Fig. 8 : Varici isolate del fondo gastrico con aspetto pseudomucosale; il paziente non presentava varici esofagee .

Fig. 9 : Varici del fondo gastrico di aspetto serpiginoso; il paziente in questo caso presentava varici esofagee di II grado .

Fig. 10 : Varice del fondo gastrico di notevoli dimensioni 24 ore dopo essere stata sclerosata in urgenza durante il sanguinamento . La paziente ha avuto una recidiva emorragica fetale dopo una settimana .

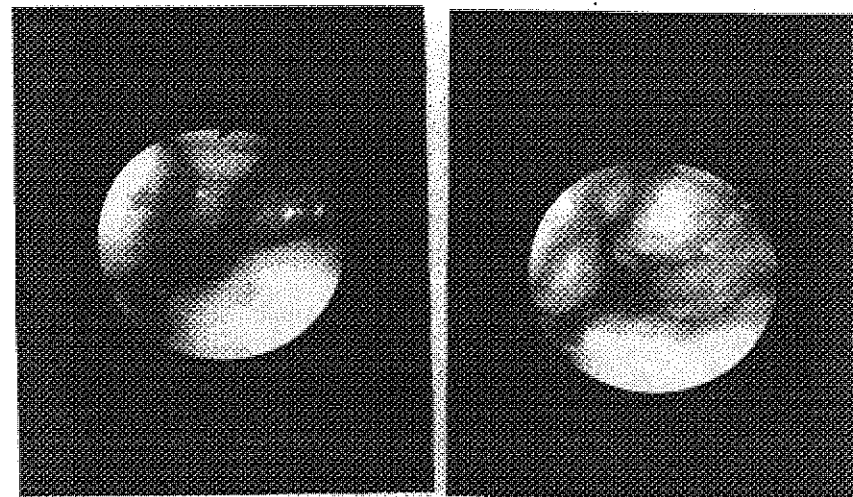
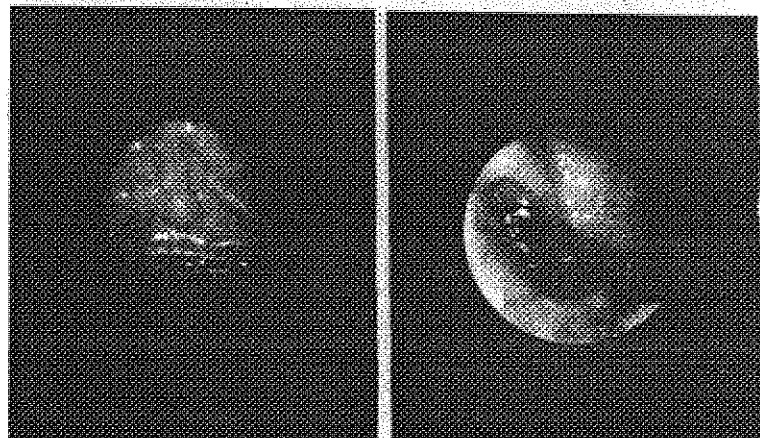
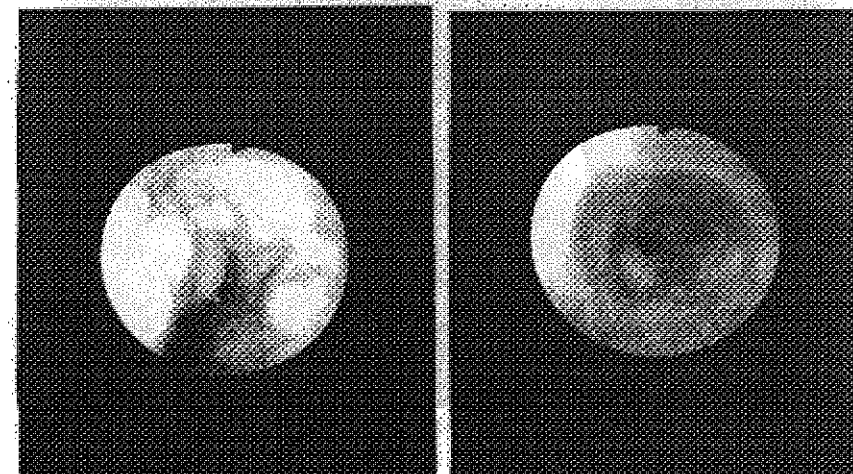


Fig. 11 : Varici di III grado dopo la prima seduta di sclerosi in urgenza differita : si notano i fori delle iniezioni nelle varici .

Fig. 12 : Stesso paziente una settimana dopo la prima seduta di sclerosi .

Fig. 13 : Stesso paziente dopo quattro sedute di sclerosi : si nota la persistenza di un solo cordone varicoso che appena fibroso .

Fig. 14 : Stesso paziente con esofago completamente eradicato dalle varici due settimane dopo la quinta seduta di sclerosi .



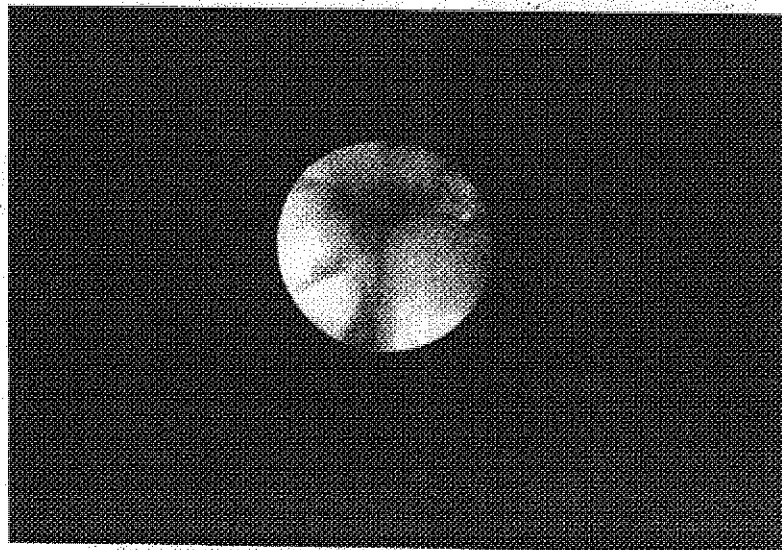


Fig. 15 : Iniezione intravaricosa di varice di III grado .

Fig. 16 : Stesso paziente con sanguinamento reflux dopo l'iniezione intravaricosa .

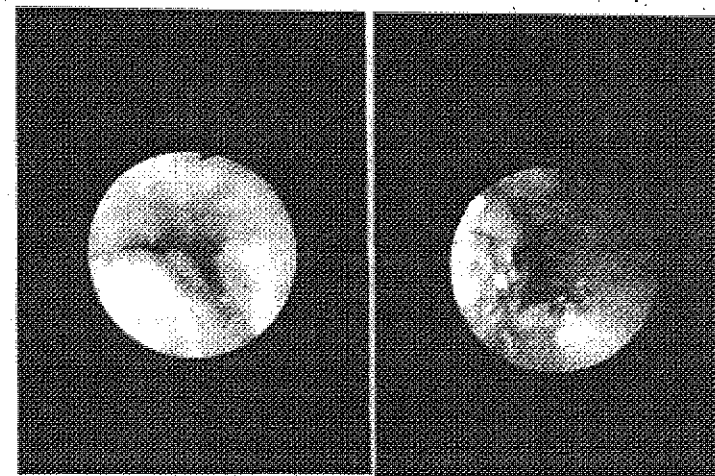
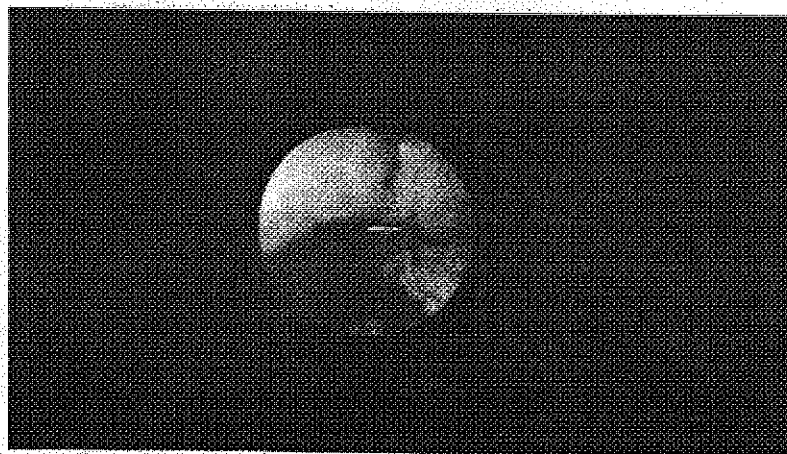
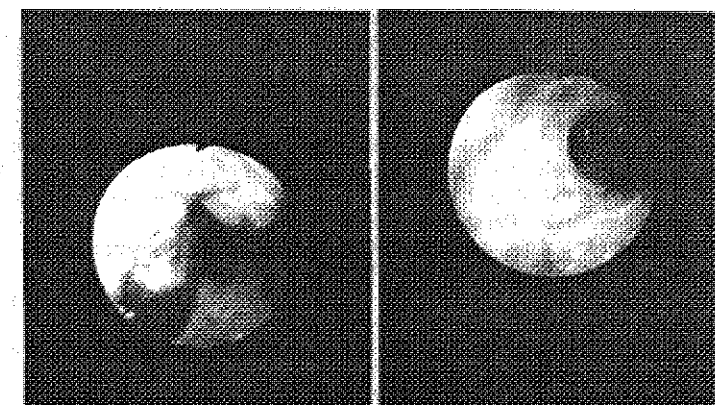


Fig. 17 : Varici di III grado .

Fig. 18 : Stesso paziente della fig. 17 dopo una settimana dalla prima seduta di scleroterapia : si osserva la formazione di ulcere superficiali sulle varici .

Fig. 19 : Emorragia da ulcera post-sclerotica .

Fig. 20 : Stesso paziente della fig. 19 : guarigione dall'ulcera con l'uso di un cerotto .



BIBLIOGRAFIA

- 1) CALES P, PASCVAL JP Histoire naturelle des varices oesophagiennes au cours de la cirrhose (de la naissance a la rupture). *Gastroenterol Clin Biol* 1988; 12 : 245-254
- 2) PATON A, REYNOLDS TB, SHERLOCK S Assessment of portal venous hypertension by catheterization of hepatic vein. *Lancet* 1953; i : 918-921
- 3) VAN LEEUWEN DJ, HOWE SC, SCHEUER PH et al. Portal hypertension in chronic hepatitis relationship to morphological changes. *Gut* 1990; 31 : 339-343
- 4) KITANO S, TERBLANCHE J, KAHN D et al. Venous anatomy of the lower oesophagus in portal hypertension : practical implications. *Br J Surg* 1986; 73 : 525-531
- 5) BUTLER H The veins of the oesophagus. *Thorax* 1951; 6 : 276-296
- 6) MC CORMACK TT, SMITH PM, ROSE JD et al. Perforating veins and blood flow in oesophageal varices. *Lancet* 1983; ii : 1442-1444
- 7) WESTABY S, WILKINSON SP, WARREN R Spleen size and portal hypertension in cirrhosis. *Digestion* 1978; 17 : 63-68
- 8) LEBREC D, DEFLEURY P, REUFF B et al. Portal hypertension, size of oesophageal varices and risk of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 1983; 79 : 1139-1144
- 9) GARCIA-TSAPG, GROSZMANN RJ, FISCHER RL Portal pressure, presence of gastro-oesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatology* 1985; 5 : 419-424
- 10) VIANNA A, HAYES PC, MOSCOSO G et al. Normal venous circulation of the gastroesophageal junction. A route to understanding varices. *Gastroenterology* 1987; 93 : 876-889
- 11) THIRUVENGADAM R, GOSTOUT C Congestive gastroenteropathy - an extension of non variceal upper gastrointestinal bleeding in portal hypertension. *Gastrointest Endosc* 1989; 6 : 504-507
- 12) DAGRADI AE, MEHLER R, TAN DTD Sources of upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis and large oesophagogastric varices. *Am J Gastroenterol* 1970; 54 : 458-463
- 13) KHODADOOST J, GLASS GBJ Erosive gastritis and acute gastroduodenal ulcerations as source of upper gastrointestinal bleeding in liver cirrhosis. *Digestion* 1972; 1:129-138
- 14) TERES J, BORDAS JM, BRUE C et al Upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis; Clinical and endoscopic correlations. *Gut* 1976; 17 : 37-40
- 15) POYNARD T, CHAPUT JC, MARY JY Upper digestive tract hemorrhage in cirrhotic patients. Contribution of multidimensional analysis to the cause of hemorrhage. *Dig Dis Sci* 1981; 26 : 232-236
- 16) CORBISHLEY CM, SAVERYMUDDU SH, MAXWEL JD Use of endoscopic biopsy for diagnosing congestive gastropathy. *J Clin Pathol* 1988; 41 : 1187-1190
- 17) HASHIZUME M, TANAKA K, INOKUCHI K Morphology of gastric microcirculation in cirrhosis. *Hepatology* 1983; 3 : 1008-1012
- 18) SARFEH IJ, TARNAWSKI A, MALKI A et al. Portal hypertension and gastric mucosal injury in rats : effects of alcohol. *Gastroenterology* 1987; 84 : 987-993
- 19) TARNAWSKI A, SARFEH IJ, STACHURA J et al. Portal hypertensive gastropathy or vasculopathy. *Gastroenterology* 1987; 93 : 1008-1012
- 20) SARFEH IJ, TARNAWSKI A Functional, histologic and ultrastructural characteristics of the portal hypertensive gastric mucosa. *J Gastroenterol Hepatol* 1989; 1 : 1-7
- 21) ADACHI H, MARUYAMA M, NAITO M Study of gastric mucosal changes and mucosal hemodynamics in patients with liver cirrhosis. *Dig Dis Sci* 1986; 31 (Suppl 10) : 70-75
- 22) REDING P, URBAIN D, GRIVEGNEE A et al Portal venous asophageal luminal pressure gradient in cirrhosis. *Hepatology*
- 23) REYNOLDS TB Why do varices bleed? In : Westaby D, MacDougall BRD, Williams eds Variceal bleeding. London : Pitman 1982 : 3-12
- 24) VIALLET A, MARLEAN D, HUET M, Hemodynamic evaluation of patients with intrahepatic portal hypertension. Relationship between bleeding varices and portohepatic gradient. *Gastroenterology* 1975; 68 : 1297-1300

- 25) CONN HO The varix volcano connection. *Gastroenterology* 1980; 79 : 1333
- 26) VINEL JP, CASSIGUEL J, LOUIS A, Clinical and prognostic significance of portohepatic gradient in patients with cirrhosis. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 15 : 347
- 27) READY JB, ROBERTSON AD, GOFF JS et al. Assessment of the risk of bleeding from esophageal varices by continuous monitoring of portal pressure. *Gastroenterology* 1991; 100 : 1403-1410.
- 28) BOSCH J, BORDAS JM, RIGAN J et al. Non invasive measurement of the pressure of esophageal varices using an endoscopic gauge - comparison with measurement by variceal puncture in patients undergoing endoscopic sclerotherapy. *Hepatology* 1986; 6 : 667-672
- 29) STARITZ M, MANNS M, PARALLA T et al. A new method for measurement of the intravascular esophageal variceal pressure (IOVP) in cirrhotic patients with and without recent variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1985; 88 : 1697-1704
- 30) RIGAU J, BOSCH J, BORDAS J et al. Endoscopic measurement of variceal pressure in cirrhosis: correlation with portal pressure and variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1989; 96 : 873-880
- 31) DE RENCK M, BURETTA A, VAN GOSSUM M et al. Endoscopic measurement of the pressure in the esophageal varices of cirrhotic patients: correlation with portal pressure. *Acta Endosc* 1984; 14 : 121-127
- 32) STARITZ V, PORALLA T, MEYER ZUM BUCHENSENFELDE KH Intravascular esophageal variceal pressure (IOVP) assessed by endoscopic fine needle puncture after basal conditions, Valsalva manoeuvre and after glyceryl trinitrate application. *Gut* 1985; 26 : 525-530
- 33) MOSSIMANN R Non aggressive assessment of portal hypertension using endoscopic measurement of variceal pressure. *Am J Surg* 1982; 143 : 212-214
- 34) GERTSCH P, MEISTER JJ Pressure measurements in esophageal varices: preliminary report on a new non-invasive method. *Gut* 1987; 28 : 1162-1165
- 35) KLEBER G, SAUERBRUCH T, FISHER G et al. Endoscopic markers of impending variceal hemorrhage: correlation with the pressure in the varices. *Gut* 1989; 30 : 228-232
- 36) D'AMICO G, MORABITO A, PAGLIARO L et al. Survival and prognostic in compensated and decompensated cirrhosis. *Dig Dis Sci* 1986; 31 : 468-475
- 37) CALES P, DESMORAT H, VINEL JP et al. Incidence of large esophageal varices in patients with cirrhosis: applications to prophylaxis of first bleeding. *Gut* 1990; 31 : 1298-1302
- 38) RESNIK RH, CHALMERS TC, ISHIHARA AM et al. A controlled study of prophylactic portocaval shunt. *Ann Int Med* 1969; 70 : 665-688
- 39) KLEBER G, SAUERBRUCH T, ANSARI H et al. Prediction of variceal hemorrhage in cirrhosis: a prospective *Gastroenterology* 1991; 100 : 1332-1337
- 40) POYNARD T, CALES P, PASRA L et al. Beta-adrenergic antagonist drugs in the prevention of gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis and esophageal varices: an analysis of data and prognostic factor in 589 patients from randomized trials. *N Engl J Med* 1991; 324 : 1532-1538
- 41) GRAHAM DY, SMITH L The course of patients after variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1981; 80 : 800-809
- 42) PAGLIARO L, D'AMICO G, MORABITO A Predictor of 6 week rebleeding and death risk after upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis. Workshop on Automated Data Processing: 12th International Congress of Gastroenterology, Lisbon 1984, Sep. 16-22
- 43) BURROUGHS AK, MEZZANOTTE G, PHILLIPS et al. Cirrhotic with variceal hemorrhage: the importance of the time interval between admission and the start of survival and rebleeding rates. *Hepatology* 1989; 9 : 801-807
- 44) POYNARD T, CHAPUT JC, MARY JY et al. Analyse critique des facteurs liés à la mortalité au 30ème jour dans les hémorragies digestives du cirrhotique. *Gastroenterol Clin Biol* 1980; 4 : 655-665
- 45) LEBREC D, POYNARD T, HILLON P et al. Propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patient with cirrhosis. A controlled study. *N Engl J Med* 1981; 23 : 1371-1374
- 46) DAGRADI AE, STEMPIEN SJ, KEMPER OWENS LK Bleeding esophageal varices. *Arch Surg* 1966; 92 : 944-947
- 47) PAQUAT KJ, OBERHAMMER E Sclerotherapy of bleeding esophageal varices by means of endoscopy. *Endoscopy* 1978; 19 : 7-12

- 48) JAPANESE RESEARCH SOCIETY FOR PORTAL HYPERTENSION (CHAIRMAN: INOKUCHI K) The general rules for recording endoscopic findings on oesophageal varices. *Jpn J Surg* 1980; 10: 84-87
- 49) BEPPU K, INOKUCHI K, KOYANAGI N et al. Prediction of variceal hemorrhage by esophageal endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1981; 27: 213-218
- 50) GARDEN OJ, MOTYL H, GILMOUR WH et al. Prediction of outcome following acute variceal haemorrhage. *Br J Surg* 1985; 72: 91-95
- 51) PROVENZALE D, SANDER RS, WOOD DR et al. Development of a scoring system to predict mortality from upper gastrointestinal bleeding. *Am J Med Sci* 1987; 30: 26-32
- 52) BORSCH G, MATUK ZE, LEVERKUS F Prognosis in upper gastrointestinal bleeding: univariate and multivariate statistical analyses in 477 bleeding episodes. *Med Klin* 1987; 82: 774-780
- 53) TERES J, BARONI R, BORDAS JW et al. Randomized trial of portocaval shunt, stapling transection and endoscopic sclerotherapy in uncontrolled variceal bleeding. *J Hepatol* 1987; 4: 159-167
- 54) RIKKERS LF, BURLETT DA, VOLANTINE GD et al. Shunt surgery versus endoscopic sclerotherapy for long-term treatment of variceal bleeding. Early results of a randomised trial. *Ann Surg* 1987; 206: 267-271
- 55) SAUERBRUCH T, ANSARI H, WOTZKA R et al. Prognostic factor in cirrhosis of the liver, variceal bleeding and sclerotherapy: comparison of prognosis system obtained by discriminant analysis with the Child classification. *Dtsch Med Wochenschr* 1988; 113: 11-14
- 56) ITALIAN LIVER CIRRHOSIS PROJECT Reliability of endoscopy in the assessment of variceal features. *J Hepatol* 1987; 4: 93-98
- 57) NIEC Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. *N Engl J Med* 1988; 13: 983-989
- 58) SNADYH, FEINMAN L Prediction of variceal hemorrhage: a prospective study. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 519-525
- 59) MOHLETALER C, GERLOCK AJ, GONCHARENKO V et al. Gastric varices secondary to splenic vein occlusion: radiographic diagnosis and clinical significance. *Radiology* 1979; 132: 593-598
- 60) OKUDA K, YASUMOTO M, GOTO A et al. Endoscopic observations of gastric varices. *Am J gastroenterol* 1972; 60: 357-365
- 61) HOSKING SW, JOHNSON AG Gastric varices: a proposed classification leading to management. *Br J Surg* 1988; 75: 195-196
- 62) WATANABE K, KIMURA K, MATSUTANI S et al. Portal hemodynamics in patients with gastric varices. *Gastroenterology* 1988; 95: 434-440
- 63) BUCCINO RV, BOGLIOLO G, FERRARA M et al. Endoscopic approach to patients with portal hypertension: a complex diagnosis. *Surg Endosc* 1990; 4: 76-79
- 64) KORULA J, CHIN K, KO Y et al. Demonstration of two distinct subsets of gastric varices. Observation during a seven-year study of endoscopic sclerotherapy. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 303-309
- 65) HASHIZUME M, KITANO S, YAMAGA H et al. Endoscopic classification of gastric varices. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 276-280
- 66) MC CORMACK TT, SIMS J, EYRE-BROOK I et al. Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy? *Gut* 1986; 27: 1199-1203
- 67) PAPAIZIAN A, BRAILLON A, DUPAS JL et al. Portal hypertensive gastric mucosa: an endoscopic study. *Gut* 1986; 27: 1199-1203
- 68) QUINTERO E, PIQUE JM, BOMBI JA et al. Gastric mucosal vascular ectasias causing bleeding in cirrhosis: a distinct entity associated with hypergastrinemia and low serum levels of pepsinogen I. *Gastroenterology* 1987; 93: 1054-1061
- 69) VAN ULIELT ACH, TEN KATE FJW, DEES J et al. Abnormal blood vessels of the prepyloric antrum in cirrhosis of the liver as a cause of chronic gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 1978; 10: 89-94
- 70) THIRUVENGADAM R, GOSTOUT CJ Congestive gastroenteropathy - an extension of non variceal upper gastrointestinal bleeding in portal hypertension. *Gastrointest Endosc* 1989; 35: 504-507
- 71) DEWEERT TM, GOSTOUT CJ, WIESNER RH Congestive gastropathy and other upper endoscopic findings in 81 consecutive patients undergoing orthotopic liver transplantation. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 573-576

- 72) SMART HL, TRIGER DR Clinical features, pathophysiology and relevance of portal hypertensive gastropathy. *Endoscopy* 1991; 23: 224-228
- 73) MISRA SP, DWIVEDI M, MISRA V et al. Endoscopic and histological appearance of gastric mucosa in patients with portal hypertension. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 575-579
- 74) VIGNERIS, TERMINI R, PIRAINO A et al. The stomach in liver cirrhosis endoscopic, morphological and clinical correlations. *Gastroenterology* 1991; 101: 472-478
- 75) HOSKING SW, KENNEDY HJ, SEDDONE et al. The role of propranolol in congestive gastropathy of portal hypertension. *Hepatology* 1987; 7: 437-441
- 76) PEREZ-AYUSO RM, PIQUE JM, BOSCH J et al. Propranolol in prevention of recurrent bleeding from severe portal hypertensive gastropathy in cirrhosis. *Lancet* 1991; 337: 431-434
- 77) BABB RR, MITCHELL RL Persistent hemorrhagic gastritis in a patient with portal hypertension and esophagogastric varices: the role of decompressive surgery. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 777-779
- 78) BUSEM M, DES MAREZ B, BAIZE M et al. Bleeding esophagogastric varices: an endoscopic study. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 241-244
- 79) BONANNO C, ROBILOTTI J, MARTEL A The value of emergency endoscopy in active bleeders (abstract). *Gastroenterology* 1972; 62: 883
- 80) MOBARHAN S, GRACE N, KOSTELNICK M The prognostic value of endoscopic diagnosis of bleeding site in patients with Laennec's cirrhosis (abstract). *Gastroenterology* 1972; 62: 758
- 81) WALDRAM R, DAVIS M, NENNERLEY H Emergency endoscopy after gastrointestinal haemorrhage in 50 patients with portal hypertension. *Br Med J* 1974; 3: 94-96
- 82) THOMAS E, ROSENTHAL W, KATZ D Upper gastrointestinal haemorrhage in patients with alcoholic liver disease and esophageal varices. *Am J Gastroenterol* 1979; 72: 623-629
- 83) NAPAISTEK Y, RACHMILEWITZ J U. G. I. bleeding in nonalcoholic populations with portal hypertension. *J Clin Gastroenterol* 1980; 2: 239-241
- 84) DAVE P, ROMEU J, MESSER J Upper gastrointestinal in patients with portal hypertension: a reappraisal. *J Clin Gastroenterol* 1983; 5: 113-115
- 85) SUTTON FM Upper gastrointestinal bleeding in patients with esophageal varices. What is the most common source? *Am J Med* 1987; 83: 273-275
- 86) TABINIAN N, GRAHAM DY Source of upper gastrointestinal bleeding in patients with esophageal varices seen at endoscopy. *J Clin Gastroenterol* 1990; 9: 279-282
- 87) CORTEZ PINTO H, ABRANTES A, ESTEVES AV et al. Long-term prognosis of patients with cirrhosis of the liver and upper gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 1239-1243
- 88) BOSCH J, KRAVENTZ D, RODES J Effects of somatostatin on hepatic and systemic hemodynamics in patients with cirrhosis of the liver: comparison with vasopressin. *Gastroenterology* 1981; 80: 518-524
- 89) JENKINS SA, BAXTER JN, CORBETT WA et al. Effects of a somatostatin analogue SMS 201-995 on hepatic haemodynamics in the pig and on intravariceal pressure in men. *Br J Surg* 1985; 72: 1009-1012
- 90) CLEMENTS D, RHODES JM, ELIAS E Effect of somatostatin on oesophageal variceal pressure assessed by direct measurement. *J Hepatol* 1986; 2: 262-266
- 91) KLEBER G, SAUERBRUCH T, FISHER G et al. Somatostatin does not reduce oesophageal variceal pressure in liver cirrhosis. *Gut* 1988; 29: 153-156
- 92) MALLORY A, SCAEFER JW, COHER JR et al. Selective intraarterial vasopressin for upper gastrointestinal tract haemorrhage. A controlled trial. *Arch Surg* 1980; 115: 30-32
- 93) RANEK L, VISSTRUP M, IVERSEN J et al. The effect of continuous vasopressin infusion on splanchnic blood flow, liver function and portal and central venous pressures in patients with cirrhosis. *Scand J Clin Lab Invest* 1984; 44: 251-256
- 94) ROBOL A, JUHL E, SCHMIDT A et al. The effect of vasopressin and triglycyl-lysine vasopressin (glypressin) on the splanchnic circulation in cirrhotic patients with portal hypertension. *Digestion* 1976; 14: 285-289
- 95) CESTARI R, BRAGA M, MISSALE G et al. Haemodynamic effect of triglycyl-lysine-vasopressin (glypressin) on intravascular oesophageal variceal pressure in patients with cirrhosis. A randomized placebo controlled trial. *J Hepatol* 1990; 10: 205-210
- 96) GROSZMANN RJ, KRAVETZ D, BOSCH J et al. Nitroglycerine improves the hemodynamic

response to vasopressin in portale hypertension. *Hepatology* 1982; 2: 757-762

- 97) VALENZUELA JE, SCHUBERT T, FOGET MR et al. A multicenter, randomized double-blind trial of somatostatin in the management of acute hemorrhage from esophageal varices. *Hepatology* 1989; 10: 958-961
- 98) CORREIA JP, ALVES HM, ALEXANDRINO P et al. Controlled trial of vasopressin and balloon tamponade in bleeding esophageal varices. *Hepatology* 1984; 4: 885-888
- 99) SODERLUND C, MAGNUSSON I, TRORNGREN S et al. Terlipressin (triglycyl-lysine-vasopressin) controls acute bleeding esophageal varices. A double-blind randomized, placebo-controlled trial. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25: 622-620
- 100) FORT E, SAUTEREAU D, SILVAIN C et al. A randomized trial of terlipressin plus nitroglycerin vs. balloon tamponade in the control of acute variceal hemorrhage. *Hepatology* 1990; 11: 678-681
- 101) PANES J, TERES J, BOSCH J et al. Efficacy of balloon tamponade in treatment of bleeding gastric and esophageal varices; results in 151 consecutive episodes. *Dig Dis Sci* 1988; 33: 454-459
- 102) HADDOCK G, GARDEN OJ, MCKEE RF et al. Esophageal tamponade in the management of acute variceal hemorrhage. *Dig. Dis Sci* 1989; 34: 913-918
- 103) NOVIS BH, DUYS P, BARBEZAT GO et al. Fiberoptic endoscopy and the use of the Sengstaken tube in acute gastrointestinal haemorrhage in patients with portal hypertension and varices. *Gut* 1976; 17: 258-263
- 104) BARSOUM MS, BOLOUS FI, EL-ROOBY AA et al. Tamponade and injection sclerotherapy in the management of bleeding esophageal varices. *Br J Surg* 1982; 69: 76-78
- 105) PAQUET KJ, FEUSSNER H. Endoscopic sclerosis and esophageal balloon tamponade in acute hemorrhage from esophagogastric varices: a prospective controlled randomized trial. *Hepatology* 1985; 5: 580-583
- 106) VLAVIANOS P, GIMSON AES, WESTABY D et al. Balloon tamponade in variceal bleeding: use and misuse. *Br Med J* 1989; 298: 1158
- 107) CHOJKER M, CONN HO. Esophageal tamponade in the treatment varices. A decompression report. *Dig Dis Sci* 1980; 25: 267-272
- 108) PRANDI D, RUEFF B, OOCHE-SICOT J et al. Life threatening haemorrhage of the digestive tract in cirrhotic patients. *Am J Surg* 1976; 131: 204-209
- 109) MAC DERMOTT WV. Bleeding esophageal varices. *World J Surg* 1984; 8: 660-666
- 110) CHANDLER JG, VAN METER CH, KAISER DL et al. Factors affecting immediate and long-term survival after emergent and elective splanchnic-systemic shunts. *Ann Surg* 1985; 201: 476-487
- 111) ORLOFF MJ, BELL RH. Long-term survival after emergency portocaval shunting for bleeding varices in patients with alcoholic cirrhosis. *Am J Surg* 1986; 151: 171-183.
- 112) JOHNSON GW. Six year's experience of esophageal transection for esophageal varices using a circular stapling gun. *Gut* 1982; 23: 770-773.
- 113) WEXLER MJ. Treatment of bleeding esophageal varices by transabdominal esophageal transection with EEA stapling instrument. *Surgery* 1980; 88:406-416
- 114) CELLO JP, CRASS R, TRUNKEY DD. Endoscopic sclerotherapy versus esophageal transection in Child's class C patients with variceal hemorrhage. Comparison with results of portocaval shunt: preliminary report. *Surgery* 1982; 91: 333-338
- 115) DURTSCHI MB, CARRICO CJ, JOHANSEN KH. Esophageal transection fails to salvage high-risk patients with variceal bleeding. *Am J Surg* 1985; 150: 18-23
- 116) JOHNSTON GW, RODGERS HW. A review of 15 year's experience in the use of sclerotherapy in the control of acute haemorrhage from esophageal varices. *Br J Surg* 1973; 60: 797-800
- 117) TERBLANCHE J, YAKOUB HI, BORMAN PC et al. Acute bleeding varices. A 5 year prospective evaluation of tamponade and sclerotherapy. *Am Surg* 1981; 194: 521-530
- 118) KJAERGAARD J, FISHER A, MISKOWIAK J et al. Sclerotherapy of bleeding esophageal varices. Long-term results. *Scand J Gastroenterol* 1982; 17:363-367
- 119) TAKASE T, OLAKI A, ORII K et al. Injection sclerotherapy of esophageal varices for patients undergoing emergency and selective surgery. *Surgery* 1982; 92: 474-479.
- 120) SOHENDRAN, DE HEER K, KEMPEERS I et al. Sclerotherapy of esophageal varices. Acute arrest of gastrointestinal haemorrhage or long-term therapy? *Endoscopy* 1983; 15: 136-140

- 121) BEDOGNI G, CONTINI S, RICCI E. Endoscopic injection sclerotherapy of esophageal varices. Considerations on the first 85 patients. *Ital J Surg Scie* 1985; 15: 155-159
- 122) CUSUMANO A, BATTAGLIA G, NORBERTO L. Scleroterapia delle varici esofagee. *Aggiorn Med* 1987; 11: 117-126
- 123) SODERLUND C, THOAS I. Endoscopic sclerotherapy v. conservative management of bleeding esophageal varices. *Acta Chir Scand* 1985; 151: 449-456
- 124) SHEMAH E, CZERNIAK A, KLEIN E et al. A comparison between emergency and delayed endoscopic injection sclerotherapy of bleeding esophageal varices in nonalcoholic portal hypertension. *J Clin Gastroenterol* 1990; 12:5-9
- 125) PAQUET KJ, KALK JF, KOUSSORIS P. Immediate endoscopic sclerosis of bleeding varices. A prospective evaluation over five years. *Surg Endosc* 1988; 2: 18-23
- 126) SOHENDRAN, DE HEER K, KEMPEERS I et al. Morphological alterations of the esophagus after endoscopic sclerotherapy of varices. *Endoscopy* 1983; 15: 291-296
- 127) BARSOUM MS, KHATTAR NY, RISK-ALLAH HA. Technical aspects of injection sclerotherapy of acute esophageal variceal haemorrhage as seen by radiography. *Br J Surg* 1978; 65:588-589
- 128) ROSE JDR, CRANE MD, SMITH PM. Factors affecting successful endoscopic sclerotherapy for esophageal varices. *Gut* 1983; 24: 946-949
- 129) SNADY H. The role of sclerotherapy in the treatment of esophageal varices. Personal experience and a review of randomised trials. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 813-822
- 130) SARIN SK, NANDA R, SACHDEV G, CHARI S et al. Intravariceal versus paravariceal sclerotherapy: a prospective, controlled, trial. *Gut* 1987; 28: 657-662
- 131) MALING TJB. Ethanolamine oleate and acute renal failure. *N Z Med J* 1975; 82:269-270
- 132) SUKIGARA M, OMOTO R, NIYAMAE T. Systemic dissemination of ethanolamine oleate after injection sclerotherapy for esophageal varices. *Arch Surg* 1985; 120: 833-836
- 133) WILLIAMS KGD, DAWSON JL. Fiberoptic injection of esophageal varices. *Br Med J* 1979; 2: 766-767
- 134) KITANO S, SUGIMACHI H. A rapid and relatively safer method of sclerosing esophageal varices utilizing a new transparent tube. *Am J Surg* 1987; 153: 317-319
- 135) PAQUET KJ. Endoscopic paravariceal injection sclerotherapy of the esophagus. Indications, techniques, complications. Results of a period of 14 years. *Gastrointest Endosc* 1983; 29: 310-315
- 136) GROBE JL, KOZAREK RA, SANOWSKI RA et al. Venography during endoscopic injection sclerotherapy of esophageal varices. *Gastrointest Endosc* 1984; 30: 6-8
- 137) YASSIN YM, EITA MS, HUSSEIN AMT. Endoscopic sclerotherapy for bleeding gastric varices (abstract). *Gut* 1985; 26:A1105-A1106
- 138) SHIELDS R. Surgical management of esophageal varices. In: "Disorders of the esophagus. Advances and controversies". Ed. WATSON A, CELESTIN LR, PITMAN 1984 pp. 166-179
- 139) TRUDEAU W, PRINDEVILLE T. Endoscopic injection sclerosis in bleeding gastric varices. *Gastrointest Endosc* 1986; 32:264-268
- 140) RAMOND MJ, VALLA D, GOTLIB MP et al. Obturation endoscopique des varices oesophago-gastriques par le bucrylate. *Gastroenterol Clin Biol* 1986; 10:575-579
- 141) SOHENDRAN, GRIMM H, NAM VC et al. N-Butyl-2-Cyanoacrylate: a supplement to endoscopic therapy. *Endoscopy* 1987; 19:221-224
- 142) RAMOND MJ, VALLA D, MOSNIER JF et al. Successful endoscopic obturation of gastric varices with butyl cyanoacrylate. *Hepatology* 1989; 10:488-493
- 143) FERETICS C, TABAKOPOULOS D, BENAKIS P et al. Endoscopic hemostasis of esophageal and gastric variceal bleeding with Histoacryl. *Endoscopy* 1990; 22: 282-284
- 144) MAYDEO AP, SOHENDRAN. Approccio terapeutico nei pazienti con varici esofagee refrattarie alla terapia. In "Non-responders in gastroenterologia" ED: DOBRILLA G, DE PRETIS G, PIAZZI L. Cortina International 1991, pp. 47-70
- 145) VAN STIEGMANN G, GOFF JS. Endoscopic esophageal varix ligation: preliminary clinical experience. *Gastrointest Endosc* 1988; 34: 113-117
- 146) VAN STIEGMANN G, GOFF JS, SUN JH et al. Endoscopic variceal ligation: an alternative to sclerotherapy. *Gastrointest Endosc* 1989; 35: 431-434

- 147) JACKSON FC, PERRIN EB, FELLIX et al. A clinical investigation of the portocaval shunt: survival analysis of the therapeutic operation. *Ann Surg* 1971; 174: 672-701
- 148) RUEFF B, PRANDI D, DEGOS F et al. A controlled study of therapeutic portocaval shunt in alcoholic cirrhosis. *Lancet* 1976; 1: 655-659
- 149) REYNOLDS TB, DONOVAN AJ, MIKKELSEL WP et al. Results of a 12-year randomized trial of portocaval shunt in patients with alcoholic liver disease and bleeding varices. *Gastroenterology* 1981; 80: 1005-1011
- 150) REINIK RH, IBER FL, ISHIHARA AM et al. A controlled study of the therapeutic portocaval shunt. *Gastroenterology* 1984; 67: 843-857
- 151) RIKKERS LS, RUDMAN D, GALAMBOS JT et al. A randomized controlled trial of the distal splenorenal shunt. *Ann Surg* 1978; 188: 271-282
- 152) REICHTE FA, FAHMY WF, GOLSOVKHI M. Prospective comparative clinical trial with splenorenal and mesocaval shunts. *Am J Surg* 1979; 137: 13-18
- 153) LANGER B, ROTSTEIN LE, STORE RM et al. A prospective randomized trial of the selective distal splenorenal shunt. *Surg Gynecol* 1980; 150: 45-48
- 154) VILLAMIL F, REDEKER A, REYNOLDS T et al. A controlled trial of distal splenorenal and portocaval shunts (Abstract). *Hepatology* 1981; 1: 557
- 155) CONN HO, RESNICK RH, GRACE ND et al. Distal splenorenal shunt v/s portal systemic shunt. Current status of a controlled trial. *Hepatology* 1981; 1: 151-160
- 156) FISHER JE, BOWER RH, ATAMAN S et al. Comparison of distal and proximal splenorenal shunt? A randomized prospective trial. *Ann Surg* 1981; 194: 531-544
- 157) SURGIURA M, FUTAGAWA S. Results of six hundred and thirty-six esophageal transections with paraesophageal gastric devascularization in the treatment of esophageal varices. *J Vasc Surg* 1984; 1: 254-260
- 158) INOKUCHI K, KOBAYASHI M, SAKU M et al. Transthoracic cardiectomy with infraesophageal-supragastric devascularization for bleeding varices. *Jpn J Surg* 1977; 7: 127-130
- 159) KORILA J, YELLIN A, YAMADA S et al. A prospective randomized controlled comparison of chronic endoscopic variceal sclerotherapy and portalsystemic shunt for variceal hemorrhage in Child's class A cirrhotics. *Gastroenterology* 1987; 92: 1745-8
- 160) CELLO JP, GRENDALL JH, CRASS RA et al. Endoscopic sclerotherapy versus portacaval in patients with severe cirrhosis and acute variceal hemorrhage. Long-term follow-up. *N Engl J Med* 1987; 316: 11-15
- 161) TERES J, BORDAS JM, BRAVO D et al. Sclerotherapy versus distal splenorenal shunt in the elective treatment of variceal hemorrhage: a randomized trial. *Hepatology* 1987; 7: 430-436
- 162) RIKKERS LF, BURNETT DA, VALENTINE GD et al. Shunt surgery versus endoscopic sclerotherapy for long-term treatment of variceal bleeding. Early results of randomized trial. *Ann Surg* 1987; 206: 261-269
- 163) PLANAS R, BOIX J, BROGGI M et al. Portocaval shunt versus endoscopic sclerotherapy in the elective treatment of variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1991; 100: 1078-1086
- 164) SPINA GP, SANTABROGIO R, OPOCHER E et al. Distal splenorenal shunt versus endoscopic sclerotherapy in the prevention of variceal rebleeding. *Ann Surg* 1990; 211: 178-186
- 165) WARREN WD, HENDERSON JM, MILLIKAN WJ et al. Distal splenorenal vs endoscopic sclerotherapy for long-term management of variceal bleeding. *Ann Surg* 1986; 203: 454-461
- 166) LEBREC D, CORBIC M, NOVELO et al. Propanolol: a medical treatment for portal hypertension? *Lancet* 1980; ii: 180-182
- 167) LEBREC D, POYNARD T, BERNAUJAU J et al. A randomized controlled study of propanolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a final report. *Hepatology* 1984; 4: 355-358
- 168) BURROUGHS AK, JENKINS WJ, SHERLOCK S et al. Controlled trial of propanolol for the prevention of recurrent variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 1983; 309: 1539-1542
- 169) VILLENEUVE JP, POMIER-LAYRARGUES G, INFANTE-RIVARD C et al. Propanolol for the prevention of recurrent variceal hemorrhage: a controlled trial. *Hepatology* 1986; 6: 1239-1243

- 170) QUEUNIET AM, CZERNICHOV P, LEREBOURS E et al. Etude contrôlée du propranolol dans la prévention des récurrences hémorragiques chez les patients cirrhotiques. *Gastroenterol Clin Biol* 1987; 11: 41-47
- 171) GATTA A, MERKL C, SACERDOTI D et al. Nadolol for prevention of variceal rebleeding in cirrhosis: a controlled clinical trial. *Digestion* 1987; 37: 22-28
- 172) CERBELAUD P, LAVIGNOLLE A, PERRIN D et al. Propanolol et prévention des récurrences de rupture de varice œsophagienne du cirrhotique. *Gastroenterol Clin Biol* 1986; 18: A10
- 173) FLEIG WE, STANGE EF, HUNECKER T et al. Prevention of recurrent bleeding in cirrhosis with recent variceal hemorrhage: prospective, randomized comparison of propanolol and sclerotherapy. *Hepatology* 1987; 7: 355-361
- 174) TERES J, BOSCH J, BORDAS JM et al. Endoscopic sclerotherapy (ES) versus propanolol (PR) in the elective treatment of variceal bleeding. Preliminary results of a randomized controlled clinical trial. *J Hepatol* 1987; 5 (suppl. 2): 408, s219
- 175) ALEXANDRINO PT, MARTIN ALVES M, PINTO CORREJA J. Propanolol or endoscopic sclerotherapy in the prevention of recurrence of variceal bleeding. A prospective, randomized controlled trial. *J Hepatol* 1988; 7: 175-185
- 176) ROSS V, CALES P, BURTIN P et al. Prevention of recurrent variceal bleeding in alcoholic cirrhotic patients: prospective controlled trial of propanolol and sclerotherapy. *J Hepatol* 1991; 12: 283-289
- 177) MARTIN T, TAUPIGNON A, LAVIGNOLLE A et al. Prevention des récurrences hémorragiques chez des malades atteints de cirrhose: résultats d'une étude contrôlée comparant propanolol et sclérose endoscopique. *Gastroenterol Clin Biol* 1991; 15: 833-837
- 178) THE COPENAGHEN ESOPHAGEAL VARICES SCLEROTHERAPY PROJECT. Sclerotherapy after first variceal hemorrhage in cirrhosis? A randomized multicenter trial. *N Engl J Med* 1984; 311: 1594-1600
- 179) WESTABY D, MACDOUGALL BR, WILLIAMS R. Improved survival following injection sclerotherapy for esophageal varices: final analysis of a controlled trial. *Hepatology* 1985; 5: 827-830
- 180) KORULA J, BALART LA, RADUAN G, et al. A prospective randomized controlled trial of chronic esophageal variceal sclerotherapy. *Hepatology* 1985; 5: 584-589
- 181) BURROUGHS AK, D'HEYGERE F, PHILLIPS A et al. Prospective randomized trial of chronic sclerotherapy for prevention of variceal rebleeding, with use of the same protocol to treat rebleeding in all patients. Single interim analysis. *J Hepatol* 1986; 3: s25A
- 182) PAGLIARO L, BURROUGHS AK, SORENSEN TIA et al. Therapeutic controversies and randomized controlled trials (RCTs): prevention of bleeding and rebleeding in cirrhosis. *Gastroenterol Intern* 1989; 2: 71-84
- 183) INFANTE-RIVARD C, ESNAOLA S, VILLENEUVE JP et al. Role of endoscopic variceal sclerotherapy in the long-term management of variceal bleeding: a meta-analysis. *Gastroenterology* 1989; 96: 1087-1092
- 184) RICHTER GM, NOELDE G, PALMAZ JC et al. The trans jugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPSS): results of a pilot study. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1990; 13: 200-207
- 185) PERARNAU JM, NOELGE G, ROSSLE M. Anastomose portocave intrahépatique par voie transjugulaire: utilisation de l'endoprothèse de Palmaz. *Presse Med* 1991; 20: 1770-1772
- 186) MAC DOUGAL BRD, WESTABY D, THEODOSS A et al. Increased long-term survival in variceal hemorrhage using injection sclerotherapy. Results of a controlled trial. *Lancet* 1982; Jan: 124-127
- 187) WESTABY D. Comparison of two time schedules for endoscopic sclerotherapy: a prospective randomized controlled study. *Gut* 1986; 25: 129-131
- 188) SARIN SK, SACHEDEV G, NANDA R et al. Comparison of two time schedules for endoscopic sclerotherapy: a prospective randomized controlled study. *Gut* 1986; 27: 710-713
- 189) HELPAS B, BOLLWEG L. Morphological changes in the terminal oesophagus with varices, following sclerosis of the wall. *Endoscopy* 1981; 13: 229-233
- 190) AKRIVANDIS E, KORULA J, GUPTA S et al. Frequent endoscopic variceal sclerotherapy increases risk of complications. Prospective randomized controlled study of two treatment schedules. *Dig Dis Sci* 1989; 34: 1068-1074

- 191) DE FRANCHIS R, VITAGLIANO P, AGAPE D et al. Eradication of esophageal varices by endoscopic sclerotherapy: how much is enough? *Gastrointest Endosc* 1988; 34: 395-399
- 192) JENSEN LS, KRARUP N Propanolol may prevent recurrence of esophageal varices after obliteration by endoscopic sclerotherapy. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25: 352-356
- 193) THE PROVA STUDY GROUP Prophylaxis of first hemorrhage from esophageal varices by sclerotherapy, propanolol or both in cirrhotic patients: a randomized multicenter trial. *Hepatology* 1991; 14: 1016-1024
- 194) HASHIZUME M, KITANO S, KOYANAGI N et al. Endoscopic injection sclerotherapy for 1000 patients with esophageal varices: a nine-year prospective study. *Hepatology* 1992; 15:69-75
- 195) SILVAK MV, STOUT DJ, SKIPPE G Endoscopic Injection sclerosis (EIS) of esophageal varices. *Gastrointest Endosc* 1981; 27:52-57
- 196) SCHUMAN BM, BECKMAN JW, TEDESCO FJ et al. Complications of endoscopic Injection sclerotherapy: a review. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 823-830
- 197) SANOWSKI RA, WARING JP Endoscopic techniques and complications in variceal sclerotherapy. *J Clin Gastroenterol* 1987; 9:504-513
- 198) SANOWSKI RA, KOZAREK RA, BRAYKO C et al. Esophageal variceal sclerotherapy (EVS): cause and complications (abstract). *Gastrointest Endosc* 1983; 29:193
- 199) POLSON RJ, WESTABY D, GIMSON AES et al. Sucralfate for prevention of early rebleeding following injection sclerotherapy for esophageal varices. *Hepatology* 1989; 10:279-283;
- 200) GIMSON A, POLSON R, WESTABY D et al. Omeprazole in the management of intractable esophageal ulceration following injection sclerotherapy. *Gastroenterology* 1990; 99: 1829-1831
- 201) KITANO S, KOYANAGI N, ISO Y et al. Prevention of recurrence of esophageal varices after endoscopic injection sclerotherapy with ethanolamine oleate. *Hepatology* 1987; 7: 810-815
- 202) SORENSEN T, BURCHARTH F, PEDERSEN ML et al. Oesophageal stricture and dysphagia after endoscopic sclerotherapy for bleeding varices. *Gut* 1984; 25: 473-477.
- 203) SNADY H, ROSMAN AS, KORSTEN MA Prevention of stricture formation after endoscopic sclerotherapy of esophageal varices. *Gastrointest Endosc* 1989; 35:377-380
- 204) CALETTI GC, BROCCHI E, LABRIOLA E et al. Pericarditis: a probably overlooked complication of endoscopic variceal sclerotherapy. *Endoscopy* 1990; 22: 144-145
- 205) BACON B, BAILEY-NEWTON RS, CONNORS AF Jr Pleural effusions after endoscopic sclerotherapy of bleeding esophageal varices. *Br J Surg* 1982; 69:79-81
- 206) JACKSON FC, PERRIN EB, SMITHAG et al. A clinical investigation of the portocaval shunt. II. Survival analysis of the prophylactic operation. *Am J Surg* 1968; 115:22-42
- 207) CONN HO, LINDEMUTH WW, MAY CJ et al. Prophylactic portocaval anastomosis: a tale of two studies. *Medicine (Baltimore)* 1972; 51: 27-40
- 208) PAQUET KJ Prophylactic endoscopic sclerosing treatment of esophageal wall in varices. A prospective controlled randomized trial. *Endoscopy* 1982; 14:4-5
- 209) WITZEL L, WOLBERGS E, MERKI H Prophylactic endoscopic sclerotherapy of esophageal varices: a prospective controlled trial. *Lancet* 1985; 1: 773-775
- 210) PIAIG, CIPOLLETTA L, CLAARMET et al. A prospective controlled randomized study of prophylactic sclerotherapy of esophageal varices prior to first hemorrhage. 18th Meeting of the Associazione Italiana per lo Studio del Fegato Erice 1985. Abstract vol. p. 70
- 211) KOCH H, HENNING H, GRIMM H et al. Prophylactic sclerosing of esophageal varices: results of a prospective controlled study. *Endoscopy* 1986; 18:40-43
- 212) TRIGER DR, JOHNSON AG Prophylactic sclerotherapy of esophageal varices: a preliminary report. *Gut* 1985; 30: 102
- 213) SAGGIORO A, PALLINI P, CHIOZZINI G et al. Prophylactic sclerotherapy for esophageal varices: preliminary results of a controlled prospective trial. *Basel Liver Week Munich* 1986; 218
- 214) GREGORY P, MARTIGAN P, AMODEO D et al. Prophylactic sclerotherapy for variceal bleeding: preliminary results of a controlled clinical trial. *Gastroenterology* 1987; 92:1414 (Abstract)
- 215) SANTANGELO WC, DUEN MI, ESTES BL et al. Prophylactic sclerotherapy of large oesophageal varices. *N Engl J Med* 1988; 318: 814-818
- 216) SAUERBRUCHT T, WOTZKA R, KOPCKE W et al. Prophylactic sclerotherapy before the first episode of variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 1988; 319:8-14

- 217) DE FRANCHIS R, NIECH P Prophylactic sclerotherapy (ST) in high risk cirrhotics selected by endoscopic criteria: Interim report of a multicenter randomized controlled trial. *J Hepatol* 1988; 7: 41, S23
- 218) FLEIG WE, STANGE EF, WORDEHOFF D et al. A randomized trial comparing prophylactic and therapeutic sclerotherapy in cirrhotic patients with large oesophageal varices and no previous hemorrhage. *J Hepatol* 1988; 7 (suppl): S128
- 219) POTZI R, BAUER P, REICHEL W et al. Prophylactic endoscopic sclerotherapy of oesophageal varices in liver cirrhosis. A multicenter prospective controlled randomized trial in Vienna. *Gut* 1989; 30: 873-879
- 220) RUSSO A, GIANNONE G, MAGNANO A et al. Prophylactic sclerotherapy in nonalcoholic liver cirrhosis: preliminary results of a prospective controlled randomized trial. *World J Surg* 1989; 13: 149-153
- 221) ANDREANI T, POUPON R, BALKAU BJ et al. Preventive therapy of first gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: results of a controlled trial comparing propanolol, endoscopic sclerotherapy and placebo. *Hepatology* 1990; 12:1413-1419
- 222) KOBE E, ZIPPRICH B, SCHENTKE K-U et al. Prophylactic endoscopic sclerotherapy of esophageal varices: a prospective randomized trial. *Endoscopy* 1990; 22:245-248
- 223) TRIGER DR, SMART HL, HOSKING SW et al. Prophylactic sclerotherapy for esophageal varices: long-term results of a single centre trial. *Hepatology* 1991; 13: 117-123
- 224) THE VETERANS AFFAIRS COOPERATIVE VARICEAL SCLEROTHERAPY GROUP Prophylactic sclerotherapy for esophageal varices in men with alcoholic liver disease. *N. Engl J Med* 1991; 13:117-123
- 225) PIGNON JP, POYNARD T, NAVEAU S et al. Meta-analyse des essais randomises des beta-bloquants dans la prevention des hemorrhagies digestives des sujets atteints de cirrhose. *Gastroenterol Clin Biol* 1988; 12: A75 (abstract)
- 226) HAYES PC, WESTABY D, WILLIAMS R Prophylactic injection sclerotherapy for esophageal varices: a critical appraisal. *Gastrointest Endosc* 1988; 34: 359-361.